POLSKA GAZETA LEKARSKA

DAWNIEJ GAZETA LEKARSKA, PRZEGLĄD LEKARSKI ORAZ CZASOPISMO LEKARSKIE I LWOWSKI TYGODNIK LEKARSKI

Pod redakcją przewodniczących Komitetów miejscowych:

Prof. Dr. St. CIECHANOWSKIEGO i Prof. Dr. J. KOSTRZEWSKIEGO (Kraków), Prof. Dr. Fr. CZUBALSKIEGO i Dr. W. SZUMLAŃSKIEGO (Warszawa), Prof. Dr. W. NOWICKIEGO i Prym. Dr. A. DOMASZEWICZA (Lwów) i Dr. S. STERLINGA (Łódz).

Redaktor odpowiedzialny: Dr. K. KRZYŻANOWSKI (Lwów)

ROK IX — 1930

LWÓW
Nakładem SPÓŁKI WYDAWNICZEJ LEKARSKIEJ Kraków - Lwów — Warszawa
Z drukarni i litografji Piller-Neumanna
1930

SPIS RZECZY

zawartych w IX. Tomie „Polskiej Gazety Lekarskiej".

I. Prace oryginalne.

Str.

II. Tymczasowe doniesienie.

III. Wykłady kliniczne.

IV. Sprawozdanie z kazuistyki i sposobów leczenia.

Str.

V. Wykłady i odczyty.

VI. Fejleton.

VII. Sprawozdania poglądowe.

VIII. Z dziejów nauki polskiej.

IX. Medycyna społeczna.

X. Sprawozdania i korespondencje.

XI. Oceny i Sprawozdania.

XI. Bibljografja.

XII. Przegląd piśmiennictwa zagranicznego.

XIII. Ruch towarzystw lekarskich i Zjazdy.

XIV. Sprawy zawodowe.

XV. Higjena i Wychowanie fizyczne.

XVI. Nekrologja.

XVII. Redakcja otrzymała.

Alfabetyczny spis rzeczy

A.

B.

C.

D.

L.

M.

N.

O.

P.

Alfabetyczny spis autorów

Cyfry tłustym drukiem oznaczają prace oryginalne.

Nr. 1. 5. stycznia 1930. ROK IX.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Doc. Dr. Henryk SOCHAŃSKI. Lwów.

W sprawie stosunku zawodu do bolesnych schorzeń układu mięśniowego (z uwzględnieniem schorzeń gośćcowych).

Z Kliniki chorób wewnętrznych U. J. K.
Dyrektor: Prof. Dr. Roman Rencki.

Stosunek zawodu do układu mięśniowego a zwłaszcza do bolesnych jego schorzeń określanych jako gośćcowe, nie jest problemem prostym. W przeciwieństwie do wielu innych spraw chorobowych mają te choroby związek z zawodem często tylko pośredni, mimo iż są zaburzeniami tak często spotykanemi i pozornie w tak bliskiem zetknięciu z czysto mechaniczną istotą wielu zawodów pozostawać się zdają.

Schorzenia mięśniowe są bardzo rozmaite, a częstość ich ogromna. Zrozumieć to łatwo. Sprawy chorobowe objawiające się w obszernym układzie mięśniowym, stanowiącym zwyż 70% masy ciała, nie mogą ujść uwagi, zwłaszcza, że często jedynym ich objawem jest ból występujący przy ruchu, a więc czucie, które zwraca szczególną uwagę chorego. Bolesne schorzenia na takim obszarze ustroju mogą poważnie niepokoić chorego i upośledzać jego zdolność do pracy, a stąd nic dziwnego, że przypadki, w których jedyną skargą chorego są bóle w mięśniach, są tak często w obserwacji lekarza.

Na istotę każdego zawodu składa się kilka czynników, ilościowo różnych, ale mogących stać się źródłem zachorzeń aparatu mięśniowego. Są to: 1) praca mięśniowa, 2) czynniki jej towarzyszące, 3) czynniki nerwowe. Każdy z nich może wywoływać zaburzenia w układzie mięśniowym, ale mogą to uczynić i wszystkie razem, o ile natrafią w organizmie na podatne podłoże. W określeniu, gdzie spoczywa główny akcent w zespole czynników chorobotwórczych układu mięśniowego, leży istotna trudność oznaczania bezpośredniej łączności danego schorzenia z zawodem. Aby ułatwić zrozumienie omawianego zagadnienia, podam pokrótce współczesne poglądy na mięśnie i ich pracę.

Mięśnie poprzecznie prążkowane są zbiorowiskiem tworów syncytialnych, powiązanych ze sobą tkanką łączną niosącą w sobie naczynia i nerwy, a stanowiącą w dalszym ciągu przedłużenie mięśnia, tworzące ścięgna z przynależnemi im tworami. Komórka mięśnia prążkowanego może jako syncytium być uważaną za kompleks jednostek pracujących. Rozmaitość tych zespołów wielokomórkowych o wspólnej plazmie, tworzących komórki mięsne jest bardzo duża. Sama długość waha się w obrębie ludzkiego układu mięśniowego od kilku milimetrów do 10 cm a więc biorąc skrajne długości, nieraz w ramach różnic 50-krotnych, stwarza ogromne bogactwo rozmiarów i siły. Budowa omawianych tworów nie jest też absolutnie jednolitą. Są między niemi jedne bogatsze w istotę płynną sarkoplazmy, a uboższe w poprzecznie prążkowane włókna i na odwrót. Unerwienie włókien mięsnych nie jest równo silne. Czasem wypada jedno włókno nerwowe na dwie komórki mięsne, a czasem 3 włókna na jedną komórkę mięsna, nie mówiąc nawet o szczególnie bogato unerwionych komórkach w obrębie t. zw. wrzecion mięsnych. Sam sposób unerwienia zdaje się też świadczyć o tem, że ma się tu do czynienia nie z komórką, ale z tworem powstałym ze zlania się większej ilości komórek .Jeśli uwzględnić wszystkie szczegóły, widzi się, że w systemie mięśniowym panuje daleko idąca rozmaitość. Powszechnie uważa się mięśnie prążkowane, z małemi wyjątkami, za podległe rozkazom woli. Jest to słuszne, ale nie w całej osnowie. Funkcję mięśni prążkowanych trzeba bowiem uważać za czynnościowy zespół, którego silnie ciepłotwórcza część jest w kontakcie z bodźcami nerwowemi zależnemi od woli, a część druga leży poza nia, i zbliża się pod tym względem do czynności mięśni gładkich, zależnych od wkrewno-wegetatywnego systemu. *Praca mięśniowa podlegająca woli jako jej wytwór, uzależniona jest bardzo od stanu komórki mięśniowej, uwarunkowanego* fizykochemicznie *przez bodźce wkrewno-wegetatywnej przyrody, przy mniejszym lub większym udziale mózgu wielkiego.* Mając takie przesłanki, można dopiero ocenić stosunek czynników składających się na istotę zawodu do różnych schorzeń układu mięśni prążkowanych. Omówię je kolejno.

I.

Pracy zawodowej towarzyszy praca mięśniowa. Może być ona mniej lub więcej intensywna, czy precyzyjna, może wprzęgać w swój udział różne mięśnie czy ich grupy, może być różna co do trwania, ale istnieje.

Czemże jest praca mięśniowa? Dawniej wyobrażano ją sobie prosto. Sądzono, że z zapasów energetycznych glykogenu i innych ciał w mięśniu wyzwala się energja, powstają zjawiska elektryczne, skracają się i grubieją włókienka, nastaje skurcz, zjawia się kwas mlekowy, a po usunięciu tegoż z mięśnia drogą naczyń ustaje skurcz. Energja skurczu to wyładowanie zapasów tkwiących w spichrzach energetycznych prostoplazmy mięśniowej. Dziś przedstawia się sprawa w zasadzie dość podobnie, ale w dużo więcej złożonej postaci. Poważne badania ostatnich lat poświęcone pracy mięśniowej odsłoniły wiele jej tajników, ale i wykazały, że do zupełnego zgłębienia procesu jeszcze dość daleko. Stwierdzono, że z zapasu mięśniowego glykogenu wydobyty cukier rozpada się na kwas mlekowy, który tylko w $^1/_3$ spala się na CO_2 i H_2O dostarczając energji. Część tej ostatniej wyzwala się jako ciepło, a część idzie na użytek resyntezy cukru z $^2/_3$ ilości kwasu mlekowego wytworzonego poprzednio. W procesie tym bierze udział kwas fosforowy, a przejściowo zjawia się laktacidogen. Stosunek jonów: potasu i wapnia oraz czynność wkrewna trzustki, przytarczyc a możliwe i innych inkretów, nie jest tu bez znaczenia. Kwas mlekowy wytworzony przy poprzednio opisanej reakcji, działa na koloidy włókienek mięśniowych w ich anizotropowej części a te skracają się i pęcznieją wyzwalając drzemiącą w koloidach energję pośrednio przez elektryczność do ostatecznej postaci efektywnej — ruchu. W czasie pracy wytwarzają się różne substancje znużeniowe (kenotoksyny). Dzięki otwarciu się zamkniętych w czasie spokoju kapilarów mięśniowych i dzięki wzrostowi ilości tychże nieraz i 40-krotnemu dopływa materjał odżywczy a naczynia włosowate układu limfatycznego unoszą ciała znużeniowe z mięśnia. Dowóz przez kapilary stratę uzupełniającego cukru, złożenie tegoż w glykogen, dopływ do komórki tlenu, którego ona łaknie po pracy i kilka innych procesów, czyni znów mięsień zdolnym do dalszej funkcji. W wewnętrznej pracy mięśnia musi panować daleko idąca precyzja, do której musi się dostosować zmienne w swej ilości i dobrane do potrzeby unaczynienie oraz szereg funkcji wyższych, jak złożona czynność ośrodków, od których zależy zborność ruchów, oraz związane z nią odpowiednie nastawienie na stan bierny antagonistów pracujących mięśni. Jeśli jest mięsień słaby, albo za mało odpoczywa, albo też praca jego za duża, choć mięsień jest prawidłowy, jeśli praca jest niezborna i niewprawna, nastają warunki dekompensacji. Mięsień pracuje nieekonomicznie. Dużo energji idzie na marne. Odpływ substancji znużeniowych jest niezupełny, niektóre z tych ostatnich drażnią zakończenia nerwowe w mięśniu, niektóre wywołują bezsiłę, praca mięśniowa staje się coraz słabszą, a na domiar tego towarzyszyć jej zaczyna ból częściowo ischemiczny, a częściowo neuralgicznej przyrody — zjawia się *myalgja* z przemęczenia. Dla każdego zawodu właściwemi są inne myalgje, ale i mechanizm zaburzenia nie zawsze jest równoznaczny. Lekarzowi, który już w pierwszym okresie studjów musiał się doskonale orjentować nietylko w anatomji układu mięśniowego, ale i w tem, jaka czynność ustroju związana jest z pracą poszczególnych mięśni — nietrudnem jest wywnioskowanie, jakie części układu mięśniowego ulegają przepracowaniu przy poszczególnych zawodach. I tak np. nietrudno wywnioskować, że u kowala pracują bardzo energicznie: *1) Musculus trapezius, 2) m. latissimus dorsi, 3) mm. rhomboidei, 4) m. coracobrachialis, 5) m. levator scapulae, 6) m. pectorales, 7) m. serratus ant., 8) m. deltoides, 9) m. supraspinatus, 10) m. teres maj., 11) m. biceps brachii, 12) m. brachialis internus, 13) m. anconei, 14) m. extensores, 15) m. flexores, 16) m. pronator teres, 17) m. brachio-radialis, 18)* wielka grupa mięśni zwana jako całość *m. erector trunci, 19) m. glutei, 20)* rozginacze i 21) zginacze uda i podudzia *(22 ext., 23 flex.)*, — podobnie u atlety, drwala, tragarza, choć z tą różnicą, że u pierwszego z nich odbija się praca na wielu miejscach, u drugiego pracuje szczególnie 1, 2, 3, 5, 6, 7, 10, a u trzeciego 18, 19, 20. Praczki nasilają szczególnie *m. biceps brachii, m. coracobrachialis* (możliwość przerwania włókien), *m. pectorales, m. teres maj., supra i infraspinatus, pronator teres i brachio radialis.* Większość zawodów przemęcza mię-

śnie barku i kończyny górnej prawej, u niektórych przeważają pewne mięśnie i tak u brukarzy, górników, ogrodników, rolników, nadto *m. erector trunci*, u froterów *erector trunci, m. glutei, m. adductores femoris, flexores i extensores* uda i podudzia, — u krawców i szewców małe mięśnie rąk i *m. deltoides*, u tancerzy mięśnie łydkowe, u nauczycieli szermierki po lewej stronie *m. trapezius i latissimus dorsi*, a po prawej *m. teres maj., infraspinatus, supraspinatus, biceps brachii, brachioradialis, pronator teres, supinator brevis*, fryzjer nasila mięśnie statyczne, a ponadto zginacze i rozginacze ręki po stronie prawej z dodatkową nadwyżką *m. adductores abductores* i *opponentes* I — V-go palca. Mięśnie palców cierpią przy pracy u krawców, szewców (I, II), robotnic w fabrykach sztucznych kwiatów (II), telegrafistów, wydymaczy szkła *(flexores)*, zegarmistrzów, pisarzy i muzyków, zwłaszcza pianistów. *M. orbicularis oculi* bywa zmuszany do wyczerpującej pracy u zegarmistrzów przy przymykaniu jednego oka po założeniu lupy na drugie, *m. orbicularis oris* nadczynny jest u trębaczy. Statyczne bóle w obrębie mięśni tułowia kończyn dolnych dotyczą wielu zawodów, a ujawniają się najłatwiej wtedy, gdy są momenty pogarszające warunki pracy mięśni statycznych np. przy obecności płaskiej stopy. Widzi się je u hotelarzy, portjerów, piekarzy, ślusarzy, kowali, stolarzy, drukarzy, pielęgniarek, kucharzy, kupców i w. i. Zawody wymagające zwłaszcza w okresie studjów i nasilonej pracy ciągłych skurczów pewnych grup mięśni dają dużo powodów do myalgji. U osób kształcących się na pianistów lub też u pianistów zawodowych cierpią zwłaszcza rozginacze palców mięśnie międzykostne i glistowate oraz *m. brachialis internus i deltoides*. Podobnie ma się rzecz u uczących się pisać na maszynie lub też piszących zbyt wiele. U pisarzy cierpią najbardziej zginacze i rozginacze palców, zwłaszcza II i III, mięśnie międzykostne i glistowate. Zginacze palców i mięśnie międzykostne bywają stosunkowo często przeciążane pracą u skrzypków.

Odpowiedź na to, jakim jest rodzaj myopatji, czy czysto mięśniowy, czy myoneuralny, czy też od wpływów dodatkowych też pochodzący, a tu ważne są wpływy klimatu, czy też czysto psychiczne, nie należy do łatwych, bo granice tych wpływów są często bardzo niejasne. Zawody takie jak: kowal, drwal, tragarz obfitują w bezpośrednio powstałe myalgje, nawet i od przerwania włókien mięsnych zawisłe (u kowali w *m. deltowym)*, myalgje o istniejących składowych także w nerwowym aparacie niższego typu, spotyka się u wielu zawodów, z włączeniem zajęć wymagających tak wkładu pracy mechanicznej jak i pracy systemu nerwowego, — są więc udziałem ludzi bardzo różnej kategorji. Myalgje ze składową mięśniową, myoneuralną i nerwową wyższej kategorji spotyka się w inteligentnych zawodach, zachorzenia zaś mięśni, których i czynnik klimatyczny gra rolę mogą być spotykane u rolników, ogrodników, murarzy, maszynistów, monterów, praczek i i.

Z tego co powiedziałem widać, że sama składowa ruchowa jest tylko w pewnych razach czystą w swej postaci, a przeważnie łączy się z czynnikami klimatu, stanu psychicznego i i. Jest stąd zrozumiałe, że te ostatnie czynniki są w całem zjawisku ważną składową i zasługują na to, by bliżej w nie wniknąć. Rzecz tę omówię w ciągu dalszym mych rozważań, rozpoczynając od t. zw. bólów reumatycznych.

II.

Bóle w mięśniach o t. zw. gośćcowym charakterze, nie muszą zjawiać się w następstwie bezpośredniem nadmiernej, czy też nieodpowiedniej pracy — mogą powstawać bez niej, względnie niezależnie od niej. Należą tu myalgje przy różnych, często bliżej nie zdefinjowanych zakażeniach i wogóle przy stanach gorączkowych, bóle mięśniowe u osób z zaburzeniami przemiany materji, jak dna lub cukrzyca i bóle na właściwem tle reumatycznem, t. j. wyraźnie od wpływów klimatycznych zależne. Zakończenia nerwowe czuciowe obecne w mięśniach są wrażliwe na różne substancje, i czułe są też na zwyżkę ciepłoty ustroju. Tłumaczy to do pewnego stopnia przyczynę bolesności mięśniowej przy zakażeniach i wogóle przy gorączce. Możliwe, że i jakość przepływającej przez mięśnie krwi t. j. jej odczyn i skład musi być w odpowiednich granicach ustalony, by nie zadrażnić ich zakończeń nerwowych, o czem świadczą wahania w nasileniu bolesności mięśniowej, w zależności od stanu chorobowego w cukrzycy i dnie. W pewnych przypadkach znów są bóle zjawiskiem wtórnem, zależnem od przemęczenia mięśni chcących unieruchomić zajęty dnawo bolesny staw, czy też zastępując pewne mięśnie, uchronić dotknięte dną ich ścięgna czy pochewki ścięgniste od pewnych urażeń, ale to też nie tłumaczy w wielu razach zależności myalgji od stopnia zaburzenia w przemianie materji, które istnieje jako takie. Najwięcej trudności ze wszystkich przedstawia jednak wytłumaczenie t. zw. reumatycznych bólów mięśniowych, zależnie od wpływów klimatycznych, a ważnych w wielu zawodach jako czynnik towarzyszący. Czem one są w istocie nie wiemy dziś jeszcze dokładnie. Jest rzeczą znaną od dawien dawna, iż są ludzie, u których przed nastaniem niepogody zjawiają się uporczywe bóle w mięśniach, przykre, nudne, słabnące nieco przy ścisku na mięsień, silniejsze przy skurczach mięśniowych i upośledzające pracę. Czułość opisanego objawu na pogodę jest tak precyzyjna, iż ludzie tacy są chodzącymi, lokalnymi, wskaźnikami meteorologicznymi i nigdy nie zawodzą. Bóle zjawiają się u nich w różnych mięśniach, najczęściej w tych, które najwięcej pracują, lub kiedyś już ulegały ostrym zachorzeniom, ale nie jest to prawidłem. Myalgje, o których mowa, nie są tylko zależne od spadku ciśnienia powietrza względnie tylko od wzrostu wilgotności, ale od tej sumy czynników, które w danych warunkach muszą doprowadzić do niepogody. Obok opisanych bólów wchodzących w zakres tego, co dziś się mieni meteoropatją, znane są i inne myalgje również od wpływów klimatycznych zależne. Nagłe wystąpienie silnych, nieraz nawet kłujących bólów w mięśniach, po niewielkiem oziębieniu rozgrzanego poprzednio i spoconego ciała, bólów mocno zatrważających swem nasileniem dotkniętego niemi osobnika, a ustępujących nieraz bez śladu po podaży 0,5 g aspiryny, czy innego preparatu salicylowego, są też stanem, którego właściwa przyczyna jest owita pewną mgłą tajemnicy. Niema tu mowy o zakażeniu, zupełnie brak gorączki, tętno jest normalne. Ustrój jest pozatem jako całość prawidłowy, a tylko jedna tkanka okazuje bolesność i upośledzenie czynności, iż czyni z człowieka poprzednio rzeźkiego istotę robiącą wrażenie ciężko chorej, zupełnie niezdolnej do pracy. Czasem tylko, o ile ochłodzenie jest zbyt silne, mamy tu do czynienia z toksyczną, a po części i z zapalną bolesnością pewnych mięśni, łącznie ze stanem gorączkowym na tle zakażenia, wychodzącego najczęściej z gardła lub dróg oddechowych, a zwanego sumarycznie, choć niesłusznie, grypą, ale to nie daje się zaliczyć do reguły. Regułą są te bezgorączkowe myalgje, których tłem są zmiany dziś jeszcze niedostatecznie wyświetlone. Przyroda żywa strzeże zazdrośnie swych tajemnic. W epoce zadziwiających wynalazków, w okresie przekształcania się pojęć fizyki, w czasie imponującego rozkwitu chemji, — w chwili, gdy uczeni są już zajęci rozbijaniem jadra atomu i dążą niezmordowanie do rzucenia pomostu między światem materjalnym a energją, — w chwili tej jest reumatyzm mięśniowy, mimo usilnych prac nad jego istotą, w zasadzie tymsamym, czem był za czasów genjalnych myślicieli starożytnego świata, — zagadką.

Myogeloza S c h a d e'go, jedyna naukowo stwierdzona dzisiaj zmiana w mięśniach wśród wspomnianych wyżej warunków, a obok niej szereg mniej zbadanych zaburzeń zależnych bądź to od bodźców wegetatywnych, bądź to od zmian przepuszczalności błony mięśniowej, od zaburzeń naczynio-ruchowych, od zmian w przepuszczalności naczyń, od różnych fizykalnych przewrotów w ugrupowaniu czynnych składników zakończeń nerwowych, zmiany dotyczące zjawiska dyfusji, osmozy zwykłej i elektrycznej, przestawienie czynnych jonów, przejawy t. zw. fizykalnego rozodpornienia — to wszystko zespół zjawisk będących drogowskazem dla badaczy istoty tego dzisiaj jeszcze mało znanego zjawiska, z którem lekarz styka się tak często i nieraz może nie docenia jego złożonej istoty.

O bólach mięśniowych na tle skazy moczanowej wspomniałem poprzednio. O ile są one zjawiskiem wtórnem, o którem przedtem była mowa, to są też bardzo mało zbadane. Dna jest odziedziczonem często do pewnego wieku przywiązanem cierpieniem, polegającem na zwichnięciu wkrewno-wegetatywnej równowagi w gospodarce purynowej z ważnym udziałem wątroby. Duży dowóz ciał purynowych może wytwarzać objawy dny przy istniejącej u pewnych ludzi łatwości dyssymilacyjnego opróżniania się spichrzów dla tych ciał w organizmie, przy równoczesnem utrudnieniu wywozu tych substancyj drogą nerek. Przetrzymywany w organizmie kwas moczowy ulega tautomeryzacji, uzyskuje pewne powinowactwo do niektórych składowych aparatu ruchowego: warunki zawieszenia kwasu moczowego we krwi zależne od ciał koloidalnych sprawiają, iż nie może się on w odpowiedni sposób utrzymać we krwi w tych ilościach, w jakich u zdrowego jeszcze to jest możliwe, musi więc wypadać, a czyni to do stawów, ścięgien, pochewek ścięgnistych i t. d. U osobnika dnawego mamy do czynienia z odczynem, który przy tej samej diecie nie występuje u człowieka zdrowego, którego koloidy umieją sprawnie utrzymać kwas moczowy w zawieszeniu, składowe aparatu ruchowego nie zatrzymują, a nerki wydzielają sprawnie. Nadwyżka lub przeczulenie współczulne u dnawych bierze w tem wybitny udział, łącznie z tłem dziedzicznem, sferą psychiczną i typem somatycznym. To wszystko każe na pierwotne bóle dnawe w mięśniach patrzeć się inaczej i nie zapominać, że wprzód trzeba pomyśleć o tych wszystkich czynnikach neurowegetatywnych, które na dnę się

składają i zwracają uwagę na współudział układu nerwowego w tem cierpieniu. Na twierdzenie, że ból jako taki ma dużą styczność z układem współczulnym każdy się zgodzi, każdy przyzna, że pewne ciała wagotoniczne łagodzą bóle przy dnie, pobudzają też sprawność całego aparatu kierowniczego dla przemiany purynowej. Czy nie łatwo stąd przypuszczać, że bóle dnawe w mięśniach nie tylko zależą od reakcji na zmieniony skład chemiczny krwi, nietylko wiążą się z wtórnemi przejawami statyczno-mechanicznej przyrody, ale znajdują też swe źródło w swoiście zmienionem wegetatywnem napięciu. Bóle mięśniowe przy cukrzycy skłaniają do podobnych myśli ogólniejszej przyrody.

* * *

Wszystko to, co mówi nauka ścisła o bólach mięśniowych jest bardzo ciekawe, ale zastanowić się też trzeba nad tem, jak lekarz-praktyk oceniający łączność bólu mięśniowego z zawodem ma ustosunkować swój sąd do tych tak codziennych, a mimo to przecież niezupełnie jeszcze jasnych zjawisk. Przytoczę przykład. Murarz pracujący w upalny dzień na budowie może łatwo przy nagłej zmianie temperatury na niższą po letniej okolicznej burzy gradowej oziębić się, spadki temperatury spotykane w lecie w takich razach wynoszą nierzadko zwyż 10°C, przy równoczesnem zaistnieniu wiatru, który sprzyja ochłodzeniu się ustroju. Zachodzi pytanie, co mogło tu pracującemu tak zaszkodzić, iż wywołało bóle mięśniowe, czy wielogodzinna praca mięśniowa, czy nagły wpływ klimatyczny, czy jedno i drugie. Pierwszy czynnik jest ściśle związany z zawodem, drugi tylko pośrednio, bo mógł zaistnieć i pozazawodowo. Chory nie mógł zaprzestać pracy, ale mógł przy odpowiedniem ubraniu zapobiec zbytniemu oziębieniu. Coś podobnego możliwe jest u rolników i u wielu zawodów mających z natury rzeczy styczność z wahaniami ciepłoty powietrza. Weźmy przykład inny. Kucharz w dużej jadłodajni, człowiek z rodziny nacechowanej dną, człowiek w sile wieku, o piknicznej budowie, lubiący czasem popić alkohol, kosztujący w czasie swej pracy rozmaitsze potrawy, stoi długo przy kuchni nasilając mięśnie statyczne, a potem spocony idzie nie okrywszy się do zimnej spiżarni po jakiś wiktuał: dostaje postrzału. Z czego? Czy tylko z długiego zawodowego nasilenia mięśni statycznych, czy — co najprawdopodobniejsze — z gwałtownego oziębienia, którego ostatecznie mógł uniknąć, czy też z obu przyczyn. Nie jest też niemożliwem, że przy wspomnianej sposobności ujawniła się tylko tląca w jego organizmie dna, po części odziedziczona, a po części nabyta, trochę zawodowo, a trochę poza zawodem. Przyroda kieruje się biologicznemi prawidłami, które znamy tylko po części i te pozorne jej kaprysy są uderzające. Nie jest to bez znaczenia wobec łączności zawodu z t. zw. bólami reumatycznemi. Widzi się czasem, jak praczka, która pracowała w ubikacji gorącej nasyconej parą wodną, wychodzi wbrew przestrogom otoczenia na zimno w porze zimowej, bez widocznych następstw dla zdrowia, a kiedyindziej w lecie przy mniejszych przeskokach ciepłoty poczyna ta sama osoba odczuwać bóle w mięśniach najbardziej w zawodowej jej pracy udział biorących. Związek zawodu z chorobą zdaje się być jasnym, a jednak do zupełnej jasności coś mu brakuje. Zastanawia w tem wszystkiem to, że u ludzi wiejskich pracujących w przyrodzie, wśród zmiennych jej warunków klimatycznych, u ludzi otrzaskanych i obytych z temi zjawiskami od wczesnej młodości, a z drugiej strony u osób, których praca nie odbywa się bez towarzyszących jej zbytnich emocji, przedstawia się całe zjawisko inaczej, jak u osobników pracujących w mieście. Widocznem się staje, że w ocenie tego zagadnienia musi się mieć na względzie i to, co gra rolę w nastawianiu ustroju na odczyn wobec szkodliwych bodźców. Czynnikiem tym jest system nerwowy.

III.

Zagadnienie udziału układu nerwowego w stosunku wzajemnym zawodu do schorzeń gośćcowych w zakresie systemu mięśni prążkowanych jest na pierwszy rzut oka mniej zrozumiałe, ale po wniknięciu w istotę całego zjawiska rozświetla się bardzo rychło.

Człowiek zawładnął w znacznym stopniu nad żywą i martwą przyrodą na ziemi, zdobył sobie całkiem wyjątkowe stanowisko, wniósł w życie cały bezmiar pomysłowości swej i wyczarował z przyrody tyle piękna, iż słów brak na jego określenie. Niezwykły rozwój mózgu ludzkiego zdziałał rzeczy nadzwyczajne. Zapytać się teraz należy, coby zdziałał ten mózg, gdyby nie miał swego głównego motoru, przez który wyładowuje misterne wyniki swej wewnętrznej pracy na zewnątrz. Musiałby ograniczyć się do całkiem wewnętrznych przeżyć, dla otoczenia niedostrzegalnych. Motorem, o którym mowa, jest nic innego, jak układ mięśni prążkowanych. Praca fizyczna z jednej strony, pozwalająca wprowadzać w czyn pomysły, a z drugiej strony możność utrwalania pracy ducha ludzkiego przez pismo, ton, czy obraz, są ściśle związane z istnieniem systemu nerwowego. Przez układ mięśniowy wydobywa się z ustroju ludzkiego to, co stanowi o jego wyższości nad resztą żywej przyrody. Na tem jednak nie koniec. Psychika ludzka nie daje się pomyśleć bez stanów, które mienimy uczuciami, a które znajdują swój motoryczny wyraz w afektach. Afekt psychiczny jest w sumarycznem ujęciu przejawem wkrewno-wegetatywnym z dołączeniem funkcji o charakterze czynności dowolnych. Przejawy przedtem wspomniane są główną jego osią. Nic też dziwnego, że każdy afekt musi być połączony z wkrewno-wegetatywnym wpływem na układ mięśni prążkowanych, a w pierwszym rzędzie na jego biologiczne napięcie. Wystarczy spojrzeć na człowieka, bądźto będącego w radosnym nastroju, bądź też mającego poczucie swej przewagi nad drugim, na człowieka w szczytowem nasileniu gniewu, na osobnika nacechowanego nieustraszoną odwagą — odrazu uderza w jego wyglądzie hipertonja mięśni z widoczną przewagą rozginaczy. A z drugiej strony człek smutny, zgnębiony, zgorżkniały, trwożliwy, zahukany, zawstydzony, oszołomiony podziwem, lub mający poczucie swej niższości wobec drugiego — czyż nie jest uderzającą hipotonja jego mięśni i wydatna przewaga zginaczy nad rozginaczami. Tonus mięśniowy, życiowe napięcie mięśni, może być żywym wskaźnikiem psychiki ludzkiej i dawać wyraz jej wpływu na podstawę, ruchy i mimikę. Czemże jest i do jakiego stopnia może wpływać na pracę zawodową człowieka podlegającego wpływom afektu?

Mięśnie poprzecznie prążkowane są unerwione poczwórnie: 1) motorycznie, 2) czuciowo, 3) współczulnie i 4) przywspółczulnie. Pierwszy sposób unerwienia daje w rezultacie ruch, pracę, drugi, ważne dla mechanizmu kierowniczego zborności, poczucie ruchowo-statyczne, a w razie stanu chorobowego, ból, trzeci warunkuje nadczynność, a czwarty obniża zależną od stanu fizykalnego pracę sarkoplazmy, warunkującą napięcie mięśniowe. Sprawa udziału zakończeń wegetatywnych mięśnia, jego wrażliwości czuciowej, nie może też być pominiętą. Bodźce ruchowe i współczulne biegną z rdzenia przez korzonki przednie, czuciowe i przywspółczulne wchodzą względnie wychodzą przez korzonki tylne. Pozatem otrzymuje układ mięśniowy podniety, które drogą pozapiramidową przechodzą z wyższych ośrodków, warunkujących bądźto zborność ruchów (jądro czerwone), bądźto automatyzmy ruchowe wyższe, względnie zdolność utrwalania mięśnia w odpowiedniej fazie skurczu (ciała prążkowane). Odruchy, których miejscem wyładowania są mięśnie bywają różne, bądźto proste, idące przez zwykły rdzeniowy łuk odruchowy, bądźto złożone, dalszą drogą bieżące, a wreszcie i najwyższe bardzo skomplikowanej przyrody. Odruchy całkiem obwodowe, czysto wegetatywne, zdają się być możliwe. Komórka mięsna pracująca jest więc pod bardzo rozlicznemi wpływami, których istota tkwi w tem, jak system nerwowy oddziaływa na różne wpływy zewnętrzne, względnie w nim się rodzące podniety przeróżnej kategorji z włączeniem wkrewno-wegetatywnych. Najlepiej uwidacznia się ta rzecz na przykładzie.

Młody, ale już wyszkolony i wprawny pracownik wykonuje w pogodny, piękny, nieupalny dzień poruczoną mu pracę zawodową. Jest zdrów. Praca jest na ukończeniu. Zwierzchnik nie szczędzi mu słów uznania. Po pracy czeka go miłe spotkanie, zabawa w sympatycznem gronie osób, słowem dużo przyjemności. Raźno i ochoczo idzie mu robota. Uczucie zmęczenia nie zjawia się prawie. Każdy ruch jest precyzyjny, mięśnie jakby nastawione do pracy, jędrne, gibkie w ruchach i sprawne. Suma wykonanej pracy była znaczna, ale wyładowanie energji szło tak gładko, iż całe zajęcie dawało raczej miłe poczucie dokonania pewnego czynu, a nie zmęczenia.

Weźmy przykład inny. Młody czeladnik, któremu rzemiosło nie odpowiada, a jego nauka idzie stąd dość ciężko, człowiek wątły, cierpiący na zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego, zgryźliwy, „skwaśniały" wsłuchujący się wciąż w utyskiwania i zrzędzenia przełożonego nad jego robotą, wykonuje dość drobną pracę w duszny, parny, gorący a pochmurny dzień. Robota idzie mu jak z kamienia. W domu czeka go rodzeństwo. Nastrój jego po powrocie z pracy, wkracza w dziedzinę krańcowego smutku i przygnębienia. Człowiek taki odczuje napewno silniej 1/10 część tej pracy zawodowej, która u poprzednio opisanego przeszła bez reakcji, oddziała na nią bólem, boć praca jego szła niezbornie przy krańcowej hipotonji mięśniowej. Nie absolutna ilość pracy, ale wpływ towarzyszących pracy okoliczności i wielorakie psycho-somatyczne nastawienie mięśni, może być w wielu przypadkach czynnikiem wywołującym odczyn ze strony mięśni i żadną miarą pominiętym być nie może. Jest zrozumiałem, że osobniki neuropatyczne, ku zadumie zbaczające, ludzie mający pewne cechy neuro- czy psychastenji mogą nawet bez towarzyszących okoliczności wpłynąć swym

w nich samych zrodzonym posępnym nastrojem na mięśnie i dać bogaty, a tak lekarzom znany rodzaj chorych z bólami mięśniowymi, które niczem zwalczyć się nie dają, boć wchodzą w ramy czystych psychalgji. O ile lekarz wykluczy tu myopatie na znanem tle chorobowem, irradjacje z narządów wewnętrznych, zwłaszcza narządu oddechowego, krążenia i przewodu pokarmowego, oraz choroby układu kostnego, o których przy nieuzasadnionych pozornie myalgjach zawsze myśleć należy, to musi przy tych właśnie mniej umotywowanych stanach, zwrócić uwagę w stronę tego czynnika, który najważniejszą grać tu może rolę. Jest niem wydzielanie wewnętrzne.

IV.

Układ wkrewny wpływa na mięśnie drogą pośrednią. Współczesna wiedza określiła ten wpływ z możliwą dokładnością a na podstawie dzisiejszego jej stanu można sobie wyrobić pewien pogląd na całość zjawiska. Uwidacznia to załączone zestawienie:

Gruczoły wkrewne.	a	Układ mięśniowy.	b	Gruczoły wkrewne.
H_1 Gm	+ →	1. Masa	← +	H_1 Gm Chr
H_1 Gm Chr	+ →	2. Napięcie	← −	P Th*) Pt
P Th*) Pt	− →		← +	Chr Gm
H_1 Gm	+ →	3. Siła	← +	Chr Gm
H_1 T	+ →	4. Sprawność	← +	Chr T
Pt	− →			
T**)	+ →	5. Szybkość skurczu	+ ←	T**)

Znaczenie skrótów: H_1: płat przedni przysadki mózgowej, T: tarczyca, Pt: gr. przytarczyczne, Th: grasica, P: trzustka, Chr: układ chromochłonny, Gm: jądra. — Odnośnie do jajników to stwierdzony wpływ hamujący na 1 i 3. Co się tyczy szyszynki, pł. tylnego przysadki m. i systemu komórek lipoidowych — brak jeszcze ściślejszych danych. +: wpływ pobudzający, —: wpływ hamujący, a: wyniki spostrzeżeń doświadczalnych i klinicznych, b: badania kliniczne, *): w dorosłym organizmie, **): przy nadczynności.

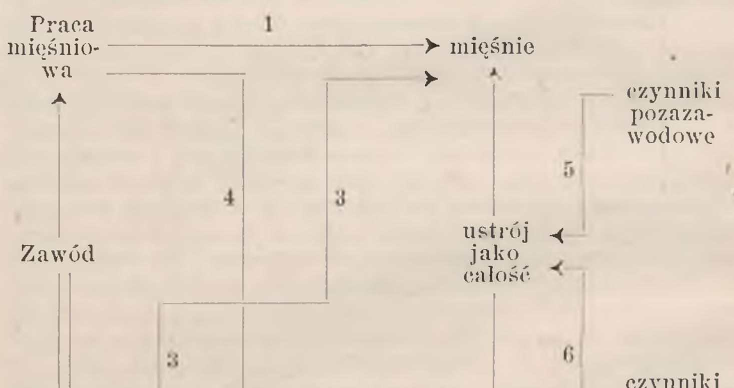
Człowiek pracujący zawodowo jest wciąż pod wpływem bodźców wkrewnych, rodzących się w nim bądźto z racji przynależności jego do pewnego typu, bądźto zjawiających się przez współpracę neuroinkretoryczną. Zawód daje znów warunki, by drogą nerwową zaistniało tu pewne pobudzenie wkrewne. Niezawsze odpowiada zawód usposobieniu człowieka i przez rozdźwięk tego rodzaju może się rodzić niezadowolenie z pracy, poczucie monotonji, nuda, nieodpowiednie unerwienie mięśniowe i stąd mniejszy efekt wykonawczy, łatwość wystąpienia stanów dystonicznych, bólów mięśniowych, kurczów zawodowych, czy też niemocy najbardziej używanych mięśni. Jeżeli się spojrzy na to, jacy ludzie w większości oddają się pewnemu zawodowi, to staje się jasnem, że dojście do życiowego celu w danym zawodzie jest zależne od typu człowieka, który nie jest niczem innem, jak wynikiem istnienia pewnej „formułki wkrewnej" w ramach danego organizmu. Istota, której typ nie odpowiada zawodowi załamie się w drodze, a jeśli przecież uprze się i pozostanie w danym zawodzie, wejdzie w skład tych ludzi chorych, wśród których tak częste są uporczywe bóle mięśniowe występujące w czasie pracy. Utarło się poniekąd zdanie, iż przedstawiciele pewnych zawodów mają w swej fizjognomji pewne cechy somatyczne przystające do ich zajęcia. Nie jest to niesłuszne. Możliwe, że spełnianie pewnego zawodu oddziaływa na organizm i wywołuje pewne jego cechy, — z drugiej jednak strony ludzie o pewnych właściwściach nadają się specjalnie do pewnych zawodów i najlepiej je spełniają. O ile wchodzi w grę jedno, a o ile drugie, w to narazie nie wchodzę. Jest faktem, że przedstawiciele typu mięśniowego widnieją często wśród kowali, tragarzy, atletów, drwali, froterów. Krawcy są naogół istotami delikatnej budowy. Widzi się wśród nich asteników, astenicznych tarczycowców i przedstawicieli typu tarczycowego. Wiele tego rodzaju ludzi spotyka się wśród fryzjerów, kelnerów, a niekiedy i zegarmistrzów. Pykniczne rodzaje ludzi stwierdza się wśród kucharzy, maszynistów, szoferów, monterów i ogrodników. Muzycy w dużej ilości przynależą do grupy tarczycowej i tarczycowo-płciowej.

Jest zrozumiałem, że wątły chłopak zniesie lepiej pracę u krawca, aniżeli w zawodzie wymagającym nakładu siły. Jeśli wstąpi do terminu u kowala rychło poczuje nieodpowiedniość swego wyboru. Taksamo i w innych zawodach. Trafny ich wybór zależy w głównym zarysie od zdolności odczuwania przez kandydata, czy jego wrodzona konstytucja cielesna bądź też zdolność może dostroić się do danego zawodu. Dzieje się to jednak często i brak jest tego dostrojenia. W rezultacie choroby, a wśród nich myalgje zwykle, neuralgiczne, psychjalgiczne i inne. Prócz mechanicznej strony pracy mięśniowej istnieje i inna, jak wyżej to dokładnie omówiłem. Praca wykonywana niechętnie jest ciężka, bo wiąże się z hipotonją mięśniową, praca spełniana z ochotą ma lepsze warunki. Do jakiej pracy jest osobniczy pęd, to zawisłe jest od układu wkrewnego. Tarczycowiec niema warunków fizycznych aby być kowalem, drwalem, tragarzem, atletą, froterem, a może być doskonałym muzykiem, malarzem, aktorem, bo może łatwo wykonywać zadania, które prócz pracy fizycznej wymagają pewnego wkładu subtelności i uczucia. Zawód tancerza, któremu właściwym jest duży zasób pracy fizycznej, ale jest i przytem czynnik uczuciowy, a zwłaszcza płciowy, wykonają dobrze i bez wydatnego znużenia osobniki ze składową płciową czy tarczycową w swym typie domieszaną do elementów mięśniowych, cech konstytucjonalnych, nadających muskulaturze wytrwałość. Ludzie, których fantazja zbyt nie unosi, z natury nie silni, ale drobiazgowi, u których nadnercza nie są w nadczynności, a reszta systemu wkrewnego sprawna wykonają dobrze takie czynności, jakie składają się na zawód krawiecki, zegarmistrzowski i inny. Mięśniowo nadnerczowe typy nadają się do zawodów wymagających siły fizycznej uwarunkowanej składową mięśniową i energji psychicznej tkwiącej w typie nadnerczowym, a nadającej napięcie mięśniowe. Kowal, atleta, monter, maszynista, ślusarz, górnik i i. należą do tej grupy. Czysto mięśniowe okazy wykonają dobrze zawód drwala, tragarza, brukarza, frotera, praczki. Typy mięszane z mocniejszym udziałem składowej mięśniowej, ale z istniejącą też składową nadnerczową uwarunkują dobrze wiele innych zawodów, jak murarski, blacharski, zawód rolnika, ogrodnika, szewca i w. i. Ludzie typu nadnerczowego, czy też tarczycowo-nadnerczowego mają po wyszkoleniu się dobre warunki do kierownictwa większych instytucji, warsztatów i t. p. Gdyby ludzie obierając zawód rozważyli to wszystko, nie byłoby tylu chorób zawodowych układu mięśniowego. Nie zawsze jednak to czynią i nie zawsze jest im to możliwe. Powołanie do zawodu wymagające tak pracy umysłowej, jak i fizycznej istnieje i tkwi w ustroju a ominięcie jego głosu stwarzać może dużo chorób zawodowych.

* * *

Doszedłem do kresu mych wywodów. Wykazałem, iż stosunek zawodów do cierpień układu mięśniowego nie jest prosty, a jeśli jest taki, to dotyczy to tylko pewnego niedużego procentu przypadków. Cała reszta obejmuje schorzenia mięśniowe, na których powstanie składają się złożone już czynniki.

Ilustruje je przytoczony schemat:



osobnicze usposobienie i konstytucjonalne warunki dla wykonania zawodu.

Ścisły kontakt schorzeń mięśniowych z zawodem istnieje tylko czasem (drogą 1) pozatem jest on pośredni (2 — 6). Najczęściej jest on mieszanej przyrody. Największem zapewnieniem sprawności mięśniowej i drogowskazem dla uniknięcia schorzeń układu mięśniowego jest odpowiednie osobnicze usposobienie i konstytucja ustroju, warunkująca zdolność organizmu do danego zawodu. Pominięcie głosu przyrody w chwili wyboru pracy stwarza podkład do wielu schorzeń układu mięśniowego. Lekarz mający zadanie leczyć u wyszkolonych pracowników już powstałe schorzenie zawodowe mięśni nie może burzyć życia pracownikowi i odrazu odradzać mu zawodu. Musi on tylko baczyć na te czynniki dodatkowe, które prócz pracy mięśniowej w każdym zawodzie grać mogą rolę a pouczywszy chorego o sposobie ich pomijania, może pracownikowi przykry dotychczas zawód uczynić dużo znośniejszym.

Określenie stosunku zawodu do bolesnych schorzeń układu mięśniowego stać musi zawsze na jak najszerzej pojętej podstawie, którą w mych wywodach dokładnie określiłem. Tylko tą drogą zakreśloną na podkładzie przyjętym przez ścisłą wiedzę, można skutecznie zwalczać choroby zawodowe układu mięśniowego i leczenie ich skierować na drogę terapji przyczynowej, a nie czysto objawowej, jaką jest podaż preparatów salicylowych, zabiegi zewnętrzne i czasowe zaprzestanie pracy.

Piśmiennictwo.

I. — 1) Bibergeil: Berufs- u. Unfallkrankheiten der Bewegungsorgane. 1913. — 2) Handbuch der sozialen Hygiene und Gesundheitsfürsorge (Herausg. v. A. Gottstein, A. Schlossmann, L. Teleky). 1926. Bd. II. (Gewerbe hygiene u. Gewerbekrankheiten. B. 2. (S. 514—540). C. (S. 600—786)). — 3) Sommerfeld: Handbuch der Gewerbekrankheiten. 1898.

II. — 1) Araki: Ztschr. f. ph. Chemie 15—17, 19. — 2) Botazzi, Quagliariello: Arch. int. de Physiol. 1912. 12. — 3) Chauveau, Kaufmann: Compt. rend. 103—105. — 4) Olof Hammarsten: Lehrb. d. physiol. Chemie. — 5) Henri, Joteyko: Cpt. r. Acad. des sc. Paris. 1903. — 6) Kräpelin, Hoch: Ps. Arbeiten 1895. — 7) A. Krogh: Anat. u. Physiol. d. Capillaren. 1924 (s. 5—9). (tł. Dr. U. Ebbecke). — 8) Joteyko: a) „Fatigue" (w.: Richeta: Dict. d. phys.). — b) Journ. méd. de Bruxelles. 1917, 27—29. — c) Etude sur la contract. tonique. Inst. Solv. Trav. 1902. 5. — 9) L. Latkowski: Choroby narządu ruchowego (II t.). Nauki o chorobach wewn. wyd. przez W. Jaworskiego, str. 440—451 (odnośnie do mięśni. — 10) G. Marinesco: Maladies des muscles (w.: Brovardel-Gilberta: Traité de méd. et de thér. 10 (777) 1902. — 11) J. K. Parnas: Chemja fizjologiczna. Cz. I. 1922 (str. 25—27). — 12) H. Regelsberger (Erlangen): Vegetatives Nervensystem und Skelettmuskeltonus (w.: L. R. Müllera: Die Lebensnerven. 2. Aufl. 1924). — 13) Saito, Katsuyama: Ztschr. f. ph. Chemie 32. — 14) H. Schade: Die physikalische Chemie in der inneren Medizin. 1923 (S. 417—424), (w związku z poruszonymi tamże problemami por. prace W. Pauliego, R. Höbera, F. Fürtha i H. Bechholda). — 15) Spalteholz: Die Vertheilung der Blutgefässe im Muskel. — 16) Way: Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 34.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. Jerzy SZYMONOWICZ, Asystent Kliniki. Lwów.

Trudności rozpoznawcze mięsaka czerniaczkowego o nietypowem umiejscowieniu.

Z Kliniki Chirurgicznej U. J. K. we Lwowie.
Kierownik: Prof. Dr. H. Schramm.

Nie ulega wątpliwości iż badanie histopatologiczne zdobyło sobie jedno z dominujących miejsc wśród badań pomocniczych szczególnie w diagnostyce chirurgicznej.

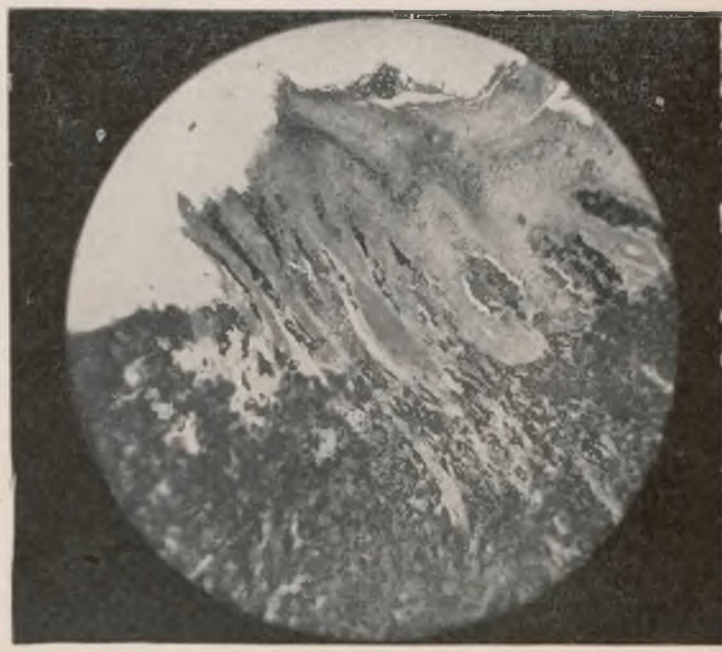
Niestety, lekarze praktycy nawet w dobie dzisiejszej, często niedoceniają, co gorzej zaniedbują pomocniczego badania drobnowidowego, metody mającej tak doniosłe znaczenie w diagnostyce, a właściwie dającej w znacznej mierze rękojmię rozpoznania. Pominięcie biopsji w przypadkach niepewnych, prawie stale powoduje przykre następstwa, a czasami niepowetowane szkody dla chorego. Jaskrawym i dowodnym przykładem niechaj będzie nasz przypadek, który niestety zapóźno mieliśmy sposobność spostrzegać na tutejszej klinice.

Chora O. A. (L. p. hist. chor. 209/29), licząca lat 52. wdowa po rolniku, zgłasza się 19. VI. b. r. na tutejszą klinikę skierowana przez lekarza z prowincji z powodu bolesnego owrzodzenia wielkości dwuzłotówki pomiedzy IV a V palcem nogi prawej. Przed rokiem mniej więcej zauważyła, iż okolica ta dotychczas całkowicie niezmieniona, nie wykazująca żadnych zmian barwikowych, poczęła obficie wydzielać pot, tak iż miejsce to mimo oczyszczania było stale wilgotne. Wystąpiły przytem wyraźne senzacje czuciowe w postaci świądu, zmuszające chorą do częstego drapania. Z czasem okolica schorzała stała się nader wrażliwą, a nawet drobny uraz jak otarcie źdźbłem słomy, powodowało dotkliwy ból dłuższy czas trwający. Po paru miesiącach spostrzegła pojawienie się drobnej plamki ciemnobrunatnej, wybitnie bolesnej z uczuciem pieczenia. Wobec tego zwróciła się do miejscowego lekarza o poradę, który po oglądnięciu traktując tę sprawę jako zwyczajne odgniecenie, polecił wcieranie jakiejś maści. Stan jednakże nie polepszał się, przyczem plamka poczęła się szybko powiększać, dotychczas o powierzchni gładkiej, płaskiej, przez rozpad utworzyła owrzodzenie, zarazem pojawił się w pachwinie prawej guz wielkości orzecha laskowego nie powodujący jednakże żadnych dolegliwości. Dwa miesiące przed przybyciem na klinikę z powodu pogarszającego się z dnia na dzień stanu udała się powtórnie o poradę do innego lekarza. Owrzodzenie zostało usunięte operacyjnie, bez zwrócenia baczniejszej uwagi na powiększony gruczoł pachwinowy. Rana pooperacyjna goiła się opornie, a po niedługim czasie otoczenie przybrało kolor czarny i rozszerzyło się znacznie. Ponieważ z powodu stopniowo pogarszającego się stanu, wobec bezskuteczności leczenia odczuwa trudności w chodzeniu i wykonywaniu swych codziennych zajęć, zgłasza się na klinikę.

Badanie ogólne u chorej o miernej budowie ciała i podupadłem odżywieniu nie wykazuje wybitniejszych zmian chorobowych w zakresie głowy, klatki piersiowej i jamy brzusznej, przyczem zwrócono baczną uwagę na wątrobę niepowiększoną i o gładkiej powierzchni, natomiast w fałdzie między palcem IV a V stopy prawej stwierdza się owrzodzenie wielkości dwuzłotówki, zachodzące częściowo na powierzchnię grzbietową stopy o intenzywnie czarnobrunatnem zabarwieniu, o brzegach ostro ciętych, płasko rozprzestrzeniające się, o spoistości wybitnie opornej jakby przypalonej na powierzchni suchej. W części środkowej tworzy owrzodzenie kraterowate zagłębienie. Przy obmacywaniu wyczuwa się w otoczeniu twardy naciek, silnie bolesny. W pachwinie prawej stwierdza się guz wielkości dużego jaja kurzego, dobrze ruchomy, niezrośnięty z otoczeniem, o skórze łatwo nad nim przesuwalnej, w obmacywaniu dość miękki, niebolesny, przeświecający nieco sinawo.

Wobec niepewności rozpoznania czy mamy do czynienia ze zgorzelą, czy też z owrzodzeniem na tle zakaźnem, przyczem gruczoły pachwinowe należałoby uważać za powiększone zapalnie, a nawet co braliśmy od początku pod uwagę za zmianę nowotworową z przerzutami w pachwinie, oprócz innych pobocznych badań postanowiliśmy poddać miejsce schorzałe biopsji.

W znieczuleniu miejscowem pobraliśmy próbny skrawek z owrzodzenia przybrzeżnie, celem drobnowidowego zbadania właściwej istoty schorzenia. Uważam za ważne zwrócić uwagę na to, że lekarz wykonujący pierwszy zabieg przypuszczał martwicę karbolową, nie skierowując baczniejszej uwagi na zmiany w pachwinie, które byłyby go niewątpliwie zastanowiły.



Ryc. I. W polu widzenia wyraźnie zaznacza się brzeg owrzodzenia, z ostro odgraniczonym przybłonkiem, pasmem nacieku zapalnego podnaskórkowego i obfitemi masami nowotworowemi zawierającemi barwik. (Microfotografja. Zeiss. Objekt. A. Okular. 2).

Badanie drobnowidowe dało nieoczekiwany wynik, mianowicie, jak to widać na załączonej rycinie, posuwając się od powierzchni stwierdza się dobrze utrzymane warstwy naskórka, dochodzącego do brzegu owrzodzenia. Tuż pod nim widoczny jest obfity naciek drobnokomórkowy zapalny o charakterze przeważnie limfocytarnym. Posuwając się jednak wgłąb, natrafia się dopiero na właściwe utkanie guza, zawierające obficie barwik. Komórki tego utkania dość znacznych rozmiarów, o różnorodnych kształtach, w większości wrzecionowate gdzieniegdzie gwiaździste z wy-

pustkami, szczelnie obok siebie ułożone, wykazują obfite nagromadzenia ciemno brunatnego barwika, w postaci ziarn zlewających się ze sobą. Miejscami ziarna tego barwika występują w tak znacznej ilości iż pokrywają w zupełności zarysy ciał komórkowych. Jądra tych komórek o ziarnistej pierwoszczy, wykazują wyraźnie zwiększoną barwliwość, ulegają gdzieniegdzie uciskowi barwika lub też rozpadają się na kilka poszczególnych fragmentów. Nagromadzenia tych komórek dość jednostajnie rozłożone, wykazują wybitniejszą zawartość barwika, szczególnie w zakresie rozpadającego się dna owrzodzenia, pozatem dookoła naczyń i gruczołów. Samo podścielisko wykazuje znaczniejszy rozwój tkanki łącznej na obwodzie guza, tworząc miejscami drobne pasemka wnikające do jego wnętrza. Zwraca pozatem uwagę wybitniejszy rozrost gruczołów zbliżonych swą budową do gruczołów potnych. Całość ze względu na atypię komórkową, obecność barwika i ogólny charakter utkania wykazujący wyraźnie nowotworową naturę tkanki, *odpowiada budowie mięsaka barwikowego (melanoma malignum).*

Chora na żaden zabieg operacyjny ani też leczenie roentgenologiczne nie zgodziła się, wobec czego opuściła klinikę.

* * *

Jak z wyżej wymienionej historji wynika, istniały niewątpliwie znaczne trudności rozpoznawcze spowodowane nietypowym obrazem klinicznym. Przedewszystkiem już sam charakter guza o wrzodowatym wyglądzie zewnętrznym, płasko rozprzestrzeniającego się, z kraterowatem zagłębieniem i podminowanemi brzegami, usadowiony w niezwykłem miejscu, nie mógł nasuwać przypuszczeń istnienia sprawy nowotworowej. Możnaby przyjmować łatwiej jakikolwiek inny proces, podobnie jak to miało miejsce, naprzykład owrzodzenie zakaźne o przewlocznym charakterze, lub proces zgorzelinowy czyto na tle miażdżycowem, czy swoistem, czyteż wywołany przez działanie środków żrących. Badanie jednakże ogólne dokładnie przeprowadzone stwierdziłoby powiększone gruczoły pachwinowe, a oporność w traktowaniu leczniczem powinnaby zaciekawić i skłonić do pobrania próbnego wycinka, którego badanie drobnowidowe nieomylnie ustaliłoby właściwą istotę schorzenia i skierowało wczesne leczenie na odpowiednie tory.

Na tem miejscu pragnąłbym jedynie w zarysach zaznaczyć etiologję i patogenezę mięsaków czerniaczkowych, nieco zaś szerzej omówić nowsze zapatrywania na prognozę i lecznictwo. Wiadomo jest iż nowotwory barwikowe biorą swój początek z tkanek zawierających już w stanie prawidłowym barwik. Należą tutaj więc w pierwszym rzędzie wszystkie pochodne ektodermy, oprócz wielu innych jak oko, centralny układ nerwowy i t. d. Zwracając uwagę na skórę należy zaznaczyć iż te guzy usadawiają się najczęściej na twarzy, na owłosionej części głowy, pozatem w wielu innych miejscach, jeżeli zaś chodzi o stopę, to częściej pojawiają się po stronie podeszwowej niż na grzbietnej, aczkolwiek czasami umiejscowione są też pod paznokciem. Źródłem wyjścia dla bujania nowotworowego są najczęściej pewne nieregularności skóry w postaci brodawek, znamion lub plam barwikowych i t. p. Zmiana pierwotna rozwija się zazwyczaj powoli w postaci tworu brodawkowego o spoistości miękkiej, najczęściej mało zwracająca uwagę, podczas gdy niespodziewanie prędko pojawiają się przerzuty w gruczołach nawet w znacznem oddaleniu od ogniska pierwotnego, powiększające się szybko i zatracające swój charakter barwikowy. W daleko posuniętych stanach przychodzi do obfitego rozsiania licznych przerzutów w wątrobie, kościach, tkance nerwowej dając obraz *melanosis universalis.*

Tak jak obraz kliniczny nowotworów barwikowych jest dość jednolity, tak pod względem przynależności swej i histogenezy zajmują w onkologii nieściśle oznaczone miejsce. Niechcąc się wdawać w dłuższe wywody, ze względu na szczupłość ram wyznaczonych niniejszej pracy, zmuszony jestem zaznaczyć iż do chwili obecnej trwa spór o to czy nowotwory barwikowe należy uważać za pochodne elementów ektodermy, czy też macierzą ich jest tkanka łączna. Wielu autorów idąc za teorją Ribberta przyjmuje pochodzenie mezenchymalne, dowodząc iż komórki nowotworowe są pokrewne komórkom gromadzącym barwik t. zw. chromatophorom i zowią je *chromatophoroma.* Inni natomiast z Borstem i Kreibichem na czele, starają się udowodnić, iż nowotwory te są pochodzenia epidermalnego, utworzone z komórek barwikotwórczych podobnych do melanoblastów głębszych warstw naskórka i nazywają je *melanoblastomami.* Należałoby wobec powyższych przypuszczeń przyjąć albo istnienie dwóch grup, albo też idąc śladami Lubarscha utworzyć osobny dział nowotworów barwikowych w najszerszem tego słowa znaczeniu, łącząc obie wyżej wymienione grupy pod wspólnem mianem *melanocato-blastomatów.* Wypada nadmienić iż wedle Hucka melanin zawarty jest jedynie w tkankach pochodzenia ektodermalnego, względnie wyjątkowo w częściach mezodermalnych najściślej związanych z ektodermą. Powstanie melaninu należy łączyć wedle Meirowskyego i Szily z przemianą materji jądra komórkowego jako jednym z wielu produktów tegoż, który jest pochodnym tyrozyny. W naszym przypadku nie odważymy się na definitywne sklasyfikowanie przynależności do którejkolwiek z powyższych grup, pozwolimy sobie jedynie zaznaczyć iż przy przeglądaniu obrazu drobnowidowego uderza nas na pierwszy rzut oka ostre odgraniczenie tkanki nowotworowej od nabłonka. Pozatem dominuje głębokie usadowienie nowotworu wśród tkanek należących do grupy łącznych, dalej zaznaczają się stosunkowo drobne zmiany na powierzchni, a przedewszystkiem zastanawia wygląd komórek przybierających charakter wybitnie wrzecionowaty miejscami nawet gwiaździsty, daleko odbiegający swemi cechami od charakteru komórek nabłonkowych. Wszystkie te dane razem wzięte mogły przemawiać bardziej za pochodzeniem łącznotkankowem aniżeli za nabłonkowem.

Sprawa prognozy nowotworów czerniaczkowych przedstawia się pod każdym względem nader niekorzystnie, wykazują one bowiem znaczną żywotność tkanki, a definitywnie przesądzona zostaje ich kwestja znaczną złośliwością szerzenia się sprawy i szybkością rozsiewania się przerzutów nie tylko na drodze naczyń chłonnych lecz także krwionośnych. O niepomyślności rokowania świadczą najlepiej zestawienia statystyczne. Dittrich z wrocławskiej kliniki chirurgicznej podaje na 26. przypadków operowanych tamże jeden jedyny przypadek bez nawrotu, Broders opisuje 38 przypadków operowanych wszystkie z następowemi przerzutami lub nawrotami, dalej Womack zebrał w piśmiennictwie 26 przypadków ogłoszonych, w tem dwa bez nawrotu po sześciu i po dwóch latach. Nie ulega wątpliwości iż prognoza jest ściśle związana z metodą leczenia w danym przypadku zastosowaną. Jednakże zaznaczyć należy że aczkolwiek zdarzają się przypadki uleczenia, to jednak nie upoważnia nas do optymizmu, gdyż nawet kilkunastoletni okres od zabiegu wolny od przerzutów względnie nawrotu nie może nas umacniać w pewności całkowitego wyleczenia.

Nie wiele jednostek chorobowych jest tak niewdzięcznych i trudnych w traktowaniu leczniczem jak właśnie nowotwory barwikowe. Jeśli chodzi o pewność całkowitego wyleczenia to z powyższych statystyk widzimy jak znikome są odsetki dodatnich wyników i śmiało można twierdzić, iż prawie nigdy nie udaje się osiągnąć całkowitego uleczenia, zawsze bowiem nawet po dłuższym okresie czasu zachodzi obawa pojawienia się nawrotu. Wydawałoby się iż jedynie wczesny, bardzo radykalnie przeprowadzony zabieg operacyjny z równoczesnem zapobiegawczem wyłuszczeniem gruczołów chłonnych w najbliższem otoczeniu, celem przecięcia drogi szerzenia się nowotworu, miałby dobre widoki prognostyczne. Tymczasem przypadki leczone chirurgicznie, najczęściej już po paru tygodniach wykazują ogólne rozsianie przerzutów, nawet w tych wypadkach w których według Pringle'a dokonano szerokiego okrojenia nowotworu w zdrowej warstwie skóry z pobraniem głębokich warstw tkanki podskórnej. Nader charakterystyczną jest dla nowotworów barwikowych ta wzmożona wprost błyskawiczna szybkość masowego rozwoju przerzutów po usunięciu pierwotnego ogniska, podczas gdy inne gatunki nowotworów po wyłuszczeniu pierwotnego gniazda chociażby chwilowo zahamowują szerzenie się ognisk przerzutowych, a nawet czasami przy istnieniu przerzutów reagują cofnięciem się tychże, jak to ma naprzykład miejsce przy nabłoniaku kosmówkowym *(chorion epithelioma).* Pozatem o żywotności i złośliwości tkanki barwikowej świadczą najlepiej znane przypadki powierzchownego usunięcia, na pierwszy rzut oka niepodejrzanego znamienia barwikowego, które powodowały wkrótce po zabiegu pojawienie się niespodziewanych przerzutów. Dlatego też przy wycinaniu nawet bardzo skrupulatnem brodawek względnie dobrotliwych znamion barwikowych, winno się mieć chorego w długotrwałej i ścisłej obserwacji, gdyż wystąpienie ogólnego rozsiania po usunięciu pierwotnego ogniska, uchodzącego za zmianę dobrotliwą, może nastręczać w dalszym swym toku, podobnie jak i w naszym przypadku znaczne trudności w sprecyzowaniu zatartego obrazu schorzenia.

Stosunkowo najwdzięczniejsze w leczeniu są nowotwory barwikowe usadowione podpaznokciowo *(melanoma subunguale)* umiejscowione najczęściej na wielkim palcu ręki lub nogi. Są one przeważnie pochodzenia urazowego, opisywane przez Jonesa, Hutchinsona, Hertzlera i Womacka. W tych przypadkach zabieg operacyjny ma pełne widoki powodzenia i ampu-

tacje całego palca dają dobre wyniki. Inne formy jednakże mimo najdokładniejszego traktowania chirurgicznego bez następowego leczenia roentgenologicznego nie dają się opanować.

Wobec bezskuteczności leczenia chirurgicznego, a nawet zachodzącego niebezpieczeństwa przyśpieszenia rozsiania nowotworu po zabiegu, dzisiejsze lecznictwo zwróciło się w kierunku radio- względnie roentgeno-terapji. Szereg prób i nabyte paroletnie doświadczenie wykazały jednakże, iż nie dają one spodziewanych pomyślnych skutków, czasami zaś podobnie jak i nóż chirurga oddziaływują szkodliwie (Blumenthal). Prace jednak ostatnich lat stwierdzają iż nie można roentgenoterapji odmówić w zupełności pewnego korzystnego działania, a odpowiedniem i umiejętnem zastosowaniem promieni Roentgena można osiągnąć niekiedy dobre wyniki, mogą one spowodować znaczne polepszenie stanu, w rzadkich przypadkach nawet uleczenie. Holdfelder z kliniki Schmidena podaje w swej pracy 18 przypadków leczonych naświetlaniami promieniami Roentgena, wśród których jeden zasługuje na specjalną uwagę. Mianowicie u dziewczynki 12-letniej leczonej przed $5^1/_2$ rokiem za pomocą roentgena z powodu mięsaka barwikowego w zakresie pierwszej falangi palca u ręki i uleczonej tą metodą, do dnia dzisiejszego nie stwierdza przerzutów ani nawrotu. Poleca on stosować silne dawki twardych głęboko wnikających promieni i zaznacza iż jedynie za pomocą tego rodzaju stosowania osiągnął dodatnie wyniki i one tylko mogą gwarantować pomyślne rezultaty.

Stosowano pozatem rozległą elektrokoagulację (Cannon, Cafferty, Lehmann, Holfelder i Schamberg) otrzymywano jednakże w rezultacie, podobnie jak po zabiegu chirurgicznym, szybkie rozsianie nowotworu. O wiele lepsze wyniki osiągnęli Cannon i Darier zapomocą elektrolizy. Podają oni jako przykład skuteczności tej metody przypadek mięsaka czerniaczkowego uleczony po 15 posiedzeniach, którego 6 letnia obserwacja bez nawrotu stwierdza pomyślność tego sposobu leczenia. Nie należy przesądzać sprawy kombinowania wyżej wymienionych sposobów leczniczych, z których każdy z osobna nie dając dobrych wyników w połączeniu z drugim mógłby osiągnąć niespodziewane rezultaty. Na tutejszej klinice mieliśmy sposobność stwierdzić słuszność powyższego przypuszczenia, w ostatnich czasach bowiem operowaliśmy szereg przypadków nowotworów nie nadających się do zabiegu operacyjnego, które jednak oprócz zabiegu chirurgicznego przy zastosowaniu elektrokoagulacji z jej głębokiem działaniem udało się uratować. Nie ulega więc wątpliwości że gdzie nie uzyskuje się wyników pojedynczemi metodami, tam naprzemienne kombinowanie różnych sposobów jak n. p. doszczętnego zabiegu operacyjnego z elektrokoagulacją i następową roentgenoterapją, może budzić nadzieje korzystnego wyniku. Zrozumiałem jest iż przy stanach daleko zaawansowanej i uogólniającej się sprawy nie można się spodziewać dobrych skutków z powyższych metod, może jedynie znaleźć zastosowanie leczenie elektrotermiczne sposobem Warda za pomocą wkłucia dodatniej elektrody w postaci igły w guz i całkowitego głębokiego zwęglenia mas nowotworowych.

Powracając do naszego przypadku widzimy z powyższego opisu, iż chociaż dotyczy to sprawy nader złośliwej, to jednak dwukrotne zaniedbanie drobnowidowego badania, mimo iż rozpoznanie było niepewne, naraziło chorego na bezkarne rozszerzanie się procesu nowotworowego. Można przypuszczać iż w żadnym wypadku nie przyszłoby tak szybko do skutku opanowanie całego organizmu przez sprawę nowotworową, gdyby już za pierwszym razem poddano schorzałe miejsce biopsji. Mamy więc jeszcze jeden przykład jak wiele może oddać usługi, wczas zastosowane badanie histopatologiczne, szczególnie w zakresie diagnostyki chirurgicznej.

Dr. Tadeusz FRĄCKOWIAK, asystent Kliniki. Kraków.

Przypadek tabetycznej postaci stwardnienia rozsianego.

Z Kliniki Neurologiczno-Psychjatrycznej U. J.
Dyrektor: Prof. Dr. Jan Piltz.

Stwardnienie rozsiane jest jedną z najczęściej spotykanych neurologicznych jednostek chorobowych. Różnorodność jej obrazów jest tak wielką, że przy rozpoznaniu różniczkowem każdego cierpienia neurologicznego trzeba brać pod uwagę możliwość istnienia stwardnienia rozsianego. Do niezmiernych jednak rzadkości należy obraz stwardnienia rozsianego, gdzie miast wzmożonego napięcia mięśniowego, oraz wzmożenia odruchów w kończynach dolnych, napotykanoby porażenie wiotkie z utratą odruchów ścięgnistych.

Przypadek niżej opisany należy do tych wyjątków.

Chora J. zgłosiła się do Kliniki Neur. Psych. U. J. dn. 7. V. 1929, mając lat 16. Dziedziczność 0.

Z wywiadów dowiadujemy się, że zachorowała poraz pierwszy w 10 r. życia. Pojawiło się wtenczas utrudnienie chodu, nasilające się stopniowo, przyczem prawa kończyna dolna wydawała się być słabsza aniżeli lewa. Chora chodząc zataczała się. Po pewnym czasie wystąpiło także przekrzywienie twarzy i osłabienie prawej kończyny górnej. Ręka prawa przy ruchach drżała. Po prawej stronie wystąpiło osłabienie wzroku. Przejściowo chora widziała podwójnie. Czasami miewała silne zawroty głowy. Po 6 tygodniach dolegliwości te ustąpiły i pozostało jedynie łatwe męczenie się przy chodzeniu.

W 15 r. ż. ponownie poczęły słabnąć nogi, i to przedewszystkiem znowu kończyna prawa. Pacjentka czuła w niej ściąganie i zrywanie, oraz zauważyła trudność przy zginaniu tej kończyny. W obu kończynach dolnych miewała mrowienia i cierpnięcia. Ponownie pojawiły się zawroty głowy. Teraz także mowa stała się wolniejszą. Przez tydzień chora miała trudności w oddawaniu moczu. Nieraz musiała się śmiać bez powodu. Stan ten w ciągu pół roku znacznie się poprawił.

Po raz trzeci wystąpiło pogorszenie 7 miesięcy przed przyjęciem chorej do kliniki. Chora mogła chodzić już tylko przy pomocy osób trzecich, zataczała się silnie. Trzy tygodnie przed przyjściem do Kliniki zaczął słabnąć słuch, ponownie wystąpiło wykrzywienie twarzy oraz trudności przy oddawaniu moczu.

Przy przyjęciu do kliniki chora dobrze odżywiona, o wyglądzie zdrowym, utrzymuje się na nogach tylko przy pomocy oparcia się na dwóch pielęgniarkach. Podparta z obu stron chodzi na rozstawionych nogach, wyrzuca kończynami, zygzakowato odbiega od linji prostej. Równocześnie tułów i głowa wykonują chyboczące ruchy. Mamy w tym chodzie połączenie móżdżkowego zaburzenia równowagi, drżenia i chybotania.

W pozycji leżącej stwierdza się paraparezę bardziej nasiloną po stronie prawej, obustronną hypotonję i brak odruchów kolanowych i Achillesowych. Przy ruchach czynnych wyraźnie występuje niezborność i chybotanie. Przy próbie Babińskiego i Oppenheima wszystkie palce zginają się ku grzbietowi stopy. Od stóp do kolan jest obniżenie czucia dotykowego i bólowego oraz zaburzenie czucia położenia. Zaniku bolesności mięśni i pni nerwowych brak. Oddziaływanie elektromotoryczne jest prawidłowe.

Tułów w pozycji siedzącej waha się. Wahania te nasilają się przy oczach zamkniętych. Odruchów brzusznych brak.

Kończyna górna prawa jest nieco słabsza aniżeli lewa. Po obu stronach napięcie mięśniowe jest obniżone. Przy ruchach wyraźne drżenie zamiarowe i zbaczanie przy trafianiu do celu.

W zakresie nerwów czaszkowych stwierdza się szarą tarczę nerwów wzrokowych. Bystrość wzroku na prawem oku 6/60, na lewem 6/20. Przy patrzeniu we wszystkich kierunkach stnieje grubofalisty oczopląs poziomy. Prawy nerw twarzowy jest niedowładny. Słuch jest obustronnie upośledzony. Mowa jest powolna, skandowana.

Psychicznie: upośledzenie inteligencji, nastrój pogodny, samopoczucie dobre.

Odczyn Wassermanna z krwi i płynu mózgowo-rdzeniowego wypadł ujemnie. Nonne-Apelt 1/10 +. Ilość ciałek w 1 mm^3 płynu mózgowo-rdzeniowego = 3. Ciśnienie płynu mózgowo-rdzeniowego w pozycji siedzącej = 21 mm Hg.

W czasie obserwacji stan pacjentki stopniowo się poprawiał. Zaczęła chodzić lepiej, zaburzenia czucia powierzchownego ustąpiły zupełnie. Poprawił się także wzrok (P = 6/36, L = 6/15). W 3 tygodnie po przyjęciu pojawił się lewy odruch kolanowy, oraz przejściowo wystąpił odruch Babińskiego po stronie prawej. Natomiast chora zaczęła się skarżyć na zaburzenia w oddawaniu moczu (imperatywna inkontinencja). Gdy pacjentka 19. VI. 29. opuściła Klinikę mogła już chodzić bez pomocy.

8. VII. 1929. badanie ambulatoryjne stwierdziło dalszą poprawę. W międzyczasie ustąpił mianowicie niedowład prawego nerwu twarzowego, ustąpiły dolegliwości pęcherzowe i chód dalszej uległ poprawie. Pojawił się także prawy odruch kolanowy, który był jednak słabszy aniżeli lewy. Badanie dna oka wykazało jednak po stronie lewej skroniowe zblednięcie tarczy.

Streszczenie:

U osoby uprzednio zawsze zdrowej rozpoczyna się w 10 r. ż. choroba postępująca, w trzech okresach, między któremi istnieją daleko idące zwolnienia. W okresach nasilania się choroby mamy

osłabienie kończyn dolnych wraz z hemiparezą prawostronną, zaburzenia równowagi, parestezje, zrywania, pogorszenie wzroku i przejściowe podwójne widzenie, osłabienie słuchu, bradylalję, zaburzenia pęcherzowe, śmiech przymusowy, zawroty.

W czasie obserwacji poza objawami wymienionemi powyżej stwierdzało się oczopląs, skroniowe zblędnięcie tarczy nerwu wzrokowego, drżenie zamiarowe, brak odruchów brzusznych, hypotonję, ataksję, zaburzenia czucia. Początkowo brak zupełnie odruchów kolanowych i achillesowych. Później pojawiają się oba odruchy kolanowe. Przejściowo występuje odruch Babińskiego. Stan w Klinice znowu znacznej ulega poprawie.

Z powyższego obrazu widzimy, że większość objawów, ich rozsianość, jako i przebieg choroby są typowe dla stwardnienia rozsianego. Zaburzenia czucia głębokiego oraz brak odruchów kolanowych i achillesowych każą nam głównie w sznurach tylnych rdzenia umiejscawiać ogniska swardnienia. Będziemy więc tutaj mieli tabetyczną postać stwardnienia rozsianego.

W Piśmiennictwie neurologicznem poraz pierwszy postać tę opisał Westphal w roku 1879 (Ueber strangförmige Degeneration der Hinterstränge mit gleichzeitiger fleckweiser Degeneration des Rückenmarks 1). Później podobny przypadek ogłosił Charcot jako „variété tabétique". Müller w swojej obszernej monografji z r. 1904 2) bardzo sceptycznie odnosi się do możliwości istnienia tabetycznej postaci i stwierdza, że sam nigdy jej nie widział. Claude i Jacob w roku 1909 w pracy swej p. t. „Sclérose en plaques avec abolition de certains réflexes tendineux et troubles des perceptions stéréognostiques localisés à une main" 3), opisują czasowe znikanie odruchów ścięgnistych w przebiegu stwardnienia rozsianego. Jednak dopiero Oppenheim, który już przedtem w swoim podręczniku (II wydanie z r. 1898 str. 257) wspomina o wyjątkowem podobieństwie objawów stwardnienia rozsianego do wiądu rdzenia, postaci tej większą poświęcił uwagę. Ogłosił on w r. 1910 cztery przypadki 4), które nazwał pseudotabetyczną postacią stwardnienia rozsianego. O przypadku piątym donosi w swej obszernej pracy p. t. „Der Formenreichtum der multiplen Sclerose" 5). W swoim podziale lokalizacyjnym, który tutaj podaje, uwzględnia Oppenheim typ sznurów tylnych, czyli *pseudotabes sclerotica*. W roku 1918 Schreiber 6) opisuje przypadek, gdzie po początkowem wzmożeniu odruchów ścięgnistych w kończynach dolnych przyszło do ich utraty, a po 5 miesiącach odruchy wystąpiły na nowo. W roku 1921 Westphal 7) podaje jeszcze jeden przypadek z brakiem odruchów kolanowych i Achillesowych oraz z obecnością odruchu Babińskiego. W tym samym roku Breitbach (Zur Kenntnis der tabesähnlichen multiplen Sklerose) 8), znajduje na zwłokach rozsiane ogniska przedewszystkiem w sznurach tylnych rdzenia lędźwiowego. W nowszych czasach Bogaert i Rodolphe 9) opublikowali „Type pseudotabétique de la sclerose en plaques. Mort par syndrome de myélite aiguë". Austrogesilo i Costa Rodrigues 10) opisują także przypadek stwardnienia rozsianego z przewagą sznurów tylnych.

Ostatnio na posiedzeniu naukowem Warszawskiego T-wa Neurologicznego Krakowski przedstawił przypadek rzekomo wiądowej postaci stwardnienia rozsianego, a Herman 11), przypadek stwardnienia rozsianego z ruchami mimowolnemi o charakterze pozapiramidowym oraz z porażeniem wiotkiem kończyn dolnych. Rozpoznanie w przypadku Hermana zostało potwierdzone na zwłokach.

Śród wyżej wymienionych przypadków należących do tej niezmiernie rzadkiej postaci stwardnienia rozsianego, przypadek Kliniki krakowskiej dlatego jeszcze zasługuje na szczególne uwzględnienie, że pomimo swej atypowości posiada takie bogactwo typowych dla tej jednostki chorobowej objawów.

Piśmiennictwo.

1) Archiv für Psychiatrie Tom IX. r. 1879. — 2) Die multiple Sclerose des Gehirns u. Rückenmarks. Jena 1904. — 3) Revue Neurologique 1909. Nr. 6. str. 356. — 4) Neurologisches Centralblatt 1910, str. 1119. — 5) Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde tom 52, r. 1914. — 6) Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde tom 61, r. 1918. — 7) Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde, tom 68/69 r. 1921. — 8) Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde tom 72, r. 1921. — 9) Journal de neurologie et de psychiatrie, tom 26, Nr. 1, r. 1926. — 10) Arch. brasil. de neuriatr. e psychiatr. rok VIII. Zeszyt 1/2, r. 1926. — referowano w Zentralblatt Tom 47, Zeszyt 5/6 str. 326. — 11) Neurologja Polska — Tom XII. zeszyt II. r. 1929. Sprawozdanie z posiedzenia Warszaw. Twa Neuroleg. z dn. 17. listopada 1928.

Dr. Józef ALEKSIEWICZ. Lwów.

Leczenie złamań kości ramieniowej przy pomocy szyny Slajmer-Liebleina.

Odczyt w Towarzystwie lekarskiem lwowskiem,

Dotychczasowe sposoby ustalania złamanej kości ramieniowej polegały na stosowaniu dwojakiego rodzaju szyn. Jedne z nich ustalały po stronie zewnętrznej ramienia jak np. szyna kołnierzowa Albersa z gipsu, Hellericha sporządzona z drabinki drucianej Kramera, której zgięcie nad barkiem odstające nieco od ciała służyło do umocowania pętli pod pachą działającej. Przy pomocy tej pętli uzyskiwało się wyciąg ramienia a wraz z niem i górnego odcinka złamania ku górze. Dolny odłamek złamania odciągany był w przeciwnym kierunku, przez przytwierdzenie przedramienia zgiętego pod kątem prostym do dalszego ciągu szyny również pod kątem prostym zgiętej. Siła tego wyciągu uzależnionego od elastyczności materjału szyny nie była wielką.



Ryc. 1. Trójkąt Middeldorpfa w którego części ramieniowej porobiono dwa okna celem opatrywania ran.

Drugi typ szyn ustalających; podtrzymywał ramię od strony wewnętrznej i działał odwodząco na ramię w bok od tułowia. Do tego rodzaju szyn należy znany trójkąt Middeldorpfa (Ryc. 1) wraz z licznemi odmianami jak: szyna Porta, Borschera, Hackera (rycina 2) i innych.



Ryc. 2. Szyna Hackera.

Prócz tego ustalano przy pomocy opatrunków gipsowych okrężnych lub kombinowanych z szynami, które niekiedy zakładano bez wyściółki, na skórę pokrytą jedynie warstwą tłuszczu. (Jüngling, Beyly).

Bardenheuer wprowadził do leczenia złamań kości ramieniowej wyciągi stale działające w rozmaitych kierunkach, na kończynie ułożonej poziomo (chory leży na wznak) lub też na kończynie ustawionej pionowo w górę, z ułożeniem tułowia na boku. Niedogodnością tego sposobu jest leżenie, dlatego też Clark i Hamilton zawieszali wyciąg plastrowy tuż pod łokciem, zgiętym pod kątem prostym, na kończynie ustalonej w temblaku, i w ten sposób umożliwili choremu swobodne poruszanie się.

Hackenbruch (ryc. 3) zastosował znany swój przyrząd-klamrę, którą wgipsowuje w opatrunek, a klamra taka obok ustalenia

może odłamki zbliżyć lub oddalić, stosownie do potrzeby, jest zatem także aparatem wyciągowym. Nie nadaje się do zastosowania szerszego, jakkolwiek dobre oddaje usługi przy należytej kontroli.



Ryc. 3.

Dzięki temu, że na ramieniu nie mamy do czynienia z mięśniami silnemi, że kończyna nie jest obciążoną i zwiesza się tak w pozycji stojącej jak i siedzącej (ciężar kończyny 3 kg 70 g), nie spotykamy przy złamaniu nasunięć odłamków na siebie tak często i w takim stopniu, jak to widzimy na kości udowej. Pozatem złamane odłamki mogą uledz przesunięciu na bok, ustawiają się pod kątem, a wreszcie uledz mogą skręceniu. Ustalenie takiego stanu przez zrost decyduje o sprawności roboczej kończyny, skutkiem czego konieczną jest rzeczą starać się w czasie leczenia nadać złamanym częściom kierunek jak najbardziej zbliżony do normalnego. Najlepiej udane odprowadzenie będzie bez znaczenia, jeżeli go nie utrwalimy opatrunkiem i jeżeli w tem ustaleniu nie stworzymy warunków sprzyjających w ciągu długich dni leczenia — utworzeniu, zachowaniu i utrwaleniu dobrego normalnego położenia.

Jeżeli przy złamaniach zwykłych wystarcza nam jakakolwiek z wymienionych poprzednio szyn, to sprawa przedstawi się zgoła inaczej w czasie leczenia złamań powikłanych ropieniem rozległem a więc najczęściej przy złamaniach postrzałowych. W takich wypadkach musimy nietylko w czasie leczenia przeciwdziałać stanowi zapalnemu przez szerokie nacięcia i odprowadzenie wydzielin z rany, ale także starać się winniśmy przez długi czas leczenia utrzymać odłamki w dobrem, naturalnem położeniu, co przy częstych i rozległych ubytkach i pogruchotaniach nie zawsze się udaje przy zastosowaniu znanych dotąd sposobów ustalania. Przy tego rodzaju złamaniach jedna za drugą z wymienionych poprzednio szyn będzie odrzucaną z powodu niemożności zastosowania w praktyce. Szyna idealna musi stale przylegać i ustalać. Nie jest do pomyślenia jej odejmywanie w czasie częstych zmian opatrunków, przemywań płynem Dakina, otwartem leczeniu i t. p.

W nauce o złamaniach ustalono pewien schemat przemieszczeń odłamków, a znajomość tych typów jest konieczną celem tem skuteczniejszego przeciwdziałania złemu ustawianiu się odłamków.

Zanim zatem przejdziemy do omówienia sposobu ustalenia podanego przez Lieblcina i Slajmera, przypomnę główne typy złamań kości ramieniowej. Wyniki jakie osiągnąłem w usuwaniu tych typowych przemieszczeń odłamków, będą probierzem wartości tego nowego sposobu ustalania złamań kości ramieniowej.

Rozróżniamy:

A) Złamania w części górnej kości ramieniowej.

1) *W szyjce anatomicznej* złamania są rzadkie. Oderwanie się główki (chrząstki nasadowej) od podstawy, może być powodem zaburzeń w odżywianiu się części oderwanej przez odcięcie naczyń krwionośnych.

2) *W okolicy szyjki chirurgicznej.*

3) *Odłamanie wyrostków.*

4) *Złamanie poprzeczne lub skośne,* którego linia złomu biegnie przez wyrostki.

Przesunięcie odłamków przy złamaniu w szyjce anatomicznej kości może być nieznacznego stopnia lub tak znaczne, że powierzchnia złomu patrzy do panewki. W innym wypadku zdarzają się wklinowania odłamanej części pomiędzy rozszczepioną dolną część lub wyrostki. Złamania w szyjce chirurgicznej i poprzeczne w okolicy wyrostków okazują skłonność do przesunięć w kierunku do wewnątrz lub na zewnątrz odłamka dolnego, w następstwie czego kończyna ustawia się w pozycji przywodzącej lub odwodzącej. Celem wyrównania tego ustawienia koniecznym jest wyciąg, podparcie od strony pachy i odwiedzenie kończyny w bok.

Odosobnione złamanie (wyrwania) wyrostków (zwykle zdarzają się przy zwichnięciach równoczesnych w stawie barkowym) dzięki działaniu przyczepów mięśniowych do nich przytwierdzonych, wykazują skłonność do odstawania. Poprawa odstawania możliwa, przez ucisk w kierunku do kości.

B) Złamania w części środkowej kości (Złamania trzonu).

Linia złomu przebiega rzadko poprzecznie, najczęściej spotykamy złamania skośne i tak: przy zadziałaniu siły wyginającej kość jak i siły skręcającej wprost lub pośrednio. Küttner n. p. opisał takie złamania skośne powstałe przy rzucie ręcznym granatem skutkiem silnego skrętu kończyny na zewnątrz.

Nadmienić należy, że przy złamaniach postrzałowych z średniej lub wielkiej odległości powstają dłuższe i grubsze odszczepy kostne trzymające się w całości przez okostnowy szlauch, który zapobiega i chroni przed przemieszczeniem odłamków. Jeżeli ranny po postrzale nie upadł i w ten sposób urazem wtórnym nie rozbił i nie porozmieszczał odłamków, będziemy mieli na obrazie roentgenowskim utrzymaną kość w całości z widocznymi rysami pęknięcia (ryc. 30). W takich wypadkach okostna trzyma odłamki silnie razem, przemieszczeń zupełnie niema lub są nieznacznego stopnia. Dopiero z chwilą zniszczenia tej naturalnej zapory przez ropienie występuje przemieszczenie odłamków tembardziej, jeżeli ustalenie było wadliwem czy niedostatecznem.

C) Złamania w dolnej części łokciowej.

1) *Złamania bez uszkodzenia stawu.*

Złamania poprzeczne ponad kłykciami, które za Kocherem dzielimy na złamanie skutkiem nadmiernego wyprostowania, jeżeli odłamek górny przemieszczony jest ku przodowi, lub skutkiem nadmiernego zgięcia, jeżeli odłamek ten przemieszczony jest ku tyłowi.

Mięśnie dwugłowy i ramieniowy wewnętrzny a od tyłu trójgłowy ustalają przemieszczenie odłamków i są przyczyną nawet nasunięcia ich na siebie choć nasunięcie to nie jest duże.

2) *Złamania wewnątrz stawowe.*

Rozróżniamy tu odłamania poprzeczne właściwych wyrostków *(processus artic)*, złamania skośne kłykcia wewnętrznego i zewnętrznego a wreszcie złamania nadkłykci *(epicondylus)*.

Przy zranieniach postrzałowych dolnej części kości ramieniowej spotykamy bardzo często obrażenia stawu łokciowego już choćby dlatego, że przy złamaniu powstają długie szczeliny łączące staw z odległem nieraz o kilka cent. miejscem uderzenia pocisku. Obrażenia takie o ile nastąpi ropienie przez istniejące szczeliny wywołują następowe zakażenie stawu wikłając w ten sposób gojenie.

Odprowadzenie złamań poprzecznych ponad stawem, polegać będzie na wyciągu i nacisku na wystający odłamek w kierunku naturalnego położenia. Należy takie udałe naprowadzenie ustalić, w przeciwnym razie działać zaczną wymienione mięśnie z powrotem i w rezultacie skrzywienie pozostanie.

* * *

Dzięki aseptyce i dokładnej kontroli przy pomocy Roentgena możemy zająć stanowisko wyczekujące w wielkiej ilości złamań postrzałowych, za wyjątkiem takich przypadków, w których nastąpiło zmiażdżenie, uszkodzenie naczyń, wystąpienie zakażenia gazowego przebiegającego z wielką gwałtownością, tężca, ran rozległych i t. p. Pozatem niewiele znajdujemy wskazań do interwencji chirurgicznej przy złamaniach postrzałowych t. zw. aseptycznych. Głównym celem jest uzyskanie zrostu i to w położeniu odłamków jak najbardziej do normy zbliżonego, a temsamem zapewnienie kończynie zdolności czynnościowej, kończynie, która u przeważnej liczby ludzi fizycznie pracujących jest żywicielką rodziny!

W leczeniu naprowadzonych tu poprzednio form złamań kości ramieniowej wielkiem udogodnieniem okazała się szyna

Slajmer - Liebleina, z którą zapoznałem się w czasie pracy wojskowej.

Od opatrunku jaki zakładamy przy złamaniach na kości ramieniowe wymagamy zawsze; a tembardziej w przypadkach ciężkich, powikłanych, aby:

1) Ustalał bezwzględnie i pewnie we wszystkich pozycjach, jakie chory chodząc, stojąc czy leżąc, przybiera.

2) Unieruchamiał dwa sąsiednie stawy.

3) Aby niebył dla chorego przykrym, nie sprawiał bolów, nie uciskał.

4) Opatrunek powinien być tak skonstruowanym, aby dawał możność przeglądu całej kończyny w razie potrzeby bez zdejmywania go, a temsamem zmiany położenia odłamków.

5) Powinien dozwalać na opatrywanie rozległych nieraz ran oraz na robienie zdjęć kontrolnych roentgenowskich.

6) Opatrunek powinien mieć wyciąg przy pomocy którego jesteśmy w możności wyrównać przemieszczenie odłamków i zapobiedz ich nawrotowi. Jedynie wyciąg nadaje prosty kierunek odłamkom, a działając stale, ustala je w należytej osi, zapobiega ruchowi odłamków, przezco znosi ból, i ogranicza urazy wewnętrzne.

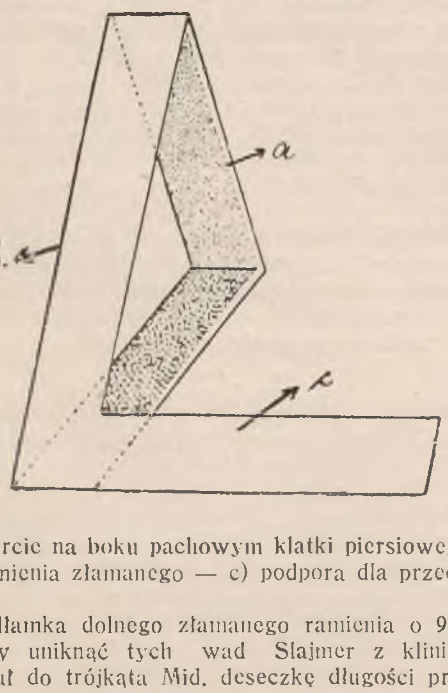
7) Opatrunek powinien dać możność choremu i przy najcięższych formach złamań swobodnego poruszania się i wyzwolić z konieczności leżenia.

8) W końcu opatrunek ustalający winien utrzymywać kończynę przez cały czas leczenia w pozycji odwiedzionej od 50 do 90 stopni, przezco zapobiega zesztywnieniom w stawie barkowym i niedopuszcza do skurczenia torebki stawowej.

Z autorem szyny o której mowa profesorem niem. uniw. w Pradze czeskiej, miałem zaszczyt pracować jako szef oddziału drugiego w szpitalu Szkoły Przemysłowej we Lwowie w latach 1916—17—18. Często korzystałem z Jego cennych rad i wskazówek, których nigdy nie odmawiał. Niech mi wolno będzie dziś jeszcze podziękować Mu za Jego życzliwość opisem Jego szyny, która szeroko i w Polsce całej jest znaną na razie bezimiennie, bowiem wiele tych opatrunków rozeszło się w latach 1918 do 1920 z moich oddziałów ze szpitala na „Technice" Czerwonego Krzyża i Domu Inwalidów we Lwowie.

Punktem wyjścia myśli Liebleina była szyna Middeldorpfa, której zalety kryły się najbardziej z wymaganiami stawianemi dobremu ustaleniu.

Wyciąg w szynie Middeldorpfa przychodzi do skutku przez to, że bok górny, na którym spoczywa ramię robimy dłuższym, aniżeli odległość od pachy do przegubu łokciowego, a przezto w łokciu uzyskuje się rodzaj podpory dla dźwigni, którą w tym wypadku staje się przedramię kończyny złamanej. Przez ten manewr powstawał ucisk właśnie w miejscu podparcia tj. w przegubie łokciowym, wywoływał ból a co gorsza i obrzęki przedramienia i ręki po stronie grzbietowej wyraźnie widoczne (Ryc. 1), w następstwie czego zesztywnienia palców i ręki. Szyna powodowała



Ryc. 4. a) oparcie na boku pachowym klatki piersiowej — b) podpora dla ramienia złamanego — c) podpora dla przedramienia.

dalej skręt odłamka dolnego złamanego ramienia o 90 stopni ku środkowi. Aby uniknąć tych wad Slajmer z kliniki Wölflera w Gracu dodał do trójkąta Mid. deseczkę długości przedramienia w tem miejscu trójkąta, w którym styka się bok górny (zewnętrzny) z bokiem dolnym służącym dla oparcia przedramienia. (Ryc. 4 c).

Poprzeczka ta miała kierunek prostopadły do boków trójkąta, a całość szyny wykrojoną była z grubej tektury. (Ryc. 4 i 5).

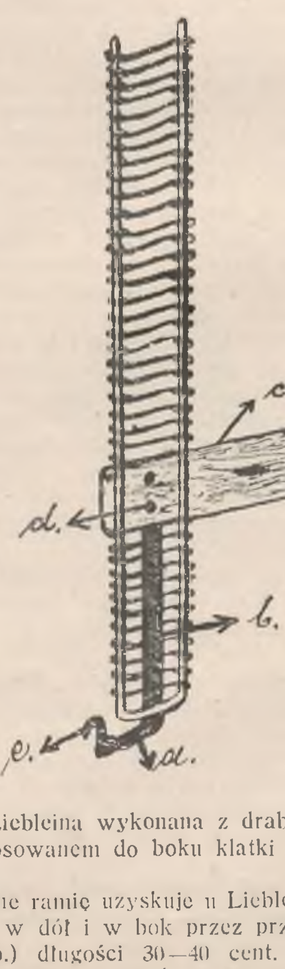
Taka szyna mimo wszystko nie nadawała się do potrzeb jakie narzuciły wypadki wojenne, najważniejszą wadą był materjał łatwo zamakający. To też prof. Lieblein zmodyfikował cały aparat w sposób prosty i pomysłowy.

Pierwsze szyny założył w szpitalu polowym w Zborowie, dawnej Galicji w którem to miasteczku pracował jako szef szpitala polowego b. armji austrjackiej. Całą szynę wykonał z wy-



Ryc. 5. Szyna wykrojona z tektury przed zgięciem.

trzymałych na wilgoć drabinek Kramera. Szczegół ten ma wartość ze względu na zaciekanie wydzielin przy ropieniach, skutkiem czego niszczyło się całe rusztowanie podtrzymujące. Przedramię tak samo jak u Slajmera opiera na prostopadle do boku górnego silnie doczepionej deszczułce (ryc. 6. c.); na której spoczywać ma przedramię zgięte pod kątem prostym. W takiem ustaleniu niemoże być mowy o skręceniu do wewnątrz ani na zewnątrz odłamka dolnego złamanej kości. Bok górny trójkąta, na którym



Ryc. 6. Szyna Liebleina wykonana z drabinek Kramera przed jej zgięciem dostosowanem do boku klatki piersiowej i ramienia.

spoczywa złamane ramię uzyskuje u Liebleina przedłużenie w kierunku od łokcia w dół i w bok przez przymocowanie sztaby żelaznej (ryc. 6. b.) długości 30—40 cent. zakończonej na końcu wystającym zagiętym hakiem (ryc. 6. aa, e). Do tego haka przymocowuje się następnie wyciąg, który regulowany jest nie ciężarem, lecz elastyczną napiętą i skręconą gumą (dren), (ryc. 7, 17,

33 i 34). Szynę Kramera wyginamy tak, aby strona wklęsła poprzeczek drucianych zwróconą była do ciała, a więc do klatki piersiowej i do strony wewnętrznej ramienia. Kąt trójkąta przez wygięcie drabinki powstałego, zwrócony ku pasze, zależny jest od długości boku trójkąta łączącego część piersiową z częścią ramieniową. Robimy go tak długim, aby odwieść ramię jak najbardziej od tułowia t. j. od 50 do 90 stopni.



Ryc. 7. Założony opatrunek Liebleina z wyciągiem plastrowym. Żołnierz austrjacki 1917. Szpital „Szkoła Przemysłowa" Lwów.

Przez tego rodzaju odwodzenie ramienia zapobiegamy przykurczom torebki, a po zagojeniu złamania odrazu uzyskujemy przez to dużą exkursję ruchu w stawie barkowym. Bok trójkąta zwrócony ku klatce piersiowej i opierający się o nią nauczyłem się robić tak długim, aby koniec opierał się na grzebieniu kości biodrowej. Uzyskiwałem przez to nie tylko silniejsze oparcie, ale także i to, że koniec trójkąta nie wciskał się w podżebrze w linji pachowej i cały opatrunek uzyskiwał większe oparcie, skutkiem czego nie przesuwał się raz ku tyłowi to znów ku przodowi. Po uczynionem odprowadzeniu, czy też jeżeli konieczność tego wymaga po rewizji rany na kończynie złamanej, zakładamy wyciąg plastrowy lub gwoździowy Steinmanna. Kierowałem się przy wyborze rodzaju wyciągu zawsze istnieniem rany, jej umiepscowieniem, rozległością. Przy złamaniach w sąsiedztwie stawu łokciowego punkt zaczepienia wyciągu gwoździowego najlepiej umocować na kości łokciowej, tak samo w razie istnienia dużych ran na dolnej części ramienia, które uniemożliwiają stosowanie przylepca, a wyciąg koniecznie założyć trzeba, bo złamanie sięga głęboko w dół i pogruchotanie kości jest znaczne.



Ryc. 8. Grupa przyjaciół i byłych wrogów z 1918. Ranna kobieta-żołnierz. Szpital „Technika" z r. 1918 walki o Lwów.

Następnie całą kończynę i całą klatkę piersiową wraz z barkiem po stronie chorej okładamy watą, którą przytwierdzamy opaską miękką, a następnie przykładamy szynę również dobrze watą wyścieloną. Przy układaniu kończyny na szynie wciskamy kąt pachowy szyny głęboko w kierunku ku pasze. Po skontrolowaniu należytego ustawienia osi kończyny, odwiedzeniu w stawie barkowym, wyprostowaniu ewentualnych zagięć; przymocowujemy cały aparat opaskami krochmalnemi lub gipsowemi do tułowia a kończynę do szyny aż do łokcia.

Przedramię od łokcia do stawu nadgarstkowego przymocowuje się zwykłą opaską, którą zdjąć można łatwo każdej chwili aby módz wykonać ruchy przedramieniem w stawie łokciowym. W końcu uzupełniamy cały aparat załączając wyciąg t. j. kawałek



Ryc. 9. Zranienie twarzy, głowy i złamanie kości ramieniowej Szpital „Technika" z czasu walk o Lwów, r. 1918. Szyna ta jest bez wyciągu.

elastycznego drenu gumowego związanego końcami (ryc. 7, 33, 47). Jeden koniec powstałego w taki sposób kółka przyczepiamy do deski wyciągowej plastru lub też do klamerki Steinmanna, a drugi koniec do haka na szynie opatrunku. Ryciny najlepiej zorjentują w tym względzie.

C. d. n.

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

Dr. Stanisław ŚWIERCZEWSKI, Warszawa.
zarządzający oddziałem.

X. Sprawozdanie z działalności oddziału obserwacyjnego szpitala Dzieciątka Jezus w roku 1928 *).

W roku sprawozdawczym przyjęto chorych z miasta 326 (170 m. i 156 k.). Z oddziałów szpitalnych dostarczono chorych 34 (6 m. i 28 k.) podejrzanych o choroby zakaźne. Pozostało z roku ubiegłego na oddziale 8 chorych. Razem leczono 368 chorych (180 m. i 188 k.), którzy przebyli ogółem 2973 dni szpitalnych. Przeciętna liczba chorych na oddziale wynosiła dziennie 8, najmniejsza 1, największa 15. (Łóżek etatowych na oddziale 12).

Z ogólnej liczby przypadki zakaźne stanowiły 203 (92 m. i 111 k.). Najwięcej przypadków dostarczyła grypa: 75 (40 m. i 35 k.), zapalenie gardła: 42 (9 m. i 33 k.), dur brzuszny: 40 (17 m. i 23 k.), gruźlica: 18 (15 m. i 3 k.), zapalenie opon mózgowych: 8 (5 m. i 3 k.), kiła: 4 (2 m. i 2 k.), ogólne zakażenie: 4 k., malarja: 3 (2 m. i 1 k.), róża: 3 (2 m. i 1 k.), czerwonka, włośnica, świnka, ospa wietrzna, kur, śpiączka epidemiczna i odra po 1 przypadku.

Przypadków niezakaźnych było 165 (88 m. i 77 k.).

Z tego zapaleń płuc: 44 (29 m. i 15 k.), zaburzeń przewodu pokarmowego: 20 (11 m. i 9 k.), reumatyzmu stawowego 13 (4 m. i 9 k.), zapaleń otrzewnej: 11 (7 m. i 4 k.), zapaleń pęcherza i miedniczek nerkowych 11 k., ropni: 10 (9 m. i 1 k.), nieżytów oskrzeli: 7 (5 m. i 2 k.), wady serca: 5 (1 m. i 4 k.), zapaleń wyrostka robaczkowego: 5 (1 m. i 4 k.), paranefrytów, zapaleń ucha środkowego, żył i naczyń chłonnych, otruć samobójczych, uwiądu starczego, histerji po 3 przypadki; ciąży, zapalenia otrzewnej, zatru-

*) Poprzednie sprawozdania patrz P. G. L. 1920 Nr. 4, 1921 — 3, 1922 — 20, 1923 — 14, 1925 — 11, 1926 — 8, 1927 — 37, 1929 — 7.

cia pokarmowego, zapalenia osierdzia po 2 przypadki, wreszcie po 1 przypadku: niedomogi serca, zapalenia jajników, choroby posurowiczej, raka żołądka, wylewu krwawego do mózgu i porażenia piorunem.

Do szpitali dla zakaźnych przewieziono 31 chorych (10 m. i 21 k.), przepisano na inne oddziały szpitalne 68 (27 m. i 41 k), wyleczonych lub z poprawą wypisano 238 (126 m. i 112 k.).

Zmarło przed upływem 24 godzin od chwili przybycia na oddział 6 chorych (2 m. i 4 k.), po 24 godzinach 18 (11 m. i 7 k.).

Badań chemiczno-bakterjologicznych w pracowni centralnej szpitala wykonano 356. Z tego Widala 130, na dury rzekome 26, Weil-Feliksa 3, morfologji krwi 110, Wassermanna 40, płynów mózgowo-rdzeniowych 5 i płynu z opłucnej 5. Pozatem w pracowni podręcznej na oddziale wykonano bardzo dużo badań moczu, plwociny i krwi.

Duży odsetek chorych niezakaźnych stanowili ciężko chorzy, którzy ze względu na ich stan musieli być przyjęci do szpitala, a z powodu braku miejsca na oddziałach szpitalnych, dostawali się na oddział obserwacyjny. Chorzy tacy stanowili poważny balast oddziału, gdyż z powodu przepełnienia szpitala, zwłaszcza w okresie zimowym, nie mogli być zaraz po ustaleniu właściwego rozpoznania przenoszeni na inne oddziały szpitalne. Dużą trudność stanowiło odseparowanie takich chorych od chorych podejrzanych o choroby zakaźne, wobec szczupłości pomieszczenia.

Największą trudność napotykał oddział obserwacyjny przy umieszczaniu chroników, nadających się raczej do odpowiednich schronisk niż do leczenia szpitalnego. Tyczy się to głównie kobiet, dla których stale brak jest miejsca w przytułkach.

Praca na naszym oddziale obserwacyjnym jest wyjątkowo trudna, bo, jak to już zaznaczono w poprzednich sprawozdaniach, oddział ten uważany od lat dziesięciu (!) za tymczasowy, posiada wiele braków, których radykalnie usunąć się nie daje, jak szczupłość pomieszczenia, zły rozkład sal dla chorych, niewygodne schody, brak wody bieżącej i gazu w gabinecie lekarskim. Istnieje wprawdzie projekt odpowiedniego oddziału obserwacyjnego, ale urzeczywistnienie tego projektu rozbija się o brak funduszów na inwestycje. Nie można jednak zaniechać dążeń do wybudowania odpowiedniego oddziału, gdyż oddział obserwacyjny w dużym szpitalu jest koniecznie potrzebny. Dotychczasowa praktyka wykazała, że nawet ten mały i daleki od doskonałości oddział, oddaje dobre usługi szpitalowi. Corocznie „wyławia" on, że się tak wyrazimy, dość znaczną liczbę chorych z wątpliwem rozpoznaniem w pokoju przyjęć, u których po bliższem badaniu wykrywa się jakaś choroba zakaźna, którą należy skierować do odpowiedniego szpitala.

U innych znów chorych, podejrzanych o chorobę zakaźną, ściślejsze badania i obserwacja pozwalały usunąć te podejrzenia i skierować chorych na oddziały zwyczajne lub wypisywać do domu. Pewna liczba chorych z innych oddziałów szpitalnych, w razie zjawienia się nagle objawów, każących podejrzewać chorobę zakaźną, bywa przenoszona do oddziału obserwacyjnego w celu bliższej obserwacji.

W chwilach niezwykłego przepełnienia szpitala oddział obserwacyjny bywał nieraz ostatnią ucieczką dla chorych ciężkich, których nie można było nie przyjąć do szpitala. 6 takich chorych zmarło przed upływem 24 godzin od chwili przybycia, 18 chorych po 24 godzinach.

Troską naszą największą jest obawa wzajemnego zarażenia się chorych wskutek braku ścisłej izolacji. Czynione są pod tym względem mozolne wysiłki, aby tego uniknąć (jaknajszybsze usuwanie chorych po ustaleniu rozpoznania, dezynfekcja pościeli i bielizny, utrzymywanie oddziału w jaknajwiększej czystości, przewietrzanie sal, zakaz odwiedzania chorych przez publiczność, specjalnie wyszkolona służba oddziałowa i t. p.).

Przenoszenie zarażeń dotychczas należało u nas do wyjątków. Bronimy więc tymczasem tej placówki, nie tracąc nadziei, że doczeka się ona lepszej przyszłości.

OCENY I SPRAWOZDANIA.

Przegląd Piśmiennictwa Lekarskiego Polskiego za rok 1925 (rok 50-ty) i 1926 (rok 51-y), wydany nakładem Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego. Warszawa 1929, str. 622 i 646.

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie snuje dalej nić pięknej tradycji, uważając za swój obowiązek uzupełnienie braków powojennych „Przeglądu piśmiennictwa", i wydaje obecnie 2 nowe roczniki. Po ostatnim tomie, który wyszedł w roku zeszłym, a który obejmował lata 1917 — 1921, obecnie ukazały się dwa nowe tomy, obejmujące lata 1925 i 1926. Za lata 1922 — 1924 widocznie Towarzystwo przygotowuje już także materjał. Jest też podobno już w druku tom, który uzupełni luki ostatniego tomu 1917 — 1921. Tym sposobem ciągłość byłaby zapewniona i najwidoczniej Towarzystwo Lekarskie Warszawskie zamierza obecnie wejść na drogę systematycznego wydawania roczników „Przeglądu". Jest to niewątpliwie wielka zasługa Towarzystwa, że w dzisiejszych ciężkich warunkach wydawniczych bierze na siebie wielki trud, nie mając żadnej pomocy ze strony licznych towarzystw lekarskich polskich, do których — jak słychać — o tę współpracę nawet się zwracało. Wielkie i piękne dzieło, jakie mamy przed sobą i jakie ma być prowadzone dalej, nakłada też na nas obowiązek sumiennej oceny zarówno całości, jak i szczegółów. Wobec pięknych zamiarów Towarzystwa na przyszłość i spodziewanych dalszych tomów wypada też omówić całość wydawnictwa. Upoważnia mnie do tego — jak sądzę — z jednej strony katedra historji medycyny, najbliższa wszelkiej bibljografji i wydawnictw pokrewnych, z drugiej zaś obowiązek, jaki wziąłem na siebie, pisząc w Nrze 10 r. 1929 recenzję o ostatnim wydanym tomie 1917 — 1921. Ale muszę zacząć, żeby uzasadnić niektóre myśli, jakie się obecnie nasuwają, od samego początku istnienia wydawnictwa.

Krakowski Zakład historji medycyny posiada komplet wydawnictwa, począwszy od pierwszych 10-ciu tomików jeszcze formatu 16-tki, wydawanych wtedy staraniem i nakładem Dr. Jakóba Rogowicza, niegdyś zasłużonego lekarza i ginekologa warszawskiego, jako „Rocznik medycyny polskiej". O celu tego wydawnictwa czytamy w przedmowie do 1 tomika następujące słowa samego Rogowicza: „Dział ten... ma przedstawiać dokładny obraz działalności piśmienniczej naszych lekarzy, a to w postaci treściwych sprawozdań o tem, co w ciągu ubiegłego roku drukiem przez nich ogłoszonem zostało. Przez dokładny obraz ruchu umysłowego lekarzy polskich nie należy jednak rozumieć wszystkiego, co oni piszą i drukują, lecz te tylko ich prace, które mają znaczenie jużto czysto teoretyczne, już też naukowo-praktyczne, a tak jedne, jak drugie w ścisłym związku z wiedzą lekarską zostają". Dalej Rogowicz bardziej szczegółowo wymienia, czego nie będzie drukował. Dzieła oryginalne o tyle będą uwzględnione, o ile ich autorowie lub wydawcy takowe w czasie właściwym na użytek redakcji „Medycyny", (którą redagował wówczas Rogowicz), nadesłali. Inne mają być tylko wspomniane w Bibljografji na końcu rocznika. „Pomimo usilnego starania się, aby żadna praca w języku polskim w ciągu roku ogłoszona, a w zakres wyrażonych zastrzeżeń nie wchodząca, pominiętą nie została, nie pochlebiamy jednak sobie, aby bezwzględnie wszystkie w nim się znalazły... Z tego powodu prosimy czytelników o zawiadomienie o dostrzeżonych przez nich niedokładnościach, które w roku następnym najchętniej sprostujemy lub uzupełnimy"... i t. d.

Tak pisał Rogowicz w r. 1879. Według jego pomysłu i programu „Rocznik medycyny polskiej" wychodził w Warszawie 10 lat, ale — o ile można wnosić z tego, co było drukowane — nie bez trudności cenzuralnych. Oto w roku 1884 rocznik wychodzi w tym samym układzie, jak dotąd, ale pod zmienioną nieco nazwą, mianowicie, jako „Rocznik medycyny k r a j o w e j". My jeszcze pamiętamy co to znaczyło. Oto wyraz „polskiej" raził oczy wschodniego zaborcy i ciemiężyciela i cenzor pozwolił wydawać „Rocznik", ale bez imienia polskiego. Trudno! Rogowicz się zastosował. Dwa lata tak wytrzymywał bez imienia Polski. Ale w roku 1886 już nie wytrzymał. Wydał „Rocznik medycyny krajowej", ale nieznacznie wsunął u dołu karty tytułowej dopisek „Przegląd roczny piśmiennictwa polskiego". Cenzor-stupajka nie zauważył i — tak zostało. Oto jest geneza tytułu wydawnictwa, utrzymującego się po dziś dzień.

Pomysł wydawnictwa był trafny i piękny. „Bądź co bądź — pisze Rogowicz w innem miejscu przedmowy — przegląd nasz będzie o wiele pod każdym względem dokładniejszym od wszelkich sprawozdań o naszem piśmiennictwie, w niektórych czasopismach niemieckich od niedawnego czasu zamieszczanych". Chodziło o zaznaczenie, że Polska żyje i naukowo pracuje. Ale niewiele było materjału w tych rocznikach, a malutką książeczkę można było włożyć do bocznej kieszeni, ażeby ją w wolnej chwili „przeglądać" (stąd „Przegląd").

W r. 1889 — jak się zdaje (nie prowadzę tutaj badań historycznych, lecz opieram się jedynie na tem, co jest w rocznikach) — „Przegląd piśmiennictwa lekarskiego polskiego" przechodzi w ręce Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego i wychodzi w jego „Pamiętniku" jako rok XI. Odtąd mamy inny format, 8-kę, która się utrzymuje do dziś dnia. Ale układ i duch został ten sam — duch przedmowy Rogowicza.

Nie pisałbym tego wszystkiego, gdyby się nie wyczuwało, że osoby, pracujące w wydawnictwie „Przeglądu piśmiennictwa", niem kierujące, albo stające w obronie wydawnictwa i atakujące moją ostatnią recenzję, jako zbyt ostrą, że te wszystkie osoby znają przedmowę Rogowicza i uważają ją niejako za testament, testament nienaruszalny, z którego nie wolno uronić nic, ani jednej myśli. Martyrologja Polski, wykreślonej z dwóch tomików, dodaje uczuciowego zabarwienia interpretacji przedmowy Rogowicza.

Przedmowa ta wiele rzeczy zapowiada: „Przegląd" będzie podawał streszczenia, ale nie musi być zupełny; redakcji wolno wybierać; a kto się czuje dotknięty, może redakcji zwrócić uwagę na niedokładność i redakcja to uzupełni; dzieła oryginalne będą uwzględnione, jeżeli będą redakcji nadesłane i t. d. Przedmowa Rogowicza jest bardzo wygodna dla tych, którzy chcą usprawiedliwić wszelkie niedokładności późniejszych „Przeglądów". Pytanie jednak, czy przedmowa Rogowicza dziś jeszcze obowiązuje i czy może obowiązywać? Chyba ideologja pracy w Polsce była odmienna 50 lat temu, niż jest dzisiaj.

Następne lata „Przeglądu" szły w różnym kierunku, zależnie od osobistego wyrobienia naukowego poszczególnych redaktorów. Sposób redagowania nie był bynajmniej jednolity. Bywały pomysły i wykonania dobre i złe. W każdym razie niewątpliwie wszystko ciągle dążyło do coraz większej dokładności i do powiększania ilości pozycyj referowanych. Z 246 pozycyj referowanych w r. 1887, „Przegląd" dochodzi do 1166 pozycyj w r. 1900. Sam fakt numerowania pozycyj świadczy o chęci powiększania ich liczby i osiągnięcia możliwej zupełności bibljograficznej. Najlepiej się przedstawia „Przegląd" za redakcji Władysława Janowskiego, który w r. 1897 w przedmowie zapowiada liczne ulepszenia, zwłaszcza w zakresie orjentacji. Oczywiście, orjentowanie się w dużym materjale zapomocą dobrych skorowidzów jest w tego rodzaju wydawnictwach rzeczą podstawową, często bowiem czytelnik zaczyna od skorowidza, a nie od „przeglądania" stronica za stronicą, (choć to jest dotąd „Przegląd"!). Słowem, wszystko zmierzało do tego, żeby „Przegląd piśmiennictwa lekarskiego polskiego" stał się równocześnie polską bibljografją lekarską, opartą na zasadach zupełności, dokładności i przejrzystości, i faktycznie w nauce polskiej powszechnie uważano „Przegląd piśmiennictwa" za jedyną polską bibljografję lekarską.

Do tych zasad, występujących wyraźnie w „Przeglądzie" za redakcji tak wytrawnego pracownika, jakim był Władysław Janowski, należy jak sądzę, jak najrychlej powrócić. Dziś zwłaszcza gdy mamy w Warszawie własny uniwersytet, sprawa ta powinnaby być łatwiejszą, niż pod zaborem rosyjskim. Liczne nauki mają w Polsce dzisiaj własne bibljografje, jak nauki historyczne, filozoficzne i in. Bibljografja lekarska polska jest tak potrzebna, że gdy w r. 1925 niewiadomo było, czy i kiedy Towarzystwo Lekarskie Warszawskie wznowi wydawnictwo „Przeglądu", powstała w Warszawie osobna „Polska Bibljografja Lekarska" pod redakcją kapitana Konopki. Oczywiście „Przegląd", podający streszczenia, jest bez porównania lepszy niż sucha bibljografja. „Przegląd" mając półwiekową tradycję, jest popierany i będzie popierany, ale wzamian za to powinien odpowiadać potrzebom czytelnika. Wszak „Przegląd" był już prawie bibljografją, jeszcze krok dalej, tylko wykończyć to, co się zacznie, i — dopilnować, a będzie i „Przegląd" i bibljografja razem w jednej osobie na wieczną chwałę medycyny polskiej i ku niespożytej zasłudze Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego.

Po tym wstępie który się z konieczności nasunął pod pióro, przechodzę do oceny wydanych tomów za r. 1925 i 1926. Niestety, wykończenie tych tomów pozostawia sporo do życzenia. Gdy się przegląda tomy strona za stroną, można bardzo dużo skorzystać i każdy czytelnik, zwłaszcza lekarz na prowincji z przyjemnością stwierdzi, że się w Polsce jednak dość dużo robi. Ale pilniejszemu czytelnikowi nasunie się odrazu niejedna uwaga krytyczna co do układu, formy, porządku i t. p. Nasamprzód odrazu w r. 1925 na pierwszych stronicach uderzy to, że „Przegląd" zawiera mało streszczeń, poprzestając bardzo często na podaniu tylko tytułów prac i miejsca druku. A więc mamy tak, jak w bibljografji! Pocóż się więc bronić, że „Przegląd piśmiennictwa", to nie bibljografja? Można było tę bibljografję nawet nieco ścieśnić na stronie, a przez to nakład kosztowałby mniej.

Układ prac w poszczególnych działach jest abecadłowy według nazwisk autorów. Dlaczego abecadłowy? W dawnych latach niezawsze był abecadłowy (np. w r. 1889, 1891), choć nieraz rzeczywiście tak było. Układ abecadłowy niema uzasadnienia, bo wszak abecadłowe są skorowidze na końcu tomu. Jeżeli układ całości tomu robiony jest według działów i poddziałów, to znaczy według treści, to i w obrębie każdego działu układ powinien się trzymać treści. Nie będzie wtedy np. w dziale chorób wenerycznych ciągłego skakania od kiły do rzeżączki i z powrotem. Przecież daleko lepiej byłoby np. w r. 1926 dać najprzód pracę Kostaneckiego o wyrostku robaczkowym (pozycja 20), a zaraz potem uwagi polemiczne Brewicza (poz. 1), a nie rozstawiać jedną i tę samą treść na różnych stronach. Albo po pracy Marczewskiego o durze brzusznym (1926 poz. 336) można było zaraz umieścić uwagi krytyczne Motyki o tej pracy (1926 poz. 340) i t. d. Wtedy przeglądanie „Przeglądu" byłoby łatwiejsze i korzystniejsze, a pod względem nakładu czasu bardziej ekonomiczne. Oczywiście, układ według treści niezawsze da się ściśle przeprowadzić, ale też żadna ścisłość daleko idąca nie jest tu potrzebna. Co się da, według treści, a reszta — jak bądź. Zawsze to będzie daleko lepsze, niż układ abecadłowy.

Paginacja t. zw. żywa, t. j. podawanie u góry każdej strony nagłówków tego, o czem jest na dalej stronie mowa, jest rzeczą bardzo pożyteczną. Ale poco od początku do końca na każdej parzystej stronie powtarzać „przegląd piśmiennictwa lekarskiego". Czy może kto kiedy mieć wątpliwość, że to jest co innego? Natomiast słusznem jest powtarzanie nagłówków działów. Tylko dodałbym tu jeszcze zawsze i Nr. działu, do którego referenci w tekście tak często odsyłają czytelnika. To powinno być na stronach parzystych. Na stronach zaś nieparzystych lepiej byłoby podać tytuły poddziałów (a jeśli ich niema, to tytuły działów), a w dziale „Posiedzeń szpitalnych i Towarzystw lekarskich" nazwę towarzystwa, o którem mowa, z odnośnym jego numerem porządkowym.

Dla ekonomji czasu czytelnika zapewne wydawca polecił introligatorowi po zbroszurowaniu obciąć bok i spód. Zupełnie słusznie. Ale dlaczego nie obcięto góry? Tej drobnej uwagi, choć się wciąż nasuwa, ile razy muszę sięgać po nóż, nawetbym nie robił, gdyby nie to, że przeoczenie powtarza się w każdym tomie.

Na pytanie, czy „Przegląd piśmiennictwa" za lata 1925 i 1926 podał cały drukowany w tym czasie materjał odpowiedzieć trzeba, że redakcja mogła mieć, opracowując te lata, o tyle ułatwione zadanie, że mamy wydane 2 tomiki „Polskiej Bibljografji Lekarskiej" Konopki za lata 1925/26 i 1926/27. A jednak nawet nie wszystko, co jest u Konopki, dostało się do „Przeglądu". Oto kilka prac (znalezionych bez trudu), które są u Konopki, a niema w „Przeglądzie".

1) Mikułowski Włodzimierz: O higjenie niemowlęcia. (Konopka 1925/26, Nr. 839).

2) Oszacki Aleksander: O przecukrzeniu poborowem krwi oraz o jego stosunku do tolerancji węglowodanowej. (Konoopka 1925/26, Nr. 935).

3) Parczewski Aleksander: Życie płciowe kobiety. (Konopka 1925/26, Nr. 944).

4) Wierucki Kazimierz: Nowe sposoby leczenia chorób infekcyjnych. (Konopka 1925/26, Nr. 1362).

5) Żurakowski Witold: W sprawie leczenia przetworami radu. (Konopka 1925/26, Nr. 1479).

6) Skibniewski Tadeusz: Gruczolak torbielowaty trzustki. (Konopka 1925/26, Nr. 1115).

7) Nisenson Dawid: Gruźlica a wiek dziecięcy w świetle liczb. (Konopka 1925/26, Nr. 893).

Prawdopodobnie luk jest daleko więcej, ale już ich nie szukałem. Swoją drogą z drugiej strony trzeba przyznać tę wyższość „Przeglądowi piśmiennictwa" nad bibljografją Konopki, że „Przegląd" uwzględnia w dziale XXXIII sprawozdania z posiedzeń szpitalnych i towarzystw lekarskich czego u Konopki niema.

Wiele, niestety, pozostawiają do życzenia skorowidze. Gdybym chciał podać krótką charakterystykę skorowidzów, powiedziałbym, że ten, co je układał, nie zna psychologji czytelnika, używającego skorowidzów. Jeżeli ktoś chce wiedzieć, co pisano w Polsce o sanokryzynie lub o neosalwarsanie, ten będzie szukał w skorowidzu sanokryzyny lub neosalwarsanu. Konia z rzędem temu, kto się domyśli, że o sanokryzynie lub o neosalwarsanie można w r. 1926 znaleźć także coś pod wyrazem „oko"! W podobny sposób w tym roczniku niema w skorowidzu „pepsyny", natomiast można ją znaleźć pod choroby „oczne". Nonsens oczywisty! Bo przecież wszystko, co dotyczy oka, zebrane jest razem w dziale XVIII „Choroby oczu" i niema żadnej potrzeby jeszcze raz w skorowidzu wszystko zbierać pod „oko".

Albo zróbmy inną próbę. Weźmy pracę 23 (r. 1926) Minkiewicz R.: Prawa polibolizmu nerwowego a definicja fizjologiczna neuroz. Szukamy jej w skorowidzu: pod „prawa" — niema; pod polibolizm — niema! Natomiast jest pod... „nerwowy". No, no!

Weźmy inny wyraz: „schizofrenja". Pozycja ta w skorowidzu utrzymuje, że w r. 1926 napisano w Polsce na ten temat tylko dwie prace. Tymczasem w tekście „Przeglądu" są jeszcze o schizofrenji dwie inne: 398. Brzezicki E.: Nowsze badania anatomo-patologiczne mózgu w schizofrenji ze szczególnem uwzględnieniem jąder podkorowych. 399. Bychowski G: Zespoły schizofreniczne

i parafreniczne zewnątrz-pochodne a odnośne jednostki kliniczne.

Zapewne te prace są w skorowidzu pod jakimś innym wyrazem, ale pod jakim? Kto na to wpadnie? Albo weźmy pozycję 227 (r. 1926). Leszczyński Roman J.: Badania kliniczne nad synergizmem narkotyków. Działanie lecznicze Kanofiny. Szukamy jej w skorowidzu: pod „synergizm" — niema; pod „narkotyk" — niema. Nareszcie jest — pod „kanofina".

Tak się skorowidzów nie układa. Skorowidz wtedy tylko spełni swoje zadanie, jeśli poszczególne tematy porozdzielane są obficie i inteligentnie pod najrozmaitsze kategorje.

Na wypadek, gdyby redakcja chciała się bronić, że właściwie „skorowidza" nie drukowała, lecz tylko „alfabetyczny spis prac" (podobnie jak ‚Przegląd piśmiennictwa" nie jest bibljografją), to na to trzebaby odpowiedzieć że „alfabetyczny spis prac", w którym każda praca występuje tylko pod jednym wyrazem, niewiadomo jakim, nie ma żadnego celu, natomiast skorowidz rzeczowy z wielką ilością tematów jest bardzo potrzebny. Przy ekonomiczniejszym doborze czcionek i innym układzie rzecz taka niewiele przysporzy kosztów druku. Prawda, że ułożenie skorowidza to jest wielka praca. Ale na tem właśnie polega zasada ekonomji w nauce. Gdy jeden przysiedzi fałdów, to potem tysiące oszczędzają czas.

Skorowidz osób również wiele pozostawia do życzenia. Zdumiewającem jest rozbijanie jednego autora na dwóch, czasem nawet na trzech. Mamy w skorowidzu osobno: Gorecki Z. i Gorecki Zdzisław: osobno Fritz J. i Fritz Józef; Jonscher K. i Jonscher Karol; Piasecki E. i Piasecki Eug.; Gieszczykiewicz M. i Gieszczykiewicz Marjan; Anigstein L. i Anigstein Ludwik; Bartkiewicz B. i Bartkiewicz Bronisław; Kostrzewski J. i Kostrzewski Józef: ba, prof. Marjan Franke występuje w skorowidzu za r. 1925 pod trojaką postacią: jako Francke Marjan (choć jako żywo nigdy się tak nie pisze), Franke M. i Franke Marjan. Takich podwajań (i potrajań) jest pełno. Naco to? Dlatego, że autor w tytule pracy raz napisze sobie pełne imię, a innym razem tylko pierwszą literę imienia? To nie jest wystarczająca racja. Nie było nic łatwiejszego, jak wziąć „Urzędowy spis lekarzy Rzeczypospolitej", (wydawany już 2 razy), i wszystkie imiona porozwijać. Skorowidz zająłby wtedy dużo mniej miejsca. Czytelnik nawet ma prawo się domagać, żeby mu skorowidz powiedział, czy Czernecki W. to jest Czernecki Władysław czy Czernecki Wincenty. Ze spisem lekarzy w ręku łatwo było to zrobić. Wszak Konopka w swojej bibljografji prawie wszystkie inicjały, a w każdym razie wszystkie ważniejsze porozwijał. I Szan. redakcja „Przeglądu" o tej zasadzie nawet wie i wyjątkowo (dlaczego wyjątkowo?) ją stosuje, pisząc np. S(rebrny) Z(ygmunt), Babecki J(erzy), Szulc G(ustaw).

Oczywiście, mogą się trafić przy pospolitszych nazwiskach, jak Abramowicz lub Ostrowski, pewne wątpliwości, zwłaszcza jeżeli np. protokół posiedzenia towarzystwa nie podaje wogóle ani imienia autora, ani pierwszej jego litery, ale wątpliwości w skorowidzu powinno być jak najmniej. Podejrzewam, że „Krygowski" to ma być „Krygowska", a „Dybowski" napewno ma być „Dybolski", „Pelczer" ma być „Pelczar". „Rubczyński Sebastjan" to jest pomyłka, która powstała ze złej korekty, ponieważ Rubczyński wygłosił rzecz p. t. „Sebastjan Petrycy". Takich błędów jest bardzo dużo.

Wogóle korekta i wykończenie są fatalne. Gdy się zobaczy na wstępie roku 1926 te trzy strony „błędów", wśród których mamy aż 31 numerów pozycyj przekręconych, (faktycznie jest ich jeszcze więcej), to się musi nasunąć uwaga, że redakcja poprostu nie opanowała mechanizmu drukowania. Tajemnica poprawnego drukowania bez błędów korektorskich polega na szeregu czynności, które tworzą prawie mechanizm, jak: dostarczenie na czas drukarni czytelnego rękopisu, skolacjonowanie I-ej korekty z rękopisem, korekta, skolacjonowanie II-ej korekty z I-szą, II-ga korekta, rewizja według tej samej zasady, wreszcie podpisanie „imprimatur". Ręczę, że ten mechanizm nie funkcjonował. A jednak w ogólnym bilansie pracy, kosztów, wartości i czasu ten mechanizm jest tańszy i krótszy, niż pospolity bałagan, zwany „linją najmniejszego oporu". Drukarnia zaraz inaczej pracuje, gdy widzi, że redaktor trzyma cugle w garści. Wszak w drukarni wszystko się sprowadza do pieniądza. Tam gdzie się wydaje 20—30 tysięcy na druk 80 arkuszy, tam warto dodać jeszcze 1 tysiąc, ażeby zapewnić poprawne funkcjonowanie mechanizmu redakcyjnego.

Spodziewając się, że następne tomy będą prowadzone wytrawniejszą ręką i że wrócą niebawem przynajmniej do poziomu tomów przedwojennych, podaję tu jeszcze niektóre uwagi, jakie mi się nasunęły przy przeglądaniu całego wydawnictwa od początku. Wogóle należy, mojem zdaniem, przyjąć zasadę, że wszelkie ulepszenia są pożądane i możliwe. Mówię to dlatego ,iż się niekiedy słyszy, że nie można i nie wolno nic w układzie zmieniać, ponieważ „taki układ był zawsze". Otóż mógłbym udowodnić, że układ i szczegóły wielokrotnie się zmieniały zależnie od pomysłowości poszczególnych redaktorów. Dlatego i teraz wszelki postęp jest możliwy i usprawiedliwiony.

Nie należy, jak sądzę, wśród autorów polskich wymieniać równorzędnie autorów obcych, jak Dubreuil-Chambardel, Portman, z których żaden pojęcia o języku polskim nie miał, którzy dostali się do piśmiennictwa polskiego jedynie przez swoją grzeczność, pozwoliwszy komuś przetłumaczyć pracę na język polski. Jeszcze gorzej wygląda Frassetto Fabio z włoskim tytułem pracy. Nie mówię, żeby takich cudzoziemców zupełnie wyrzucić, skoro okazali nauce polskiej jakąś sympatję, ale sądzę, że należy albo ich wydrukować innemi czcionkami albo umieścić w osobnej grupie na końcu. Że byłoby również pożądanem zebranie w osobną grupę prac, drukowanych w językach obcych przez autorów polskich, to się także samo przez się rozumie.

Nie jest wcale ustalonym pogląd, co i jak właściwie ma pisać współpracownik, referujący poszczególne prace. Gdy się przegląda różne tomy, nowsze i starsze, widać, że referenci nieraz bywali w prawdziwym kłopocie. Najczęściej, zdaje się, redaktorowie mówili referentom: „pisz streszczenie". Ba, ale czy zawsze można „streścić" pracę, jeśli autor np. podaje wielki materjał cyfrowy? Wyrazem zmagań się poszczególnych referentów z wziętemi na siebie obowiązkami były słowa, tak często drukowane w dawnych rocznikach (np. w r. 1910) po tytule pracy: „do streszczenia się nie nadaje". To było krótkie i wygodne, ale nie rozwiązywało sprawy. Ile razy czytałem w dawnych latach te wciąż powtarzane sakramentalne słowa „do streszczenia się nie nadaje", tyle razy oburzał się na to mój zdrowy rozsądek i odpowiadałem referentowi w duchu: „poco u licha bierzesz się do roboty, jeśli nie wiesz, co pisać"? Bo przecież czytelnik „Przeglądu piśmiennictwa" chciałby się choć coś dowiedzieć o pracy, której tytuł ma przed sobą: czy jest oryginalna, czy nie; czy jest źródłowa, ewent. na jakich źródłach oparta, czy skompilowana; o czem mowa; przy książkach, jakie tytuły rozdziałów; jeśli robiona gdzieś w zakładzie, czy w klinice, to w jakiej. To wszystko można zawsze tak lub inaczej podać, nie pisząc nawet specjalnego „streszczenia".

Z drugiej strony sumienni referenci, chcąc się wywiązać z obowiązku „streszczania", pisali nieraz sążniste „streszczenia", które się wręcz mijały z celem. Np. w r. 1901 streszczono Biernackiego ‚Zasady poznania lekarskiego" aż na 9 stronach, zamiast podać na 1—2 stronach, najwyżej, krótką charakterystykę dzieła. W r. 1909 referent zaszczycił mój niewielki artykuł o Paracelsie obszernem streszczeniem, podając w niem różne szczegóły, nie podając jednak tego, co jest najważniejsze, mianowicie, że to był tylko wykład, oparty na paru nowszych dziełach, w artykule mcim na wstępie wymienionych, i że nie zawierał nic oryginalnego.

Mojem zdaniem, referent powinien pisać tak, żeby czytelnik z jego słów mógł mniej więcej dowiedzieć się, co jest w oryginale. Trzeba więc podawać po tytule: rozmiary pracy, gdzie robiona (w dzisiejszych czasach, kiedy drukuje się także „prace" na zamówienie fabrykanta, podanie kliniki czy szpitala ma swoje znaczenie); ostateczne wyniki, które autorowie sami często podają na końcu; jaki materjał uwzględniono, mały czy duży; przy artykułach sprawozdawczych trzeba mniej więcej podać stopień oryginalności.

Zresztą, ogólnej recepty na sposób pisania być nie może. Trzeba się wczuć w psychologję czytelnika. Czy referent ma prawo albo obowiązek podawać swoje uwagi krytyczne? To pytanie się nieraz nasuwało w dawnych tomach referentom, którzy raz po raz, czasem tylko w nawiasie, jakimś bodaj znakiem zapytania dawali wyraz swoim wątpliwościom. Sądzę, że w niektórych razach, to jest dopuszczalne, jakkolwiek „Przegląd piśmiennictwa" powinien raczej iść w kierunku bibljografji, a nie krytyki.

Dzieła streszczać jest trudno, choć to nawet nieraz robiono w dawnych latach, jak np. w r. 1891 z „Diagnostyką różniczkową" Biegańskiego, albo w r. 1893 z „Podręcznikiem chorób żołądka" Jaworskiego, albo z wymienioną wyżej monografją Biernackiego, natomiast zawsze można coś o nowej książce napisać, bodaj w formie krótkiej recenzji. Gdyby i na to nie było redakcji stać, to wtedy oczywiście przynajmniej trzeba podać jej tytuł bibljograficznie i zebrać również bibljograficznie recenzje gdzieindziej drukowane. Recenzentów możnaby też umieścić i w skorowidzu.

Tylko nie trzeba, jak to robiono w ostatnich tomach, do „Nowych książek" kłaść wszystkiego, z czem na pierwszy rzut oka niewiadomo co zrobić, np. odbitek z czasopism z innych fachów z pracami lekarskiemi. Oczywiście, można np. nie referować stale jakiegoś „Przeglądu Gazowniczego i Wodociągowego". Ale to nie jest racja, żeby odbitkę z tego czasopisma o oczyszczaniu wód (1925, 1694) umieszczać w „Nowych książkach", a nie w „Higjenie". Poz. 1925. 1720 „Bibljografja zdrojownictwa" powinna się była

znaleźć w „Historji medycyny" i „Balneologji", w jednej z tych grup ewentualnie bez osobnego numeru, jak to robiono w dawnych latach. Błędnie też umieszczono w „Nowych książkach" w r. 1925 poz. 1747, 1750, 1761; w r. 1926 poz. 1373, 1425.

Pomimo tych wszystkich usterek, jakie musieliśmy z obowiązku recenzenta wymienić, wydane tomy posiadają wielką wartość. Można z nich dużo skorzystać. Wartość wydawnictwa jest tak wielka, że nie zmniejszają jej nawet zaznaczone usterki.

Władysław Szumowski.

Dr. Med. i Fil. Władysław Szumowski, profesor Uniwersytetu Jagiellońskiego. *Historja medycyny filozoficznie ujęta.* Podręcznik dla lekarzy i studentów. Z ilustracjami. *Medycyna starożytna.* Kraków 1930. Gebethner i Wolf. St. 138.

Cechą znamienną polskiego programu studjów lekarskich, odróżniającą go od programów zagranicznych jest wprowadzenie doń wykładów historji i filozofji medycny wraz z seminarjum, a nadto obowiązek złożenia egzaminu ścisłego z tego przedmiotu przez kandydatów do stopnia doktorskiego.

Najgorliwszymi propagatorami tego przepisu w programie studjów byli profesorowie Wrzosek i Szumowski, którzy też wraz z innymi przedstawicielami powstałych katedr historji i filozofji medycyny podjęli zadanie zorganizowania u nas pracy naukowej i dydaktycznej w tym przedmiocie. Kilkuletnia działalność ich na tem polu wydała już owoce poważne, a stan tej sprawy w Polsce spotkał się z bardzo gorącem uznaniem ze strony zagranicznych, a w szczególności niemieckich historyków medycyny. Budzi się w naszym świecie lekarskim zrozumienie i zamiłowanie do studjów historyczno-lekarskich, powstają kółka miłośników historji medycyny, mnożą się prace naukowe z tego zakresu, mamy założone i doskonale przez prof. Wrzoska redagowane „Archiwum historji i filozofji medycyny", odbywają się wreszcie zjazdy naukowe, poświęcone temu działowi nauki. Podczas ostatniego, czwartego już z rzędu zjazdu polskich historyków i filozofów medycyny, odbytego w październiku 1928 w Krakowie odbyła się konferencja przedstawicieli katedr historji i filozofji medycyny, która rozpatrywała i przyjęła program wymagań z tego przedmiotu do doktoratu medycyny, a jak czytamy w protokole zjazdowym, „Prof. Szumowski obiecał dostosować do tego programu podręcznik historji medycyny, jaki opracowuje".

Świeżo wydana książka prof. Szumowskiego, obejmująca jako pierwszą część obszerniejszego dzieła historję medycyny starożytnej, stanowi zatem jeden z etapów zamierzeń naszych historyków medycyny i zasługuje na to, aby zwrócono na nią uwagę ze strony świata lekarskiego.

Po krótkim wstępie, omawiającym początki medycyny, w szczególności zabiegi lecznicze u zwierząt i medycynę ludów pierwotnych, kreśli autor w sposób zwięzły stan medycyny na terenie najdawniejszych cywilizacyj, a więc w Mezopotamji, w Egipcie, w Indjach, w Chinach, u Persów i u Żydów. Może część ta wydawać się za szczupłą, zwłaszcza wobec wzmożonego zainteresowania się Europy temi cywilizacjami wschodniemi, może w szczególności Egipt starożytny zasługiwałby na szersze omówienie, w świetle najnowszych odkryć archeologicznych, jednak w zakreślonym planie dzieła autor nie mógł niewątpliwie poświęcić więcej miejsca temu rozdziałowi. Jedno tylko zbytnie skrócenie wydaje mi się nieusprawiedliwionem, a mianowicie załatwienie się w kilkunastu wierszach z medycyną starożytnych Żydów, których cywilizacja ze względu na powstanie na jej gruncie chrystjanizmu musi nas szczególniej interesować, a znaczenie i rozpowszechnienie Starego Testamentu, oraz innych ksiąg żydowskich nasuwa potrzebę zaznajomienia się z zawartemi tam zapatrywaniami w dziedzinie biologji, patologji i terapji.

Znaczną część dzieła, bo prawie dwie trzecie części całości, poświęca autor medycynie greckiej i rzymskiej, co ze względu na jej poziom i znaczenie dla nas, jako wychowanych na kulturze klasycznej, jest zupełnie słuszne. Część ta podzielona jest na 8 rozdziałów, omawiających stan medycyny częściowo według poszczególnych okresów czasu po sobie następujących, częściowo według zasadniczych kierunków, jakie wytworzyły odrębne szkoły lekarskie. Osobne rozdziały poświęcone są dwom wielkim mistrzom medycyny starożytnej Hippokratesowi i Galenowi. Mamy więc następujące rozdziały: a) Początki medycyny greckiej. Democedes. Najstarsi filozofowie-lekarze. b) Hippokrates. c) Rozkwit filozofji greckiej w związku z nauką o przyrodzie i z medycyną. Platon. Arystoteles, epikurejczycy, stoicy. d) Szkoła aleksandryjska. Racjonaliści i empirycy. e) Początki medycyny w Rzymie. Asklepiades i metodycy. f) Encyklopedyści. g) Galen i jego epoka. Antyllos. h) Nastroje filozoficzno-religijne w cesarskim Rzymie. Plotyn.

Same wyżej wymienione tytuły poszczególnych rozdziałów wskazują na sposób, w jaki autor pojmuje i wypełnia treść i zadanie swej książki. Jest to istotnie historja medycyny „filozoficznie ujęta", jak to zaznaczono w karcie tytułowej dzieła, historja ujęta w szerokie rzuty poglądowe, nieobciążona szczegółami, uboga w treść anegdotyczną, natomiast silnie związana z przedstawieniem panujących w danej epoce poglądów i kierunków filozoficznych, stanowiąca wskutek tego osobne dopełnienie historji umysłowości ludzkiej w ogóle, a historji filozofji w szczególności. Metoda ta zastosowana przez autora, wypływająca niewątpliwie tak z osobistych jego upodobań, jak i ze sposobu pojmowania zadania katedr historji i filozofji medycyny przez ich przedstawicieli mnie osobiście przemawia bardzo do przekonania. Żadna nauka nie wiąże się tak ściśle z problemami filozoficznemi, jak właśnie medycyna, która usiłuje rozwiązać zagadnienie życia, choroby i śmierci, stanowiące również przedmiot najgłębszych rozważań filozofów. Szczególniej w starożytności te dwie nauki wraz z przyrodoznawstwem wogóle nie dadzą się poprostu oddzielić, to też „filozoficzne ujęcie" historji medycyny starożytnej wydaje się prawie konieczne. Czy metoda ta przy opracowaniu dalszych części dzieła, a zwłaszcza historji medycyny najnowszej da się w pełni zastosować, można mieć pewne wątpliwości, zdaniem mojem jednak, należałoby tego pragnąć jak najgoręcej, a w ten sposób spełnić postulaty naszych najwybitniejszych lekarzy-myślicieli, którzy nam w swych pracach tego właśnie kierunku pozostawili doskonałe, a na wskroś oryginalne wzory. Jeżeli zaś chodzi o potrzeby ucznia lub lekarza, to w ten sposób ujęta historja medycyny stanowi właśnie prawdziwy i ożywczy pokarm dla duszy, rozszerza mu bowiem nietylko wykształcenie ogólne, ale pogłębia jego myślenie lekarskie, udoskonalając nietylko jego pracę naukową, ale i działalność czysto lekarską przy łóżku chorego.

Autor, znając dobrze poziom wykształcenia młodzieży lekarskiej, wiedział dobrze, co w swej książce musi podać z zakresu historji filozofji, aby być zrozumianym przy przedstawianiu różnych kierunków panujących w medycynie, umiał też w sposób zwięzły a jasny streścić najważniejsze poglądy filozoficzne i nawiązać je do zapatrywań lekarskich. Książka pisana jest niezmiernie prosto, stylem pięknym, przystępna dla każdego człowieka inteligentnego; urozmaicają jej treść wtrącone w wielu miejscach analogje zapatrywań współczesnych ze starożytnemi, jak również przytaczane w odpowiedniej mierze szczegóły różnych metod i zabiegów leczniczych, wreszcie 20 dobrze dobranych ilustracyj. Niezwykle cenny i piękny ustęp stanowi ostatni rozdział książki p. t. „Ogólny rzut oka na medycynę starożytną", w którym autor w największej zwięzłości daje syntezę tego, co czytelnik z książki powinien wywnioskować i jak powinien patrzeć na medycynę starożytnych.

Cel, który autor sobie założył przy podjęciu swej pracy, aby uczniom polskich Wydziałów lekarskich, zobowiązanym przy ubieganiu się o doktorat do osobnego egzaminu z historji i filozofji medycyny, dać podręcznik nadający kierunek studjów w tym przedmiocie, osiągnął w zupełności. Wydaniem jednak dotychczas jedynie pierwszej części dzieła, obejmującej medycynę starożytną, wypełnił zadanie swoje tylko częściowo, to też z niecierpliwością oczekiwać będziemy dalszych części hostorji medycyny, choćby w interesie uczącej się młodzieży polskiej.

Kończąc to krótkie sprawozdanie, muszę zauważyć, że, jako niefachowiec w dziedzinie historji i filozofji medycyny, świadom jestem mej niekompetencji do pisania krytyki szczegółowej dzieł tego rodzaju. Uwagi powyższe skreśliłem jako szczery zwolennik uwzględnienia historji medycyny w studjach lekarskich, oraz jako miłośnik medycznej literatury historyczno-filozoficznej, któremu też przeczytanie książki prof. Szumowskiego sprawiło prawdziwą przyjemność.

W. Sieradzki.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LVI, nr. 48, z 1 grudnia 1929: Ruszkowski: Oznaczanie kamfory w spirytusie kamforowym. Nowe leki. — Sprawy zawodowe.

Przemysł Chemiczny, nr. 22, z listopada 1929 r.: M. Dominikiewicz: Zależność między budową a barwą barwników azowych. W. Iwanowski i P. Wojcieszak: Wyniki użycia należycie zestawionych spirytusowych mieszanek napędnych. — Z. Klonowski: Nowe pole pracy dla chemika w Polsce.

Wychowanie fizyczne, rok X, zeszyt 12, z grudnia 1929 r.: K. Stojanowski: Niektóre wyniki antropologiczne prac Laboratorjum antropometrii stosowanej Studjum Wychowania fizycznego Uniwersytetu Poznańskiego. — K. Mitkiewicz: Propaganda higjeny w szkole. — W. Sikorski: Miernik oraz minima sprawności fizycznej w wychowaniu fizycznem młodzieży szkolnej. — K. Pietkiewicz: Z metodyki narciarstwa. — A. Rigonówna. Osnowa dla II i III r. Studjum Wychowania Fizycznego. — Z. Nożyńska: Pląs.

Warszawskie Czasopismo lekarskie, rok VI, nr. 49, z 5 grudnia 1929 r.: M. Szour: O schorzeniach wewnątrzwydzielniczych wielogruczołowych (c. d.). — A. Landau, M. Fejgin i B. Jochweds: Spostrzeżenia kliniczne nad bradykardją. Przypadek rzadkiego tętna pochodzenia zatokowego, powikłany zespołem Hornera. Z. Świder: O djetetycznem leczeniu gruźlicy (streszcz. zbior. dok.). — A. Simon: Poglądy Imanuella Kanta na zagadnienia higjeny osobistej. — L. Karpfówna: Dozór nad żywnością w Polsce i jego rozwój (dok.). — L. Zamenhof: Dzieje medycyny (ciąg dalszy).

Wiadomości farmaceutyczne, rok LVI, nr. 49, z 8 grudnia 1929: St. Żmigród: Chemja koloidalna a farmakologja i medycyna. — M. Ruszkowski: Ułatwiony sposób destylacji amonjaku przy metodzie Kjeldahla. — Nowe leki. — Sprawy zawodowe.

Nowiny społeczno - lekarskie, rok III, nr. 23, z 1 grudnia 1929: Konferencja w sprawie Kas chorych. — Wł. Szenajch: Walka z zakażeniami wewnątrzszpitalnemi. — Z. Rudolf: Stan sanitarno-porządkowy w miastach polskich. — B. Jakimiak: Wynagrodzenia, uposażenia i zabezpieczenia emerytalne lekarzy i ich rodzin.

Wiadomości weterynaryjne, rok XI, tom VIII, nr. 112, z listopada 1929 r.: W. Walkiewicz: Badania doświadczalne nad zmianami w wątrobie u królików karmionych łubinem.

Pedjatrja Polska, tom IX, zeszyt 5, za wrzesień - październik 1929 r.: S. Popowski: Dookoła ogniskowe nacieczenia u dzieci. Fr. Goebel: Oznaczenie aktywności witasteryny D. — R. Barański i J. Wiszniewski: Przyczynek do kliniki pneumokokowego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych u dzieci. — Art. Ziegler: Ostre kiłowe zapalenia opon mózgowych u dzieci.

Trzeźwość, r. 1929, nr. 10: Doniosła uchwała XIII Zjazdu lekarzy i przyrodników polskich w Wilnie. — K. Kalinowski: Powitajmy sprzymierzeńca. — E. Oleska: „Głupi" i „Mądry". M. Szemiński: Dobrodzieje Polski. — H. Nałęcz-Ostrowska Szymańska: Ze zjawisk litrackich. — B. Wojciech Wiącek: Pamiętniki z wojska austrjackiego. — I. Cetnarski: Praca nauczyciela w zakresie higjeny (dok.).

Trzeźwość, r .1929, nr. 11: J. Szymański: Ś. p. prof. Dr. Rafał Radziwiłłowicz. — St. Władyczko: Przemówienie na dziedzińcu Skargi w imieniu Uniw. Wileńskiego na pogrzebie ś. p. Radziwiłłowicza. — H. Nałęcz-Ostrowska Szymańska: Ze zjawisk literackich. — W. Łuniewski: Ocena książki p. Mikołaja Skiby. — H. Zajączkowski: Wrażenia z wycieczki abstynentów wiedeńskich. — M. Skiba: Harcerstwo polskie w walce z alkoholizmem. — M. Siemiński: Obiecujący młodzieńcy. — M. Sokalówna. Walka z narkotykami w Hiszpanji. H. Nałęcz-Ostrowska Szymańska: Kobiety w walce z alkoholizmem. — M. Skiba: Z wędrownej wystawy przeciwalkoholowej Tow. „Trzeźwość".

Higjena życia codziennego, rok IV, nr. 10—11, za październik-listopad 1929 r.: Różne popularne artykuły z dziedziny higjeny życia codziennego.

Zdrowie, rok XLIV, nr. 12, z grudnia 1929 r.: P. Gantkowski: Czy można i najmłodsze dzieci szkolne uczyć pierwszych podstaw higjeny?. — Sz. Mikołajski: Pomoc położnicza w województwie lwowskiem w świetle statystyki urzędowej. — Fr. Ks. Cieszyński: W sprawie organizacji opieki higjenicznej i położniczej na wsiach Rzeczypospolitej Polskiej. — St. Żmigród: Sposoby ulepszenia mąki. — M. Nehrebecki: Spożycie mleka w Łodzi w 1929 r.

Przegląd dentystyczny, rok IX, nr. 10, z października 1929 r.: T. Bartoszek: Kapilaroskopja, jako metoda badania klinicznego. — S. Blikle: Podstawy teoretyczne możliwości zastosowania ciał naświetlonych (fosforyzujących) w zębolecznictwie. — J. Ligęza: W sprawie uwzględnienia szczegółowego umieszczenia w statystyce międzynarodowej chorób zębów i jamy ustnej.

Kronika dentystyczna, rok XXIV, nr. 9—10, za wrzesień-październik 1929: A. Gruca: E. Meisels: Trzy przypadki jednostronnego przerostu żuchwy.

Warszawskie czasopismo lekarskie, rok VI, nr. 50, z 12 grudnia 1929: M. Szour: O schorzeniach wewnątrzwydzielniczych wielogruczołowych (dok.). — A. Landau, M. Fejgin i B. Jochweds: Spostrzeżenia kliniczne nad bradykardją. Przypadek rzadkiego tętna pochodzenia zatokowego, powikłany zespołem Hornera (dok.). — B. Kryński: Kilka uwag w sprawie artykułu Dr. H. Adelfanga „O nowej metodzie cholecystografji doustnej". — H. Adelfang: Odpowiedź Dr. B. Kryńskiemu. — B. Goldstein: O zaburzeniach wydzielania trzustki i o ich leczeniu. — O. Bujwid: Stosunki zdrowotne w Brazylji. — L. Zamenhof: Dzieje medycyny (c. d.).

Przemysł Chemiczny, nr. 23, z grudnia 1929: St. Kiełbasiński: Analityczno-chemiczny wskaźnik toksyczności związków arseno-benzolowych. — L. Bier: W sprawie kontroli wyrobów fabryk margaryny. — St. Żmigród: O reakcjach barwnych oleju sezamowego.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LVI, nr. 50, z 15 grudnia 1929: St. Krauze: Rozróżnianie wina owocowego od gronowego. — Nowe leki. — Rozporządzenia i okólniki władz.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo niemieckie.
Wiener Klinische Wochenschrift.

Nr. 45 — 1929 r.

J. Plesch: *Kliniczna dynamika krwi* (Klinische Hämodynamik). Autor omawia najnowsze sposoby i metodykę badania narządu krążenia.

A. Kitlinger: *Grasica cielęca a zachowanie się Carcinolizyn i obrazu krwi w przyp. raka nieoperacyjnego.* Opierając się na doświadczeniach wykazujących wysoką wartość carcinolityczną grasicy transplantował autor grasicę cielęcą w 3 przyp. raka nieoperacyjnego. Stwierdza że: Własność carcinolityczna surowicy krwi wzrasta po przeszczepieniu grasicy. Trwałego stanu carcinolizy tą metodą wywołać nie można. Zaburzenia pochodzące z rozpadu białka występują często przy tej metodzie. Obraz krwi nie ulega trwałej zmianie.

S. Glaubach i H. Molitor: *Moczopędne działanie wyciągu wątroby na psy z niedomogą nerkową.*

W. Thür: *Szmer zastawkowy Flinty w przyp. zwężenia zastawki dwudzielnej.* Opis przypadku.

H. Newinny: *O uśmierzaniu bólu porodowego pernoctonem.* Autor stosował pernocton w 100 przypadkach porodu. Podawał p. głównie rodzącym z silnemi bólami porodowemi. U 71 rodzących zdołał wywołać całkowitą u 22 częściową amnezję. Z zawodem właściwym spotkał się w 1 przypadku gdyż w innych 6 przyp. zawód spowodowany był złem dawkowaniem i nieodpowiednio wybranym czasem wstrzyknięcia. Przez przedłużenie czasu wstrzykiwania i przez zmniejszenie dawki możnaby stany podniecenia obserwowane w 11 przyp. zmniejszyć lecz nie usunąć.

E. Fröschel i A. Schalit: *„Meat-Obturator". Nowy obturator w przyp. paszczy wilczej.*

J. Amreich: *Leczenie chirurgiczne schorzeń połogowych.* Kurs dokształcający traktujący o przyp. infekcyjnych w połogu, w których musi wkraczać nóż chirurga, a więc w przyp. ropni paranefrytycznych, zapaleń żył i t. p.

O. Schwarz: *Leczenie przerostu gruczołu krokowego.* Kurs dokształcający.

F. Eisler: *Badanie roentgenologiczne nerek.*

H. Kogerer: *Opieka nad chorymi umysłowymi.* Dla praktyki.

Nr. 46 — 1929 r.

W. Nonnenbruch: *Rak narządów wewnętrznych.*

J. Plesch: *Kliniczna dynamika krwi.* (Zakończenie).

W. Lares: *Śmierć nagła w przyp. pęknięcia tętniaka serca we wczesnem dzieciństwie.* Opis przypadku sekcyjnego 6 mies. dziecka. Tętniak (aneurysma) umiejscowiony na koniuszku serca, pochodzenia luetycznego.

F. Donath: *Przypadek zakażenia gronkowcami z zejściem w podostrą białaczkę.* Opis przypadku. Autor uważa wystąpienie białaczki za reakcję na zakażenie gronkowcowe.

L. Vajda: *Powiększenie limfatycznych gruczołów śródpiersiowych u dorosłych.* Powiększenie gruczołów środp. należy uważać za znak ostrzegawczy, gdyż mogą one być początkiem zaczynającej się infekcji gruźliczej. Ważną wskazówką rozpoznawczą jest Bronchophonia.

P. Deutícke: *Rzadki przypadek choroby Basedowa.* Wystąpienie M. Basedovi u osobnika z Schizophrenią. Opis przypadku.

A. Hahn: *Novorit nowy środek moczopędny.* Fabr. Kaštel.

Denzaburo Kato: *Objaw uboczny po Claudenie.* Clauden podany w celu usunięcia krwawienia po wyrwaniu zęba wywołał objawy niebezpiecznego szoku.

L. Dittel: *Psychoterapia w ginekologji.* Kurs.

C. Bucura: *Typowe urazy porodowe i ich leczenie.* Kurs

J. Kovarschik: *Wadliwe i niewskazane stosowanie lampy kwarcowej.* Dla praktyki.

B. Breitner: *Postępy w leczeniu chirurgicznem schorzeń gorączkowych.* Dla praktyki.

Nr. 47 — 1929 r.

K. Singer: *Doświadczalne podstawy teorji o mechanizmie działania diety wątrobowej.* Autor omawia trzy teorje działania diety wątrobowej w anemji złośliwej: 1) Działania wątroby jako bodziec dla aparatu krwiotwórczego, 2) Działania wątroby na system haemolityczny i 3) Teorję „czynnika wątrobowego" jako koniecznego do budowy normalnych krwinek. W mechanizmie działania leczniczego wątroby trzeba rozróżniać dwa czynniki: 1) Czynnik niespecyficzny zawarty w mięsie i wątrobie sprzyjający budowie wzgl. niszczeniu krwinek. Wyciągi nie zawierają go. 2) Czynnik specyficzny zawarty i w wyciągach konieczny do odbudowy krwinek w niedokrwistości złośliwej.

K. Rudsit: *Badania nad wpływem środków gazowych na ustrój ludzki* (Gaz und Dampfförmige Mittel).

S. Frankl: *Histerja w padaczce.* Histerja i padaczka występują obok siebie równocześnie. Epileptyk jest skłonny do histerji i jest często histerykiem. Histerja zabarwia i przedłuża ataki padaczki. Dokładne badanie i obserwacja pozwala na oddzielne rozpoznanie tych dwuch schorzeń.

R. Eisenmenger: *Doświadczenia z aparatem do sztucznego oddechania „Biomotor" na zwierzętach.* (Doniesienie tymczasowe).

G. Papp: *Ciekawy przypadek kiły mózgu u 9-letniej dziewczynki.* Opis przypadku.

A. Sucher: *Specjalne działanie preparatów przy tarczycy.* Opis przypadku.

G. Engelmann: *O bólu nóg.* Omówienie bólów nóg spowodowanych złem obuwiem względnie zmianami w aparacie motorycznym nóg.

R. O. Stein: *O wypadaniu włosów na tle seborrhoe i jego leczeniu.* Dla praktyki.

F. Mandl: *Coccygodynia i jej leczenie.* Dla praktyki.

Nr. 48 — 1929 r.

R. Demel, St. Jellinek, C. J. Rothberger: *Przejściowe migotanie serca pod wpływem działania silnego prądu.* Badania elektrokardjograficzne u zwierząt poddawanych działaniu silnych prądów wykazały migotanie komór które po pewnym czasie przechodziło i rytm serca wracał do normy. Autor przypuszcza że i migotanie serca u człowieka porażonego prądem może ustąpić pod wpływem środków ratowniczych. (Doniesienie tymczasowe).

H. Lubieniecki: *W sprawie osobniczych różnic w powstawaniu i przebiegu oxyuriasis.*

J. S. Schwarzmann: *Wyciąg mięśni szkieletowych jako środek tonizujący.* (Doniesienie tymczasowe). Środek „Myol" będący wyciągiem mięśni cieląt, oprócz bardzo dodatniego wpływu na dusznicę bolesną, posiada też własności tonizujące.

F. Hutter: *Leczenie śledzioną przypadków gruźlicy krtani.* Opis przypadku gruźlicy krtani pomyślnie leczonego podawaniem śledziony.

M. Rosenblum R. Kaznelson: *Obecny stan leczenia róży.* Parenteralne podanie mleka lub autohaemoterapja skraca okres podwyższonej ciepłoty i ogólnej intoksykacji. Serum Dicków daje te same wyniki, ale daje też nieprzyjemne objawy anafilaksji. Leczenie białkiem należy stosować wcześnie, najpóźniej w 4 dniu choroby. Leczenie to nie wpływa na częstość i rodzaj nawrotów.

Maendl i Schwarzmann: *Technika operacyjna plomby płucnej.*

H. Steindl: *Operacja prostnicy a zdolność zatrzymywania kału.* Kurs dokształcający.

E. Gold: *Nieswoiste schorzenia epiphizy w okresie wzrostu.* Kurs dokszt.

J. Richter: *Zapalenie miedniczek nerkowych w ciąży.* Kurs dokształcający.

E. Lak: *O ocenianiu wydolności czynnościowej serca.* Wskazówki dla praktyki.

J. Krzyżanowski (Gdynia).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Lubelskie Towarzystwo lekarskie.

Sprawozdanie z posiedzenia w dniu 18. IV. 1929 r. Obecnych 56 osób.

Demonstracje chorych: 1) Dr. Kagan przedstawia przypadek choroby Tay-Sachsa. Dziecko 17 mies. nie chodzi, ani nie siada, jest apatyczne, przy badaniu stwierdza się wiotkość mięśni, idiotismus, leniwą reakcję źrenic, skurcze toniczne górnych kończyn, trudności żucia i połykania, ponadto objawy skazy wysiękowej i ślady krzywicy. Dziecko pochodzi z rodziny żydowskiej, babki jego są siostrami. Matka nie przebywała poronień, z rodzeństwa jedno dziecko zmarło na zapalenie płuc, drugie ma l. 5, zdrowe. Dr. Bronstein uzupełnia obraz tego przypadku wynikiem badania dna oka, które wykazało obecność jasno-szarej plamy naokoło fovea centralis. Dr. Kagan omawia obszernie objawy staci dziecięcej rozpoznanego schorzenia.

2) Dr. Drożdż przedstawia obserwowany wspólnie z Drem Brzozowskim przypadek zaburzeń psychicznych po zatruciu gazem świetlnym. Chora, młoda dziewczyna od czasu wypadku jest apatyczna, z początku nie odpowiadała na pytania, później, chodząc już, zaczepiała o sprzęty, jakby ich nie widząc, okazywała niepokój ruchowy, występowały też drgawki kończyn dolnych. Obecnie zdradza jeszcze objawy zaburzeń pamięci i spostrzegawczości. Rokowanie jest niepewne, jednak widać powolną poprawę.

3) Dr. Jaczewski przedstawia czterech chorych: a) pacjentkę l. 19 z głębokiem niebolesnem owrzodzeniem nosa, klinicznie rozpoznano Ca. apicis nasi, wykluczając kiłę i toczenia — badanie histologiczne potwierdziło rozpoznanie; b) chorego l. 45, który przed 9 laty był operowany z powodu raka wargi dolnej, bez wyłuszczenia gruczołów podszczękowych, obecnie gruczoły pachwinowe powiększone, w jamie brzusznej wyczuwa się guz; c) chorego l. 29 który w r. ub. zaczął się leczyć z powodu zakażenia kiłowego, w końcu grudnia 1928 przybył do szpitala w stanie znacznego osłabienia i wycieńczenia, waga wynosiła 55 kg, miał bóle w okolicy XII żebra. Stwierdzono melanodermię Addisona i rozpoznano na podstawie tych objawów zmiany nadnerczy. Leczenie bizmutem dało dobry wynik; chory chodzi, przybiera na wadze, nabrał sił. d) chorą z leukomelanodermją kiłową. W związku z temi przypadkami Dr. J. omawia nowsze badania nad rolą n. sympatycznego w chorobach gruczołów dokrewnych.

4) Dr. Drożdż opisuje dalszy przbieg przypadku guza rdzenia, przedstawianego na jednem z poprzednich posiedzeń. Przy operacji znaleziono zmiany w IV kręgu lędźwiowym, a na oponie twardej miękką masę o wyglądzie ziarniny, w której badanie histologiczne wykazało utkanie gruźlicze. Chory nie odzyskał władzy w kończynach, pojawiły się odleżyny.

5) Dr. Sulkowski opisuje przebieg choroby pacjenta, który od roku miewa 1—2 razy na tydzień napady wysokiej gorączki, kończące się nagłym spadkiem t^0 i potami. Żadnych zmian przedmiotowych nie stwierdza się, szczegółowe badania hematologiczne i serologiczne, przeprowadzone na klinice lwowskiej, nie dały również żadnego wyniku.

Następnie rozpatrywano sprawę rozpoczynania nauki w szkołach powszechnych i średnich w miesiącach zimowych o godz. 8-ej rano. Sprawę tę przedstawił Zarząd Lub. Izby Lekarskiej z prośbą o wyrażenie opinji, czy zbyt wczesne wstawanie, zwłaszcza jeżeli chodzi o dzieci dojeżdżające z innych miejscowości nie może mieć ujemnego wpływu na ich zdrowie. W ożywionej dyskusji, jaka się na ten temat wywiązała, większość zebranych wyraziła przekonanie, że 8 godzina dla dzieci zdrowych nie jest zbyt wczesną i że ze względów społeczno-wychowawczych należy propagować wogóle wczesne rozpoczynanie pracy codziennej.

W dalszym ciągu posiedzenia omawiano sprawę wyboru delegata Lub. Tow. Lek. do Rady Fundacji Szpitala św. Wincentego à Paulo w Lublinie.

Dr. J. Morozowa, sekretarz. *Dr. Modrzewski*, prezes.

XIII Zjazd Lekarzy i Przyrodników Polskich w Wilnie.

26 — 29 września 1929 roku.

Zeszłoroczny — 13-ty z kolei — Zjazd Lekarzy i Przyrodników Polskich w Wilnie, drugi od powstania Państwa Polskiego, obradował w Wilnie. Wilno poraz pierwszy gościło w swoich murach Zjazd o tak poważnych tradycjach naukowych. Poraz pierwszy też Zjazd ten był uświetniony obecnością Głowy Państwa w osobie Pana Prezydenta Rzeczypospolitej profesora Ignacego Mościckiego, który na prośbę komitetu organizacyjnego objął nad Zjazdem protektorat.

Zjazd odbył się przy ogromnym udziale członków, których ilość przekroczyła 1600. W przeddzień otwarcia Zjazdu, t. j. w dniu 25. IX. uczestnicy zebrali się w salach kasyna wojskowego dla zapoznania się wzajemnego. Pierwsze to nieoficjalne zebranie zaszczycił Swą obecnością Pan Prezydent Rzeczypospolitej. Na zebraniu tem, zgodnie z tradycją Zjazdów, ustalono listę mówców na Zebranie inauguracyjne.

Dzień otwarcia Zjazdu rozpoczął się uroczystem nabożeństwem w kościele św. Jana. Po nabożeństwie członkowie i goście szczelnie zapełnili udekorowaną salę teatru wielkiego na Pohulance. Największa ta sala w mieście okazała się za ciasną na pomieszczenie wszystkich obecnych. Uroczystości te zaszczycił Swą obecnością Pan Prezydent Rzeczypospolitej. Po jego zjawieniu się w loży orkiestra odegrała hymn państwowy, poczem przewodniczący komitetu organizacyjnego wygłosił dłuższe przemówienie, zagajające Zjazd i zaproponował na rzeczywistego przewodniczącego Zjazdu prof. Dr. A. Gluzińskiego, na zastępcę prof. Dr. H. Hoyera z Krakowa, na sekretarzy profesorów W. Koskowskiego ze Lwowa i Różyckiego z Poznania. Wyboru dokonano wśród oklasków przez aklamację, taksamo jak wyboru prezesów honorowych, którymi zostali: prof. Beck i prof. B. Dyboski ze Lwowa, prof. Gantkowski i prof. J. Grochmalicki z Poznania, prof. Emil Godlewski senior z Puław, prof. B. Hryniewiecki z Warszawy, minister Dr. Ivković z Belgradu, A. Kwaśnicki i prof. W. Natanson z Krakowa, A. Puławski i prof. B Sawicki z Warszawy, prof M. Siedlecki z Krakowa, M. Curie-Skłodkowska z Paryża, M. Świętosławski z Warszawy, minister spraw wewnętrznych Dr. Składkowski z Warszawy, H. Schramm ze Lwowa i S. Sterling z Łodzi.

Przewodniczący A. Gluziński wygłosił krótkie przemówienie, zakończone okrzykiem na cześć Pana Prezydenta Rzeczypospolitej; poczem witali Zjazd imieniem Rządu Rzeczypospolitej p. minister spraw wewnętrznych Dr. Składkowski, imieniem miasta Wilna p. prezydent miasta Folejewski, imieniem Uniwersytetu Stefana Batorego JM. ks. rektor Falkowski, imieniem Polskiej Akademji Umiejętności i wszystkich polskich Uniwersytetów prof. Leon Marchlewski z Krakowa, imieniem wszystkich towarzystw naukowych lekarskich i przyrodniczych profesor Kryński z Warszawy, imieniem delegacji lekarzy jugosłowiańskich Dr. Ivkovič z Belgradu, imieniem towarzystw naukowych Dorpackich prof. Puussep z Dorpatu. Prof. Ciechanowski, prezes Stałej Delegacji Zjazdów, złożył sprawozdanie z czteroletniej czynności Delegacji, poczem prof. Michejda odczytał długą listę tych, którzy przysłali telegraficzne i listowne życzenia Zjazdowi. Na zakończenie wygłosił prof. Leon Marchlewski z Krakowa wykład p. t.: Przemiana materii w ustroju roślinnym a zwierzęcym.

Po złożeniu wieńca na górze Zamkowej na grobie Powstańców, otwarto w obecności Pana Prezydenta Rzeczypospolitej wystawę p. t.: „Piękno ziemi i przyrody polskiej" i wystawę przemysłu sanitarno-farmaceutycznego.

Po południu tego dnia rozpoczęły się obrady w sekcjach, których było 27. Obrady te zajmowały wszystkie popołudnie w godzinach od 16 — 19, ponadto drugiego i trzeciego dnia godziny od 11 — 14-tej.

Drugiego dnia przedpołudniowe posiedzenie poświęcone było wykładowi prof. Emila Godlewskiego jun. z Kraakowa, p. t.: Starość i śmierć jako zjawisko biologiczne. Wykładu tego słuchał Pan Prezydent Rzeczypospolitej.

W trzecim dniu na posiedzeniu plenarnem wybrano członków nowej Delegacji stałej. Weszli do niej: z Krakowa profesorowie Romer, Szafer i Maziarski, z Warszawy: prof. Loth, Dr. W. Chodźko i prof. Pieńkowski, ze Lwowa: profesorowie W. Nowicki, S. Krzemieniewski, z Wilna: profesorowie Józef Trzebiński i K. Michejda. Następnie prof. Piasecki z Poznania wygłosił wykład p. t.: Biologiczne podstawy wychowania fizycznego, a prof. Świętosławski z Warszawy wykład p. t. „Zadania i obowiązki pracowników naukowych względem Państwa i społeczeństwa". Wieczorem tego dnia komisja wnioskowa, wybrana rano, rozpatrzyła zgłoszone przez sekcje wnioski w ilości 43. Komisja przygotowała wniosek o przekazanie wszystkich tych rezolucyj Stałej Delegacji do rozpatrzenia, uzgodnienia i załatwienia.

Ostatnie niedzielne posiedzenie poprzedzone było nabożeństwem w kaplicy Ostrobramskiej. Na plenarnem posiedzeniu przyjęto wnioski przedstawione przez Stałą Delegację (drukowane w programie Zjazdu) rezolucję komisji wnioskowej i oznaczono wśród oklasków Poznań jako miejsce przyszłego Zjazdu (w roku 1933). Prof. A. Wrzosek z Poznania wygłosił odczyt o Józefie Mianowskim, którego 50-lecie śmierci przypada na rok bieżący, poczem prof. W. Nowicki ze Lwowa wygłosił wykład p. t. „Zagadnienie choroby raka w nauce i życiu społecznem". Posiedzenie i Zjazd zakończone zostały przemówieniem prezesa prof. Gluzińskiego.

Komitet organizacyjny dokładał starań, aby wśród godzin bardzo posiedzeniami wypełnionych znaleść czas na zwiedzenie miasta przez uczestników Zjazdu. Cały szereg sekcyj zorganizował wycieczki do Trok, zaś wieczorem w niedzielę odjechała większa grupa (blisko 80 osób) do Białowieży.

Zjazd przyczynił się wydatnie do zapoznania dużej części polskiego świata lekarsko-przyrodniczego z Wilnem, z jego pięknością, z Uniwersytetem i jego zakładami, a ponadto przyniósł obfity plon naukowy, mający wejść do Pamiętnika Zjazdu, który przygotowuje komitet redakcyjny z profesorem Jakowickim na czele.

Michejda.

SPRAWY ZAWODOWE.

Okrąg Lwowski Związku Lekarzy Państwa Polskiego.

Lwów, dnia 13 grudnia 1929.

Odpis.

Do Pana Komisarza Kasy Chorych we Lwowie.

Ostatnie zamierzenia Pana Ministra Opieki Społecznej skierowane są ku podniesieniu lecznictwa w Kasach Chorych. Związek Lekarzy Państwa Polskiego, pragnąc współpracować w usiłowaniach usprawnienia lecznictwa, uważa za swój obowiązek poddać pod rozwagę Pana Komisarza Rządu stosunki w pracowni bakterjologiczno-chemicznej Kasy Chorych m. Lwowa, które zdaniem Związku L. P. P. nie tylko nie idą w kierunku, zamierzonym przez Pana Ministra Opieki społecznej, ale utrzymane nadal, obniżą wyraźnie praktyczną wartość i naukowy poziom pracowni, podważając równocześnie byt lekarzy, wyszkolonych bakterjologów.

W pracowni bakterjologiczno-chemicznej Kasy Chorych m. Lwowa stwarza się bowiem, bez rozpisywania konkursu, posady laborantów n o w e g o t y p u, obok laborantów istniejących dotychczas w każdej pracowni bakterjologicznej, a składających się z wyszkolonej służby niższej. Nowy typ laborantów, złożony częściowo z osób z wykształceniem uniwersyteckiem, lecz nie lekarskiem obejmie z czasem automatycznie czynności dozwolone tylko lekarzom dyplomowanym, dopuszczany będzie do pobierania materjału u chorych i zabiegów, jak pobieranie krwi przez nakłucie żyły, co nie należy stanowczo do zadań laboranta, jako siły nielekarskiej. Nowy typ laboranta czyni zbędnem kreowanie posad lekarzy bakterjologów, godzi w podstawy bytu przyszłych lekarzy specjalistów, obniżając równocześnie wydatnie poziom pracy zakładu. Związek L. P. P. stoi na stanowisku, że posady bakterjologów i chemików lekarskich w pracowniach bakterjologiczno-chemicznych Kas Chorych mogą zajmować w drodze konkursu wyłącznie lekarze lub doktorzy wszech nauk lekarskich, którzy po uzyskaniu dyplomu lekarskiego, przeszli wyszkolenie specjalne, trwające conajmniej dwa lata w uniwersyteckich instytutach, wzgl. równoważnych pracowniach bakterjologiczno-chemicznych szpitali państwowych lub państwowych oddziałach higjeny. Przestrzeganie powyższych wymagań oraz ścisły rozdział kompetencji między lekarzem bakterjologiem a laborantem, który, jak poucza dotychczasowe doświadczenie uniwersytetów, może spełniać czynności wyłącznie techniczno-pomocnicze, podniesie wydatnie poziom pracy instytucji, zapewni możność pracy należycie wykształconym lekarzom bakterjologom i wzmoże w znacznym stopniu zaufanie szerokich warstw ludności do Kasy Chorych.

Nawiązując do powyższej sprawy, Związek Lekarzy Państwa Polskiego w myśl dyskusji, przeprowadzonej na Zjeździe delegatów Izb i Wydziałów lekarskich Rzeczypospolitej w Warszawie w dniach 24 i 25 listopada br. i na podstawie istniejącej już w Warszawie Rady Lekarskiej w Kasie Chorych, pozwala sobie

poddać rozwadze Pana Komisarza Rządu sprawę powołania Rady lekarskiej dla spraw lecznictwa przy Komisarzu Rządu Kasy Chorych we Lwowie. Związek L. P. P. stoi na stanowisku, że w Radzie lekarskiej powinni zasiadać, poza lekarzami Kasy Chorych z naczelnym lekarzem Kasy Chorych na czele, delegaci Wydziału lekarskiego, państwowego szpitala powszechnego i szpitala izraelickiego, delegat Izby lekarskiej lwowskiej i naczelnik miejskiego Urzędu Zdrowia obok przedstawicieli Związku lekarzy Państwa Polskiego. Powołanie przedstawicieli wspomnianych instytucji zapewni Panu Komisarzowi Rządu oparcie pracy o szerokie warstwy lekarskie, reprezentowane przez podane instytucje, wzmoży bardzo wydatnie zaufanie ubezpieczonych do Kasy Chorych, da szeroką rękojmię podniesienia poziomu lecznictwa w Kasie Chorych i umożliwi Panu Komisarzowi Rządu orjentację i decyzję w sprawach administracyjno-leczniczych.

Doc. Dr. Lipiński m. p. Prezes Zw. L. P. P. Obwód lwowski.

Dr. Daum m. p. Prezes Zw. L. P. P. Okrąg lwowski.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Kurs Ogólnodokształcający dla lekarzy przy Wydziale Lekarskim Uniwersytetu Warszawskiego odbędzie się od dnia 27 marca do 9 kwietnia 1930 roku. Program kursu obejmować będzie wykłady oraz zajęcia praktyczne w Klinikach U. W. z dziedzin najaktualniejszych dla lekarzy praktyków wraz z internatem na Klinice Położniczo-Ginekologicznej. Zwyczajem lat ubiegłych uczestnicy kursu mają prawo korzystania ze zniżek kolejowych w drodze powrotnej, będą mieli zapewnione mieszkania w Warszawie, po umiarkowanych cenach oraz otrzymają zaświadczenia z przesłuchania kursu. Szczegółowy program kursu zostanie niebawem ogłoszony w prasie lekarskiej. Informacyj w zakresie kursu udziela sekretarz kursu dr. med. Stanisław Hrom, asystent II Kliniki Chorób Wewnętrznych, Nowogrodzka 59, przy Szpitalu Dzieciątka Jezus.

W sprawie dostarczania zwłok żydowskich do prosektorjów. Z Warszawy donoszą: W minist. W. R. i O. P. odbyła się 9. XII. pod przewodnictwem dyrektora departamentu Suchodolskiego konferencja w sprawie materjału prosektoryjnego w Uniwersytetach, w której udział wzięli naczelnik wydziału minist. W. R. i O. P. p. Dr. Tchórznicki, delegat minist. spraw wew., prezes Akademji Umiejętności rektor Uniw. Jagiell. Dr. Kazimierz Kostanecki, delegaci Uniw. w Warszawie, Lwowie i Wilnie, prezes warszawskiej gminy żyd. poseł Farbstein, prezes krakowskiej gminy żyd. Dr. Rafał Landau, tudzież reprezentant gminy żyd. Lwowa p. Chajes, Wilna senator Szabad i pos. Wygodzki oraz rabin warszawski prof. Dr. Schorr. Po zagajeniu zebrania przez dyr. Suchodolskiego i po powitaniu zebranych w imieniu ministra, złożył szczegółowe sprawozdanie o stanie sprawy prof. Uniw. warszawskiego Dr. Loth, poczem w obszernej dyskusji rektor Dr. Kostanecki przedstawił stan sprawy na Uniwersytecie krakowskim, stwierdzając, że dotychczasowe stosunki na Uniw. krakowskim między studentami chrześcijańskimi a żydowskimi były jaknajlepsze i wyraził w serdecznych słowach nadzieję, że uda się te dobre stosunki nadal utrzymać. Tożsamo stwierdził prof. Dr. Markowski ze Lwowa.

Prezes krakowskiej gminy żyd. Dr. Rafał Landau dziękując za zwołanie tej konferencji, która się niewątpliwie przyczyni do wyjaśnienia sprawy przedstawił trudności, na jakie od najdawniejszych czasów sprawa sekcji zwłok ze strony wszystkich religij natrafiała, omówił obowiązujące ustawodawstwo, w szczególności sprawę sekcji sądowo-karnych, patalogicznych i anatomicznych tudzież kroki jakie w tej sprawie krakowska gmina żyd. w r. 1920 już poczyniła. Dr. Landau domagał się, by zaniechano żądania od studentów żyd. dostarczania zwłok, gdyż studenci ani chrześcijańscy, ani żydowscy, tego obowiązku nie mają już z tego powodu, że tego spełnić nie są w stanie. Obowiązek ten ciąży jedynie na państwie. Prezes gminy warszawskiej Farbstein przedstawił i uzasadnił oświadczenie uchwalone na konferencji reprezentantów gmin. żyd. i rabinatu.

Po przemówieniach delegatów gminy żyd. we Lwowie i Wilnie tudzież delegata min. spr. wew., przewodniczący p. dyr. Suchodolski wyraził zadowolenie z przebiegu konferencji i stwierdzając, że uregulowanie tej kwestji ku zadowoleniu wszystkich czynników jest możliwe, zamknął posiedzenie.

W Klubie Lekarzy Polskich odbyły się następujące odczyty: 28. X. r. ub. Podpułk. Dr. Jerzy Babecki: Zagadnienie normowania rozrodczości. 24. XI. r. ub. Doc. Dr. Jan Mydlarski: Typy rasowe a konstytucja. 16. XII. r. ub. Dr. Witold Przyniczewski, naczelnik Wydziału w Departamencie zdrowia: Stan organizacji i potrzeby szpitalnictwa. Prof. Dr. Władysław Szenajch: O potrzebach szpitalnictwa dziecięcego.

Przed rokiem powstało w Warszawie Polskie Towarzystwo Popierania Badań Mózgu, którego założycielami są: Dr. Adamski, Zastępca Szefa Departamentu Służby Zdrowia, Dr. Chodźko, b. Minister Zdrowia, Prof. Dr. Konopacki Dyrektor Zakładu Histologji i Embrjologji U. Warsz., Dr. Łuniewski Dyrektor Zakładu dla umysłowo chorych w Tworkach, Prof. Dr. Mazurkiewicz Dyrektor Kliniki Psychjatrycznej U. Warsz., Prof. Dr. Orzechowski Dyrektor Kliniki Neurologicznej U. Warsz., Dr. Piestrzyński Szef Departamentu Służby Zdrowia, Dr. Przywieczerski Naczelnik Departamentu Służby Zdrowia, Dr. Rose docent U. Warsz., Dr. Sławoj Składkowski Minister Spraw Wewnętrznych.

Towarzystwo ukonstytuowało się 19. XI. 1928 r. wybierając swym prezesem Prof. Dra Orzechowskiego, wiceprezesem Prof. Dra Konopackiego, sekretarzem Dra Łuniewskiego, skarbnikiem Prof. Dra Mazurkiewicza. Równocześnie powołano do życia Polski Instytut Badań Mózgu i powierzono jego kierownictwo Doc. Drowi M. Rosemu, dotychczasowemu kierownikowi takiego oddziału w Wilhelmowskim Instytucie Badań Mózgu w Berlinie.

Instytut mieści się w Zakładzie Histologji i Embrjologji Uniwersytetu Warszawskiego i rozwija swą działalność naukową od szeregu miesięcy.

Składka roczna członka zwyczajnego Polskiego Towarzystwa Popierania Badań Mózgu wynosi 20 zł. Zgłoszenia przyjmuje skarbnik Towarzystwa Prof. Dr. J. Mazurkiewicz Warszawa, Hoża 58.

Zakończenie V-go Kursu trachomatologicznego. W dniu 6. XII. r. ub. odbyło się w Państwowej Szkole Higjeny zamknięcie V-go Kursu Trachomatologji dla lekarzy. W sprawozdaniu z przebiegu kursu, kierownik kursu, Dr. H. Zachert zaznaczył, że w kursie tym brało udział 41 lekarzy przybyłych z 11-tu województw w tem: z przychodni przeciwjagliczych 17-tu; z Kas Chorych 6-ciu; lekarzy powiatowych i miejskich 7-miu; lekarzy szkolnych 6-ciu, i innych 5-ciu. W poprzednich kursach brało udział 206 lekarzy czyli ogółem przeszkolenie z tego zakresu otrzymało w Państwowej Szkole Higjeny 247 lekarzy. Po sprawozdaniu kierownika kursu przemawiali: w imieniu Departamentu V Służby Zdrowia Dr. H. Palester; w imieniu prelegentów Prof. K. Noiszewski i Doc. Dr. H. Melanowski, w imieniu słuchaczy Dr. Piotr Olszowski oraz w imieniu Państwowej Szkoły Higjeny Dr. J. Lubczyński.

Stowarzyszenie Lekarzy Polskich. W siedzibie Stowarzyszenia Lekarzy Polskich (Widok 23) odbyły się w grudniu 1929 r. odczyty o godzinie 20¼. — I. Dn. 6 grudnia ub. r.: Dr. Juljusz Śląski: Wrażenia z podróży do Ameryki na Kongres Szpitalnictwa w Atlantic City (z przeźroczami). — II. Dn. 20 grudnia: P. Gen. E. de Henning Michaelis: Potęga Nafty: a) wpływ na operacje strategiczne, b) wojna anglo-amerykańska, c) pokój w Londynie, d) zdystansowana Europa, e) produkcja światowa, f) polska polityka naftowa.

Uczczenie zasług Dr. H. Nusbauma. W dn. 13 grudnia ub. r. w siedzibie Stowarzyszenia lekarzy polskich odbyło się zebranie w celu uczczenia zasług członka honorowego Stowarzyszenia, prof. Dr. Henryka Nusbauma, z okazji 80-tej rocznicy jego urodzin. Na uroczystość tę przybyli przedstawiciele władz i wyższych uczelni warszawskich, liczni lekarze oraz delegacje młodzieży uniwersytetu warszawskiego.

Zebraniu przewodniczył wiceprezes Stowarzyszenia lekarzy polskich, Dr. Kazimierz Orzeł, który, zagajając uroczystość, podniósł wielkie zasługi naukowe i społeczne Dr. Henryka Nusbauma i życzył mu dalszych owocnych lat pracy. Następnie szczegółowy referat o działalności naukowej i społecznej jubilata wygłosił Dr. Aleksander Żurakowski. Dr. Szumlański podniósł rolę, jaką odegrał jubilat, jako jeden z założycieli „Gazety Lekarskiej". Z kolei osobisty przyjaciel jubilata, p. Adam Bieńkiewicz, ziemianin z Podola, przemawiając w języku łacińskim, złożył mu serdeczne życzenia. Wreszcie zabrał głos Dr. Fr. Kowalski, który podkreślił rolę i zasługi Dr. Nusbauma dla Macierzy Polskiej.

Po tych przemówieniach zabrał głos jubilat, który ze wzruszeniem dziękował wszystkim za okazane dowody życzliwości i uznania.

Działalność lekarsko-naukowa Dr. Nusbauma wiąże się ściśle z wydawnictwem „Gazety Lekarskiej". Jest on jedynym żyjącym z 25-ciu lekarzy warszawskich, którzy w r. 1880 założyli to pismo i którzy przez lat zgórą 40-ci t. j. od czasu przeniesienia wydawnictwa do Lwowa po zlaniu się kilku pism w jedno, zasilał je swemi cennemi pracami i w ciężkich chwilach wspierał materjalnie.

Redakcja nasza przyłącza się do ogólnych życzeń i śle Czcigodnemu Jubilatowi wyrazy uznania i hołdu za długoletnią i tak cenną dla nauki polskiej pracę.

Lwów.

Współdzielnia Lekarska we Lwowie. Dn. 16 listopada u. r. odbyło się zebranie członków Współdzielni Lekarskiej pod przewodnictwem przewodniczącego Rady Nadzorczej Prof. Dra T. Ostrowskiego, dla szczegółowego przedyskutowania, przedstawionego przez fachowców statutu Współdzielni. Po ożywionej dyskusji wybrano komisję dla dokładnego rozpatrzenia statutu i ostatecznego przedstawienia go w czasie jak najbliższym. Myśl stworzenia własnej współdzielni lekarskiej należy powitać jak najgoręcej, gdyż ma ona ułatwić młodym kolegom materjalną stronę rozpoczęcia praktyki, wszystkim zaś ma uczynić dostępniejsze nabywanie artykułów gospodarczo-konsumpcyjnych i dokonywanie zamówień, dotyczących potrzeb lekarza i jego rodziny. Siła współdzielni polegać będzie na liczbie jej członków, dlatego też przystąpić do niej winna jak największa liczba kolegów. Udział (płatny w ratach) wynosi 200 zł. Bliższych wyjaśnień udziela Dr. Salpeter w Izbie lekarskiej, ul. Zyblikiewicza 23.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie. XXIX Posiedzenie naukowe odbyło się dnia 13 grudnia ub. r. z następującym porządkiem dziennym: 1) Kol. A. Musiał: Omówienie rzadkiego przypadku guza pozagałkowego; 2) Kol. W. Grabowski: Roentgenoterapja nerwobólów (wykład); 3) Kol. W. Ziembicki: Deontologja u Hipokratesa (wykład). W dyskusji zabierali głos następujący Kol.: Rothfeld, Salpeter, Naróg, St. Ostrowski, Gąsiorowski, Mierzecki, Lipiński, T. Ostrowski, Zakrzewski, Pisek.

Poznań.

Dnia 13 ub. m. o godz. 8-ej min 15 wieczorem odbyło się w sali wykładowej Kliniki Derm. U. P. w Szpitalu Miejskim wspólne posiedzenie naukowe Wydziału lek. Tow. Przyj. Nauk i Oddziału Poznańskiego Polskiego Towarzystwa Pedjatrycznego z następującym porządkiem dziennym: 1) odczytanie protokołu z poprzedniego posiedzenia, 2) pokazy chorych, 3) a) Dr. Jarząb: Związek niektórych chorób jamy ustnej z chorobami w wieku dziecięcym, b) Dr. Larsenowa Paulina: O leczeniu chorób allergicznych, 4) wolne głosy.

Z kraju.

Komunikat. Ekspozytura Urzędu Emigracyjnego we Lwowie zawiadamia, że Belgijskie Ministerstwo Kolonji skłonne jest przyjąć na służbę w belgijskiem Kongo kilku lekarzy narodowości polskiej.

Ewentualni kandydaci winni składać podania wprost do Ministrestwa Kolonji w Brukseli, dołączając do podania dyplom lekarski, świadectwo moralności i dobrego prowadzenia, świadectwo zdrowia oraz dowód odbycia praktyki lekarskiej.

Jako jeden z zasadniczych warunków przyjęcia podania do rozpatrzenia jest zupełna znajomość języka francuskiego w mowie i piśmie.

Kurs dla lekarzy Kas chorych w Bystrej. Sprawa działania lecznictwa kasowego, zwłaszcza w dziedzinie chorób płucnych wogóle, gruźlicy zaś płuc w szczególności, wymaga zestrajania się lekarzy kasowych i lekarzy jedynego na naszem terytorjum kasowego sanatorjum dla chorych piersiowych: „Domu Zdrowia" w Bystrej. Porozumienie się tym samym językiem lekarskim, trzymanie się jednolitego mianownictwa, jednolitego podziału w chorobach płuc znakomicie ułatwi pracę i lekarzom kasowym i „Domowi Zdrowia". Ponieważ lekarze kasowi nie mają dużo możności śledzenia za szybko naprzód postępującą nauką lekarska, ponieważ w Polsce posiadamy zaledwie znikomą liczbę lekarzy, oddających się badaniu gruźlicy należy wykorzystać każdą sposobność do rozszerzenia swej wiedzy lekarskiej, zwłaszcza w dziedzinie praktycznej, tak ważnej jak gruźlica. „Dom Zdrowia" w Bystrej skupia u siebie najmniej 250 chorych, przechodzących najrozmaitsze okresy gruźlicy. Aby wykorzystać w celach praktycznych ten bogaty materjał Okręgowy Związek Kas Chorych w Krakowie urządził dla lekarzy kasowych 2-tygodniowy kurs w Bystrej.

Fundusz stypendjalny im. ś. p. prof. Rafała Radziwiłłowicza. Kreślimy słowa niniejsze pod wrażeniem świeżej, bolesnej straty: niespodziewanie, — na stanowisku, — zmarł ś. p. prof. Dr. R. Radziwiłłowicz.

Znaliśmy, szanowali, kochali Go wszyscy...

Indywidualność wybitna i piękna: myśl lotna i twórcza, wiedza i doświadczenie, — pogoda ducha, energja i zapał do pracy... I wielka prawość bez kompromisów — i wielkie serce...

Gorący społecznik — patrjota, mający odwagę przekonań i czynu, w potrzebie nieugięty, za rządów zaborczych zmuszony był do ustąpienia ze stanowiska ordynatora w Tworkach, — ku wielkiej krzywdzie chorych, żalowi współpracowników...

Za Jego staraniem otwarto ponownie, po przerwie kilkoletniej — za okupantów — szpital w Tworkach.

A wkrótce potem — już w odrodzonej Polsce, na stanowisku Naczelnika Wydziału Psychjatrycznego w Ministerstwie Zdrowia, jest gorącym rzecznikiem potrzeb szpitalnictwa psychjatrycznego w kraju, inicjatorem i założycielem Polskiego Tow. Psychjatrycznego, organizatorem zjazdów dorocznych.

Jako docent Uniwersytetu Warszawskiego wykłada psychopatologię sądową i psychologię dla medyków... Znajduje czas — aby brać udział gorliwy w organizacjach naukowych, społecznych...

Jest członkiem Polskiego Towarzystwa do walki z alkoholizmem, na kongresach przeciwalkoholowych międzynarodowych reprezentuje Polskę...

Wszędzie — *pars magna fuit.*

A gdy z Warszawy przeniósł się do Wilna, powołany na katedrę psychjatrji i dyrektora kliniki, — spotkało Go tam dobrze zasłużone przez życie całe dotychczasowe przyjęcie: wielka popularność, niekłamany sentyment i zapał do pracy pod Jego światłym kierownictwem — wśród uczniów...

W poczuciu wielkich zasług Zmarłego, my, koledzy ze szpitala w Tworkach, — pragniemy tu wystąpić z inicjatywą trwałego uczczenia pamięci prof. Dr. Radziwiłłowicza... Sądzimy, że utworzenie Stypendjum Jego Imienia przy Polskiem Towarzystwie Psychjatrycznem będzie czynem, mogącym świadczyć o naszych uczuciach i uznania dla Niego...

Rzucamy myśl, — o której zaakceptowanie, o dalszą wspólną pracę nad zrealizowaniem jej prosimy. — Sądzimy, że w najbliższym czasie powstanie Komitet stypendjalny przy Polskiem Towarzystwie Psychjatrycznem, Komitet, do którego — poza przedstawicielami instytucyj psychjatrycznych, zechcą wejść przedstawiciele pokrewnych organizacyj naukowych i społecznych, w których Zmarły pracował...

Pragniemy tu jeszcze zaznaczyć, że na zapoczątkowanie funduszu stypendjalnego my koledzy i współpracownicy Zmarłego posiadamy do dyspozycji Komitetu sumę 1000 zł (tysiąc złotych).

(—) W. Bernasiewicz, (—) J. Bernasiewiczowa, (—) L. Bobrowski, (—) W. Bobrowska, (—) S. Deresz, (—) J. Grabarz, (—) Handelsman, (—) W. Jelowicki, (—) W. Łuniewski, (—) F. Steffen.

Sprostowanie omyłek druku.

W ogłoszonej w numerze 50-tym „Polskiej Gazety Lekarskiej" na stronie 959 i 960 notatce o pojawieniu się w Polskiem Archiwum Medycyny Wewnętrznej pracy p. t. „Ciśnienie krwi i jego zaburzenia" w opracowaniu: prof. Modrkowskiego, prof. Januszkiewicza i doc. Sochańskiego podano w wierszu pierwszym od góry na stronie 960-tej mylnie, że Dr. Sochański jest docentem Uniwersytetu wileńskiego, zamiast lwowskiego.

Redakcja otrzymała.

Dr. Władysław Dobrzyński: „Jak przeciwdziałać zbytniemu skupieniu ludności w miastach wielkich". Odb. z nr. 3 rok IX kwart. „Praca i opieka społeczna". Warszawa 1930.

Dr. Władysław Dobrzyński: „Przyczynek do sprawy odbudowy i organizacji opieki mieszkaniowej". Odb. z nr. 2, rok IX, kwart. „Praca i opieka społeczna". Warszawa 1929.

Dr. Władysław Dobrzyński: „Opieka mieszkaniowa jako zadanie Państwa i Samorządów". Odb. z nr. 1, rok IX, kwart. „Praca i opieka społeczna". Warszawa 1929.

Mauz Friedrich: „Die Prognostic der endogenen Psychozen". Verlag Georg Thieme, Leipzig 1930.

Nr. 2. 12. stycznia 1930. ROK IX.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Wł. ELMER, M. SCHEPS, L. PTASZEK. Lwów.

Badania nad przemianą gazową w cukrzycy.

Cz. I.

Przemiana spoczynkowa i współczynnik oddechowy w cukrzycy oraz ich zachowanie się pod wpływem insuliny.

Z Oddz. W. I. Państwowego Szpitala Powszechnego we Lwowie Prym. Doc. Dr. W. Czernecki.
i z Zakładu Patologji Ogólnej i Doświadczalnej U. J. K. we Lwowie Dyr.: Prof. Dr. M. Franke.

Celem niniejszej pracy było z jednej strony przeprowadzenie rewizji sprzecznych, jak dotąd, pojęć i wyników, otrzymanych z badań nad zachowaniem się podstawowej przemiany materji, czyli przemiany spoczynkowej (p. s.), nie mniej zaś współczynnika oddechowego w cukrzycy, z drugiej zaś strony pogłębienie badań nad zachowaniem się swoisto-dynamicznego działania białka w cukrzycy oraz w końcu stwierdzenie zachowania się tych trzech czynników przemiany gazowej pod wpływem przewlocznego działania insuliny.

Spoczynkowa przemiana materji w cukrzycy.

Już sam fakt, że w cukrzycy tak często przychodzi do wybitnego spadku wagi ciała, przynajmniej w cięższych postaciach chorobowych, pozwalał oddawna nasuwać przypuszczenie, że w cięższych postaciach cukrzycy procesy spalania mogą być wzmożone i że one mogą być przyczyną tego wyniszczenia ustroju. Badania przeprowadzone w tym kierunku a zapoczątkowane w cukrzycy doświadczalnej na zwierzętach, przez Weintrauda i Laves'a (1) w r. 1894 a w cukrzycy ludzkiej przez Pettenkofera i Voita (2) w r. 1867, po dziś dzień nie dały jednoznacznych wyników. Podczas gdy znakomita większość autorów, którzy przeprowadzili doświadczenia na zwierzętach, uważa, że procesy spalania w cukrzycy doświadczalnej są wzmożone, to zdania autorów odnośnie do zachowania się przemiany gazowej w cukrzycy ludzkiej są daleko bardziej rozbieżne. Te różnice w zachowaniu się przemiany gazowej pomiędzy cukrzycą ludzką a doświadczalną u zwierząt nie będą ostatecznie nikogo dziwić, skoro się weźmie pod uwagę okoliczność, na którą słusznie wskazuje Węgierko, że oba te rodzaje cukrzyc nie pokrywają się ze sobą.

Zagadnieniem przemiany gazowej w cukrzycy doświadczalnej nie będziemy się zajmować. Tematem bowiem naszych badań i rozważań było zachowanie się przemiany gazowej w cukrzycy ludzkiej. Zanim przejdziemy do omówienia wyników naszych badań, uważamy za stosowne w zarysie przejść wyniki badań, dotychczas przeprowadzonych przez różnych autorów.

Pettenkofer i Voit, którzy pierwsi zajęli się zachowaniem się przemiany gazowej w cukrzycy, utrzymywali, że spoczynkowa przemiana materji jest w niej obniżona. Natomiast Magnus-Levy (3) Mohr (4), Benedict i Joslin (5), Leimdörfer (6), Engel (7), Rolly (8), Grafe (9) i inni, a u nas Węgierko (10), stwierdzili wzrost spoczynkowej przemiany materji w cięższych postaciach cukrzycy. Przeciwnie, inni autorowie jak Falta (11), Allen i Du Bois (12), Wilder, Boothby i Beeler (13), uważają, że niema podstawy do twierdzenia, iż spoczynkowa przemiana materji w cukrzycy jest wzmożona. Allen i Du Bois, Wilder i jego współpracownicy, Gephart i jego współpracownicy (14), Labbé i Stévenin (15) i inni, stwierdzali często obniżone wartości przemiany spoczynkowej, które zresztą można spotykać w wielu przypadkach Benedicta i Joslina. Jak już z zestawienia powyższych wyników najwybitniejszych autorów widać, są one wybitnie niezgodne, albowiem w jednych przypadkach stwierdzano wzrost, w drugich obniżenie, w innych w końcu prawidłowe wartości spoczynkowej przemiany materji.

Należałoby się zapytać, skąd pochodzi tak różnorodna sprzeczność otrzymanych wyników i tak różnorodna, jak później zobaczymy, interpretacja otrzymanych wyników? Wpływają na to różne czynniki, które po kolei omówimy.

Pomijamy zupełnie czynnik, zresztą bardzo możliwy u autorów mniej doświadczonych, nieopanowanej techniki badania przemiany gazowej. Skoro weźmiemy pod uwagę, że uwzględnialiśmy tylko badania bardzo poważnych autorów, których o brak dostatecznej techniki zupełnie posądzać nie można, to pozwolimy sobie odrazu przejść do omówienia tych czynników, które istotnie mogły wpłynąć na rodzaj otrzymanych wyników i na sprzeczność ich interpretacji.

a) Sprawa wzorców (standartu). Gdy jedni autorowie obliczają zużycie tlenu na minutę i jeden kg. wagi ciała, drudzy, bardziej ściśli w swych badaniach, porównują otrzymane swe wyniki np. w postaci dobowej ilości wytworzonej przez cukrzycowych ciepłostek z tablicami Harris-Benedicta, względnie dla młodszych osobników Kestner-Knippinga, inni w końcu porównują je z tablicami Du Bois. Oczywiście nie jest obojętnem jakie kryterja z powyżej wymienionych w danem badaniu uwzględniano. Sądzimy, że najbardziej zawodzi obliczanie przemiany gazowej na podstawie tylko zużycia tlenu na minutę i kg wagi ciała, bez uwzględnienia wieku, płci, wzrostu wzgl. powierzchni ciała i współczynnika oddechowego. Naprzykład Feyertag (16) i Węgierko, jakkolwiek sami podnoszą, że nie wystarczy stwierdzić zapotrzebowania tlenu na jednostkę czasu i wagi ciała, ale należy otrzymany wynik z badania porównać z wynikiem otrzymanym u człowieka tej samej wagi, tego samego wieku, tego samego wzrostu i tej samej płci, sami jednakowoż tych czynników nie uwzględniają i osądzają zmniejszone czy zwiększone zużycie tlenu tylko na podstawie ilości tlenu w jednostce czasu i na kg wagi ciała. Musimy tutaj podnieść, że takie obliczanie zużycia tlenu na jednostkę czasu i wagi ciała zawodzi szczególnie u osobników młodych, poniżej lat 20-u. Weźmy np. pod uwagę nasz przypadek 1: Jeśliby się tylko oprzeć na wyniku otrzymanym z obliczenia ilości tlenu na minutę i kg ciała, wynoszącym 4.92 cm³ O_2, możnaby było sądzić o wzmożonym procesie spalania, podczas gdy uwzględnienie też wieku, wzrostu i płci i porównanie z tablicami Kestnera i Knippinga wykazuje, że procesy spalania przebiegają zupełnie prawidłowo, wynoszą bowiem — 2,9%. Podobna zaś cyfra 4,85 cm³ O_2 pro min. i kg wagi ciała w przypadku 12. przy uwzględnieniu powyższych czynników i porównaniu ich z tablicami Harris-Benedicta daje wzrost przemiany spoczynkowej bardzo wybitny + 43%. I odwrotnie cyfra 3,73 cm³ O_2 w przypadku 4, zdająca się pozornie mówić o prawidłowym procesie spalania, przy uwzględnieniu powyższych czynników daje wzrost + 18%. W takiem też oświetleniu staje się zrozumiałem, że cyfra, otrzymana przez Węgierkę w jednym z jego przypadków, mianowicie 5.02 cm³ O_2 pro min. i kg wagi ciała zdająca się świadczyć o wzmożonym procesie spalania, jak zresztą chce tego Węgierko, bez uwzględnienia powyższych czynników i porównania ich z tablicami Kestner-Knippinga, stawia to podwyższenie p. s. pod znakiem zapytania.

Dlatego bez porównania ściślejsze są wyniki tych autorów, którzy uwzględniali tablice Harris-Benedicta t. j. brali pod uwagę wiek, wagę, wzrost i płeć. Należy też pamiętać, że dla osobników młodych, w każdym razie niżej lat 20-tu, wzór Harris-Benedicta zaczyna zawodzić i dlatego w takich przypadkach należy uciekać się do tablic Kestner-Knippinga. Niektórzy znowu autorowie jak Allen i Du Bois, Lusk (17), zarzucają, że w tablicach Harris-Benedicta nie uwzględnia się jeszcze jednego czynnika, mianowicie powierzchni ciała i dlatego polecają oni tablice Du Bois, opierające się na jednostce powierzchni ciała ludzkiego. Autorowie ci podnoszą, że wzrost przemiany spoczynkowej, jaki często Benedict i Joslin znajdowali w swych przypadkach, jest raczej pozorny, albowiem po obliczeniu zużycia dobowego cieplostek tych przypadków i porównaniu ich z metrem kwadratowym powierzchni ciała wedle tablic Du Bois, otrzymywali wyniki znacznie niższe np. — 2% wedle tablic Du Bois, zamiast + 12% wedle tablis Harris-Benedicta.

E. i L. Hédon (18) zarzucają znowu autorom posiłkującym się tablicami Du Bois, że w przypadkach idących z wielkim ubytkiem wagi ciała obliczanie przemiany spoczynkowej wedle m² powierzchni ciała zawodzi, albowiem powierzchnia ciała

Tablica I. Lekkie i średnio-ciężkie przypadki cukrzycy.

L.	Data	Wiek	Waga w kg	Wzrost w cm	CO_2 / O_2	O_2 pro min.	O_2 pro min. et kg	Ilość dobowa ciepłostek	P. s. w %	Mocz: Ilość dobowa moczu w cm.	Mocz: Cukier dobowy w gr.	Mocz: Ciała acetonowe *) w gr.	Krew: Cukier w mg. %	Krew: Ciała acetonowe *) w mg. %	Krew: Zapas zasad w CO_2 obj. %	Insulina w jednostkach	Uwagi
1	16. III	15	41.0	165	0.80	202	4.92	1398	−2.9	4.600	301	0	198	R.—**)		—	Infantilismus
	13. IV		42.0		0.81	195		1353		1.600	0	0	110			30—60	
2	2. IV	49	52.5	153	0.79	182	3.46	1257	+2	2.000	42	ślad	187	R. ślad		—	
	26. IV		52.3		0.80	167	3.20	1221	−5	1.000	7	0	156			20—30	
3	1. VII	36	62.5	172	0.81	229	3.66	1589	+3	3.700	240	0	215			—	
	20. VII		62.1		0.75	196	3.15	1342	−12	2.000	0	0	132			20—40	
4	4. XII	45	74	166	0.80	276	3.73	1913	+18	1.500	30	0	178			—	
	12. XII		75		0.83	275	3.53	1911	+17	1.800	0	0	95			15—25	
5	10. XII	21	51.3	158	0.85	237	4.62	1663	+17	2.200	66	0	186			—	
	28. XII		53.0		0.71	210	3.97	1419	−1	2.500	0	0	101			20—35	
6	23. I	49	59.2	166	0.73	190	3.20	1258	−8	1.200	11	0	174			—	
	8. II		59.9		0.75	199	3.30	1360	−2	1.600	0	0	98			20—30	
7	19. I	25	52.5	171	0.77	205	3.90	1411	−4	1.400	13	0	159			—	
	17. II		54.0		0.77	206	3.81	1417	−5	1.600	0.8	0	135			20—30	
8	21. III	40	64.0	170	0.96	258	4.03	1860	+21	1.800	32.4	0	221			—	
	12. IV		65.0		0.89	270		2017	+32	2.000	0	0	111			20—40	
9	11. XII	42	77.9	177	0.73	274	3.51	1863	+7	2.000	10	0	188			—	
	21. XII		78.5		0.96	281	3.58	2044	+16	2.000	0	0	128			20	
10	17. III	35	43.5	156	0.92	196	4.50	1396	+15	2.400	168	0	247			—	
	4. IV				0.80	284		1486		1.700	25.5	0	193			30—50	
11	15. XI	58	76	164	0.82	260	3.42	1806	+22.6	3.500	140	0	260	R.—	65.8	—	Diabetes + Thyreotoxicosis
	31. I		79.5		0.82	292	3.67	2030	+39.7	2.000	0	0	150			35	
12	7. VI	53	48.8	151	0.83	237	4.85	1651	+43	1.000	5	0				—	Diabetes + Thyreotoxic. po leczeniu Roentgenem
	23. VI		48.9		0.73	216	4.42	1468	+27	1.200	0	0				—	
13	1. IV	21	48.5	168	0.82	181	3.73	1259	−11	2.200	132	2.5	267	33.6	44.2	—	Tbc. pulm.
14	11. II	18	53.2	166	0.94	232	4.36	1663	+10	3.600	198	0	255			—	
15	3. XII	23	57.0	162	0.80	233	4.08	1613	+7	1.500	13	0	145			—	

Tablica II. Ciężkie przypadki cukrzycy.

L.	Data	Wiek	Waga w kg	Wzrost w cm	CO_2 / O_2	O_2 pro min.	O_2 pro min. et kg	Ilość dobowa ciepłostek	P. s. w %	Mocz: Ilość dobowa moczu w cm.	Mocz: Cukier dobowy w gr.	Mocz: Ciała acetonowe *) w gr.	Krew: Cukier w mg. %	Krew: Ciała acetonowe *) w mg. %	Krew: Zapas zasad w CO_2 obj. %	Insulina w jednostkach	Uwagi
16	4. II	41	50	174	0.70	207	4.14	1398	+3.7	4.400	330	20.9	271	103.6	41.0	—	Praecoma
	14. IV		61		0.79	240	3.93	1665	+11	2.400	42	0	204	R.— **)	56.9	30—50	
	21. V		67		0.84	260	3.88	1816	+14	2.600	83	0	221			30	
17	5. V	26	55	170	0.81	205	3.74	1421	−5	6.900	525	5.4	394	22.05	49.0	—	
	25. V		60.5		0.88	270	4.46	1957	+24	4.000	280	ślad	262	R.—		20—30	
18	19. IV	33	50.0	171	0.66	216	4.32	1279	−7.7	3.500	192	11.0	267	70.9	52.6	—	
	10. V		53.5		0.81	178		1526		2.600	121	0	231	R.—		30	
19	16. IV	37	41.0	165	0.76	194	4.73	1334	+10	2.000	80	10.3	247	124.3	44.9	—	
	9. V		44.0		0.84	223		1559		1.800	54	0	184	R.—		30—60	
20	1. II	21	47.7	171	0.74	208	4.36	1420	−0.4	1.000	15	3.2	343	230.7	24.6	—	Praecoma
	16. II		52.5		1.00	232	4.42	1688	+12.3	3.300	59.6	0	193	R.—		60	

21	7. VI	21	58.0	174	0.72	234	4.03	1587	±0	2.700	420	12.5	293	153.3	41.0	—	
	20. VI		61.5		0.80	254	4.19	1762	+4	3.200	70.4	0	239	R. —		40	
22	19. V	36	61.0	167	0.98	251	4.11	1818	+18	2 800	148	0	420			—	
	8. VI		61.2		0 89	255	4.16	1811	+18	2.200	83 6	0	348			—	
	19. VI		61.2		0.86	240	3.93	1689	+13	1.800	108	0	367			—	
	5. VII		64.0		0.91	241	3.71	1724	+11	1.200	ślad	0	283			30	Nephritis
23	27. I	38	57.0	177	0.96	210	3 68	1516	+2.4	2.200	78	0	256			—	Lues
	11. V				0.86	246		1728		2.300	46	0	224			70	
	26. V		64.0		0.96	296	4 66	2138		2.500	7.5	0	151			50	
24	21. X	22	41.0	163	0.74	214	5.22	1462	+13	3.800	190	3.4	258	51.5	42.0	—	
	8. XI		42.5		0 93	211	4.96	1507	+14	4.300	43	0	223	R. —		30—60	
25	22. III	28	56.3	173	0.75	212	3.76	1452	—4	2.700	189	ślad	282			—	
	16. IV		57.5		0.80	206	3.58	1423	—6	3.000	54	0	128			30—60	
26	2 XII	30	48	167	0 79	212	4.62	1468	+8	4 500	315	ślad	289			—	
	19. XII		51.5		0 83	222	4 31	1550	+10	3.600.	144	0	225			30	
27	8. IV	22	40 8	159	0.80	153	3.82	1061	—15	3.000	195	2.1	267			—	
	28. IV		41.0		0.78	183	4.51	1251	—2	2.000	70	0	210			30—40	
28	18. VI	34	48.6	165	0 78	218	4.48	1505	+13	3.400	197	ślad	256	R. —			
29	29. XI	25	49 5	168	0.70	197	3 98	1336	—5	5.500	550	18.0	249	78.8	27.5	—	Praecoma
30	7. XI	30	54.5	177	0.79	174	3.19	1202	—16	2.000	40	0 3	258	R. +		—	
	20. XI		56.9		0.75	173	3.04	1180	—20	2.000	8	0	174	R. —		25	
31	8. XI	35	53.8	164	0.77	191	3.55	1315	—5	2.000	180	0	254			—	
	21. XI		53.9		0.84	170	3.06	1192	—16	2.000	14	0	185			50	
32	9. XI	50	55	168	0.85	204	3.70	1429	+7	4.800	264	+	242	R. +	47.7	—	
	23. XI		58.9		0.81	208	3 53	1446	+5	2.000	60	0	211			50	
33	10. XI	38	60.5	169	0 75	245	4 05	1673	+12	3.000	150	++++	362	R +++	39.1	—	
	1. XII				0.70	270	4.26	1824	+19	2.300	126.5	+	343	R. ślad		30	
34	11. XI	52	51.2	168	0.78	191	3.73	1318	+4	3.000	150	0	285			—	
	24. XI		53.0		0.85	211	4.00	1479	+15	2.000	14	0	150			30	
35	18. XI	17	39.6	164	0.78	159	4.01	1097	—17	2.500	48	0				—	
	3. XII		41.4		0.85	169	4.08	1188	—15	2.500	7.5	0	279			25	

*) Oznaczono jako ciała acetonowe całkowite (aceton + kwas aceto-octowy + kwas oksy-β-masłowy).
**) R. — oznacza próbę jakościową Rothery na ciała acetonowe we krwi.

takiego cukrzycowego nie odpowiada masie ciała, pod nią się ukrywającej, w porównaniu z powierzchnią ciała człowieka z normalną wagą.

b) Sprawa pożywienia i stanu odżywienia.

Już Falta zwrócił uwagę na to, że dla oceny przemiany spoczynkowej w cukrzycy nie jest obojętnym rodzaj diety, poprzedzającej na kilka dni badanie. Że pożywienie bogato cieplostkowe, szczególnie pod względem zawartości białka, może odegrać znaczną rolę w kierunku procesów utlenienia, to zdaje się dzisiaj nie ulegać wątpliwości, jakkolwiek może nie w tym stopniu, jeśli wziąć pod uwagę spostrzeżenie Grafego, że cukrzycowi nie otrzymywali znowu tak wielkich ilości białka, któreby aż tak wybitnie mogły wzmóc zużycie tlenu oraz że swoisto-dynamiczne działanie białka jest w cukrzycy obniżone. Tutaj znowu musimy zauważyć, że swoisto-dynamiczne działanie białka, jak zobaczymy potem, jest tylko w niektórych przypadkach obniżone.

Również ważnym czynnikiem jest stan odżywienia. Już u zdrowych osobników, niedożywionych lub głodzonych przez czas dłuższy procesy spalania się zwalniają. Jeszcze w większym stopniu odnosi się to do cukrzycy, w której stosowano przez czas dłuższy dietę skąpociepłostkową z częstymi dniami głodowymi Allena czy Guelpy. Tem się też tłumaczy, dlaczego w przypadkach Benedicta i Joslina z przed roku 1914, a więc leczonych dietą dość bogatociepłostkową Naynyna, przemiana spoczynkowa była częściej wzmożona, dochodząc nawet do + 34%, (przeciętnie wynosiła około + 12%), w okresie zaś Allena i Guelpy t. j. po roku 1914, wartości przemiany spoczynkowej były naogół obniżone, dochodząc w niektórych przypadkach nawet do — 46%, (przeciętnie wynosiły około — 11%). I dlatego Feyertag, w szczególności zaś Holten (15), zwracają słuszną uwagę, że należy porównywać wyniki otrzymane w cukrzycy z wynikami osób nietylko tej samej wagi, wzrostu, płci i wieku, ale też tego samego stanu odżywienia. Jednak postulat ten w praktyce jest prawie niemożliwym do przeprowadzenia.

Badania własne.

Jeżeli przejdziemy do omówienia wyników naszych badań nad zachowaniem się przemiany spoczynkowej w cukrzycy, to chcielibyśmy już na wstępie zaznaczyć, że w badaniach naszych staraliśmy się, o ile możności, unikać tych błędów, na które już powyżej zwracaliśmy uwagę, aby w ten sposób móc dojść do najbardziej do rzeczywistości zbliżonych rezultatów.

Metodyka. — Każdego chorego trzymaliśmy w okresie poprzedzającym badanie przez czas dłuższy na pewnej stałej diecie, dając umyślnie przeciętnie bez względu na to czy mieliśmy doczynienia z lekkim, średnio ciężkim, czy też bardzo ciężkim przypadkiem cukrzycy, te same ilości białka ($^1/_2$—$^3/_4$ białka na kg wagi), wodanów węgla (2 g) oraz tłuszczów ($1^1/_2$—2 g). W ten sposób staraliśmy się zachować jednakowe warunki dietetyczne dla wszystkich chorych celem uniknięcia różnorodnego interpretowania wpływu pożywienia na zachowanie się przemiany gazowej. Podobnie celem uniknięcia większych wahań w zachowaniu się wagi chorych, nie podawaliśmy ciał mogących wpłynąć na przemianę wody, w szczególności wyłączaliśmy poza pewną stałą ilością soli, wszelkie alkalja, owsianki oraz insulinę. Badania wykonywaliśmy naczczo w zupełnym spoczynku. Przed, podczas i po zbadaniu, które trwało 5 min., zwracaliśmy uwagę na tętno i ilość oddechów. Jeśli tętno a w szczególności ilość oddechów ulegały zmianie, doświadczenie unieważnialiśmy i po pewnej przerwie podejmowaliśmy je na nowo. U osobników nerwowych lub mało inteligentnych w przeddzień istotnego badania czyniliśmy badanie próbne, chcąc w ten sposób chorego przyzwyczaić do odpowiedniego oddychania. W powietrzu wydechowem, zebranem we worku Douglasa, badaliśmy zawartość tlenu i bezwodnika kwasu węglowego przyrządem Haldane'a, zaś ilość powietrza mierzyliśmy gazomierzem wodnym. Przed każdorazowem badaniem kontrolowaliśmy sprawność przyrządu przez oznaczanie zawartości O_2 i CO_2 powietrza otaczającego. Otrzymane wyniki u chorego przeliczaliśmy na ilość tlenu zużytego na minutę, następnie na minutę i kg wagi ciała oraz na ilość dobową ciepłostek, które porównywaliśmy z tablicami Harris-Benedicta oraz Kestner-Knippinga.

Równolegle badaliśmy w moczu i krwi zawartość cukru i ciał ketonowych (aceton, kwas aceto-octowy, i kwas oksy-β-masłowy)[1]. Cukier w moczu badaliśmy polarymetrycznie a w przypadkach idących ze zwiększoną ilością kwasu oksy-β-masłowego metodą miareczkową Benedicta. Cukier we krwi oznaczaliśmy mikro-metodą Hagedorna-Jensena lub mikrometodą Folina-Wu. Ciała ketonowe oznaczaliśmy w moczu i we krwi mikrometodą Lublina, zapas zasad osocza krwi metodą gazometryczną Van Slyke'a. W wielu przypadkach używaliśmy zamiast ilościowego oznaczenia ketonemji metody jakościowej Rothery.

Wyniki badań. — Badania przeprowadziliśmy na materjale 35 przypadków cukrzycy o rozmaitym stopniu nasilenia, od lekkich do najcięższych ze stanem przedśpiączkowym łącznie. Chcemy zauważyć, że materjał nasz opiera się przeważnie na przypadkach ciężkich i średnio ciężkich cukrzycy, mniej zaś lekkich, mając na uwadze, że badanie przemiany spoczynkowej w przypadkach lekkich nie przedstawia większego zainteresowania.

W 10 przypadkach stwierdziliśmy wzrost przemiany spoczynkowej od + 12 do + 43%, obniżenie zaś w 4 przypadkach, mianowicie od — 11 i — 17%, w 18 przypadkach wartości prawidłowe t. j. wahające pomiędzy + 10 a — 10%. Należy podnieść, że w przypadkach idących ze wzrostem przemiany spoczynkowej, przemiana gazowa nie była naogół wybitnie wzmożona, nie przekraczała bowiem w większości swych przypadków + 20%, tylko w przyp. 13 i 12, połączonych z tyreotoksykozą wynosiła ona + 22 i + 43%. Jeżeli tedy wyłączyć owe 2 przypadki cukrzycy z tyreotoksykozą, które ze zrozumiałych powodów wykazywały wzmożoną przemianę materji, to możemy twierdzić, że wzrost przemiany gazowej mogliśmy stwierdzić tylko w 8 przypadkach. Ciekawem jest, że na owych 8 przyp. połowa należała do średnio ciężkich przypadków, w których w żadnym z nich nie pojawiała się kwasica, połowa zaś do grupy ciężkich przypadków, z których tylko 2 przypadki przebiegały z kwasicą (10 i 33). Uderza, że w grupie średnio ciężkich przypadków cukrzycy wzrost przemiany gazowej był naogół raczej znaczniejszy (wahał od + 15 do + 21%), niźli w grupie ciężkich przypadków (od + 12 do + 18). Dalej zasługuje na uwagę, niestosunek pomiędzy znacznym spadkiem wagi a mało zaznaczonym wzrostem przemiany spoczynkowej, co zdaje się przemawiać przeciw rozumowaniu iż wzrost przemiany gazowej mógłby spowodować tak znaczne spadki wagi ciała. W końcu należy z naciskiem podnieść, że w szeregu bardzo ciężkich przypadków, idących z bardzo silnem zakwaszeniem ustroju, wartości przemiany spoczynkowej były prawidłowe

Na tej podstawie możemy powiedzieć, w przeciwieństwie do spostrzeżeń Węgierki, że wzrostowi przemiany spoczynkowej nie towarzyszy zawsze wzmożone wydzielanie ciał ketonowych. Podobnie jak Falta, Wilder i jego współpracownicy nie zgadzamy się z twierdzeniem Benedicta i Joslina, że kwasica jest przyczyną wzrostu przemiany spoczynkowej.

Nie umiemy jednak odpowiedzieć na pytanie co jest przyczyną tego wzrostu przemiany spoczynkowej. Nadmierne odżywianie białkiem, jako przyczynę tego wzrostu, odrzucamy, ponieważ nasi chorzy pozostawali na diecie niebogatobiałkowej. Czy może przyczyną jest swoisto-dynamiczne działanie białka rozłożonego z tkanek ustroju, pozostawiamy pytanie to nierozstrzygniętem. W każdym razie E. i L. Hédon ten czynnik odrzucają. Ci sami autorowie są zdania, że wzrost przemiany spoczynkowej w cukrzycy doświadczalnej u zwierząt należy uważać jako następstwo wypadnięcia czynności narządu wysepkowego trzustki. Pokrywałoby się to mniej więcej z tem przypuszczeniem, na które wskazuje Grafe, że w cukrzycy doświadczalnej przychodzi do przewagi antagonistycznego gruczołu t. j. tarczycy na skutek osłabienia działania hamującego trzustki na przemianę spoczynkową. Być może, że ten antagonizm powoduje też owe zmiany w p.s. w cukrzycy ludzkiej. Nie jest też wykluczonem, że w przypadkach idących ze wzrostem przemiany spoczynkowej chodzi o toksyczne działanie pewnych ciał na przemianę gazową, jak na to wskazują miedzy innymi Grafe i Węgierko.

Współczynnik oddechowy w cukrzycy.

W lżejszych postaciach cukrzycy współczynnik oddechowy waha się w granicach prawidłowych, najczęściej między 0,81—0,83, co pozostaje w związku z utrzymaną jeszcze nieźle tolerancją węglowodanową. W cięższych postaciach cukrzycy współczynnik oddechowy zachowuje się odmiennie, najczęściej opada on, co można choćby teoretycznie przypuścić już na podstawie faktu, iż w tych przypadkach wydziela się znaczna ilość cukru a tolerancja dla wodanów węgla jest bardzo wybitnie obniżona. Współczynnik waha najczęściej między 0,70 a 0,72, dochodząc niekiedy do 0,65. Grafe odrzuca niższe wartości od 0,65, uważając cyfry wahające między 0,55 a 0,61, jakie znajdowali Arnoldi i Kratter (20), za fałszywe, wynikające z niedostatecznej techniki ba-

---

[1]) Badanie ketonemji uważaliśmy za wskazane, ponieważ, jak to wykazaliśmy w jednej z naszych prac (19), ketonurja może zawieść w ocenie kwasicy.

dania. Z drugiej strony należy podnieść, że E. i L. Hédon nie wykluczają możliwości istnienia tak niskich współczynników oddechowych wobec hipotezy przechodzenia tłuszczów w cukier. Musimy w końcu zauważyć, że nawet i w cięższych postaciach cukrzycy można znaleść wysokie współczynniki oddechowe sięgające ponad 0,90, które wprawdzie Benedict i Joslin uważają za wyjątkowe, nie mniej istniejące i mogą świadczyć znowu o możliwości przejścia wodanów węgla w tłuszcze.

W naszych przypadkach lekkich, średnich i ciężkich współczynnik oddechowy wahał w granicach szerokich od 0,73 do 0,96 najczęściej jednakże między 0,80 a 0,83. W ciężkich zaś przypadkach sięgał on poniżej 0,80, za wyjątkiem dwóch przypadków, w których był on bardzo wysoki, wynosząc 0,96 i 0,98, zgodnie ze spostrzeżeniami Benedicta i Joslina. W jednym tylko przypadku był on bardzo niski, wynosił bowiem 0,66; był to najniższy współczynnik oddechowy z pośród wszystkich naszych przypadków.

Wpływ insuliny na współczynnik oddechowy i na przemianę spoczynkową w cukrzycy.

Szereg autorów zajmował się działaniem insuliny już to bezpośredniem, już to oddalonem, przewlocznem, na współczynnik oddechowy i przemianę spoczynkową. W obecnej pracy nie będziemy się zajmowali zagadnieniem wpływu insuliny w doświadczeniu ostrem, które już było tematem pracy jednego z nas wspólnie z Borysiewiczem (21), natomiast omówimy wyniki naszych badań nad wpływem insuliny na powyższe czynniki w okresie jej stosowania przewlekłego. Zanim przejdziemy do omówienia wyników naszych badań, musimy pokrótce przejść dotychczasowy stan badań przeprowadzonych w tym kierunku.

Dickson i Pember (22), którzy pierwsi zajęli się wpływem insuliny na zachowanie się współczynnika oddechowego i zapotrzebowania tlenu, stwierdzili w ostrem doświadczeniu, że współczynnik oddechowy jak i zapotrzebowanie ciepłostkowe się podnoszą, równolegle ze spadkiem cukru we krwi. Kellaway i Hughes (23) potwierdzili wyniki tych badań na ludziach zdrowych, zaś Lyman, Nicholls i McCann (24) na ludziach zdrowych i cukrzycowych. Inni autorowie jak Krogh (25) w badaniach swych na zwierzętach, Fitz, Murphy i Grant (26), Laroche, Grey i Taquet (27) i inni, w badaniach swych na ludziach normalnych i cukrzycowych, nie potwierdzili całkowicie badań poprzednich autorów, albowiem poza wzrostem współczynnika oddechowego nie mogli stwierdzić zmian w zapotrzebowaniu tlenu, zgodnie z wynikami badań przeprowadzonych przez jednego z nas z Borysiewiczem na zwierzętach. Inni znowu autorowie jak Bornstein i Holm (28), Laufberger (29), Holten (15), nie stwierdzili większych prawie wahań w zachowaniu się współczynnika oddechowego, i zapotrzebowania tlenu. Bornstein i Holm podobnie jak Bernhardt (30) mogli co najwyżej stwierdzić raczej lekki spadek zapotrzebowania tlenu. Wilder i jego współpracownicy (31) stwierdzili, że insulina nie powoduje zmian w zachowaniu się przemiany spoczynkowej w okresie spadku cukru, o ile tenże nie sięga niżej jak 100 mg%. Tsubura (32) zaś zauważył, że w okresie początkującego spadku cukru we krwi zapotrzebowanie tlenu rosło, w okresie zaś bardzo wybitnego niedocukrzenia następowało zmniejszenie zużycia tlenu, jako wskaźnik przejścia wodanów węgla w tłuszcze.

Jak już z powyższego zestawienia tych badań wynika, że większość autorów stwierdziła wzrost współczynnika oddechowego po insulinie jako następstwo spalania się cukrów, ciał ketonowych, podwyższenia się zapasu zasad, czy też przechodzenia wodanów węgla w tłuszcze. Wyniki zaś badań odnoszących się do zachowania się zapotrzebowania tlenu są daleko bardziej rozbieżne. Jedni bowiem autorowie stwierdzali wzrost, drudzy spadek, inni wkońcu wogóle brak zmian w zapotrzebowaniu tlenu. Stoi to w związku z tem, że czy cukier znikający się spala, czy też przechodzi w połączenia niewęglowodanowe. W pierwszym wypadku następuje wzrost współczynnika oddechowego i przemiany spoczynkowej, w drugim zaś wypadku wzrost współczynnika oddechowego bez wzmożonego zapotrzebowania tlenu. Należy jeszcze dodać, że Boothby i Rowntree (33), Cannon, Mc Iver i Bliss (34), uważają wzrost przemiany spoczynkowej po insulinie jako następstwo zadziałania adrenaliny, wyrównującej niedocukrzenie krwi i tkanek.

Badania własne.

Wpływ insuliny na zachowanie się współczynnika oddechowego i przemiany spoczynkowej przeprowadziliśmy w 30 przypadkach cukrzycy, w tem 11 lekkich i średnio ciężkich, oraz 19 bardzo ciężkich postaci. Insulinę stosowaliśmy podskórnie dwa razy dziennie, w dawkach różnych od 20–60 jedn. p. d., przez okres 2—3 tygodni, przy niezmienionej diecie przez cały czas stosowania insuliny.

Współczynnik oddechowy pod wpływem przewlocznego stosowania insuliny zachowywał się rozmaicie. W 17 przyp. przyszło do wzrostu jego, w 10 przyp. do spadku, a w 3 przyp. nie mogliśmy stwierdzić żadnych zmian.

Odnośnie zaś do oceny wpływu insuliny na zapotrzebowanie tlenu, natrafialiśmy na pewne trudności. Wiadoma rzecz, że pod wpływem insuliny poprawia się ogólny stan chorego wraz z czem waga cukrzycowych rośnie. Ten wzrost wagi ciała może być wyrazem bądźto istotnego przybytku w związku z poprawioną pod wpływem insuliny tolerancją pokarmową, bądźto zatrzymania wody w ustroju. Wzrost wagi był w niektórych przypadkach tak gwałtowny, połączony niekiedy z obrzękami, tak, że już to samo świadczyło, że był on wyrazem przedewszystkiem zatrzymania wody. Z drugiej strony nie można pominąć, że pomimo niepowiększania diety w ciągu leczenia insulinowego cukrzycowi na skutek poprawionej asymilacji lepiej przyswajali sobie te same pokarmy, które dotychczas otrzymywali i dzięki temu w pewnym stopniu również i realnie zyskiwali na wadze. Z uwagi jednak na to, że przynajmniej w cięższych postaciach cukrzycy wzrost wagi odbywał się kosztem przeważnie wody, trzymaliśmy się w ocenie wpływu insuliny na przemianę spoczynkową raczej liczb wyrażających zużycie tlenu na minutę, niżli na min. i kg wagi ciała. Że nasze postępowanie jest słuszne postaramy się udowodnić następującym przykładem ciężkiego przypadku cukrzycy (przyp. 1): Chory zużywał tlenu na min. 207 cm³ O_2, na kg zaś wagi ciała 4,14 cm³ O_2. Pod wpływem stosowania insuliny w dawkach od 30—50 jedn. dziennie w stosunkowo krótkim czasie (od $^4/_2$ do $^{21}/_3$) nastąpił niezwykły przybytek wagi, wynoszący 17 kg wagi ciała. Ponieważ chory pozostawał na diecie niezmienionej, przybytek wagi był zbyt wielki i szybki połączony z bardzo wyraźnymi obrzękami na nogach i powiekach, uważaliśmy ten przybytek jako następstwo zatrzymania wody. Wobec tego pozornego wzrostu wagi zapotrzebowanie tlenu na min. i kg. wagi ciała pozornie raczej spadło z 4,14 na 3,88, podczas gdy zapotrzebowanie tlenu obliczone tylko na minutę wskazywało wybitny wzrost z 207 na 260 cm³ O_2. Kierując się tedy zachowaniem się zapotrzebowania tlenu na minutę, stwierdziliśmy na 30 przypadków wzrost w 17 przyp., spadek w 4 przyp., oraz brak w 9 przyp. Wzrost zapotrzebowania tlenu występował znacznie częściej w przypadkach cięższych, niżli w lżejszych i średnio ciężkich. Najsilniejszy wzrost mogliśmy spostrzegać: w przyp. 10 ze 196 na 284 cm³ O_2 na minutę (po 30—50 jedn. dziennie), dalej w przyp. 23 z 210 na 296 cm³ O_2 (po 50 jedn.), dalej w przyp. 17 z 205 na 270 cm³ O_2 (po 30 jedn.), dalej w przyp. 16 z 207 na 260 cm³ O_2 (po 30 jedn.).

Spadek zapotrzebowania tlenu był nieznaczny we wszystkich 4 przypadkach. W żadnym z tych przypadków nie przyszło do tak silnego obniżenia zapotrzebowania tlenu w porównaniu ze wzrostem jego w niektórych z powyżej wspomnianych przypadków.

Badania nasze pozwalają rzucić pewne światło na zagadnienie, czy na podstawie wpływu insuliny na zapotrzebowanie tlenu można stwierdzić czy p. s. jest w cukrzycy prawidłowa czy też podwyższona. Otóż Feyertag a za nim Węgierko rozumują, że jeśli przemiana spoczynkowa w cukrzycy jest podwyższoną na skutek niewydolności narządu wysepkowego, to w okresie dostarczenia jej tego hormonu insulinowego, podwyższona przemiana spoczynkowa powinna opadać. Rozumowanie teoretycznie zupełnie słuszne, jest praktycznie nieco mniej uzasadnione, jak to wkrótce potem zobaczymy. Ponieważ Feyertag nie spostrzegał zmian w zapotrzebowaniu tlenu pod wpływem insuliny, w szczególności nie spostrzegał on zmniejszenia się jej, widzi w tem dowód, że zaburzenie przemiany materji w cukrzycy nie łączy się z wzrostem przemiany spoczynkowej. Węgierko natomiast stwierdził spadek zapotrzebowania tlenu pod wpływem insuliny, co jest wedle niego dowodem, że przemiana spoczynkowa w cukrzycy była wzmożona. Musimy jednak zauważyć, że Węgierko badania swe oparł na materjale tylko 8 przypadków, i niewątpliwie nie natknął na tego rodzaju przypadki, jak nasze, w których zapotrzebowanie tlenu rosło pod wpływem insuliny. Jeżeli tedy wziąć pod uwagę, że na 30 zbadanych przypadków tylko w 4 przyp. nastąpił spadek i to nieznaczny zapotrzebowania tlenu, a w pozostałych 26-u bądź to przychodziło najczęściej do wzrostu, bądź to, co rzadziej, żadnych zmian w zapotrzebowaniu tlenu nie można było stwierdzić, to jesteśmy raczej skłonni przyjąć, że na podstawie zachowania się zapotrzebowania tlenu pod wpływem insuliny trudno jest osądzić, czy ono jest w cukrzycy wzmożone, czy też prawidłowe.

Wspomnieliśmy już kilkakrotnie, że w większości przypadków zaznaczał się pod wpływem insuliny wzrost przemiany spoczynkowej. Czem należy sobie ten wzrost tłumaczyć, do czego należy go odnieść? Ponieważ dieta przez cały czas stosowania insuliny była jednakowa, więc trudno mówić o wpływie swoistodynamicznego działania białka *). Raczej należy przyjąć za Boothby i Wilderem, Cannon, Mc Iver i Blissem, że adrenalina cechująca się własnością wzmagania procesów utlenienia w ustroju, jako hormon przeciwdziałający spadkowi cukru we krwi i tkankach pod wpływem insuliny, powoduje ów wzrost zapotrzebowania tlenu. Teraz staje się jasnem, dlaczego powyżej uważaliśmy rozumowania Feyertaga i Węgierki praktycznie za mało uzasadnione, albowiem nie można nigdy przewidzieć, jaki wpływ odegra w danym przypadku cukrzycy adrenalina, która zawsze może zamaskować obraz zachowania się zapotrzebowania tlenu pod wpływem insuliny.

Ubocznie chcielibyśmy jeszcze zaznaczyć, że zachowanie się przemiany spoczynkowej pod wpływem insuliny może mieć praktyczne znaczenie, jak na to w jednej z naszych prac wskazaliśmy (35). W szczególności w okresie stosowania insuliny w przypadkach choroby Basedowa, może występować znaczny wzrost przemiany spoczynkowej, będący następstwem nie zawsze pogorszenia się obrazu chorobowego tyreotoksykozy, ale też zadziałania adrenaliny wyrównującej spadki cukru. W przypadkach tedy takich insulinowanych nie można się opierać na zachowaniu przemiany spoczynkowej jako czynniku kontrolującym nasze leczenie, albowiem z jednej strony insulina może istotnie zaszkodzić i wówczas wzrost przemiany spoczynkowej może być wyrazem pogorszenia się stanu chorobowego, z drugiej zaś strony może insulina poprawić stan choroby, a wówczas występujący wzrost przemiany spoczynkowej nie będzie wyrazem pogorszenia się choroby, tylko działania adrenaliny. Dlatego w przypadkach insulinowanych należy opierać nie na zachowaniu się przemiany spoczynkowej, ale innych wskaźników j. np. badanie poziomu jedemji.

Czem należy tłumaczyć spadek zapotrzebowania tlenu pod wpływem insuliny? Można tu tylko snuć rozmaite przypuszczenia, które już powyżej poruszaliśmy. Dodamy tylko, iż trudno jest przyjąć twierdzenie Hawle'a i Murlin'a (36), którzy spadek zapotrzebowania tlenu odnosza do zanieczyszczeń insuliny, albowiem w naszych przypadkach używaliśmy zawsze insuliny tej samej marki, zupełnie dostatecznie oczyszczonej B. Wellcome.

Wnioski:

1) Przemiana spoczynkowa w cukrzycy pozostaje w większości przypadków w granicach prawidłowych. Wzrost przemiany spoczynkowej podobnie jak i jej obniżenie nie należą do zasadniczych objawów cukrzycy. Wzrost przemiany spoczynkowej, o ile zaznacza się w niektórych przypadkach średnio-ciężkich i ciężkich cukrzycy, nie jest na ogół wybitny, nie przekraczając wartości + 20%; wybitniejszy wzrost wynoszący ponad + 20% pozostawał w naszych przypadkach w związku z towarzyszącą im tyreotoksykozą. Wzrost przemiany spoczynkowej nie pozostaje w stosunku proporcjonalnym do ciężkości przypadku, w szczególności do zakwaszenia ustroju, które nie może być przyczyną wzmożonego zapotrzebowania tlenu. Brak proporcjonalności pomiędzy spadkiem wagi ciała a wzrostem zapotrzebowania tlenu pozwala odrzucić przypuszczenie, że wzmożona przemiana materji może być przyczyną tego spadku wagi ciała.

2) Insulina stosowana przewlecznie w dawkach 20—60 jednostek dziennie wpływa rozmaicie na zużycie tlenu, powodując najczęściej jego wzrost, w mniejszej zaś ilości przypadków nie dając żadnych zmian, w najmniejszej zaś części przypadków powodując jego spadek (nieznaczny).

Piśmiennictwo:

1) Weintraud i Laves: Z. f. phys. Chem. 19, 603, 1894. — 2) Pettenkofer i Voit: Z. f. Biol. 3, 380, 1867. — 3) Magnus-Levy: Z. f. klin. Med. 56, 86, 1905. — 4) Moor: Z. f. exp. Pathol. u. Ther. 4, 910, 1907. — 5) Benedict i Joslin: Dsch. Arch. kl. Med. 111, 333, 1913. The Treatment of Diabetes Mellitus. London. 1928. — 6) Leindörfer: Bioch. Z. 40, 326, 1912. — 7) Rolly: Dsch. Arch. kl. Med. 105, 494, 1912. — 8) Grafe: Die pathologische Physiologie des Gesamtstoff. — u. Kraft — wechsels bei Ernährung des Menschen. München. 1923. — 9) Seib: Przytocz. przez Grafego. — 10) Węgierko: P. G. L. 1926, Nr. 11. — 11) Bernstein i Falta: Dsch. Arch. kl. Med. 121, 95, 1916. — Falta: Dsch. Arch. kl. Med. 123, 204, 1917. — Allen i Dubois: Arch. Int. Med. 17, 1010, 1916. — 13) Wilder, Boothby i Beeler: J. Biol. Chem. 51, 311, 1922. — 14) Gephart, Aub, Du Bois i Lusk: J. Biol. Chem. 19, 908, 1917. — 15) M. Labbé i H. Stévenin: Le Métabolisme basal. Paris. 1929. — 16) Feyertag: Kl. Wschr. 1924, Nr. 1. — 17) Lusk: Przytocz. przez Labbe'ego. — 18) E. i L. Hédon: Pancréas, Sécrétion Interne (Roger i Binet. Physiologie normale et pathologique. T. IV. 1928. Paris). — 19) Elmer i Scheps: P. G. L. 1928, Nr. 41; Dtsch. Arch. klin. Med. Bd. 162, 1928. — 20) Arnoldi i Krater: Z. f. exp. Pathol. u. Therap. 22, 92, 1921. — 21) Borysiewicz i Ptaszek. Polsk. Gaz. Lek. (w druku). — 22) Dickson i Pember: Przytocz. przez Macleod'a J. J. R. Kohlenhydratstoffwechsel u. Insulin. Berlin, 1927. — 23) Kellaway i Hughes: Brit. Med. Journ. 1, 710, 1923. — 24) Lyman, Neicholls i Mc Cann. Przytocz. przez H. Stauba. Insulin. Berlin, 1925. — 25) Krogh: D. m. W. 1923. str. 1321. — 26) Fith, Murphy i Grant: Journ. Met. Researche. T. II., 753, 1922. — 27) Laroche, Grey i Taquet: Cpt. rend. Soc. Biol. XC. 1386, 1924. — 28) Bernstein i Holm: Z. f. ges. exp. Med. 43, 376, 1924. — 29) Laufberger: Z. f. ges. exp. Med. 42, 570, 1924. — 30) Bernhardt: Przytocz. przez Macleod'a. — 31) Wilder, Boothby, Barborka, Kitchen i Adams: Journ. Met. Researche. T. II. 701, 1922. — 32) Tsubura: Bioch. Z. 149, 40, 1924. — 33) Boothby i Rowntree: Przytocz. przez Macleod'a. — 34) Cannon, Mc Iver i Bliss: Amer. Journ. Physiol. LXIX, 46, 1924. — 35) Elmer i Ptaszek: P. G. L. 1928, Nr. 43; Cpt. rend. Soc. Biol. T. C, 1227, 1929. — 36) Hawley i Murlin: Journ. Biol. Chem. LIX, 1924.

*) W ten sposób unikamy zarzutów Falty, który autorom, którzy stwierdzili wzrost przemiany spoczynkowej pod wpływem insuliny, zarzucał, że wzrost ten należy odnieść nietylе do insuliny, ile do działania pokarmów, które autorowie ci z poprawą cukrzycy znacznie powiększali.

Dr. H. KRYSZEK. Łódź.

Wartość rokownicza odczynu poadrenalinowego w ostrych chorobach zakaźnych *).

Z oddziału wewnętrznego szpitala fundacji Małż. Poznańskich w Łodzi.
Ordynator: Dr. S. Sterling.

W każdym przypadku streszcza lekarz w mianie rokowniczem wszystko, co o danym przypadku wie i powiedzieć może; streszcza bowiem stopień swego poznania choroby i przewidywane możności zwalczenia przez lekarza czy to przyczyn choroby, czy też przynajmniej jej objawów; rokowanie jest więc probierzem wartości praktycznej medycyny w stosunku do danego przypadku.

Już od najwcześniejszych czasów medycyny ceniono prognostyczne zdolności lekarza. Słusznie sądzą ci, którzy powiadają, że powodzenie lekarza przez wszystkie czasy nie mogło być zależne jedynie od jego zdolności leczniczych, ponieważ wiemy, jak często były stosowane w przeszłości leki mało skuteczne i naukowo uzasadnione. O powodzeniu lekarza decydowała wówczas przedewszystkiem jego umiejętność rokowania. Rokowanie ówczesne różniło się jednak zasadniczo od rokowania współczesnego brakiem naukowych podstaw w ocenie poszczególnych objawów, wyzyskiwanych dla rokowania; opierało się jedynie na empirji, nieco i na intuicji.

W r. 1921 pisał S. Sterling w Warszawskiej „Gazecie Lekarskiej", (przedrukowane w 1922 r. w „Paris Medical"), o wartości odczynu poadrenalinowego dla rokowania. Od tego czasu, w ciągu lat ośmiu, pod wpływem wspomnianej pracy i poglądu Sterlinga, że wydolność obronna ustroju w jego walce z drobnoustrojami zależy od czynnika nieswoistego, od dzielności układu współczulnego, zbieraliśmy materjał, który w całości potwierdził wartość kliniczną odczynu poadrenalinowego dla pomyślnego rokowania w ostrych chorobach zakaźnych, a więc przedewszystkiem w przebiegu grypy i wikłających ją komplikacyj płucnych, dalej w przebiegu płatowego zapalenia płuc, zakażenia krwi i duru brzusznego. To samo dotyczy, na podstawie relacji oddziału chirurgicznego, i pooperacyjnych zapaleń otrzewnej.

Odczyn adrenalinowy wykonywaliśmy zapomocą podskórnego zastrzyknięcia 1 cm. 1‰ adrenaliny. Po pierwotnych próbach zaniechaliśmy zastrzyknięć dożylnych pięciu kropel 1‰ adrenaliny w 100 tysiącznem rozcieńczeniu ze względu na zbyt burzliwe

*) Według odczytu, wygłoszonego na XIII Zjeździe Lekarzy i Przyrodników w Wilnie.

niekiedy objawy. Niejednokrotnie kontrolowaliśmy wynik odczynu podskórnego zapomocą wkraplania do worka spojówkowego 2-ch kropel podgrzanej adrenaliny, skombinowanej niekiedy z uczulającą nań kokainą; w tej odmianie próba jest mniej godna polecenia. Na materjale kilkudziesięciu przypadków (z oddziału wewnętrznego szpitala fund. małż. Poznańskich i z praktyki prywatnej) przekonaliśmy się, że podskórne stosowanie adrenaliny daje wyniki jednoznaczne. Już normalnie spostrzegamy u pewnej grupy ludzi w 3 do 5 minut po zastrzyknięciu podskórnem znane objawy jak to: zblednięcie twarzy, kołatanie serca, drżenie rąk i nóg, tętnienie w skroniach, uczucie bólu lub pustki w głowie, przyśpieszenie tętna o 10—20 uderzeń, podniesienie parcia tętniczego (skurczowego, a w większości przypadków i rozkurczowego) o 10 do 20 mm Hg. Pod odczynem wzmożonym, t. j. rokującym pomyślnie w przebiegu wyżej wspomnianych schorzeń, rozumiemy wystąpienie odczynu, przy którym wszystkie wspomniane objawy są wyraźnie zaznaczone. A więc. silne kołatanie serca, wybitne drżenie rąk i nóg i drżenie dolnej szczęki, znaczne przyśpieszenie tętna, znaczne wzmożenie parcia tętniczego, uczucie opresji, ogólny niepokój. Wszystkie te objawy występują nagle i najpóźniej w ciągu 3-ch minut ustępują stopniowo lub nagle. Są one łagodzone przez wdychiwanie amoniaku. Racja stosowania amoniaku w danym przypadku polega na tem, że środek ten, stosowany przy nagłej niedokrwistości mózgu (omdlenie) działa na rozszerzone pod wpływem adrenaliny naczynia mózgowe i tym sposobem przerywa jeden z objawów poadrenalinowych.

Jako przykład posłużyć może przypadek pierwszy, którego spostrzeganie naprowadziło na myśl o stałem korzystaniu z tego odczynu w celach rokowniczych.

Chory lat 19; obustronne zapalenie płuc grypowe; w drugim tygodniu choroby przyłącza się obustronne zapalenie opłucnej; płyn z opłucnej mętny; powołany z za miasta chirurg uważa wykonanie zabiegu za niemożliwe, znajdując stan chorego za zbyt ciężki, beznadziejny. Zastosowana w celach leczniczych adrenalina wywołuje tak burzliwy odczyn, że otoczenie uważa wywołane przez lek objawy za objawy konania, za drgawki przedśmiertelne. Chory stopniowo wraca do zdrowia. Podobnych przypadków spostrzegaliśmy po tem bardzo wiele zarówno w szpitalu, jak i w praktyce na mieście. Były w tem przypadki, które lekarz ordynujący uznał za bezwzględnie stracone, za takie uznawały je lekarskie narady. Niewątpliwie, mogły to być rokowania błędne. Jedno jest jednak przekonywujące: nie znam ani jednego przypadku, w którymby wystąpienie wybitnie wyrażonego odczynu adrenalinowego zawiodło quoad vitam, czego w tym stopniu o żadnym z innych objawów rokowniczych powiedzieć nie można. Naturalnie, że powikłań tego rodzaju jak np. krwotok kiszkowy w przebiegu duru, nie da się przewidzieć; tem bardziej i w takich przypadkach nie widywaliśmy po silnym odczynie adrenalinowym zejść śmiertelnych. Nie były to, rzecz jasna, skutki lecznicze zastosowania adrenaliny, ponieważ bardzo zły stan trwał niekiedy jeszcze przez dni kilka; wybitny odczyn poadrenalinowy ujawniał w nich jedynie istniejące w organiźmie zdolności obronne, zależne od dzielności układu współczulnego.

Badania endokrynologiczne wykazują, że adrenalina należy do hormonów zdolnych do pobudzenia czynności układu śródbłonkowo-siateczkowego, który odgrywa rolę czynnika obronnego w stosunku do ciał upostaciowanych obcych i jadów krążących we krwi. Podobnie i tyreoidyna przyspiesza magazynowanie tych ciał w obronnym układzie śródbłonkowo-siateczkowym (morfologicznym tego wyrazem jest rozrost komórek gwiazdkowatych w wątrobie i komórek siateczki w śledzionie i w szpiku).

Odczynem adrenalinowym dodatnim można śmiało się kierować w rokowaniu w przebiegu chorób zakaźnych. Natomiast brak tego odczynu nie pozwala przy ciężkim stanie ogólnym na pewne wnioski; zupełny brak odczynu rokuje najczęściej źle.

Świder, Kon i Mancewiczówna uzależniają wydolność układu współczulnego od typu serologicznej konstytucji. Reiterowski i Kocen uzależniają od współczynnika $\frac{Ca}{K}$ przebieg i zejście suchot płucnych.

Nie wynika z tego bynajmniej, byśmy przeceniali znaczenie układu nerwów współczulnych dla zdrowienia organizmu. Z dzielnością układu współczulnego powinna iść w parze dzielność nerwu błędnego. Poglądy Sochańskiego sformułował Sterling w ten sposób, że nerw współczulny prowadzi na froncie, zaś nerw błędny gromadzi rezerwy na tyłach. To też jest zrozumiałe, że na równi z prognostyczną wartością odczynu poadrenalinowego oceniamy pomyślnie i eozynofilję, występującą w przebiegu chorób zakaźnych, jako dowód następującej reaktywacji sił organizmu.

A zatem porównanie tych dwóch metod, któremi można się posiłkować w celach rokowniczych, pozwala na sformułowanie następującej zasady: rokowanie oparte na stosowaniu adrenaliny pozwala przepowiedzieć wynik oddzielnej bitwy, jaką prowadzi ustrój z działaniem zarazków; stwierdzenie eozynofilji jest objawem rokowniczym, który pozwala w pewnych granicach przepowiedzieć, — zostając przy tej samej kategorji porównawczej, — wynik wojny. Podobnie jak inny odczyn rokowniczy, objaw Biernackiego: szybsze opadanie czerwonych ciałek krwi — może być użyty rokowniczo dla oceny nasilenia danego skoku choroby, gdy znaczne przyśpieszenie tętna, szczególnie w czasie bezgorączkowym, źle rokuje o zejściu całej choroby; świadczy o wyczerpaniu normalnych środków obrony.

Dr. Stanisław PASZKOWSKI. Kraków.

Prawość charakteru u osób z psychozą manjakalno-depresyjną.

Z Kliniki Neurologiczno-Psychjatrycznej U. J. w Krakowie.
Dyrektor: Prof. Dr. J. Piltz.

(Wygłoszono w Sekcji Psychjatrycznej XIII-go Zjazdy Przyrodników i Lekarzy w Wilnie).

Treścią niniejszych, krótkich zresztą rozważań ma być zwrócenie uwagi na pewien szczegół charakterologiczny tych osobników, które w ciągu swego życia zapadają kilkakrotnie na endogeniczne stany depresyjne lub hypomanjakalne, będące bezsprzecznie w najściślejszym związku z grupą psychoz manjakalno-depresyjnych.

Kretschmer nazywa ogólnie tych ludzi cyklotymikami; stwierdza pewną równoległość — względnie zależność — pomiędzy budową ich ciała i cechami strony afektywnej ich psychiki. Podkreśla zwłaszcza ich dobroduszność, przyjazne nastawienie względem świata i ludzi, dobroć. łatwość zżycia się i współżycia z niemi, zależną od ich oportunistycznego przystosowywania się do otoczenia, charakterystyczną zmienność nastroju, zależność stanu uczuć od miłych lub niemiłych okoliczności zewnętrznych i t. p.

Podstawą tych wszystkich cech jest uczuciowość, przewaga życia afektywnego, górowanie wpływów uczuciowych i uleganie porywom serca, co tak wybitnie znamionuje całe życie cyklotymików i wszelkie ich poczynania.

Obecnie pragnąłbym zwrócić uwagę na pewne spostrzeżenie, uczynione przed kilkunastu laty przez prof. Piltza i wielokrotnie od tego czasu potwierdzone zarówno przez niego samego na mocy danych z praktyki prywatnej, jak i przeze mnie na materjale Kliniki Neurologiczno-Psychjatrycznej U. J. w Krakowie.

Jest rzeczą uderzającą, że rodziny chorych z depresją lub hypomanją perjodyczną, które zasięgają porady psychjatry z powodu zaszłej zmiany w usposobieniu i zachowaniu się ich bliskich, względnie osoby, oddające w opiekę zakładową tego rodzaju chorych, zapytywane o charakter tych chorych w okresie zdrowia, zupełnie wyraźnie i z naciskiem podnoszą pewne zalety ich charakteru i, porównując pożałowania godny stan depresji lub nad wyraz uciążliwy dla otoczenia stan podniecenia ze stanem zdrowia, tem więcej boleją nad rzekomą nieuleczalnością cierpienia i rzekomą nieodwracalnością nieszczęścia swych bliskich.

Fakt, że w rzeczywistości cyklotomicy odznaczają się pewnemi cennemi cechami charakteru, wynika zupełnie jasno z poniższych paru przykładów, zaczerpniętych po części z mych własnych obserwacji klinicznych, po części zaś łaskawie użyczonych mi przez prof. Piltza.

Muszę zaznaczyć w tem miejscu, że podania rodzin lub znajomych w tych wypadkach bezwzględnie zasługują na wiarę, podobnie jak i wtedy, gdy rodziny ciężko oskarżają swych najbliższych; powodem tego braku zastrzeżeń z mej strony co do wiarogodności danych anamnestycznych niech będzie szczerość i zaufanie, z jakiemi publiczność odnosi się w naszych warunkach do lekarza-psychjatry.

Przypadek I. Władysław M., lat 43, starosta. Obowiązkowy, pracowity, przesadnie uczciwy („uczciwość chodząca"), uczynny, szlachetny, prawy, wysoce etyczny, rozważny, uprzejmy i wyrozumiały w odniesieniu do swych podwładnych i niższej służby — „wzór człowieka".

Leczył się w Klinice z powodu depresji z lękiem, niepokojem, samooskarżeniami i urojeniami przestępczości. Podobny stan w 33. roku życia przez 8 miesięcy.

Przypadek II. Józefa W., lat 65, wdowa. Wzorowa matka i żona, oddana w zupełności rodzinie; uczynna, szlachetna, dobra,

opiekunka żebraków. Wszyscy modlą się za jej zdrowie, zakupują msze na jej intencję.

Badana w okresie depresji z urojeniami grzeszności, małości, samooskarżeniami, lękiem, myślami samobójczemi i natręctwami myślowemi. Podobny stan w 45. roku życia przez 4 miesiące i w 56. roku życia przez 9 miesięcy.

P r z y p a d e k III. Sura R., lat 50, żona kupca. Bardzo dobra, uczynna, miłosierna, uczciwa, pełna samozaparcia się, skromna, nigdy nie myśli o sobie, poświęca się dla innych.

W ciągu życia kilkartone stany podniecenia i niepokoju psychoruchowego lub depresji z chudnięciem, bezsennością, brakiem łaknienia oraz niewiarą w siebie.

P r z y p a d e k IV. Tenka T., lat 31, żona kupca. Wzorowa matka, dobra żona, miłosierna, szlachetna, „szukać takiej drugiej", „brak słów dla niej".

Badana w okresie depresji z samooskarżeniami, lękiem, myślami samobójczemi i niepokojem psychoruchowym. Podobny stan depresji z niechęcią do życia i dwukrotnemi zamachami samobójczemi w 23. roku życia przez 6 miesięcy.

P r z y p a d e k V. Anna P., lat 23, żona inżyniera. Dobra, szlachetna, prawdomówna, „nie potrafi skłamać", wysoce etyczna i taktowna.

Od sierpnia 1926 naprzemienne stany hypomanji i depresji. Albo obojętna, apatyczna, małomówna, albo też cechuje ją podniecenie, obniżenie zasad etycznych, używa słów ordynarnych, strasznie kłamie; silnie podniecona seksualnie.

P r z y p a d e k VI. Mina L., lat 30, żona kupca. Dobra, uczynna, litościwa, miłosierna, uczciwa, szlachetna.

Badana w okresie depresji z lękiem i samooskarżeniami.

P r z y p a d e k VII. Dr. fil. Stanisław M., lat 52. Pracowity, obowiązkowy, sumienny w pracy, dużo wymaga od siebie.

Leczony w Klinice z powodu depresji z zaniedbywaniem swych obowiązków, brakiem woli, niezdecydowaniem i zniechęceniem. Uważa stan swój za beznadziejny, siebie za krzywdziciela rodziny, nosi się z zamiarami samobójczemi. Podobny stan depresji z samooskarżeniami, brakiem woli i niepokojem w 34. roku życia przez 6 miesięcy.

P r z y p a d e k VIII. Benjamin S., lat 21, robotnik trykotarski. Sumienny, bardzo porządny, słowny, pilny, pracowity, prawdomówny, uczciwy, litościwy i miłosierny.

Badany z powodu stanu podniecenia hypomanjakalnego ze wzmożeniem samopoczucia, gonitwą myśli, euforją, głoszeniem idei wywrotowych. Aresztowany i więziony kilkakrotnie za włóczęgostwo, usiłowanie przekroczenia granic państwa, agitację komunistyczną. Kłamie, oszukuje i wprowadza w błąd władze kolejowe i policyjne. Podobny stan hypomanjakalny z podnieceniem seksualnem, gonitwą myśli, wzmożeniem samopoczucia i euforją w 17. roku życia przez 5 miesięcy.

P r z y p a d e k IX. Ozjasz R., lat 18, cholewkarz. Cichy, skromny, spokojny, pobożny, pracowity, szlachetny, uczciwy, najwięcej kochany przez matkę dla swej prawości.

Od marca 1928 stan podniecenia hypomanjakalnego: przestaje pracować, kradnie, głosi idee rewolucyjno-komunistyczne, agituje, pisze i rozlepia odezwy, w których wyśmiewa się z religji, bluźni, wzywa do wymordowania burżujów i kapitalistów, apoteozuje przemoc, gwałt i prostytucję, neguje wszelkie autorytety. Aresztowany i więziony za publiczną obrazę religji i działalność antypaństwową. Podobny stan podniecenia psychoruchowego w 17. roku życia przez 10 miesięcy, a w 16. roku życia przez 4 miesiące depresja z usiłowaniem utopienia się.

Jak widać z tych kilku przykładów (a muszę nadmienić, że na poparcie swych wniosków mam jeszcze wiele innych), ludzi tych cechuje w stanie zdrowia szlachetność i prawość, sumienność w wykonywaniu swych obowiązków, czystość i prostota etyki. Nie chcę się wdawać tutaj w bliższą interpretację psychologiczną tych cech charakteru, pragnę jednak nadmienić, że właściwem ich źródłem jest niewątpliwie wzmiankowany powyżej stan uczuciowy cyklotymików, z którego wypływa wiele wymagań w odniesieniu do samego siebie, jak i wiele nakazów etycznych w stosunku do otoczenia lub powierzonego obowiązku.

Nie chcę wnioskować, że tak jest zawsze — bo miedzy cyklotymikami zdarzają się również ludzie drażliwi, nieznośni i przykrzy, — podane wyżej przykłady upoważniają jednak do pewnych uogólnień i twierdzenia, że większość chorych z depresją lub hypomanją perjodyczną, rekrutująca się z pośród cyklotymików, są to ludzie, których wyróżnia w stanie zdrowia szlachetność uczuć, prawość, jasne, proste i czyste zasady etyczne.

Wartościowość tych cech i możność społecznego ich wykorzystania skłaniają mnie do zwrócenia na nie baczniejszej niż dotąd uwagi.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Jadwiga ZASZTOWTÓWNA Warszawa.

Leczenie przymiotu acetylarsanem.

Z Oddziału Dr. B e r n s t e i n a szpitala św. Łazarza.

Stwierdzenie niekorzystnego działania atoksylu zniewoliło do szukania nowych środków równoważnych leczniczo, a mniej trujących. W pracach E h r l i c h a wzięto atoksyl za podstawę dalszych poszukiwań, które poszły głównie w dwóch kierunkach. W pierwszym otrzymano arsacetynę przez acetylowanie atoksylu

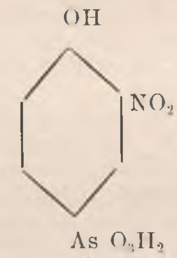


atoksyl



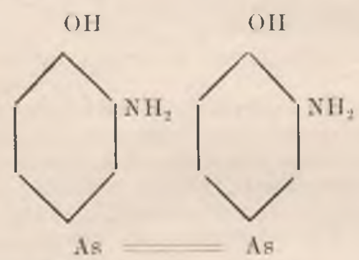
arsacetyna

Następnie przeszło się do kw. paraoksymetanitrofenolarsenowego,

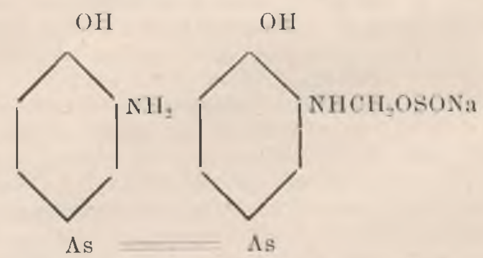


kw. paraoksymetanitrofenol arsenowy.

a przez redukcję otrzymano związki trójwartościowe arsenu: salwarsan i nowarsenobenzol.

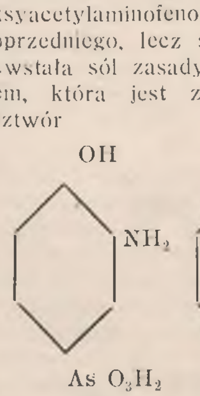


salwarsan

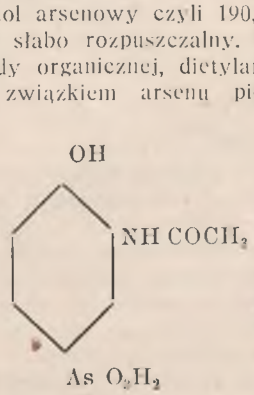


nowarsenobenzol

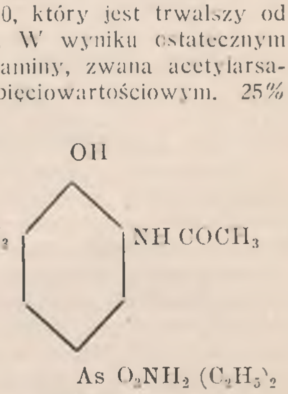
W drugiej serji prac przez wymianę grupy nitrowej na aminową kw. paraoksymetanitrofenolu arsenowego otrzymano kw. oksyaminofenol-arsenowy, czyli 189, a przez acetylowanie kw. oksyacetylaminofenol arsenowy czyli 190, który jest trwalszy od poprzedniego, lecz słabo rozpuszczalny. W wyniku ostatecznym powstała sól zasady organicznej, dietylaminy, zwana acetylarsanem, która jest związkiem arsenu pięciowartościowym. 25% roztwór



189



190



acetylarsan

wodny acetylarsanu jest cieczą przeźroczystą, bezbarwną, trwałą, wykazującą odczyn obojętny i nadającą się do wyjałowienia. Wartość lecznicza acetylarsanu została wypróbowana wśród licznych spostrzeżeń klinicznych (Manoux, Laurent, Goas, Moulinie, Thiolet, Tribet, Montpellier i in.). Prace tych badaczy odtwarzają dość jasny pogląd na działanie acetylarsanu i widocznie zachęcają do użycia go, jak środka swoistego w schorzeniach, wywołanych krętkami i bakterjami.

Jadowitość acetylarsanu. W leczeniu przymiotu i w stosowaniu domięśniowem związków arsenowych otrzymano wyniki następujące:

	Dawka znoszona (T) na 1 kg wagi	Dawka lecznicza (C) na 1 kg $\frac{C}{T}$ wagi
atoksyl	0,06	0,03 $^1/_2$
arsacetyna	0,1	0,03 $^1/_3$
salwarsan	0,2	0,0035 $^1/_{58}$

Przy odpowiednio większej dawce leczniczej i znoszonej wielkość $\frac{C}{T}$ acetylarsanu jest mniej więcej taką, jaką wykazuje salwarsan. W badaniach nad acetylarsanem, wykonanych na kurach i królikach Lewaditi, Navarro, Martin doszli do wniosków następujących:

1) lek nie wywołuje odczynu miejscowego i wchłania się całkowicie, szybko;

2) dawka lecznicza na 1 kg żywej wagi zwierząt nie przekracza 0,01;

3) dawki przekraczające średnio dawkę leczniczą bywają znoszone dobrze przez zwierzęta, dawki zaś trujące wywierają stosunkowo słabe działanie ujemne.

Sposób wprowadzenia leku do ustroju widocznie nie odgrywa roli rozstrzygającej. Tak więc Savonat otrzymywał wyniki mniej więcej jednakowe po podawaniu śródżylnem, domięśniowem i podskórnem. W stosowaniu domięśniowem dawka trująca wynosi 0,25 g na kg żywej wagi zwierzęcia. Codzienne wstrzykiwanie dawki 0,01 g sprowadza u królika śmierć po 50 dniach, dawki 0,05 po 5-ciu, a 0,15 po trzech dniach.

Rozmieszczenie w narządach. W zastosowaniu domięśniowem wchłania się w przeciągu pierwszych 20 godzin nieco więcej niż połowa wstrzykniętej dawki salwarsanu (około 60%). Pozostałość przedostaje się z ogniska do ustroju i ulega wydzielaniu stopniowemu po upływie mniej więcej 10 tygodni. W tych samych warunkach wchłania się 75% neosalwarsanu w ciągu pierwszych 20 godzin i 25% w okresie następnych 6 tygodni (Bernhardt). Normalnie 100 g krwi zawiera 8,5 mikromiligramów arsenu. Po wstrzyknięciu dożylnem 0,25 g preparatu 606 Bornstein (1911 r.) wykazał w całkowitej masie krwi:

1) po godzinie 30 minutach	1,1 mmg As.
2) po 40 godzinach	0,8 mmg As.
3) po 3 dniach	0,6 mmg As.
4) po 8 dniach	0,5 mmg As.

Według badań Fordyce zawartość arsenu w krwi bezpośrednio po zabiegu wynosi 37,9% dawki wprowadzonej do ustroju. Brahme dowodzi, że po zabiegach powtórnych zawartość arsenu początkowo zwiększa się, następnie zaś zmniejsza się niezależnie od równolegle zmniejszającej się resorbcji. Arsenu nie stwierdzamy we krwi; im organizm znajduje się bliżej stanu nasycenia, tem szybciej wydala się arsen. Według Bernhardta po zastosowaniu arsenobenzolu nagromadza się najwięcej arsenu w wątrobie i w jelitach, a następnie w skórze, płucach, nerkach i w mózgu. Morel oblicza, że w tych warunkach nagromadza się w wątrobie 6 razy więcej arsenu, niż w nerkach. Co się tyczy acetylarsanu, to po zastosowaniu domięśniowem rozmieszczenie arsenu w organizmie jest, podług Thorala, następujące:

W mięśniach stwierdzono nieznaczną zawartość arsenu, a mianowicie 0,146 mmg na 100 g tkanki, i w godzinę po zabiegu ilości te zmniejszają się stopniowo do 7-go dnia.

Mózg zawiera 0,02 mmg na 100 g wagi tkanki.

W nerkach arsen nagromadza się obficie, a mianowicie 43,33 mmg w godzinę po zabiegu. Ilość ta zmniejsza się szybko w przeciągu pierwszych 4-ch godzin, następnie stopniowo i powoli do 7-go dnia. W przeciwieństwie do związków arsenobenzolowych acetylarsan nagromadza się w większej ilości w nerkach, niż w wątrobie. W r. 1878 Porak pierwszy zainteresował się przejściem As przez łożysko. Po nim przeprowadzili badania Dastre, Fehling, Plottier, Constantin, Clouet. Poza tem Underhill i Amatruda wykazali, że dzięki koloidalnej budowie neosalwarsanu przechodzi tenże w znikomej ilości przez łożysko do płodu. Wskutek tego zawartość arsenu jest znaczna w wątrobie matczynej i łożysku, nikła zaś w płodzie. Nieco inaczej rzecz się ma z acetylarsanem. Dejust i Vignes wykazał, że acetylarsan, jako krystoloid, łatwo przechodzi przez łożysko i nagromadza się głównie w wątrobie płodu. To przemawiałoby na korzyść stosowania acetylarsanu w celach zapobiegawczych w przymiocie wrodzonym.

Wydalanie. Po podaniu przetworów arsenobenzolowych wydalanie arsenu z ustroju odbywa się z moczem i kałem. Takahaski stwierdził, że po dawce domięśniowej 0,2—0,3 neosalwarsanu wydalanie As z moczem trwa 8—12 dni, przyczem bywa ono stosunkowo najintensywniejsze 4—5 dnia po zabiegu. Badając za pomocą metody diaphanometrycznej de Deniges wydzielanie As po wstrzyknięciu acetylarsanu Mahoux wykazał obecność As w moczu po 8-iu, 10-iu min. po zabiegu. Laurent doszedł do wniosków, że w moczu As wydala się najintensywniej w 5-ej godzinie po zabiegu, następnie zmniejsza się ono powoli i czwartego dnia ustaje całkowicie. Sarwanot i Thevenon podaje, że w porównaniu z arsenobenzolami acetylarsan wydala się szybciej i głównie z moczem, (nie z kałem).

Wpływ na ustrój. Przynależność acetylarsanu do związków arsenowych a w szczególności do pięciowartościowych, nasuwa możliwość ujemnego wpływu podobnego do stwierdzonego w atoksylu. Ehrlich i Hata przypisywali związkom pięciowartościowym powstawanie schorzeń nerwowych, a głównie ślepoty. Ponieważ powikłania nerwowe stwierdzone były po użyciu wszystkich związków arsenowych np. przypadki ślepoty poarsenobenzolowej (Blaszko, Finger, Garcia del Mazo) przeto w obronie związków pięciowartościowych powstały nowe prace, wykonane przez Schamberga, Say-Frank, Fourneau, Lewaditi, Navarro i Martin. Wychodzi się tutaj z założenia, że związki arsenobenzolowe podlegają w ustroju utlenieniu i tworzą dwa rozmaite pod względem jadowitości połączenia. Związki bardziej trujące powstają przez zerwanie podwójnego wiązania między dwoma atomami As i przez przyłączenie atomów tlenu. Mniej szkodliwe powstają drogą utlenienia i przechodzą z trzecio w pięciowartościowe związki arsenu. Takiemu połączeniu chemicznemu odpowiada acetylarsan. Tutaj za prawidło ogólne służy zasada, że dany środek jest tem korzystniejszy leczniczo, im mniejszą wartość przedstawia stosunek jego dawki leczniczej do znoszonej. Atoksyl nie odpowiada tym wymaganiom w przeciwieństwie do salwarsanu i acetylarsanu, który nadaje się najzupełniej do użytku leczniczego. Można z tego powodu przypuszczać, że schorzenia nerwowe nie powstają wskutek toksyczności związku arsenowego pięciowartościowego, lecz z powodu niedogodności dawkowania leku. Za nieszkodliwością acetylarsanu przemawia okoliczność, że w doświadczeniach klinicznych, obejmujących kilkaset spostrzeżeń, ani razu nie stwierdzono ślepoty. Przypadki, podane przez Draconlides i Verjirtis (w zeszycie kwietniowym 1928 r. w Bulletin de la Societé) są niewiarygodne, jak to wynika z artykułu w Revue Medicale, ogłoszonego w odpowiedzi na artykuł poprzedni.

Związki arsenobenzolowe wprowadza się do ustroju niemal wyłącznie drogą dożylną. Widziano w tem następujące zalety: wessanie szybkie i dokładne, zadziałania nagłe i całkowite, wynik leczniczy doskonały, niebolesność zabiegu. Gdy nie ziściły się nadzieje therapiae steril. magnae zaczęto ogólnie stosować leczenie powolniejsze, okresowe, dawkami mniejszemi. Gougerot, Sezary, Lewaditi, Milian mniemają, że związki arsenobenzolowe, wprowadzone domięśniowo lub podskórnie, nie wywołują „wstrząsu azotynowego". Największą obawę wywołania wstrząsu ma się podczas leczenia ciężarnych. Jednym z powodów powstawania wstrząsu azotynowego jest niedostateczna alkaliczność krwi osobnika leczonego. Weissman i Netter stwierdził, że krew ciężarnych posiada mniejsze rezerwy alkaliczne nawet w braku jakichkolwiek zaburzeń czynnościowych. Gdy normalnie wartość objętościowa CO_2 waha się między 53 a 65, w stanie ciąży wahania te są w granicach od 34 do 39. Powstanie zaś wstrząsu azytonowego w naczyniach macicy i łożyska może spowodować drobne krwotoki, a w następstwie skurcz macicy i poronienie. Wspomnieć należy o dwóch przypadkach Gougerot, w których novarsenobenzol spowodował poronienie. Istniały więc pewne powody, zachęcające do poszukiwania związków arsenowych, nadających się do wstrzykiwań domięśniowych..

Warunkom tym widocznie odpowiada acetylarsan, wchłaniający się szybko i nie wywołujący bólów oraz nacieków bolesnych w miejscu zastrzyknięcia. Wydaje się też, że acetylarsan jest też wskazany (z pewnem zastrzeżeniem) u osobników, wykazujących wstrząs azotynowy po zadaniu dożylnem nowarsenobenzolu. Co zaś tyczy się schorzeń narządów wewnętrznych, zauważyć trzeba,

że najczęściej jest dotknięty układ pokarmowy (wymioty po pierwszych zastrzyknięciach). Zjawisko to występuje, jako prawidło u dzieci a w 25% wśród osób dorosłych. Po 3-im lub 4-ym zabiegu chory najczęściej przyzwyczaja się do leku. W 2-im lub 3-im tygodniu leczenia spostrzegano poza tem bóle brzucha i biegunki, oraz zespół chorobowy, odpowiadający niedomodze wątroby. Zaburzenia te zazwyczaj przemijały szybko i nigdy nie dawały powodu do zaniechania leczenia. Niekiedy zachodziła jedynie potrzeba przerwy kilkudniowej oraz zmniejszenia dawki. W kilku przypadkach wystąpił rumień nieznaczny i trwający około trzech dni. Bezwzględne nieznoszenie acetylarsanu (temp. 40 stopni, wymioty, biegunka) zawsze dotyczyły osób, które w sposób podobny oddziaływały poprzednio na inne związki arsenowe, a także na rtęć. W jednem z spostrzeżeń Manoux, zakończonem śmiercią, zbadanie zwłok wykryło marskość wątroby i nerek, posuniętą daleko. Niewzmożone ciśnienie krwi oraz brak białkomoczu wprowadziły w błąd klinicystę, który nie docenił tutaj istotnego stanu rzeczy.

Dawkowanie. Szybsze wydalanie się i nieco słabsze działanie lecznicze acetylarsanu sprawia, że lek ten bywa stosowany częściej i w dawkach większych niż arsenobenzol. Acetylarsan znajduje się w handlu w 2 dawkowaniach: dla dorosłych i dla dzieci. Dla dorosłych nadają się ampułki 3 cm^3, zawierające 23,6% czynnego acetylarsanu, czyli w gramach 0,70, co stanowi 0, 15 g arsenu. Ampułki 2 cm^3 dla dzieci zawierają 9,4% acetylarsanu, w gramach 0,18 czyli 0,04 metalicznego arsenu. Manoux podaje — 1,5 g acetylarsanu czyli 2 ampułki co 6 dni, albo też 2 razy tygodniowo po 0,75. Sposób drugi stosowany bywa częściej. Ciężarnym podaje się zazwyczaj 0,75 dwa razy tygodniowo. Jeden okres leczenia składa się z 10—12 wstrzyknięć. Zabiegi wznawia się po upływie 4—5 tygodni. Podczas ciąży należy wykonać dwa lub trzy leczenia pełne. Dawkę dla dzieci oblicza się według wagi. W pierwszem wstrzyknięciu podaje się 0,005 arsenu na 1 kg. wagi, druga dawka 0,01. W razie dobrego znoszenia zwiększa się dawkę — trzecia i następne do 0,015 a nawet 0,02 na 1 kg. wagi. Ogólna ilość acetylarsanu, odpowiadająca jednemu okresowi leczniczemu wynosi 9 do 15 g, dla osobnika dorosłego (1,8—3 g arsenu). W miesiąc po ukończeniu leczenia bada się krew na odczyn Wassermana. Jeżeli wynik jest dodatni, trzeba natychmiast zastosować leczenie powtórne a poza tem dwa następne w przeciągu pierwszego roku choroby. Gdy odczyn Wassermana wykazuje wyniki ujemne wystarczyć mogą 3 okresy lecznicze, obejmujące okres jednego roku. Dzieciom rocznym przeciętnej wagi 10 kg wstrzykuje się w jednym okresie leczniczym 1,33 g przetworu, czyli 0,25 arsenu. Dzieciom od 5 lat, ważącym 15 kg, zadaje się 2,25 g acetylarsanu, czyli 0,45 arsenu. Dla dziecka 10 letniego wagi 25 kg dawka wynosi 3,25 g acetylarsanu, (0,67 arsenu). Dzieci od pięciu lat wzwyż leczy się podług metody, stosowanej u dorosłych. W przymiocie wrodzonym niemowląt i w wypadku przeciętnym wystarczą zatem trzy okresy lecznicze w ciągu pierwszego roku.

Wskutek pęknięcia ampułki acetylarsan zazwyczaj ulega utlenieniu i przybiera barwę brunatną. Manoux odradza używania takiego leku.

Działanie. Wartość lecznicza środków przeciwprzymiotowych zazwyczaj oceniamy z ich wpływu na zachowanie się krętków owrzodzenia pierwotnego, z szybkości ustępowania zmian anatomicznych i z stanu odczynów serologicznych (krew i płyn mózgowo-rdzeniowy). Po jednorazowej dawce 0,75 acetylarsanu Mantoux stwierdzał po upływie 24 godzin nieobecność krętków w owrzodzeniu pierwotnem, zmniejszenie się obrzęku i częściowo nacieczenia tkanek. Po upływie 10—14 dni wrzód pierwotny był zabliźniony całkowicie. Gruczoły chłonne w dwa do trzy dni po zabiegu zmniejszają się wybitnie. Osutki drugookresowe znikały. Wykwity grudkowate najczęściej ulegały wessaniu po 3-iem zastrzyknięciu i przedstawiały plamy barwikowe, utrzymujące się dość długo. Lepieże przerostowe niekiedy znikały dopiero pod koniec leczenia. W przymiocie trzeciookresowym działanie acetylarsanu jest bardzo dobre. Objawy znikają po jednem leczeniu i zazwyczaj nie powracają (Mantoux). U dzieci acetylarsan częstokroć wywołuje wymioty już po pierwszych wstrzyknięciach. Później następuje przyzwyczajenie się do leku i można stwierdzić doskonały wpływ na objawy przymiotu. Tak więc Goas poleca acetylarsan w leczeniu ciężarnych i niemowląt. Tatiana Osipoff doradza stosowanie tego leku w schorzeniach przymiotowych narządu wzrokowego. W zajęciu rogówki *(keratitis interstitialis)* wyniki niezawsze bywają dostateczne. Courbon uważa acetylarsan za najodpowiedniejszy środek w leczeniu wiądu rdzenia i porażenia postępującego. Pozatem zalecano acetylarsan w celach wywoławczych (prowokacyjnych) odczynu serologicznego. W tym celu doradza się powtórne wykonanie badania serologicznego po 4—5 wstrzyknięciach leku (Moulinié). W przypadkach wątpliwych można liczyć na 80% powodzenia. (Thiolet). Co zaś tyczy się kontroli serologicznej wogóle, to większość autorów uważa termin miesięczny po ukończeniu leczenia za czas odpowiedni do powtórnego badania surowicy krwi na odczyn Wassermana. W 50 przypadkach Manoux spostrzegał zaledwie dwa nawroty serologiczne (bez objawów klinicznych). Badanie płynu mózgowego wykazało, że na układ nerwowy acetylarsan działa podobnie jak związki arsenobenzolowe.

W oddziale doktora Bernhardta (szpitala św. Łazarza) wypróbowano wartość leczniczą acetylarsanu w 19-tu przypadkach przymiotu, dotyczącego kobiet w wieku 18—30 lat. Chore leczyły się po raz pierwszy. Stosowano wyłącznie acetylarsan. Trzy przypadki dotyczyły pierwszookresowego przymiotu, czternaście drugookresowego i dwa trzeciookresowego. Osiągnięte wyniki można streścić w sposób następujący. Po dwóch wstrzyknięciach, czyli po 6—8 dniach leczenia owrzodzenia pierwotne zabliźniały się, nacieczenia częściowo ulegały wessaniu, a gruczoły chłonne zmniejszały się znacznie. Po piątym zabiegu wszystkie przypadki pierwszookresowe znajdowały się w stanie bezobjawowym. W trzech przypadkach osutki plamistej wykwity ustąpiły po 2-ch wstrzyknięciach. Osutki grudkowate typu soczewicowatego ulegały wessaniu w okresie 6—14 dni w zależności od rozległości i czasu trwania zmian w skórze najczęściej po 2—4 wstrzyknięciach. Osutki drobno-grudkowe *(lichen syphiliticus)* zazwyczaj ustępowały po 4-tem wstrzyknięciu. W przypadkach przymiotu drugookresowego stwierdzono odczyn Herxheimera u trzech chorych. Po wessaniu się wykwitów grudkowatych zwykle pozostawały dosyć ciemne plamy barwikowe, trwające długo. Grudki nadżerkowate narządów płciowych pokrywają się naskórkiem i ulegają wessaniu po 2-ch zabiegach. W tym czasie stwierdza się też polepszenie lepieży płaskich i przerostowych. Zupełne wessanie następuje — w zależności od stanu, po wykonaniu 6—9 zastrzyknięć. Lepieże błony śluzowej jamy ust, języka, gardzieli ustępowały po 1—2 zabiegach. Jeden z przypadków przymiotu trzeciookresowego dotyczył kobiety 64 letniej. Na podudziu prawem po stronie wewnętrznej stwierdzono owrzodzenie głębokie o brzegach wysokich, ostrociętych, o dnie pokrytem brudno-szarym nalotem. W sąsiedztwie znajdowało się kilka owrzodzeń mniejszych. Po 2-iem wstrzyknięciu mniejsze owrzodzenia zabliźniły się całkowicie. Po 4-em wszystkie owrzodzenia były zabliźnione oprócz największego, które wypełniło się ziarniną i zaciągało się od brzegów naskórkiem. Po 10-ciu zabiegach chora wypisała się bez objawów. W innym przypadku osiągnięto zabliźnienie owrzodzeń już po trzech wstrzyknięciach acetylarsanu. Ciężarne znosiły leczenie dobrze. Nie stwierdzono zadziałania ujemnego na miąższ nerkowy. Co tyczy się odczynu Wassermana, możemy zaznaczyć, że u chorych, które po 6 tygodniach powróciły do szpitala, odczyn serologiczny był ujemny.

Spostrzeżenia własne i obce widocznie upoważniają do następujących wniosków:

1) Pod względem leczniczym acetylarsan mało ustępuje innym preparatom arsenowym.

2) Nie wywołuje on wstrząsu azotynowego.

3) Działanie uboczne nie różni się od spostrzeganego w stosowaniu innych przetworów tej grupy.

4) Acetylarsan posiada wyjątkową wartość w leczeniu zapobiegawczem przymiotu wrodzonego.

5) Techniczne wykonanie zabiegu jest niezwykle proste. Unika się przytem wstrzyknięć dożylnych.

6) Zabieg jest niebolesny.

Piśmiennictwo:

Bernhardt: Przegląd Dermat. 1923. — Borowska: Przegląd Dermat. 1923. — Balicka i Kogutowa: Przegląd Dermatologiczny 1923. — Grzybowski: Przegląd Dermat. 1923. — Rodziewicz: Przegląd Derm. 1922. — Etienne et Mathieu: De la Societe de Medecine de Nancy II/2/1925. — Lacapere: Extrait des Annales des Maladies Veneriennes 1926. — Tribet: Extrait. Sud. Medical et Chirurgical 1925. — Manoux: Le traitement de la syphilis par l'acetylarsan, 1923. — Gourbon: Therapeutique d'actualité la syphilis nerveuse. — Goas: Traitement de la syphilis de la femme enceinte et du nourrisson par l'acetylarsan, 1926. — Ossipoff: Traitement de la syphilis oculaire par l'acetylarsan, 1926. — Laurent: Traitement de la syphilis par l'oxy-acetyl-amino-phenyl-arsinate organique. Annales des maladies venneriennes 1924.

Prym. Dr. Stanisław OSTROWSKI. Lwów.

Szczepionka „Dmelcos" w leczeniu wrzodu miękkiego i powikłań.

Z Oddziału męskiego skórnego Państw. Szpitala Powszechnego we Lwowie.

Wrzód miękki, wywołany przez *streptobacillus Ducrey*, mimo swej pozornie małej szkodliwości dla ustroju w zestawieniu z innemi schorzeniami wenerycznemi należał do chorób opornych w leczeniu. Leczenie wrzodu miękkiego trwało nieraz tygodniami, zwłaszcza jeżeli miejscem jego była cewka moczowa u mężczyzny, wargi sromowe, pochwa lub odbytnica kobiety. Również t. zw. wrzody fagedeniczne, mające według niektórych autorów, oprócz str. b. Ducrey'a, domieszkę innych bakteryj sprawiały w przebiegu leczenia znaczne trudności. Dawne leczenie jodoformem lub pędzlowaniem silnemi środkami bakterjobójczemi, z których do ostatka stosowano najchętniej roztwór siarczanu miedzi, dawały w efekcie korzystne wyniki, powodowały jednak z jednej strony powstanie toksycznych zmian w skórze lub sprawiały dotkliwy ból, z drugiej strony nie zapobiegały wystąpieniu nieraz zniekształcających blizn. Miejscowe stosowanie neo-arsenobenzolu in s. lub w roztworze nie prowadziło do celu. Daleko łatwiejsza była walka z wtórną dymienicą, dzięki stosowaniu proteinoterapji a zwłaszcza mleka. Jednakże cały ciężar spoczywał na zapobieganiu schorzeniom w drodze sanitarno-obyczajowej. Utarło się przekonanie, że im opieka organów sanitarno-obyczajowych była czynniejsza, tem iała wrzodów miękkich malała i' naodwrót. Zdaje się jednak, że również inne czynniki, dotąd nieznane, mogą wywierać pewien wpływ na częstość występywania wrzodu miękkiego, na podobieństwo z innemi chorobami zakaźnemi. Bywają okresy nieraz kilkuletnie w których spotyka się wrzód miękki rzadko, to znowu przychodzi okres, w którym chorzy z tem cierpieniem zapełniają sale szpitalne.

Rok 1925—27 należał we Lwowie do okresu I-szego. W roku 1928 ilość wrzodów miękkich wzrasta tak, iż w moim oddziale przebywało 120 chorych, zaś do 1. XII. 1929. nowych 163 chorych. Wymiana zdań na zjazdach dermatologów wykazuje, że nasilenie schorzenia dotyka niemal równocześnie wieksze ośrodki miejskie.

Walka ze złem społecznem, jakim jest na równi z innemi wrzód miękki, dzięki pozbawieniu społeczeństwa przez szereg tygodni pracy rąk pewnej ilości pracowników, natrafiałaby na dalsze trudności, gdyby nie wprowadzenie fluorowanej szczepionki „Dmelcos", podanej przez Ch. Nicolle'a, realizowanej przez Reenstierna i innych. Na podstawie leczenia wspomnianą szczepionką około 50 chorych na moim oddziale, a poniekąd i w praktyce prywatnej, uważam iż można ją polecić — z pewnemi zastrzeżeniami — do użytku w walce z wrzodem miękkim. Szczepionka „Dmelcos" w opakowaniu po 6 ampułek, zawiera stopniowo od 225 do 675 miljonów zabitych bakteryj. Wprowadzając szczepionkę dożylnie, dostajemy w 2—4 godziny silny odczyn ogólny w postaci silnej gorączki, nadto wystepują poty, dreszcze, ból głowy, ogólne osłabienie, apatja, brak łaknienia, czasem bóle w kościach, ból gałek ocznych w czasie ruchów, szum w uszach, zawroty głowy, wymioty, biegunka, sporadycznie notujemy zapad z sinicą twarzy, chłodem kończyn, nitkowatem tętnem i t. d.

Ciepłota ciała, dochodząca nieraz do 40° C, trwa czasami do dnia następnego, poczem opada wieczorem o kilka dziesiętnych stopnia, zaś trzeciego dnia *per crisin*, wyjątkowo *per lysin* wraca do stanu prawidłowego. W pewnych przypadkach ciepłota występuje dopiero po 2 dawce szczepionki. Do wyjątków należy utrzymywanie się ciepłoty w stanie podgorączkowym po 3—4 dawkach. Wraz ze spadkiem ciepłoty wraca samopoczucie i poprawa stanu ogólnego, choć niektóre z poprzednio wymienionych objawów ustępują wcześniej.

Wytwórnia, oddając szczepionkę w dotychczasowej ilości i jakości na rynek lekarski, może nieraz narazić chorego i leczącego na nieprzyjemności. Szczepionka „Dmelcos" jest tak silna pod względem działania ogólnego, że może należałoby ją stosować w innej drodze np. podskórnej, lub jak sam postąpiłem łamać dawki.

Zanim zastosujemy szczepionkę, musimy: 1) mieć pewność kliniczną i bakterjologiczną, że wrzód, który chcemy leczyć jest wrzodem miękkim; 2) wykluczyć wadę serca; 3) wykluczyć skłonność do wybroczyn i przebyte schorzenia układu krwionośnego; 4) wykluczyć obecność wrzodu żołądka lub jelit, wreszcie 5) wykluczyć gruźlicę płuc względnie gruczołów wnękowych i to czynną jak i utajoną.

Z chwilą uwzględnienia powyższych warunków można przystąpić do stosowania szczepionki. Początkowo trzymałem się przepisu wytwórni, nigdy jednak nie przekroczyłem dawki trzeciej. Dla przykładu przytoczę pokrótce odpis historji choroby. L. p. U. m. Nr. 6. H. Ch. 150/29. Gr. J. l. 23. zgłasza się 5. IV. 29. z powodu owrzodzenia na wewnętrznej blaszce napletka po stronie lewej. Gruczoły pachwinowe po stronie lewej, tkliwe, tworzą dość zbity pakiet. Strepto-b. Ducrey ++, spiropall. —, O. W. —.

5. IV. I injekcja szcz. D. Wiecz. 39,6 st. C. bóle głowy, dreszcze, kłucie w lewym boku. Odczyn miejscowy nie wystąpił.

6. IV. temp. 39,9 st. C. rano, wiecz. 39,2 st. C. bóle głowy utrzymują się, bolesność gruczołów pachwinowych zmniejszyła się. Owrzodzenie na wew. blaszce napletka oczyszcza się.

7 i 8. IV. ciepłota prawidłowa, gruczoły pachwinowe zmniejszone, bolesność ustąpiła.

9. IV. 2 injekcja szczep. Dmelcos. Wieczorem temp. 38,8 st. C.

10 i 11 IV. ciepłota prawidłowa, samopoczucie dobre, gruczoły pachwinowe ledwo macalne, owrzodzenie napletka w zupełności pokryte świeżym przyskórkiem.

12. IV. 3 injekcja Dmelcos Tem. wiecz. 37,4 st. C., ból głowy, dreszcze, silne poty i ogólne osłabienie.

13. IV. Temperatura prawidłowa. Samopoczucie dobre. Chory opuszcza szpital jako wyleczony.

Wynik leczniczy w przytoczonym przypadku jak widać był korzystny. Podobnych przypadków możnaby wyliczyć szereg.

Chciałbym przytem zaznaczyć, że podobne wyniki otrzymamy, gdy zastosujemy, w miejsce zalecanej przez wytwórnię całej dawki szczepionki, dawkę łamaną.

Na pierwszą dawkę zacząłem stosować 0,25 szczepionki Dmelcos czyli zamiast 225 milj. podałem ok. 56 milj. bakterji.

Krok ten był uzasadniony po pierwsze celem uniknięcia ewentualnego wstrząsu anafilaktycznego, powtóre ilość podanej szczepionki wystarczała dla wywołania silnego odczynu ogólnego i do znikania strepto-bacillus Ducrey. Okazało się, że bez leczenia miejscowego już nazajutrz po tej dawce nie można było wykazać zarazka metodami barwnemi. Ponadto przychodziło do szybkiego oczyszczenia dna ubytku, pokrytego dotąd wydzieliną ropną. Już druga, czasem trzecia lub czwarta dawka wystarczały do gojenia tz. do wypełnienia się ubytku ziarniną a następnie pokrycia naskórkiem lub delikatną blizną. Dawkę drugą i następne stosowałem zazwyczaj w dwa dni po powrocie ciepłoty do stanu prawidłowego. W zależności od siły odczynu, po dawce pierwszej à 0.25 cm^3, stosowałem z pierwszej ampułki jużto podobną ilość szczepionki, poczem następne dawki stopniowałem (0.50, 0.75, 1 cm^3 szczepionki z pierwszej ampułki), jużto brałem podobne objętości z ampułki drugiej i trzeciej, zawierające wiecej zabitych bakteryj, nie przekraczając jednak czwartej ampułki. Stosowanie powyższej metody dawkowania szczepionki jest zrozumiałe w praktyce szpitalnej na dużym materjale chorych. Mogłoby ono być rozrzutnością w praktyce prywatnej. Znalazłem wyjście, stosując nadmiar niezużytej szczepionki na przymoczkę w miejsce ubytku, lub z setonem do rany po operowanej dymienicy. Odczyn ustroju był zazwyczaj równie silny po drugiej i następnej dawce ułamkowej szczepionki jak po pierwszej, wyjątkowo odczyn pierwotnie bardzo silny nie wystąpił wcale po następnych dawkach. W parze z tem szło jużto szybkie cofanie się i gojenie wrzodu miękkiego jużto oporność na leczenie. Muszę tu podnieść, że wyniki lecznicze mimo stopniowania dawki szczepionki nie są stale równe. Najlepsze wyniki miałem w przypadkach, o ile wrzód był jeden choćby fagedeniczny oraz o ile siedliskiem jego było wędzidełko, żołądź lub rowek prącia. Równie korzystny był wpływ szczepionki w przypadkach tzw. *ulcus molle elevatum*. O ile natomiast wrzód drążył pomiędzy blaszką zewnętrzną i wewnętrzną napletka lub gdy wrzodów było kilka, choćby małych, ale łączących się jakby korytarzami, napotykałem na opór w leczeniu i trzeba się było uciec do miejscowego leczenia metodą dawną. Oporność w leczeniu musi nasuwać podejrzenie w kierunku wrzodu mieszanego. Na oddziele moim pobierałem dla uniknięcia pomyłki oprócz treści owrzodzeń i ewentualnie gruczołów, dla wykluczenia obecności krętka bladego — krew na o. Wassermana i Sachsa-Georgi'ego raz do dwa razy w tygodniu w przebiegu leczenia i potem.

Jeżeli chodzi o dymienicę, będącą najczęstszem powikłaniem wrzodu miękkiego, to wpływ szczepionki był w moich przypadkach (23) zadowalający. Naogół zdarzało się, że pachwinowe gruczoły chłonne, bolesne, jeszcze spoiste choć nieraz ze skórą zaczerwienioną w otoczeniu, cofały się bez śladu już po pierwszej dawce szczepionki Dmelcos. Czasem dymienica z wyczuwalnem chełbotaniem cofała się, by po kilku dniach nawrócić. Powtórna dawka szczepionki usuwała i tym razem stan zapalny. Często jednak mimo szczepionki trzeba było przystąpić do nacięcia gruczołu, raz nawet szczepionka przyśpieszyła nieoczekiwanie pro-

ces ropienia, i doszło do samoistnego przebicia powłoki skórnej. Naogół jednak wpływ szczepionki był szybszy i lepszy na objawy gruczołowe i wrzód miękki, aniżeli na sam wrzód bez zmian w gruczołach.

W przypadkach kiedy chorzy zgłaszali się z dymienicą dojrzałą do nacięcia stosowałem przed zabiegiem operacyjnym małą dawkę szczepionki, poczem ranę setonowałem stale gazą przepojoną szczepionką. Nacięcie, nie większego wymiaru niż jeden do półtora cm., ani razu nie wymagało rozszerzenia, nie spotkałem bowiem po tym sposobie postępowania uchyłków w gruczołach, któreby trzeba usuwać z osobna.

Wpływ szczepionki Dmelcos na wtórną stulejkę zapalną, był znikomy, silniejszy natomiast w przypadkach lymphangoitis dorsalis. W szczepionce Dmelcos uzyskaliśmy ważny środek do walki z wrzodem miękkim i dymienicą. Trzeba jednak być ostrożnym w dawkowaniu jej, by choremu nie zaszkodzić, należy unikać jej stosowania w przypadkach zmian w systemie naczyniowym, a zwłaszcza w gruźlicy płuc lub gruczołowej. Wyniki ujemne z któremi się nieraz spotykamy, winny zwrócić uwagę w kierunku rozwijającego się *ulcus mixtum*, w zasadzie zaś nie umniejszają wartości szczepionki, gdyż względy biologiczne nie pozwalają na uzyskanie wyników wyłącznie korzystnych. Działanie szczepionki Dmelcos przewyższa dotychczasowe sposoby leczenia wrzodu miękkiego i dymienicy prawdopodobnie na zasadzie dostarczenia ustrojowi odpowiedniej ilości ciał odpornościowych, wzmagających siłę życiową tkanek.

Wyniki moje pokrywają się niemal w całości z wynikami Kapuścińskiego, Mierzeckiego, Wernica i innych autorów.

Dr. Józef ALEKSIEWICZ. Lwów.

Leczenie złamań kości ramieniowej przy pomocy szyny Slajmer-Liebleina.

Odczyt w Towarzystwie lekarskiem lwowskiem,

Ciąg dalszy.

Historje chorób złamań kości ramieniowej.

Austr. Szpital Polowy 3/7. Lwów, „Szkoła Przemysłowa". Kubica Wojciech, Jäger. F. J. B. 6. M. G. Abt. Buszkowice. Biała. Galicja. Rzym. Kat. Ur. 1896. Robotnik. Nr. Prot. 9791.

Rozpoznanie: *Fractura humeri dextri sclopetaria.*

Wywiady: Raniony dnia 7. X. 1916 przez szrapnel. Zaopatrzony w trzech stacjach etapowych, dostawiony w prowizorycznej szynie w dniu 20. X. na oddział. Przez dni sześć pluł krwią.

Stan obecny 20. X. 1916: 1) Wstrzał po zewnętrznej stronie ramienia prawego w połowie jego długości. Rana wielkości kalibru kuli o brzegach nierównych, poszarpanych, pokryta nalotem. Okolica rany obrzękła, bolesna. Pocisk tkwi w głębi rany. Kość złamana, nienormalna ruchomość kości ramieniowej, ruchy bolesne.

2) W połowie długości obojczyka, tuż pod nim, wstrzał wielkości jak poprzedni takiego samego wyglądu. Wystrzału również niema. Obrażeń naczyń i nerwów nie stwierdza się. Na plecach wyraźne stłumienie sięgające prawie do kąta łopatki, z przodu do linji sutkowej. Wdech oskrzelowy w granicach stłumienia. Ciepłota ciała normalna.

Leczenie: Zdjęcie Roent. wykazało złamanie kości ramieniowej prawej (trzon) przebiegające skośnie. Rozstęp obu odłamków około 3—5 mil. w dole złamania widoczny pocisk szrapnelowy o nierównych brzegach. (Ryc. 10).

Dnia 20. X. założenie szyny Liebleina z wyciągiem. Ramię przymocowano do podstawy dość mocno opaskami. Opatrunki sączącej rany robiono odtąd przez okno w szynie.

Dnia 17. XII. 1916. Zdjęto opatrunek po stwierdzeniu zrostu. Roentgen (ryc. 11) wykazuje idealny zrost kości ramieniowej. Ciało obce tkwi w kości i w miejscu tem kość wykazuje nieco rozrzedzenia. Z tego powodu, że z rany ciągle jeszcze wydobywa się ciecz ropna, wyjęto dnia 21. XII. ciało obce, a łożysko jego w kości wyłyżeczkowano. Kończynę ustalono w Trójkącie Middeld.

Dnia 6. I. 1917. Rana zagojona zupełnie. Ruchy w stawie łokciowym i barkowym nieznacznie upośledzone. Chorego odesłano z wnioskiem urlopu.

Korzystny wpływ jakie wywiera szyna Liebleina na ustawienie końców złamania w górnej części kości ramieniowej demonstruje przypadek następny.

Austr. Szpital Polowy 3/7. „Szkoła Przemysłowa". Lwów. Jednor. ochot. Benye Józef. Lat 19, ur. w Vag-Higyas Węgry.

Rozpoznanie: *Fractura comminutiva sclopetaria humeri dextri.*

Wywiady: Raniony z bliska kulą karabinową w czasie ataku dnia 4. VIII. 1916. Pierwsza pomoc niedługo po zranieniu, dostawiony w prowizorycznej szynie do szpitala.

Stan obecny: Przestrzał prawego ramienia w kierunku strzałkowym (od przodu ku tyłowi) na wysokości $^1/_3$ górnej kości ramieniowej, trzy palce w dół od stawu barkowego. Z rany wystrzałowej wydobywa się znaczna ilość ropy za pociśnięciem



Ryc. 10.



Ryc. 11.

w okolicy kanału postrzałowego. Nienormalna ruchomość w miejscu złamania, kończyna ustawiona w abdukcji. Ciepłota ciała normalna, bolesność przy ruchach nieznaczna.

Leczenie: Dnia 6. VIII. 1916. Założenie drenu gumowego w oczyszczoną ranę wystrzałową i ułożenie kończyny na szynie Liebleina. W następnych dniach spadek ciepłoty poniżej 36,4. z rany wypływa bardzo mało wydzieliny, wobec czego sączek gumowy skrócono o połowę i wydobyto kawałek kości luźno tkwiącej w głębi rany. Dnia 18. VIII. odesłano chorego z powodu znacznego napływu ciężko rannych. Wykonane zdjęcie roentgenowskie bez zdejmowania szyny wykazało złamanie w $^1/_3$ górnej kości ramieniowej z ustawieniem odłamków w linji prostej. (Ryc. 12).

O dalszych losach chorego nie jest mi wiadomem, prawdopodobnie powinien był nastąpić zrost silny.

Austr. Szpital Polowy 3/7. „Szkoła Przemysłowa", Lwów. Kapral K u s n y e r Kalman. I. Reg. 34 Masch. g. komp.

Rozpoznanie: *Fractura comp. humeri sinistri.*

Wywiady: Raniony kulą karabinową dnia 22. VIII. 1917.

Stan obecny: Przestrzał lewego ramienia w połowie długości w kierunku strzałkowym, rana wstrzałowa wielkości kuli,



Ryc. 12. Na rycinie widoczne działanie szyny na ustawianie się odłamków złamanej kości względem siebie w równej linji. Pomiędzy odłamkami znaczny ubytek kostny.

wystrzałowa na tylnej powierzchni ramienia lewego darta wielkości 3×5 cm, ropieje.

Leczenie: Rewizja rany, oczyszczenie brzegów, stworzenie dobrego odpływu, poczem założenie wyciągu plastrowego i ustalenie na szynie Liebleina. Opatrywano przez wycięte okno, przebieg leczenia bez powikłań.



Ryc. 13.

Dnia 22. X. zdjęto opatrunek. Załączone zdjęcie roentgenowskie wykazuje silny zrost w idealnem ustawieniu kończyny. (Ryc. 13).

Austr. Szpital Polowy 3/7. „Szkoła Przemysłowa", Lwów. Kanonier P o l a s e k Marcin F. H. R. 25/2. Ur. 1875 Morawy. Żadowice. L. Prot. 11.499.

Rozpoznanie: *Fractura humeri dextri complicata.*

Wywiady: Przestrzał kulą karabinową dnia 21. XII. 1916 prawego ramienia. Po postrzale dzień cały niebył opatrywanym dopiero na drugi dzień założono choremu opatrunek ustalający.

Stan obecny: Przestrzał prawego ramienia w połowie długości. Przebieg kanału postrzałowego od tyłu wewnątrz ku przodowi i na zewnątrz, przyczem rana wystrzałowa na zewnętrznej stronie ramienia jest wielkości korony, o brzegach poszarpanych, nierównych, pokrytych brudnym nalotem. Z głębi rany wystrzałowej wypływa płyn ropny z trudnością z powodu utkwienia dużego odłamka kostnego. Kość ramieniowa złamana, odłamki przesunięte, dolny na zewnątrz skutkiem czego kończyna zdeformowana znacznie. Ciepłota ciała normalna.

Leczenie: Dnia 27. XII. oczyszczono ranę i wyjęto luźno tkwiący w głębi rany odszczep kostny, poczem założono szynę Liebleina z wyciągiem plastrowym.

Opatrunki następne robiono przez okno w szynie nie zdejmując całego opatrunku. Dnia 12. I. 1917 wyjęto drugi luźno tkwiący odłamek kości mniejszy od poprzedniego.

Dnia 20. I. 1917 zaczerwienienie i obrzęk w okolicy kanału postrzałowego był powodem wykonania zdjęcia, (ryc. 14), które



Ryc. 14. Ustawienie odłamków w prostej linji, bez przesunięć.

wykazało dużych rozmiarów odłamek kostny zatykający otwór wystrzałowy. W uśpieniu eterowem wyjęto martwiak przyczem przekonano się, że zrost kości bardzo słaby i giętki, istnieje.

Dalsze leczenie w szynie jak poprzednio bez powikłań.

Dnia 31. I. odesłano chorego z powodu rozkazu z raną zaciągającą się i ledwie sączącą.

Austr. Szpital Polowy 3/7. Nr. 10429. „Szkoła Przemysłowa", Lwów. S c h m a l b a u e r Anton, Infant. I. R. 35 komp. 3.

Rozpoznanie: *Fractura comminutiva humeri sinistri.*

Wywiady: Raniony dnia 12. XI. 1916 kulą karabinową. Przestrzał poprzeczny przez $^1/_3$ dolną część kości ramieniowej lewej. Wstrzał na stronie zewnętrznej w środku kłykcia, wystrzał po stronie wewnętrznej 2 do 3 palców ponad kłykciem wewnętrznym, wielkości korony, o brzegach nierównych poszarpanych. Kość ramieniowa złamana, odłamek dolny przesunięty ku przodowi. Z rany wypływa dość znaczna ilość krwi. (Ryc. 15 i 16).

Leczenie: Założenie opatrunku szynowego Liebleina. Ciepłota ciała do dnia 19. XI. normalna, od 20. XI. z powodu ropienia w ranie wznosi się do 39°.

Dnia 23. XI. 1916 wobec zatrzymania się wydzieliny, w uśpieniu eterowo-morf. nie zdejmując opatrunku oczyszczono ranę wystrzału i usunięto liczne drobne luźne odłamki kostne i pociski, przezco odpływ wydzieliny zwiększa się a ciepłota ciała stopniowo z 39° opada do normy.

Dalszy przebieg bez powikłań, chory nie gorączkuje rana goi się prawidłowo. Zdjęcie Roentgena z dnia 3. IV. 1917 daje obraz tego ciężkiego zranienia (ryc. 17). Odłamki kości ramieniowej zrosły się w dobrem ułożeniu.

Zrost złamania rycina 15. w częściach miękkich widoczne jeszcze odłamki pocisku.



Ryc. 15.



Ryc. 16.
Zdjęcie Roentgena przed założeniem ustalenia.

Austr. Szpital Polowy 3/7. „Szkoła Przemysłowa", Lwów. Jeniec Rosyjski. W a s i l i K o ż u k a r Stepan. Rosyjski pułk piech. 420/13. Ur. 1895 Besarabia.

Rozpoznanie: *Fractura compl. humeri sinistri.*

Wywiady: Raniony 20. VI. 1916 kulą karabinową i jako ranny dostał się do niewoli. Silny krwotok jaki po zranieniu powstał zatamował mu kolega. Rękę chciano amputować, jednak na to chory się nie zgodził i leżał w prowizorycznej szynie kilka dni. Ręka coraz więcej bolała, wieczorami silna gorączka i dreszcze.

Stan obecny: Przestrzał lewego ramienia na granicy $^{1}/_{3}$ środkowej i górnej ze złamaniem kości ramieniowej. Kierunek przestrzału od tyłu i zewnątrz, ku środkowi i wewnątrz. Ręka silnie obrzękła, tak samo przedramię i ramię aż do pachy. Bolesność znaczna na dotyk, każde poruszenie wywołuje silny ból. Z rany wystrzałowej ziejącej, po stronie przednio-wewnętrznej wydobywa się ciecz posokowata, ropna, w głębi rany tkwią odłamki kostne i kawałki płaszcza pocisku.

Tętno na kości sprychowej z tętnicy sprychowej ręki lewej słabe, wyczuwalne.

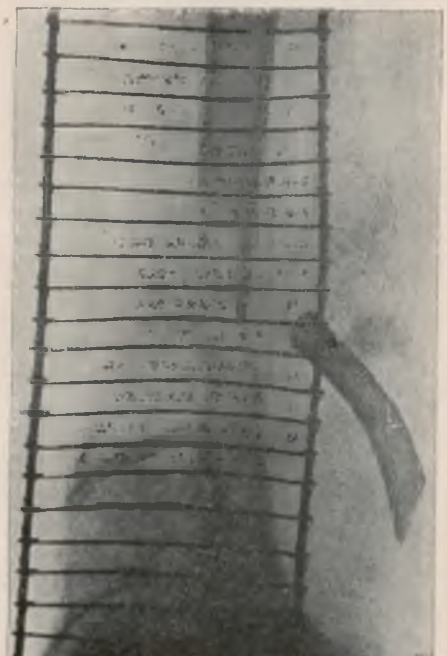
Leczenie: Z powodu złego stanu ogólnego zrobiono dnia 21. VI. 1916 rewizję rany, otwierając cięciami tak ranę wstrzałową jak i wystrzałową. Dojście do złamania nie przedstawia żadnych trudności, ponieważ tuż pod mięśniem natrafiono na dużą jamę wypełnioną skrzepami krwi i ropy, a w centrum tego natrafiono na złamanie i liczne odłamki kostne oderwane i trzymające się okostnej. Odłamki luźne usunięto, inne pozostawiono.



Ryc. 17.

Tętnica ramieniowa na wysokości w jakiej istniał wystrzał przerwana i zamknięta skrzepem. Koniec dośrodkowy tętni. Założono podwiązkę, ranę wysetonowano i zdrenowano, kończynę ułożono na szynie Liebleina, a wyciąg przytwierdzono do klamry Schmerza.

Prócz tego zrobiono kilka nacięć na przedramieniu i ramieniu, nie głębiej jak do tkanki podskórnej. Wszędzie znaleziono tkankę naciekłą, żółtawo zabarwioną.



Ryc. 18.

Opatrunki co 2-gi dzień, następnie co 3-ci i 4-ty. Z początku ciepłota ciała dochodzi do 39,7°, a z rany przez sączek i drogą osmozy gazy wydziela się wiele cieczy ropnej, z początku o charakterze posokowatym. Od 9. VII. ciepłota ciała spadła do 38,6° i odtąd ma skłonność do stałego obniżania się tak, że w następnych dniach trzyma się poniżej 38°. Ramię i przedramię sklęsło, język dotąd podsychający obecnie wilgotny. Opatrunki wyko-

nywa się zawsze przez okienko w opatrunku, skutkiem jednak przemoczenia i pory letniej zmienia się wierzchnie warstwy opatrunku.

Dnia 19. VIII. z powodu wielkiego napływu chorych z placu boju, musiałem chorego odesłać w głąb kraju z raną podgojoną bez gorączki (Zdjęcie roentgenowskie ryc. 18 i 19).



Ryc. 19.
Ułożenie odłamków w osi podłużnej kończyny, widoczne dreny gumowe i duży ubytek kości zwłaszcza na zdjęciu przednio-tylnem

W sierpniu 1918 r. spotkałem chorego na Morawach w miasteczku Frankstadt, dokąd przydzielony był jako robotnik polny. Zrobione wówczas zdjęcie (w szpitalu ortop. we Frankstadzie) przedstawiam poniżej, wykazuje zrost mocny w dobrem zachowaniu osi kończyny. (Ryc. 20 i 21).

Szynę Liebleina nosił aż do końca gojenia, które trwało 7 miesięcy.



Ryc. 20.
Złamanie to samo co na rycinie 18 i 19 po kilku miesiącach. Wytworzona silna kostnica we formie dwu grubych wstęg, które łączą odłamki mocno, pozostawiając w środku otwór na którego zasklepienie brakło materjału odbudowującego. — Z chorym zetknąłem się po kilku miesiącach na Morawach we Frankstadzie w szpitalu ortopedycznym dokąd przeniesiono mię ze Lwowa. Ranny pracował tam jako pomocnik lecząc się zarazem.

Autsr. Szpital Polowy 3/7. „Szkoła Przemysłowa", Lwów. Rosyjski szeregowiec Andrzej M u r z i n. Rosyjski pułk piech. 139/9.

Rozpoznanie: *Fractura humeri sinistri.*

Wywiady: Dnia 12. VI. 1916 raniony kulą karabinową.

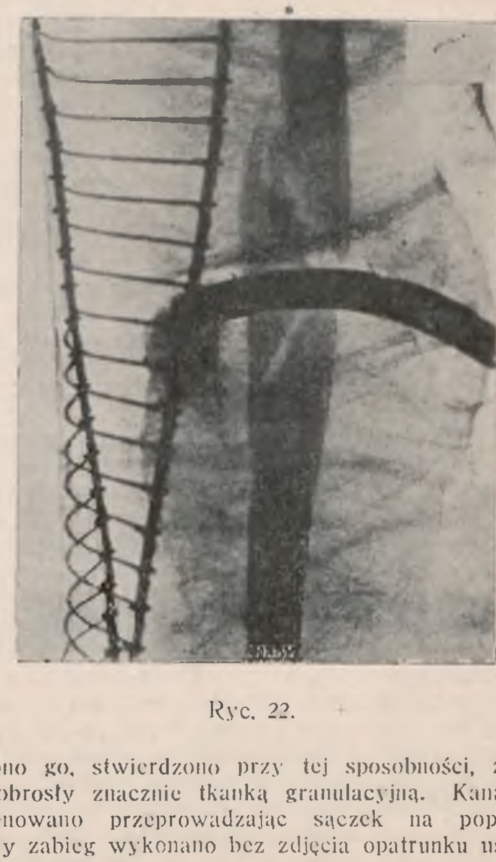
Stan obecny: Przestrzał poprzeczny ramienia lewego w okolicy 1/3 górnej. Rana wystrzału po stronie wewnętrznej ramienia



Ryc. 21.

wielkości 6×7 cm, o brzegach poszarpanych, nierównych, widoczne w głębi rany tkanki pokryte brudnym nalotem. Kość złamana, wszelkie ruchy wywołują dotkliwy ból. Ciepłota przy badaniu 38,9°. Uszkodzenia naczyń i nerwów nie stwierdza się.

Leczenie: Dnia 15. VI. 1916 rewizja rany w uśpieniu. Wyjęto drobniutkie odłamki kostne i strzępy munduru poczem ranę zdrenowano, a kończynę ustalono na szynie Liebleina z wyciągiem plastrowym. Dnia 26. VI. po stronie wewnętrznej ramienia poniżej rany wytworzył się duży ropień, który sięga aż pod mięsień dwugłowy. W uśpieniu morfinowo-eterowem nacięto ropień



Ryc. 22.

i opróżniono go, stwierdzono przy tej sposobności, że odłamki złamania obrosły znacznie tkanką granulacyjną. Kanał postrzałowy zdrenowano przeprowadzając sączek na poprzek przez ramię. Cały zabieg wykonano bez zdjęcia opatrunku ustalającego.

Dalsze gojenie się rany bez powikłań, ciepłota w ciągu następnych dwu tygodni spada do normy.

Dnia 29. VII. 1916 wykonane zdjęcie Roentgena wykazuje (Ryc. 22): odłamki ustawione w dobrem ułożeniu, a odłamany klin po stronie wewnętrznej ramienia zaczyna wytwarzać połączenie okostnowe widoczne zwłaszcza w górnej części.

Dnia 7. VIII. 1916 odesłano chorego na rozkaz komendy. Zrost jeszcze słaby, rana wydziela skąpo.

C. d. n.

OCENY I SPRAWOZDANIA.

Ludwig Englert: *Untersuchungen zu Galens Schrift Thrasybulos* (Studien zur Geschichte der Medizin, herausgegeben von Karl Sudhoff und Henry E. Sigerist, Heft 18), Leipzig (Barth) 1929, 8°, str. 103.

Jak intenzywnie Niemcy pracują na polu historji medycyny, niech świadczy fakt, że oprócz licznych czasopism fachowych z tego zakresu, wychodzą perjodycznie wydawnictwa monograficzne, których jeden zeszyt zajmuje 6 — 10 arkuszy druku. „Studien zur Geschichte der Medizin", których 18-ty zeszyt mamy oto przed sobą, jest jednem z takich wydawnictw. Uprzytomnijmy sobie na chwilę kontrast między tym imponującym rozmachem studjów z zakresu historji medycyny w Niemczech, a stosunkami u nas w Polsce. U nas wychodzi dzięki prywatnej ofiarności jedno jedyne czasopismo (Archiwum historji i filozofji medycyny), które z powodu braku poparcia z dołu (prenumeratorzy) i z góry, zredukować musiało ilość wydawanych rocznie zeszytów z czterech na dwa.

Przedmiotem dziełka Galena „Thrasybulos" jest t. zw. teorja medycyny (die Theorie der Iatrik), czyli nauka, zajmująca się zadaniem, celem, definicją, istotą, pochodzeniem i podziałem sztuki lekarskiej. Takie teoretyczne rozważania, które do szczytu doszły u Galena, żywo zaprzątały umysły starożytnych; dla nas mają one ogromne znaczenie, gdyż w rozważaniach tego rodzaju o zawodzie lekarskim i o istocie medycyny odbijają się panujące w danej epoce prądy i stosunki. Dzisiejsza historja medycyny stara się unikać muzealno-kronikarskiego gromadzenia faktów, lecz stara się na ich podstawie odtworzyć konstrukcyjnie epokę i ducha epoki. Tak właśnie pojmuje swe zadanie autor, nie poprzestając na suchej analizie tekstu Galena, lecz przedstawiając treść na historycznem tle. Galena skłonił do napisania „Trazybula" długotrwały spór między gimnastykami i lekarzami o to, czy higjena należy do gimnastyki, czy do medycyny. Sam teoretyczny spór ma podłoże praktyczne, którem jest poprostu kłótnia zawodowa o klientów, w którą Galen uważa za stosowne się wmieszać. Zagadnienia teoretyczne zespolone są więc z praktycznemi, co rzuca nam światło nietylko na ówczesne stosunki zawodowe, ale i na samą osobistość Galena.

Autor przez swą sumienną i oryginalnie opracowaną rozprawę wypełnił ważną lukę w studjach nad medycyną starożytnych. Staranność wydawnictwa powinna również zachęcić lekarzy do przeczytania tej rozprawki.

Dr. T. Bilikiewicz (Kraków).

Dr. Marianna Stein (Wiedeń): *Anatomja topograficzna.* Vademecum dla egzaminów i praktyki. V poprawione wydanie, 1929, Lipsk, J. A. Barth (Braitensteins Repetitorien Nr. 44).

Na 140 stronach małego formatu, bez rysunków w tekście, streściła autorka w sposób niemal telegraficzny, lecz niezwykle sumiennie podstawowe wiadomości z anatomji topograficznej, niezbędne dla otrzymania dostatecznej oceny przy egzaminie. Podkreślając w przedmowie ważność anatomji, jako nauki podstawowej dla klinicysty, która uczy myśleć po lekarsku, ułatwia zrozumienie wzajemnego związku objawów chorobowych i służy drogowskazem dla chirurga, przyznaje, że jej książeczka nie może sprostać tym wymogom. Jak każde repetitorium — wymaga bowiem zgóry znajomości przedmiotu i umożliwia tylko czytelnikowi powtórzenie z minimalną stratą czasu rzeczy znanych, lecz zapomnianych. Że tego rodzaju wydawnictwa są potrzebne, najlepiej świadczy piąte wydanie, jakiego książka doczekała się w Niemczech. We Francji są one w zwyczaju do tego stopnia, że wielu autorów wydaje równocześnie z ukazaniem się swego podręcznika — jego „abrégé" (skrót). — Jedynie zdanie autorki, jakoby jej vademecum mogło nakłonić do poważniejszej pracy nad przedmiotem ludzi, którzy bez niego nie interesowali się zbytnio tą sprawą, wydaje mi się bardzo nadawać do dyskusji.

Jasieński (Kraków).

Prof. Dr. D. Kulenkampff (Zwickau): *Chirurgja. Część I. chirurgja ogólna.* Wydanie VI, z 9 rysunkami w tekście. Lipsk, 1929, wydawca J. A. Barth (Breitensteins Repetitorien Nr. 13 a).

Co kilka lat ukazuje się nowe wydanie przedwojennej tej książeczki kieszonkowej, przedstawjającej nowoczesne poglądy chirurgji niemieckiej i napisanej tak zwięźle, że zdaje się mieścić w sobie więcej treści, niż słów. Jest to bodaj najkrótszy z podręczników chirurgji ogólnej ,choć porusza wszystkie zagadnienia związane z tematem, a nawet pewne szczegóły, na które nie zwrócono dostatecznej uwagi w podręcznikach dużych. Ze względu jednak na zwięzłość w pewnych kwestjach nie może dostarczyć dostatecznych wiadomości, koniecznych dla lekarza-praktyka. Poszczególne tytuły rozdziałów i ich kolejność są wzięte ze znanego podręcznika Lexera. Autor starał się przedstawić obrazowo, przejrzyście, niemal schematycznie materjał, przyczem zwrócił szczególną uwagę na pamięć wzrokową czytelnika. Wobec niemożności umieszczenia rysunków było zadaniem dość trudnem. Udało mu się to jednak w zupełności dzięki planom, podanym na początku każdego rozdziału i stronie graficznej — stosowaniu różnorodnych czcionek.

Jasieński (Kraków).

Dr. P. O. Heseler: *Patogeneza, klinika i leczenie półścisłego stawu kolanowego i jego stosunek do bocznego wewnętrznego więzadła kolana.* Würzburger Abhandlungen aus dem Gesamtgebiet der Medizin. Neue Folge. Tom V, zeszyt 2, Lipsk 1928, wydania Curt Kabitsch'a.

Praca z oddziału chirurgicznego szpitala miejskiego w Lipsku.

Monografja na 20 stronach mieści wszystko niemal, co w sprawie luźnego stawu kolanowego wypowiedziało 229 niemieckich autorów podręczników anatomji, ortopedji, chirurgji i artykułów, pozostających w mniej lub więcej ścisłym związku z tym tematem, obok tego zaś uwzględnia z piśmiennictwa 20 autorów obcych (pośród nich brak niestety nazwisk polskich).

Po omówieniu utożsamianych przez jednych, a wyodrębnianych przez innych pojęć stawu półścisłego i cepowego czyli wiotkiego (czynnego lub biernego, bądź bezwzględnego i względnego), wreszcie stawu o ruchach wyrzutnych, przechodzi autor do anatomji i topografji więzadła bocznego wewnętrznego, wylicza różnorodne przyczyny powstawania stawu półścisłego, tłumaczy jego mechanikę, wreszcie podaje objawy i rozpoznanie tego schorzenia.

Druga połowa pracy poświęcona jest leczeniu. Postępowanie zachowawcze ma tylko znikomą ilość zwolenników w porównaniu z operacyjnem. Z pośród mnóstwa polecanych zabiegów wytwórczych na szczególne wyróżnienie zasługują zabiegi. wykonane na ścięgnach i mięśniach dolnej części uda dla wzmocnienia więzadła bocznego. Przy postępowaniu tem bowiem nie otwiera się stawu, unika wprowadzania ciał obcych. względnie przenoszenia wolnych przeszczepów tkankowych, których odżywienie zawsze jest niepewnem. Z tej kategorji zabiegów wymienia metodę Payra i szczegółowo omawia metodę swego szefa — prof. Hellera, ilustrując techniczne wykonanie zabiegu 5 rysunkami, dalej zaś przytacza 2 dobre wyniki, otrzymane w operowanych w ten sposób przypadkach.

Jasieński (Kraków).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Nowiny społeczno - lekarskie, rok III, nr. 24, z 15 grudnia 1929: B. Jakimiak: Wynagrodzenia, uposażenia i zabezpieczenia emerytalne lekarzy i ich rodzin. — J. Lipkowicz: Niedomagania w dziedzinie radjologji rozpoznawczej w lecznictwie kasowem. — Echa Konferencji Izb lekarskich.

Nowiny lekarskie, rok XLI, zeszyt 23, z 1 grudnia 1929: K. Mayer: Leczenie rentgenologiczne spraw zapalnych. — St. Wąsowicz: O stosunku wzajemnym ciśnienia tętniczego i lepkości krwi, oraz wydajności moczu (stałe Martineta) w świetle badań klinicznych. — St. Łaguna: O grupach krwi i ich znaczeniu praktycznem dla różnych działów nauk lekarskich. — T. Alkiewicz: Zygmunt Grudziński, nekrolog.

Nowiny lekarskie, rok XLI, zeszyt 24, z 15 grudnia 1929 r.: Fr. Łabendziński: Badania nad objawami osłuchowemi w metodzie Korotkowa.

Medycyna praktyczna, rok III, zeszyt 11, z r. 1929: M. Stabrowski: O leczeniu błonicy. — W. Werner: Tracheotomja przy błonicy. — M. Stabrowski: Dwa przypadki pneumokokowego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych u dzieci.

Lekarz Polski, rok V, nr. 12, z 1 grudnia 1929 r.: W. Gądzikiewicz: Kilka słów w odpowiedzi inż. Mag. Rudolfowi. — A. Biliński: Wole a ubytek materjału ludzkiego dla siły zbrojnej Państwa. — M. Zachert: XIII Międzynarodowy Kongres okulistyczny w Amsterdamie. — Medycyna społeczna zagranicą.

Lekarz wojskowy, rok X. tom 14, nr. 1—4, za czas od 15. VII. do 15. VIII. 1929 r.: St. K. Pieńkowski: Jan Koelichen. — Arend R. i Messing Z.: Medulloblastoma, wychodzące z dna IV komory i ściany wewnętrznej uchyłka bocznego. Medulloblastomatosis opon rdzeniowych. — Bau-Prussakowa i L. Prussak: O napadach padaczkowych w stwardnieniu rozsianem. Cz. Bogusławski: Przyczynek do klinicznych objawów powikłań ze strony rdzenia przy ziarniniaku złośliwym. — M. Bornsztajn: O stanach lękowych w świetle psychoanalizy. — W. Chodźko: Opieka otwarta nad psychicznie chorymi. — E. Flatau: W sprawie epidemji zapalenia rozsianego układu nerwowego. — E. Herman: Z kliniki i anatomji nowotworów złośliwych kręgów lędźwiowych i krzyżowych. — J. Mackiewicz: Medulloblastoma móżdżku z przerzutami do rdzenia kręgowego i półkul mózgowych. — S. Pieńkowski: Semiologja ręki w schorzeniach pozapiramidowych. — W. Sterling: Objawy oczne w chorobie Quinckego. — A. Szebesta: Objaw Rossolimo w świetle badań lotniczo-lekarskich. — N. Zandowa: Udział histiocytów w oponach mózg.-rdzeniowych.

Medycyna warszawska, nr. 12. (31), z 21 grudnia 1929 r.: A. Kobryner: O etjologii i leczeniu t. zw. grypy. — M. Kruszówna: Spostrzeżenia nad działaniem stężonej surowicy przeciwbłoniczej P. Z. H. — L. Otęski: O wyznaczniku zdrowia. — W. Kessler: Kilka uwag w sprawie leczenia dróg moczowych. — J. Kurczyński: Przeszłość medycyny. — Z. Stankiewicz: Życiorys ś. p. Doc. Dr. Z. Grudzińskiego.

Warszawskie czasopismo lekarskie, rok VI, nr. 51, z 19 grudnia 1929 r.: A. Straszyński: W sprawie sposobu działania środków używanych w leczeniu kiły. — A. Wirszubski: Swoista psychoza opętania u żydów. — B. Goldstein: O zaburzeniach wydzielania trzustki i o ich leczeniu (Streszcz. zbior. dok.). — Z. Bychowski: Z praktyki dla praktyki. — O. Bujwid: Stosunki zdrowotne w Brazylji (dok.). — J. Konorski i St. Müller: J. P. Pawłow. — L. Zamenhof: Dzieje medycyny (c. d.).

Przegląd dermatologiczny, tom XXIV, nr. 4, 1929 r.: A. Racinowski: W sprawie kliniki i histologji torbielowatego gruczolaka potowego. — Fr. Walter: Nowe drogi w leczeniu kiły. — St. Ostrowski: Wpływ pochodnych akrydyny na stan zapalny dróg moczo-płciowych. — F. Malinowski: O ropnych wysypkach kiłowych. — Cz. Ryll-Nardzewski: Spostrzeżenia nad działaniem dmelkosu w przebiegu wrzodu miękkiego i jego powikłań. M. Grzybowski: O lipazach surowicy krwi w kile. — St. Kapuściński: Uczulenie salwarsanowe.

Polska dentystyka, rok VII, nr. 6, za listopad - grudzień 1929 r.: A. Cieszyński: Historyczny i krytyczny pogląd na operację resekcji korzenia po 23-letniem doświadczeniu. Leczenie zębów zgorzelinowych. — A. Cieszyński: Sprawozdanie z działalności Instytutu dentystycznego Uniw. J. K. we Lwowie za rok akademicki 1928/29.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LVI, nr. 51—52, z 22 grudnia 1929 r.: J. Stępień: O krajowych preparatach koloidalnych srebra. — S. Żmigród: Starość oraz śmierć w oświetleniu najnowszych badań nad koloidami. — E. Sieliwanow: Statyw do filtrowania. — L. Rządkowski: Niebezpieczny szkodnik paproci samczej. — Nowe leki. — M. R. Witanowski: Włoscy aptekarze w dawnej Polsce.

Przyroda i technika, rok VIII, zeszyt 10, z grudnia 1929 r.: K. Demel: Z hydrograficznych i rybackich badań w pobliżu Helu. M. Chejfec: Rozmnażanie pierwotniaków. — J. Nechay: O normalizacji i mechanizacji w budownictwie. — Z. Zawirski: Wieczne powroty światów.

Warszawskie czasopismo lekarskie, rok VI, nr. 52, z 26 grudnia 1929 r.: A. Straszyński: W sprawie sposobu działania środków używanych w leczeniu kiły (dok.).

Higjena życia codziennego, rok IV, nr. 12, z grudnia 1929 r.: Rozmaite popularne artykuły z dziedziny higieny życia codziennego.

Przegląd dentystyczny, rok IX, nr. 11, z listopada 1929 r.: H. Wilga: O powikłaniach w jamie ustnej po tyfusie plamistym.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo czecho - słowackie.

Bratislavské Lekařske Listy.

Rocznik IX, zeszyt 8, sierpień 1929.

Z. Frankenberger: *Za prof. Dr. Antonim Frankem.* Pogrzeb prof. Dr. A. Franka.

M. Mikula: *Hydrocele a fizjologiczna fimosa u niemowląt.*

J. Treger: *Doświadczalne przyczynki do etjologji ekzemu.*

A. J. Chura: *Błonica* (dokończenie).

A. Fadinec: *Apopleksja nadnercza przyczyną rozległego hematomu okolonerkowego.*

Rok IX, zeszyt 9, wrzesień 1929.

Doc. B. Kuklová, Doc. J. Lumbal, Doc. L. Valach: *Prof. Dr. K. Hynek* (z okazji 50-lecia).

Prof. G. Etienne: *L'aortite hérédo - syphilitique chez les sujets âgés.* Kiła wrodzona występuje tak często u młodych osobników dotkniętych zapaleniem tętnicy głównej, że objawy tegoż zapalenia posiadają poważne znaczenie w rozpoznawaniu kiły wrodzonej. W przypadkach, w których brak innych objawów wrodzonej kiły, trudnem bywa rozstrzygnięcie etjologji kiłowej. Autor opisuje między innemi przypadkami rodzinę, w której trzej bracia i jedna siostra wykazywali wszystkie objawy aortitis. Wszyscy zaprzeczali infekcję, ojciec zaś zmarł z powodu zgorzeli kończyny dolnej, prawdopodobnie rozwiniętej na podstawie aortitis obliterans progressiva. Autor na podstawie całego szeregu opisanych przykładów dowodzi, iż lues hereditaria może być dowodem aortitis nie tylko u osobników młodych, lecz może być i późnym objawem i to jedynym.

J. Roskam: *Djagnostyka i leczenie ograniczonych meningo-ependymitis.*

M. Simon: *Objawy meningitis dające się wyleczyć.*

Prof. Dr. Eiselt: *Problemy senilne.*

A. Ekstein: *O powstaniu gruźlicy płuc u dojrzałych.* Stara nauka, że punktem wyjścia ftizy dojrzałych osobników są szczyty płucne, nie posiada dzisiaj już tego znaczenia jak dawniej. Znaczna część ftizy powstaje z „wczesnego infiltratu", przyczem powstanie szczytowe musimy uznać dla pewnej liczby przypadków. Autor rozbierając tę kwestję wskazuje na wielkie znaczenie jej dla wczesnej terapji.

E. Filo: *Reticulocytoza i jej znaczenie u różnych obrazów krwi.*

R. Foit: *O przepuszczalności błony peritonealnej dla azotowych ciał moczu.*

R. Foit: *Przypadek ostrej żółtej atrofji wątroby i uwagi co do niektórych czynności wątroby.* Przypadek prawdziwej żółtej atrofji wątroby przebiegający ostro tak ze stanowiska klinicznego, jak i anatomo-patologicznego. Na podstawie szczegółowego badania klinicznego i patologicznego autor dochodzi do niektórych przypuszczeń co do pewnych czynności wątroby: przypadek przyznaje słuszność teorji Fischlera, że do wątrobowej produkcji bezwodnej mocznika konieczną jest obecność dostatecznej ilości volnych węglowodanów. Sedim. Volum. 99% po 24 godzinach. Zgadza się to z opisem Hynka o znacznie zwyższonych Vol. przy żółtaczkach, szczególnie przy atrofia flava hepatis. Ujemny wynik urobiliny, urobilinogenu i bilirubiny w stolcu przy równoczesnym ujemnym wyniku urobiliny i urobilinogenu w moczu a dodatnim wyniku bilirubiny wspiera teorję enterohepatalną o powstaniu urobiliny.

Prof. Z. Frankenberger: *Pępowina goryla.* Anatomiczny i histologiczny opis pępowiny płodu goryla.

Doc. A. Sala: *Leczenie raka elektrokoagulacją.*

K. Jubyová: *O miejscowej monocytozie przy endocarditis lenta.* Ze względu na to, iż rozpoznanie endocarditis lenta nie jest zawsze lekkiem, autor poleca przeprowadzenie badania krwi, ponieważ obraz krwi przy tej chorobie wykazuje pewne właściwości: Przedewszystkiem występuje charakterystyczna monocytoza, a to zwłaszcza regionarna t. j. tylko w niektórych naczyniach obwodowych. W przypadku opisanym leukogram z palca nie wykazał charakterystycznych zmian (2% monocytów), podczas gdy we krwi z ucha znaleziono 10% monocytów. Lokalna monocytoza nie jest zależna od miejscowego mechanicznego drażnienia, jak niektórzy twierdzą. Monocyty są prawdopodobnie pochodzenia endothelialnego. W warunkach prawidłowych pochodzą z retikulo-endothelialnego aparatu, przy chronicznych infekcjach i obwodowy endothel bierze udział w ich tworzeniu. Zmianami na naczyniach można wytłumaczyć i krwawienie przy endocarditis lenta. Cha-

rakterystyczna lokalizacja w małżowinie usznej jest dotychczas niewytłumaczona.

J. Hatřik: *Przyczynek do chemoterapji gruźlicy*. Leczenie przetworami złota jest właściwie leczeniem proteinowem. Autor sam używał preparat Triphalu. Doświadczenia przeprowadził na materjale złożonym z 24 przypadków gruźlicy płuc i jednego przypadku gruźlicy przydatków i otrzewnej. Wpływ na laseczniki jest nieznaczny, bardziej stałym był spadek objawów kataralnych i ilości plwociny. Do zupełnej utraty gorączki doszło w 2 przypadkach włóknikowych postaci gruźlicy. W 4 przypadkach spadek temperatury. Równocześnie z polepszeniem chorzy również przybierali na wadze. Autor odnosi się do tej metody z zastrzeżeniami.

Doc. J. Horak: *Na co umierają chorzy z intraperitonealną rupturą pecherza moczowego?*

F. Vořalek: *Fizjologiczna operacyjna metoda retrofleksji i retrowersji macicy.*

Prof. R. Kadlický: *Wahania ilości schorzeń oczu w pojedyńczych miesiącach w okresie 1920 — 1928.*

Dr. M. Ungar (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

XI. Posiedzenie naukowe z dnia 12. IV. 1929.
Przewodniczy: Kol. Gąsiorowski.

Przewodniczący poświęca wspomnienie pośmiertne ś. p. dr. Maksymilianowi Mosslerowi. Pamięć zmarłego uczczono przez powstanie.

1) Kol. Elmer W. i Scheps M. przedstawiają i omawiają trzy przypadki *moczówki prostej*, leczone donosowo pituitryną i wazopressyną. (Rzecz przeznaczona do druku).

2) Kol. Rychłowski Zb. wygłasza wykład p. t.: *Wpływ energji promieniotwórczej na obraz wziernikowy pęcherza moczowego.*

W dyskusji Kol. Laskownicki St. omawia obserwowane przez siebie *przetoki pecherzowo-pochwowe*, ich etjologję, tudzież zasady leczenia energją promieniotwórczą.

Kol. Rychłowski odpowiada przedmówcy.

3) Kol. Liebhardt St. i Chrząszczewski wygłaszają wykład p. t.: *Leczenie upławów a stężenie jonów wodorowych.* (Rzecz przeznaczona do druku).

W dyskusji Kol. Mozołowski Wł. zwraca uwagę na rolę względnie wysokiego stężenia jonów wodorowych w pochwie, jakiego poza treścią żołądkową, nie stwierdza się w ustroju. Rola ta polega na stworzeniu dogodnych warunków dla pałeczki Döderleina. Nieodpowiednie, t. j. bardziej zasadowe oddziaływanie utrudnia rozwój flory normalnej. Preparat chemiczny, omawiany przez referentów, ma na celu stworzenie odpowiednich warunków kwasowości, i to, jak wynika z referatu, daje się w całej pełni uzyskać.

Kol. Gąsiorowski N. uważa, iż dla badań praktycznych stężenia jonów wodorowych wystarcza zupełnie metoda kolorymetryczna, — w każdymbądź razie należy poczytać za zasługę referentom, iż w doświadczeniach swych zastosowali metody najdokładniejsze, jakiemi rozporządzali.

Kol. Legeżyński St. podnosi sprawę używania odpowiedniego mianownictwa przy określaniu poszczególnych gatunków bakteryjnych.

XII. Posiedzenie naukowe z dnia 19. kwietnia 1929.
Przewodniczy: Kol. Gąsiorowski.

1) Kol. K. Szumowski przedstawia *przypadek twardzieli (rhinoscleroma) leczony diatermja i Roentgenem* w Klinice Otolaryngologicznej U. J. K. przed rokiem.

Chora lat 43, zgłosiła się w styczniu ub. r. i podała, że od 3 lat zauważyła powiekszanie się nosa a od 2 lat odczuwała trudności przy oddychaniu nosem. Stan chorej w chwili przyjęcia na klinikę był następujący: Nos silnie zgrubiały i twardy, po stronie prawej stwierdzało się nieumiarową wyniosłość. Przewód nosowy lewy był zupełnie niedrożny, prawy przepuszczał metalowy zgłębnik. Oba przedsionki nosowe wypełnione były naciekami twardemi, o zabarwieniu blado różowem. Języczek był bliznowato zagięty do góry i tyłu, podniebienie miękkie silnie podciągnięte ku górze, na jego górnej powierzchni stwierdzało się nacieki nierówne zwężające częściowo światło choan. Gardło i krtań — bez zmian. Rozpoznanie twardzieli nosa, klinicznie łatwe, potwierdzone zostało jeszcze badaniami pomocniczemi, a mianowicie badaniem serologicznem krwi i badaniem bakterjologicznem wydzieliny z nosa wykonanem w Państwowym Zakładzie Higjeny.

Ze względu na bliznowaty charakter nacieków i zupełną niedrożność przewodów nosowych przy leczeniu tego przypadku zastosowano elektrokoagulację, którą wykonano w 3 etapach w odstępach około 2-tygodniowych, przy pomocy odpowiednich nasadek diatermicznych, kulistej i w postaci igły. W ten sposób po zniszczeniu nacieków uzyskano drożność nosa po obu stronach. Równocześnie przez wywieranie stałego ucisku na nacieki przy pomocy codziennie zmienianych tamponów z gazy lub waty, napojonych maścią borową, uzyskano gładkie, równe blizny, równe otwory nosowe, szerokie światło przewodów nosowych i ich zupełną drożność. W celu zapobiegnięcia nawrotowi zastosowano pod koniec leczenia 3 naświetlania nosa promieniami Roentgena.

Chora zgłosiła się obecnie po 14 miesiącach i podała, że przez cały czas czuła się zupełnie dobrze i oddychała nosem zupełnie swobodnie. Nos w całości zmniejszył się, cofnęła się wyniosłość nieumiarowa po stronie prawej. Światło przewodów nosowych jest po obu stronach szerokie, kształtu owalnego, szerokości około 1 cm, a wysokości około 3 cm. Nastąpiła dalsza poprawa. Nacieków świeżych się nie stwierdza, jednakże twardość nosa jeszcze się utrzymuje, tak samo odczyn wiązania dopełniacza z pałeczkami twardzieli (dodatni 1:200 jak poprzednio), wobec czego zastosowano dalszą serję naświetlań promieniami Roentgena. Z okazji przedstawianego przypadku kol. Szumowski omawia różne metody lecznicze stosowane w Klinice Otolaryngologicznej w przypadkach twardzieli, zależnie od stopnia zmian twardzielowych i od charakteru nacieków.

W dyskusji Kol. Dobrzański omawia bardzo dobre wyniki leczenia elektrokoagulacją na podstawie 10 tegorocznych przypadków kliniki otolaryngologicznej U. J. K.

Kol. Gąsiorowski omawia wyniki serologicznego badania przedstawionej chorej, stwierdza, iż długie utrzymywanie się ciał odpornościowych nie musi być wogóle, w szczególności i również przy twardzieli, dowodem czynnego procesu chorobowego. Raczej dane ilościowe ciał odpornościowych mogłyby w tym wypadku dać pewien wgląd w stan procesu chorobowego.

2) Kol. Elmer W. i Scheps M. przedstawiają przypadek *cukrzycy kiłowej.*

W dyskusji Kol. Goldschlag F. omawia diagnostykę cukrzycy kiłowej.

Kol. Pisek W.: Sprawa cukrzycy kiłowej dotąd nie jest rozstrzygnięta. Autorzy dzielą się na dwa obozy, zwłaszcza francuscy. Jedni utrzymują wprost że cukrzyca prawie zawsze jest przyrody kiłowej (Pinard) inni znów że to prawie nigdy się nie zdarza (Labbé) — większość jednak zajmuje stanowisko pośrednie (Rathery, Joslin i i.). Szczegóły podają Grenet-Levent-Pelissier w zbiorowej pracy: *Les syphylis tardives*, z której w roku przeszłym zdałem w P. G. L. krótkie streszczenie. Jeden z autorów niemieckich (Gallus) sądzi, że w kile zastarzałej cukrzyca nie ustępująca przy zmianie diety — da się uleczyć leczeniem swoistem. Mattes oświadcza, że takiego przypadku nie widział. Z tych względów przedstawiony przypadek byłby wyjątkowym. Pytanie czy uważać chorego za wyleczonego? Tem bardziej pytanie to jest usprawiedliwione że przecież znamy choroby na tle kiłowem o których wiemy że leczenie daje względne tylko wyleczenie, że wreszcie i na pytanie kiedy kiłę uważać za wyleczoną — trudno nieraz dać bezwzględnie stanowczo odpowiedź. Statystyka kiłowych odnośnie do cukrzycy daje wyniki, które nazwać można sprzeczne. Częstość *kiły u chorych cukrzycowych*, waha się od 1% do 62% a nawet 65%. U tych autorów których materjał składa się przeważnie lub wyłącznie z chorych kiłowych — podczas gdy na oddziałach „medycznych" z ogółu wszystkich chorych wyliczono 10% kiłowych. Na odwrót cyfra częstości cukrzycy u kiłowych wynosi zaledwie 0.38%, 0.30%! Daty wyjęte z dzieła wspomnianego — nie pozwalają na jakieś wnioski. Jeszcze na inną okoliczność należy zwrócić uwagę: wynik leczenia nie może stanowić dowodu bezwzględnego, że tłem choroby była kiła — wszak przypadki niepowikłane łatwiej się leczą a naodwrót w okresach zmian późnych, bliznowatych, leczenie swoiste bywa bezskuteczne.

Czy tezy: że nie każda kiła trzustka *(pancreatitis gummosa* lub *sclero-gummosa)* musi sprowadzić cukrzycę i że nie każda cukrzyca musi być pochodzenia trzustkowego — są prawdziwe, muszą okazać dalsze badania.

Przyznać trzeba, że w danym przypadku osiągnięto wynik b. dobry, uzyskano tolerancję węglowodanową istotnie znakomitą — a jeżeli stan dzisiejszy po dłuższym czasie pozostanie nie-

zmienionym, bez nawrotów — wtedy rozpoznanie przyrody kiłowej stanie się rzeczywiście jeszcze bardziej uzasadnionem. Przypadki z ciężką cukrzycą, z niewątpliwemi zmianami kiłowemi trzustki, 15—30 lat post infectionem, z zmianami kiły trzeciorzędnej — wyleczone, są białemi krukami.

Kol. Elmer W. podaje kryterja rozpoznania cukrzycy kiłowej i podkreśla ciężki przebieg przedstawionego procesu chorobowego.

3) Kol. Lenartowicz J. wygłasza wykład p. t. *Z badań nad kiłą doświadczalną.* (wraz z demonstracjami).

Lubelskie Towarzystwo Lekarskie.

Sprawozdanie z posiedzenia w dniu 4. V. 1929 r.

Obecnych 26 osób.

1) Dr. Drożdż przedstawia chorego lat dwudziestu kilku, który w 22 r. życia przechodził *zapalenie mózgowia*, obecnie oprócz parkinsonizmu ma objawy zaburzeń psychicznych, ograniczających się wyłącznie do sfery płciowej; zaczepiał każdą spotykaną na drodze kobietę, aż stał się prawdziwą plagą swojej wsi, wreszcie zgwałcił swoją teściową, poczem na zlecenie sądu został umieszczony w szpitalu. Dr. Drożdż zaznacza, że ciężkie zaburzenia psychiczne w następstwie zapalenia mózgowia zdarzają się częściej u dzieci, niż u dorosłych.

2) Dr. J. Arusztajn przedstawia przypadek *gruźlicy płuc, leczony odmą sztuczną* z b. dobrym wynikiem: ostatnie badanie roentgenologiczne nie wykazało żadnych zmian w płucach.

3) Dr. Kagan przedstawia dziecko 4-mies. z obustronnem porażeniem spastycznem. Dziecko urodziło się w asfiksji, obecnie stwierdza się mikrocefalję, zejście się szwów i zarośnięcie ciemiączka. Dalej przedstawia Dr. Kagan niezwykły przypadek: *decompositio* u dziecka karmionego piersią.

Dr. Kowalski przedstawia *preparat histologiczny (carcinoma)* jako uzupełnienie demonstrowanego na poprzedniem posiedzeniu przypadku raka skóry nosa 19-letniej dziewczyny.

Dr. Distler wygłosił odczyt :*„O objawach skórnych w chorobach dróg oddechowych"*.

Sprawozdanie z posiedzenia w dniu 18. V. 1929.

Obecnych 18 osób.

Dr. Drożdż i Brzozowski przedstawiają chorą młodą kobietę która przebyła *krwotok podpajęczynówkowy mózgu.* Przed miesiącem przy pracy nagle straciła przytomność doznając przytem uczucia „trzaśnięcia czegoś w głowie". Przywieziono ją do szpitala w stanie nieprzytomnym, z t. 38°, tętnem zwolnionem, sztywnością karku. Przy nakłuciu lędźwiowem ciśnienie płynu wzmożone, płyn krwawy, białka 0,66%, cukru 0,8%, Nonne-Appelt +, Wassermann ++. Przy drugiem nakłuciu odcz. Wassermanna ujemny, objawy oponowe stopniowo ustępowały. Leczenie polegało na kilkakrotnem wykonaniu nakłucia lędźwiowego. Obecnie stwierdza się jeszcze parafazję amnestyczną. Wywiady nie wykazały nic szczególnego, chora nie pije, nie pali. W związku z tym przypadkiem Dr. Drożdż omawia przyczyny krwotoków śródczaszkowych.

Dr. Czerwiński przedstawia preparat operacyjny, macicę amputowaną z powodu pęknięcia w czasie porodu. Chorą przywieziono do szpitala w kilka godzin po przebiciu pęcherza płodowego, bez bólów, w dobrym stanie — pod skórą brzucha wyczuwało się części płodu. Przy laparotomii znaleziono główkę płodu w miejscu pęknięcia macicy, resztę płodu w j. brzusznej, ponadto b. małą ilość krwi. Przypadek powyższy z tego względu zasługuje na uwagę, że nie wystąpił tu ani jeden z klasycznych objawów pęknięcia macicy, jak ból, collaps i znaczny krwotok.

Dr. Kagan przedstawia dziecko 2 letnie z *anaemia pseudoleukaemica infantum* jako sprawą wtórną, przy krzywicy i dystrofji, oraz opisuje przebieg choroby w obserwowanym przez siebie przypadku cukrzycy lekkiego stopnia u dziecka 2 letniego, dalej przypadek gruźlicy prosówkowej ostro przebiegającej u dziecka 4 miesięcznego, któremu w czasie choroby trwającej 6 tygodni przybyło 350 g wagi, stan ogólny do ostatnich dni wydawał się dobry. Wreszcie opisuje Dr. Kagan przypadek *oedema chr. idiopathicum neonatorum* u dziecka 8 dniowego

Dr. Klepacki przedstawia przypadek *gruźlicy prosówkowej* potwierdzonej roentgenologicznie, z zajęciem opon mózgowych i zmianami skórnemi, które rozpoznaje jako tuberkulidy — u dziecka 7 mies..

W dyskusji Dr. Adamczyk omawia obrazy roentgenologiczne prosówki płuc w różnych jej okresach. Po załatwieniu szeregu spraw bieżących, referat kol. Kagana odłożono do następnego posiedzenia z powodu spóźnionej pory.

Sprawozdanie z posiedzenia w dniu 4. VI. 1929.

Obecnych 21 osób.

Dr. Drożdż przedstawia chorego, który przebył *encephalitis epid. z objawami neurytycznemi.* Pacjent l. 20 przybył do szpitala ze skargami na trwający od kilku tygodni ból i osłabienie l. kończyny dolnej, senność, od kilku dni również dwojenie w oczach. Badanie wykazało brak odruchów i osłabienie l. kończ. dolnej, we krwi i płynie mózg. rdzeniowym nic patologicznego. W leczeniu injekcje urotropiny z salicylem dały dobry wynik.

Dr. Kagan i Drożdż przedstawiają dziecko 4 letnie z *diplegią centralną spastyczną.* Wzrost dziecka wynosi 83 cm (tj. tyle ile normalny wzrost dziecka liczącego 1 rok i 10 mies), pozatem stwierdza się: objaw Babińskiego, Oppenheima i Rossolimo, chód ataktyczny, *hypertrichosis* grzbietu, *torticollis*, ślinienie się. Objawów psychicznych niema, rozwój kończyn porażonych jest słaby i rokowanie wątpliwe, jednak kuracja wzmacniająca i masaże mogą przynieść poprawę.

Dr. Kagan przedstawia dziecko 9 mies. z objawami *skazy wysiękowej, powiększoną śledzioną, pakietami gruczołów i stwierdzoną badaniem anemją wtórną.* W związku z tym przypadkiem i przedstawianemi poprzednio Dr. Kagan przytacza poglądy Finkelsteina na *anaemia pseudoleucaemica infantum.*

Dr. Drożdż referuje przebieg przypadku *guza mózgu* u chorej 17 letniej, która przybyła we wrześniu 1928 do szpitala z objawami guza mózgu. W październiku wykonano trepanację dekompresyjną kości ciemieniowej l. po której ustąpiły bóle głowy i wymioty, ślepota pozostała. W maju 1929 chora zmarła z powodu zapalenia płuc. Dr. Morozowa przedstawia preparat sekcyjny mózgu, lewą komorę boczną wypełnia miękka szaroróżowa masa nowotworowa, niszcząca częściowo jądra podkorowe i wrastająca do komory II. Badanie histologiczne wykazuje utkanie glejaka. Dr. Morozowa przedstawia również preparaty mikroskopowe.

W dalszym ciągu posiedzenia Dr. Kagan wygłosił referat p. t. *„Infantilismus intestinalis"*.

Sprawozdanie z posiedzenia w dniu 27. VI. 1929.

Obecnych 20 osób.

Dr. Drożdż i Brzozowski przedstawiają przypadek *porażenia nerwu promieniowego w przebiegu wiądu rdzenia.* Chory zgłosił się z powodu porażenia, nie wiedząc nic o podstawowej chorobie; niedowład ręki zaczął się przed 3 laty, od roku zauważył osłabienie wzroku. Przy badaniu stwierdzono objawy wiądu rdzenia. O. Wassermanna z krwi i płynu mózg. rdz. wybitnie dodatni. Przedstawiony przypadek zasługuje na uwagę z tego względu, że porażenia nerwów ruchowych w przebiegu wiądu rdzenia występują rzadko.

Dr. Modrzewski przedstawia preparat operacyjny bąblowca wielokomorowego nerki. Guz znacznej wielkości, z jedną komorą zropiałą, wydobyto przez laparotomję, stan chorego obecnie zupełnie dobry.

Odczytano i przyjęto protokół poprzedniego zebrania, jako termin następnego posiedzenia ustalono d. 18 września.

Dr. J. Arusztajn wygłosił referat *„O krwiopluciach"*, który wywołał ożywioną dyskusję.

Dr. Morozowa sekretarz. *Dr. Modrzewski* prezes.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Ruch służbowy w Państwowej Służbie Zdrowia za miesiąc listopad 1929 r. W Zarządzie Centralnym: Mianowani: Dr. Kurczyński Jerzy, do odwołania referendarzem w VII stopniu służbowym w Ministerstwie Spraw Wewnętrznych w Warszawie dekretem z dnia 16. XI. 29. Rolke Roman, pracownik kontraktowy w Ministerstwie Spraw Wewnętrznych w Warszawie, do odwołania sekretarzem w IX stopniu służbowym tamże dekretem z dnia 21. XI. 1929 r. — Przeniesieni: Jamioła Władysław, urzędnik VII stopnia służbowego w Państwowym Zakładzie Zdrojowym w Ciechocinku, pozostający w stanie nieczynnym, powołany do służby czynnej na zasadzie art. 56 ustawy z dnia 17. II 1922 r. o państwowej służbie cywilnej, w dotychczasowym charakterze i stopniu służbowym w Ministerstwie Spraw Wewnętrznych w Warszawie z dniem 1 grudnia 1929 r.

W Państwowych Zakładach Służby Zdrowia: Mianowani: Dr. Nowakowski Brunon, prowizoryczny Kierownik Oddziału w VI stopniu służbowym w Państwowej Szkole Higjeny w Warszawie, Kierownikiem Oddziału w VI. stopniu służbowym tamże dekretem z dnia 6. XI. 1929 r.

We Władzach I instancji: Mianowani: Dr. Anzelm Oskar, prowizoryczny inspektor lekarski w VI stopniu służbowym w Urzędzie Wojewódzkim w Brześciu n/B. do odwołania lekarzem powiatowym w VI stopniu służbowym w Starostwie powiatowem w Brześciu n/B dekretem z dnia 6. XI. 1929 r. Dr. Kowalski Mieczysław, prowizoryczny lekarz powiatowy w VII stopniu służbowym w Starostwie powiatowem w Puławach, lekarzem powiatowym w VII stopniu służbowym tamże dekretem z dnia 6. XI. 1929 r. Przeniesieni: Dr. Nieć Ludwik, lekarz powiatowy w VII stopniu służbowym w Starostwie powiatowem w Brodach, na zasadzie art. 52 ustawy z dnia 17. II. 1922, r. o państwowej służbie cywilnej na stanowisko lekarza powiatowego w tym samym stopniu służbowym do Starostwa powiatowego w Wieluniu dekretem z dnia 12. XI. 29. Przeniesieni w stan spoczynku: Dr. Dżułyński Witold, lekarz powiatowy w VII stopniu służbowym w Starostwie powiatowem w Rudkach, na własną prośbę z dniem 30. XI. 1929 r. Dr. Kurzyniec Wojciech, lekarz powiatowy w VII stopniu służbowym w Starostwie powiatowem w Dąbrowie, z dniem 30. XI. 1929 na własną prośbę. Dr. Zatłokal Rudolf, lekarz powiatowy w VII stopniu służbowym w Starostwie powiatowem w Jaśle, z dniem 30. XI. 1929 r. na mocy art. 29 ustawy emerytalnej z dnia 11. XII. 1923 roku.

Polskie Towarzystwo Gastrologiczne. W dniu 18. b. m. w Pol. Tow. Gastrologicznem odbyło się uroczyste posiedzenie, na którem Wiceprezes Towarzystwa Dr. Wejnert po dłuższem przemówieniu wręczył Doktorom Ignacemu Grundzachowi i Salomonowi Mintzowi dyplomy na członków honorowych Pol. Tow. Gastrologicznego, w uznaniu ich zasług naukowych na polu cierpień przewodu pokarmowego. Członkowie Honorowi w serdecznych słowach dziękowali za odznaczenie, poczem posiedzenie zakończył interesujący odczyt o nowotworach jelit. oraz 7 trafnie dobranych pokazów z tejże dziedziny.

Kraków.

Śmierć ś. p. prof. Dr. Aleksandra Rosnera. W trzecim dniu Zjazdu lekarskiego w Krynicy, t. j. 5-tego stycznia b. r. zmarł tamże nagle ś. p. Dr. Aleksander Rosner, profesor ginekologji i akuszerji Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie. Wieść o nagłej śmierci znakomitego uczonego, pedagoga, operatora i praktyka, zrobiła piorunujące wrażenie wśród zgromadzonych wówczas w Krynicy lekarzy z całej Polski. Zwłoki ś. p. Zmarłego przewieziono do Krakowa, gdzie zostały pochowane w grobowcu familijnym. Zanim zdołamy podać na łamach naszego pisma życiorys ś. p. prof. Rosnera i doniosłość straty, jaką poniosła nauka polska przez przedwczesną śmierć Jego, wyrażamy w tem miejscu szczerze odczuty ból z powodu śmierci tego męża nauki i wielkiego lekarza. Cześć Jego pamięci.

Dr Leon Fuchs, dyrektor państw. szpitala św. Łazarza w Krakowie, pełniący na tem stanowisku obowiązki służbowe od roku 1920, został przeniesiony na własną prośbę w stały stan spoczynku. Zastępczo objął obowiązki dyrektora doc. dr. Januury Zubrzycki, prymarjusz oddz. położniczo-ginekologicznego szpitala.

Honorarja dla lekarzy w sądach. Ministerstwo sprawiedliwości ustaliło taksę dla lekarzy występujących w charakterze ekspertów w sądach. Wynagrodzenie za czynność lekarza wynosi zł 3 za najprostsze badania do 100 zł za skomplikowane prace laboratoryjne.

Z Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego. Walne Zebranie Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego odbyte w dniu 18. grudnia 1929 r. wybrało następujący Zarząd Towarzystwa na rok 1930. Wybrano ponownie: na 1 rok, prezesem Prof. Dr. J. Latkowskiego, wiceprezesem Dr. J. Landaua, sekretarzem dorocznym Dr. E. Szczeklika. 11. członków Komisji redakcyjnej w osobach: Dr. Blassberga, Doc. Dr. Bujaka, Prof. Dr. Ciechanowskiego, Dr. Maciąga, Prof. Dr. Majewskiego, Prof. Dr. Olbrychta, Prof. Dr. Piltza, Prof. Dr. Rosnera, Prof. Dr. Rutkowskiego, Dr. Strzemieńskiego, Dr. Wojciechowskiego. 2. delegatów do Rady Zawiadowczej Towarzystwa Lek. b. Galicji: Prof. Dr. Lenartowicza i Prof. Dr. Nowickiego. 10 delegatów na Walne Zgromadzenie Tow. Lek. b. Galicji: Doc. Dr. Artwińskiego, Dr. Blassberga, Prof. Dr. Ciechanowskiego, Dyr. Dr. Fuchsa, Dr. Glassnera, Prof. Dr. Glatzla, Prof. Dr. Majewskiego, Prof. Dr. Olbrychta, Dr. Strzemieńskiego, Dr. Surzyckiego. 2. członków Komisji Kontrolnej Krak. Towarzystwa Lekarskiego: Dr. Wachtla i Dr. Piotrowskiego. 1. członka Komisji Krak. Tow. Lekarskiego: Dr. Strzemieńskiego. Wybrano na okres 3 letni: skarbnika: Dr. Ackermanna, gospodarza: Dr. St. Karasińskiego i 2-ch redaktorów: Prof. Ciechanowskiego i Prof. Kostrzewskiego. Wybrani w grudniu 1927 na okres trzechletni: sekretarz stały: Prof. Dr. Gieszczykiewicz i bibljotekarz Dr. Spira, pozostają na swych stanowiskach przez trzeci rok kadencji.

Lwów.

Osobiste. Pan Prezydent Rzeczypospolitej dekretem z dnia 2 października 1929 r. nadał kierownikowi Państwowego Zakładu Higjeny we Lwowie Docentowi Dr. Napoleonowi Gąsiorowskiemu tytuł profesora Uniwersytetu.

Z kraju.

I. Komunikat. Tymczasowy Program X. Zjazdu Psychjatrów Polskich w Łodzi (z Kochanówką i Wartą), na Zielone Świątki 1930 r. dn. 7, 8 i 9 czerwca. Temat główny: Alkoholizm. I dzień 7. VI w Łodzi: Prof. J. Mazurkiewicz (Warszawa). Wspomnienie o ś. p. Radziwiłłowiczu. 1. Prof. S. Borowiecki (Poznań): Dziedziczenie u alkoholików. 2. Doc. M. Zieliński (Kraków): Konstytucja i alkoholizm. 3. F. Wichert (Warszawa): Histopatologja układu nerwowego ośrodkowego w alkoholizmie. 4. Doc. M. Rose (Warszawa): Zmiany architektoniczne mózgu w alkoholizmie. 5. Prof. Modrakowski (Warszawa): Farmakologiczne i toksykologiczne działanie alkoholu. 6. Sew. Sterling (Łódź): Alkoholizm z punktu widzenia patologji ogólnej. 7. Prof. J. Piltz (Kraków): Alkohol w patologji chorób psychicznych. — II dzień 8. VI w Kochanówce. Przed poł.: 1. A. Piotrowski (Dziekanka): Leczenie zakładowe alkoholików. 2. S. Deresz (Tworki): Leczenie pozazakładowe alkoholików. 3. Prof. W. Grzywo-Dąbrowski (Warszawa): Kryminologja alkoholików. 4. Płk. J. Nelken (Warszawa): Sądowo-psychjatryczne znaczenie alkoholizmu. 5. S. Skalski (Łódź): Temat społeczny (zastrzeżony). — Po poł.: Walne Zgromadzenie Polskiego Towarzystwa Psychjatrycznego. — III dzień w Warcie: Luźne odczyty. Uwagi: 1) Uprasza się o nadsyłanie tytułów luźnych odczytów pod adresem Sekretarza Zarządu Głównego Pol. Tow. Psychjatrycznego (J. Handelsman, Pruszków Szpital Tworki) możliwie wcześnie w celu ułożenia ostatecznego programu Zjazdu. — 2) W sprawach organizacyjnych Zjazdu uprasza się o skomunikowanie z miejscowym Komitetem: Dyr. Starzyński, Kochanówka pod Łodzią.

Ze świata.

36-ty Kurs dokształcający dla lekarzy we Wiedniu. Wydział lekarski Uniwersytetu wiedeńskiego urządza 36-ty kurs dokształcający dla lekarzy praktycznych w czasie od 17 lutego do 1 marca 1930 r. Kurs ten będzie poświęcony postępom lecznictwa. Wszelkich bliższych wyjaśnień tyczących się tego kursu udziela sekretarz Dr. A. Kronfeld Wien, IX Porzellangasse Nr. 22.

Redakcja otrzymała.

Seweryn Sterling: „I. Gruźlica płuc a suchoty płuc (dorosłych); II. Wytyczne publicznego leczenia suchot płucnych (dorosłych"). Podług wykładu na XIII Zjeździe lekarzy i przyrodników polskich w Wilnie. Nakładem D. R. E. Matuszewskiego. Poznań 1929.

Le monde médical, numéro 761, 1-er décembre 1929.

Kronika Izby lekarskiej lwowskiej, rok I. nr. 2, z grudnia 1929.

Dębicki Józef Jaxa: „Działanie lecznicze promieni Roentgena w sprawach zapalnych". (Myśli i uwagi). Nakład własny. Lwów lipiec 1929 r.

Bruner Edward: „A propos du traitement des maladies de la peau par les rayons „limites" de Bucky". Odb. z Journal de radiologie et d'électrologie. Tome XIII. nr. 11, novembre 1929.

Bureau international du travail: „Bibliographie d'hygiène industrielle". Vol. III. nr. 7, Septembre 1929.

Blasewitz J. M. i K. Bross: „Niedokrwistość złośliwa Biermera". Bibljoteki Medycyny praktycznej Nr. 2. — Poznań 1929.

François Arnaud: „Thérapeutique, pharmacologique et matière médicale". Masson et Cie, Paris 1920.

La monde médical — nr. 762.

Dziennik Urzędowy Izby lekarskiej warszawsko-białostockiej, nr. 13. z 10 grudnia 1929.

Nr. 3. 19. stycznia 1930. Rok IX.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Edward PROS. Warszawa.

Nowa metoda oznaczania zawartości drobnej ilości cukru w moczu.

(Z pracowni bakterjologiczno-chemicznej E. Prosa w Warszawie).

Zasada. Metoda ta opiera się na redukcji soli miedziowej, zawartej w rozczynie Fehlinga, i na zamianie powstałego żółtego podtlenku miedzi (Cu_2O), łatwo utleniającego się, na trwały, biały rodanek miedziawy (CuCNS). Osiąga się to przez dodanie w końcu odczynu rodanku amonowego. Rodanek amonowy, wzmacniający barwę niezredukowanej soli miedziowej, umożliwia zarazem spostrzeganie przebiegu i końca redukcji oraz ściśle obliczenie stężenia cukru w moczu. Obliczenie cukru opiera się na tej zasadzie, że 1 cm^3 stosowanego rozczynu Fehlinga redukuje całkowicie 0,05 cm^3 moczu, zawierającego 9,5% cukru.

Część teoretyczna. Metoda powyższa, opierająca się, jak większa część istniejących sposobów oznaczania stężenia cukru w moczu (Bang, Benedickt, Bertrand, Fehling, Lehman, Pavy i in.), na redukcji soli miedziowych, należy do t. zw. „mikrometod", pracujemy bowiem tylko 1 cm^3 rozczynu Fehlinga i 1—2 cm^3 moczu. Podczas, gdy w metodzie Pavy'ego ($CuSO_4$ + NH_4OH) amoniak, a w metodzie Banga — dodany w dużem stężeniu rodanek potasu (KCNS), służą do utrzymania zredukowanej soli miedziawej Cu_2O w rozczynie, to w naszej metodzie ($CuSO_4$ + NH_4CNS) rodanek amonowy, dodany celowo w końcu odczynu jako roztwór 6%-owy spełnia rolę zupełnie odmienną, zamienia żółty Cu_2O na biały osad CuCNS, który nie utlenia się w zetknięciu z powietrzem, w przeciwstawieniu do Cu_2O, który bardzo łatwo podlega wpływom tlenu; pozatem, rodanek amonowy NH_4CNS, dzięki jonowi amonowemu daje nam możność dokładnego mierzenia przebiegu i końca redukcji, gdy natomiast rodanek potasu KCNS tej własności nie posiada.

Dla uzupełnienia dodać należy, iż rodanek miedzi $Cu^{\cdot\cdot}(CNS)_2$ jest barwy czarnej i zamienia się w biały rodanek miedziawy (CuCNS), a obecność substancji redukujących, np. kwasu siarkawego, przyczynia się do natychmiastowego powstania białego osadu CuCNS z roztworów soli miedziowych i rodanków.

Ważnym więc momentem w naszej metodzie jest zamiana podtlenku miedzi Cu_2O, bezpośrednio po redukcji, na biały rodanek miedzi CuCNS. Pomimo, że CuCNS rozpuszcza się słabiej w amoniaku, niż Cu_2O: dla ilościowego oznaczania stężenia cukru w moczu metodą redukcyjną-miedziową ma to duże znaczenie, gdyż wyzwolony w obecności ługu z mocznika, aminocukru i in. prod. amoniak rozpuszcza Cu_2O i prowadzi do błędów analitycznych. Obniżenie zatem stopnia rozpuszczalności osadu w amoniaku przy metodzie, posługującej się redukcją soli miedziowej, jest czynnikiem nader ważnym.

Przechodzimy do omówienia następnego punktu teoretycznego.

Zdawałoby się, iż wprowadzenie substancji (NH_4CNS), zawierającej jon amonowy, może tylko ujemnie wpłynąć na wynik badania, gdyż do amoniaku, uwolnionego z produktów stałych moczu, dochodzi amoniak z nowowprowadzonej substancji, obniżając w ten sposób korzyść raz osiągniętą, przy zamianie Cu_2O na CuCNS. Tymczasem cały proces kształtuje się inaczej, a mianowicie: wpływ rodanku amonowego 6% zaznacza się z jednej strony w utworzeniu białej soli CuCNS, z drugiej strony, wolny jon amonowy łączy się z jonem miedzi niezredukowanej w niebieski jon sprzężony ($Cu(NH_3)_4$)", przez co cała zawartość probówki nabiera barwy niebieskiej o różnem nasileniu, stosownie do ilości niezredukowanej soli miedziowej. Zużycie soli miedziowych objawia się w odbarwieniu płynu, które oznacza zupełną redukcję. Żółtawe lub żółte zabarwienie płynu nad strąconym osadem białym CuCNS przemawia za przekroczeniem redukcji.

Należy jeszcze zaznaczyć, iż rodanek amonowy 6%, dodany w ilości od 1 do 2 cm^3 zawiera 0,0134 gr. amoniaku na 1 cm^3 rodanku amonowego, i w tak drobnej ilości stosowany, ma tylko bardzo nikły wpływ rozpuszczający na CuCNS.

Wreszcie zwrócimy uwagę na jeszcze jedno spostrzeżenie. W przypadkach, gdy zachodzi potrzeba rozcieńczenia moczu (w moczach, zawierających cukier ponad 1%), osiągamy pożądany biały osad po rozcieńczeniu nie wodą przekroplona, lecz świeżym moczem normalnym, zawierającym zawsze substancje redukujące. Pozatem ważnym jest fakt, że przy rozcieńczeniu moczem otrzymujemy stale osad żółty (wodzian podtlenku miedzi $Cu_2O + H_2O$), a nie czerwony, występujący wtedy, kiedy mocz rozcieńczamy wodą. Otóż, tylko ten wodzian żółty ($Cu_2O + H_2O$) a nie czerwony tlenek reaguje bardzo szybko z rodankiem amonowym, dając biały rodanek miedziawy. Uwolniony przy tej reakcji, jon amonowy, pozwala nam, jak już mówiliśmy, łącząc się z jonem miedziowym $Cu^{\cdot\cdot}$ na niebieski jon $(Cu(NH_3)_4)^{\cdot\cdot}$, śledzić bieg i koniec redukcji.

Część praktyczna.

Odczynniki:

1) 6,93% siarczanu miedzi (przekrystalizowany, chemicznie czysty i ściśle odważony);

2) 35 g soli Seigneta chemicznie czystej + 10 g NaOH+ 100 gr. H_2O;

3) 6% rodanek amonowy chemicznie czysty.

Sposób wykonania: Do próbówki nalewamy 1 cm^3 rozczynu Fehlinga[1]), zagotowujemy, dodajemy 0,05 cm^3 świeżego moczu nierozcieńczonego i mieszaninę utrzymujemy 30 sekund w stanie lekkiego wrzenia. Jeżeli po dodaniu tej ilości moczu[2]), redukcja była bardzo słaba, t. zn. płyn niebieski pozostał prawie bez zmiany, należy do tej samej probówki dodać ponownie większą dozę moczu, np. 0,3 cm^3, i znów gotować w ciągu 30 sekund. Jeżeli stwierdzamy obecnie zielonawo-żółte zabarwienie zawartości probówki, a zatem w rozczynie jest jeszcze niezredukowana sól miedziowa, dolewamy znowu 0,1 cm^3 moczu i ogrzewamy ponownie. Jeżeli tym razem osiągniemy wreszcie wyraźnie żółte zabarwienie zawartości probówki, względnie bezbarwny płyn[3]) nad strąconym żółtym lub czerwono-żółtym osadem Cu_2O, to uważamy, że sól miedziowa jest całkowicie zredukowana i, że ilość cukru, zawarta w dodanym moczu, wynosi tyle, ile w 0,05 cm^3 9,5% rozczynu cukru w moczu. Ponieważ dodano ogółem 0,45 cm^3, to z tego wynika, że 0,45 cm^3 danego moczu zawiera tyle, ile 0,05 cm^3 9,5% cukru, czyli stężenie cukru w danym moczu jest 0,45 : 0,05 = 9 razy mniejsze, niż w 9,5% rozczynie, t. j. wynosi około 1%. Mocz taki odpowiada warunkom, przy których metoda ta daje najdokładniejsze wyniki, i nie powinien być rozcieńczany. Moczów o niższej zawartości cukru, nie należy również rozcieńczać. Wiedząc ze zwykłej próby jakościowej, że w danym moczu jest bardzo mało cukru, możemy skrócić próbę orjentacyjną. Zaczynamy wtedy od 0,5 cm^3 moczu, dodając większą albo mniejszą dozę jego, w zależności od stopnia redukcji soli miedziowej, aż do osiągnięcia żółtego zabarwienia mieszaniny, względnie odbarwionego płynu nad strąconym osadem Cu_2O, przyczem ilość dodanego moczu przy najmniejszej zawartości cukru w moczu, wynosi + 2 cm^3.

W celu dokładnego określenia stężenia cukru w moczu, wykonywamy próbę główną. Bierzemy 1 cm^3 rozczynu Fehlinga, ogrzewamy w probówce do wrzenia i odrazu dodajemy całą, według próby orjentacyjnej, ilość świeżego moczu potrzebną dla zupełnej redukcji (stosownie do naszego przykładu, 0,45 cm^3), i ogrzewamy dalej w ciągu 30 sekund, dbając naturalnie o to, by nie stracić najdrobniejszej cząsteczki cieczy. Po 30 sekundach gotowania wlewamy do probówki od 1—2 cm^3 6% rodanku amonowego. Rodanek amonowy zabarwia całą zawartość probówki, w razie obecności jeszcze niezredukowanej soli miedziowej, na barwę niebieską, a to z powodu powstania sprzężonej soli mie-

---

[1]) Płyn Fehlinga, składający się w równej części z płynu I i II bywa przygotowany przed samem określeniem cukru w moczu w ilości 10 cm^3.

[2]) Liczne badania wykazały, że moczów białkowych można przy tej metodzie nie odbiałczać.

[3]) Należy kierować się głównie barwą płynu. Niebieski płyn oznacza obecność jeszcze niezredukowanej soli miedzi, odbarwiony płyn — koniec redukcji, a żółtawy albo żółty — wskazuje na przekroczenie redukcji.

dziowo-amonowej, o mocniejszem zabarwieniu niebieskiem, (p. część teoretyczna). Z natężenia barwy niebieskiej wnioskujemy, ile dwuwartościowej miedzi pozostało w rozczynie i ile należy dodać jeszcze moczu dla całkowitej redukcji 1 cm³ rozczynu Fehlinga. Bierzemy znów 1 cm³ Fehlinga, zagotowujemy i dodajemy odrazu o 0,1 cm³ moczu więcej, niż za pierwszym razem, czyli 0,45 + 0,1 i obserwujemy, po dodaniu rodanku amonowego, obie probówki na białem tle. Jeżeli tym razem notujemy bardzo blado-niebieskie zabarwienie, należy po raz trzeci powtórzyć próbę, powiększając ilość moczu o 0,05 cm³, t. j. o jedną kroplę. Spostrzegamy wtedy, że dolewając bezpośrednio po redukcji 1—2 cm³ rodanku amonowego, osiągamy natychmiast białe zabarwienie mieszaniny, względnie bezbarwny płyn nad strąconym białym osadem CuCNS: oznacza to całkowitą redukcję.

Obliczenie ilości cukru jest bardzo proste i polega na określeniu, ile razy stężenie cukru w danym moczu jest mniejsze, niż w 9,5% cukromoczu. Z naszego przykładu wynika, że (0,45 + 0,1 + 0,05) = 0,6 : 0,05 = 12 i 9,5 : 12 = 0,79. Innemi słowy, należy ilość dodanego moczu pomnożyć przez 20 i stały współczynnik 9,5 podzielić przez odnalezioną cyfrę. Odliczywszy od tej liczby ogólnej 0,1, t. j. ilość substancji redukujących natury niecukrowej w moczu, otrzymujemy 0,69%.

Wyżej opisaliśmy przypadek nierozcieńczonego moczu i ten bieg badania, jak już zaznaczyliśmy, tyczy się wszelkich moczów cukrowych poniżej 1%. Mocze o większem stężeniu cukru należy rozcieńczyć świeżym, normalnym moczem, możliwie o małym ciężarze właściwym, przyczem stopień rozcieńczenia uzależniamy od wyniku próby orjentacyjnej. Jeżeli przy próbie orjentacyjnej osiągamy żółte zabarwienie, względnie bezbarwny płyn nad osadem żółtym lub czerwono-żółtym, to należy mocz rozcieńczyć, następująco:

przy 0,1 cm³ — 9,5 : 2 = 4,75, czyli w zaokrągleniu 4,5 raza
przy 0,2 cm³ — 9,5 : 4 = 2,37, czyli w zaokrągleniu 2,5 raza
przy 0,3 cm³ — 9,5 : 6 = 1,58, czyli w zaokrągleniu 1,5 raza i t. d.

a przy próbie głównej dodać odrazu:

w przypadku pierwszym — 0,45 cm³ moczu rozcieńczonego
w przypadku drugim — 0,5 cm³ moczu rozcieńczonego
w przypadku trzecim — 0,45 cm³ moczu rozcieńczonego

czyli około 0,45 cm³, dążąc zawsze do otrzymania 1% roztworu cukromoczu i uwzględniając przy obliczeniu cyfrę rozcieńczenia.

Wnioski:

Przy pomocy mikrometody tej zbadaliśmy przeszło 250 moczów, sprawdzonych zapomocą polarymetru, z wynikami, zgodnymi w 25% przypadków. Pozostałe wyniki różniły się między sobą od 0,1—0,3 w moczach o zawartości od 2—9% cukru. W moczach cukrowych poniżej 2%, różnica ta wynosiła + 0,1.

Opierając się na powyższych wynikach naszych, podajemy tę szybką i prostą mikrometodę, oznaczania stężenia cukru w moczu, którą można, bez żadnych trudności, wykonać także przy łóżku chorego.

Dr. Zdzisław ŚWIDER i Dr. J. GOŹDZIEJEWSKA, Warszawa.
(przy współudziale H. GILECZEK-HACOWEJ).

O „swoistości" śródskórnego odczynu szczepionkowego w przebiegu duru brzusznego — oraz jego wartości dla celów rozpoznawczych.

Z Oddziału Chorób Wewn. Szpitala Św. Łazarza w Warszawie. Ordynator: Prof. Dr. M. Semerau-Siemianowski.
Z Oddziału V-go Szpitala Dzieciątka Jezus w Warszawie. Ordynator: Dr. W. Kowalski. — Z Miejskiego Instytutu Higjenicznego. Kierownik: Doc. Dr. A. Ławrynowicz.

W roku 1927 ukazała się C. R. Soc. de Biol. praca Hababou-Sala, który, opierając się na spostrzeżeniach Rodrigueza przeprowadził badania nad zachowaniem się śródskórnego odczynu szczepionkowego u chorych na dur brzuszny lub paratyfusowy. Mianowicie, wstrzyknięcie 2 milj. bakteryj (0,1 cm³ zawiesiny, zawierającej 20 miljonów drobnoustrojów w 1 cm³) wywołało w ciągu 12 godzin odczyn dodatni, który nie występował u ludzi dorosłych, wzgl. dotkniętych inną chorobą. Natomiast przebycie kiedyś ochronnych szczepień przeciwdurowych miało również powodować powstanie odczynu dodatniego.

Praca Hababou-Sala skłoniła nas do przeprowadzenia badań analogicznych w celu wyrobienia sobie własnego zdania w tej kwestji. Badania te wykonaliśmy na istniejących wówczas dwóch oddziałach wewnętrznych Szpitala Św. Łazarza: na Oddziele Wewn. „B" P. Prof. Semerau-Siemianowskiego oraz na Oddziele Wewn. „A" P. Dra Kowalskiego. Część bakterjologiczną pracy t. j. przygotowanie szczepionki, wykonano w Miejskim Instytucie Bakterjologicznym pod kierunkiem P. Doc. Ławrynowicza, któremu zawdzięczamy również dokładne zapoznanie się z piśmiennictwem obcem w danej kwestji.

Szczepionki były przygotowane: 1) oddzielnie ze szczepów duru, pochodzących częściowo z ówczesnej epidemji, oraz 2) oddzielnie z mieszaniny szczepów paratyfusu A i B[1]). Użyto mianowicie 5 szczepów duru oraz po 2 szczepy paratyfusu A i B. Sposób przygotowania szczepionek był wzorowany na metodyce Hababou-Sala: bakterje, pochodzące z 24-godzinnej hodowli na agarze, były spłukiwane fizjologicznym rozczynem soli kuchennej i zabijane formaliną; później, po sprawdzeniu jałowości, rozlewano odpowiednio zawiesinę do ampułek.

Przeszczepiliśmy wówczas, t. j. w r. 1927/28, 56 chorych już w końcowym okresie choroby, wzgl. ozdrowieńców (cały materjał durowy obu oddziałów).

Technika wstrzykiwań polegała na wykonaniu na skórze przedramienia, w kierunku od przegubu łokciowego ku nadgarstkowi, 3 bąbli śródskórnych zapomocą: zawiesiny prątków durowych, dalej mieszaniny paratyfusów A i B oraz 3-go bąbla, kontrolnego zapomocą fizjologicznegi rozczynu soli kuchennej.

Wyniki otrzymaliśmy, ze względów technicznych, przeważnie po upływie 24 godzin. Jedynie w pewnej liczbie przypadków, z uwagi na to, że Hababou-Sala odczytywał wynik szczepienia do 12 godz., odnotowywaliśmy u tych chorych wygląd i wielkość odczynu dwukrotnie, t. j. po 12 i 24 godz. Ponieważ jednak te badania nie wykazały istotnych różnic, uważaliśmy za możliwe oprzeć się na wynikach, otrzymywanych po upływie doby.

Za odczyn dodatni przyjmowaliśmy, zgodnie z H.-S. występowanie zaczerwienienia, mającego przynajmniej ze 3 cm średnicy, połączonego z lekkim obrzękiem — i ostro odgraniczonego. Podobnież, jak i H.-S., otrzymywaliśmy również często odczyny o wiele większe, bo prawie wielkości dłoni.

Wyniki badań powyższych dadzą się pokrótce przedstawić w ten sposób, że odczyn dodatni wystąpił u wszystkich bez wyjątku chorych — niezależnie od wyniku próby Widala: to znaczy że szczepionka paratyfusowa wywołała zaczerwienienie i naciek skóry również u tych chorych, których surowica dała wynik ujemny na aglutynację w stosunku do pałeczek paratyfusu. Dodać należy, że odczyn poszczepionkowy był bardzo nasilony, gdyż środek pola zaczerwienienia stanowiło nacieczenie, którego średnica wahała się od paru milimetrów do centymetra; barwa tego nacieczenia była ciemniejsza od pola obwodowego. Odczyn zapalny był bardzo bolesny. H.-S. nie wspomina zupełnie w cytowanej wyżej pracy o bolesności odczynu po-szczepionkowego. Na tę bolesność odczynu pragniemy przecież zwrócić tu baczną uwagę, gdy do kwestji tej będziemy musieli jeszcze powrócić.

Przygotowana wówczas do badań szczepionka wystarczyła jeszcze do przeprowadzenia badań kontrolnych na 10 osobnikach, chorych na grypę, zapalenie wsierdzia, podostry gościec stawowy i t. p. U chorych tych, z których żaden nigdy nie chorował na dur, ani też nie przechodził szczepień ochronnych przeciwdurowych, otrzymywaliśmy: u 8 wynik ujemny na dur i paratyfusy, u 2 natomiast wynik dodatni. Z tych jeden przypadek dotyczył chorej z gośćcem stawowym, drugi — wybitnej histeryczki. Wiadomo, że u chorych na polyarth. rheum. występuje nadwrażliwość skóry na wszelkie bodźce, że odczyn tuberkulinowy wypada u nich zwykle mocno. Co się tyczy chorej drugiej, to jej podniecenie, spowodowane obawą przed próbą, uprawia nas do przypisania odruchowi psycho-wegetatywnemu decydującej roli w powstaniu odczynu dodatniego. W pierwszym przypadku odczyn był niebolesny, w drugim mieliśmy do czynienia ze skargami na „nadzwyczajną" bolesność tego odczynu; jednak bolesność ta wynikała raczej z wrażliwości osobniczej, gdyż wygląd odczynu u tej chorej nie sprawiał wrażenia tak wybitnego zapalenia skóry, jak to widzieliśmy u chorych durowych.

W każdym razie więc fakt otrzymania, wbrew twierdzeniu Hababou-Sala, odczynu dodatniego u niechorych na dur — i to w 2 przypakach na 8 ujemnych — już kazał powątpiewać o ścisłej swoistości śródskórnego odczynu szczepionkowego oraz zalecał przyznać duży udział w nim składnikowi nieswoistemu —

[1]) Kilka szczepów otrzymaliśmy od P. Dra Wojciechowskiego, Kierownika Pracowni Bakterjologicznej Szpitala Św. Łazarza, kilka od P. asystenta Dra Michalca, którym również na tem miejscu składamy podziękowanie.

czy to spowodowanemu, jak w powyższych przypadkach, przez ogólne przestrojenie organizmu, czy też przez wzmożenie pobudliwości układu nerwowego w zakresie nerwów naczynio-ruchowych.

Doświadczenia nasze podjęliśmy po roku (1928/29).

Mniejsza „niestety" ilość chorych uniemożliwiła przeprowadzenie tych badań na większą skalę. Za to przeprowadziliśmy je już pod innym kątem widzenia, niż w roku poprzednim.

Mianowicie, idąc za radą P. Prof. Semerau-Siemianowskiego, z którym podzieliliśmy się naszemi wątpliwościami co do swoistości odczynu szczepionkowego, przeprowadziliśmy obecnie u każdego chorego dwa szczepienia właściwe (dur i paratyfusy) oraz trzy kontrolne. Z tych jedno dawne — rozczyn soli fizjol., pozostałe dwa — zapomocą zawiesiny *bact. coli*, jako pokrewnego prątkowi duru i paratyfusów, oraz *bact. prodigiosum*, jako drobnoustroju saprofitycznego. (Użyto do przygotowania zawiesiny po 2 szczepy powyższych drobnoustrojów).

Chodziło bowiem o uzyskanie odpowiedzi na pytanie, czy dodatni odczyn szczepionkowy na dur i paratyfusy u chorych durowych, wzgl. chorych na paratyfus, oraz brak tego odczynu (zdaniem H. Sala) u osobników innych świadczy istotnie o swoistości tego odczynu śródskórnego; czy też, być może, jest on przejawem jedynie ogólnej nadwrażliwości chorych durowych na obcorodne białko bakteryjne bez względu zatem na rodzaj drobnoustrojów.

U drugiej serji chorych durowych wykonaliśmy więc, jak już była wyżej o tem mowa, po 5 szczepień, a mianowicie: na przedramieniu prawem, idąc ku dołowi, szczepiliśmy dur, paratyfusy oraz sól fizjol., na przedramieniu lewem: *coli* i *prodig.*

Badania te były wykonane na 15 chorych durowych z wynikiem jednakowym. A mianowicie, we wszystkich przypadkach odczyn na *bact. coli* i *bact. prodig.* wypadł dodatnio, przyczem odczyn na *bact. coli* naogół był równie nasilony, jak i odczyn na dur i paratyfusy; odczyn z *bact. prodig.* naogół nie ustępował odczynowi z *bact. coli,* a w trzech przypadkach był najintensywniejszym z pośród wszystkich odczynów, a więc silniejszy nawet od odczynu na dur i paratyfusy. W porównaniu z pierwszą serją badań stwierdziliśmy mniejszą intensywność odczynów na dur i paratyfusy oraz brak specjalnej bolesności wszystkich odczynów.

Z badań tych nie wolno było jeszcze wyciągać wniosku co do wzmożenia się u chorych durowych wrażliwości na białko bakteryjne wogóle. Dlatego też wykonaliśmy jeszcze jedną serję badań kontrolnych na chorych niedurowych oraz ludziach zdrowych.

Stwierdziliśmy tutaj, że odczyn na *bact. coli* i *bac. prodig.* występuje zawsze, odczyn na dur i paratyfusy dość często. Otrzymaliśmy mianowicie odczyn dodatni na dur i paratyfusy u 7 z pośród 10 chorych, zaś u 3 z pośród 14 osobników zdrowych. Ogółem zatem odczyn dodatni na dur i paratyfusy wystąpił w tej serji badań 10 razy na 24 przypadki, w których powinien być wszędzie ujemny zdaniem Hababou-Sala. Odczyn dodatni w tych 10 przyp. wyraźnie bolesny nie był.

Ta ostatnia serja badań utrwaliła więc pierwotne wątpliwości co do swoistości śródskórnego odczynu szczepionkowego u chorych durowych, a więc przekreśliła tem samem jego wartość dla celów rozpoznawczych. Ogółem bowiem otrzymaliśmy (p. zestawienie wyników badań na poniższej tabliczce) u osobników kontrolnych II i IV serji badań odczyn dodatni w 12 przypadkach na 34, gdy powinien był on wypaść wszędzie ujemnie.

Nr. serji badań	Badani	Liczba przyp.	Wynik badań
I.	Chorzy durowi	56	We wszystkich przypadkach wystąpił odczyn dodatni na dur i paratyfusy.
II	Chorzy niedurowi	10	Odczyn powyższy — dodatni w 2 przyp.
III.	Chorzy durowi	15	We wszystkich przyp. odczyn dodatni na: dur, paratyfusy, bact. coli i bac. prodig.
IV.	Chorzy niedurowi — lub ludzie zdrowi	24	Odczyn na dur i paratyfusy dodatni w 10 przyp. Na b. coli i bac. prodig. dod. — wszędzie.

Jakkolwiek musimy, na podstawie naszych badań, odmówić śródskórnemu odczynowi szczepionkowemu wartości praktycznej, gdyż wypadł on dodatnio w $^1/_3$ przypadków, w których powinien był być wszędzie ujemny (12 na 34), przecież jednak „pewną" swoistość on posiada. Świadczy o tem wymownie fakt, że nie był on ani razu ujemnym w 71 przyp. duru brzusznego z I i III serji badań oraz wypadł przeważnie ujemnie u (34) osobników niedurowych. Rozumie się, że od prawa biologicznego nie wolno wymagać zgodności w pełnych 100% przypadków. To też traktowalibyśmy śródskórny odczyn szczepionkowy, jako poważną metodę rozpoznawczą, gdyby odsetek wyników błędnych wahał się w granicach 2—3—5%. Trudno natomiast liczyć się poważnie z metodą, która daje nieswoiste wyniki w przeszło 30% przyp..

Wspomnieliśmy wyżej o tem, że dodatni odczyn szczepionkowy na dur i paratyfusy u chorych durowych jest, być może, wyrazem ogólnej wrażliwości chorych durowych na białko bakteryjne. Widzieliśmy w III serji badań, że otrzymujemy u chorych durowych odczyn dodatni również na *bact. coli* i *bact. prodig.* Ale te odczyny szczepionkowe wypadły również silnie u osobników kontrolnych, przeto powyższe przypuszczenie należy odrzucić.

Natomiast o pewnej swoistości śródskórnego odczynu szczepionkowego na dur i paratyfusy świadczy znowuż fakt, że odczyn ten, lubo dodatni w dużej liczbie przypadków u osobników niedurowych, wypadał tu naogół nieco słabiej, niż u chorych durowych.

Dlaczego wyniki naszych badań różnią się tak znacznie od rezultatów, otrzymanych przez Hababou-Sala, trudno nam na to odpowiedzieć. Możliwe, że wchodzą tu w grę pewne różnice we własnościach biologicznych szczepów bakteryjnych (duru i paratyfusu) oraz różnice biologiczne, konstytucjonalno-rasowe, osobników badanych, — różnice warunkujące może u nas większy udział w odczynach śródskórnych czynnika nieswoistego.

W piśmiennictwie polskiem znaleźliśmy jedną tylko pracę, poświęconą omawianemu zagadnieniu: jest to praca W. Koskowskiego z r. 1916. Autor stosował do wstrzykiwań śródskórnych zawiesinę pałeczek durowych bardziej rozcieńczoną, bo zawierającą około 1 miljona drobnoustrojów w centymetrze sześciennym, gdy nasza szczepionka, w myśl wskazówek H.-S., zawierała aż 20 miljonów pałeczek durowych w 1 cm³. Odczyn dodatni opisuje Koskowski w sposób inny, niż H.-S. Na typowy odczyn dodatni składa się według K. rozległość odczynu, szybkość powstawania oraz bolesność, zwłaszcza na dotyk.

Widzieliśmy wyżej, że H.-S., wyliczając cechy dodatniego odczynu szczepionkowego, nie uwzględnił zupełnie bolesności tego odczynu. Trzymając się początkowo ściśle określenia odczynu dodatniego według tego autora, stwierdziliśmy odczyn dodatni zarówno u chorych durowych, jak i u dużej liczby osobników kontrolnych, co przekreśliło ścisłą swoistość tego odczynu. Nasuwało się więc obecnie przypuszczenie, że byłoby może bardziej racjonalnem stosować się przy odczytywaniu wyników do wskazówek Koskowskiego. I rzeczywiście, uwzględnienie czynnika bólu każe nam uznać za odczyny ujemne (rzekomo dodatnie) wyniki, otrzymane u osobników kontrolnych, ale ..... na tem nie koniec. Bowiem wyraźny odczyn bólowy wystąpił nie u wszystkich naszych chorych durowych: był on takim u chorych z epidemji r. 1927/28, wzgl. bezbolesny u chorych z epidemji r. 1928/29.

Trzymając się zatem początkowo określenia dodatniego odczynu szczepionkowego według Hababou-Sala, znaleźliśmy częste występowanie tego odczynu u osobników niedurowych; stosując obecnie określenie odczynu dodatniego według Koskowskiego, otrzymujemy natomiast sporą liczbę odczynów ujemnych w durze! A zatem i uwzględnienie czynnika bólu nie ratuje ścisłej swoistości omawianego odczynu śródskórnego.

Zresztą, studjując uważnie pracę Koskowskiego, znajdziemy pewne sprzeczności w określaniu odczynu dodatniego w poszczególnych przypadkach. Bowiem raz określa K. występowanie „lekkiego zaczerwienienia bez najmniejszego bólu (!)", jako reakcję pozornie dodatnią, innym razem znowuż, jako odczyn słabo dodatni. Ale jak określić odczyn w postaci silnego i znacznego zaczerwienienia z pewną lub wątpliwą bolesnością, jak to było często w naszych przypadkach? Wniosek stąd prosty, że i czynnik bólu nie może decydować o rodzaju odczynu. Lekarz-praktyk, chcąc zastosować metodę wstrzykiwań śródskórnych szczepionki durowej i paratyfusowej dla celów rozpoznawczych, byłby nieraz w kłopocie, czy traktować dany odczyn, jako silny odczyn nieswoisty, czy też jako słaby dodatni.

Reasumując zatem wyniki naszych badań i rozważań, powiemy, co następuje: odczyn śródskórny ze szczepionką durową i paratyfusową jest wprawdzie wyraźnie bolesny w większości przy-

padków duru brzusznego i nigdy w tym stopniu bolesny, wzgl. jest niebolesny u osobników kontrolnych, co przemawia znowuż za pewną jego swoistością, — jednak fakt występowania u osobników kontrolnych wyraźnego odczynu miejscowego (rozległość i stopień zaczerwienienia) oraz konieczność uwzględniania przy odczytywaniu odczynu czynnika tak subjektywnego, jakim jest wrażenie bólu — nie pozwala na zastosowanie omawianej metody dla pewnego rozpoznawania duru brzusznego w praktyce codziennej.

Bardziej racjonalną natomiast i nadającą się do celów rozpoznawczych wydaje się, na podstawie przeglądu odnośnego piśmiennictwa, podana przez Głuchowa metoda śródskórnego wstrzykiwania nie zawiesiny pałeczek durowych, a ich endotoksyny, otrzymanej zapomocą autolizy tych bakteryj (0,1 cm^3). Według Głuchowa odczyn dodatni jest tu ściśle swoisty, gdyż nie występuje on zupełnie u ludzi zdrowych lub chorych na inne cierpienia (ale nie szczepionych kiedyś ochronnie). Odczyn ten wypada stale dodatnio u osobników zdrowych, chorych lekko lub średnio ciężko, — natomiast jest ujemny u ciężko chorych durowych; ale i tutaj początkowy odczyn ujemny przechodzi w dodatni w miarę poprawy stanu chorych, wzgl. ich zdrowienia. Ponieważ odczyn śródskórny z endotoksyną (0,1 cm^3) wypada dodatnio również u nosicieli bakteryj, przeto posiada zdaniem Gł. duże znaczenie dla wyszukiwania tych nosicieli. Głuchow podkreśla, że odczyn śródskórny może być stosowany do celów djagnostyki różniczkowej (dur osutkowy, grypa), gdyż wypada dodatnio wcześniej od próby Widala.

W pracy swej wspomina Gł. o badaniach W. M. Kendricka z r. 1923, który stosował odczyn śródskórny u chorych durowych oraz nosicieli bakteryj, wstrzykując zawiesinę bakteryj w ilości od 0,2 do 0,8 cm^3. Wg. Kendricka odczyn dodatni występował tu z reguły i ma być ściśle swoisty. Ponieważ Głuchow o badaniach Kendricka dowiedział się dopiero później, przeto własnego doświadczenia pod tym względem nie ma. Pracy K. nie znał również Hababou-Sala, którego publikacja była dla nas bodźcem do wykonania niniejszej pracy. Dlatego też, niestety, nie mogliśmy skontrolować metody K. na naszych chorych drogą wstrzykiwania im doskórnie zarówno 0,1 cm^3 zawiesiny pałeczek durowych (Rodriguez i Hababou-Sala), jak i 0,2—0,8 cm^3 (Kendrick), oraz porównania następnie wyników osiągniętych temi dwoma sposobami. Przypuszczamy jednak, że skoro śmy otrzymali sporą liczbę odczynów dodatnich tam, gdzie powinny one były wypaść ujemnie, przy stosowaniu zaledwie jednej kropli (0,1 cm^3) szczepionki, to tembardziej należałoby spodziewać się odczynów nieswoistych przy wstrzykiwaniu o wiele większych ilości białka bakteryjnego według metody Kendricka.

Alisow i Morozkin sprawdzili badania Głuchowa i w zupełności je potwierdzili. Zdaniem tych autorów odczyn śródskórny z endotoksyną durową jest dla celów rozpoznawczych równowartościowy z odczynem Widala, a stoi odeń wyżej ze względu na wcześniejsze występowanie. Dowodem swoistości odczynu jest fakt, iż wystąpił on zaledwie w 5 przypadkach na 158 kontrolnych, które dotyczyły chorych z innemi sprawami gorączkowemi. Według Czertkowa antygen, znajdujący się w autolizacie pałeczek durowych i dający odczyn śródskórny, jest identyczny z zawartą w tym autolizacie substancją precypitynogenną.

Prawie jednocześnie z pracą Głuchowa ukazała się praca Costa', Boyera i Girand'a, którzy stwierdzili swoistość odczynu śródskórnego z toksyną buljonową, a więc tym razem nie z autolizatem wodnym, a z przesączem hodowli buljonowych.

Streszczenie.

1) Badania, przeprowadzone na 71 chorych durowych, dały we wszystkich przypadkach odczyn dodatni na śródskórnie wprowadzoną szczepionkę durową i paratyfusową.

2) U chorych z innemi cierpieniami oraz u osobników zdrowych, którzy nie przechodzili kiedyś ochronnych szczepień przeciwdurowych, ogółem u osób 34, odczyn ten wypadł dodatnio w 12 przypadkach.

3) Ze względu na duży odsetek tych odczynów nieswoistych w grupie drugiej musimy odmówić śródskórnemu odczynowi z zawiesiną pałeczek durowych oraz paratyfusowych zarówno ścisłej swoistości, jak i wartości praktycznej dla celów rozpoznawczych.

4) Ponieważ zarówno u chorych durowych, jak i u osobników kontrolnych wypadł dodatnio odczyn z zawiesiną *bact. coli* i *prodig.*, przeto wnioskujemy, że w przebiegu duru brzusznego nie mamy do czynienia z jakiemś specjalnem uczuleniem ustroju (skóry) na obcorodne białko bakteryjne.

Piśmiennictwo.

1) Hababou-Sala: C. R. Biol., tom 96, Nr. 4, str. 279, r. 1927. — 2) Rodriguez: Przyt. wg. Goldberg i Parisset. Paris médic. Nr. 2, str. 37, r. 1927. — 3) Koskowski W.: „Odczyn skórny w durze". Gaz. Lek. str. 313, r. 1916. — 4) Głuchow: Profilakticzeskaja Medicina, Nr. 12, str. 14, r. 1926. — 5) Alisow i Morozkin: Mikrobiołogiczeskij Żurnał, tom IV, zesz. 1, str. 45, r. 1927. — 6) Czertkow: Mikrobiołog. Żurn., tom VIII, zesz. 1, str. 45, r. 1929. — 7) Costa, Boyr i Girand: C. R. Soc. Biol., tom 92, Nr. 2, s. 93.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

J. KOSTRZEWSKI i W. BOBRZYŃSKI. Kraków.

O chorym na dermatomyositis.

Z oddziału zakaźnego Państw. szpitala św. Łazarza w Krakowie.

Dermatomyositis jest jedną z postaci *polymyositis*.

Pod nazwą *polymyositis* rozumiemy schorzenie, które cechują objawy ze strony mięśni. Zależnie od tego, czy będą zajęte tylko niektóre mięśnie szkieletowe, czy wszystkie, czy obok szkieletowych — co jest mniej częstem — ulegną schorzeniu także mięśnie przełyku, przepony i serca, obraz chorobowy będzie się różnie przedstawiał i będzie różny brał obrót. Ból w mięśniach prowadzi odruchowo do ograniczenia, względnie do zaburzenia ich czynności. Z tego powodu mogą być chorzy mniej lub więcej unieruchomieni. Dalej mogą cierpieć z powodu trudności w przełykaniu i z powodu wymiotów, mogą okazywać zmieniony sposób oddechania, i mogą odczuwać dolegliwości ze strony serca. Ból w mięśniach szkieletowych przy zachowaniu spokoju zmniejsza się lub znika. Na dotyk jednak mięśnie są mniej lub więcej bolesne. Dotykiem przekonujemy się o większej jędrności mięśni, od tej, którą się stwierdza w warunkach prawidłowych. Choroba się zaczyna bądź powolnie, bądź nagle. Początkowo zjawiają się bóle tylko w pewnej grupie mięśni. Stopniowo rozprzestrzeniają się coraz więcej, nieraz na cały układ mięśniowy. Równocześnie z bólem mięśni zjawia się gorączka. Nie przedstawia nic swoistego. Zazwyczaj dochodzi wysokiego stopnia. Choroba ciągnie się całymi miesiącami, przyczem zmiany w jednych mięśniach ustępują, a w drugich się zjawiają. Choroba nierzadko kończy się śmiercią. Ci z chorych, którzy zdrowieją — zdrowieją niezawsze na stałe. Nie trudno bowiem o nawroty. Mięśnie pod względem anatomicznym przedstawiają częściowo obraz zwyrodnienia, częściowo stan zapalny.

Aczkolwiek piętno chorobie nadają objawy ze strony mięśni, to jednak zmiany nie ograniczają się wyłącznie do nich. Równocześnie może się pojawiać nieżyt błony śluzowej (jama ustna, gardziel, krtań). Skóra pokrywająca dotknięte schorzeniem mięśnie brzęknie. Na skórze występują wysypki różnego rodzaju. Prócz tego przychodzi do zapalenia nerwów. Często powiększeniu ulega śledziona. Czasem toczy się sprawa zapalna na błonach surowiczych i na wsierdziu. Zależnie od stopnia nasilenia objawów, ze strony tego lub innego narządu mówimy o muco — dermato-neuro-myositis. Przyroda schorzenia jest nieznana. Jedni mówią, że chodzi o gościec, drudzy domyślają się zakażenia tym lub innym zarazkiem. Chorych na *polymyositis* widuje się rzadko. Opisy objawów i zmian spotykanych u nich, różnią się nieraz znacznie od siebie. Nasz chory przedstawiał następujący obraz:

W. Ch. lat 30, przyjęty do szpitala dnia 2 lipca 1929 r. podaje: W siódmym roku życia miał przechodzić „zapalenie mózgu", po którem pozostało upośledzenie słuchu na uchu lewem. W osiemnastym roku życia miał chorować na dur brzuszny. Innych chorób nie przechodził. Także gośćca stawowego. Osobno gościec stawowy wymieniamy dlatego, by przy rozpatrywaniu obrazu klinicznego, nie było pod tym względem żadnych wątpliwości. Nie palił, wyskoku nigdy nie nadużywał. Jest żonatym, ma czworo zdrowych dzieci. Pracuje jako górnik w kopalni węgla, w środowisku bardzo wilgotnem, od ośmiu lat.

Obecna choroba rozpoczęła się 7 czerwca b. r. W tym dniu po przebudzeniu się rano, poczuł bóle w mięśniach. Chory podkreśla, że go nie bolały ani stawy, ani ścięgna. Bóle rozpoczęły się w kończynach górnych, najpierw w lewej, później w prawej, następnie przeszły do mięśni klatki piersiowej, a wreszcie do mięśni kończyn dolnych. Mimo że mu bóle dokuczały, zrazu mógł jeszcze pracować. Dnia 11 czerwca dostał bólu gardła, który się utrzymywał przez dwa dni. Wieczorami gorączkował do 38° C. Z porady lekarza płukał gardło i zażywał jakieś środki napotne. Mniej więcej z końcem tygodnia trwania choroby, wykąpał się w bardzo gorącej wodzie, zażywszy przedtem środek napotny. Po kąpieli zauważył na skórze twarzy, szyi, karku, na piersiach

w okolicy podobojczykowej, na przedramieniu jednem i drugiem, wysypkę, która się częściowo do dziś utrzymuje. Bóle mięśniowe coraz bardziej przybierały na nasileniu, tak że mu nie dawały spać, a ostatnio go unieruchomiły. Z powodu rwących bólów w mięśniach, skutkiem których nie jest w stanie się poruszać, zgłasza się do szpitala. Podaje, że bóle się szczególnie nasilają przed deszczem i podczas niego. Za przyczynę choroby uważa wilgotne środowisko, w którem pracuje.

Początek i rozwój choroby podaje W. Ch. drobiazgowo. Trwa to dłuższą chwilę. Przez cały ten czas leży, jakby bezwładny.

Jak z poprzedniego łatwo się domyśleć, pochodzi to stąd, że każdy ruch, choćby bierny, wywołuje bóle w mięśniach, — zwłaszcza w mięśniach kończyn górnych i w mięśniach klatki piersiowej. Bóle w mięśniach kończyn dolnych są daleko mniejsze. Chory słysząc, że robi na otoczeniu wrażenie siłacza (ze względu na grubość powłok klatki piersiowej i obwody kończyn górnych, przedewszystkiem ramion) zwraca uwagę, że jakkolwiek jest dobrze zbudowanym, to jednak szczupłym. Obecny zaś wygląd nie jest mu właściwym. Tłumaczy go sobie tem, że „spuchnął" w czasie choroby. I rzeczywiście, przyglądając się choremu, nie widzimy obrysów mięśni ani klatki piersiowej, ani obrysów mięśni kończyn górnych. Skóra karku, klatki piersiowej i kończyn górnych jest gładka, lśniąca, napięta, pokryta porozszerzanemi żyłami, zwłaszcza na przedramieniu lewem. Prócz tego na karku, w okolicy rękojeści mostka i w okolicy nad- i pod-obojczykowej po stronie prawej i lewej, spostrzega się wykwity barwy różowej, o brzegach nieregularnych. Wykwity nie wznoszą się nad poziom skóry prawidłowej; miejscami się ze sobą zlewają. Wysypka jak wiadomo miała powstać po kąpieli.

Badanie chorego jest bardzo utrudnione, gdyż każdy ruch tak czynny, jak bierny, sprawia choremu bóle w mięśniach, zwłaszcza klatki piersiowej i kończyn górnych. Co więcej na dotyk wcale nie silny, chory doznaje znacznego bólu w obrębie karku, klatki piersiowej i kończyn górnych. Pod palcem się wyczuwa, że części miękkie karku, grzbietu, klatki piersiowej i kończyn górnych są niezwykle grube i nader jędrne. Po ucisku ani na klatce piersiowej ani na ramionach nie przychodzi do zagłębienia, natomiast na przedramieniu jednem i drugiem udaje się uciskiem wywołać ślady w postaci wklęsnięć. Powłoki brzuszne i kończyny dolne są na dotyk tylko nieznacznie bolesne. Skóra w tych okolicach ma wygląd prawidłowy. Uda jednak pod palcem robią wrażenie nieco obrzękłych. Między wymiarami klatki piersiowej i kończyn górnych z jednej strony, a obwodem okolicy bioder i kończyn dolnych z drugiej strony, uderza niestosunek. Górna część ciała jest nieodpowiednio silniej „rozwinięta" niż część dolna. Węzły chłonne karkowe, szyjne, pachowe, pachwinowe, dochodzą wielkości ziarna grochu. Wszystkie, z wyjątkiem pachwinowych, są na dotyk bolesne. Błona śluzowa podniebienia miękkiego i gardzieli żywo czerwona. Na języczku kilka czopków ropnych, wielkości ziarna prosa. W płucach zmian brak. Stłumienie serca w granicach prawidłowych. Nad końcem szmer skurczowy. Czynność serca prawidłowa; na minutę około 80 uderzeń. W przewodzie pokarmowym nie stwierdza się nic nieprawidłowego. Wątroba niemacalna. Śledziona twarda; wyczuwa się ją $1^{1}/_{2}$ palca poniżej łuku żebrowego. Układ nerwowy bez zmian. Ruchy głowy dookoła osi pionowej prawidłowe. Natomiast zginanie głowy ku przodowi i przeginanie ku tyłowi, upośledzone z powodu bólu w mięśniach.

Jak w wywiadach, i jak przy pierwszem badaniu chorego, tak przez cały czas jego pobytu w szpitalu, na czoło dolegliwości i wszystkich objawów, wysuwały się przypadłości i zmiany ze strony mięśni i skóry. Bóle mięśniowe, na które w dniu przyjęcia, chory się skarżył przedewszystkiem w obrębie klatki piersiowej i kończyn górnych, stopniowo objęły także, względnie uległy nasileniu także, w okolicy krzyża i w kończynach dolnych. Równocześnie zmienił się wygląd tych części ciała. Zyskały na wymiarach. Stało się to skutkiem nabrzmienia mięśni i skóry. Obrzęk miejscami był twardy, miejscami ciastowaty. Stawy i ścięgna, podobnie jak w obrębie tułowia i kończyn górnych, przedstawiały się prawidłowo. Dolegliwości w mięśniach to zwalniały, to nasilały się, i to nieraz do tego stopnia, że odbierały choremu sen. Co więcej, chory z powodu bólu mięśni, był przez pewien czas pobytu w szpitalu, do tego stopnia unieruchomiony, że się go musiało karmić. Nie był bowiem w stanie, sięgnąć do ust ręką, ani jedną ani drugą. 13-go lipca dołączyły się jeszcze bóle głowy i wymioty.

Taki stan przedstawiał chory do 15 lipca. Od tego dnia, objawy schorzenia zaczęły powolnie, ale stale ustępować. Przedewszystkiem znikały bóle. Nasamprzód występujące samoistnie, następnie powodowane ruchem, a wreszcie wywoływane dotykiem. Stopniowo cofała się wysypka. Chory przez kilka dni silnie się pocił i dużo oddawał moczu. Dotychczas przygnębiony swym stanem z każdym dniem czuł się lepiej, i zaczął myśleć o pójściu do domu. Jadał bardzo dużo. W wyglądzie jego zaszła zmiana. Chory zeszczuplał. W jakim stopniu zeszczuplał, o tem można sobie wyrobić zdanie, z różnicy jaka zaszła w obwodach kończyn górnych (tabl. I) i kończyn dolnych (tabl. II), i ze spadku wagi ciała (tabl. III).

Tabl. I. Kończyny górne:

Dnia	prawe				lewe			
	ramię	przedramię w różnych wysokośc.			ramię	przedramię w różnych wysokość.		
3. VII	33	32	30	24·5	33	32·5	29·5	23
14. VII	36·5	33	32	27	36	33	31	23·5
25. VII	26·5	25·5	25·5	22	26	24·5	21	20·5

Tabl. II. Kończyny dolne:

Dnia	prawe		lewe	
	udo	podudzie	udo	podudzie
3. VII	51	—	51	—
11. VII	58	40	58	39
25. VII	44·5	32·5	45	33·5

Uwaga: W tabl. I pod datą 14. VII., w tabl. II pod datą 11. VIII., podane są obwody największe, jakie stwierdzono u chorego.

Szczególnie spadek wagi ciała jest wymownym. Chory w ciągu 12 dni stracił 23 kg 400 g! W miarę ustępowania bólów mięśniowych, chory nie tylko że się swobodnie poruszał w łóżku, ale próbował także chodzić o lasce. Wymioty jednak nie ustępowały. Śledziona była nadal twarda, $1^{1}/_{2}$ palca macalna poniżej łuku żebrowego. Szmer skurczowy nad końcem serca utrzymywał się bez zmiany. Dnia 25 lipca W. Ch. opuścił szpital na własne żądanie. Postąpił tak, mimo że sobie zdawał sprawę z tego, że do pierwotnego stanu zdrowia jeszcze nie powrócił.

Skreślony obraz kliniczny u W. Ch., uzupełniamy następującemi szczegółami:

W dniu przyjęcia stwierdzało się w moczu śladzik białka (kw. sulfosalicylowym); pozatem skład moczu był prawidłowy. Dnia 8 i 9 lipca mocz zawierał białka nieco więcej, a prócz tego krew (próba pyramidonowa). W osadzie były krwinki białe, krwinki czerwone, śluz, komórki płaskie, kilka wałeczków szklistych i szklisto-ziarnistych. Dnia 10 i 11 lipca próba pyramidonowa była ujemna, a białka tylko śladzik (kw. sulfosalicylowym). W osadzie stwierdzało się tylko po kilka w polu widzenia krwinek białych i czerwonych. Śladzik białka (kw. sulfosalicylowym) utrzymywał się do 17 lipca — potem mocz nie zawierał żadnych składników nieprawidłowych, także w osadzie.

W czasie od 2 do 9 lipca szczepiono kilkakrotnie krew na różne pożywki. Krew każdym razem okazała się jałową. Badanie własności zlepnych surowicy na szczepy: X. 19. typhi, b. paratyphi a, b, c, i pałeczkę Banga, dało wynik ujemny. Dnia 5 lipca szukano za pasorzytami zimnicy; — nie znaleziono ich. Dnia 12 lipca wykonano odczyn Wassermanna i Meinicke'go w surowicy krwi; — jeden i drugi wypadł ujemnie. Leukocytozę oznaczono kilkakrotnie; ilość krwinek białych wahała się od 6,600 do 9,200. Z pośród różnych postaci krwinek białych, należy podnieść zachowanie się eozynochłonnych. Stanowiły 1% — 5% ogólnej ilości krwinek białych. Zachowanie się ilości białka w surowicy i zachowanie się krwinek czerwonych podano w tabl. III.

Dnia 11 lipca dokonano nakłucia lędźwiowego. Płyn mózgowordzeniowy szczepiony na pożywki, okazał się jałowym. Badaniem chemicznem (białko, globuliny) i mikroskopowem, nie stwierdzało się w nim nic nieprawidłowego.

Dnia 12 lipca próbowano pobrać krew z żyły łokciowej lewej. To się nie udało. Z miejsca ukłucia igły wypływała ciecz przejrzysta, żółtawa, lekko opalizująca. Po kilku minutach powstawał w niej wiotki skrzep. Ciecz ta zawierała 2,01% białka.

Dnia 13 lipca przeprowadzono badanie prądem elektrycznym, zarówno przerywanym jak stałym, tak mięśni jak nerwów. Wykazało obniżoną pobudliwość bez znamion zwyrodnienia. Bada-

Tablica III.

Dnia	ilość dobowa moczu	w dobowej ilości moczu: ciężar gatunkowy	% chlorków	chlorki w gramach	ilość wypitych płynów	ilość wody w pokarmach stałych	% białka w surowicy krwi	ilość krwinek czerwonych	waga ciała
12. VII	—	—	—	—	—	—	5·36	4,775,000	—
13. VII	—	—	—	—	—	—	—	—	84,500
14. VII	1,800	—	—	—	—	—	—	—	—
15. VII	1,800	1012	0·10	1·80	1,600	—	—	—	—
16. VII	3,800	1010	0·39	14·82	2,600	—	5·49	5,000,000	80,000
17. VII	4,360	1013	0·91	39·67	2,350	—	—	—	—
18. VII	3,900	1011	0·71	27·69	1,230	620	—	—	—
19. VII	3,240	—	—	—	1,250	603	—	—	72,450
20. VII	3,600	1014	—	—	1,200	600	—	—	—
21. VII	2,000	1015	0·33	6·60	750	116	—	—	—
22. VII	1,850	1020	0·64	11·84	900	379	—	—	—
23. VII	1,600	1023	1·02	16·32	980	350	7·83	5,090,000	63,700
24. VII	1,500	1022	0·88	13·20	750	245	—	—	—
25. VII	—	—	—	—	—	—	8·28	4,880,000	61,100

Uwaga: Płyny w pokarmach stałych obliczano według tablic Schall'a i Heisler'a.



Tablica IV.

nie prądem elektrycznym powtórzono dnia 23 lipca. Pobudliwość aczkolwiek była jeszcze obniżoną, to jednak w mniejszym stopniu niż przy pierwszem badaniu.

Od 12 do 19 lipca odruchy kolanowe były zniesione.

Siła mięśniowa w dniu przyjęcia, wynosiła: w ręce prawej 15 —, w ręce lewej 5 — klgrmmometr. W miarę poprawy ogólnego stanu chorego, siła mięśniowa stopniowo wzrastała, tak, że w dniu, w którym W. Ch. opuszczał szpital, dosięgła w prawej ręce 55 —, a w lewej 45 — klgrmmometr.

Że nie wycięto próbek włókien mięsnych dla zbadania histologicznego, na to się złożyły różne okoliczności.

Opisane objawy u W. Ch. składają się na obraz dermatomyositis. Dermatomyositis, bo nie było schorzałej grupy mięśni, bez równoczesnych zmian pokrywającej je skóry. Mówiąc w tem miejscu o zmianach w skórze, mamy na myśli nie wysypkę, lecz obrzęk skóry. Wysypka bowiem, od chwili przyjęcia chorego do szpitala, nie rozprzestrzeniała się, ograniczając się tylko do opisanych okolic. Obrzęk skóry — jak wyżej podniesiono — był miejscami tak twardy, że ugniataniem nie udawało się wywołać zagłębienia. W innych miejscach znowu, obrzękła skóra była podatna na ucisk, ciastowata. Schorzeniem nie były dotknięte mięśnie i skóra, głowy owłosionej i twarzy, oraz rąk i stóp. Pozatem schorzeniu uległy prawie wszystkie mięśnie szkieletowe, nierównie silniej mięśnie kończyn górnych i klatki piersiowej, niż mięśnie powłok brzusznych i kończyn dolnych.

Ze względu na to, że u naszego chorego nie było zaburzeń w oddechaniu, wnosimy, że mięśnie oddechowe nie były zajęte.

Kiedy się gorączka zjawiła? Dokładnie tego podać nie umiemy. Zachowanie się jej w czasie pobytu chorego wszpitalu, przedstawia tabl. IV.

Nawiązując do wymiotów, które choremu dokuczały od 13 lipca, myśleliśmy zrazu, że przyszło do nich w następstwie nakłucia lędźwiowego, wykonanego dnia 11 lipca. Skoro jednak wymioty utrzymywały się niemal aż do wyjścia chorego ze szpitala, przypuszczenie to musiało upaść. Wobec tego zaś, że nie można było znaleść dla nich żadnej innej przyczyny, należy przyjąć je w naszym przypadku, za jeden z objawów dermatomyositis.

Z narządów wewnętrznych stwierdzało się zmiany organiczne niezawodnie w śledzionie. Jakiej przyrody był szmer skurczowy nad końcem serca, tego nie jesteśmy pewni? Zadrażnienie nerek, na które wskazują składniki moczu 8 i 9 lipca, uważamy za następstwo działania *natrium salicylicum*. Środka tego, chory wyżył w ciągu 7 i 8 lipca 16 gr. Po odstawieniu *natrium salicylicum* mocz okazywał własności, jak je wyżej podano.

Kończąc na tem opis choroby W. Ch., dodajemy, że leczenie polegało na podawaniu doustnem 0,03 *morph. muriat.*, 3 × dziennie. *Natrium salicylum* odstawiono po dwóch dniach, bo bo chory nie znosił.

Wiadomo, że W. Ch. opuścił szpital w stanie znacznej poprawy. Mimoto losy jego nie są pewne. Nie są pewne dlatego, bo często przychodzi do nawrotów choroby. A dermatomyositis jest ciężką postacią polymyositis, postacią, która w 50% prowadzi do śmierci.

Dr. Józef ALEKSIEWICZ. Lwów.

Leczenie złamań kości ramieniowej przy pomocy szyny Slajmer-Liebleina.

Odczyt w Towarzystwie lekarskiem lwowskiem,

Ciąg dalszy.

Szpital W. P. „Technika", Lwów. Plutonowy Warcal Edward. Lat 41. Odcinek 3-ci Kleparów. Zamieszkały we Lwowie, ul. Kleparowska L. 3.

Rozpoznanie: *Fractura complicata comminutiva humeri dextri.*

Wywiady: Raniony dnia 15. XI. 1918 w czasie walk o Lwów kulą karabinową. Przestrzał ramienia prawego w 1/3 dolnej, dostarczony na oddział nie długo po zranieniu w szynie prowizorycznej.

Stan obecny dnia 15. XI. 1918: Kończyna prawa górna wykazuje nieprawidłową ruchomość tuż nad stawem łokciowym, przy poruszaniu wyczuwa się wyraźne tarcie odłamków o siebie. Kierunek przestrzału skośny, od przodu po stronie wewnętrznej ku tyłowi po stronie zewnętrznej w 1/3 dolnej ramienia. Okolica przestrzału bolesna, obrzękła, rana wstrzałowa wielkości kalibru kuli karabinowej, wystrzałowa zaś nieco większa. Z obu ran wypływa przy badaniu krew.

Zdjęcie roentgenowskie (ryc. 23) wykazuje przesunięcie odłamka górnego ku tyłowi, przerwanie ciągłości kości na przestrzeni około dwu centymetrów, a w częściach miękkich liczne drobne odłamki kostne. Ciepłota ciała w czasie badania normalna.

Leczenie: Po zaopatrzeniu aseptycznem ran ustalono złamanie na szynie Liebleina. Dnia 20. XI. 1918. Ciepłota ciała z dnia na dzień powiększa się, obrzęk i zaczerwienienie okolicy rany b. znaczne, z tego powodu zrobiono rewizję rany w uśpieniu morfinowo-eterowem odsłaniając cięciem biegnącem po stronie zewnętrznej ramienia jamę postrzału. Natrafiono na ropienie i usunięto odłamki pozbawione okostnej i tylko te, które luźno tkwiły. Całą ranę zdrenowano sączkiem gumowym.

Dnia 23. XI. 1918. Codzienne opatrunki i przepłukiwania płynem Dakina na przemian z roztworem wody utlenionej. Silny obrzęk przedramienia utrzymuje się. Ciepłota ogólna ciała wieczorami 39,5 najwyższa. Wstrzykiwania dożylne elektralgolu, soli fizjologicznej dwa razy dnia po 500 g. Dnia 28. XII. 1918 nacięto ropień w górnej części przedramienia prawego po stronie łokciowej i przedłużono to cięcie aż na ramię po stronie tylnej poza wyrostek łokciowy w górę, skąd powstał zaciek ropny. Jamę ropnia zdrenowano.

Dnia 5. I. 1919. Ciepłota ciała ogólna dochodzi wieczorami do 38,8°, obrzęk przedramienia mniejszy, nasilenie objawów zapalnych mniejsze.

Dnia 6. I. 1919 założono wyciąg plastrowy celem wyrównania wygięcia jakie powstało w miejscu złamania.

Dnia 16. I. Wydzielina z ran obfita, obrzęk zmalał, ciepłota nie przekracza wieczorami 38°, stan ogólny dobry.

Dnia 8. II. 1919. Usunięcie drenów skracanych przy opatrunkach. Wygięcie kątowate w dolnej części kości ramieniowej wyrównane. Rana wydziela miernie. Ciepłota ciała normalna.

Dnia 1. III. rany zagojone, pokryte strupami wilgotnemi, opatrywanie ran odbywa się przez okienka wycięte w opatrunku sztywnym (gipsowym), tak, że cała kończyna mocno ujęta jest opatrunkiem.



Ryc. 23.

Dnia 19. III. Zdjęto cały opatrunek celem obmycia i oczyszczenia skóry. Przy tej sposobności stwierdzono słaby zrost obok całkowitego zesztywnienia w stawie łokciowym. Założono świeży opatrunek ustalający Liebleina i na prośbę chorego pozostawiono w opiece domowej.

W maju 1919 stwierdzono silny zrost. Zdjęcie niezrobione wówczas z powodu braku płyt i rezerwowania małego ich zapasu dla przypadków koniecznych. Chory zaczął leczenie fizykalne a obok tego wziął się do pracy fizycznej na oddziele. Z dnia na dzień ruchy stawały się w łokciu co raz pełniejsze, chory bowiem koniecznie ruchy chciał uzyskać i współpracował bardzo pilnie.



Ryc. 24.

W maju 1927 zgłosił się chory do mnie z prośbą o poświadczenie jego zranienia i leczenia, skarżąc się, że zasiłek inwalidzki odebrano mu zupełnie. Stan jaki po 9-ciu latach od czasu zranienia znalazłem przedstawia rycina 24 i 25. Zdjęcia roentgenowskie które wykonał kol. Meisels okazują jak bardzo znaczną jest siła regeneracyjna tkanki kostnej. (Ryc. 26 i 27).

Szpital W. P. „Technika", Lwów. Proć Katarzyna lat 42, gr. kat. Przyjęta dnia 8. V. 1919, wypisana 17. VII. 1919.

Rozpoznanie: *Fractura complicata humeri dextri.*

Wywiady: Ranna w czasie bitwy przypadkowo dnia 17. IV. 1919. we wsi Kozielnikach obok Lwowa. Zgłosiła się dnia 21. IV. 1919 z powodu wzmagających się bolów, nie uszynowana.



Ryc. 25.
Ruchy w stawie łokciowym po 9-ciu latach, złamania kości ramieniowej widocznego na rycinach 23, 26, 27. — (Edward Warcal).



Ryc. 26.

Stan obecny: Kończyna górna prawa od barku do łokcia obrzękła, bolesna, w połowie długości nieprawidłowo ruchoma przyczem wyraźne tarcie odłamków wyczuwa się. Po zewnętrznej stronie mięśnia naramiennego tuż prawie przy dolnym przyczepie rana wstrzałowa wielkości kalibru kuli karabinowej o brzegach przyschniętych. Rana nie wydziela. Wystrzału niema, pocisk tkwi.

Ranna w 8-mym miesiącu ciąży. Prześwietlenie roentgenem wykazuje tkwiący pocisk ostro zakończony po stronie wewnętrznej mięśni ramienia prawego i złamanie kości ramieniowej na granicy środkowej i $^1/_3$ dolnej długości, z przemieszczeniem odłamka dolnego ku tyłowi tak, że wytworzył się kąt rozwarty pomiędzy górnym a dolnym odłamkiem, którego wierzchołek zwrócony jest ku tyłowi. Wygięcie to spowodowane jest przez działanie chustki w jakiej chora rękę ustaliła. Założono opatrunek aseptyczny i okład wysychający, a kończynę ustalono w szynie Slajmer-Liebleina.

Dnia 9. V. 1919. Chorej co 4 dnie zmieniano okłady pod ceratką nie zdejmując kończyny ze szyny ustalającej. Od kilku dni chora gorączkuje, dreszcze, i wzmożenie bólów. Najwięcej dokucza chorej ucisk opatrunku na brzuchu. Przy badaniu zauważono wydobywanie się z rany wstrzałowej dość dużej ilości płynu ropnego nieco cuchnącego, zaczerwienienie ramienia i bolesność za dotykiem. Wygięcie kątowate kończyny uległo znacznemu wyrównaniu.

Dnia 9. V. 1919. w uśpieniu chloroformowem rozszerzono ranę wstrzału skąd badający palec wszedł do jamy ropnia po stronie



Ryc. 27.
Stan po złamaniu kości ramieniowej przedstawionem na zdjęciu roentgenowskiem na rycinie 23 po 9-ciu latach. (Edward Warcal).

przedniej ramienia. Pod kontrolą palca zrobiono drugie nacięcie na zewnątrz od naczyń i wydobyto pocisk karabinowy rosyjski, ostro zakończony i zagięty. Założono opatrunek i zdrenowano jamę ropnia wyprowadzając dren ku tyłowi. W końcu założono



Ryc. 28.

szynę Szlajmer-Liebleina z równoczesnym wyciągiem przy pomocy plastra.

W dalszym przebiegu gojenia nie napotkano na żadne nieprawidłowości. Chora w dniu 14. VI. 1919 odbyła poród prawidłowy. Jedyne dolegliwości sprawiało chorej skrępowanie brzucha opaskami, które też z tego względu jak najbardziej zwalniano.

Dnia 12. VII. Zdjęto opatrunek zupełnie. Zdjęcie Roentgena (Ryc. 28) wykazuje zrost kości ramieniowej w idealnej osi.

Dnia 17. VII. 1919. Wypisano chorą ze szpitala z zupełnie zagojoną kończyną.

Szpital W. P. „Technika“, Lwów. Żoł. Szer. rusiński: Harpaluk Tomasz. Ur. Witków Nowy ad Sokal, gr. kat. 28 lat.

Rozpoznanie: *Fractura comminutiva humeri sin. Vuln. sclop. dorsi.*

Wywiady: Raniony 1. XII. 1918. kulą karabinową, wzięty do niewoli i w dniu 2. XII. przywieziony na oddział w prowizorycznym opatrunku.

Stan obecny dnia 2. XII. 1918: Wstrzał w okolicy dolnego brzegu kręgowego łopatki lewej. Rana ziejąca kształtu owalnego, o brzegach dartych. W głębi rany widoczne poszarpane mięśnie. Kość łopatkowa nie uszkodzona. Jako dalszy ciąg zranienia widzimy na lewej bocznej stronie klatki piersiowej i na tylnej ramienia lewego w połowie jego długości ranę dartą wielkości pięści. Części miękkie poszarpane, w głębi rany na ramieniu widoczne odłamki kostne luźno tkwiące. Uszkodzenia nerwów i naczyń nie stwierdza się. Kość ramieniowa złamana w odcinku $^{1}/_{3}$ dolnej długości.

Leczenie: Dnia 2. XII. rewizja ran i założenie opatrunku aseptycznego, poczem ustalono kończynę na szynie Liebleina.

Dnia 4. XII. Ciepłota dochodzi wieczorem do 39,5°. Z rany na ramieniu wyjęto kilka małych odłamków kostnych, które pływały w dużej ilości ropy.

Dnia 7. XII. Stan rany nie daje obawy w kierunku postępywania zakażneia, z tego też powodu założono wyciąg Steinmanna cienkim gwoździem przez nasadę dolną kości ramieniowej w uśpieniu morfin.-eterowem, a następnie umocowano wyciąg przy pomocy drenu gumowego grubego na szynie Slajmer-Liebleina.

Dnia 9. XII. Rana w okolicy łopatki oczyszcza się, na ramieniu wydziela znaczne ilości ropy tak, że konieczne są codzienne opatrunki z powodu przeciekania opatrunku. Ciepłota ogólna waha się wieczorami pomiędzy 37,8 a 38,8°. Wyjęto odłamek kostny.

Dnia 13. XII. 1918. Po stronie zewnętrznej w miejscu wejścia grotu Steinmanna zacieka z rany wydzielina ropna skutkiem czego miejsce to opatrzono i założono opatrunek ochraniający. Rana na ramieniu wydziela wielkie ilości ropy. Wyjęto odłamek luźno tkwiący kostny.



Ryc. 29.

Dnia 15. XII. Wyjęto dwa odłamki kostne przy zmianie opatrunku. Ranę przepłukano roztworem wody utlenionej. Ciepłota wykazuje czasami skoki wieczorne do 39°.

Dnia 21. XII. Rana na ramieniu oczyszcza się, zmniejszenie wydzieliny ropnej.

Od 23. XII. do 4. I. 1919 z powodu zmniejszonego wydzielania ropnego robiono opatrunki co drugi dzień. Ciepłota ciała nie przekracza wieczorami 37,6°. Od czasu do czasu wyjmuje się z rany drobne wydzielone odłamki kostne.

Dnia 4. I. 1919. zdjęto wyciąg. Zrost kostny bardzo słaby. Pozostawiono szynę ustalającą nadal. Rana w okolicy łopatki goi się prawidłowo.

Dnia 8. I. 1919 zrobiono zdjęcie roentgenowskie w miejscu złamania. Zdjęcie (Ryc. 29) wykazuje znaczny ubytek kostny w miejscu złamania kości ramieniowej lewej, który odpowiada oddzielaniom się licznych martwiaków w czasie gojenia. Tworzenie się kostnienia widoczne w formie smugi zwłaszcza po stronie przedniej. Utrzymanie ciągłości przy pomocy cienkiego pasma niezropiałego odłamka kostnego. Oś kończyny idealnie prosta.

Dnia 14. I. 1919. Znaczne zmniejszenie się wydzieliny ropnej. Wyjęto mały odłamek kości.

Dnia 22. I. wysłano chorego transportem w uszynowaniu z raną mało wydzielającą i zaciągniętą.

Szpital W. P. „Technika“, Lwów. Plutonowy (Sekcyjny) Torba Wojciech, 17. p. p. 3-ci Batal. Lat 22, rz. kat. szewc, z Mielca.

Rozpoznanie: *Fractura comminutiva humeri dextri.*

Wywiady: Ranny dnia 24. VI. 1919 pod Brzeżanami kulą karabinową. Przywieziony na oddział w prowizorycznym opatrunku z dobrem ustaleniem na drugi dzień po zranieniu.

Stan obecny: Dnia 25. VI. 1919. Wstrzał nieco poniżej przyczepu dolnego mięśnia naramiennego po stronie zewnętrznej, wielkości kalibru kuli karabinowej, wystrzał po stronie wewnętrznej ramienia prawego na tej samej wysokości wielkości 5×5 cm,



Ryc. 30.

o brzegach poszarpanych, nierównych. W głębi rany widoczne zmiażdżone poszarpane mięśnie pokryte brudnym nalotem. Kość ramieniowa złamana, ramię wygięte tworzy kąt rozwarty, którego wierzchołek zwrócony jest do klatki piersiowej (do wewnątrz).

Ranę oczyszczono mechanicznie i zsetonowano przy pomocy gazy napojonej roztworem wody utlenionej. Założono opatrunek ustalający w szynie Liebleina wraz z wyciągiem plastrowym, którego założenie nie sprawiało zbytnich trudności wobec poprzecznego przebiegu rany.

Dnia 30. VI. 1919. Z początku leczenia wzniesienia wieczorne ciepłoty, nie wyższe jednak ponad 38,5°. Rana wystrzałowa oczyszcza się do kilku dni i pokrywa się zdrową czerwoną ziarniną przy znacznej wydzielinie ropnej.

Dnia 8. VII. 1919. Zmiana całego opatrunku z powodu wszawicy. Przy tej sposobności zrobiono zdjęcie roentgenowskie przy słabej jeszcze konsolidacji złamania. Na zdjęciu bocznem (Ryc. 30) widać t. zw. motylkowate złamanie kości ramieniowej z wytworzoną słabą kostniną, na zdjęciu przednio-tylnem (Ryc. 30) widoczny z boku cień kostniny. Naczynia i nerwy bez zmian. Rana wstrzałowa zagojona.

Dnia 3. VIII. 1919. Chory od 3 tygodni bez gorączki. Zdjęto szynę ustalającą, zrost silny, rana wystrzałowa prawie zagojona.

Dnia 8. VIII. 1919. odesłano chorego do leczenia następowego.

Dnia 10. IX. 1919. Ruchomość w stawie normalna, odesłano chorego do oddziału.

Szpital W. P. „Technika", Lwów. Szeregowiec Klimkiewicz Edward. 34 p. p., lat 20, rz. kat. Stałe miejsce zamieszkania: Niemirów, p. Rawa Ruska.

Rozpoznanie: *Fractura comminutiva humeri sinistri.*

Wywiady: Raniony 29. XI. 1918, wzięty do niewoli i leczony w szpitalu rusińskim w Kołomyi skąd po zajęciu Kołomyi przez wojska polskie odwieziony został do szpitala na „Technice" we Lwowie w dniu 5. VI. 1919.

Stan obecny 5. VI. 1919: Chory wynędzniały. Blady źle odżywiony i wycieńczony. Kończyna lewa górna trzy palce powyżej łokcia rana ropiejąca wielkości 5×7 cm po stronie wewnętrznej. Po stronie zewnętrznej blizna pooperacyjna długości 4 cm zaciągnięta. Kończyna ustalona na desce zgiętej pod kątem prostym w łokciu lecz ramię deski na którem opiera się przedramię krótkie tak, że odcinek dystalny złamania przesunięty ku przodowi i wystercza pod skórą. Zrostu kości niema. Z rany wydobywa się treść ropna w dość dużej ilości.

Tuż nad guzem w odległości 4 palce ponad przegubem łokciowym który utworzony jest przez sterczący odłamek dystalny skóra zaczerwieniona, bolesna. Roentgen wykazuje w prześwietleniu dość dużą ilość odłamków drobnych kostnych i metalowych rozprysków pocisku. Brak zupełny konsolidacji.

Leczenie: W uśpieniu morfinowo-eterowem poprowadzono cięcie ponad wypukłością guza na stronie przedniej przedramienia lewego. Cięciem tem odsłonięto ropień który oczyszczono i wydobyto kilka luźnych odłamków kostnych i drobnych metalowych. Pozostawiono odłamki otoczone tkanką granulacyjną i nie pozbawione otoczki okostnowej. Jamę oczyszczono z ziarniny bladej i wysetonowano. Po zabiegu naprowadzono odłamki do normalnej pozycji i założono szynę Slajmer-Lieblcina z wyciągiem plastrowym.

Przebieg pooperacyjny bez powikłań. Rana wydziela znaczną ilość treści ropnej. Ciepłota ciała ogólna z wyjątkiem kilku dni po zabiegu normalna, najwyższa nie dosięgała 38,7°.



Ryc. 31.

Dnia 10. IX. 1919 rana pooperacyjna zagojona. Badanie wykazuje konsolidację złamania. Zdjęto opatrunek ustalający i zrobiono zdjęcie roentgena które obok zamieszczamy. (Ryc. 31 i 32).

Na zdjęciu bocznem (Ryc. 31) widać wytworzoną kostninę w formie łuku, odłamki mimo znacznej przerwy między niemi, wypełnione kostniną, położone w osi prostej ramienia. Na zdjęciu przednio-tylnem (ryc. 32) widoczne odchylenie odłamka dystalnego (dolnego) nieco na zewnątrz co tłumaczyć należy ustawieniem ręki w pozycji supinacyjnej w opatrunku, ponieważ w pronacji cierpiał chory nieznośny ból w palcach. Kończyna mimo tego ustawienia odłamków prosta, ruchomość w łokciu upośledzona znacznie.

Aż do 30. X. 1919. pozostawał chory w leczeniu następowem, które polegało na masażach, działaniu kąpieli ciepłych, i ruchach. W dniu tym został chory wypisanym ze szpitala z wnioskiem urlopowania.

Szpital W. P. „Technika", Lwów. Nr. Prot. 406. Szer. Michnik Stefan.

Rozpoznanie: *Fractura complicata diaphyseos humeri sinistri. Vulnus sclopet. dorsi.*



Ryc. 32.

Wywiady: Ranny dnia 1. XII. 1918. Na oddział przywieziony 2. XII. w prowizorycznym ustalającym opatrunku.

Stan obecny dnia 2. XII. 1918. Wstrzał spowodowany kulą karabinową w połowie długości lewej kości ramieniowej od przodu, wystrzał od tyłu nieco wyżej. Okolica zranienia bolesna



Ryc. 33.

obrzękła i zaczerwieniona. Kość ramieniowa złamana. Na klatce piersiowej ten sam pocisk wszedł 5 palców w dół od pachy w linji pachowej lewej, wystrzał palec na lewo od 1-go kręgu lędźwiowego. Rany na klatce piersiowej duże wielkości 20 groszówki.

Stłumienia na klatce piersiowej nie stwierdzono tak samo żadnych objawów ze strony otrzewnej.

Leczenie. Dnia 2. XII. założenie opatrunku aseptycznego i ustalenie w szynie Slajmer-Liebleina, z wyciągiem plastrowym.

Przebieg gojenia bez powikłań, na kończynie górnej, jedynie ropienie w kanale postrzałowym na klatce piersiowej wymagało interwencji chirurgicznej.

Dnia 2. I. 1919 zdjęto szynę ustalającą i zrobiono zdjęcie Roentgena, które wykazuje zrost złamanej kości ramieniowej w idealnej osi bez przemieszczenia odłamków złamania. (Ryc. 33). Chorego pozostawiono nadal w lekkiej szynie Middeldorpfa.

Dnia 28. I. 1919 wypisano chorego z oddziału zagojonego. Ruch w stawie łokciowym mało upośledzony.

C. d. n.

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

Z. TOMANEK. Lwów.

Ze studjów ftyzjologicznych zagranicą *).

Z II Kliniki Chor. Wewn. Uniwersytetu J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. Roman Rencki.

Subwencjonowany przez Rząd francuski w ubiegłym roku szkolnym 1928/29, miałem sposobność odbycia studjów z zakresu ftyzjologji zagranicą, a to we Francji i w Niemczech [1]).

W programie tych studjów uwzględniłem socjologję gruźlicy, klinikę, roentgenologję, i anatomję patologiczną gruźlicy płuc, bakterjologję i metody współczesnego lecznictwa tej choroby, tak zachowawczego jakoteż chirurgicznego oraz sposoby profilaktyczne. W tym tedy porządku przechodzę do złożenia sprawozdania.

* * *

Ftyzjologja współczesna jest działem, który w czasach ostatnich uległ bezpowrotnemu oderwaniu od swej macierzystej kolebki, od macierzy nauk lekarskich, medycyny wewnętrznej, pomnażając szeregi tych nauk, które uczyniły to wcześniej. Stało się to i dzieje się w miarę rozwoju i postępów nauki w tej dziedzinie, z drugiej zaś strony, względy przyrody społecznej, wchodzą tutaj w rachubę. Wielki wzrost piśmiennictwa, potrzeba szczególnych warunków i opieki nad chorym oraz potrzeba wytrwałej pracy, na polu społecznem i organizacyjnem uzasadniają wyodrębnienie tej gałęzi wiedzy.

Hasło tworzenia nowych warsztatów pracy naukowej dla ułatwienia i podniesienia poziomu badań nad gruźlicą, będące jedynem narzędziem obrony przeciw niezmiernej klęsce społecznej, spotkało się z gorącem uznaniem narodów całego, kulturalnego świata. We Francji powstała w roku ubiegłym poraz pierwszy paryska, uniwersytecka klinika gruźlicy, pod kierunkiem prof. L. Bernarda. W Niemczech, w Hamburgu, utworzono niedawno w klinice Eppendorfskiej instytut do badań nad gruźlicą oraz specjalny oddział chirurgji płucnej za inicjatywą i kierunkiem prof. L. Brauera. Sanatorja przeciwgruźlicze niemieckie skupiły doskonały materjał naukowy z wytkniętym planem programowej pracy, stanowiąc zakłady stojące na poziomie wzorowych klinik. Ponadto wszędzie w Europie Zachodniej potworzono specjalne oddziały szpitalne dla chorych na gruźlicę płuc, służące do celów naukowych, leczniczych i społecznych. Mocarstwa niezniszczone wojną, z dnia na dzień udoskonalają środki do walki z gruźlicą. Państwa zaś zniszczone materjalnie starają się pośpiesznie nadążyć współczesnym wymaganiom tej ochrony, rzucając większą część swojego posiadania na opanowanie zarazy.

Okazuje się, że sposób przeprowadzania tej walki z gruźlicą charakteryzuje najlepiej poziom kulturalny narodu i daje nam możność oceny, czy jest on zdatnym do walki o swój byt [2]).

---

*) Referat wygłoszony na posiedzeniu Lw. Tow. Lek. dn. 8. XI. ub. r. i na posiedzeniu Lw. Tow. Pedj. dn. 19. XI. ub. r.

[1]) Sprawozdanie z podróży naukowej po Włoszech, Szwajcarji i Austrji odbytej na krótko przed tą zamieszczono w Pol. Gaz. Lek. Nr. 6, 1929, pt.: O zagranicznych sanatorjach i urządzeniach przeciwgruźliczych, oraz tamże w Nr. 42, 44, 1928, pt.: Sprawozdanie ze Zjazdu Międzynar. Przeciwgruźl. w Rzymie 1929 r.

[2]) Bardzo trafnym i pięknym jest cytat następujący: „Nicht jenes Volk, welches in Waffen starrt, nicht jenes Volk, welches das grösste Heer hat, sondern jenes Volk, welches die besten Waffen gegen die Tuberkulose besitzt wird in Zukunft mit diesen Waffen siegen". (Jaksch - Wartenhorst).

Metody stosowane we Francji do 1913 r., służące do walki z gruźlicą okazały się niewystarczające. Dopiero bezpośrednio przed wybuchem wielkiej wojny opracowano celowe plany, zaś w r. 1916 powstało pierwsze ustawodawstwo przeciwgruźlicze. W r. 1918 utworzono biuro higjeny społecznej (l'Office publ. d'hygiene soc. du depart. de la Seine) w Paryżu stanowiące ciało centralne tej organizacji. Wychodząc z założenia, że łatwiej jest ustrzec przed gruźlicą, aniżeli ją leczyć, przeprowadzono program izolacji dziecka przed zarazą, wyszukiwanie źródeł zarazy, profilaktykę przez uświadomienie chorych i zdrowych, oraz zapewnienie miejsc dla chorych, jużto dla leczenia bądź też izolacji. W tych warunkach powstały przychodnie typu Calmetta (dispensaire) stanowiące narzędzie profilaktyki socjalnej, propagandy i wychowania higjenicznego. Przytem służą one do wyszukiwania chorych i do dochodzenia rozpoznania zapomocą wszystkich możliwych środków rozpoznawczych oraz do stosownego skierowywania tych chorych, zależnie od postaci gruźlicy. W chwili obecnej posiada Francja 600 czynnych przychodni przeciwgruźliczych oraz 981 zawodowych, dyplomowanych wywiadowczyń. Przychodnia typu Calmetta składa się z obszernej poczekalni, z pokoju dla wywiadowczyni i biura rejestracyjnego, z jasnego pokoju dla porady lekarskiej z dwiema szatniami i małej pracowni. We większych miastach przychodnie są większe i wyposażone we 2 pokoje dla porady lekarskiej oraz w ubikacje dodatkowe na pomieszczenie aparatu Roentgena, urządzeń do badań krtani i na wykonywanie niektórych zabiegów, jak dopełniania odmy, oleotoraksu a niekiedy nawet torakoskopji i kaustyki i t. p. Zabiegów tych jednak dokonują zwyczajnie tylko we większych przychodniach jak np. w największej przychodni paryskiej Leona Bourgeois lub Rockfellera. W innych przychodniach nie przeprowadza się żadnego leczenia wogóle, ani też nawet we formie przepisywania leków, który to zwyczaj jest przestrzegany dzisiaj prawie wszędzie, a zwłaszcza w Niemczech. Dawniej działo się inaczej, np. we Francji przed wojną wydawano chorym recepty. Z biegiem lat zarzucono ten sposób niedostatecznego leczenia, kierując się przytem słuszną i koleżeńską zasadą, że nie należy narażać na straty praktykę lekarza prywatnego. Wprawdzie początkowo obawiano się, że system pozbawiony, że tak powiem doraźnego leczenia, może umniejszyć socjalne znaczenie przychodni, to jednak obawa ta okazała się płonną. Dzisiaj poucza doświadczenie, że przychodnie sprawne należycie, umieszczone w środowiskach zorganizowanych planowo, cieszą się dużą frekwencją. Przychodnie paryskie zawdzięczają tę siłę atrakcyjną francuskiemu ustawodawstwu, które przewiduje pewne świadczenia ich na rzecz chorych. Do nich należy bezpłatne pranie bielizny, wydawanie mleka dla dzieci, wsparcie materjalne chorych żyjących w nędzy, staranie się o mieszkanie dla chorych bezdomnych, lub też nie mających należytego pomieszczenia. Przytem mają one obowiązek skierowywania chorych, czy to do szpitali, czy sanatorjów lub też do zakładów profilaktycznych. Podobne świadczenia pełnią także przychodnie niemieckie. Co się tyczy pomieszczenia i urządzenia przychodni, to prawie wszędzie zagranicą bywają w tym celu wyszukiwane pomieszczenia i urządzenia stare, a następnie stosownie bywają przerabiane, względnie przybudowywane. Największa przychodnia paryska Leona Bourgeois stanowi pod tym względem wyjątek, jako wybudowana w tym celu specjalnie jeszcze przed wojną. Zresztą znaczna część tych przychodni znajduje pomieszczenia najczęściej przy szpitalach, lub też w budynku Kas chorych, jak to np. spotkałem w Hamburgu t. zw. „Bismarckfürsorgestelle", będącą równocześnie pierwszorzędnie wyposażoną, chociaż w położeniu nienadzwyczajnem, albowiem w suterenach, jakto zresztą zwykli czynić Niemcy.

Ten system oszczędnościowy posiada tem większą zaletę, gdy się zważy, że koszta uruchomienia przychodni są znaczne. Z obliczeń francuskich wynika, że w tym celu trzeba preliminować około 30 — 50 tysięcy fr. Ponadto raz otworzona przychodnia wymaga dalszych miesięcznych wkładów we wysokości około 20 — 30 tysięcy fr. na opłacenie lekarzy, pielęgniarek, czynszu oraz czynności i świadczeń przychodni. Wysokość tych kosztów sprawia, że rząd tylko w części może je pokrywać, reszty zaś dostarczają fundusze ze strony gminy, komitetów i dobroczyńców.

Kierownikiem przychodni jest specjalista ftyzjolog, którego obowiązkiem jest ścisła współpraca z lekarzem praktykującym prywatnie. Praktycznie polega ona na tem, że jako specjalista udziela on swemu koledze cennych wskazówek dotyczących tak rozpoznania jak i leczenia, czyniąc to w drodze poufnej. Niejednokrotnie nawet sam zaleca choremu dowolny wybór lekarza, ażeby móc z nim nawiązać styczność i uzupełniać obserwacje, od których chory np. się uchyla, bądźto dalej mieszkając, lub też z innych przyczyn, albo celem leczenia.

Jedną z najważniejszych czynności jest opieka nad dzieckiem, tak zakażonem, jakoteż narażonem na infekcję gruźliczą. Nowsze daty statystyczne ogłoszone przez Calmetta wykazują, że dzieci rodziców dotkniętych gruźlicą, zapadają na tę chorobę w 67% przypadków, zaś prawie 40% tych dzieci umiera na ostre postacie gruźlicy, jeszcze przed zgonem rodziców. Jeszcze bardziej wymowne są zestawienia Bernarda. Wynika z nich, że styczność osesków z matkami gruźliczemi powoduje w 100% infekcję, śmierć zaś w 95%. Od r. 1903 znajduje we Francji zastosowanie w opiece dziecka, specjalny sposób profilaktyki przeciwgruźliczej, a mianowicie t. zw. umieszczanie rodzinne dzieci zdrowych, narażonych na infekcję *(L'Oeuvre Grancher, Placement familial)*. Do r. 1919 wspomniana ochrona dotyczyła dzieci tylko w latach 3—13. Od tego czasu system ten uległ reorganizacji za inicjatywą Bernarda, wzorowany na systemie amerykańskim, a umożliwiający izolację osesków *(Centre d'élevage)*. W miejscowości *La Ferté St. Aubin* poza Orleanem w odległości 145 km od Paryża miałem sposobność dokładnego poznania tej organizacji (t. zw. *Placement des Tout-Petits)*. Polega ona na tem, że dzieci zdrowe z rodziców gruźliczych oddaje się na wychowanie rodzicom wiejskim. Na wsi, lub w miasteczku zdala od infekcji, pod opieką osób zdrowych i moralnych chowa się dziecko, korzystając równocześnie z zalet stosownego klimatu i korzystnych warunków. Umieszczeń dzieci tego rodzaju dokonują w pewnych, dobranych okręgach. W okolicy takiej znajduje się pewien rodzaj przychodni z lekarzem i 3 pielęgniarkami. Co pewien czas odbywa się badanie lekarskie dzieci powierzonych na wychowanie. Obowiązkiem pielęgniarek natomiast, jest stała kontrola nad dziećmi, oraz dostarczanie im mleka, bielizny i ubrania. Czynność tę odbywają codziennie na zmianę, pieszo obchodząc wsie na obszarze 2 km. Dla każdego dziecka przeznaczony jest specjalny, pleciony koszyczek na flaszkę z mlekiem i czystą gumką. Dezynfekcję tych przyrządów przeprowadzają pielęgniarki w przychodni, która do tych celów jest doskonale wyposażoną. Prócz poczekalni i pokoju porad posiada przychodnia izbę chorych dla dzieci, separatki, mieszkania dla matek zdrowych, karmiących dzieci, a dalej kuchnię, mleczarnię, magazyn odzieży dziecięcej i obuwia, ponadto zaś urządzenie do dezynfekcji i apteczkę. O każdoczesnym stanie zdrowia dziecka wydaje się biuletyny i meldunki do Publicznego biura higjeny *(l'office Public d'Hygiène S.)*, tak że biuro to jest zawsze ściśle informowane o każdym kroku przychodni i losach dzieci. Na wypadek choroby infekcyjnej znajduje dziecko opiekę i leczenie w przychodni. W razie potrzeby zostaje ono skierowane do pobliskiego szpitala. Przy przyjmowaniu dzieci do tej kolonji dziecko podlega 3-dniowej obserwacji lekarskiej, poczem zostaje oddane w ręce nowych opiekunów, którymi są chętni i posiadający odpowiednie warunki wieśniacy. Za to otrzymują oni wynagrodzenie, wynoszące od każdego dziecka 150 fr. miesięcznie. Naogół chętnie to czynią, widząc w tem przedewszystkiem interes. Z tego powodu zdarza się często, że godzą się wychowywać nawet po kilkoro dzieci. To też są nawet starania o zastrzeżenie pierwszeństwa rodzinom inwalidzkim, lub wdowom wojennym. Jak z tego widać, zagadnienie ochrony dziecka przed gruźlicą znalazło w tem urządzeniu idealne rozwiązanie. Żyjąc w dobrych warunkach, na łonie przyrody, odżywiane dostatecznie i higjenicznie pomnaża swoje siły fizyczne i moralne. Dzieci pozostają tu zwykle aż do końca wieku szkolnego, wtedy mają one wolny wybór życiowego kierunku t. j. powrotu do miasta, albo podjęcia pracy na roli. Wyniki tej organizacji higjeny społecznej okazały się nadzwyczajnie korzystne. Odsetek umieralności osesków zmalał tym sposobem w r. 1927 do 1,58%. I tak np. na 3500 dzieci umieszczonych od r. 1903 metodą Granchera, zanotowano tylko 7 wypadków gruźlicy, w tem 2 śmiertelnych a 5 uleczonych. Wysokie napozór koszta związane z prowadzeniem tego sposobu profilaktycznego przedstawiają z punktu widzenia społecznego bardzo znaczną oszczędność. Ażeby bowiem uczynić zdatnym do pracy człowieka dorosłego dotkniętego gruźlicą potrzeba go leczyć w sanatorjum przez czas conajmniej 3-letni. Wyniki takiego leczenia są małe, gdyż uleczeń jest 1 : 3. Wydatki z tem związane obliczają Francuzi na około 60tys. fr. Tymczasem płacąc za dziecko po 1500 fr. rocznie przez czas np 10 lat, wydają tylko 15.000 fr., wzamian za to zyskują ludzi zdrowych i do pracy zdolnych. Oprócz wspomnianego systemu izolacyjnego istnieje jeszcze we Francji system umieszczania zbiorowego dzieci. Ze względu na to, że pociąga on za sobą daleko większe koszta, aniżeli system poprzedni, wobec tego ma on małe zastosowanie praktyczne. Innym rodzajem ochrony dziecka jest t. zw. preventorium. Nazwę tę noszą zakłady rozmieszczone po wsiach, które przyjmują w opiekę dzieci niegorączkujące i nieprątkujące, dotknięte postaciami początkowemi, utajonemi i nieuleczalnemi gruźlicy pozapłucnej i płucnej. Korzystają tutaj one z dobrego powietrza i są odżywiane dobrze. Pozatem hartują się fizycznie, odbywają leczenie spoczynkowe i uczą się w szkole na wolnem powietrzu pod kierunkiem nauczyciela a nadzorem lekarza. Jeden z takich zakładów widziałem pod Paryżem, w miasteczku Seean Robinson, przyczem byłem świadkiem szczególnych ćwiczeń gimnastycznych dzieci, które pomimo 15-stopniowego mrozu wykonywały je bez ubrania, znosząc to dobrze, być może także z powodu braku zbyt dokuczliwego wiatru. Wspomniany typ zakładów stanowi zatem rodzaj sanatorjum dla dzieci, z tą tylko różnicą, że znajdują w niem przytułek przedewszystkiem dzieci niedokrewne, o bladej cerze, z niestałością ciepłoty, z niedostatecznymi wymiarami klatki piersiowej, czyli t. zw. „typy predysponowane" oraz z infekcją gruźliczą początkową.

Innem urządzeniem jest t. zw. żłóbek dla dzieci, którego typem jest zakład przy szpitalu Laenneca w Paryżu, a który jest ważnym ośrodkiem obserwacyjnym i rozpoznawczym w zakresie gruźlicy osesków. Materjał skierowywany tu przez przychodnie przeciwgruźlicze, zostaje szczegółowo przebadany na odczyny tuberkulinowe oraz podlega szczegółowemu badaniu rentgenologicznemu zapomocą serjowych zdjęć. W obserwacji pozostają dzieci przez czas 2—4 tygodni, niekiedy nawet i dłużej. Oddział ten zasilają ponadto materjałem także szpitale położnicze, skierowując noworodki pochodzące z matek gruźliczych wprost do żłóbka. Ten system należy zawdzięczać ciągłej styczności przychodni przeciwgruźliczej z oddziałami położniczymi. Kobiety chore na gruźlicę będące w ciąży, pozostają pod specjalną opieką przychodni, która ma obowiązek odsyłać je do tych oddziałów położniczych, z którymi pozostaje w kontakcie. Czynność powyższa wchodzi zatem w ramy systemu, zwanego profilaktyką antenatalną. Dla uzupełnienia zapodanych urządzeń dla tej szczególnej opieki nad dzieckiem wspomnieć należy o t. zw. schroniskach tymczasowych. Służą one do tego, ażeby dzieci narażone na infekcję gruźliczą, będące już przeznaczone do jednego ze wspomnianych miejsc, nie potrzebowały czekać na wyszukanie dla nich stosownego przydziału lecz, żeby mogły korzystać z izolacji doraźnej. Pozatem dzieci korzystają ze szczepień ochronnych, przypadki zaś gruźlicy rozwiniętej znajdują opiekę i leczenie w licznych szpitalach dziecięcych.

Dla zwalczania gruźlicy dorosłych służą oprócz przychodni, sanatorja, t. zw. szpitale-sanatorja oraz oddziały szpitalne gruźlicze. Sanatorja dzielą się na 3 typy: górskie, nadmorskie i nizinne. Ostatni typ staje się coraz częstszy. Przytem daje się zauważyć, że budowanie sanatorjów, zbyt daleko od większych miast, a nawet miasteczek i wsi, z utrudnioną, a nieraz dość niedostępną komunikacją ze światem zewnętrznym jest czem raz rzadziej praktykowane. Mam tu na myśli np. niektóre sanatorja niemieckie (np. piękne sanatorjum „Waldhaus-Charlettenburg" w Sommerfeldzie), do którego dostęp nie można wcale nazwać ułatwionym. Także i dawniejsze sanatorja francuskie mają podobne warunki (np. kompleks sanatorjów w Bligny i inne).

W czasach ostatnich wywiązał się nowy kierunek zapatrywań na znaczenie klimatu wysoko-górskiego i jego wpływu na gruźlicę płuc. Okazało się bowiem, że wyniki lecznicze w gruźlicy płuc dające się uzyskać w sanatorjach wysokogórskich nie różnią się zasadniczo od wyników w sanatorjach nizinnych. Wytłumaczenia tego zjawiska należy upatrywać niewątpliwie w samym trybie życia sanatoryjnego, który głównie stanowi leczenie spoczynkowe przy dobrem odżywianiu i w środowisku świeżego powietrza. Warunki tego leczenia spoczynkowego odpowiadają działaniu sztucznej odmy piersiowej. I tu i tam płuco zostaje ustalone, zaś w obu razach chodzi o zmniejszenie urazu oddechowego. Troskliwa pielęgnacja i korzystne warunki, niekiedy zaś konieczne zabiegi uzupełniają ten zasadniczy sposób leczenia.

Pomimo tego przezorni Niemcy nie poniechali dalszych badań nad wpływem klimatu wysokogórskiego na gruźlicę płuc. Świadczą o tem objekty, które oglądałem w klinice hamburskiej. Są to komory pneumatyczne grubo betonowane a zewnątrz pokryte cegłą, o wyglądzie małych estetycznych domków. Wewnątrz tych komór są otwory, z których odchodzą rury służące do rozrzedzania powietrza i do stosownej wentylacji. Budowa tych domków, zresztą bardzo kosztowna jest na wykończeniu.

Szpitale-sanatorja są urządzeniami położonemi w najbliższem sąsiedztwie miast. Jak nazwa wskazuje łączą one w sobie równocześnie cechy szpitala i sanatorium, posiadając zatem położenie i urządzenia sanatoryjne, a dalej sposób odżywiania i dyscyplinę tego samego typu, co sanatorjum. Francja liczy ich 15, rozmieszczonych po wszystkich większych miastach, złożonych razem z 3100 łóżek. Wszystkie postacie gruźlicy płuc znajdują tutaj pomieszczenie, oraz są leczone. Stąd tak samo, jak ze żłóbka dla dzieci, zostają chorzy po pewnym czasie wysyłani do innych ośrodków leczniczych, stosownie do wskazań i potrzeby. W doborze miejsc

pod tego rodzaju zakłady ściśle przestrzeganą bywa słuszna zasada, że winne być one budowane na szerszym ogrodowym terenie, w przestrzeni możliwie otwartej.

Zalety tych urządzeń są liczne. Chorym oszczędza się trudu związanego z transportem w miejsca dalekie, lub mało dostępne, i nie rozdziela się ich, że tak powiem brutalnie od ich rodzin, zapomocą dużych odległości. Ze stanowiska społecznego, stanowią one dobrodziejstwo izolując chorych. Chorzy z gruźlicą uleczalna znajdują tu wszystkie metody lecznicze. Potrzebujący odmy, mają wszelkie warunki do tego leczenia przy stałej obserwacji lekarskiej. Nieuleczalni natomiast znajdują tutaj troskliwą i należną im opiekę.

W praktyce okazało się, że we Francji poszczególne gminy z obawy przed zakażeniem mieszkańców protestowały przeciw urządzeniom takich zakładów. Wobec tego stanu urzeczy czynniki lekarskie postarały się o uspokojenie opinji publicznej wskazując na to, że tylko chory pozostawiony losowi własnemu, bez dozoru, jest siewcą zarazy. Nie są nimi natomiast ci chorzy na gruźlicę, którzy zostali poddani sanatoryjnej dyscyplinie higjenicznej, w zakładzie wyposażonym we wszystkie stosowne ku temu warunki i należycie sprawnym. Za staraniem prof. B e r n a r d a wydano nawet w swoim czasie odezwy do publiczności, które w tym kierunku agitowały.

Koszta związane z budową sanatorjów wogóle starają się Francuzi ograniczyć do minimum wydatków. Z tego powodu urządzenia te są przeważnie skromne, jednak zadaniu swemu w zupełności odpowiadają. Według wiadomości, których mogłem zaczerpnąć okolicznościowo na miejscu, preliminują na pokrycie kosztów jednego łóżka sanatoryjnego tylko 10 tysięcy złotych, natomiast w Niemczech obliczają na 20 tys. złotych. Oczywiście, że w praktyce okazują się i te cyfry za małe. Zwiedzając duży kompleks sanatorjów przeciwgruźliczych w miejscowości Beelitz, w okolicach Berlina na 1100 łóżek (największe sanatorjum europejskie), gdzie obecnie dobudowują systemem nowoczesnym sanatorjum na 100 łóżek, poinformowano mnie, że kosztuje ono jeszcze w ciągu budowy dwa razy więcej, aniżeli preliminowano. To też niezwykle oszczędni Francuzi zakładają obecnie sanatorja w starych zamkach, dużych willach i pałacach nabytych okolicznościowo i korzystnie. Po wprowadzeniu najpotrzebniejszych przeróbek, a to głównie kuchni, wspólnej jadalni oraz leżalni, urządzeń dezynfekcyjnych i Roentgena sanatorjum jest już gotowe do użytku. Odbywając praktykę w jednym z takich zakładów w pobliżu Paryża, w Taverny (Tuyolle) mogłem stwierdzić, że te urządzenia skromne odpowiadają celowi, zaś wyniki lecznicze nie są wcale gorsze od wyników w sanatorjach luksusowych. Ogólna liczba sanatorjów przeciwgruźliczych we Francji wynosi obecnie 87, z pomieszczeniem na 8.430 łóżek. Jak widać z tego, ilość ich jest nadal niewystarczająca i wymaga dalszych kosztów i pracy. Stara zasada B i g g s a głosi, że każdy kraj powinien posiadać tyle łóżek ile wynosi połowa liczby zgonów rocznych na gruźlicę. Zrealizowanie tej zasady jest niewątpliwie zagadnieniem bardzo odległego czasu, a także mało dostępnem nawet dla państw bogatych. Wobec tego praktycznem dążeniem jest tylko ulepszenie tego systemu w tej mierze, ażeby w miarę zwiększania się sprawności przychodni przy odkrywaniu czem raz nowszych źródeł zarazy, móc znaleść wystarczające pomieszczenie dla chorych.

W końcu jeszcze słów kilka należy poświęcić zakładom, zwanym sanitarnemi szkołami zawodowemi. Szkół takich we Francji jest dopiero 4 i liczą razem 210 łóżek. W tych szkołach umieszcza się osobników chorych na gruźlicę, których stan zdrowia po leczeniu sanatoryjnem, jakkolwiek uległ poprawie, to jednak nie pozwala im na podjęcie dawnej pracy zawodowej. Tutaj, pod nieustanną opieką lekarską, korzystają oni z nauki, najczęściej ogrodnictwa przyzwyczajając się zwolna do nowej, dla nich stosowniejszej pracy zawodowej.

Przedstawiony szkic programowy walki z gruźlicą przynosi z dnia na dzień piękne rezultaty. Wynikiem tej walki zorganizowanej jest stałe zmniejszanie się umieralności na gruźlicę, w zachodniej części Europy.

Pracując w klinice prof. B e r n a r d a w Paryżu miałem sposobność zapoznania się z praktycznym podziałem gruźlicy płuc. Nie jest to wcale podział nowy, streszcza on natomiast w sobie z pewnemi modyfikacjami genjalny podział B a r d a, będący dziełem niezwykłej precyzji, długich lat pracy, autora tej miary co B a r d. O ile jednak nie doznał on szerszego, praktycznego zastosowania stało się to przedewszystkiem z tego powodu, że w praktyce wymaga on bardzo dużego doświadczenia i obeznania z kliniką gruźlicy płuc. Uproszczenie tego podziału według B e r n a r d a przedstawia się następująco:

Do postaci ostrych należą: 1) zapalenie płuc serowate, 2) suchoty galopujące, 3) gruźlica prosówkowa (granulie), 4) grupa gruźlicy uogólnionej, wyszczególniona przez L a n d o u z y'e g o, jako t. zw. *typhobacillosis i phtisis septicaemica;* 5) grupa *corticopleuritis*, obejmująca stany określane przez klasyków francuskich, jako kongestje płucne trzech typów a to a) typu W o i l l e z a *(pneumonie attennée)*, b) P o t a i n a *(pleuropneumonia)*, i c) G r a n c h e r a *(splenopneumonia)*, oraz 6) zapalenie opłucnej.

W skład postaci przewlekłych wchodzą: 1) *Tbc. pulmonum ulcerocaseosa extensiva (communis)*, 2) *Tbc. pulmonum ulcerocaseosa localisata* (brak ogólnego odczynu, proces niepostępujący), 3) *Tbc. pulmonum ulcero-fibrosa extensiva (phtisis fibrosa* autorów klasycznych, 4) *Tbc. pulmonum fibrosa localisata* (tutaj należą: zmiany sklerotyczne szczytów, gruźlica zamknięta, postacie poronne B a r d a, postacie złagodzone B e z a n ç o n a) i 5) *Bronchitis tuberculosa (br. superficialis et profunda* w podziale B a r d a).

Jak widać z przedstawionego podziału jest on skromny i wystarczający dla lekarza praktycznego. W paryskiej klinice gruźlicy oraz u zwolenników B e r n a r d a jest on obecnie w użyciu. Opierając się na nim, można się porozumieć, leczyć i rokować.

Co się tyczy szczególnego umiejscowienia gruźlicy w płucach przy reinfekcji przyjęto w ślad za A s s m a n n e m i R e d e k e r e m częstość umiejscowiania się zmian w okolicy podobojczykowej stwarzając nazwę t. zw. *„tbc. interdeidohilaire"*. Zarazem B e r n a r d, L e l o n g i Pani R e n a r d zwrócili uwagę także na lokalizację zmian w okolicy nadokołownękowej, jako pewną odmianę postaci naciekowej okołownękowej.

Intresująco przedstawia się zagadnienie jednej z postaci gruźlicy płuc, spotykanej tak u dorosłych jak i u dzieci, a mianowicie sprawa t. zw. *lobitis tbc.* Tę postać charakteryzuje zajęcie całego płatu płucnego z dość ostrem odgraniczeniem od dołu przez rowek międzypłatowy. Nie wszystkie jednak zmiany spotykane w płacie, do tego typu należy zaliczać. O sprawie tej rozstrzygają głównie serjowe zdjęcia rentgenologiczne. Zatrzymując się nieco dłużej w klinice B e r n a r d a, miałem sposobność bliższego rozpatrzenia cech, które B e r n a r d uważa za charakterystyczne dla tego procesu. I rzeczywiście, wprawdzie R i s t uważa *lobitis* tylko za sprawę przyrody pneumonicznej, to jednak inne nasuwają się myśli przy spostrzeganiu dokładnem tej postaci chorobowej, tak co do klinicznego przebiegu, jakoteż i na zdjęciach. Początek *lobitis* jest prawie zawsze powolny. Początkowo widać na zdjęciach plamy i plamki ciemne, rozpoczynające się od podstawy płatu górnego, a więc od rowka międzypłatowego. Zmiany te posuwają się ku szczytowi i wreszcie opanowują cały płat. Posunięte postacie tego procesu dają w prześwietleniu obraz albo całkowitego zaciemnienia pola w płacie zajętym, bądź też obraz o wyglądzie miękuszki chleba, lub też dużej jamy gruźliczej. Klinicznie bywają spotykane szmery chuchające, czasem rzężenia, zresztą nic specjalnego, zapomocą czego możnaby postawić rozpoznanie. Przebieg choroby natomiast wyróżnia się, gdyż jest powolny, podwyżki ciepłoty są nieduże, stan podmiotowy bywa dość dobry i nie występują t. zw. zaostrzenia. Te ostatnie bowiem, jako t. zw. *„poussées évolutives"*, spotyka się według autorów francuskich prawie we wszystkich postaciach gruźlicy przewlekłej. Objaw ten, przy którym daje się stwierdzić znaczniejsze podniesienie ciepłoty, jest jednym z etapów w rozwoju i posuwania się infekcji gruźliczej.

Znamiennym jest fakt, że rowek międzypłatowy, do którego sięgają zmiany, zdaje się stanowić pewną zaporę dla dalszego posuwania się sprawy ku dołowi. Widać to dokładnie na zdjęciach, które pouczają, że postępowanie procesu zachodzić może raczej po stronie przeciwnej. Pod względem anatomicznym chodzi tutaj według B e r n a r d a o *tbc. ulcero-fibrosa,* przyczem sprawę tę uważa za autonomiczną postać gruźlicy, S e r g e n t zaś za zmiany topograficzne. Co do stron płuca, które te zmiany najczęściej dotyczą, można je spotkać tak po stronie prawej jak po lewej. Jednakowoż górny płat prawy zajmowany jest najczęściej (80% przyp.). Rokowanie w *lobitis* jest stosunkowo dobrotliwe, gdyż sprawa ta daje się leczyć zapomocą odmy, torakoplastyki, zaś w sprawach obustronnych nieźle działają małe dawki złota. Także i u dzieci spotyka się tę postać chorobową, gdzie należy ona do przypadków częstych.

Będąc u Armand D e l i l l a w szpitalu H e r o l d a mogłem się dowiedzieć, że jego statystyka na materjale gruźlicy dziecięcej stwierdziła tę postać w 58% spostrzeganych przypadków, przy dodatnim wyniku badań na prątki w treści żołądkowej. Przebieg tej sprawy u dzieci przedstawia stan zlokalizowany przez szereg tygodni i miesięcy, pozostawiając dosyć czasu lekarzowi do interwencji przy pomocy odmy. Leczenie to wprawdzie nie zabezpiecza przed gruźliczem zajęciem opon, to jednak daje wyniki bardzo za-

chęcające zwłaszcza w tych razach, w których dopełnianie odmy stosuje się przez odpowiednio długi czas.

W czasach ostatnich wytworzył się we ftizjologji francuskiej nowy kierunek poglądów na patogenezę gruźlicy płuc. Wynika z nich, że we większości wypadków odbywa się posuwanie sprawy gruźliczej w tkance podporowej płuc, a mianowicie w przestrzeniach naczyniowo-łącznotkankowych, jako t. zw. tramitis tbc.

Wprawdzie ta nazwa jest nową, myśl jednak stanowi, jakoby nawrót do poglądów Grauchera, który przyjmuje istnienie w rozwoju gruźlicy t. zw. okresu kiełkowania (période de germination). Okres ten przypada na czas między infekcją, a ostatecznym rozwojem właściwych suchot (phtisis), który wyprzedza. Twórcą współczesnym tego kierunku jest Bezançon i jego szkoła. Według niego chodzi tutaj o sprawę podostrą, rozlaną w tkance naczyniowo-łącznotkankowej, ulegającą zaostrzeniom (poussée evolutive), bądźteż stanom, określanym przez klasyków francuskich, jako nawały (congestion). Stanowi ona zatem pośredni etap w rozwoju gruźlicy płuc. W tym okresie spotyka się wysięki śródopłucnowe, śledzionowate zapalenie płuc, krwioplucie przy braku gorączki, brak prątków w plwocinie lub małą ich ilość a dalej objawy dychawicy oskrzelowej, która ustępuje z chwilą przejścia tego okresu w następny, właściwych suchot. Zejście tej sprawy, toczącej się zwolna, może być korzystne, dając wyleczenie. Innym razem przejść może ona w stan utajenia, lub też toczyć się może aż do końca życia, dając objawy gruźlicy włóknistej. W przypadkach niepomyślnych sprawa ta może wytworzyć serowacenie oraz pierwszy epizod spraw zapalnych oskrzelowo-pęcherzykowych czyli suchot. ,

Wspomniane poglądy rozszerzył Sergent, zwolennik tego zapatrywania. Przyjmuje on możliwość postępowania infekcji gruźliczej w tkance podporowej płuc na drodze naczyń chłonnych, przypuszczając nawet zmianę kierunku prądu w prawidłowem krążeniu chłonki. Według niego należy przypuszczać, że sprawa gruźlicza dociera do tkanki międzyzrazikowej, dając swoisty obraz rentgenologiczny, t. zw. perilobulitis tbc. Będąc u prof. Sergenta miałem sposobność przeglądnięcia zdjęć radjologicznych, na podstawie których możnaby wnioskować o prawdopodobieństwie tego zapatrywania.

Na tych zdjęciach daje się zauważyć wzmożenie siatki okołozrazikowej, której cienie zamykają oczka o wymiarach prawie jednakowych, o kształtach raczej wielokątnych na tle tej samej przeźroczystości miąższu płucnego, tak na zewnątrz jak i na wewnątrz oczek. Niewątpliwie, w szeregu przypadków można te zmiany pomieszać z obrazem drobnojamistym, kierując się w rozpoznaniu samem tylko zdjęciem. Z pomocą przychodzi tutaj kliniczne spostrzeganie przypadków, a to zwłaszcza badanie plwociny na prątki, których obecność, może być jednym z dowodów świadczących za sprawą jamistą. Niemniej interesująco przedstawiają się także te przypadki Sergenta, w których można śledzić ze zdjęć postępowanie sprawy gruźliczej w kierunku przeciwnym do prądu chłonki, co skłoniło autora do przyjęcia pewnych zaburzeń w jej krążeniu.

Zagadnienie współczesnych pojęć na temat anatomji gruźlicy płuc jest przedmiotem jeszcze ciągle ożywionych roztrząsań, zwłaszcza w odniesieniu do sposobu zakażenia gruźlicą. Szkoła francuska rozróżnia 2 postacie zasadnicze zmian gruźliczych, a to ziarninę prosówkową Bayla (granulation miliaire) i gruźlicę prosówkową Laënneca (tubercule miliare). Laënnec zróżnicował pojęcie ziarniny prosówkowej spotykanej rzadko, występującej w postaci licznych, bezbarwnych, okrągłych ziarenek, we wielkości prosa, wskazując na istnienie drugiej postaci zmian daleko częstszych, o kształtach więcej nieregularnych, a o wyglądzie żółtawym. Ziarnina prosówkowa może się przekształcić w gruźlicę prosówkową. Zespolenie się tych poszczególnych elementów tworzy większą masę żółtą (tubercule cru).

Teorja genjalnego Laënneca znalazła potwierdzenie w późniejszych badaniach drobnowidowych. Wykazały one, że ziarnina złożona jest z gruzełków, z komórkami olbrzymiemi, które to zmiany mieszczą się w tkance naczyniowołącznej płuca i podlegają szybko zwyrodnieniu serowatemu, otaczając się przytem wałem komórek nabłonkowych i ciałek białych. W pobliżu tak powstałych zmian znajdują się światła pęcherzyków. W przypadkach zdrowienia ognisko ulega odgraniczeniu od otoczenia przez pierścień tkanki włóknistej i złogi wapniowe. Zdarzyć się jednak może, że zawartość takiego ogniska dostanie się do pęcherzyka.

Innego pochodzenia jest gruźlica prosówkowa Laënneca. Jest to wysepka zmian zapalnych oskrzelikowo pęcherzykowych bez gruzełków. Oskrzeliki bywają tu wypełnione masą serowatą. W pęcherzykach płucnych gromadzą się nekrobiotyczne przybłonki, włóknik i prątki, bez obecności komórek olbrzymich. Wytwarza się serowacenie. Ogniska mogą się łączyć, zajmując zraziki, lub też mogą się otarbiać. Innym razem następuje rozpad i tworzą się jamy.

Jeszcze w dalszym ciągu jest roztrząsanem zagadnienie, czy zmiany w samych pęcherzykach są koniecznie następstwem zakażenia drogą oskrzelową. Na to pytanie odpowiedziały badania Letulla i Bezançona nad gruźlicą świnek, którym autorzy wstrzykiwali dożylnie prątki. W tych razach stwierdzali w płucach gruzełki, natomiast przy wstrzykiwaniach do tchawicy występowały owe zmiany pęcherzykowe. Do przeciwnych wyników doszedł Courcoux a dalej Leuret i Caussimon, w których po wstrzyknięciu dożylnem prątków spostrzegano zmiany gruźlicze także i w pęcherzykach. W tym kierunku również przemawia świeżo znaleziony przypadek Coulauda i Valtisa dotyczący wrodzonej gruźlicy płuc, pod postacią uogólnionej gruźlicy prosówkowej. Przy badaniu drobnowidowem tkanki płucnej stwierdzono tutaj tylko ogniska pęcherzykowe bez śladu gruzełków anatomicznych, chociaż w tym przypadku jedyną możliwą drogą do zakażenia w łonie matki była droga naczyniowa. Te ostatnie zapatrywania również popiera Rist.

Szkoła niemiecka Aschoffa uważa, że omówione zmiany zachodzące w płucu po zakażeniu drogą oskrzelową, mogą mieć również budowę gruzełka. Istotną jednak różnicą w zapatrywaniach tych dwóch szkół jest sposób pojmowania tzw. gruzełka produktywnego, pochodzenia oskrzelowego. Aschoff wierzy w możliwość, jego przeistoczenia się sklerotycznego i przeciwstawia go postaciom przyrody wysiękowej, skłonnej raczej do rozpadu.

Jak z tego widać, brakuje jeszcze uzgodnienia w zasadniczych pojęciach anatomicznych gruźlicy oraz w patogenezie tych zmian.

W dziale roentgenodiagnostyki zmian śródpiersiowych wprowadzono ostatnio uzupełniający sposób badania z profilu, dzięki najnowszej pracy Lestocquoy'a i Lehmanna. Zdjęcie radjologiczne w położeniu skośnem wykazuje zawsze w środkowej części śródpiersia wyraźne cienie o konturach rozlanych, co do istoty których niemożna być nigdy pewnym. Cienie te pochodzące od dużych naczyń płucnych utrudniają rozpoznanie zmian gruczołowych, tchawicowo oskrzelowych. Natomiast zdjęcia z profilu ze śródpiersia prawidłowego niedają przyczyny do błędów rozpoznawczych, okazując jasną przestrzeń w śródpiersiu, na wysokości 5 i 6 kręgu piersiowego. W przypadkach wspomnianych zmian gruczołowych badanie z profilu upewnia należyte rozpoznanie. W szpitalu Boucicaut u Dra Courcoux poznałem pewne ulepszenie w technice odczytywania zdjęć roentgenowskich płuc. Przy oglądaniu zdjęć słabszych okazuje się bardzo praktycznem posługiwanie się zielonym transparentem z filmu, którym nakrywa się zdjęcie. Natomiast transperent żółty ułatwia oglądanie zdjęć ciemniejszych. Wówczas kontury widzi się wyraźniej, niekiedy zaś nawet ostro wychodzą jamy, które na samem zdjęciu trudno jest rozróżnić.

W problemie tak ważnym jak gruźlica ciężarnych a zwłaszcza w zagadnieniu wskazań do przerwania ciąży w gruźlicy, Francuzi są naogół dość zgodni w swoich zapatrywaniach. Nowsze daty statystyczne Bernarda opierające się na szerszym materjale wykazują, że tylko w $^{1}/_{4}$ przypadków ciąży, jest ona przyczyną wystąpienia objawów gruźlicy względnie pogorszenia. W większości przypadków zachodzą owe objawy pod koniec ciąży, w połogu lub też w okresie karmienia. W Niemczech przeważył ostatnio kierunek przerywania ciąży w gruźlicy, chociaż często bez dostatecznych wskazań. We Francji wskazania te bardziej ograniczono, znajdując je tylko w tych stanach gruźlicy postępującej, w której zabiegi lecznicze nie rokują opanowania rozszerzającej się sprawy gruźliczej. Toteż niema wskazań do przerwania ciąży w przypadkach ograniczonej gruźlicy włóknistej lub serowatej, tem bardziej, że znaczna część tych postaci daje się korzystnie leczyć zapomocą sztucznej odmy, ten zaś zabieg nie jest przeciwwskazanym w ciąży. Co się tyczy wskazań z punktu widzenia zdrowia dziecka to praktycznie nie istnieją one gdyż przypadki gruźlicy wrodzonej należą do dużych rzadkości, z drugiej zaś strony zagadnienie infekcji zapomocą przesączalnych postaci prątka wymaga jeszcze dalszych, szczegółowych badań. Również rozwiązaną została kwestja pourodzeniowej profilaktyki dziecka, które znajduje doskonałą ochronę przed infekcją zapomocą już opisanej, metodycznej izolacji, oraz szczepień ochronnych B. C. G.

Sprawa szczepionki B. C. G. jest w dalszym ciągu jeszcze zagadnieniem dnia i przedmiotem licznych rozstrząsań we francuskich towarzystwach lekarskich. W pracowni Calmetta, w instytucie Pasteura, większa część prac dotyczy ciągle jeszcze wspo-

mnianego tematu. Na posiedzeniu paryskiej akademji lekarskiej przedstawił Calmette swoją statystykę. Według niego na 116180 dzieci zaszczepionych, 3607 żyje, nie dając żadnych objawów gruźlicy, pomimo tego, że pozostają one w stałej styczności ze źródłem zakażenia. Umieralność na gruźlicę tych dzieci spadła. Wynosi ona dla dzieci do pierwszego roku życia 1.5%, zaś między pierwszym a czwartym rokiem 0,3%. Według autora szczepienie B. C. G. wywiera równocześnie także korzystny wpływ na ogólną odporność ustroju, gdyż stwierdzał zmniejszenie się występywania u dzieci szczepionych innych chorób wieku dziecięcego, a to odry, zaburzeń w przewodzie pokarmowym, grypy, zapalenia płuc i t. p. Calmette doradza przeprowadzanie ponownych szczepień ochronnych u dzieci, a to z końcem pierwszego i trzeciego roku życia oraz we wieku od 7—15 lat, w postaci wstrzykiwań podskórnych w dawkach od $^1/_{20}$—$^1/_{40}$ mg B. C. G. Ostatnio Calmette zmniejszył dawkę do $^1/_{100}$ mg. Jednakowoż statystyka Calmetta została poddana ostrej krytyce ze strony licznych autorów niemieckich, austrjackich i szwajcarskich, wskazujących na to, że Calmette niebrał w nich pod uwagę tych faktów, że dzieci szczepione pozostawały pod opieką przychodni i były umieszczane z dala od źródła zarazy. Warunki te także i bez szczepienia mają pierwszorzędne znaczenie profilaktyczne. Ponadto w dalszym ciągu podtrzymującem jest zapatrywanie ze strony licznych autorów, że prątek B. C. G. wprowadzony do ustroju przez zaszczepienie, może stać się dla niego chorobotwórczym. To też wystąpiono przeciw masowemu szczepieniu dzieci, proponowanemu przez Calmetta. Przedstawicielem tej opozycji jest prof. weterynarji Lignières, przemawiający w szeregu posiedzeń paryskiej akademji przeciw Calmettowi. Zaciekła polemika rzeczowa i całkiem nierzeczowa słowna i piśmienna między wspomnianymi autorami znalazła swój wyraz w broszurze wydanej świeżo przez Lignièra pt.: „Le B. C. G.". Według niego B. C. G. jest prątkiem żywym, który posiada pewną jadowitość. Zaszczepiony, zajmuje układ chłonny i pobudza go do odczynu. Z przypadków zestawionych przez Lignièra wynika, że następstwa tego mogą być różne. Jeden dotyczy lekarza w sile wieku dotkniętego trądem. Pomimo tak strasznej choroby, człowiek ten był w pełni sił i prowadził życie niezmiernie czynne w pewnej okolicy górskiej. Dowiedziawszy się o leczeniu trądu szczepionką B. C. G. zwrócił się do Instytutu Pasteura o leczenie go. Tam otrzymał 4 wstrzyknięcia B. C. G. po 10 mg na dawkę, podskórnie. W miejscach zastrzyków wytworzyły się ropnie, a punkcja wykazał w ich treści obfite prątki B. C. G. Po każdym zastrzyku ciepłota podnosiła się znacznie. W związku z tem stan jego znacznie się pogorszył, w ciągu krótkiego czasu stracił 18 kg na wadze, i w kilka miesięcy później zmarł wśród objawów wyraźnego wyniszczenia. Lignières wysnuwa z tego przypadku wniosek, że dawka B. C. G. była za silną, z drugiej zaś strony podnosi ten fakt, jako dowód, że B. C. G. może być chorobotwórczym dla człowieka.

Drugi przypadek dotyczył dziecka zaszczepionego zaraz po urodzeniu prątkami B. C. G. U dziecka tego wytworzył się ropny obrzęk gruczołów szyjnych, kolosalnej wielkości, a w ropie stwierdzono prątki gruźlicze, kwasoodporne. Niedługo potem dziecko to zmarło, wśród objawów gruźlicy przewodu pokarmowego i znacznego wyniszczenia.

Te i tym podobne fakty skłoniły Lignièra do silnej opozycji w sprawie szczepienia prątkami, wobec czego żąda on ograniczenia w ich stosowaniu, tylko do dzieci, bezpośrednio narażonych na zakażenie gruźlicą.

Wytyczne współczesnego lecznictwa gruźlicy dają się streścić do zasady, że narząd dotknięty gruźlicą leczy się tylko wtedy, gdy go się należycie ustali. Temu celowi może korzystnie odpowiedzieć także pojedyncze leczenie spoczynkowe w warunkach dobrych, a więc tak, jakto się dziś stosuje w sanatorjach, gdzie chorzy spędzają czas, przebywając na powietrzu i leżakując. W tym jednak wypadku, gdzie ten sposób okazuje się niewystarczającym, tam zachodzi konieczność uzupełnienia tych braków zapomocą stosownych zabiegów. Obejmują one duży dział metod tzw. zapadowego leczenia płuc.

Zadanie to spełnia odma, a dalej oleotoraks [3]), przecięcie n. przeponowego, przepalanie zrostów, plombowanie jam, oraz szereg sposobów plastyki piersiowej.

W grupie zabiegów mniejszych, są dziś bardzo rozpowszechnione oleotoraks i przepalanie zrostów metodą Jacobaeusa.

Oleotoraks posiada przedewszystkiem znaczenie uzupełnienia braków sztucznej odmy piersiowej, ponadto zaś przeciwdziała mechanicznie tworzeniu się zrostów i bywa stosowany, jako środek leczniczy przy przewlekłych ropnych wysiękach opłucnej, z wynikami bardzo zachęcającymi.

Zabieg przepalania zrostów, jako środek uzupełniający odmę również daje piękne wyniki, w szeregu odpowiednio do tego dobranych przypadków, gdzie zrosty pozbawione są tkanki płucnej i nie są zbyt rozległe. Tym sposobem można uzyskać zapadnięcie jam gruźliczych, uprzednio pociąganych przez zrosty. Także z punktu widzenia socjalnego, posiada ten zabieg zalety. Dzięki niemu bowiem, niejednokrotnie znikają z plwociny prątki, chorzy zatem przestają być źródłem zarazy dla swego otoczenia. Co do rodzaju aparatu, który uległ licznym modyfikacjom, posługują się w Paryżu wziernikiem bocznym według modelu Jacobaeusa-Unverrichta, zaś przy przepalaniu zrostów elektrycznie rozgrzaną pętlą platynową bez specjalnych metod koagulacyjnych. Te ostatnie w postaci diatermji wprowadził w czasach ostatnich Maurer z Daves. Sposób ten jednak, niedużem cieszy się zastosowaniem. Będąc w klinikach niemieckich, oraz sanatorjach, mogłem to stwierdzić. Co do typu wzierników piersiowych, równie często używają wzierników o widzeniu prostem, jakoteż bocznem, co jest zresztą przedewszystkiem rzeczą osobistej wprawy. Do powikłań tutaj spotykanych należą wysięki opłucnowe, krwotoki wewnętrzne i przebicie płuca. Większa ich część daje się uniknąć przez stosowny dobór przypadków, a to, gdzie należycie zabezpieczono je odmą, jeżeli chodzi o przebicie. Co do krwotoków, należy unikać przepalania rozległych zrostów, oraz zrostów silniej unaczynionych, a sam zabieg przepalania należy wykonywać powolnie, przy pętli platynowej niezbyt rozgrzanej. W warunkach tych krwotoki, można uważać praktycznie za wypadki bardzo rzadkie. Zresztą, zabieg ten znoszą chorzy dość dobrze, przy wydatnem znieczuleniu miejscowem i bez potrzeby znieczulania samych zrostów.

Plombowanie jam jest zabiegiem, mającym zastosowanie przy leczeniu jam umieszczonych w górnej części płuca. Wykonanie jego polega na resekcji zwykle III. lub IV żebra w linji pachowej, środkowej, na długości 6—8 cm. Operując pozaopłucnowo odsuwa się płuco na tępo, poczem zakłada się uciskową plombę z parafiny z dodatkiem bismutu i wioformu. Jak widać, zabieg ten jest bardzo pomysłowy, wyniki jednak tego leczenia nie są na razie zachęcające. Jednem z niebezpieczeństw, jakie przedstawia ta operacja, jest działanie tej plomby, jako ciała obcego w sąsiedztwie tak pełnem powikłań, jakie stanowią jamy gruźlicze. To też zabieg ten nie znajduje szerszego zastosowania, choć doświadczenia czynione są w dalszym ciągu. Tymczasem, w miarę rozwoju techniki i metod plastyki piersiowej wskazania stają się tutaj czem raz rzadsze. Wskazania te ograniczają się do przypadków gruźlicy marskiej, ograniczonej najchętniej do płatu górnego, w którym znajdujące się większe jamy, nie dadzą się zwykłym sposobem zamknąć z powodu sztywności ścian. Zabieg ten byłby zwłaszcza wskazanym przy równoczesnym braku zmian w dolnym płacie. W warunkach tych bowiem nieraz trudno się zdecydować do wykonania plastyki piersiowej, ażeby bezpotrzebnie niewykluczać czynności zdrowych odcinków płuc. Także przy gruźlicy włóknistej obustronnej, w obecności jam zachodzą właściwe wskazania do założenia plomby. Lecz i w tym zakresie nie nadają się do tego zabiegu przypadki jam, których ściany są zbyt cienkie t. j. leżące zbytnio przy powierzchni płuca. Grożą one bowiem w każdej chwili przebiciem. Według informacyj, jakich mogłem zasięgnąć w sanatorjum Ulriciego, zabiegi te dają bardzo małe wyniki lecznicze.

Doskonałe natomiast rezultaty daje plastyka piersiowa, dla której wskazania znaleziono wcześnie i którą możliwie szeroko wykonano. Pracując u prof. Brauera w Hamburgu miałem sposobność zapoznania się z jego najnowszą metodą. Po dokładnem znieczuleniu miejscowem, prowadzi on cięcie głębokie przecinające równocześnie mięśnie biegnące z tyłu kołokręgowego na zewnątrz długich mięśni grzbietu. Na X żebrze zagina cięcie łukowato do środkowej linji pachowej, ażeby ułatwić uniesienie łopatki w czasie zabiegu. Przy tem cięciu zachowuje górną część włókien m. kapturowego, ażeby zabezpieczyć sobie późniejsze korzystne ustawienie łopatki. Następnie wycina wszystkie żebra od XI do I włącznie, czyniąc to od strony kręgosłupa jak najbliżej kręgów, a więc około 2—2½ cm przyśrodkowo od kąta żeber, przy maksymalnem odsunięciu długich mięśni grzbietu. Żebra wycina poza okostnowo na długości dość znacznej, bo wynoszącej na IX żebrze, średnio 12—14 cm, zachowując w całości m. międzyżebrowe. Postępując ku górze długość wycinanych żeber oczywiście skraca. W tym zabiegu posługuje się nożycami Schoemakera, niepozostawiającemi zazębień na końcach żeber. Przebieg tej operacji, którą widziałem w rękach prof. Leblanca, tylko z jednym asysten-

[3]) Wskazania oraz technikę oleotoraksu, według metod francuskich zapodano w V ark. Praktyki Lekarskiej (P. Gaz. Lek. maj 1929).

tem, trwa prawie stale 2 godziny. Zabieg ten jest wprawdzie bardzo ciężki i dla chorego przykry przy znieczuleniu miejscowem, daje jednak dobre wyniki, zastosowany naturalnie możliwie wcześnie, przy dobrych siłach chorego. Śmiertelność związana z tą metodą wynosi 3—8%. Statystyka Brauera zapodaje tutaj 33% zupełnych uleczeń, 33% znacznej poprawy i 33% niepowodzeń. Prócz tej metody stosują Niemcy jeszcze tzw. resekcję strzałkową (Eden-Wilmsa) oraz kołokręgową resekcję Sauerbrucha, którą widziałem u tegoż autora w Berlinie, w klinice chirurgicznej, Charité. Operacji tej dokonują z dużą precyzją i ogromną wprawą, tak że przebiega bardzo szybko. Dzięki nowszym sposobom narkozy, a to użyciu gazów znieczulających, zabieg ten dla chorego jest zupełnie niebolesny. Te jednak dwie ostatnie metody nie prowadzą do zupełnego zapadu płuca, mają one zatem znaczenie, podobne do częściowej odmy.

W chemolecznictwie gruźlicy daje się zauważyć powolny powrót do przetworów złota. Gorącym zwolennikiem tej metody w Paryżu jest Bernard i jego szkoła. Z jego nowszych zestawień wynika, że rezultaty tego leczenia nawet w 46% są dobre.

W tym celu posługują się przetworem francuskim, kryzalbiną, o składzie identycznym ze sanokryzyną. Dawkę wyjściową 0,10 podnosi zwolna do 0,75, nie wyżej, podając w ten sposób razem 7 g. Za wskazania uważa procesy przedewszystkiem obustronne, nie nadające się do leczenia zapadowego, a to przy sprawach pneumonicznych i w tych przypadkach *tbc. ulcerofibrosa* w których występują częste i długotrwałe zaostrzenie *(„poüssée evolutive")*. Według Bernarda leczenie złotem zdolne jest przerwać te zaostrzenia, będące wyrazem postępowania procesu. Na licznych zdjęciach z przypadków jego kliniki, mogłem stwierdzić wyraźne cofanie się nacieków oraz występowanie zmian sklerotycznych. Obecnie stosują złoto także doopłucnowo, w tych samych dawkach. Zwolennikiem tego sposobu jest Kindberg, który niedawno przedstawił w akademji lekarskiej jeden pomyślny wynik takiego leczenia.

Sprawa leczenia antygenem metylowym Boqueta i Nègra znalazła częściowe rozwiązane znajdując jak w każdej metodzie szereg zwolenników i przeciwników. Na ogół lek ten w gruźlicy płuc małą odgrywa rolę, przynajmniej na razie. W każdym razie zalecaną bywa duża ostrożność w dawkowaniu ze względu na odczyny gorączkowe. Natomiast bardzo dobre rezultaty dają się otrzymać w leczeniu antygenem gruźlicy skóry, kości, stawów oraz w gruźlicy gruczołowej, a czasem nawet w procesach toczących się w krtani i w nerkach.

Na zakończenie, muszę jeszcze wspomnieć o zagadnieniu wpływu naświetlań śledziony na przebieg gruźlicy płuc. W Paryżu, wywołał duże zainteresowanie pewien Rosjanin, Manukin, zobowiązujący się sam wyleczyć najcięższe nawet przypadki za pomocą swojej metody. W sanatorjach odstąpiono mu nawet większy materjał doświadczalny, oraz sfinansowano potrzebne urządzenia. Wprawdzie w Bligny nie doszedł on do żadnych wyników, to jednak w dalszym ciągu jeszcze próbuje tej metody, chociaż jak dotychczas bezskutecznie.

* * *

Niniejszy rzut oka niewyczerpuje całokształtu spostrzeżeń, jakie miałem sposobność poczynić w czasie mojej naukowej podróży. Szkic naukowego dorobku zapodany wyżej, ująłem głównie z punktu widzenia praktycznego, pragnąc podzielić się z nim z szerszym ogółem lekarzy praktycznych i zachęcić ich do pracy w tej gałęzi wiedzy, która w naszym kraju wymaga szczególnego wysiłku i wzorowej organizacji. Są bowiem dane, z których można wnosić, że gruźlica szerzy się u nas znacznie więcej, aniżeli w krajach zachodnich. Uwzględniając ten stan wyjątkowy naszego kraju, zachodzi konieczna potrzeba wprowadzenia metodycznej profilaktyki dziecięcej, która mojem zdaniem powinna stać się ośrodkiem i celem wszelkiej akcji przeciwgruźliczej, przy braku której, wystarczalność innych środków nie da się pomyśleć.

Należyta ochrona dziecka przed zarazą jest rękojmią opanowania klęski społecznej. Wyrażam przeto życzenie, ażeby nasz kraj, w czasie jak najkrótszym mógł podołać temu wielkiemu zadaniu.

OCENY I SPRAWOZDANIA.

E. v. Domarus: *Das Denken u. seine krankhaften Störungen.* Würzburger Abhandlungen Bd. V. H. 8. S. 369—456. Verlag Kabitsch—Leipzig 1929.

Wychodząc z założeń psychjatrji heteronomicznej poddaje autor analizie myślenie normalne, ustalając dwa zasadnicze jego typy: 1) „logisches Denken", 2) „ideales Denken" (Sinndenken). Zaburzenia pierwszego typu myślenia dotyczą: a) materji b) kategorji, c) formy d) treści. Zaburzenia w zakresie drugiego typu prowadzą do transgresji wzgl. cisgresji w drabinie zasadniczych pojęć: 1) „tot", 2) „lebendig", 3) „seelisch", 4) „geistig". Wszystkie obserwowane w klinice patologiczne formy myślenia sprowadzają się do kombinacji powyższych zaburzeń.

Rozważania autora których odskocznię stanowią poglądy Husserla, nie dadzą się streścić w suchym referacie; trzeba je przeczytać w całości w niezmiernie interesującym oryginale. W zakończeniu odpowiada Domarus na pytanie dlaczego pewien określony typ patologicznego myślenia (t. j. schizophreniczny) jest typem w klinice najczęściej spotykanym. Przyczyny tego zjawiska dopatruje się autor w tem, że myślenie schizophreniczne jest nawrotem atawistycznym do fylogenetycznie pierwotnych form myślenia. W fylogenetycznym rozwoju umysłowości ludzkiej wyróżnia autor 3 okresy: 1) prearchaiczny, 2) archaiczno-paralogiczny, 3) paralogiczno-logiczny. 1) Okres archaiczny cechują wyobrażenia hypointenzywne, emocjonalnie blade i nie wywołujące skutkiem tego podniet motorycznych. Myślenie w tym okresie nie ma żadnej formy jest akategorjalne. Ten najniższy typ myślenia jest właściwy atropoidom, plemionom południowej Sumatry, hebephrenom oraz chorym w stuporze schizophrenicznym.

2) W okresie archaiczno-paralogicznym dominują wyobrażenia hyperintenzywne (projekcja ich na zewnątrz prowadzi do hallucynacji) żywo zabarwione emocjonalnie i dlatego wywołujące efekty motoryczne. I to myślenie nie ma jeszcze kategorji — zastępuje je dobra pamięć, a kojarzenia są typu afektywnego lub „demonicznego". Jest to sposób myślenia ludów pierwotnych oraz schizofreników sensu stricto.

3) Ostatnim szczeblem jest okres (paralogiczno) logiczny. Wyobrażenia są tu normalnie intensywne i wywołują normalny oddźwięk afektywny i kinetyczny. Myślenie przybiera określone formy: kierują niem kategorje a przedewszystkiem zasada przyczynowości. Jestto typ dzisiejszego „codziennego" naukowego myślenia.

Myślenie archaiczne (demoniczne), paralogiczne i logiczne oto etapy rozwojowe umysłowości ludzkiej. W walce o byt wyższy typ myślenia okazywał się korzystniejszym i wypierał niższy. Niższe formy nie zanikają zupełnie ale pozostają w psychice ludzkiej na podobieństwo organów szczątkowych i przenoszą się dziedzicznie jako cecha recessywna, podczas gdy myślenie logiczne przybiera cechy dominującej. W pewnych warunkach ta cecha recessywna wyzwala się i wtedy myślenie „demoniczne" (schizophreniczne) opanowuje zupełnie psychikę, dając kliniczny obraz psychozy schizophrenicznej. W ten sposób patogeneza schizophrenji sprowadza się do problemu dysontogenezy. Oto w ogólnych zarysach hypoteza Domarusa, niedość ściśle może i niezbyt szczegółowo uzasadniona, tem nie mniej jednak pociągająca śmiałością i rozmachem; w tym względzie przypomina koncepcje Kretschmera i to nie tylko formalnie (problem hysterji).

Ślączka (Kraków).

Ch. Achard: *L'oedème Brightique.* (G. Doin Paris 1929). Cena 30. fr. — Obrzęki z powodu choroby Bright'a skreślone mistrzowskim piórem znanego paryskiego klinicysty i generaln. sekretarza akademji lek., w Paryżu, stanowią treść pierwszego tomu zbioru franko-brytyjskiego z zakresu medycyny i biologji *). Przedmiot wyczerpująco przedstawiony — począwszy od historycznego rozwoju pojęć o obrzękach, anatomji patologicznej, składu chemicznego zmian krwi, stosunku do poszczególnych schorzeń nerek, zachowania się ciśnienia krwi, klasyfikacji zapalnych chorób nerek, zmian płynów międzytkankowych, krążenia wody w ustroju, obrzęków w M. Brighta i ich stosunku do mocznicy i t. d. aż po szczegółowo przedstawionej terapji daje nam autor obraz przedmiotu do czasów najnowszych.

W całej pracy autora przewija się myśl że w obrzękach choroby Bright'a, wpływ mechaniczny zaburzeń układu krążenia jest o wiele mniejszy, niż szereg zmian fizyko-chemicznych ustroju.

Starannie obrobił autor dietę chorych, dietę małosolną, leki moczopędne, przetwory rtęci, leki czyszczące i napotne, nasercowe i zabiegi mechaniczne. Piśmiennictwo w szerokim zakresie uwzględnione, francuskie, niemieckie i polskie.

Gorąco mogę polecić dzieło Achard'a.

Pisek (Lwów).

---

*) Collection franco-britannique des sciences médicales biologiques. G. Doin et Cie. Editeure a Paris.

BIBLIOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Lekarz wojskowy, rok X, tom 14, nr. 7, z 1 października 1929: Fr. Zalewski: Rozległe oparzenie skóry promieniami Roentgena wyleczone przetaczaniami krwi. — J. Mydlarski: Przyczynek do zagadnień selekcyjnych. — E. Paluch: Polewy garnków glinianych pod względem higjenicznym. — A. Huszcza: Wrażenia z objazdu zagranicznych centrali badań lekarskich w aeronautyce.

Wychowanie fizyczne, rok XI, zeszyt 1., ze stycznia 1930: St. Ciechanowski: Trzydziestolecie pracy profesora Piaseckiego. — Klamrzyński: Indywidualizacja ćwiczeń cielesnych w Liceum Krzemienieckiem. — K. Hemerling: Czy właściwą drogą stąpają nasze sporty? — W. Sikorski: Kierunek indywidualistyczny i społeczny w sportach młodzieży szkolnej. — W. Czarniecki: Osnowa lekcyjna V grupy Wyższego Kursu nauczycielskiego w Poznaniu.

Wiadomości lekarskie, rok II, z grudnia 1929: St. Bühn: O należytą ocenę przewlekłych stanów podgorączkowych. — Em. Glassgall: Praca lekarza Kas chorych. — G. Raciążek: Przeciwreumatyczny zjazd międzynarodowy w Budapeszcie. — Z. Danielski: Z konferencji lekarzy w Warszawie w sprawie reorganizacji lecznictwa. — Edw. Elster. Kasy chorych a świat lekarski. — N. Mehrer: Z problemu lecznictwa kasowego. — B. Ziemilski: W odpowiedzi na powyższą odpowiedź Kol. N. Mehrera.

Trzeźwość, nr. 12, z r. 1929: Ela Oleska: Pokój ludziom dobrej woli. — H. Zajączkowska: Policja wiedeńska w walce z alkoholizmem. — Hanna Nałęcz-Ostrowska Szymańska: Ze zjawisk literackich. — M. Kukla: Abstynencka Liga kolejarzy. — J. Gardecki: Pamięci prof. Rafała Radziwiłłowicza. — M. Skiba: Szkolna zachęta do pijaństwa. — L. Wirszyłło: Walka z alkoholizmem w wojsku polskiem. — Kamilla P.: Zbudzą się ze snu. — H. Gogulska: Jak zwalczamy alkoholizm. — W. Więcek: Pamiętniki z wojska austryjackiego.

Dziecko i matka, rok IV, nr. 22, z r. 1929: M. Czerkawska: Wiersz: Okręt. — M. Benisławska: Źródła pojęć etycznych. Z. A. Wołowska: Samodzielność i zaradność. — L. Krzemieniecka: Piastunka. — M. Morzkowska: Rola apetytu w odżywianiu. — Z. Michejdzina: Wyprawka niemowlęcia. — M. Dziadyk-Kłosińska: O pielęgnacji nóg. — F. Łuniewska: O niestrawności.

Dziecko i matka, rok IV, nr. 23, z r. 1929: L. Krzemieniecka: Wiersz: W zimie. — St. Wysocka: Marzenia na jawie. — E. Szelburg-Zarembina: Niech dzieci mówią. — M. Wąsowicz-Sopoćkowa: Wychowanie estetyczne. — J. Prażmowska: Co dać dzieciom na gwiazdkę. — M. Morzkowska: Jadłospis dziecka od 2 do 6 lat. — Z. Michejdzina: Wyprawka niemowlęcia. — P. Gleich: Odra. — A. Klęsk: Wycinanie migdałków.

Dziecko i matka, rok IV, nr. 24, z r. 1929: L. Krzemieniecka: Wiersz: Pierwsza choinka. — E. Szelburg-Zarembina: Śmierć śmierci. — St. Pfanhauser: Dzieci a kolendy. — N. Jastrzębska: Co im dać na gwiazdkę? — S. Bienstjern: Zabawki z niczego. — J. Prażmowska: Dzieci, zabawki i dorośli. — M. Morzkowska: Wilja dla dzieci. — M. Dziadyk-Kłosińska: Czy mogą wychodzić wieczorem. — Z. Michejdzina: Niemowlę na wolnem powietrzu.

Nowiny Lekarskie, rok XLI, zeszyt 23, z 1 grudnia 1929: K. Mayer: Leczenie roentgenologiczne spraw zapalnych. — St. Wąsowicz: O stosunku wzajemnym ciśnienia tętniczego i lepkości krwi, oraz wydajności moczu (stałe Martineta) w świetle badań klinicznych. — St. Łaguna: O grupach krwi i ich znaczeniu praktycznem dla różnych działów nauk lekarskich. — T. Alkiewicz: Zygmunt Grudziński, nekrolog.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie, rok VII, nr. 1, z 2 stycznia 1930. G. Lewin: Znaczenie stosowania odmy piersiowej sztucznej w walce z gruźlicą. — L. Hirschfeld i W. Halberówna przy współpracy klinicznej M. Floksztrumpfa i M. Kołodziejskiego: Badania nad serodjagnostyką raka. — E. Birsowski: Stare w położnictwie w szacie odnowionej. — M. Erlichówna: Jeszcze o naszych grzechach. — St. Batawia: Czy spędzenie płodu powinno być karalne? — L. Zamenhof: Dzieje medycyny (c. d.).

Młoda matka, rok IV, nr. 1., z r. 1930: S. Popowski: Zima a choroby dzieci. — J. Michałowicz: Idzie śnieg — wyjmować saneczki!. — J. Wiszniewski: Czy bladość zawsze oznacza anemję u dzieci? — P. Baumryter: Mamka. — J. Śmiarowska: Z higjeny macierzyństwa. — J. Wądołkowska: Udział dzieci w zajęciach domowych. — St. Lewartowicz: Stosunki uczuciowe pomiędzy rodzeństwem.

Czystość, rok II, nr. 10, 11 i 12 z r. 1929: Wit. Chodźko: Zadania społeczne uzdrowisk polskich. — Mich. Grejniec: Dlaczego należy unikać partaczy dentystów?.

Nowiny Społeczno-lekarskie, rok IV, nr. 1, z 1 stycznia 1930: Z życia Związku lekarzy Państwa Polskiego. — St. Czerwiński: Odpowiedzialność karna felczerów. — A. Kaszyn: Radio w szpitalach. — J. Wilder: Kilka uwag do rozwiązania problemów kas chorych. — M. Babicka: Szkoły pielęgniarstwa we Francji. — W. Szumlański. Obniżenie opłat za czynności lekarzy w sądach.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LVII, nr. 1., z 5 stycznia 1930: Sprawy zawodowe.

Medycyna praktyczna, rok III, zeszyt 12, z r. 1929: Tad. Bętkowski: Sport jako czynnik chorobotwórczy. — Ant. Leja: O leczeniu otyłości.

Wiedza lekarska, rok III, zeszyt 12, z grudnia 1929: Tad. Zawodziński: Rozpoznanie rzeżączki kobiecej. Próba odchylenia dopełniacza z antigenem gonokokowym.

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Lwowskie Towarzystwo lekarskie.

XIII. Posiedzenie naukowe z dnia 26. IV. 1929.

Przewodniczy: Kol. Mikołajski Szcz.

Przewodniczący poświęca wspomnienie pośmiertne ś. p. dr. Wiktorowi Legeżyńskiemu. Pamięć zmarłego uczczono przez powstanie.

1) Kol. Chwalibogowski A. przedstawia i omawia a) przypadek *wrodzonego zwężenia tętnicy płucnej* u 8-letniego chłopca, b) przypadek *ziarnicy złośliwej* u 4-letniego dziecka.

W dyskusji Kol. Ziembicki W. ma zastrzeżenia co do rozpoznania zwężenia tętnicy płucnej, sądzi, iż w przedstawianym przypadku możnaby również myśleć o wadzie wrodzonej, jak np. o otworze owalnym zachowanym lub braku w przegrodzie komorowej.

Kol. Pisek W.: Przedstawiony przypadek nasuwa mimo uzasadnionego rozpoznania jeszcze pytanie czy wobec niezbyt znacznej rozstrzeni prawej komory nie można myśleć jeszcze o foramen ovale apertum. Zauważyć jednak trzeba że mimo wszystko, mimo drobiazgowego stwierdzenia „nieomylnych cech" wady wrodzonej, rozpoznania bywają właśnie w tych przypadkach mylne. Klasycznym przykładem jest przypadek opisany przez znanego klinicystę Ortnera[1]):

U chorej dziewczynki z znaczną sinicą od dzieciństwa, pałeczkowatemi zgrubieniami bardzo wybitnemi, palców, wrodzonymi wadami źrenic, powiek i t. d. stwierdził Neusser — niewątpliwie djagnosta światowej sławy, szmer b. silny nad t. płucną. skurczowy nieco przechodzący na rozkurcz; serce rozszerzone nieco na prawo, bez wzmocnienia drugiego tonu nad płucną; skurczowe frémissement; podczas bardzo długiego przebywania — przez lata — w szpitalu wytworzyły się zmiany gruźlicze w płucach, krwioplucia, stany gorączkowe. Rozpoznano: wrodzone zwężenie tętnicy płucnej z prawdopodobnym ubytkiem w przegrodzie. Na sekcji stwierdzono „ku zdziwieniu i zawstydzeniu wszystkich nas, niedomykalność i zwężenie z. dwudzielnej". Względnie stałym objawem stwierdzonym w ostatnich latach ma być odwrócony elektrokardiogram a przynajmniej kierunek „zębów" (Zacken) przeważnie są skierowane ku dołowi. Dla wad wrodzonych ma to być cechą b. ważną.

Kol. Ziemilski omawia przypadek, przez siebie obserwowany.

Kol. Penzias uważa, że w leczeniu ziarnicy złośliwej główne znaczenie mają promienie Roentgena, choć niezawsze zupełnie przerywają chorobę. P. omawia przypadek ziarnicy śródpiersia

---

[1]) Differentialdiagnostik innerer Krankheiten. Wien 1928 r., str. 222.

daleko posunięty, w którym już po kilkunastu naświetlaniach zauważył wielką poprawę w postaci zmniejszenia się nacieków. Po dwóch latach stwierdził nieznaczną pozostałość po guzie. Co się tyczy prognozy to uważa, że u dzieci jest ona pomyślną.

Kol. Chwalibogowski A. w odpowiedzi wyjaśnia, że rozpoznanie zwężenia tętnicy płucnej w przypadku pierwszym było klinicznie uzasadnione.

2) Kol. Czyżewski K. przedstawia przypadek *przewlekłego zapalenia trzustki (Pancreatitis chronica exacerbans)*, operowany na oddziele chirurgicznym szpitala powszechnego.

3) Kol. Szusterówna H. przedstawia: a) Wątrobę i śledzionę dziecka 11-miesięcznego, u którego klinicznie wystąpił *typowy obraz niedokrwistości Jaksch-Heyema*. Na sekcji stwierdzono wyniszczenie i ogólną niedokrwistość, skazę krwotoczną i znaczne powiększenie śledziony (470 g) i wątroby (540 g). Ostateczną przyczyną śmierci było obustronne zapalenie płuc. Drobnowidowo przyczyną powiększenia wątroby było nacieczenie tłuszczowe komórek wątrobowych; obok tego stwierdzono wśród zrazików, jakoteż na ich obwodzie rozległe ogniska szpiku kostnego, okazującego jądrzaste ciałka czerwone krwi, limfocyty, leukocyty oraz ich postacie niedojrzałe, myeloblasty i myelocyty. Podobny obraz przedstawiała również śledziona. b) Narządy dziecka 8-tygodniowego, u którego klinicznie wykazać można było znaczne powiększenie wątroby. Z wywiadów dowiedziano się, że dziecko urodziło się w odpowiednim czasie, prawidłowo się rozwijało, jedynie zwracało uwagę rodziców lekkie parcie przed oddaniem stolców, które były zresztą prawidłowe co do ich ilości i jakości. Dopiero 5 dni przed śmiercią dziecko zachorowało, okazując silne wzdęcie i bóle brzucha, tudzież zaparcie stolca naprzemian z rozwolnieniem.

Na sekcji wykazano niedokrwistość narządów, skazę krwotoczną, w pierwszym rzędzie zaś znaczne powiększenie wątroby, która była wybitnie żółta, a na przekroju miała budowę nieco gąbczastą. Drobnowidowo wykazano w komórkach wątrobowych wysoki stopień nacieczenia i zwyrodnienia tłuszczowego, oraz zwyrodnienia wodniczkowego. Podobne zmiany przedstawiały komórki kanalików nerkowych.

Jak się w dalszem badaniu okazało, przyczyną tak znacznego zwyrodnienia wątroby i nerek, zatem narządów wydzielniczych była wada rozwojowa jelita grubego, które było znacznie rozszerzone, szczególnie w zagięciach, a ściany były zgrubiałe i okazywały rozrost mięśniówki i błony śluzowej bez zmian zapalnych. Mamy zatem do czynienia w naszym przypadku z *megacolon congenitum*. W rozszerzonem jelicie zalegała treść jelitowa, zaczem przemawiały obfite zbite masy kałowe tam stwierdzone. Na tle zalegania kału powoli postępujące zatrucie organizmu, które ostatecznie doprowadziło do śmierci.

W przypadku tym należy podnieść wysoki stopień zmian wstecznych (zwyrodnienia) w narządach, wywołanych zatruciem kałowem, trwającem przez czas dłuższy.

W dyskusji: Kol. Pisek W.: Ułożenie jelit w szczególności jelita grubego przedstawia już prawidłowo bardzo wiele odmian — tak iż prawie rzeczą niemożliwą powiedzieć — a przynajmniej trudno orzec co jest normą a co chorobą. Powtarzają się wprawdzie często pewne typy — u jednych osobników bez objawów chorobowych u innych znów wytwarzające dolegliwości. Obrazy rentgenologiczne należy zawsze bardzo krytycznie oceniać — mimo całkiem wyraźnej np. coloptosis, badany uważa się za zupełnie zdrowego.

Z własnego doświadczenia przytacza mówca tylko przykładowo 3 przypadki. U kobiety F. T. (przed 6 laty ulcus v.) sięga esica do zagięcia wątrobowego, zast. Bauhini'ego niedomyka — zaparcie, trwające czasem 8—10 dni — sprowadziło (18. VII. 1927) chorą do lekarza. Chorą widziałem r. b. 10. IV. po raz drugi: obraz rentg. niezmieniony. Przeszło 8 miesięcy bez dolegliwości — które obecnie znowu wróciły. W innym przypadku poprzecznica przechodzi w zagięcie śledzionowe w kształcie pętli ku górze zwróconej — a stąd w jelito zstępujące które przechodząc w esicę jako pętla zwrócona ku poprzecznicy w górę, wreszcie zstępujące prostopadle ku dołowi w prostnicę. W obu przypadkach zaparcie stolców silnie dokuczało chorym.

W trzecim przypadku (W. 19. I. 1927) u mężczyzny który przebył czerwonkę w r. 1924 nieznaczne objawy gorączkowe mniej dokuczały choremu niż dolegliwości podwyższonego ciśnienia ponad 200 mm Hg. U chorego tego ostatnia pętla jelita cienkiego wchodziła do kątnicy przemieszczonej pionowo ku górze na prawo do kątnicy: Colon ascendens jako ciąg dalszy — zwrócone było ku dołowi ku talerzowi biodrowemu i miednicy małej, stąd szło jako zagięcie prawe („wątrobowe") popod ową pętlę jelita cienkiego — ku górze prawie równolegle do kiszki grubej (do odwróconego Colon asc.) jako poprzecznica — ułożona pionowo, tworząc znów w górze zagięcie („śledzionowe") przemieszczone na prawo; dalsza część a więc zstępujące jelito ułożone prawie poprzecznie przechodzi w esicę. Zmiany te widocznie są pochodzenia płodowego, wrodzone — znosi chory prawie bez dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego (mówca objaśnia wywody szkicami na tablicy).

Kol. Bar ącz R. zwraca uwagę na stan chorobowy, występujący u kobiet źle odżywianych i ciężko pracujących który pierwszy opisał Arbuthnot Lane (Londyn) i nazwał *chronic intestinal stasis*. U kobiet takich wskutek zwiotczenia więzadeł jelitowych, a osobliwie *ligamentum gastro-colicum* opada najpierw *colon transversum*, po obu zgięciach kiszki grubej pozostają załamki i zrosty jej ze ścianą brzuszną. W następstwie tego powstaje zastój kału, i zatrucie ptomainami. Objawy kliniczne są następujące: wychudzenie, pigmentacja lub szare zabarwienie skóry, myodegeneratio cordis, osłabienie mięśni, zimność rąk i nóg, ból głowy, depresja umysłowa, skłonność do nerwobólów a osobliwie rwy kulszowej. Lane jest zdania, zgodnie z Miecznikowem że człowiek bez kiszki grubej jest zdrowszym i może dłużej żyć.

Dlatego w lżejszych przypadkach poleca częściowe wykluczenie kiszki grubej przez wykonanie zespolenia kiszki cienkiej z esicą *(ileosigmoides anastomosis)* zaś w cięższych przypadkach *colektomię totalną*, poczem łączy koniec kiszki cienkiej ze zgięciem esowatem *(end to side)*. Lane na zjeździe międzynarodowo-lekarskim w Londynie w r. 1913 demonstrował szereg kobiet leczonych colektomią z świetnymi wynikami i zarazem na kilku chorych wobec wielkiego auditorium wykonał colektomię całkowitą.

Kol. Barącz zainteresował się sprawą kolektomji i chciał przekonać się doświadczalnie jak zwierzęta tak wielki zabieg znoszą. W r. 1914 w Akademji Med. Weterynaryjnej wykonał 4 kolektomje doświadczalne u suk z dobrym wynikiem i u 3 psów (jeden zdechł z powodu niedomykalności szwów). Psy miały się dobrze przez kilka miesięcy, były żarłoczne i miewały po 3 wypróżnienia dziennie. Wskutek wybuchu wojny zaniechał dalszych doświadczeń. Na zespół powyżej opisanych objawów prawie nikt u nas nie zwrócił uwagi, dlatego poleca sprawę tę internistom.

Kol. Nowicki W. odnośnie do przemówienia kol. Piscka, zwraca uwagę na znaczenie zrostów otrzewnowych w powstawaniu nieprawidłowego położenia jelita i to szczególnie jelita grubego. Zrosty w okolicy pęcherzyka żółciowego, dwunastnicy, części odźwiernikowej żołądka i zgięcia wątrobowego jelita grubego oraz jego ramienia poprzecznego należą do zmian niezwykle częstych i powodują najrozmaitsze zagięcia i poprzeciągania jego odcinków, co musi mieć wpływ poważny dla krążenia treści tego jelita. Doświadczenie sekcyjne poucza, jak niezwykle częstą zmianą są owe zrosty. Pochodzenie ich, wobec braku jakichkolwiek zmian makro- i mikroskopowych, często jest niejasne. Mówca zauważa, że stosunkowo za mało zwraca się uwagi na wspomniane zrosty, które niewątpliwie są częstą przyczyną szeregu zaburzeń czynnościowych przewodu pokarmowego. Odnośnie do przypadku przedstawionego zauważa, że jestto typowy przykład, do jak znacznych zmian może doprowadzić zatrucie pochodzenia jelitowego.

SPRAWY ZAWODOWE.

Ministerstwo Spraw Wewnętrznych
Nr. Z. O. 22278/29 Warszawa, dnia 19 listopada 1929 r.

W sprawie urządzenia skróconego kursu przeszkolenia dla lekarzy powiatowych.

Do Panów Wojewodów i Pana Komisarza Rządu m. st. Warszawy.

Ministerstwo Spraw Wewnętrznych zawiadamia, iż organizuje z początkiem 1930 r. w Państwowej Szkole Higjeny w Warszawie po raz ostatni skrócony kurs wyszkolenia dla tych lekarzy i farmaceutów, którzy zajmują już stanowiska administracyjnych urzędników lekarskich i farmaceutycznych I kategorji w państwowej służbie zdrowia.

Kurs powyższy trwać będzie 4 tygodnie i rozpocznie się w dniu 7 stycznia 1930 r., poczem bezpośrednio po ukończeniu kursu odbędzie się egzamin.

Na kurs ten będą mogli być zasadniczo przyjęci ci z pośród praktykantów względnie prowizorycznych (kontraktowych) lekarzy i farmaceutów, którzy wstąpili do państwowej służby zdrowia przed dniem 1 stycznia 1925 r., a którzy nie odbyli kursu przeszko-

lenia, w drodze zaś wyjątku również ci, którzy wstąpili do służby w czasie późniejszym, a których ze względu na warunki lokalne i niemożność zastąpienia nie można powołać na pełny kurs przeszkolenia.

Warunki uczestnictwa w kursie przedstawiają się jak następuje: 1) Zgłoszenie na kurs ma charakter dobrowolny. Kandydaci winni dołączać do próśb o dopuszczenie ich na kurs deklaracje, stwierdzającą, iż przyjmują do wiadomości, że na czas odbywanego kursu otrzymają tylko płatny urlop, który im będzie udzielony od dnia wyjazdu na kurs, oraz zwrot kosztów podróży wraz z djetami za czas przejazdu, nie otrzymają natomiast djet za czas trwania kursu.

Wszystkim powołanym na kurs Ministerstwo Spraw Wewnętrznych zapewnia możność otrzymania mieszkania wraz z całkowitem utrzymaniem w bursie Państwowej Szkoły Higjeny w Warszawie (ul. Puławska 91) za opłatą 6 zł 50 gr dziennie.

2) Kwoty, należne dopuszczonym na kurs kandydatom z tytułu przyznanego im zgodnie z postanowieniami ustępu 1 prawa do zwrotu kosztów podróży i djet za czas przejazdu powinny im być wypłacone przez właściwe władze II instancji z kredytów na podróże służbowe.

Podania kandydatów na powyższy kurs zechcą Panowie Wojewodowie (Pan Komisarz Rządu) przedłożyć Ministerstwu Spraw Wewnętrznych wraz ze swoją opinją do dnia 20 grudnia 1929 roku.

Za Dyrektora Departamentu Służby Zdrowia
Adamski.

LISTY DO REDAKCJI.

Warszawa, dnia 19 grudnia 1929 r.

JWielmożny Pan Dr. Krzyżanowski
Redaktor „Polskiej Gazety Lekarskiej"
Lwów.

W Nr. 48 „Polskiej Gazety Lekarskiej" z dnia 1. XII. 1929 r. w rubryce „Wiadomości bieżące" znajduje sie wzmianka o kursie obrony przeciwgazowej dla lekarzy organizowanym przez Komitet Stołeczny L. O. P. P.

Ponieważ Kurs zainicjowany został przez P. C. K. i L. O. P. P. a w związku z tym prowadzony bedzie pod egidą Okręgu Warszawskiego P. C. K. i Komitetu Stołecznego L. O. P. P. uprzejmie prosimy o umieszczenie sprostowania w sensie powyższym w najbliższym numerze pisma WPanów.

Dziękujac zgóry WPanu Redaktorowi za przychylenie się do naszej prośby, pozostajemy z poważaniem

Komitet Stołeczny L. O. P. P.
H. Komar sekretarz. *St. Floryanowicz* V.-Prezes.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Czwarty kurs dokształcenia sanitarnego dla inżynierów w Państwowej Szkole Higjeny. Z dniem 15 lutego 1930 roku rozpocznie sie wPaństwowej Szkole Higjeny w Warszawie wzorem lat ubiegłych czwarty kurs dokształcenia sanitarnego dla inżynierów. Kurs bedzie trwał cztery tygodnie, a program jego przedstawia załącznik.

Na kurs będą przyjmowani zasadniczo kandydaci, którzy wykażą się posiadaniem dyplomu inżyniera z wyższej szkoły technicznej krajowej lub zagranicznej. Kandydaci, nie mający tego dyplomu, mogą przesłuchać kurs, jednak bez prawa przystąpienia do egzaminu.

Opłata za kurs wynosi 60 złotych od osoby. Słuchacze będą mogli w miarę możności korzystać z mieszkania w bursie przy ul. Puławskiej Nr. 91, należącej do Państwowej Szkoły Higjeny.

Zgłoszenia na kurs przyjmuje Sekretarjat Państwowej Szkoły Higjeny (ul. Chocimska 24) do dnia 1 lutego 1930 roku.

Wszelkich informacyj o kursie udziela Kierownik kursów Inż. Z. Rudolf, tel. 45-56.

Program czwartego kursu dokształcenia sanitarnego dla inżynierów (od 15 lutego do 15 marca 1930 roku). Państwowa Szkoła Higjeny. Rok szkolny 1929/30. Kierownik kursu: Inż. Mag. Zygmunt Rudolf. Tel. 45-56. — I. Dział ogólny: Zagadnienia inżynierji sanitarnej (1 godz.) Inż. Mag. Z. Rudolf. — Zagadnienia higjeny publicznej (2 godz.) Dr. M. Kacprzak — Planowanie osiedli (4 godz.) Inż. Mag. Z. Rudolf. — Higjena wsi, jako zagadnienie państwowe (1 godz.) Dr. W. Chodźko — Walka z chorobami zakaźnemi (5 godz.) Dr. M. Kacprzak. — Badanie wody i urządzeń wodnych (4 godz.) Inż. A. Sznidis. — Mleko (2 godz.) Inż. S. Żmigrod. — Higjena pracy (5 godz.) Dr. B. Nowakowski. — Bezpieczeństwo pracy (4 godz.) Inż. St. Rodowicz. — Razem 28 godzin.

II. Przedmioty techniczno-sanitarne: Hydrologja (4 godz.) Prof. M. Rybczyński. — Osuszanie terenów (4 godz.) Prof. Cz. Skotnicki. — Wodociągi i kanalizacja (6 godz.) Prof. J. Radziszewski. — Oczyszczanie wody i ścieków (10 godz.) Inż. A. Szniolis. — Organizacja budowy wodociągów i kanalizacji (2 godz.) Inż. Wł. Skoraszewski. — Głębokie studnie i ich wiercenie (3 godz.) Inż. W. Krzyżkiewicz. — Usuwanie śmieci i oczyszczanie ulic (4 godz.) Inż. Mag. Z. Rudolf. — Sanacja osiedli, nieposiadających wodociągu i kanalizacji (2 godz.) Inż. Mag. Z. Rudolf. — Wentylacja i ogrzewanie (7 godz.) Doc. Inż. F. Bąkowski. — Dezynfekcja i dezynsekcja (3 godz.) Ppłk. inż. St. Dobrowolski. — Deratyzacja (2 godz.) Doc. płk. Dr. G. Szulc. — Chłodnictwo (3 godz.) Prof. B. Stefanowski. — Gazownictwo (1 godz.) Inż. Konopka. — Walka z gazami (1 godz.) Mjr. B. Sypniewski. — Razem 50 godzin.

III. Zakłady użyteczności publicznej: a) Szkoły (3 godz.) Inż. Fr. Ejchhorn. — b) Ośrodki zdrowia (1 godz.) Dr. S. Tubiasz. — c) Szpitale (2 godz.) Arch. W. Borawski. — d) Kąpieliska (2 godz.) Ppłk. Inż. St. Dobrowolski. — e) Rzeźnie (2 godz.) Dr. Jan Kiszkiel. — Razem 10 godz.

Wszystkich godzin wykładowych 88 (22 dni wykładowe).

Wycieczki: 1) Biuro regulacji m. Warszawy. — 2) Ośrodek Zdrowia w Mokotowie. — 3) Stacja przepompowywania ścieków. 4) Stacja pomp rzecznych, ujęcie wody z Wisły i nowe osadniki. 5) Filtry miejskie oraz laboratorjum. — 6) Zakład spalania śmieci i zakład dezynfekcyjny. — 7) Zakład oczyszczania ścieków przy szkole pow. — 8) Rzeźnia miejska na Pradze. — 9) Stacja doświadczalna do badania ścieków na Kaskadzie. — 10) Zakład utylizacyjny. — 11) Szpitale: Karola i Marji, Dzieciątka Jezus, Przemienienia Pańskiego i św. Stanisława. — 12) Większe urządzenia ogrzewniczo-wentylacyjne. — 13) Gimnazjum Stefana Batorego. 14) Kąpielisko miejskie. — 15) Garaż taboru miejskiego do oczyszczania m. Warszawy.

Wykłady odbywać się będą w gmachu Państwowej Szkoły Higjeny ul. Chocimska 24, II piętro, od godz. 9 do 13-ej.

Wycieczki odbywać się beda w godzinach popołudniowych, każdorazowo za specjalnem zawiadomieniem Sekretarjatu Szkoły.

Stowarzyszenie Lekarzy Polskich. W siedzibie Stowarzyszenia Lekarzy Polskich (Widok 23) odbyły się w styczniu 1930 r. odczyty wraz z dyskusją o godzinie 20¹/₄.

10 stycznia, piątek: Koło lekarzy Kasy chorych: Dr. Norbert Metelski: O lecznictwie ambulatoryjnem w Kasach chorych. — 17 stycznia, piątek: Dr. Juljan Ślaski: Wrażenia z wycieczki szpitalnej po Stanach Ziednoczonych. — 24 stycznia, piątek: Mec. Jan Nowodworski: Tajemnica zawodowa lekarza.

Prezydjum Polskiego Towarzystwa Gastrologicznego ukonstytuowało się na rok bieżący jak następuje: Prezes Ignacy Grundzach (ponownie), wice-prezesi: Bronisław Wejnert (ponownie) i Wilhelm Róbin, sekretarz Niewiadomski, skarbnik Kryński (obaj ponownie).

Częstochowa.

W dniu 22 grudnia Tow. lekarskie Częstochowskie z inicjatywy prezesa Rożkowskiego obchodziło uroczyście 25-lecie pracy lekarskiej i społecznej Dr. Szymona Starkiewicza, niezwykłego lekarza-ideowca, twórcy i kierownika Sanatorjum „Górka" w Busku. Piekna tę uroczystość otworzył kol. Rożkowski treściwem przemówieniem, malując barwnie świetlaną sylwetkę lekarza-społecznika, jako najlepszego ucznia Biegańskiego, podnosząc niezwykłą wolę Jubilata, która doprowadziła Go do celu — wzniesienia wielkiego zakładu z ofiar społeczeństwa. Po przemówieniu Jubilatowi wreczono dyplom Członka Honorowego Tow. lek. — Z kolei kol. Parnowski odtworzył swe wrażenia z wycieczki do Sanatorium w roku zeszłym. Na te przemówienia odpowiedział Jubilat w wyrazach pełnych uczucia, a następnie wygłosił odczyt, ilustrowany przeźroczami, omawiając powstanie i obecny stan zakładu w „Górce".

Sprostowanie omyłki druku.

W ogłoszonej w numerze 2-gim „Polskiej Gazety Lekarskiej" z r. b. na stronie 28-mej pracy Dr. Jadwigi Zasztównej pod tytułem „Leczenie przymiotu acetylarsanem" w wierszu trzecim tytułu zamiast *„Z Oddziału Dr. Bernsteina"* ma być: *„Z Oddziału Dr. Bernhardta"*.

Wolne posady lekarskie.

Wydział powiatowy w Tarnobrzegu rozpisuje konkurs na posady lekarzy okręgowych w Grębowie i Radomyślu nad Sanem z uposażeniem XII grupy urzędników państwowych. Podania należy wnosić do Wydziału powiatowego do 15 stycznia 1930 r.

Magistrat m. Tomaszowa Mazowieckiego ma do obsadzenia stanowisko lekarza miejskiego, a zarazem ordynatora Oddziału wewn. Szpitala miejskiego. Między innemi wymagane jest conajmniej 5 lat praktyki, w tem 2 lata praktyki szpitalnej. Podania wnosić należy do dnia 10 stycznia 1930 do Magistratu m. Tomaszowa. Wynagrodzenie według umowy dowolnej.

Magistrat m. Łodzi ogłasza konkurs na stanowisko dyrektora Miejskiego Szpitala powszechnego na Radogoszczu (320 łóżek, choroby wewnętrzne, gruźlica kostna, choroby zakaźne). Wynagrodzenie VI względnie V stopnia uposażenia pracowników państwowych i dodatek komunalny. Podania należy wnosić do 15. I. 1930 na ręce przewodniczącego Wydziału Zdrowotności publicznej m. Łodzi, Plac Wolności 1.

W powiecie krasnostawskim: a) Osada Kraśniczyn: bliższe szczegóły u miejscowego aptekarza, b) Wieś Rybszewice — z Urzędu gminnego remuneracja w kwocie 1000 zł. posada lekarza szkolnego, mieszkanie we dworze. Bliższe szczegóły u Dra Walczaka w Krasnymstawie lub u sekretarza Miszczaka.

Nowe Miasto koło Płońska — miejscowość do osiedlenia się. Kasa chorych, dom o trzech pokojach, zamieszkały przez lekarza poprzedniego. Połączenie z Warszawą do stacji Nasielsk koleją lub autobusem.

Ze świata.

Centralny Zakład środków leczniczych w Wiedniu. Zakład ten jest czynny od 1 listopada 1919 r. Zadaniem tego przedsiębiorstwa jest dostarczanie instytucjom leczniczym, opiekuńczym i dobroczynności i innym czynnikom środków pomocniczych, jakoteż przedmiotów do pielęgnowania chorych. Oprócz tego zakład ma za zadanie fabrykację, zakupywanie i sprzedawanie środków leczniczych i pomocniczych. Wreszcie — nabywanie i zużytkowanie patentów, koncesji, celem fabrykacji środków leczniczych i pomocniczych.

Zakład dzieli się na: a) część fabryczną, b) handlową, c) oddział badawczy, d) oddział zajmujący się hodowlą i kulturą ziół leczniczych.

Do odbiorców oprócz wyżej wymienionych instytucji należą również sanitarne instytucje przemysłu, zakłady naukowe, drogerzyści, po części także aptekarze.

Z zakładu badawczego korzystają również liczne sfery przemysłowe. Np. przy badaniu tub cynkowych, czy zawierają 2% ołowiu, zakład wykazał, iż zawierają 12%, przeto szkodliwe są dla zdrowia.

Dla szerokich sfer publiczności wchodzą w rachubę przedewszystkiem środki lekarskie w opakowaniu specjalnem, przez co następuje znaczne potanienie lekarstw nie tylko dla Kas chorych, ale także dla ludności nieubezpieczonej. Wybór środków najbardziej używanych i najważniejszych dla jednolitego opakowania celem obniżenia ich cen nastąpił na podstawie orzeczenia rady rzeczoznawców. W r. 1928 wydano tych paczek, tylko w formie tabletek i ampułek 2 miljony, a ogólny obrót wynosił 61 miljonów szylingów.

Fabrykacja własna jakoteż preparaty dostarczane przez handlowy oddział zakładu wpływają w wysokim stopniu na regulację ceny. Zakład posiada obecnie 270 pracowników, a wśród nich 14 magistrów farmacji, 12 chemików, 2 inżynierów, 1 lekarza, 1 botanika, 36 drogistów i 27 wykwalifikowanych robotników.

Zamówień było w r. 1928 przeszło 60.000.

Hodowane w Zakładzie zioła lecznicze są także eksportowane zagranicę.

Zakład posiada własną, nowocześnie urządzoną fabrykę chemiczno-farmaceutyczną i materjałów opatrunkowych, fabrykę dla wytwarzania środków dezynfekcyjnych dla analitycznych laboratorjów i własne warsztaty.

Wszystkie bez wyjątku preparaty wytwarzane w fabryce, jakoteż środki nabyte przez oddział są badane pod względem chemicznym, biologicznym i technicznym. Żaden preparat nie zostaje wypuszczony z zakładu, dopóki przez badanie nie zostanie stwierdzone, że jego skład jest bez zarzutu. Oprócz tego są one badane przez państwowe zakłady.

Centralny Zakład dostarcza ludności dobrych środków lekarskich po niskich cenach nie wykraczając przeciwko zasadom handlowo-kupieckim, zapewniając pracownikom odpowiednie warunki życia i tworząc odpowiedni kapitał zakładowy.

Według statutu Zarząd Zakładu składa się z 19 udziałowców, a wśród nich jest 3 przedstawicieli Kas chorych. Zakład jest zorganizowany jako towarzystwo akcyjne, którego głównym akcjonarjuszem jest państwo austrjackie.

Wszystkie apteki powinny posiadać na składzie preparaty z zakładu, lekarze Kas chorych obowiązani są zapisywać lekarstwa gotowe istniejące w specjalnych opakowaniach i mogą tylko te środki stosować.

II Kongres Międzynarodowy Pedjatrów. Stockholm 17. 20. VIII. 1930. II Kongres Międzynarodowy Pedjatrów odbędzie się w Stockholmie w czasie od 17 do 20 sierpnia 1930 r.

Komitet Kongresu zażądał, by wzorem innych narodowości zawiązał się Polski Komitet Narodowy dla rzeczonego Kongresu, Komitet, którvby reprezentował nasze interesy w stosunku do Biura Kongresu, utrzymywał z niem kontakt, kwalifikował ewent. tematy i referaty, zgłoszone z Polski, informował kolegów i zorganizował ich wyjazd do Stockholmu. W myśl tego Zarząd Polskiego Towarzystwa Pedjatrycznego, najwyższej Organizacji Pedjatrycznej w Polsce postanowił taki Komitet zorganizować i uchwalił, by do Polskiego Komitetu Narodowego dla Kongresu w Stockholmie weszło Prezydjum Tow., Dyrektorowie wszystkich klinik Dziecięcych, Docenci Pedjatrii oraz przewodniczący Oddziałów Pol. Tow. Pedjatrycznego.

Prezesem Pol. Komitetu Narodowego został obecny prezes Pol. Tow. Pedjatrycznego kol. T. Kopeć, wiceprezesami prof. Gröer i prof. M. Michałowicz, sekretarzem generalnym sekretarz stały Pol Tow. Pedjatrycznego prof. Wł. Szenajch.

Adres Pol. Kom. Narodowego Warszawa, ul. Mokotowska 39 m. 3, Dr. med. Tadeusz Kopeć.

Referaty przeznaczone dla Kongresu muszą być zgłoszone pod adresem Pol. Kom. Narodowego do dnia 1 lutego 1930.

Prace Kongresu będą w miarę potrzeby rozdzielone pomiędzy Sekcje poszczególne.

Jest pożądanem możliwie wczesne zgłaszanie udziału w Kongresie pod adresem Pol. Kom. Narodowego, aby Komitet mógł zawczasu zorjentować się w liczbie uczestników i zabezpieczyć im wszelkie ułatwienia w podróży, mieszkania oraz uprzyjemnienia podczas pobytu w Stockholmie, tembardziej, że właśnie w tym czasie odbędzie się również Wystawa Szwedzkiego Przemysłu i sztuki stosowanej.

Równocześnie ze zgłoszeniem uczestnictwa trzeba przesłać pod adresem Pol. Komitetu 22 korony szwedzkie, w tem 20 koron jako wpisowe i 10% na koszty organizacyjne Pol. Komitetu Narodowego.

Aby uniknąć przykrych pomyłek i nieporozumień uprasza się o wypisywanie imienia, nazwiska i dokładnego adresu literami drukowanemi, najlepiej na maszynie.

Dalsze komunikaty w sprawie kongresu będą w miarę potrzeby ogłaszane.

45-ty niemiecki Kongres balneologiczny odbędzie się w zdrojowisku Elster w czasie od 9 do 13 kwietnia 1930 r. pod przewodnictwem dyrektora ministerjalnego prof. Dr. Dietricha. Kongres poprzedzi zwiedzenie uniwersyteckich instytutów w Lipsku, po kongresie zaś będzie urządzoną wycieczka do sanatorjów dla chorób płucnych w Reiboldsgrün i Carolagrün, tudzież do zdrojowiska Oberschlema.

Głównemi tematami kongresu będą sprawy tyczące się znaczenia żelaza w zdrojach leczniczych, jakoteż kąpieli borowinowych, wreszcie sprawa odżywiania chorych w zdrojowiskach.

Wszelkich bliższych wyjaśnień tyczących się kongresu udziela sekretarz generalny kongresu Dr. Max Hirsch, Berlin W. 35, Steglitzerstrasse 66.

Redakcja otrzymała:

Giornale italiano di dermatologia e sifililogia, vol. LXVIII, anno LXII, fasc. V, ottobre 1927.

Grosglik Adam: „Dwa rzadkie przypadki z dziedziny chorób krwi". Odb. z Polsk. Przeglądu radjologicznego tom III, zeszyt 4, rok 1928.

Coffey Robert C.: „Chronic peptic ulcer". Record of a personal experience.

Nr. 4. 26. stycznia 1930. ROK IX.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Jerzy ZALEWSKI, asystent pracowni. Warszawa.

Przemiana siarkowa w ustroju ludzkim *).

Z oddziału chorób skórnych (Ordynator: Dr. Robert Bernhardt) i pracowni chemiczno-bakterjologicznej (Kierownik: Dr. Jan Wojciechowski) szpitala św. Łazarza w Warszawie.

W nowoczesnem piśmiennictwie naukowem coraz częściej ukazują się prace o siarce i przemianie siarkowej w ustroju.

Jest to objaw zrozumiały. Siarka bowiem łącznie z węglem, azotem, tlenem i wodorem wchodzi w skład białka, białko zaś o ile nie jest jedynym składnikiem substancji żywej, narzuca jednak, łącznie z wodą, tej substancji swe cechy. Główne własności chemiczne i fizyczne komórki związane są z białkiem, z drugiej zaś strony, podług Emmericha i Loewa, zależą od obecności składników mineralnych.

Dwie własności chemiczne siarki mają podstawowe znaczenie; wielowartościowość i istnienie siarki w różnych stopniach utlenienia.

Siarka związana z metalami jest dwuwartościowa, w związku z niemetalami ma wartościowość wyższą, wreszcie jako trójtlenek jest sześciowartościową.

Siarczany, najwyższy stopień utlenienia siarki, są związkami trwałemi, mogą jednak być redukowane na związki o mniejszej zawartości tlenu. Proces taki przypuszczalnie zachodzi w jelitach, gdzie bakterje gnilne redukują związki siarkowe na siarkowodór, zużywając wydzielony tlen na potrzeby chemiczne własnego życia.

Siarkowodór, najniższy stopień utlenienia siarki, wytwór końcowy redukcji każdego związku siarki, może się łączyć nadal z nią tworząc nadsiarczki wodorowe (kwasy wielosiarczków). Są to związki niestale, trwalsze są ich sole-wielosiarczki. W środowisku kwaśnem wydzielają one łatwo siarkę, łącząc się z nią znów w środowisku zasadowem. Werder stwierdził, że tworzenie się tych wielosiarczków zachodzi w ustroju ludzkim, niezbędne jest przy tym procesie współistnienie wolnego siarkowodoru i kwaśnego siarczku sodu (NaHS).

Podług Wielanda siarka może się łączyć z wodorem tkanek, należy więc do ciał utleniających drogą dehydrogenizacji.

Z drugiej zaś strony siarka łatwo łączy się z tlenem tkanek, posiada więc własności odtleniające (redukujące).

Życie komórki polega na ustawicznych procesach ana i katabolizmu, budowie i rozpadzie. Rysami znamiennemi tych spraw jest utlenienie i redukcja. Siarka, jak widzimy, posiada własności redukujące i utleniające, może więc grać przodującą rolę w przemianie materji tkanki żywej.

Związki organiczne siarki. Własności utleniająco-redukujące związków nieorganicznych siarki zachowane są i w związkach organicznych.

W ustroju ludzkim siarka, jako związek organiczny, występuje głównie w postaci cystyny.

Cystyna, odkryta w roku 1810 przez Wollastona jest aminokwasem. Powstaje ona z innego aminokwasu-cysteiny drogą zespolenia dwóch cząsteczek przy jednoczesnym utlenieniu. Wydziela się przy tym procesie cząsteczka wody.

$$
\begin{array}{l}
CH_2 - CH(NH_2) - COOH \\
\;/ \\
SH \\
\;/ \\
SH \\
\;/ \\
CH_2 - CH(NH_2) - COOH
\end{array}
\quad + O \quad = \quad
\begin{array}{l}
CH_2 - CH(NH_2) - COOH \\
\;/ \\
S \\
\;/ \\
S \\
\;/ \\
CH_2 - CH(NH_2) - COOH
\end{array}
\quad + H_2O
$$

(Parnas).

Zachodzi więc odtlenienie środowiska w którym się ten proces odbywa.

Odwrotnie jednak cystyna może się rozpaść na cysteinę, odbierając od otoczenia wodór, dehydrogenizując je, a więc utleniając.

*) Podług referatu wygłoszonego na posiedzeniu Oddziału Warszawskiego Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego.

Ta własność siarki (utleniająco-redukująca) zachowana jest i w innym związku organicznym siarki w ustroju w glutationie.

Glutation, odkryty w 1921 roku w drożdżach, korze nadnerczy i wątrobie przez Hopkinsa, jest dipeptidem cysteiny i kwasu glutaminowego. Dzięki wolnej grupie tiolowej (SH), może łatwo łączyć się w dwusiarczek (glutatiol) i odwrotnie glutatiol może się przekształcić w glutation. Ciało więc to dzięki łatwości z jaką się utlenia i redukuje może grać również dużą rolę w życiu tkanki.

W ustroju ludzkim znajdujemy jeszcze organiczne związki siarki w postaci kwasu chondroitynosiarkowego tkanki chrząstkowej oraz w odkrytym w ostatnich czasach przez Szent Györgyego w warstwie korowej nadnerczy związku, które ten badacz nazwał „substancją C". Szent György uważa ją za pochodną tiofenolową i przypisuje jej własności silnie redukujące.

Siarka w ustroju ludzkim jest bądź konstytucyjną, bądź krążącą. Siarkę znajdującą się w tkankach nazywamy konstytucyjną. W krwi prócz tej siarki, zawartej w elementach morfologicznych, znajduje się w osoczu pewna ilość siarki, która przez krwiobieg dostaje się do różnych narządów i tkanek — siarkę tę nazywamy siarką krążącą.

Źródła pochodzenia siarki w ustroju. Siarka znajdująca się w osoczu krwi może być pochodzenia bądź egzogennego (pokarmowego), bądź endogennego (własnego).

Rośliny mogą odbudowywać białko kosztem ciał świata mineralnego, organizm zwierzęcy do odbudowy białka tkankowego może użyć jedynie białka pokarmowego.

Siarki w postaci związków nieorganicznych ustrój ludzki nie może łączyć z innemi pierwiastkami, by stworzyć białko konstytucyjne. Siarka pochodząca z związków nieorganicznych może być tylko siarką krążącą.

Związki siarki nie zmieniają się w żołądku. Dopiero w jelitach zachodzą w nich zmiany, pozwalające na przejście siarki do krwiobiegu. Pod wpływem ciał białkowych wydzielonych przez śluzówkę jelit, jak również przy udziale bakteryj gnilnych, związki siarkowe redukują się do siarkowodoru. Siarkowodór, jak już wspomniałem, w temperaturze 40° łączy się z siarką tworząc wielosiarczki i przypuszczalnie w tej postaci siarka przedostaje się do krwiobiegu.

Badania von Bergmanna drogą karmienia cystyną wykazały w moczu karmionych dużą ilość tiosiarczanów (Strümpel). Tiosiarczany są niejako przejściowym stopniem w przemianie siarki. Ulegają one rozpadowi na kwas siarkawy, który łatwo utlenia się na kwas siarkowy, oraz łatwo dającą się zredukować siarkę.

Endogennym źródłem siarki krążącej jest proteoliza w szerokim tego słowa znaczeniu, a więc proteoliza białka krążącego, cytoliza (rozpad komórek) i w szczególności hemoliza (rozpad krwinek).

Następujące dane biologiczne uzasadniają to twierdzenie.

I. Proteoliza. Zawartość siarki w płynach białkowych, stojących nawet w warunkach aseptycznych, zwiększa się po upływie kilku dni o 20%.

II. Cytoliza. O ile do cieplarki wstawimy wysięk bogaty w leukocyty — wydziela się znaczna ilość obojętnej siarki. Doświadczenie potwierdza się zjawiskiem w ustroju żywym: u ozdrowieńców po ropnych wysiękach opłucnej znajdujemy zwiększoną ilość siarki w krwi (hypertiemję) — 0,22—0,27‰.

III. Hemoliza. O ile krew poddamy w cieplarce autolizie, zauważymy zwiększenie się ilości siarki w surowicy.

Przy rozległych wylewach krwawych zanotowano również hypertiemję, którą można osiągnąć doświadczalnie, wstrzykując psom krew do otrzewnej.

Ilość siarki w krwi. Ilość siarki krążącej w krwi podlega bardzo małym wahaniom (0,07—0,1‰) w czem 70—80% siarki utlenionej. Wartości te w normalnych warunkach są mniej więcej stałe. Zwłaszcza stały jest stosunek siarki utlenionej do obojętnej (4 : 1).

Część siarki w postaci związków organicznych pochłaniają tkanki na tworzenie nowych związków białkowych, bądź na wytworzenie barwika, część wydala się przez mocz, płuca i skórę.

Musi jednak być jakiś mechanizm regulujący, który nie pozwala na znaczne odchylenia ilości siarki w osoczu krwi.

Narządy regulujące przemianę siarkową. Badania nad przemianą siarkową w ustroju przeprowadzone głównie przez Loepera i jego współpracowników, Binet, Paolini, Cocuzza i Campanacci wykazały, że rolę czynników regulujących odgrywają: wątroba, śledziona, nadnercze i trzustka.

Wątroba. Siarka pochodzenia pokarmowego z jelit, bądź wlonnego z rozpadu krwinek w śledzionie, dostaje się przez żyłę wrotną do wątroby, gdzie ulega zatrzymaniu, utlenieniu, połączeniu z innemi związkami oraz wydaleniu.

Następujące spostrzeżenia wyjaśniają tę czynność wątroby.

a) *Wątroba zatrzymuje siarkę.* Białko wątroby zawiera dużo więcej siarki niż inne narządy (prócz nadnercza), a mianowicie 0,92%, gdy tarczyca 0,02%, nerka 0,04%.

Zaznaczyć muszę, że część siarki zatrzymana jest w wątrobie w postaci barwika.

b) *Wątroba utlenia siarkę.* Wpływ utleniający wątroby na siarkę wykazały badania Robina i Salkowskiego, który znalazł w cierpieniach wątroby znaczne zmniejszenie się ilości siarki utlenionej w moczu. Cystinuria uwarunkowana jest cierpieniem wątroby. Badania nad ilością siarki w wątrobie wykazały, że stosunek siarki utlenionej do ogólnej równy jest 1 : 2, (stosunek nie spotykany w żadnym innym narządzie).

c) *Wątroba łaczy siarkę z innemi związkami.* Dowiedzionym jest łączenie sie w wątrobie siarki z ciałami aromatycznemi, które przychodzą przez żyłę wrotną z jelit i pozbawianie tych ciał toksyczności (indol, skatol, fenol).

d) *Wątroba wydala siarkę.* Watroba wydala siarkę do jelit, bądź wydziela ją do krwiobiegu. Do jelit wydala ją związaną w taurynie żółci. Siarka ta w postaci taurocholatu sodu gra dużą rolę w przyswajaniu tłuszczów. Taurocholaty jednak wsysają się przez śluzówkę jelit i wracają do wątroby (Jest to cykl siarki wątrobowo-jelitowy).

W przypadkach niedomogi wątroby stosunek ilości siarki obojętnej do ogólnej ilości siarki w osoczu krwi dochodzi do 46% (norma 20%).

Śledziona. Badania nad rolą śledziony w przemianie siarkowej przeprowadzili Paolini i Cocuzza. Otrzymali oni następujące dane co do zawartości siarki w śledzionie.

Ogólna ilość siarki	0,044 %
Ilość siarki utlenionej	0,076 %
Ilość siarki obojętnej	0,0184%

Stosunek więc siarki obojetnej do ogólnej wynosi 87%. Tkanka śledziony zawiera stosunkowo więcej siarki obojętnej niż krew.

U psa wycięcie śledziony wywołuje przejściowe zwiększenie się ilości siarki utlenionej w krwi i moczu. Ilość siarki obojętnej zmniejsza się znacznie. A więc śledziona posiada własność zatrzymania siarki oraz zdolność wytwarzania i wydzielania siarki obojętnej.

Doświadczenia na psach wykazały, że:

ilość siarki ogólnej w art. lienalis wynosi	0,282‰
ilość siarki ogólnej w vena lienalis wynosi	0,367‰

Na tę zwiększoną ilość siarki wydzielonej wpływa rozpad krwinek w śledzionie.

Nadnercze. Campanacci określił zawartość siarki w tkance nadnerczy psa. Równa się ona 9,5% substancji suchej. Podług tego autora nadnercze jest 5 razy bogatsze w siarkę niż nerka, lecz uboższe od wątroby i trzustki. Siarka nadnerczy jest w 80% obojętną. Wieksza jej część znajduje się w warstwie korowej nadnercza, zwłaszcza zaś w barwiku (jest to barwik amino siarkowy).

Siarka w nadnerczu znajduje się również w postaci glutationu.

Binet i Blanchetière badał zawartość glutationu w różnych narządach psa.

Znaleźli oni następujące dane:

nadnercze	0,48 %
wątroba	0,31 %
mięśnie poprzecznie prążkowane	0,073%

Hoyssay i Marocco podają inne dane:

nadnercze	1,2%
watroba	0,16—0,2%
mięśnie poprzecznie prążkowane	0,29—0,41%

Większa część glutationu znajduje się w warstwie korowej nadnerczy. U psa usunięcie nadnercza wywołuje hypertiemję, przyczem ilość siarki obojętnej zwieksza się do 60%.

W krwi żyły nadnerczej znajduje się więcej siarki utlenionej niż w tętnicy.

Nadnercze więc zatrzymuje siarkę oraz utlenia ją. Zaburzenia tej czynności powodują wzmożenie się ilości siarki obojętnej w krwi (0,2—0,3‰) i wzmożone wytwarzanie się melaniny. Wyjaśnia to melanodermję u cierpiących na schorzenie Adissona.

Trzustka. Campanacci badał zawartość siarki w trzustce i znalazł ją niemal równą ilości siarki w wątrobie. Trzustka więc zatrzymuje również siarkę.

Widzimy więc, że przyczyną hypertiemji może być:

1) wzmożona proteoliza (cyto i hemoliza),

2) niedomoga wątroby, śledziony, nadnerczy, bądź trzustki.

O ile siarka istnieje w nadmiarze, część zatrzymują narządy, część wydala się z moczem, część przez płuca, część wreszcie zatrzymuje skóra.

Główną rolę w wydalaniu się siarki gra nerka. Dziennie wydala się 2—4 gramów siarki, z czego 2,0 w postaci siarki utlenionej, 0,3 obojętnej (głównie cystyny), 0,1 jako połączenia z indolem, skatolem i t. p.

Salkowski odróżnia w moczu:

1) Siarkę obojętną (rodanek potasu, cystyna, pochodne tauryny, kwas chondroitynosiarkowy) pochodzące prawdopodobnie z rozpadu białka.

2) Siarkę utlenioną (siarczany i estry kwasów siarkowych).

3) Kwas etero siarkowy (pochodzący prawdopodobnie z białka pokarmowego).

Siarka w skórze. Część siarki, jak już wspomniałem, zatrzymuje skóra. Sprawa ta jako interesująca specjalnie nas, dermatologów wymaga nieco bliższego rozpatrzenia. W skórze siarka gra dużą rolę w sprawach rogowacenia oraz w tworzeniu się barwika-melaniny.

W warstwie zrogowaciałej siarka znajduje się w keratynie w postaci cystyny. W warstwie tej podług Golodetza cysteiny niema.

Ward wykrył, że cystyna pochłania część promieni pozafiołkowych, ma to znaczenie jako ochrona naskórka od promieni słonecznych.

Rozróżniamy keratyny A, B i albumozy rogowe. Hammersten określił ilość siarki pod różnemi postaciami keratyn i podaje

naskórek	3,1%
włosy	5 %
paznokcie	2,8%

Szerer jednak podaje inne dane dla naskórka 0,74%.

Dane Unny i Golodetza różnią się jeszcze bardziej

naskórek: 0,53—0,54%, z czego w postaci

keratyny A.	13%
keratyny B.	10%
albumoz rogowych	77%.

Łuski są bogate w siarkę. Loeper i Laborde podają ilości 0,74—2,48% w zależności od wieku badanego.

Elastyna zawiera mało siarki. Kollagen — dużo. Madge Kaye znalazł w skórze glutation. Podług Giroud i Builliard skóra zawiera więcej glutationu niż wątroba.

Ogólna ilość siarki w warstwie zrogowaciałej waha się nietylko co do ilości absolutnej, lecz i co do obecności mocno i słabo związanej postaci siarki.

Słabo związaną siarkę można łatwo wydzielić, gotując preparat z skóry w alkaljach (tworzy się w obecności wody siarkowodór). Keratyny i albumozy rogowe pozostałe po gotowaniu już nie zawierają słabo związanej siarki.

Mocno związaną siarkę można wydzielić dopiero po zupełnym zniszczeniu cząsteczki białka i utlenieniu przez stopienie z azotanem potasu, bądź traktowanie dymiącym kwasem azotowym lub siarkowym.

Słabo związana siarka tworzy z metalami siarczki (ma to znaczenie przy barwieniu włosów).

Warstwa kolczasta, ziarnista i jasna nie zawierają słabo związanej siarki, znajduje się ona dopiero w warstwie zupełnie zrogowaciałej. Nie należy jednak sadzić, że rogowacenie polega wyłącznie na wydzielaniu się z cystyny słabo zwiazanej siarki. Najbardziej czysty produkt rogowacenia - keratyna A zawiera tylko 1,75% siarki. W substancjach rogowych siarki jak wiemy jest dużo i tym więcej, im masa rogowa jest bardziej twardą (Unna).

Poglądy na zawartość siarki w barwikach są różne.

Przy rozpadzie krwinek powstają trzy rodzaje barwików.

1) Zawierające jądro pyrolu (barwiki żółciowe).

2) Zawierające żelazo, a nie zawierające białka.

3) Barwiki tioaminowe (melanina).

Ostatnio badania Salkowskiego i jego szkoły potwierdziły dane Nenckiego co do wysokiej zawartości siarki w melaninie.

Loeper znajduje w melaninie siarkę w ilości 1—3—7—10%. Lesure w skórze cierpiących na schorzenie Adissona znajduje dużą ilość siarki (3,09‰).

Bloch twierdzi, że dopamelanina jest wolną od siarki i przypuszcza, że siarka otrzymana z melaniny nie pochodzi wyłącznie z tego barwika, lecz z domieszek, zawierających keratynę, które nie mogą być oddzielone przy próbach otrzymania czystej melaniny.

Chemiczna struktura melaniny nie jest jeszcze ostatecznie zbadaną.

Postarałem się streścić najnowsze poglądy na rolę siarki w ustroju ludzkim oraz na przemianę siarkową.

Prawo Liebiga głosi. „O ile brak jednego tylko, niezbędnego materjału, normalny rozwój komórki i narządu jest zahamowany, a czynność uniemożliwiona".

Niech te słowa raz jeszcze podkreślą doniosłe znaczenie siarki w ogólnej przemianie materji ustroju ludzkiego.

Dr. Zygmunt CHRAPEK. Lwów.

Badania doświadczalne nad wchłanianiem się roztworów, wstrzykniętych dooskrzelowo drogą bronchoskopji, i o zastosowaniu tej metody w celu leczenia ropnych schorzeń płuc.

Z oddziału chirurgicznego Państw. Szpit. Powszechn. we Lwowie. Kierownik Prof. Dr. Tadeusz Ostrowski.

Leczenie internistyczne ropni płuc, zgorzeli i rozstrzeni oskrzelowych przedstawia szeroką skalę metod, począwszy od leczenia ogólnego a skończywszy na stosowaniu swoistych szczepionek (Denechau, Esteve et Quartier).

Leczenie chirurgiczne obejmuje również znaczną ilość zabiegów lżejszych, jak sztuczna odma opłucnowa lub wycięcie nerwu przeponowego, i cięższkich, jak podwiązanie tętnicy płucnej lub nacięcie i wycięcie płatu płucnego.

Prócz tych dwóch metod istnieje metoda trzecia, — leczenia wewnątrzoskrzelowego, podjęta przez Nowotnego, Herynga, Ephraim'a, Guizea i Schröttera, a obecnie znajdująca wielu zwolenników, zwłaszcza w Anglji i Ameryce (Lukens, Moore and Funk, Gelber, Lynah).

Z punktu widzenia teoretycznego metoda ta przedstawia maximum doskonałości, ma bowiem za zadanie zadziałać bezpośrednio na ognisko chorobowe, a przez to uzyskać lepsze wyniki, niż leczenie wewnętrzne, lub niektóre metody chirurgiczne. Statystyka bowiem leczenia internistycznego, według Sauerbrucha, okazuje 60—90% śmiertelności. Statystyka chirurgiczna, według tegoż autora, przy ostrych ropniach płuc, wykazuje 16,3% śmiertelności, przy przewlekłych 38%, a przy zgorzeli 29%. Co do rozstrzeni oskrzelowych, podnosi Sauerbruch, że leczenie internistyczne nie uchwytuje korzeni choroby a leczenie chirurgiczne jest najuciążliwszym i najmniej wdzięcznym rozdziałem w chirurgji płuc. Dla początkowej rozstrzeni oskrzelowej nie istnieje dotychczas żaden pewnie działający sposób chirurgiczny, również w późniejszych okresach choroby postępowanie chirurgiczne nie jest pewne.

Powyższe niekorzystne wyniki leczenia internistycznego, wysoka śmiertelność, przy leczeniu operacyjnem zgorzeli płuc, trudności w opanowaniu rozstrzeni oskrzelowych, zmuszają nietylko do rewizji i nowych prób w zakresie dwóch wspomnianych metod, ale narzucają myśl, czy właśnie metoda, traktowania dooskrzelowego nie byłaby tą drogą, któraby bądź samoistnie, bądź, jako metoda pomocnicza, poprawiła dotychczasowe wyniki lecznicze.

Metoda ta, jak wogóle każda, wymaga uzasadnienia teoretycznego, związanego z warunkami anatomicznemi i fizjologicznemi, ugruntowania doświadczalnego zarówno na płucu zdrowem, jak chorem, i obserwacyj leczniczych.

Zadaniem naszej pracy jest wykazanie zachowania się płuca zdrowego i chorego względem roztworów barwików, wprowadzonych do jego wnętrza, rozpatrzenie dalszych losów roztworu, uwzględnienie wpływów na całość organizmu i sprawę chorobową, a tem samem dostarczenie danych do krytycznej oceny wartości leczniczej metody wlewań dooskrzelowych.

Doświadczenia nasze rozpadają się na dwie grupy: doświadczenia na płucu zdrowem i doświadczenia na płucu chorem. Doświadczenia na płucu chorem dotyczą tylko spraw ropnych, usadowionych w częściach płuca środkowych lub dolnych. Traktowanie ropni umiejscowionych w szczytach nie wchodzi w zakres pracy niniejszej.

Jako roztworów w płucu zdrowem użyliśmy:

0,8% indygokarminu	5 razy
1% argochromu	5 razy
1% pyoktaniny	1 raz
20% jodypiny	3 razy

w płucu chorem:

1% argochromu	8 razy
1% pyoktaniny	2 razy
10% jodoformglyceryny	2 razy
1% argochromu + 1% pyoktanina + ol. oliwarum	3 razy
20% jodypiny	8 razy
40% jodynipy	2 razy
Surowicy przeciwzogrzelinowej Weinberga	1 raz

Ogółem uskuteczniliśmy zastrzyknięć 40, w tem 14 do płuca zdrowego, 26 do płuca chorego. Roztwór wprowadzaliśmy drogą bronchoskopijną, w tem 3 razy przez otwór tracheotomijny. Największa ilość zastrzyknięć u jednego osobnika wynosi 7 razy w odstępach tygodniowych. Największa ilość roztworu wynosiła 50 cm³. Z tej ilości użyliśmy 40% jodypiny 2 razy, surowicy przeciwzgorzelinowej Weinberga 1 raz, skłonieni do użycia tej ostatniej w przypadku zgorzeli płuc przez Dr. Elmera, pracującego wówczas nad zagadnieniem terapji (seroterapji) przeciwzgorzelinowej.

W sprawozdaniu naszem zajmiemy się tylko roztworami barwików i jodypiną. Zachowanie się barwików po wstrzyknięciu dooskrzelowem kontrolowaliśmy, obserwując ich barwne wydzielanie się w moczu, uskuteczniwszy na 6 dni przed doświadczeniem chromocystoskopowe (indygocarmin) badanie funkcji nerek danego osobnika. Jodypiny użyliśmy dla zorjentowania się co do sposobu rozprzestrzeniania się wlanego roztworu i kontroli roentgenologicznej stanu płuc. Używając wspomnianych roztworów, chcieliśmy osiągnąć możliwie konkretne dane, któreby pozwoliły na wnioski co do stosowania innych roztworów z uwzględnieniem ich natury farmakologicznej.

Uzasadnienie teoretyczne metody wlewań dooskrzelowych oprzeć się musi na danych anatomicznych i fizjologicznych, na stwierdzeniu oddziaływania płuca i całości organizmu względem wprowadzonego roztworu, co wymaga wyjaśnienia, dotyczącego następujących spraw:

1) Umiejscowienia danego roztworu.
2) Stosunku do bliższych i dalszych tkanek organizmu.
3) Dalszych kolei roztworu w ogólnej przemianie materji.

Odpowiedź na powyższe zagadnienia nastręcza wiele trudności, wymaga szeregu doświadczeń, krytycznego rozbioru mechanizmu i chemizmu zjawisk i współdziałania znacznej sprawności technicznej. Prace Herynga, Dobrzańskiego, Laquera i Wenta, wiele zagadnień znakomicie wyjaśniają, niemniej jednak wiele szczegółów wymaga opracowania.

Co do umiejscowienia roztworu, to wlanie jodypiny daje w odpowiednich przypadkach obraz roentgenologiczny, z którego wynika, iż roztwór dochodzi do pęcherzyków płucnych w różnych częściach płuc, zależnie od ułożenia danego osobnika. Tłumaczenie tego obrazu nasuwa dwie hipotezy:

1) Płyn rozpościera się tylko na ścianach pęcherzyków;
2) Płyn wypełnia światło pęcherzyków.

Ze względu na opór, jaki stawia zawartość powietrza w oskrzelach i pęcherzykach płucnych, przypuścić należy, że wypadałoby użyć bardzo wielkiego ciśnienia, tem większego, że jego kierunek rozpada się na mnóstwo rozgałęzień, by móc wypełnić znaczną ilość pęcherzyków płucnych. Ponieważ zaś ciśnienie pod którem w naszych doświadczeniach wlewamy roztwór, jest małe, ilość największa 50 cm³, a powierzchnia oddechowa pęcherzyków płucnych wynosi jednostronnie około 45 m², wobec tego przypuścić należy, że roztwór w ilościach i pod ciśnieniem użytem przez nas nie wypełnia światła pęcherzyków, lecz tylko powleka ich powierzchnię mniej lub bardziej dokładnie, najprawdopodobniej, z ominięciem pewnej ilości powierzchni. Z drugiej strony być może, że z powodu dogodnych warunków dla kierunku wlanego roztworu, tenże dostaje się do pewnych części w większej ilości i dokładniej powleka ściany pęcherzyków.

Co się tyczy stosunku powietrza, zawartego w powleczonych warstwą roztworu pęcherzykach płucnych, do naczyń włosowatych okołopęcherzykowych, to wymiana gazowa z pewnością na pewnej przestrzeni jest upośledzoną, minimalnie jednak w porównaniu z całością powierzchni, a regulowaną przez prawo pochłaniania przez ciecz. Niemniej przyczepność cząstek roztworu, jego skład chemiczny, ciężar gatunkowy, rozkurczliwość oskrzeli,

I N D Y G O K A R M I N 1·6%. Dożylnie 5 cm³, dooskrzelowo 5 cm³ (stale oskrzele prawe).

P Ł U C A Z D R O W E.

Płeć	Wiek lat	a_1 czas ukazania się w moczu po zastrzyku dożylnym minut	b_1 czas trwania wydzielania się w moczu po zastrzyku dożyln. godzin	Droga wprowadzenia rury bronchoskopijnej	Reakcja kaszlu po wlaniu dooskrzelowem	a_2 czas ukazania w moczu po wlaniu dooskrzelow. minut	b_2 czas trwania wydzielania się w moczu po wlaniu dooskrzelowem godzin	Czas trwania wypluwania barw. godz.	Stosunek czasu $\frac{a_2}{a_1}$	Stosunek czasu $\frac{b_2}{b_1}$	Obserwacja w kier szkodliwości: Podwyżka ciepłoty po wlaniu dooskrzelowem stopni	Stan ogólny	Płuca	Serce	Badanie moczu	Ilość dni obserwacji	Uwagi
M	26	5	2h 15'	Krtań	0	25	6	5	5	2·66	0	0	0	0	0	14	
M	32	6	2h 30'	Krtań	0	30	10	8	5	4	0	0	0	0	0	18	
M	31	4	2h 22'	Otwór tracheot.	0	29	8	7	7·25	3·31	0	0	0	0	0	30	
M	19	5	2h 40'	Krtań	Po 30' słaba	30	10	6	6	3·75	0	0	0	0	0	23	
M	42	6	2h 20'	Krtań	Po 30' słaba	30	9	9	5	3·85	0	0	0	0	0	21	
									przeciętnie 5·65	3·51							

A R G O C H R O M 1%. Dożylnie 5 cm³, dooskrzelowo 5 cm³ (stale oskrzela ptawe).

P Ł U C A Z D R O W E

Płeć	Wiek lat	a_1 czas ukzania się w moczu po zastrzyku dożylnym minut	b_1 czas trwania wydzielania się w moczu po zastrzyku dożyln. godzin	Droga wprowadzenia rury bronchoskopijnej	Reakcja kaszlu po wlaniu dooskrzelowem	a_2 czas ukaz. się w moczu po wlaniu dooskrzelow. minut	b_2 czas trwania wydzielania się w moczu po wlaniu dooskrzelowem godzin	Czas trwania wypluw. barwika godz.	Stosunek czasu $\frac{a_2}{a_1}$	Stosunek czasu $\frac{b_2}{b_1}$	Obserwacja w kier. szkodliwości: Podwyżka ciepłoty po wlaniu dooskrzelowem stopni	Stan ogólny	Płuca	Serce	Badanie moczu	Ilość dni obserwacji	Uwagi
M	31	10	24	Otwór tracheot.	0	80	28	7	8	1·17	0	0	0	0	0	18	
M	20	10	28	Krtań	0	90	34	9	9	1·21	0	0	0	0	0	16	
M	21	11	32	Krtań	Po 26'	46	40	5	4·18	1·25	0	0	0	0	0	14	
M	45	8	20	Krtań	Po 10'	58	36	11	7·25	1·80	0	0	0	0	0	30	
M	47	7	26	Krtań	0	85	32	10	12·14	2·23	0	0	0	0	0	28	
									przeciętnie 8·11	1·13							

P Y O C T A N I N U M C O E R U L E U M 1% 5 cm³ dooskrzelowo. — Zastrzyku dożylnego nie wykonano; po wlaniu dooskrzelowem zabarwienia moczu nie otrzymano.

P Ł U C A C H O R E.

Płeć	Wiek lat	Choroba płuc	Ilość plwociny w 24 godz. cm³	Iloć plwociny wydalonej bronchos. cm³	Reakcja kaszlu	Czas wypluw. roztworu godzin	Obserwacja w kier. szkodliwości: Podwyżka ciepłoty po wlaniu dooskrzel. stopni	Stan gólny	Płuca	Serce	Mocz	Ilość dni obserwacji	Uwagi
K	22	Bronchectasie lobil. inf. sin.	90 słab. cuchn.	80	0	12	37·2	0	0	0	0	7	
M	52	Abscessus pulm. lobil. inf. sin.	120	70	słabo po 10'	9	0	Osłabienie przez 2 następne dni	0	1-dniowa arythmia	0	8	

wywierają swój wpływ na jego rozmieszczenie na powierzchni pęcherzyków.

Co do wchłaniania się roztworów wlanych do oskrzeli, ich dróg przechodzenia i ostatecznego losu, to pewne wskazówki uzyskujemy z badań autorów nad wydzielaniem się jodu, zawartego w wstrzykniętej dooskrzelowo jodypinie. Według obliczeń L a n d a n a, w przeciągu 5 dni zostaje wydalonych w moczu 50% wprowadzonego jodu, reszta wydziela się ze śliną, kałem, pewna ilość krąży we krwi, pewna część być może, zostaje zatrzymana na mniej lub więcej długi czas w różnych narządach. Również badania eksperymentalne H e r y n g a na zwłokach ludzkich i psach po zastrzyknięciu dooskrzelowem pyoktaniny odpowiadają, co do rozmieszczenia, wynikom o wiele później stosowanego lipjodolu, względnie jodypiny. Że pęcherzyki płucne mają zdolność wysysania względem gazów, jest rzeczą oczywistą. Zdolność zaś resorbcyjną względem roztworów stwierdza w swej pracy D o b r z a ń s k i, odnośnie do wchłaniania się roztworów kokainy, nowokainy, alypiny, psikainy, tutokainy, i sykainy, używając, jako wskaźnika, zmian w ciśnieniu krwi i oddechaniu.

Również tego rodzaju sprawy chorobowe w płucach, jak zmiany, wywołane przez pył węglowy *(Anthracosis)*, pył kamienny *(Chalicosis)*, lub żelazny *(Siderosis)*, stanowią pewną analogję w tem znaczeniu, że sprawy te wskazują na kierunek prądów dla cząstek roztworu. Według A s c h o f f a, zgodnie z kla-

ARGOCHROM 1%. Wlewanie dooskrzelowe przez krtań.
PŁUCA CHORE.

Płeć	Wiek	Choroba płuc	Ilość plwociny w 24 godz.	Ilość plwoc. wydalon. wybronchos	Ilość wlanego roztworu	Reakcja kaszlu	Czas ukazania się w moczu po wlaniu dooskrzel.	Czas wydziel. się w moczu po wlaniu dooskrzel.	Czas wypluwania roztworu	Obserwacja w kier. szkodliwości: Powyżka ciepłoty po wlaniu dooskrzel.	Stan ogólny	Płuca, Serce	Badanie moczu	Ilość dni	Uwagi
	lat		cm³	cm³	cm³		minut	godzin	godzin	stopni					
M	42	Abscessus pulm. lobii. medii.	300 cuchnąca	150	20	0	70	30	9	0	0	0	0	7	
M	52	Abscessus pulm. lobii inf. sin.	150 słab. cuch.	100	25	slab. po 28'	69	34	11	0	0	0	0	8	
K	22	Bronchectasis lobii inf. sin.	400 silnie cuch.	160	25	0	82	40	12	0	0	0	0	7	
"	"	"	200 słab. cuch.	90	30	b. sil. po 15'	60	32	10	0	0	0	0	7	
"	"	"	150 bezwonna	60	30	0	70	36	12	0	0	0	0	7	
"	"	"	100 bezwonna	70	30	0	65	38	8	0	0	0	0	7	
M	46	Abscessus pulm. lobii inf. sin.	250 b. sil. cuch.	80	25	slab. po 30'	85	41	7	0	0	0	0	9	
"	32	Bronchect. lobii inf. sin.	150 cuchnąca	70	20	silna po 20'	74	39	9	0	0	0	0	5	
"	26	Abscessus pulm. lobii inf. sin.	130 silnie cuch.	50	20	natychmiast	61	43	13	0	0	0	0	7	

sycznem doświadczeniem Insa nad wchłanianiem inhalacyjnem, cząstki ciała obcego zostają częściowo wykaszlane, częściowo wydalone na zewnątrz przez nabłonek migawkowy, część dostaje się do naczyń krwionośnych, część zaś, porwana przez komórki wędrujące, dostaje się wraz z niemi do naczyń chłonnych, oplatających delikatną siecią pęcherzyki płucne, w dalszym ciągu do większych naczyń chłonnych międzyzrazikowych, do kępek chłonnych okołooskrzelowych i podopłucnowych, wreszcie do gruczołów chłonnych okołooskrzelowych. Słowem, na podstawie powyższych danych i własnych doświadczeń, sądzimy, że cząstki roztworu dostają się do naczyń chłonnych oskrzeli i pęcherzyków płucnych, dzięki komórkom wędrującym, zaś do naczyń krwionośnych częściowo za pośrednictwem chłonki, częściowo drogą dyfuzji.

Stąd też przypuszczamy teoretycznie, że czas ukazania się w moczu roztworu zastrzykniętego dooskrzelowo oraz czas trwania wydzielania się z moczem zależeć będzie, między innemi, od natury chemicznej roztworu, warunkującej jego powinowactwo do naczyń chłonnych lub też krwionośnych.

Co do chemicznych losów wchłoniętego roztworu w wątrobie, śledzionie a możliwie, że już także w płucach, to można przypuścić, że, zależnie od rodzaju roztworu, cząstki niektórych opuszczają organizm w niezmienionym składzie, inne ulegają zmianom chemicznym, i że dla różnych roztworów będą istnieć różne miejsca ich nagromadzania się i przeróbki chemicznej.

W doświadczeniach na płucu zdrowem postawiliśmy pytania następujące:

1) Czy dany roztwór barwika ukazuje się w moczu.
2) Jak szybko się ukazuje.
3) Jak długo wydziela się.
4) Jaki jest stosunek czasu ukazania się w moczu po zastrzyku dooskrzelowym a zastrzyku dożylnym.
5) Jaki jest stosunek czasu trwania wydzielania się w moczu po zastrzyku dooskrzelowym a zastrzyku dożylnym.
6) Jak oddziaływa całość organizmu, serce, płuca, nerki na zastrzyknięcie dooskrzelowe.

Wykonanie techniczne:

Na 6 dni przed zastrzyknięciem dooskrzelowem każdego z 3-ch roztworów, (indygokarmin, argochrom, pyoktanina,) funkcjonalne badanie nerki zapomocą indygokarminu. Dla indygokarminu badanie funkcjonalne dostarcza danych porównawczych z zastrzyknięciem dooskrzelowem. Celem uzyskania danych porównawczych dla argochromu, zastrzyknięcie dożylne takowego na trzy dni przed zastrzyknięciem dooskrzelowem.

Zastrzyknięcia dożylnego pyoktaniny nie wykonano.

Na pół godziny przed zastrzyknięciem dooskrzelowem zastrzyknięcie kamfory z morfiną. Znieczulenie krtani, względnie otworu tracheotomijnego 5% kokainą. Wprowadzenie rury bronchoskopijnej w pozycji półsiedzącej, przy ułożeniu badanego zawsze na stronie prawej. Znieczulenie tchawicy i jej rozdwojenia 5% kokainą z adrenaliną, wkroplenie do głównego oskrzela strony badanej i przeciwnej 0,5 cm³ 5% kokainy z adrenaliną. Przesunięcie rury bronchoskopijnej 3 cm poniżej rozdwojenia tchawicy po stronie prawej. Wprowadzenie wąskiej metalowej rurki o zaokrąglonych brzegach aż do zakończenia rury bronchoskopijnej. Wstrzyknięcie przez wspomnianą rurkę ogrzanego roztworu, przytrzymanie po dokonanym zastrzyku rury bronchoskopijnej, w jej położeniu poniżej rozdwojenia przez 10 sekund, wyjęcie rury bronchoskopijnej. Założenie cewnika moczowego.

Wynik powyższych badań i doświadczeń przedłożone są na tablicach I i II. Wnioski z doświadczeń na płucach zdrowych:

Roztwory indygokarminu lub argochromu zastrzyknięte dooskrzelowo w ilości 5 cm³, ukazują się w moczu, indygokarmin nadaje moczowi barwę niebieską, argochron zabarwienie zielonawo-niebieskie.

Oba roztwory ukazują się później w moczu, niż po zastrzyknięciu dożylnem, indygokarmin ukazuje się przeciętnie 5 razy później, argochrom 8 razy później.

Roztwór indygokarminu ukazuje się w moczu po zastrzyknięciu dooskrzelowem wcześniej, niż roztwór argochromu, indygokarmin przeciętnie po 28'8 minuty, argochrom po 71'8 minuty, czyli, że argochrom ukazuje się przeciętnie 2'5 razy później, niż indygokarmin.

Czas trwania wydzielania się w moczu jest dla obu roztworów dłuższy, niż po zastrzyknięciu dożylnem, nieco dłuższy dla argochromu, 3 razy dłuższy dla indygokarminu.

Stan ogólny, płuca, serce, nerki nie okazują zmian po zastrzyknięciach dooskrzelowych indygokarminu lub argochromu.

Roztwór 1% pyoktaminy zastrzyknięty dooskrzelowo w ilości 5 cm³, nie ukazuje się jako barwnik w moczu, co odpowiada doświadczeniom autorów badających wydzielanie się barwika u zwierząt po zastrzyknięciu dożylnem, z których wynika, że znaczna część zostaje zatrzymana w wątrobie a część ukazuje się w moczu w postaci zmienionej; najprawdopodobniej zredukowanej. U badanego osobnika dało się zauważyć jednodniowe osłabienie: płuca, serca, nerki bez zmian, temperatura normalna, wykaszliwanie barwika przez 10 godzin. Zastrzyku dożylnego nie wykonano.

Możliwość błędów w doświadczeniu istnieje z powodu:

1) zbyt wielkiej ilości wykaszlanego barwika,

2) zbyt wielkiej zawartości i lepkości śluzu,

3) zmian anatomicznych i funkcjonalnych płuca i innych narządów, trudnych do stwierdzenia,

4) niezauważonych zranień błony przy wprowadzaniu rury, co zbliża zastrzyknięcie dooskrzelowe do zastrzyknięcia dożylnego w sensie przyspieszenia wessania.

5) możliwości przedostania się roztworu do płuca strony przeciwnej.

Badania, przeprowadzone w naszych doświadczeniach u osobnika tracheotomowanego, u którego wykluczone jest wessanie z jamy ustnej, a u którego oddziaływanie kaszlu równało się zeru, mają znaczniejszy stopień pewności zgodny z ogólnemi naszemi spostrzeżeniami.

Doświadczenia przy ropnych schorzeniach płuc.

Wykonanie techniczne:

Przez 5 dni przed wstrzyknięciem dooskrzelowem, położenie Quinkego, 2 razy dziennie środki wykrztuśne.

Na pół godziny przed wstrzyknięciem dooskrzelowem zastrzyk kamfory z morfiną. Znieczulenie gardzieli i krtani 5% kokainą. Ułożenie chorego poziome na grzbiecie; wprowadzenie rury bronchoskopijnej do tchawicy; — chory, kaszląc, wyrzuca plwocinę przez rurę, co mu się ułatwia przez obniżenie połowy stołu. Prócz tego chory kaszle na polecenie. Spływającą plwocinę chwyta się do naczynia. Znieczulenie tchawicy i rozdwojenia 5% kokainą z adrenaliną, wkroplenie do obu głównych oskrzeli 0,5 cm³ 5% kokainy z adrenaliną. Przesunięcie rury bronchoskopijnej 3 cm poniżej rozdwojenia tchawicy po stronie chorej i wyssanie pompką ssącą zalegającej wydzieliny. Ponowne wkroplenie ½ cm³, 5% kokainy z adrenaliną, rozszerzenie głębszych partyj oskrzela zgłębnikiem, uniesienie przedniej połowy stołu o 30 stopni powyżej poziomu, obrócenie chorego na stronę chorą. Wstrzyknięcie przez wązką rurkę metalową o brzegach zaokrąglonych ogrzanego roztworu, przytrzymanie po dokonanym zabiegu rury bronchoskopijnej w jej położeniu poniżej rozdwojenia przez 10 sekund, wyjęcie rury bronchoskopijnej, założenie cewnika moczowego.

Wynik powyższych doświadczeń przedstawiony jest na tablicach III i IV.

Wnioski z doświadczeń na płucu chorem:

Co do resorbcji roztworów argochromu i pyoktaniny, nie stwierdziliśmy istotnych różnic w porównaniu z resorbcją w płucu zdrowem. Wlewanie dooskrzelowe roztworów barwików w żadnym przypadku nie wywołało pogorszenia.

Po zastrzyknięciu pyoktaniny stwierdziliśmy chwilową zwyżkę ciepłoty i szybko przemijające osłabienie. Po użyciu 20% jodypiny w ilościach nie przekraczających 30 cm³, stwierdziliśmy nieznaczną zwyżkę ciepłoty, ustępującą najdalej do dwu dni, natomiast po użyciu 40%, w ilości 50 cm³, silne oddziaływanie tego samego dnia w postaci zwyżki ciepłoty do 39° opadającej stopniowo w następnych kilku dniach. Oddziaływania ze strony płuc w żadnym przypadku nie stwierdziliśmy. Badanie moczu nie wykazywało żadnych patologicznych zmian, względnie objawów pogorszenia.

Z licznych możliwych wskaźników korzystnego obrotu sprawy chorobowej, braliśmy pod uwagę zmiany wypukowe i przysłuchowe, obraz rentgenologiczny, ilość i woń plwociny, wagę ciała, świadomi względności i braków naszej kontroli. Objawy wypukowe i przysłuchowe okazują już po pierwszem wlewaniu inny charakter. Zmiany te zależą od dokładności opróżnienia podczas zabiegu jamy ropnia względnie roztrzeni oskrzelowych, od odległości ich od powierzchni, ich rozmiarów, grubości ścian i grubości otaczającego nacieku. Po możliwie dokładnych opróżnieniach charakter rzężeń mokrych zmieniał się w metaliczny, typ oddechu amforyczny stawał się wyraźniejszy, wypuk stłumiony przechodził w bębenkowy. Prześwietlenie rentgenologiczne uwidaczniało jamę ropnia lub rozstrzeni w postaci jaśniejszego centrum. Ilość plwociny we wszystkich przypadkach stale się zmniejszała, odrażająca woń zwykle po dwu wlewaniach na dłuższy czas znikała. Waga ciała nie ulegała zmianie.

Ten cały obraz nie wykazuje wpływu leczniczego zdecydowanego, choroba zostaje zahamowaną, lecz nieuchwyconą radykalnie. Mimo to sądzimy, że, ponieważ sprawa leczenia dooskrzelowego jest ciągle w okresie prób, nie należy rezygnować, zwłaszcza jeśli wspomnimy, że istnieje szereg zagadnień patologicznych, z któremi niemal codziennie się spotykamy, wobec których nasza rola lecznicza jest wątpliwą, środki farmakologiczne pod znakiem zapytania. Takim jest nasz stosunek do ogólnego zakażenia — sepsis.

Leczenie wlewaniami dooskrzelowemi opiera się na dwóch czynnikach:

1) mechanicznego opróżnienia,

2) farmakologicznego działania,

Co do pierwszego punktu, to, przeglądając tablice terapeutyczne, stwierdzamy, że ilość wydzieliny wykaszlanej i wydobytej podczas samego aktu bronchoskopji w większości przypadków zbliża się do połowy ilości plwociny wydalonej drogą normalną w ciągu 24 godz. Stąd wniosek, że w oskrzelach chorego płuca zalega stale ta ilość śluzu z ropą, która przy korzystnych warunkach powinna być wydaloną na zewnątrz, a której płuca nie są w stanie wydalić mimo podawania przez 5 dni środków wykrztuśnych i położenia Quinkego. Zadanie to spełnia bronchoskopja. Po wprowadzeniu rury obniża się przednia część stołu wraz z tułowiem ku dołowi, chory, kaszląc samoistnie i na polecenie, wyrzuca znaczną ilość wydzieliny, łatwo ześlizgującej się po gładkiej ścianie rury, zwłaszcza, że rura po wkropleniu kokainy z adrenaliną i użyciu zgłębnika wchodzi wgłąb oskrzela i je rozpycha. Pompką usuwa się dalsze zaległości.

Działanie farmakologiczne składa się z dwóch czynników:

1) z działania kokainy z adrenaliną, zmniejszającego obrzęk błony śluzowej,

2) z działania roztworu.

Wpływ pierwszego nie ulega wątpliwości, natomiast działanie roztworu na drobnoustroje *in vivo*, na tkankę zdrową i chorą, przedstawia zagadnienie otwarte w dziedzinie chemoterapji.

Vucyna, rhivanol użyte w odpowiednich zagęszczeniach mają spełniać zadanie niszczenia bakteryj, oczyszczania tkanki chorej bez uszkodzenia zdrowej. Błękit metylenowy, fiolet metylenowy (pyoktanina) albo też mięszanina tych dwóch barwików z dodatkiem fjoletu krystalicznego B również mają wpływać zabójczo, a przynajmniej hamująco na drobnoustroje. Stąd też w naszych próbach leczniczych zwróciliśmy się do barwików, mając w nich równocześnie wskaźnik co do wessania w płucach. Fjolet metylenowy, pyoktanina posiada większą zdolność odkażającą, niż błękit metylenowy. Podczas gdy błękit metylenowy działa hamująco na gramdodatnie drobnoustroje w rozcieńczeniu na 1 : 1.500, fjolet metylenowy w rozcieńczeniu 1 : 1.000.000. Użyty przez nas argochrom jest związkiem błękitu metylenowego ze srebrem w ilości 20% srebra. Jego zdolność bakterjobójcza w stosunku do łańcuszkowców, do lasecznika duru brzusznego, zachowuje się jeszcze w stosunku 1 : 500.000. W ostatnich wlewaniach używamy argochromu z pyoktaniną z dodatkiem oliwy, która ma na celu wzmocnić przyczepność roztworu i przedłużyć jego miejscowe działanie, według następującej recepty:

Rp.	1% Argochromu	10,00
	1% Pyoctanini	2,50
	Ol. oliv.	10,00

Przed użyciem należy płyn dobrze wstrzasnąć, ogrzać do 37° C, i ponownie wstrząsnąć.

Z wypowiedzeniem ostatecznego zdania, w sprawie działania roztworów w schorzeniach ropnych płuc wstrzymujemy się raz dlatego, że ilość przypadków przez nas traktowanych nie jest wystarczającą, powtóre, iż nie jest wykluczone, że inne rodzaje roztworów dadzą wyniki korzystniejsze, któreby należało oprzeć i na objawach klinicznych i na bakterjologicznej analizie plwociny. Pole zatem do dalszych badań jest bardzo szerokie. Chodzi jednak nietylko o wypróbowanie środka pod względem bakterjobójczym i farmakologicznym najbardziej korzystnego, ale także o rozwiązanie problemu stosunku danego roztworu do drugiego płuca, płuca zdrowego. Zdecydowanie korzystnie działający roztwór musiałby posiadać silne i wyłączne powinowactwo do tkanki chorej, albo też być wyłączonym od działania na płuco zdrowe. Jeśli chodzi o działanie na płuco chore, to, rezygnując niejednokrotnie z czynności oddechowej w drodze zabiegów chirurgicznych, moglibyśmy również z niej zrezygnować także w drodze wlewań dooskrzelowych, natomiast płuco zdrowe wymaga ochrony.

Wynikiem zabiegów chirurgicznych, uciskających względnie przemieszczających płuco, jest zwłóknienie miąższu płucnego, będące wyrazem gojenia się sprawy chorobowej. Punktem wyjścia jest niedodma uciskowa. Również zwłóknienie uzyskuje się przez podwiązanie tętnicy płucnej, a jego punktem wyjścia jest, jak to wykazał w swej pracy doświadczalnej T. Ostrowski, odczyn zapalny na zaburzenia w krążeniu płucnem. Do zwłóknienia płuca możnaby dążyć także drogą zastrzyknięć dooskrzelowych, przyjmując możliwość takiego zadziałania na pęcherzyki płucne i oskrzela, któreby doprowadziło do ich stanu zapalnego, zlepu i niedodmy z niedrożności, — warunkiem jednak tych zabiegów byłoby ochronienie płuca zdrowego. Należałoby zatem w przypadkach rokujących nadzieję wyleczenia drogą odkażenia stosować roztwory tylko odkażające, w przypadkach zaś zmuszających do rezygnacji z czynności płuca, roztwory zwłókniające miąższ

płucny. Jednak w tych obu razach odosobnienie płuca zdrowego jest niezbędne — i do pomyślenia przez sporządzenia odpowiedniego aparatu. Aparat taki umożliwiłby stosowanie roztworów odkażających, względnie zwłókniających bez obawy zaangażowania płuca zdrowego, pozwoliłoby na dłuższy i dokładniejszy kontakt z płynem, który byłby hamowany w swym wstecznym ruchu poza oskrzele, wreszcie umożliwiłby doprowadzenie płynu także w części szczytowe płuc, co przy dotychczasowej metodzie pozycyjnej, polegającej na zmianie położenia chorego jest niewykonalne przy stosowaniu roztworów silnie odkażających, a budzi zastrzeżenia przy roztworach słabych.

Wynikiem naszych doświadczeń jest fakt mający znaczenie praktyczne, mianowicie: fakt dokładniejszego opróżnienia płuca z wydzieliny ropnej, drogą bronchoskopji. Fakt ten nie może być bez korzystnego wpływu na zabiegi, mające na celu zmniejszenie objętości płuca. Jeżeli bowiem Sauerbruch uważa sztuczną odmę płuc za niepewną przy ropniach płuc, a Küttner, wbrew stosowaniu jej przez Folanirego, wprost ją odrzuca, jako przyczynę zalegania ropy, wywołanego upośledzonym aktem kaszlu i widzi w niej niebezpieczeństwo przelania się ropy do zdrowego płuca i powód do powstania świeżych ropni, to ta przyczyna tkwi w nieopróżnieniu ropy przed i po zabiegu. Staranne opróżnienie płuca chorego i jego odkażenie przez wlanie odpowiedniego roztworu najprawdopodobniej poprawiłoby szanse tej metody. Z doświadczeń naszych wynika, że drogą bronchoskopijną udaje się niekiedy usunąć wydzielinę w ilości, dochodzącej do 150 cm³. Istnieje zaś cały szereg zabiegów chirurgicznych, podczas których ilość ta bądź będzie zalegać w uciśniętem płucu, bądź wyciśnięta dostanie się do oskrzela zdrowego i wywoła zakażenie zdrowego płuca, jeżeli już nie zejście śmiertelne podczas samej operacji, spowodowane zatkaniem się zdrowego oskrzela przez obfitą, gęstą i lepką wydzielinę płuca chorego, przy równoczesnem wykluczeniu lub zmniejszeniu powierzchni oddechowej tegoż ostatniego.

Sądzimy zatem, że zabiegi chirurgiczne jak sztuczna odma piersiowa, frenikotomja, torakoplastyka wewnętrzna lub zewnętrzna, pneumoliza zewnątrz i wewnątrz-opłucnowa, plomba płucna, wyłączenie płuca i przemieszczenie go sposobem Garré oraz podwiązanie tętnicy płucnej powinny być o ile są stosowane w ropnych schorzeniach płuc — poprzedzone możliwie dokładnem opróżnieniem płuca drogą bronchoskopijną i jego odkażeniem przez wlanie odpowiedniego roztworu.

Zestawienie ogólne.

1) Z dotychczasowych doświadczeń naszych i prób leczniczych wynika, że oskrzela i płuca, traktowane jednostronnie, posiadają znaczną tolerancję względem zabiegów wewnątrzoskrzelowych i wprowadzonych tą drogą roztworów o pewnem stężeniu i własnościach chemicznych. Tolerancja ta dotyczy zarówno strony chemicznej, jak ilości roztworu, wynoszącej przeciętnie 30 cm³. Powikłania ze strony płuc lub oskrzeli w postaci zapaleń lub pogorszeń ich stanu nie zachodzą.

2) Wchłanianie roztworu w oskrzelach i płucach odbywa się wolniej w porównaniu z wchłanianiem się po zastrzyknięciu dożylnem i trwa dłużej, czego wyrazem jest czas ukazania się i trwania wydzielania się w moczu. Ze względu na warunki anatomo-fizjologiczne, dłużej trwające zetknięcie się z płynem i znaczną powierzchnią, miąższ płucny ulega silniejszemu działaniu, niż po zastrzyku dożylnym.

3) W działaniu leczniczem wlewań dooskrzelowych odróżnić należy dwa czynniki.

a) czynnik mechaniczny, rozszerzenia i opróżnienia oskrzeli, niedający się zastąpić innemi sposobami, ani co do szybkości, ani dokładności.

b) czynnik farmakologiczny, zależny w swem działaniu od stopnia możliwości zadziałania na drobnoustroje i tkanki żywego organizmu.

4) Co do zastosowania wlewań dooskrzelowych i wartości leczniczej, to ten sposób może mieć zastosowanie:

a) jako metoda wspomagająca leczenie internistyczne,

b) jako metoda przygotowawcza dla zabiegów chirurgicznych.

W pierwszym przypadku fakt opróżnienia i odkażenia płuca chorego poprawia szanse leczenia internistycznego, a w drugim wywiera zdecydowanie korzystne działanie na szereg operacyj, stosowanych przy ropnych schorzeniach płuc i na przebieg operacyjny.

Wyniki nasze wymagają jeszcze licznych doświadczeń, tak pod względem farmakologicznym, leczniczym, jak technicznym, między innemi rozwiązania zagadnienia wyosobnienia drugiego płuca na czas dłuższy. Sądzimy, że badania nasze mogą stanowić przyczynek do poznania i utorowania tej drogi leczenia schorzeń płucnych, która wydaje się być dostatecznie bliską do wyleczenia ogniska chorobowego.

Piśmiennictwo.

Cloetta M.: Ueber die Circulation in der Lunge. Arch. f. exper. Path. und Phamr. — Czeżowska. Dobrzański. Tumidajski: O zastosowaniu lipjodolu w djagnostyce roentgenologicznej chorób płucnych. Pol. Gaz. Lek. Nr. 28. 1925. — Elmer A. Wł.: Seroterapja przeciwzgorzelinowa. Pol. Gaz. Lek. Nr. 11 i 12. 1927. — Führer H.: Untersuchungen über den Synergismus von Giften. Arch. f. Exp. Pathol. u. Pharmak. — Grevenstuck A. u. Sluyters A.: Resorption von Sulfaten nach intratrachealer Injection in die Lunge. Verhandl. der pharm. Gesell. Nr. 1. 1921. — Hailer: Die chemischen Grundlagen der Desinfektionswirkung. Zbltt. f. Bakt. u. Infektionserhr. 1922. — Heffter: Handbuch der exp. Pharm. 1923. — Heryng Th.: Kehlkopfkrankheiten 1905. — Ins A.: Exp. Untersuchungen über Kieselsteininhalation. Arch. f. exp. Path. u. Pharmak. — Laquer: Resorption in der Lunge. Verh. der deut. pharm. Gessell. Nr. 1. 1921. — Tenże: Einfluss der Füllung der Lunge mit Flüssigkeit. Ref. Berichte über die gesam. Physiol. u. exp. Pharm. II. B. 1920. — Tenże: Die klinischen Erscheinungen bei künstlicher Füllung der Lunge mit Flüssigkeit. Ref. ibidem. — Ostrowski Tad.: O wpływie podwiązania tętnicy płucnej na płuco i jego znaczeniu leczniczem. 1916. — Sauerbruch: Chirurgie der Lungen (Handbuch der prakt. Chir. Garrè, Küttner). — Wont J.: Resorption einiger kolloidalen Lösungen durch die Lunge. Ref. Berichte über die gesamte Physiol. u. exp. Pharmak. B. 18. 1923.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

A. LANDAU, M. FEIGIN i B. JOCHWEDS. Warszawa.

Stosowanie masywnych dawek insuliny w przypadku cukrzycy powikłanej posuniętą gruźlicą płuc i sztuczną odmą piersiową.

Z I-go oddziału wewn. Szpitala Wolskiego.
Kierownik: Dr. A. Landau.

Chory C. M., lat 38, przybył na oddział 24. IV. 1928 r.

Do stycznia 1927 r. poza szkarlatyną w dzieciństwie — nie chorował. Z początkiem 1927 r. stwierdził wzmożone łaknienie i pragnienie, oddawał dużo moczu, schudł i czuł się osłabionym. W czerwcu tegoż roku zaczął kaszlać, w plwocinie zauważył ślady krwi, miewał wzniesienia ciepłoty do 38°. W sierpniu stwierdzono 5% cukru w moczu (około 100 g na dobę) bez acetonu. Po 2-miesięcznej kuracji djetetyczno-sanatoryjnej cukromocz opadł do 20 g na dobę, pacjentowi przybyło 2 kg wagi, powrócił do pracy. Od tego czasu czuł się jednak źle, kaszlał, odpluwał około 1/4 kufla plwociny na dobę (ze śladami krwi często), pocił się, miewał stany podgorączkowe. W lutym 1928 r. miał znowu 6% cukru ze śladami acetonu w moczu, pomimo ścisłej djety; wobec tego wstrzykiwano mu 2 razy dziennie po 20 jedn. insuliny. Na tydzień przed przybyciem na oddział zabrakło mu insuliny, od tego też czasu czuje się znacznie gorzej, stracił apetyt, jest osłabiony. Jedna z sióstr cierpi na cukrzycę, pozatem wywiady rodzinne bez znaczenia.

Stan obecny: Waga 50 kg, ciepłota 36°, tętno 78 miarowe, oddechów 20 na minutę: oddech ma wyraźny zapach acetonu. Nad lewem płucem od tyłu stłumienie w szczycie i do połowy łopatek: oraz od 9 żebra do dołu i nad prawem — stłumienie w szczycie do grzebienia łopatek, dolna granica na 10-tem żebrze ruchoma przy oddychaniu.

Wysłuchowo — nad grzbietem lewej łopatki wdech i wydech oskrzelowe, pojedyńcze trzeszczenia przy wdechu. Niżej do kąta łopatki — oddech nieokreślony, w dole zaś — osłabiony. Z prawej strony w szczycie — wydech wydłużony, zresztą oddech pęcherzykowy.

Od przodu — stłumienie i wzmożone drżenie głosowe nad prawym obojczykiem i nad całem lewem płucem. Wysłuchowo — nad l. obojczykiem oddech oskrzelowy z niezbyt licznemi drobnemi wilgotnemi rzężeniami, niżej — oddech amforyczny, dźwięczne drobne i średnie rzężenia, miejscami przechodzące w przelewania. Po stronie prawej — nad obojczykiem wydech wydłużony, niżej oddech pęcherzykowy bez szmerów dodatkowych.

Serce i jama brzuszna bez zmian wybitniejszych, układ nerwowy — normalny. W moczu 0,1‰ białka, 5% cukru, wybitny odczyn na aceton i kwas acetonowy, w plwocinie stwierdza się pojedyńcze włókna sprężyste i po kilka prątków kwasoodpornych w polu widzenia. Odczyn Wassermanna w surowicy ujemny.

Na diecie, wynoszącej 41 g białka (= około 6,5 g N) plus 107 g tłuszczu, plus 118 g węglowodanów — 1690 ciepł. chory wydzielił w ciągu pierwszej doby 113 g cukru, 10 g azotu niebiałkowego (ujemny bilans azotowy) 4,0 g amonjaku, 1,2 g acetonu i 2,4 g kw. β-oksymasłowego. Zasób zasad we krwi (metoda v. Slyke'a) wynosił 19,7 cm³ CO_2%. Wobec objawów znacznej kwasicy z tak dalece obniżonym zasobem zasad w osoczu, chorego wzięto na 60 jedn. insuliny AB. dziennie — jednak w ciągu następnych 3-ch dni stan jego nie uległ poprawie. 28. IV. cukromocz wynosił 100 g na dobę, acetonu było 1,4 g kwasu β -oksymasłowego 2,6 g; cukru we krwi 2,15‰. Jednocześnie wystąpiły wyraźne objawy przedśpiączkowe: chory apatyczny, nawet lekko zamroczony, zaledwie poznaje osoby otaczające, na pytania nie odpowiada, język suchy, tętno 120 nitkowate, oddechy dość głębokie, miarowe 28 na 1 min. Pomimo tych alarmujących objawów zbliżającej się śpiączki, rodzina zabiera go do domu 28. IV. Tego dnia otrzymał on 250 jedn. insuliny AB, w dawkach po 30—60 jednostek, następnego dnia (29. IV) — 140 jednostek, tak że 30. IV. chory był bez cukru i acetonu w moczu i otrzymał zaledwie 30 jedn. insuliny. 1. V. stwierdzono znów 5% cukru w moczu, wyraźny odczyn ma aceton i kwas acetooctowy.

(Chory był przez cały ten czas pod obserwacją prywatną jednego z nas), wobec czego wstrzyknięto mu 140 jedn. insuliny. 3. V. chory powrócił do szpitala w stanie znacznego osłabienia ogólnego, z ciepłotą 38—39°, tętnem 100 na min. miękkawem. W ciągu tego dnia otrzymał 120 jedn. insuliny, tak że mocz do 4. V. rano był wolny od cukru i acetonu. 4. V. tętno 100 na min. słabo napięte, oddechów 32 na 1 min. Ciepłota 38,8—36,6°, stan przedmiotowy bez zmian. Tego dnia założono choremu sztuczną odmę lewostronną, wpuszczając 350 cm³ powietrza przy początkowem ciśnieniu — 8 i końcowem 0. Pomimo 110 jednostek insuliny, chory na tej samej diecie, co powyżej, wydzielił 4. V. 150 g cukru, 1,3 g acetonu i 2,8 g kwasu β-oksymasłowego.

5. V. wpuszczono jeszcze 500 cm³ powietrza do lewej opłucnej przy początkowem ciśnieniu — 8, końcowem — 0,5.

Insuliny otrzymał chory tego dnia 100 jednostek, ale wobec nie zmniejszającego się cukromoczu i kwasicy oraz ciągłego osłabienia i apatji — jak w niedawnym okresie przedśpiączkowym, wstrzyknięto mu 6. V. 200 jednostek insuliny.

I oto 7. V. samopoczucie pacjenta znacznie lepsze, tętno 104, odd. 32, T. — 37°, kaszle niewiele, wypluwa około 1/6 kufla śluzowo-ropnej, opadającej plwociny. Stan płuc: strona prawa — jak poprzednio, nad lewem płucem — w szczycie — i do kąta łopatki, przytłumiony wypuk, liczne rzężenia przy wdechu. Niżej — odgłos wypukowy jawny, oddech osłabiony, z odcieniem amforycznym (sztuczna odma). W plwocinie 4—5 prątków Kocha co kilka pól, widz., pojedyńcze siateczki włókien sprężystych na preparacie. Cukru we krwi 1,45‰, w moczu: cukier i aceton nieobecne. Insuliny otrzymał tego dnia 120 jedn. 8. V. Cukromocz 66 g na dobę, aceton w moczu ++. Insuliny 120 jedn.

9. V. — 11. V. Chory otrzymywał po 140 jedn. insuliny dziennie. Cukromocz wynosił od 30 do 50 g, aceton — około 0,3 g na dobę. Samopoczucie nieco lepsze, nie gorączkuje (36,4—36,6°).

12. V. T. 36,4°; wprowadzono do lewej opłucnej 950 cm³ powietrza przy początkowem ciśnieniu — 8, końcowem — 0,5. Tętno po odmie 124, oddechów 40 na 1 min.

W ciągu następnych 2-óch dni (13. V. i 14. V.) cukromocz wzrasta do 90—100 g na dobę, aceton utrzymuje się nadal, zjawia się nawet ślad odczynu Gerhardta. Jednakże samopoczucie chorego jest dobre, ciepłota prawidłowa (36,3°), tętno 102, oddechów 24 na min. Kaszle niewiele, odpluwa około 1/8 kufla na dobę.

W płucach — z lewej strony odgłos wypukowy jawny na całej przestrzeni, prócz nieznacznego stłumienia w szczycie; oddech na całej przestrzeni b. osłabiony (odma). Prawe płuco: w szczycie przytłumienie z zaostrzeniem wydechu, zresztą — oddech pęcherzykowy.

Prześwietlenie Roentg. klatki piersiowej: lewe płuco dobrze uciśnięte, szczyt w zrostach; prawe — zawoalowanie szczytu, pozatem norma.

Leczenie: dieta oraz 150+190 jedn. = 340 jedn. dziennie insuliny.

15. V. następuje ponowne nasilenie objawów kwasicowych. Ciepłota 35,8°, tętno 102, oddechów 30 na 1 min. Ciśnienie krwi 98/75 mm. Hg. Chory bardzo osłabiony i apatyczny. Stan płuc — jak wyżej. Ale w moczu 60 g cukru, 1,6 g acetonu, i 2,8 g kwasu β-oksymasłowego na dobę, azot amonjakalny wynosił 21%. Zasób zasad w osoczu — zaledwie 22 cm 3% CO_2, a więc stan ciężkiego zakwaszenia ustroju. W dniu tym chory otrzymał 310 jedn. insuliny AB w 8 dawkach.

16. V. T. 36,9°, tętno 108, oddechów 30 na 1 min., stan znacznego osłabienia i apatji trwa, chociaż przytomność zachowana; zupełny brak łaknienia, język suchy, gałki oczne miękkawe świadczą o znacznem zatruciu kwaśnem. I rzeczywiście w moczu stwierdza się 60 g cukru, 1,5 g acetonu i 2,7 g kwasu β-oksymasłowego na dobę. Wstrzyknięto wobec tego 400 jedn. insuliny AB w 8 dawkach (po 50—60 jednostek każda).

17. V. i 18. V. Stan ogólny chorego uległ o tyle pogorszeniu, że stwierdza się lekkie zamroczenie świadomości. Natomiast inne objawy a przedewszystkiem dobowa wydajność cukru, acetonu i kw. acetooctowego pozostaje na identycznem poziomie, co dnia 16. V. Pacjent nadal otrzymuje po 400 jedn. insuliny dziennie.

19. V. Ciepłota skoczyła do 39°, tętno 100 miękkie, oddechów 30 na 1 min., stan nawpół zamroczony trwa. Kaszle nieco więcej, odpluwa 1/4 kufla na dobę. Objawy fizykalne w płucach — jak w dniu 12. V., ale prześwietlenie klatki piersiowej wykazało utworzenie się świeżego ogniska naciekowego w górnym płacie prawego płuca, lewe — dobrze uciśnięte. W moczu natomiast nie stwierdza się dnia tego ani cukru, ani acetonu — zasób zasad wzniósł się do 40 cm³ CO_2. Pomimo tego dzienną ilość insuliny podniesiono do 500 jedn. w dawkach po 100 i 125 jedn. każda.

20. V. T. 39°. tętno 100 słabo napięte, oddechów 28, ale chory przytomny, nieco raźniejszy, skarży się na ból w prawym boku. W plwocinie stwierdza się obfitą domieszkę krwi, której było około 1/2 szklanki w ciągu doby. W moczu brak cukru i acetonu. W ciągu tego i następnego dnia (21. V.) pacjent otrzymał po 500 jedn. insuliny, i był bez cukru i acetonu w moczu.

22. V. Nastąpiło znaczne polepszenie stanu ogólnego. T. 37°, tętno 80, oddechów 28 na 1 min., samopoczucie dobre, kaszel mniejszy, plwociny 1/4 kufla na dobę. ropno-krwawej, opadającej. Z powodu braku insuliny chory otrzymał tego dnia 460 jedn., a w ciągu dalszych dwóch dni po 300 jedn. dziennie. I oto w ciągu tych 3-ch dni (od 22. V. do 24. V.) w moczu zjawił się cukier (40—80 g na dobę) i aceton (1,0—1,3 g na dobę), oraz kwas β -oksymasłowy (2,2—2,8 g na dobę). Jednak stan ogólny i samopoczucie było nienajgorsze. W okresie od 25. V. do 28. V. chory otrzymuje po 500 jedn. insuliny AB dziennie w dawkach po 100—125 jednostek. I oto cukromocz spada do 20 g i ciała acetonowe znikają z moczu zupełnie, samopoczucie zupełnie dobre, poza nieznacznem uczuciem duszności, brak jakichś wybitniejszych dolegliwości, ciepłota utrzymuje się poniżej 37°, tętno od 100—80, oddechów 28 na 1 min. Stan płuc: z lewej strony zniesienie oddechu na całej przestrzeni. W okolicy prawej wnęki zjawiły się przemijające rzężenia drobnobańkowe, których jednak po kilku dniach (3. VI.) nie wysłuchuje się więcej. Wobec tej poprawy zaczęto ostrożnie zmniejszać dawkę insuliny: 30. V. — wstrzyknięto 450 jedn., 31. V. — 400 jedn., 1. VI. — 360 jedn., 2. VI. — 340 jedn.; 3. VI. i 4. VI. — już tylko 260 jedn. i 200 jedn. na dobę. Ale cukromocz zaczął wtedy szybko wzrastać i zjawiły się znowu ciała acetonowe. 4. VI. np. dobowa wydajność cukru wynosiła 100. g acetonu — 0,3 g, stwierdzono również ślad kwasu acetooctowego. 6. VI. Wstrzyknięto tedy znowu 500, a 7. VI. — 400 jedn. insuliny, poczem ilość cukru w moczu obniżyła się do 15 g na dobę, aceton i kwas acetooctowy zginęły.

9. VI. Dopełniono odmę lewostronną, wpuszczając 925 cm³ powietrza przy ciśnieniu początkowem 1,3, a końcowem 0. Stan ogólny i objawy fizykalne ze strony płuc pozostają bez zmiany, cukru w moczu 108 g bez ciał acetonowych.

W dalszym ciągu pobytu chorego w szpitalu, t. j. do dnia 18. VI. otrzymywał on po 300—400 jednostek insuliny dziennie, przytem cukromocz wahał się znacznie, wynosił on bowiem 150 g dnia 12. VI. 81 g, dnia 14. VI. 9,4 g na dobę, dnia 15. VI. i 39, 8 g dnia 18. VI. Aceton występował w śladach niestale, kwasu acetooctowego nie było, azotu amonjakalnego było od 6%—8%, cukier we krwi wynosił 2,45‰ (dn. 11. VI.), a zasób zasad w osoczu wrócił do normy (58,9 cm³ 3% CO_2 (dn. 18. VI.). Stan ogólny dobry, stan płuc bez zmiany.

W ciągu tego okresu (1. VI.—18. VI.) pacjent otrzymywał dietę składającą się z 4 jaj, 3 szklanek mleka, 60 g chleba, 60 g sera białego, 100 g kartofli, 40 g masła, 400 g jabłek i jarzyn, co wynosiło 75 g białka + 54 g tłuszczu, + 138 g węglowodanów, = 1400 ciepłostek. Od 14. VI. zmniejszono ilość węglowodanów o 47 g. 19. VI. pacjent wyszedł ze szpitala i przebywał w uzdrowisku, w Otwocku, gdzie otrzymywał około 150 jedn. insuliny AB dziennie — na diecie obfitszej znacznie, aniżeli w szpitalu. Cukromocz wynosił około 2% (ilość dobowa nie była określana) przy wyraźnych śladach acetonu i nawet kwasu acetooctowego.

W listopadzie był w szpitalu na Czystem, gdzie na diecie surowszej i na 50 jedn. insuliny „Leo“ dziennie, wydzielał około

2% cukru, bez acetonu i kwasu acetooctowego. Po tygodniowym pobycie zmarł w skutek sprawy płucnej, bez objawów kwasicy.

Reasumując tedy, pacjent z gruźlicą płuc i cukrzycą, przybył na oddział w ciężkim stanie przedśpiączkowym, ze znaczną acetonurją i kolosalnem obniżeniem zasobu zasad w osoczu. Dzięki stosowaniu wielkich dawek insuliny i odmy piersiowej stan chorego poprawił się o tyle, że został on przewieziony do Uzdrowiska w Otwocku, gdzie na znacznie mniejszych dawkach insuliny i obfitszej diecie przebył około 5-ciu miesięcy i zmarł w skutek sprawy płucnej, a nie kwasicy. W okresie od 15. V. do 18. VI. pacjent otrzymał w sumie około 12.000 jedn. insuliny angielskiej, przytem częstokroć wstrzykiwano mu po 500 jedn. dziennie. Pomimo tak olbrzymich ilości insuliny, przy czem poszczególne dawki wynosiły po 100—125 jedn. (powtarzane kilkakrotnie w ciągu dnia) i pomimo stosunkowo niewielkiego tylko przecukrzenia krwi (1,8—1,48—2,25‰) nie stwierdzono ani razu nawet przemijających objawów hypoglikemji. Zawartość zaś cukru we krwi naczczo wzrosła jeszcze nieco w ciągu leczenia i wynosiła pod koniec pobytu w szpitalu 2,45‰. Mieliśmy więc tu przypadek wyjątkowej wprost niewrażliwości na insulinę.

Podobne przykłady odporności w stosunku do insuliny spotyka się od czasu do czasu w piśmiennictwie.

Falta np. opisał przypadek, w którym insulina zupełnie nie zmniejszała cukromoczu i nie wywierała niemal żadnego wpływu na zawartość cukru we krwi. W przypadku tym ze względu na otyłość, zmniejszoną podstawową przemianę materji, małe siodełko tureckie w roentgenogramie, oraz brak wszelkich zaburzeń ze strony gruczołu tarczowego klinicznie, autor uważa zmiany w czynności przysadki za przyczynę istnienia w ustroju jakiejś substancji, która zobojętnia insulinę. Znany jest zresztą zkądinąd antagonizm insuliny i pituitryny w stosunku do przemiany węglowodanowej w ustroju (Moehling i Ainslee, Burns p-g. Davidoff'a i Cushinga, Joachimoglu Metz i inn.).

W ogłoszonej ostatnio pracy o cukrzycy (A. Landau, M. Feigin i I. Lewicki) również przytoczyliśmy przypadek znacznej niewrażliwości na insulinę, w którym, zgodnie z wynikami prac Burn'a i Marks'a, uważaliśmy zmienioną czynność tarczycy (wzmożona podstaw. przem. mat. w naszym przypadku) za przyczynę tej niewrażliwości.

W przypadku obecnym trudno jest z całą pewnością ustalić przyczynę tak znacznego stopnia odporności na działanie insuliny, która, zresztą okazała się przemijającą, jak wynika z dalszych losów chorego po opuszczeniu szpitala, kiedy na 150 jedn., a ostatnio na 50—60 jedn. dziennie nie było acetonu, ani kwasu acetooctowego w moczu, a cukromocz nie przekraczał 2% — podczas gdy u nas wynosił zwykle 4—5%. Z przebiegu choroby można jednak stwierdzić, że po opanowaniu początkowego stanu przedśpiączkowego najwybitniejsze pogorszenie tolerancji i największa odporność na działanie insuliny przypada na okres od 15. V. do 18. VI., kiedy choremu zakładano sztuczną odmę piersiową, i kiedy nastąpiło ostre rozszerzenie się procesu gruźliczego na prawe płuco. Szczególnie zaś uderzające jest pogarszanie się tolerancji bezpośrednio po każdej odmie, jak to wynikać się zdaje z poniższego zestawienia dat i danych.

Dn. 4. V. i 5. V. chory otrzymał po 100—120 jedn. insuliny. Wówczas założono mu pierwszą odmę i oto wydajność dobowa cukru skoczyła do 150 i 126 g, tak że 6. V. zastrzyknięto 200 jedn. insuliny. Do 11. V. pacjent był na 120—140 jednostkach insuliny dziennie, wydajność dobowa cukru wahała się od 37 g do 66 g przy śladach acetonu, bez kwasu acetooctowego.

12. V. nastąpiło dopełnienie odmy. I oto wydajność cukru podniosła się odrazu do 105 g, zjawił się kwas acetooctowy, tak że dawkę insuliny zwiększono do 200 jedn. dziennie. Jednakże 15. V. następuje takie wzmożenie kwasicy, że chory otrzymuje 310 jedn. insuliny, a potem w ciągu dalszych 16 dni po 400 i 500 jedn. dziennie, poczem znów można obniżać ilość insuliny do 300—200 jedn. dziennie przy wydajności cukru 26—32 g na dobę.

4. VI. Przemijające pogorszenie tolerancji, które w ciągu 3-ch dni udaje się opanować, podnosząc dawkę insuliny do 400—500 jedn. i dn. 8. VI. wydajność cukru wynosi 15 g.

9. VI. ponowne dopełnienie odmy. Wydajność cukru dnia tego skoczyła do 105 g, a dnia 12. VI. do 154 g. Na 400 jedn. insuliny udało się cukromocz zredukować do 9 g na dobę.

Po wypisaniu ze szpitala odma nie była już ponawiana, i chory na 50—60 jedn. insuliny był bez acetonu z niezbyt znacznym cukromoczem, jak to już wspomnieliśmy powyżej.

Widocznie więc, w omawianym okresie krążyły we krwi chorego jakieś substancje, które bądź bezpośrednio, bądź przez wpływ na inne narządy (gruczoły dokrewne?) zobojętniały działanie insuliny i powodowały tak znaczne obniżenie tolerancji węglowodanowej. Wiadomą jest rzeczą, że niektóre substancje natury hormonalnej lub zaczynowej (trypsyna), zobojętniają insulinę.

Rosenthal mówi o możliwości unieczynniania insuliny we krwi i w tkankach przez zaczyny komórkowe, uwalniane w procesach zapalno-infekcyjnych, połączonych z rozpadem znaczniejszych ilości komórek tkankowych lub krwinek białych (np. wpływ ropy na insulinę).

Cytuje on przytem 2 przypadki, opisane przez Depischa i Hasenohrla oporne na insulinę, z których w jednym był ropień około-nerkowy, w drugim — posunięta gruźlica płuc. Możliwą więc jest rzeczą, że w naszym przypadku odma powodowała zjawienie się we krwi podobnych substancyj o charakterze zaczynowym, pochodzących bądź z rozpadających się ognisk gruźliczych, bądź wytwarzanych przez prątki.

Możnaby tu rozpatrywać jeszcze inną hipotezę. Otóż, najbardziej bezpośrednim antagonistą insuliny w ustroju jest, bez wątpienia, układ chromochłonny nadnerczy i adrenalina, której działanie na przemianę węglowodanów jest wprost przeciwne do działania insuliny. Antagonizm ten między insuliną i adrenaliną musi być zaznaczony w przebiegu gruźlicy, która, jak wiadomo, w sposób b. wybitny wpływa na czynność nadnerczy i układu współczulnego. A mianowicie, w początkowych okresach gruźlicy układ ten ulega podrażnieniu, czynność jego się wzmaga, co ma doniosłe znaczenie w walce z zakażeniem (p. Szyfman i Kocen). Dopiero w późniejszym okresie schorzenia następuje wyczerpanie układu chromochłonnego i współczulnego. Sterling przypisuje nawet spostrzegane czasem pogorszenie wczesnej gruźlicy po stosowaniu insuliny właśnie zobojętnianiu przez tę ostatnią czynności obronnej nadnerczy. W naszym przypadku przypuszczać by można było stan odwrotny — nadmierne podrażnienie układu chromochłonnego przez sprawę gruźliczą — hyperadrenalinemję i zobojętnianie insuliny przez hormon nadnerczy. Później, w miarę wyczerpania się tego układu następuje pogorszenie sprawy gruźliczej, ale jednocześnie poprawia się wrażliwość na insulinę.

Podobny przypadek Minkowskiego cytuje Rosenthal: u chorej z ciężką gruźlicą płuc dopiero dawki insuliny po 300—400 jedn. dziennie pozwoliły opanować cukromocz. Autor przypuszcza tu również wpływ wzmożonego wydzielania adrenaliny na podstawie wybitnego odczynu Lewiego. (chociaż H. John uważa, że odczyn ten występuje zawsze w śpiączce cukrzycowej i że jest on patognomoniczny dla stanów niedomogi trzustkowej), podniesionego ciśnienia krwi i poprawy tolerancji, uzyskanej po wstrzykiwaniu ergotaminy.

Sprawa ta dla zupełnego wyświetlenia wymaga dalszych spostrzeżeń i doświadczeń. W każdym razie, jeżeli na początku ery insulinowej obawiano się, że insulina wpływa niekorzystnie na przebieg gruźlicy płuc, to z przytoczonego wyżej przypadku wynikać się zdaje, że to może raczej toksyny gruźlicze mogą w pewnych warunkach ujemnie wpływać na sprawę cukrzycy, powodując zmniejszenie tolerancji węglowodanowej i odporność na działanie insuliny.

Dr. Józef ALEKSIEWICZ. Lwów.

Leczenie złamań kości ramieniowej przy pomocy szyny Slajmer-Liebleina.

Odczyt w Towarzystwie lekarskiem lwowskiem,

Ciąg dalszy.

Szpital W. P. „Technika". Lwów. Podporucznik Urzędowski Teofil. Komendant Załogi Mszana. Nr. Prot. 612.

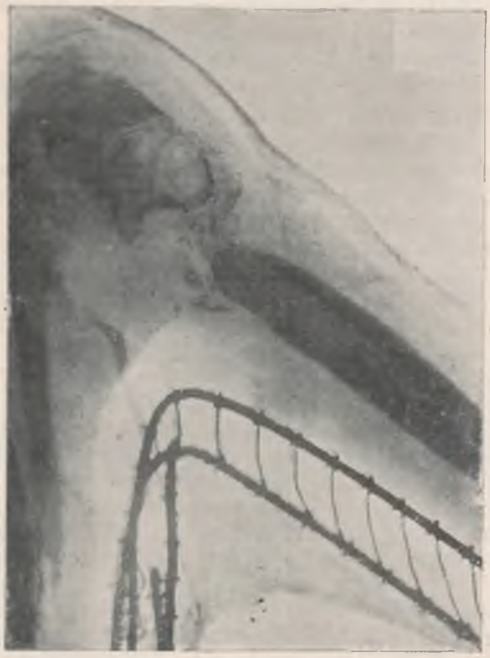
Wywiady: Dnia 13. XII. 1918. po południu otoczony wraz ze swoim oddziałem pod Mszaną został wzięty do niewoli rusińskiej. Jeńców zepchano do jakiejś piwnicy a po niejakim czasie celem przesłuchiwania wywleczono ich i strzelano do bezbronnych z odległości kilkunastu centymetrów. Wieczorem dopiero odbił jeńców oddział polski, zaopatrzył prowizorycznie, a dnia 14. XII. dostawiono chorego na oddział.

Stan obecny 14. XII.: Na barku prawym wstrzał od przodu w okolicy wyrostka krukodzióbowego, wystrzał z boku nieco ku dołowi na barku prawym. Rany postrzałowe duże, brzegi poszarpane. Ruchy w stawie zniesione czynne, bierne b. bolesne. Kość złamana.

Nad prawem okiem duży siniak i zdarcie naskórka po uderzeniu lufą karabinu.

Leczenie: Dnia 14. XII. 1918. założono opatrunek aseptyczny i uszynowano kończynę prawą w szynie Slajmer-Liebleina, dodając wyciąg plastrowy. W opatrunku ustalającym ustąpiły przykre bóle, chory zasnął.

Dnia 15. XII. 1916. Rana na barku ropieje. Włożono sączek gumowy i usunięto kilka małych odłamków kostnych luźno trzymających się. Ciepłota ciała wieczorami nie przekracza 38,3°.



Ryc. 34.

Dnia 17. XII. Wyjęto kilka odłamków kostnych. Ciepłota ciała opadła poniżej 37,5°.

Dnia 14. I. 1919. Zdjęcie roentgenowskie wykazuje ustawienie odłamków w linji prostej osi kończyny, zarysy wytwarzającej się kostniny (Ryc. 34).

Dnia 17. I. 1919 odesłano chorego transportem do szpitala etapu. Rany zagojone.

Szpital W. P. „Technika", Lwów. Piątkowski Franciszek, podporucznik 37 p. p. 3 bat. 2 komp. L. Prot. 5162.

Rozpoznanie: *Vulnus sclop. ac fractura comminutiva humeri utriusque.*



Ryc. 35.

Obustronne złamanie kości ramieniowej postrzałowe uszynowane w opatrunku Liebleina. Złamanie powikłane było ciężkiem ropieniem po stronie prawej, po lewej zaś przerwaniem nerwu sprychowego, i ropieniem rozległem, które dało w rezultacie staw wrzekomy widoczny na rycinie 37.

Wywiady: Raniony kulą karabinową w Glinnej Nawarji 30. IV. 1919.

Stan obecny: Przestrzał ramienia prawego mniej więcej w połowie długości. Wystrzał wielkości dawnej korony od tyłu, strzaskanie kości ramieniowej. Na ramieniu lewem duże rany darte wielkości dłoni po stronie zewnętrznej i taka sama nieco mniejsza po stronie wewnętrznej. Brzegi ran poszarpane, nierówne. W głębi rany tkwią krwawo podbiegnięte i poszarpane wiązki mięśniowe. Dłoń lewa zwisa. Chory wyprostować palców ani dłoni lewej nie może.



Ryc. 36.

Leczenie: Założenie obustronnie szyny Liebleina (ryc. 35 i 36) z wyciągiem plastrowym. Na kończynie lewej zastosowano prócz tego opaskę Biera (przekrwienie) stale założoną powyżej rany. Ciepłota utrzymuje się do 38°. Opatrunki zmienia się codziennie przez okna w szynie.



Ryc. 37.

Dnia 8. V. 1919. Obrzęk zastoinowy bardzo silny na kończynie lewej podwiązanej opaską gumową Biera. Mięśnie częściowo znekrotyzowane, czarne, oddzielają się wyraźnie od reszty. Pod opaską wytworzył się pęcherz jak przy oparzeniu.

Dnia 12. VII. 1919. Przebieg dotąd bez powikłań. Rana postrzałowa na kończynie prawej zagojona, zrost kości silny sto-

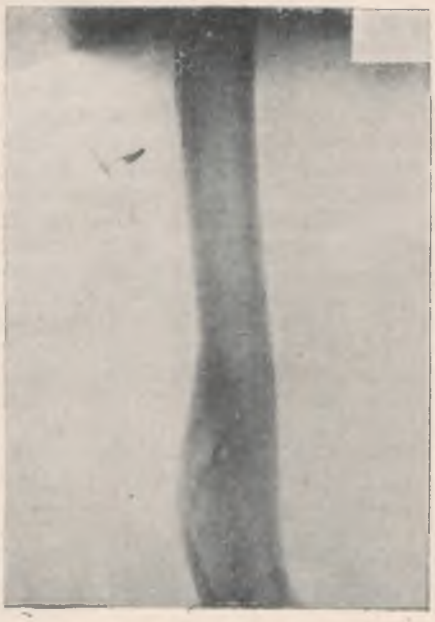
sunkowo. Założono opatrunek gipsowy na kończynę prawą. Kończyna lewa aż do 21. VIII. jeszcze silnie wydziela z rany. Zrostu kostnego niema. Porażenie nerw. sprychowego.

W roku 1924 nie można było wyszukać w silnej tkance bliznowatej obu końców nerwu. Wytworzył się staw wrzekomy obok porażenia stałego nerwu sprychowego. Ten dla chorego stan ilustruje zdjęcie roentgenowskie ryc. 37.

Szpital W. P. „Technika", Lwów. Plut. Prochaska Stanisław.

Rozpoznanie: *Fractura complicata humeri dextri.*

Wywiady: Raniony kulą karabinową 11. II. 1919. Zgłosił się bezpośrednio na oddział po zranieniu.



Ryc. 38.

Stan obecny 11. II. 1919: Przestrzał w $^{1}/_{3}$ dolnej ramienia od przodu i zewnątrz ku tyłowi, ze złamaniem kości ramieniowej zdradzającem się nienormalną ruchomością w miejscu złamania i przesunięciem odłamków. Ciepłota w chwili przyjęcia normalna, bólów niema, rany wielkości kalibru pocisku karabinowego krwawią.



Ryc. 39.

Leczenie: Założono opatrunek aseptyczny i szynę Liebleina z wyciągiem plastrowym. Leczenie powikłane ropieniem w kanale postrzałowym wymagało interwencji chirurgicznej i sączkowania i trwało do 8-go kwietnia 1919, w którym to dniu zdjęto zupełnie szynę i odesłano chorego do leczenia następowego. Stwierdzono ograniczenie ruchów w łokciu i w barku średniego stopnia, które po niedługim czasie leczenia ustąpiło.

Po 10 latach zrobione zdjęcie roentgenowskie (ryc. 38 i 39), przedstawia obraz zagojonego złamania kości ramieniowej z ustawieniem odłamków w linji prostej. Na zdjęciu przednio tylnem (ryc. 38) silną kostninę.



Ryc. 40.

Na rycinach 40 i 41 widoczny jest stan po złamaniu kończyny Stanisława Prochaski po 10 latach. Mięśnie silnie rozwinięte. Ruchomość w stawie łokciowym normalna.

Razem leczyłem 121 złamań postrzałowych i zwykłych kości ramieniowej. Wiele przypadków uszło mojej uwagi, ponieważ interes wojskowy w danej chwili przeważał nad naukowym i nieraz z prawdziwą przykrością zmuszony byłem ewakuować oddział celem zrobienia miejsca nowym lub cięższej rannym. W każdym



Ryc. 41.

bądź razie odsyłałem tylko przypadki, które nie budziły już obaw co do swego stanu zdrowia, podgojone, niegorączkujące. Uszły one tylko z pod mej obserwacji i nie zawsze dowiedzieć się było można o wyniku końcowym.

Z tych 121 złamań kości ramieniowej przypada na leczonych w szpitalach byłej armji austrjackiej 74 w polskiej 47.

Złamania kości ramieniowej spotykamy stosunkowo rzadziej, w porównaniu ze złamaniami na kończynie dolnej. Wedle Fischera stanowią złamania kości ramieniowej 12.2%, kości przedramienia 35% w stosunku do obrażeń kończyny górnej jako

całości. Mathiolius n. p. z wojny północno afrykańskiej ogłasza 343 zranień, z tego 68 kończyny górnej a w tem 15 złamań kości ramieniowej.

Stosunkowo nie rzadko spotykałem obok złamań, zranienia innych narządów i tak: równoczesny postrzał brzucha w jednym przypadku zakończonym zejściem śmiertelnem. Postrzał płuc 6 razy, wszystkie zakończone pomyślnie. W jednym wypadku została ranną kobieta ciężarna w 8-mym miesiącu ciąży, a zranienie było bez wpływu na przebieg ciąży, powiła ona zdrowe dziecko. Od czasu do czasu koniecznem było w tym przypadku rozszerzać część opatrunku opasującego podżebrze.

Prócz tego z równoczesnych zranień zanotowałem: postrzał kolana 1, uda 3, palca 1, szyi i twarzy 1. W tym przypadku byłem zmuszonym podwiązać tętnicę wspólną szyi z powodu następowych krwotoków skutkiem długotrwałego ropienia. Chory wyzdrowiał (Tadeusz Rzeszowski). Równoczesne strzaskanie kości łopatkowej zanotowałem raz, zranienie pośladka 1, skóry i mięśni na klatce piersiowej 2. (Ryc. 42). W jednym przypadku jako



Ryc. 42. Złamanie kości ramieniowej i równoczesny postrzał części miękkich klatki piersiowej.

powikłanie wystąpił tężec w kilka dni po zranieniu zakończony pomyślnie, a 7 razy jako powikłanie ropowica gazowa.

Uszkodzenie tętnicy ramieniowej równocześnie ze złamaniem postrzałowem zanotowałem 3 razy. U jednego z rannych podwiązanie nastąpiło w punkcie opatrunkowym bezpośrednio po zranieniu. W dwu przypadkach podwiązałem tętnicę w czasie rewizji rany i w obu znalazłem skrzepy zatykające dośrodkową część naczynia nie podwiązanego. W żadnym wypadku nie wystąpiła zgorzel. U jednego chorego z rozległem ropieniem nastąpił krwotok z przeżartej tętnicy i chory ten zmarł.

W następstwie postrzału spotykałem dość często uszkodzenia nerwów i to: sprychowego 10 razy, środkowego i łokciowego 4 razy. Nerw sprychowy ulegał bezpośredniemu uszkodzeniu na drodze swego przebiegu po zewnętrznej stronie kości ramieniowej odłamkami kostnymi. W dwu wypadkach zeszyłem widoczny w ranie wystrzałowej szerokiej nerw, mimo rozległego ropienia w sąsiedztwie, zabezpieczając miejsce zszycia od pławienia się w ropie. W obu wypadkach uzyskałem zrost, jednak o dalszych losach tych chorych nic mi nie jest wiadomem.

W jednym wypadku szyłem nerw następowo po kilku miesiącach licząc od zranienia, a wynik kazał na siebie czekać prawie rok cały przy bardzo energicznem i sumiennem leczeniu następowem. W jednym przypadku pierwotnie złączony szew nerwu puścił z powodu ropienia w ranie a chory był przygotowanym na następową operację po zupełnem wygojeniu się rany. Przez czas pewien po zagojeniu rany brał masaże i elektryzację, a w czasie tego leczenia władza w ręce zwieszającej się z dnia na dzień stawała się większą tak, że następowe zszycie nerwu okazało się zbytecznem. Obecnie pacjent ten (p. major Pepłowski) jest czynnym oficerem w 5 p. a. p. we Lwowie.

Na 121 złamań leczonych przezemnie kończyna lewa uległa obrażeniu 54 razy w porównaniu z prawą 67 razy, czyli o 13 razy więcej na korzyść kończyny prawej. Czy jestto dziełem przypadku, czyteż wyrazem częstszego używania kończyny prawej, trudno rozstrzygnąć.

Wszystkie zranienia przezemnie leczone zadane były bronią nowożytną przeważnie z bliskiej odległości. Najcięższe zranienia pochodziły z walk ulicznych przy obronie Lwowa. Prowizoryczny opatrunek oddawał choremu zawsze znaczne usługi jakby i z czegoby niebył zrobionym, byleby tylko ustalał, ponieważ łagodzi on wstrząsy tak w czasie chodzenia jak i transportu.

Dok. nast.

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

Sprawozdanie z wyjazdu do Francji 1929 r.

W październiku ub. r. odbył się w Paryżu zjazd przełożonych francuskich szkół pielęgniarstwa. Dla wyjaśnienia dodam, że we Francji jest około 80 szkół pielęgniarstwa na 2.000 uczenic, pielęgniarek zarejestrowanych — około 23.000. W zjeździe wzięły udział dość licznie przełożone szkół pielęgniarskich i instruktorki oraz grupa lekarzy interesujących się pielęgniarstwem.

Głównym tematem zjazdu poza omówieniem spraw bieżących i tematów takich jak „Badanie lekarskie nowowstępujących uczenic i nadzór nad ich zdrowiem w czasie studjów", „Administracja szkoły pielęgniarstwa", „Potrzeby pielęgniarek społecznych" była sprawa reformy dotychczasowego nauczania w szkołach pielęgniarskich. Z projektem zmiany wystąpiły czynniki rządowe, któreby pragnęły ujednostajnić programy i wpłynąć na szybsze przygotowanie pielęgniarek do pracy.

Obecnie szkoły pielęgniarstwa przygotowują różne typy pielęgniarek; czas trwania studjów jest różny i przedstawia się następująco:

Pielęgniarka szpitalna	22 miesiące
Pielęgniarka przeciwgruźlicza	22 „
Pielęgniarka dziecięca	22 „
Pielęgniarka szpitalna i przeciwgruźlicza	29 „
Pielęgniarka szpitalna i dziecięca	29 „
Pielęgniarka dziecięca i przeciwgruźlicza	26 „
Wszystkie 3 specjalności	33 „

Różnorodność specjalności spowodowała konieczność urządzenia rozmaitych typów egzaminów; oprócz egzaminów dla wyżej wymienionych typów istnieją jeszcze egzaminy dla pielęgniarek sanitarnych i kolonialnych.

Projekt rządowy przewiduje modyfikację kursu, któryby pozwolił już w ciągu 22 miesięcy na przygotowanie pielęgniarki społecznej zarówno do walki z gruźlicą jak i opieki nad dzieckiem. Po długiej dyskusji i gorących protestach przeciwko skróceniu kursu zarówno ze strony pielęgniarek jak i lekarzy przyjęto projekt rządowy tytułem próby na 3 lata, t. j. na czas wystarczający do wyszkolenia dostatecznej liczby pielęgniarek społecznych na potrzeby bieżące i przejścia po tym terminie do systemu dawnego z zastrzeżeniem, że program nowy nie będzie obowiązkowy, lecz może być dobrowolnie wprowadzony przez szkoły.

Reforma nauczania w szkołach pielęgniarskich we Francji nie tylko ma na celu skrócenie czasu nauki lecz i gruntowną zmianę systemu nauczania. Różnice pomiędzy organizacją szkół u nas a we Francji są bardzo znaczne, na niekorzyść tych ostatnich. W naszych szkołach uczenice obowiązkowo muszą mieszkać w szkole. Pozwala to na usunięcie ich z pod wpływu dotychczasowego środowiska, wdrożenie do systematycznego życia, kształcenie charakteru i urabianie przyzwyczajeń czystości porządku, punktualności i t. p. cech niezbędnych dla pielęgniarki. Pozwala również uczenicy na skoncentrowanie się nad usprawnieniem w nowoobranym zawodzie, a szkole swobodny rozkład zajęć, trwających przeciętnie 8 godzin na dobę. Szkoły nasze na skutek umowy z instytucjami leczniczemi i zapobiegawczemi objęły służbę pielęgniarską w poszczególnych działach i używają ich jako miejsca szkolenia praktycznego dla uczenic. Takie urządzenie pozwala na dopuszczenie uczenicy do rzeczywistej pracy pielęgniarki i przyzwyczajenie stopniowe do ponoszenia odpowiedzialności za jej wykonanie. Pozatem szkoły nasze przygotowują jeden typ pielęgniarki, która po ukończeniu szkoły może objąć pracę zarówno w szpitalach, jak ośrodkach zdrowia i poradniach. Stało się to na skutek dużego zapotrzebowania pracownic do różnorodnych działów pracy, oraz przyjęcia przez szkoły zasady, że nie można oddzielić sztucznie lecznictwa od medycyny zapobiegawczej gdy w życiu te dwa działy ciągle się łączą lub wynikają jeden z drugiego, a zatem pracownice w jednym dziale muszą być dobrze

obeznane z drugim. W szkołach naszych, nie mieszczących się bezpośrednio w szpitalu, w którym pracują uczenice, został wprowadzony system blokowy nauczania, który polega na tem, że wykłady teoretyczne zostały podzielone na 3 grupy jak również i praktyczne zajęcia i te grupy po sobie następują. Nauka w szkole zaczyna się od teorji. Tym sposobem uczenine idąc do zajęć praktycznych są już do nich teoretycznie przygotowane i na dojście do pewnej wprawy potrzebują znacznie mniej czasu niż gdyby uczenie odbywało się równolegle z praktyką. Jednocześnie nie tracą czasu na ciągle powroty z praktyki na wykłady i o ile mają nocne dyżury nie są budzone na nie w ciągu dnia.

W szkołach francuskich sprawy powyższe przedstawiają się inaczej. Zaledwie kilka z nich ma pensjonaty i to nie dla wszystkich uczenic. W większości szkół uczenice mieszkają w domach prywatnych i tylko przychodzą do szkoły na wykłady. Ma to zły wpływ na wytwarzanie w nich przyzwyczajeń, szczególnie punktualności, gdyż regime domu prywatnego z trudnością przystosowuje się do godzin pracy w instytucjach specjalnych jakiemi są szpitale oraz wpływa ujemnie na stan zdrowia; uczenice przebywają nieraz daleką drogę z domu do szkoły oraz nie kontrolowane odżywiają się niedostatecznie w stosunku do pracy wykonywanej.

Tylko niektóre szkoły francuskie są ściśle związane ze szpitalami. Większość posyła uczenice na praktykę do różnych instytucyj w których nie ma ani instruktorek ani personelu pielęgniarskiego zależnego od siebie, gdyż temu sprzeciwia się związek zawodowy służby szpitalnej. W takich instytucjach uczenice są raczej obserwatorkami tego co się dzieje na odziałach, niż pracownicami. Powracanie codziennie na wykłady zmniejsza jeszcze bardziej korzyści jakie mogłyby osiągnąć z praktyki. Pozatem muszę zaznaczyć, że we Francji nie ma zwyczaju zajmowania się chorym intensywnie przez 24 godziny, do południa są robione zabiegi i wizyty lekarskie, po południu praca się kończy i chory pozostaje na opiece służby. Jak się wyraziła jedna z amerykanek francuzi są na tyle uprzejmi, że chorują tylko przedpołudniem a popołudniu i w nocy są zdrowi i nie potrzebują opieki. Oczywiście że tego rodzaju organizacja nie wpływa na intensywność pracy praktycznej uczenic.

Zostałam zaproszona na zjazd przez Fundację Rockefellera, która od końca wojny światowej intensywnie pomaga Francji w dziedzinie lecznictwa zapobiegawczego i chciałaby również pomóc do zreformowania szkół pielęgniarskich. Zaproszona byłam z dwóch powodów: 1) że Fundacja uważa nasze szkoły 2-letnie pielęgniarstwa za najlepiej postawione i zorganizowane w Europie i zadaniem mojem było przedstawić nasz system na zjeździe, 2) że niechęć francuzów do anglo-sasów zgóry przesądziłaby efekt takiego referatu gdyby był wygłoszony przez amerykankę a nie polkę.

Oprócz intensywnego zwiedzania szkół pielęgniarskich, czego wynikiem są powyższe spostrzeżenia, zwiedziłam również podmiejską stację opieki nad niemowlętami, tem ciekawą, że poza niemowlętami ze swego okręgu terytorjalnego opiekuje się też niemowlętami wysyłanemi z Paryża i umieszczanemi na fermach pobliskich „na garnuszku". Dla tych dzieci została założona przy stacji mała infirmerja, do której są zabierane dzieci „na garnuszku" o ile zachorują. Przed oddaniem do domu opiekunki, są one również trzymane w infirmerji przez kilka dni na obserwacji, aby zarówno lekarz poradni jak i pielęgniarka odwiedzająca je później mogli się zorjentować w stanie ich zdrowia i rozwoju. Przy stacji poradni jest kąpielisko dla dzieci szkolnych i prowadzona jest gimnastyka.

Warszawa, dnia 25 listopada 1929.

(—) *M. Babicka.*

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Lekarz Polski, rok VI, nr. 1, z 1 stycznia 1930 r.: J a n u s z B r z o z a: Po konferencji. — M. Z a c h e r t: Międzynarodowa Liga przeciwjaglicza. — W. J e ż e w s k i: Na nowe drogi. — J. C h m i e l e w s k i: Kasy chorych a szpitalnictwo. — M. Z a c h e r t: Zakłady lecznicze dla chorych na jaglicę i ich działalność w 1927 roku. — K. K o r o n k i e w i c z: Rozbudowa wybrzeża morskiego. P. M a k o w s k i: Organizacja lecznictwa. — A. K l ę s k: Kwestja honorarjów lekarskich. — Medycyna społeczna za granicą.

Pielęgniarka Polska, rok I, nr. 5—6, za listopad - grudzień 1929 r.: Walny Zjazd Polskiego Stowarzyszenia pielęgniarek zawodowych. — M. B a b i c k a: Referat pielęgniarski w departamencie służby zdrowia Min. spraw wewn. — J. R o m a n o w s k a: Sprawozdanie z międzynarod. Zjazdu pielęgniarskiego w Kanadzie. M e d y ń s k i: Dziecko psychopatyczne. — W i ś n i e w s k i: Szkolenie dzieci anormalnych. — K. S t o p c z a ń s k a: Opieka nad dziećmi nienormalnemi w I st. Higjeny zapob. w Warszawie. — J. S u f f e r y ń s k a: Dokształcanie pielęgniarek szpitalnych. — S. G o ł ę b i a n k a: Dokształcanie absolwentek szkół pielęgniarskich w zakresie zdrowia publicznego. — P. J ę d r z e j o w s k a: Potrzeba dokształcania instruktorek.

Zdrowie, rok XLV, nr. 1, z 1 stycznia 1930 r.: J. L u b c z y ń s k i: kilka uwag w sprawie działalności ośrodków zdrowia. — Stan. A d a m o w i c z o w a: W sprawie jadłodajni djetetycznych. — Z. D o m a ń s k i: Higjena miast Nowogrodczyzny. — Wł. D o b r z y ń s k i. — Z dziedziny zawsze żywotnej sprawy mieszkaniowej.

Przegląd ubezpieczeń społecznych, rok IV, zeszyt 11, z 1 listopada 1929 r.: Konferencja lekarzy w sprawie Kas chorych. — H e n r. K ł u s z y ń s k i: Zagadnienie współpracy Kas chorych i Związków z publiczną i prywatną opieką zdrowotną w akcji zapobiegawczej. J. Z.: Wstrzymywanie świadczeń na wypadek braku pracy w ubezpieczeniu pracowników umysłowych. — F r a n c. P a j e r s k i: Ubezpieczenia społeczne w Jugosławji. — R u d. K o b a t s c h: Racjonalizacja w ubezpieczeniach społecznych — T a d. B a r t n i c k i: Kasa chorych m. Wiednia.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie, rok VII, nr. 2, z 9 stycznia 1930 r.: G. L e w i n: Znaczenie stosowania odmy piersiowej sztucznej w walce z gruźlicą (c. d.). — A. L a n d a u i J. G l a s s: Badania nad związkiem wzajemnym, zachodzącym między czynnością wydzielniczą żołądka a gospodarką chlorową i kwasowo-zasadową ustroju. — J. K o m o r s k i i St. M i l l e r: Zasada dominanty w działaniu układu nerwowego (streszcz. zbior.). — St. B a t a w i a: Czy spędzanie płodu powinno być karalne? (dok.). — L. Z a m e n h o f: Dzieje medycyny (c. d.).

Przemysł chemiczny, rok 14, nr. 1, ze stycznia 1930 r.: Józ. W i n k l e r: O metodach badania i składzie chemicznym frakcji benzynowej rop polskich. — H e n r. R u e b e n b a u e r: W sprawie wskaźnika margaryny. — M. F r e u n d, W. J. P i o t r o w s k i i J. W i n k l e r: O refraktometrycznem badaniu produktów parafinowych.

Gastrologja Polska, tom II, nr. 1, z grudnia 1929 r.: J. K o r n b e r g: Badania nad wpływem blokady układu siateczkowo-śródbłonkowego na czynność żołądka. — D. S z e n k i e r: Schorzenia dróg moczowych a przewód pokarmowy. — M. E l j a s b e r g: Z patologji uchyłka Meckela. — St. K r a m s z t y k: W sprawie „pierwotnego" zapalenia języka.

Nowiny lekarskie, rok XLII, nr. 1 z 1 stycznia 1930 r.: H e n r. B e c k i M i c h. J a r o s z e w s k i: Kleszcze położnicze na podstawie doświadczń kliniki warszawskiej. — T. S k a l m o w s k i: Uwagi nad ropomoczem w wieku dziecięcym. — M. G r o b e l s k i: Luxatio coxae congenita. — M a r. Ż e l e w s k a - D e ż y n a: Ergosteryna naświetlana.

Medycyna warszawska, nr. 1, z 7 stycznia 1930 r.: N. S i e n k i e w i c z: O wodach mineralnych. — H. P e t r y n o w s k a: Rak żołądka u 16-letniego chłopca. — W a s i l k o w s k a - K r u k o w s k a i E j s e n f a r b: Przypadek częściowego rozkojarzenia (bloku) przedsionkowo - komorowego (okresy W e n c k e b a c h a). — W. Ł a p i ń s k i: Wszechsłowiański Związek lekarzy. — Pamiętniki Alfreda Sokołowskiego.

Wiadomości weterynaryjne, rok XI, tom VIII, nr. 113, z grudnia 1930 r.: M. Ł a b ę d ź i B. G r y n k r a u t: O stosowaniu odmy sztucznej w radjodjagnostyce u małych zwierząt.

Therapia nowa, rok I, nr. 11—12, za listopad - grudzień 1929 r.: E d w. W a j s: Leczenie zaparć nawykowych chininą i uwag kilka z dziedziny patologji tychże zaparć. — K. S.: Dychawica oskrzelowa. — A. K r a s u s k i: O chininie i salicylu. — K. P o n c z: Jodival jako trafne organiczne połączenie jodu.

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Lwowskie Towarzystwo lekarskie.

XIV P o s i e d z e n i e n a u k o w e z dnia 10 maja 1929 r.

Przewodniczy: Kol. G ą s i o r o w s k i.

1) Kol. G a w i ń s k i St. przedstawia preparaty anatomopatologiczne.

2) Kol. Falkiewicz T. przedstawia i omawia a) chorego *z objawami z rdzenia przedłużonego* i b) chorego z przewlekłą *sinicą i przerostem jednej kończyny*.

W dyskusji zabierają głos Kol. Rothfeld J. i prelegent.

3) Kol. Bednarz J. wygłasza wykład p. t. *Opieka psychjatryczna w Polsce*.

W dyskusji Kol. Gąsiorowski N. daje obraz wielkich braków szpitalnictwa psychjatrycznego we wschodnich województwach, stwierdza konieczność zapobieżenia tym brakom i proponuje, by prelegent ułożył projekt rezolucji w tej sprawie, którąby Lwowskie Towarzystwo Lekarskie uchwaliło.

Kol. Halban H. uważa — na podstawie własnych materjałów, dotyczących Małopolski Wschodniej — iż prelegent zbyt nisko ocenia liczbę łóżek dla umysłowo chorych, potrzebnych dla pomieszczenia w odpowiednich zakładach wszystkich chorych w Polsce. Wielki odsetek chorych daje ludność żydowska. Zdaniem mowcy, czynniki rządowe, niechętne budowie nowych zakładów, chętnie pokryłyby jednak połowę kosztów budowy kliniki psychjatrycznej. Wbrew zdaniu prelegenta uważa, iż raczej należy budować zakłady dla umysłowo chorych w Małopolsce wschodniej —, jak dążyć do rozszerzania zakładów we województwach zachodnich i przewozić tam chorych tutejszych.

Kol. Mikołajski Szcz. stwierdza, że w Polsce, jako kraju przeważnie rolniczym, jest mniej umysłowo chorych aniżeli w krajach o wysokim rozwoju przemysłu, jak np. w Anglji lub Prusach. Kilkakrotne ankiety i konferencje w sprawie zaradzenia brakowi miejsc w przepełnionym zakładzie kulparkowskim ustaliły, iż najbardziej wskazanem byłoby utworzenie w pobliżu Kulparkowa fermy dla 500 chorych spokojnych, by tym sposobem umożliwić częściowo opróżnienie Kulparkowa. W wykonaniu tego projektu miały wziąść udział i przyległe województwa, wołyńskie, tarnopolskie i stanisławowskie. Projekt ten jednak nie został zatwierdzonym przez Ministerstwo, jako niezgodny z jego planami. Ministerstwo zdąża bowiem do utworzenia w każdem województwie regjonalnego zakładu, uważając za rzecz nieracjonalną gromadzenie w jednym wielkim zakładzie chorych kilku województw. Dla ziem południowo - wchodnich przewidzianą jest budowa trzech zakładów, jednego z nich, mianowicie w Chełmie jeszcze w roku bieżącym.

Kol. Kielanowski B. omawia trudności, jakie miejskiemu urzędowi zdrowia sprawiają liczni chorzy umysłowi, przedewszystkiem z prowincji, przywożeni do Lwowai z powodu braku miejsca w zakładzie kulparkowskim, pozostawiani przez rodziny na ulicy. Okazała się konieczność utworzenia przy aresztach stacji przejściowej dla umysłowo chorych (dwa pokoje i przedział dla furjatów), w której możnaby chorych przetrzymać aż do uwolnienia się miejsc w zakładzie kulparkowskim.

Kol. Halban H. uważa za skandaliczny stan sprawy, zmuszający do pomieszczenia umysłowo chorych w aresztach. Opisuje niebezpieczeństwa (morderstwa i samobójstwa obserwowane przez mówcę) wynikające z braku separowania chorych psychjatrycznych. Uważa, iż projekt utworzenia fermy dla 500 osób byłby dobrodziejstwem dla Lwowa.

Kol. Lipski K. obawia się, iż budowa nowych zakładów nie nastąpi w krótkim czasie z powodu wielkich kosztów z tem związanych (zakład o 1000 łóżek kosztuje 20,000.000 zł). Mówca uważa za najlepsze rozwiązanie zagadnienia budowę ferm przy Kulparkowie i Kobierzynie, każdej o 500 łóżkach. Jestto projekt najtańszy, koszty budowy jednej takiej fermy obliczono na 4,000.000 zł. Sytuacja u nas jest coraz poważniejszą, albowiem pojemność zakładów województw zachodnich dochodzi kresu, — podkreślić też należy, iż koszty utrzymania chorego w zachodnich zakładach są wyższe, aniżeli w Małopolsce Wschodniej.

Kol. Katzówna powołując się na stosunki szwajcarskie, jest zdania że i kraje rolnicze dostarczają wielkich ilości umysłowo chorych. Budowa fermy przy Kulparkowie nie zaradzi — według mówczyni — przepełnieniu Zakładu. Niema bowiem w zakładzie dostatecznej ilości chorych spokojnych, którychby na fermie można umieścić. Byłoby to też absolutnie przeciwwskazanem ze względu na warunki bytowania i leczenia chorych, by zakład mieścił wyłącznie niespokojnych i gwałtownych pacjentów.

Kol. Mikołajski Szcz. odczytuje odpowiedź Ministerstwa na projekt komisji lwowskiej zbudowania fermy. Zakład, mający powstać w Chełmie, odciąży bezwarunkowo Kulparków, także województwa tarnopolskie i stanisławowskie wymagają osobnych Zakładów.

Kol. Halban H. uważa, iż dążyć należy do zmiany opinji Ministerstwa, zakłady nowe nie powstaną tak szybko, plan Komisji to jedyny sposób zaradzenia niemożliwym obecnym warunkom.

Kol. Bańkowski jest za budową fermy, cytuje wypadki, w których chorzy, zwolnieni z powodu przepełnienia zakładu Kulparkowskiego, okazali się niebezpiecznymi dla otoczenia.

Kol. Bednarz w odpowiedzi na podniesione w dyskusji zagadnienia stwierdza a) liczby łóżek, koniecznych dla pomieszczenia chorych w zakładach brane są minimalnie, ilość chorych jest większa, b) koniecznem jest równomierne rozmieszczanie szpitali psychjatrycznych a nie skupianie ich np. wyłącznie na zachodzie, c) wysokość udziału rządu w kosztach budowy szpitali dla umysłowo chorych nie została jeszcze określoną, d) kwestja utworzenia fermy dla chorych spokojnych jest sprawą podlegającą dyskusji, o celowości tych urządzeń wypowie się wileński zjazd psychjatrów, — istnieje też nadzieja, iż — mimo obecnej odmowy ministerstwa, — plan ten dałby się ewentualnie przeprowadzić.

XV. Posiedzenie naukowe z dnia 17 maja 1929 r.

Przewodniczy: Kol. Gąsiorowski.

1) Kol. Grabowski W. przedstawia i omawia trzy *przypadki przewlekłego wgłobienia jelit w obrazie roentgenologicznym*.

W dyskusji Kol. Hilarowicz H. omawia etjologję i leczenie 12 przypadków wgłobienia przewlekłego, obserwowanych w ostatnich 8 latach na klinice chirurgicznej U. J. K.

Kol. Schramm H.: przyczyną przewlekłego wgłobienia jest albo niedbałość pacjenta albo też nierozpoznanie lekarza. Każde wgłobienie ostre powinno być natychmiast operowane, najlepiej w pierwszym dniu, — wyniki operacji, później przeprowadzonych są znacznie gorsze.

2) Kol. Dybowski Wł. wygłasza wykład p. t. *Wyniki badań lekarskich wybitnych zawodników narciarskich* (z przeźroczami). Rzecz przeznaczona do druku we „Wychowaniu fizycznem".

Łódzkie Towarzystwo lekarskie.

Protokół posiedzenia z dnia 17 kwietnia 1929 r.

1) Kol. Grosglik przedstawił przypadek do rozpoznania. Dziewczynka 14-letnia. W dzieciństwie krzywica, zaczęła chodzić po skończeniu 6 lat; zapalenie płuc. Przed 6-ciu laty tyfus brzuszny, potem zapalenie nerek. Matka zmarła w młodym wieku na jakąś chorobę wątroby (Ca?). Od czterech lat — bóle brzucha napadowe, z początku z prawej strony, zaś od pół roku z lewej. Żółtaczki nigdy nie było, ani wymiotów. VIII. 1928 r. 5-ciotygodniowy pobyt w szpitalu Anny-Marji. R. W. kilkakrotnie ++++, Meinickie +, pod koniec W. —, Mantoux +. I. 1929 r. leczenie swoiste (Bi) — bez wpływu. Stan obecny: bóle w okolicy wątroby i śledziony. Wątroba wyczuwa się poniżej łuku prawego; śledziona sięga 6—5 cm poniżej łuku lewego. Gruczoły nigdzie się nie wyczuwają. Swędzenia nie ma. Nie chudnie. Od pół roku osłabienie. Perjodu jeszcze nie było. Roentgenoskopia klatki piersiowej (Dr. Bemer): nie wykryto nic. W moczu: białka ślady; urobilinogen i urobilina zwiększone; wałeczki szkliste pojedyncze w preparacie. Badania krwi wykazały: 8. IV. 1929 r. W. ++. Ilość krwinek 4,500.000—4,000.000; Hb. 64—52 (Autenrieth), białych: ilość normalna; limfocyty cokolwiek zwiększone. Lekka aniso- i poikilocytoza. Jedna komórka Türka na 100 białych. Oporność krwinek zmniejszona (0,52—0,38). Van der Bergh wybitnie dodatni. Rozpoznanie jest trudne wobec skąpych, a po części rozbieżnych, objawów, zaś konieczne ze względu na ewentualność splenektomji. Obraz krwi wyłącza białaczkę jawną, ale możliwość myelozy i limfadenozy aleukemicznej nie da się wyłączyć, mianowicie rzadkiej postaci śledzionowej. To samo da się powiedzieć o limfogranulomatozie. Oporność zmniejszona krwinek, bilirubinemia, urobilinogenuria i urobilinuria wraz ze śledzioną powiększoną nasuwają myśl o icterus haemoliticus, brak jednak stanu podżółtaczkowego skóry. Brak powiększenia gruczołów, krwawień i charakteru rodzinnego przemawiają przeciw chorobie Gaucher'a. Pozostają: choroba Banti'ego, przeciw której przemawia jednak zmniejszona oporność krwinek, brak krwawień i wybitniejszej anemji, oraz splenomegalja luetyczna. Wobec powracającego dodatniego odczynu W., jak również wychodząc z założenia, że nie ma prawie tej przewlekłej kategorji chorobowej, któraby nie miała zarazem swego sobowtóra w dziedzinie przymiotu, kol. Grosglik zamierza narazie poddać chorą energicznej kuracji swoistej, aby w ten sposób wyłączyć kiłę i dopiero gdy ta kuracja zawiedzie, poddać ją leczeniu promieniami Roentgena.

2) Kol. Dynkiewicz przedstawia, z odziału dr. Frenkla, przypadek pourazowego wylewu krwawego do rdzenia szyjnego (część dolna). Stwierdzono spastyczny niedowład wszystkich czterech kończyn z obustronnym Babińskim, Rossolimo, Mendel-Bech-

terewem oraz zespołem Hornera. Bezpośrednio po urazie ustaliło się przykurczenie w stawach łokciowych, jako wyraz podrażnienia segmentów: piątego i szóstego.

W dyskusji nad pokazem kol. Dynkiewicza, kol. Grosglik zapytuje, czy taka Hematomyelia ulega resorbcji.

Kol. Frenkiel zwraca uwagę na zespół objawów pyramidowych w przypadku demonstrowanym, zwłaszcza na występowanie ich na kończynach górnych. Hematomyelje naogół rezorbują się, w przypadku omawianym nieprawdopodobne jest restitutio ad integrum, ponieważ jeszcze po 4—5 miesiącach po urazie mamy tyle wybitnych objawów.

3) Kol. Kopciński wygłosił odczyt na temat: *„Leczenie niedokrwistości złośliwej* na zasadzie spostrzeżeń własnych". (Rzecz ukaże się w druku.

W dyskusji zabierali głos kol. Grosglik, Tenenbaum, Rosiewicz, Kocen, Gliksman, Mogilnicki, Frenkiel i prelegent.

Posiedzenie w dniu 15 maja 1929 r.

1) Kol. Grosglik przedstawia 57-io letnią chorą ze złośliwym nowotworem macicy (prawdopodobnie *mięsakiem);* w październiku 1928 r. próbna laparatomja stwierdziła: guz wychodzący z macicy i przerastający oba przydatki i przymacicza; jelita z powodu znacznych zrostów z sobą i ścisłego spojenia z nacieczoną masą rozdzielić się nie dały. Incontinentia urinae. Chudnięcie. Naświetlanie w listopadzie 1928 r. i kwietniu 1929 r. Chorej przybyło 8 kg. Macica znacznie mniejsza, nacieczeń ani gruczołów nie stwierdza się. Lewe przymacicze niezmienione, podatne; prawe — zgrubiałe, mało podatne, z powodu zrostów. Przerzutów niema. Incontinentia została.

2) Kol. Grosglik przedstawia 68-io letniego mężczyznę, u którego przed półtora rokiem powstał *guz w lewej okolicy przyusznej;* w październiku 1928 r. guz był tak duży, że zakrywał ucho lewe, przytem twardy, nieruchomy względem podstawy, z skórą u góry zrośnięty, u dołu skóra przesuwalna, ale z trudnością ujmowała się w fałdy. Gruczoł przeduszny powiększony. Na lewej połowie szyji jeden gruczoł wielkości śliwki, drugi wielkości wiśni. Pod lewą pachą małe twarde gruczoły w prawym sulcus biciptalis drobne gruczołki. Śledziona i wątreba nie wyczuwalne. Ból głowy w okolicy guza silny, stały szum w lewem uchu, głuchota lewostronna. Ze strony krwi nieznaczna aniso i poikilocytoza zwiększona neutrofilja i przedłużony czas krzepliwości (19'). Roentgenoskopia śródpiersiowa (Dr. Bemer): stosunki normalne. Guz główny naświetlano w październiku 1928 i w grudniu tegoż roku. Guz i gruczoły znikły, bóle głowy ustąpiły, również i szum w uchu, słuch bardzo dobry. Wobec licznych gruczołów rozpoznanie waha się między limfosarkomatem a limfogranulomatozą.

3) Kol. Dynkiewicz przedstawia, z oddziału Dr. Frenkla, chorą lat 54, która od czterech lat ma ruchy mimowolne w mięśniach twarzy, języka i wszystkich kończyn, poza tem ma zaburzenia psychiczne (otępienie). Cierpienie o charakterze postępującym. Dwaj bracia chorej również są dotknięci tem samem cierpieniem. Rozpoznanie: *pląsawica Huntingtona.*

4) Kol. Keilson wygłosił odczyt pod tytułem *„Obraz roentgenologiczny wrzodu żołądka".*

Referent szczegółowo omówił obraz śluzówki żołądka przy różnych schorzeniach (nieżyt, owrzodzenie, nowotwór) i przychodzi do wniosku, że wczesne rozpoznanie tych schorzeń udaje się z większą precyzją przy badaniu śluzówki niż dotychczasowem badaniem szczelnie wypełnionego żołądka. (Praca ukaże się w druku).

W dyskusji kol. Uryson zaznacza, że główna zdobycz badania reljefu śluzówki żołądka i dwunastnicy polega na możliwości wczesnego rozpoznania wrzodu i nowotworu. Dzięki tym badaniom udało się stwierdzić, że cały szereg chorób żołądkowych, uchodzących za nerwicę (różne gastralgje, kardjalgje, choroba Reichmana i t. p.) są chorobami organicznemi. Zgrubienie śluzówki żołądka spotyka się tylko przy nieżycie przerostowym; przy nieżytach zanikowych śluzówka bywa bardzo cienka. Niezrozumiałem jest dlaczego przy niszy mającej tendencję do gojenia się, fałdy śluzówki zbiegają się do niej, a przy niszy nieujawniającej tej tendencji, biegną równolegle. Przypuszczalnie nisza świeża pociąga za sobą fałdy śluzówki ponieważ jest częściowo przez tę śluzówkę wytworzona, o ile zaś nisza zostaje przerośnięta tkanką łączną, wówczas fałdy śluzówki nie mają już z nią łączności.

Kol. Gliksman zapytuje, jakie znaczenie przypisuje się przy obecnym sposobie badania wzmożonej perystaltyce kiszek, następnie zapytuje, czy miarodajnem jest jednorazowe badanie, czy też seryjne.

Kol. Grosglik zapytuje, czy można roentgenologicznie sprawdzić każdą niszę.

W odpowiedzi kol. Keilson podkreśla, że nisza może być niewidoczna, jeśli chodzi o nieznaczny ubytek warstwy śluzówki. Zbiegające ku niszy fałdy są dowodem bliznowacenia, gojenia się. Nisza jest głębsza niż owrzodzenie nie naskutek skurczu, a na skutek zgrubienia fałd śluzówki. Wskazane są kilkakrotne powtórne badania.

Protokół posiedzenia z dnia 22 maja 1929 r.

1) Kol. Bender przedstawia *przypadek zwężenia tętnicy głównej (stenosis aortae).*

2) Kol. B. Misjon, A. Margolisowa i H. Kryszek wygłosili referat zbiorowy pod tytułem: *„Higjena gimnastyki szkolnej".*

A) Kol. Misjon omówił historję gimnastyki ogólnej i szkolnej.

B) Kol. Margolisowa: Po wyjaśnieniu roli biologiczno-fizjologicznej ćwiczeń cielesnych, autorka dochodzi do wniosku, że przy wspólnej pracy lekarza szkolnego i biologicznie wyszkolonego nauczyciela gimnastyki — znacznie większa ilość dzieci mogłaby całkowicie lub częściowo korzystać z gimnastyki szkolnej. Właściwie stosowana gimnastyka wpływa na metabolizm ustroju w kierunku przyspieszenia procesów asymilacyjnych; zbyt uciążliwe ćwiczenia wywołują dyzasymilację i są szkodliwe. Jakość i ilość ćwiczeń cielesnych powinna być indywidualnie stosowana, a miernikiem jest objektywne i subjektywne dające się stwierdzić zmęczenie. Od ćwiczeń gimnastycznych powinny być zwolnione dzieci z ostremi schorzeniami i rekonwalescenci po chorobach ostrych. Gruźlica płuc i gruczołów czynna oraz schorzenia charakteru reumatycznego (ważnem jest zachowanie się odczynu Biernackiego) powinny być z gimnastyki zwolnione. Przy wszelkich schorzeniach narządów wydzielniczych (ograniczenie wydalania produktów zmęczenia) — gimnastyka jest przeciwwskazana. Zwalnianie całkowite dzieci słabych, wątłych, anemicznych, dzieci z gruźlicą nieczynną, ze stanami podgorączkowemi powinno należeć do rzadkich wyjątków.

Autorka podaje statystykę ze szkoły żeńskiej z ogólną ilością uczenic 350, gdzie całkowitych zwolnień z gimnastyki było 23 (6,5%), częściowych 20 (5,8%), czasowych 25 (6,8%).

C) Kol. Kryszek omawia wskazania i przeciwwskazania do ćwiczeń gimnastycznych w schorzeniach sercowych. Odróżnia cztery kategorje przypadków:

1) Niemiarowość. Najczęstszą postacią niemiarowości jest niemiarowość oddechowa, będąca pierwszorzędnem wskazaniem do ćwiczeń gimnastycznych. Niemiarowość nadskurczowa będąca jedynie wyrazem wzmożonej pobudliwości, nie jest ostatecznem przeciwwskazaniem do ćwiczeń. Poważnie ocenia występowanie nadskurczów przedsionkowych Hecht.

2) Wady zastawkowe. Wobec i tak ograniczonego trwania czasu kompensacji są przeciwskazaniem do ćwiczeń gimnastycznych.

3) Schorzenia mięśnia sercowego są przeciwskazaniem do ćwiczeń. Dla oceny czasu trwania rekonwalescencji po przebytym gośćcu stawowym opierać się należy na objawie opaskowym i szybkości opadania krwinek. Omawia szczegółowiej patogenezę i mechanizm przeforsowania mięśnia sercowego, przytaczając własny przypadek.

4) Serca u dzieci słabych i otyłych. O ile przy ogólnej asthenji i podmiotowych objawach sercowych wskazana jest ostrożność o tyle otyłość jest racjonalnem wskazaniem dla ćwiczeń gimnastycznych.

W dyskusji nad odczytem kol. Goldenberg uważa, że trening byłby wskazany dopiero po 18 roku życia, kiedy wzrost jest zahamowany; należałoby zdaniem kol. Goldenberga dążyć do tego, by lekarze otrzymywali wykształcenie w studjum wychowania fizycznego, by zostawali nauczycielami gimnastyki w szkołach średnich; po forsownych ćwiczeniach fizycznych widziano zahamowanie wzrostu i nawet obniżenie wzrostu; w klasie 8-mej przy porzucaniu gimnastyki — widzi się obniżenie obwodu klatki piersiowej i zmniejszenie objętości płuc. Rzadko widzi się u dzieci szkolnych niechęć do gimnastyki jak również symulantów. Kol. Goldenberg nie zwalnia z gimnastyki; chłopcy, którzy nie mogą się gimnastykować — asystują na lekcji gimnastyki: zwraca uwagę na to, że lekarze wydają zbyt często zaświadczenia o chorobie dzieci i zwolnienia z gimnastyki, wobec czego lekarz szkolny jest w kłopocie i nie wie, jak postępować. Zmniejszenie się wzrostu po ćwiczeniach tłomaczy tem, że chrząstki kręgowe płaszczą się ze względu na wykonywanie ćwiczeń w pozycji stojącej.

Kol. Sterling mówi, że w świadectwie lekarskiem powinno być wymienione rozpoznanie choroby i lekarz wystawiający świadectwo powinien się porozumieć w każdym poszczególnym przypadku z lekarzem szkolnym; dalej zwraca kol. Sterling uwagę na stosunek zmęczenia fizycznego do umysłowego; dzieci zmęczone po ćwiczeniach gimnastycznych nie mogą dobrze pracować umysłowo i odwrotnie — po pracy umysłowej — czują się zmęczone fizycznie; Kol. Sterling nie rozumie przyczyn, dla których kości po ćwiczeniach mają rosnąć nie wzdłuż a wszerz; ćwiczenia gimnastyczne nie są szkodliwe przy gruźlicy nieczynnej, natomiast szkodliwe są przy sprawie czynnej; podkreśla znaczenie odczynu Biernackiego przy ocenie stosowania gimnastyki; zwraca uwagę na stosowanie śpiewu jako czynnika gimnastyki płuc, klatki i brzucha; należy, zwłaszcza w szkołach żeńskich, zwracać uwagę na rozwój mięśni brzucha; wzrost zależy od stanu gruczołów wewnętrznego wydzielania, od grasicy i innych; rozwój klatki piersiowej zależny jest od rozwoju narządu; najpierw rozwijają się płuca a później klatka piersiowa, a nie odwrotnie.

Kol. Mogilnicki jest zdania, że na wieczorze dzisiejszym powinniby również uczestniczyć i nauczyciele gimnastyki; nauczyciele często wymagają zbyt wiele, nie umieją indywidualizować; czego może dziecko dokonać silne, tego nie może dziecko słabe. Nie łatwo jest postawić u dziecka rozpoznania wady serca, często lekarze uważają każdy szmer sercowy za wadę; zapytuje, jak należy postępować z wadami wrodzonemi serca.

Kol. Ładyński: Temat dzisiejszy jest ciekawy i dla pedagogów i rodziców. Należy stworzyć oddział Towarzystwa Higjenicznego, gdzie możnaby było poruszać podobne tematy; przeciwwskazaniem do ćwiczeń gimnastycznych powinien być niestosunek wzrostu do wagi.

Kol. Frenkiel zapytuje, jak postępować przy stanach podgorączkowych, przy powiększeniu gruczołów tarczowego, przy wolu, przy Basedowoidzie, przy rekonwalescencji i po niej; dalej zwraca uwagę na niecelowe pomieszczenia dla ćwiczeń gimnastycznych, na nieodpowiednie, niehigjeniczne sale gimnastyczne; co się tyczy wspólnych wieczorów z pedagogami, to uważa to za przedwczesne, gdyż i wśród lekarzy w sprawach gimnastyki niema jeszcze nic ustalonego i wiele niedomówionego.

W odpowiedzi kol. Margolisowa zwraca uwagę na to, że stan zmęczenia można rozpoznać już po zabarwieniu twarzy; co się tyczy wzrostu — to rosną nie kości, ale rosną wskutek przyśpieszonego, dzięki ruchowi, procesu asymilacyjnego — mięśnie. Stany podgorączkowe przy braku innych objawów — przy dużem O. B. nie są przeciwwskazaniem.

Kol. Misjon przytacza spostrzeżenia Misiury o powiększeniu wzrostu u ćwiczących. W Małopolsce już od dłuższego czasu byli lekarze — nauczycielami gimnastyki. Stopień z gimnastyki nie może stanowić oceny wartości ogólnej dziecka.

Kol. Kryszek: Należy dla odróżnienia szmeru od wady serca — dokonać prześwietlań promieniami Roentgena (względnie zdjęć). Przy wadach wrodzonych dzieci mogą się ćwiczyć; przeciwwskazaniem dla ćwiczeń — jest choroba Basedowa.

Sekretarz: *Dr. A. Tenenbaum.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Budżet wychowania fizycznego. Sumy preliminowane na cele wychowania fizycznego w budżecie państwa przekraczają 10 miljonów złotych i ulokowane są głównie w dziale Ministerstwa Oświaty. Najważniejszą pozycję jest budżet Państwowego Urzędu W. F. w sumie 9,500.000 zł. Główne pozycje tej sumy, to. inwestycje i subwencje — 1,495.000, C. I. W. F. — 1,000.000 — instruktorzy — 921.000, uposażenia i administracja — 518.000, sprzęt sportowy — 512.000, organizacja kursów i obozów 234.000, wyżywienie obozów — 2,175.000. Poza tem w dziale Ministerstwa Oświaty figuruje suma 400.000 na higjenę szkolną. W dziale Min. Spraw Wewnętrznych figuruje suma 100.000 na wychowanie fizyczne w K. O. P. W dziale Min. Spraw Wojskowych figurują następujące sumy: sprzęt pomocniczy do wyszkolenia — 291.000, sprzęt gimnastyczny — 22.000, nagrody — 3.000, strzelnice — 16.000. Ogółem sumy, preliminowane na cele sportowe, sięgają 10.500.000 złotych.

Z kraju.

Łódzkie Towarzystwo Lekarskie. Na posiedzeniu Towarzystwa Lekarskiego Łódzkiego w dniu 8. I. 1930 r. zostali wybrani do Zarządu: Prezes: Dr. Seweryn Sterling. Vice-prezesi: Dr. B. Frenkiel i Dr. H. Ruegier. Sekretarze: Dr. B. Czaplicki i Dr. A. Tenebaum. Skarbnik: Dr. T. Mogilnicki. Bibljotekarze: Dr. Z. Prechner i M. Kocen.

Ze świata.

Program i warunki wycieczki Lekarzy na Międzynarodowy Zjazd Pedjatrów w Stockholmie 17—20. VIII 1930 r. Wycieczka odbędzie się statkiem „GDYNIA" Państwowego Przedsiębiorstwa „Żegluga Polska". — Program wycieczki: Program wycieczki będzie się przedstawiał następująco: Dn. 14. VIII. o godz. 15-ej wyjazd z Gdyni do Visby. Dn. 15. VIII. o godz. 12-ej przyjazd do Visby, o godz. 20-ej odjazd do Stockholmu. Dn. 16. VIII. o godz. 10-ej przyjazd do Stockholmu. Od 16 do 24-go pobyt w Stockholmie. Dn. 24. VIII. o godz. 21-ej odjazd do Gdyni. Dn. 25. VIII. na morzu. Dn. 26. VIII. o godz. 9-ej przyjazd do Gdyni, godz. 11-a ew. odjazd do Warszawy. Przyjmując pod uwagę dłuższy okres czasu zamieszkiwania pasażerów na statku, Państwowe Przedsiębiorstwo „Żegluga Polska" zamierza umieścić tylko po 2 osoby w kabinach 4-osobowych na pokładzie C. Będzie to znacznie wygodniejszem. Przy tem rozmieszczeniu pasażerów statek zabierze ogółem 54-ch pasażerów.

Ceny kart okrętowych, obejmujących przejazd tam i z powrotem, miejsce sypialne podczas trwania całej wycieczki, a więc i podczas postoju w porcie, całkowite utrzymanie w cenie Zł 15 dziennie, podczas podróży i postoju w porcie, koszta zbiorowego paszportu zagranicznego i wiz, wszystko razem będzie wynosiło: Pokład A — 2 kabiny po 2 osoby Zł 1.100 od osoby. Pokład B — 4 kabiny większe po 2 osoby Zł 1.050 od osoby. Pokład B — 6 kabin mniejszych po 2 osoby Zł 950 od osoby. Pokład C — 8 kabin większych po 2 osoby Zł 800 od osoby. Pokład C — 7 kabin mniejszych po 2 osoby Zł 750 od osoby. Do wszystkich cen Komitet Polski, urządzający wycieczkę dolicza 1% na koszta ogólne, związane z organizacją Zjazdu i wycieczki. Co do umieszczenia większej liczby osób w kabinach, to w kabinach na pokładzie A są tylko po 2 miejsca, trzecia osoba nie zmieści się. W 4-ch kabinach większych na pokładzie B można umieścić 3, względnie 4 osoby, gdyż kabiny te mają po 2 dodatkowe łóżka (urządzenie, jak w wagonach Pullmanowskich), które normalnie służą, jako kanapa. Przy zajęciu większej kabiny na pokładzie B przez 3 osoby koszt będzie liczony Zł 800 od osoby, przy 4-ch osobach Zł 700 również od osoby. W razie zajęcia kabiny 4-osobowej na pokładzie C przez więcej, niż 2 osoby, będzie liczono od każdej osoby po Zł 650. Miejsc za firanką w rachubę nie bierzemy, gdyż na tak długą podróż są one niewygodne. O ileby jednak znaleźli się amatorzy na te miejsca, ponad minimalną ilość pasażerów na wycieczkę, która wynosi 50 osób, policzy się tym osobom za miejsce z utrzymaniem Zł 350 od osoby.

Niezależnie od powyższego wszystkim uczestnikom wycieczki, którzy nie korzystają z ulg kolejowych, P. P. „Żegluga Polska" udziela na powrotną drogę z Gdyni do miejsca zamieszkania uprawnienia do zniżki kolejowej w wysokości 50%. Komitet wysyła uczestnikom formularze zgłoszeń, które muszą być dokładnie i czytelnie, zgodnie z danemi z dowodu osobistego wypełnione i przesłane Komitetowi, wraz z 2 fotografjami wym. 3,5×4 cm każdego uczestnika. Fotografje mogą być dobre amatorskie. Fotografje winny być podpisane na przedniej stronie z dołu lub boku. Na podstawie tych formularzy P. P. „Żegluga Polska" sporządza zbiorowy paszport zagraniczny w dwóch egzemplarzach, do którego wkleja się nadesłane fotografje. Zapisywanie się na wycieczkę jest otwarte z dniem 1 stycznia 1930 roku.

Wobec przeznaczania miejsc uczestnikom wycieczki, tylko w kolejnym porządku zapisów Komitet uprasza uczestników w ich własnym interesie, o jaknajszybsze zgłaszanie się. Przy zapisie należy nadesłać Zł 100 (sto) od osoby, tytułem zadatku. Zgłoszenia i pieniądze należy wysyłać pod adresem, Warszawa, Litewska 16 (Klinika Chorób Dziecięcych Uniwersytetu Warszawskiego Kancelarja — „Konto wycieczki do Stockholmu".

M. Michałowicz.

Redakcja otrzymała.

Naczelna Izba Lekarska „Sprawozdanie z Konferencji przedstawicieli Izb lekarskich w dniach 24 i 25 listopada 1929 r. w sprawie lecznictwa w Kasach chorych".

Kronika Izby lekarskiej lwowskiej, rok I, nr. 3, ze stycznia 1930.

Luc. Regmunt - Sobieszczański: „O znaczeniu woni w rozpoznawaniu chorób". Odb. z „Medycyny", nr. 3, z r. 1928.

W. Janusz: „Eteryzacja jako metoda rozpoznawcza w psychjatrji". Odb. z „Medycyny praktycznej", zeszyt 9, z r. 1929.

Nr. 5. 2. lutego 1930. Rok IX.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

WYKŁADY KLINICZNE.

Dr. Jerzy ZALEWSKI, asystent pracowni. Warszawa.

Działanie siarki [1]).

Z oddziału chorób skórnych
Ordynator: Dr. Robert Bernhardt.
i pracowni chemiczno-bakterjologicznej szpitala Św. Łazarza w Warszawie. (Kierownik: Dr. Jan Wojciechowski).

Siarka należy do najdawniej stosowanych środków leczniczych. O działaniu jej wiedzą już Dioscorides i Galen. Ojciec syfilidologji polskiej Wojciech Oczko w pracy swej „Cieplice“ mówi, że „choć drugi uschnie, skóra mu się stwardzi, żyły skurczą, guzy spieką, tego wodá siárczana odwilży, zágrzeje, otworzy y wszystkiego w nim popráwi. drugi ták wilgotności będzie pełen, iż syę odąwszy, á jákoby w trupią skórę oblókszy, krostámi álbo ropą zgniłą, oćiekszy, tám wysuszy, że go wódá wyśśie, wytrawi, á skórę mu záwárszy, zdrowiu, y krasie piérwszéy, z podźiwieniem wróci“.

Oczko więc zaleca wody siarczane w cierpieniach artretycznych, jak również w schorzeniach skóry i być może w przymiocie.

W ostatnich czasach siarka zwróciła na się uwagę świata lekarskiego ze względu na pomyślne wyniki otrzymane po stosowaniu tego środka drogą pozajelitową w przewlekłych schorzeniach stawów.

O ile dawniej badania nad działaniem środków leczniczych polegały wyłącznie niemal na stwierdzeniu wyników terapeutycznych, dziś wiedza farmakologiczna idzie niezmiernie dalej. Nie tylko przeprowadza się ścisłe badania nad wydajnością leczniczą środka, lecz sprawdza się też wpływ jego na cały ustrój (oddzielne narządy; przemianę materji i t. d.).

Badania przeprowadzone nad farmakodynamiką siarki wykazały, jak różne jest działanie tego środka w zależności od dawki lub stężenia, jak również od sposobu stosowania (doustnie, pozajelitowo lub na skórę).

Działanie siarki podawanej doustnie.

1) Działanie na jelita.

Badania Heffter a wykazały, że siarkowodór, który powstaje przez redukcję siarki w jelitach, zwłaszcza grubych: przyspiesza przesuwanie się zawartości jelit, przez co unika się wytwarzania zwartych mas kałowych. Działanie to jest łagodne.

2) Wpływ na przemianę węglowodanową.

Nader ciekawe są badania przeprowadzone nad wpływem siarki na ilość cukru w krwi.

Lekarze zdrojowi zauważyli już dawno, że chorzy cierpiący na cukrzycę, czują się lepiej po kąpielach i piciu wód siarczanych.

Gordonow i Burgi podawał królikom wodę z źródeł siarczanych. Przeprowadzone po 15 tygodniach badania histologiczne wykazały znaczne zwiększenie się ilości glikogenu w wątrobie. Zwiększenie to w stosunku do zwierząt kontrolnych wynosiło 20—50% i więcej (różnice tłomaczą się tym, że w normalnych warunkach ilość glikogenu w wątrobie również podlega wahaniom). Ilość cukru w krwi ulegała zmniejszeniu (przeciętnie o 20—30%). Działanie hypoglikemiczne siarki jest jednak przejściowe i wystarczy przerwać podawanie siarki na 2—3 dni, by poziom cukru we krwi powrócił do normy. Działanie to nie zależy od drogi, jaką wprowadzamy siarkę do ustroju.

Badania kliniczne przeprowadził Campanacci i Balducci, który stwierdził zmniejszenie się ilości cukru pod wpływem siarki u zdrowych i u chorzejących z cukrzycy.

Abel wykazał, że insulina zawiera pewną ilość słabo związanej siarki. O ile wydzielimy tę siarkę — insulina traci siłę swego działania. Przypuszcza się, że siarka jest częścią integralną cząsteczki insuliny i że od siarki zależy działanie hypoglikemiczne tego środka.

[1]) Podług referatu wygłoszonego na posiedzeniu Oddziału Warszawskiego Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego.

Jest godnem uwagi, że wstrzyknięcie surowicy zwierzęcia, znajdującego się w okresie sztucznego obniżenia ilości cukru w krwi, wywołuje również hypoglikemję.

Földes stwierdził, że chorzy z cukrzycy wykazują zwiększoną tolerancję węglowodanową, o ile będziemy im podawali siarkę.

3) Wpływ na skórę.

Siarkę stosowano już dawno w dawkach homeopatycznych w wrzodziencу i innych schorzeniach gronkowcowych skóry.

Unna zaleca *calc. sulfur.*, Bier — *sulfur jodatum* (1/100 mg). Zauważono, że większe dawki nie wpływają dodatnio na schorzenie, a nieraz sprawę nawet pogarszają.

4) Wpływ siarki na przemianę materji.

Badania Gordonowa wykazały, że przy podawaniu siarki rozpad białka tkankowego zwiększa się, wydalanie azotu w moczu i kale nie podlega zmianom. Przemiana podstawowa (przyswajanie tlenu i wydzielanie kwasu węglowego) zmniejsza się widocznie — ma to związek z obniżeniem się poziomu cukru w krwi i zwolnieniem procesów utlenienia.

5) Wpływ na ciśnienie krwi.

Podczas podawania siarki dowewnątrz nie zauważono wpływu na zwiększenie się lub zmniejszenie się ciśnienia krwi.

Działanie siarki stosowanej pozajelitowo.

Należy odróżnić w działaniu siarki stosowanej pozajelitowo działanie nieswoiste (wpływ na przemianę ogólną materji, pokrewny działaniu ciał proteinowych) od swoistego (wpływ na ilość cukru w krwi i tkankach, działanie na schorzenia stawów).

1) Wpływ na przemianę materji.

Wpływ na przemianę materji zależy głównie od dawkowania.

Obraz kliniczny podobny jest do wyników działania ciał białkowych, objawy jednak są o wiele silniejsze.

Przy dawce 0,2 sulf. colloid. spotykamy się z ciężkiemi objawami zatrucia, (zawroty głowy, wymioty, olyguria, żółtaczka). Zwiększa się przemiana azotowa oraz ilość siarki w moczu (z jednoczesnym stosunkowo znacznym obniżeniem się poziomu siarki obojętnej). Zauważono urobilino, a nawet bilirubinourję oraz pojawienie się ciał redukujących. Mamy więc do czynienia z uszkodzeniem wątroby.

W przemianie materji zachodzą zatem zmiany ilościowe i jakościowe.

Przy dawkach mniejszych przemiana azotowa jest normalna, a nawet ulega zmniejszeniu. Ilość siarki obojętnej w moczu zwiększa się, urobilinourja może jednak występować.

Zmiany zachodzą w przemianie wodnej i mineralnej. Ilość chlorków w moczu zmniejsza się, przy jednoczesnym zwiększeniu się poziomu chlorków w krwi. Następuje zatrzymanie chlorków w ustroju.

Widzimy więc jak dużą rolę gra dawkowanie. Jest ono dość trudne. Liczyć się trzeba nietylko z niejednakową wrażliwością osobników, lecz i z tym, że chory w różnych okresach czasu niejednakowo oddziaływuje na siarkę.

2) Wpływ na ciśnienie krwi.

Badania kliniczne nad wpływem siarki na ciśnienie krwi przeprowadził Rusceniak. Wstrzykując *sulf. colloid. 2%* po 1 cm zauważył zmniejszenie się ciśnienia krwi i polepszenie się stanu ogólnego chorych.

Badania te nie zostały jeszcze sprawdzone.

3) Wpływ na układ nerwowy autonomiczny.

Storm van Leewen otrzymał pomyślnie wyniki w dychawicy. Marples i Myers oraz Müller i Delbanco wspominają o wpływie dodatnim na układ autonomiczny po zadziałaniu podsiarczynu sodowego w zatruciach arsenobezolem.

4) Działanie na przewlekły artretyzm.

Pierwsze spostrzeżenia o działaniu siarki na schorzałe stawy podali dermatolodzy francuscy. Stosując siarkę pozajelitowo w chorobach skóry, zauważyli oni jednocześnie znaczną poprawę schorzeń stawowych. W Niemczech opracował tę metodę Meyer-Bisch. Podaje on pomyślne wyniki otrzymane w *arthritis chron. progres., polyarthr. chron. rheumat., spondyloarthr.* Dodatnie wyniki miał również ten autor w przewlekłej rwie kulszowej i wysiękach opłucnej. Maksymalna dawka 5 cm rozczynu 1‰.

Farmakodynamika nie jest jeszcze ustalona ostatecznie. Być może, że mamy tu do czynienia z połączeniem działania siarki swoistego z nieswoistym, co jednak bynajmniej nie wyjaśnia sprawy. Nie są jeszcze znane zmiany chemiczne, zachodzące w schorzałej tkance chrząstkowej. Być może, że gra tu rolę kwas chondroityno-siarkowy.

5) Działanie na skórę.

Jaussion stosuje z dodatnim wynikiem podsiarczyn sodowy w grzybicach spryszczonych. Borys stosował siarkę w łojotoku (aceneczema) — wyniki miał niezbyt zachęcające.

6) Działanie na poziom cukru w krwi.

Goldblatt i Dennie klinicznie stwierdzili zmniejszenie się ilości cukru w krwi pod wpływem wstrzykiwań podsiarczynu sodowego.

7) Działanie na powikłania rzeżączki.

Straszyński stosował z pomyślnym wynikiem w powikłaniach rzeżączki ichtjol. Uważa, że działanie jego podobne jest do działania ciał białkowych, czy koloidowych wprowadzonych pozajelitowo do ustroju. Działa tu niewątpliwie i siarka związana w postaci grup sulfonowych, która obok pewnego działania przeciwgnilnego posiada także własności rezorbcyjne.

8) Działanie na zatrucia arsenobenzolowe, oraz zatrucia ciężkiemi metalami.

Ravaut w 1920 roku wprowadził użycie podsiarczynu sodowego w zatruciach arsenobenzolowych. Badania Mc. Bride i Ch. Dennie oraz Hoffmana potwierdziły pomyślne wyniki otrzymane przy stosowaniu tego leku dożylnie w zatruciach arsenobenzolowych, a także w zatruciach rtęcią i bizmutem oraz innych erytrodermiach toksycznych. Jersild stosuje ten lek w zaburzeniach, związanych z wstrzykiwaniami złota. Ravaut zaleca stosowanie tego środka także celem uniknięcia ciężkich nieraz powikłań przy wstrzykiwaniach octanu talowego jako środka epilacyjnego. Bogdanow i Latko podają dwa przypadki zatrucia talem wyleczone podsiarczynem sodowym.

Co do wyjaśnienia farmakodynamiki siarki w zatruciach metalami, to Elsenberg przypuszcza, że siarka w postaci siarkowodoru łączy się z metalami, które wydzielają się do jelit i tworzy nierozpuszczalne związki siarczków metalów, nie podlegające powtórnemu wessaniu. Gomez du Costa wstrzykiwał królikom sublimat, przyczem spostrzegł, że zatrucie nie następowało, o ile był zwierzętom podawany jednocześnie siarkowodór bądź siarczek sodu.

Marpless i Myers sądzą, że podsiarczyn sodowy działa bezpośrednio na arsenobenzol, który się wydziela pod wpływem tego leku, dzięki czemu system nerwowy autonomiczny może działać normalnie.

Działanie siarki stosowanej bezpośrdnio na skórę.

Siarka należy do środków nader często stosowanych w leczeniu chorób skórnych.

Brocq uważa ją za lek wybiórczy w leczeniu łuszczycy, sprawach łojotokowych; uważa siarkę za doskonały środek przeciwpasorzytniczy.

Chemik Berthelot, a za nim Veyrières i Heurre dzielą z punktu widzenia terapeutycznego różne rodzaje siarki na dwie grupy: siarkę rozpuszczalną w siarczku węgla i siarkę nierozpuszczalną.

Do I grupy należy *sulfur praecip.* (siarka strącona). Zawiera ona pewną ilość dwusiarczków i wielosiarczków, dzięki czemu w zetknięciu z wilgotną skórą wydziela się z niej siarkowodór (Siarka wodosiarkowa autorów francuskich).

Do II grupy należy siarka otrzymana przez sublimację *(flos sulfuris, sulfur sublimatum)*. Przypuszcza się, że składa się ona z jąder kwasu siarkowego, pokrytego otoczką siarki miękkiej. Otoczka ta powstaje z atmosfery nasyconej dwutlenkiem siarki z komór, gdzie siarka przy oczyszczeniu zgęszcza się. Jest to siarka siarkowa autorów francuskich.

W dermatologji stosuje się przeważnie siarkę rozpuszczalną w siarczku węgla, jako bardziej czynią i mniej drażniącą skórę.

W wyjaśnieniu działania siarki na zdrową skórę wielkie zasługi położył ś. p. Dr. med. Wł. Kopytowski.

Kopytowski działał na zdrową skórę wazeliną, z dodatkiem 10—50% mleka siarkowego, a nawet czystym mlekiem siarkowym, a więc siarką, w znacznym stężeniu. Badania histologiczne wykazały, że siarka wywołuje stan zapalny, który koncentruje się przeważnie w warstwie brodawek i w górnej części skóry właściwej, wywołując zmiany w naczyniach (rozszerzenie, pęcznienie i rozrost śródbłonka naczyń). Pozatem stwierdził wzmożone wytwarzanie się warstwy rogowej, która pod wpływem siarki przedstawia się jako niezupełnie zrogowaciałe, słabo z sobą spojone warstwy. Działanie siarki określił Kopytowski jako twórcze. Siarka w stężeniach słabych wywołuje podług tego autora nieznaczne zmiany, wpływa dodatnio na rozwój prawidłowego naskórka, choć nieraz wywołuje podrażnienia.

W farmakodynamice więc siarki na skórę musimy odróżnić działanie na warstwę rogową i na warstwy głębsze.

Co do działania powierzchownego należy sądzić, że wytwarza się niejako pewien zapas siarki, który jest przyczyną wzmożonej przemiany siarkowej w warstwie rogowej, wywołując silne wysuszenie. Działanie to zależne jest od własności redukujących siarki. Podług Unny siarka odbiera jądrom komórek rogowych tlen, zmniejsza przez to żywotność komórek i prowadzi przez wysuszenie komórek rogowych do przyspieszonego rogowacenia.

Co do przenikania siarki w głąb skóry, to zasada *„corpora non agunt nisi soluta"* nie ma zastosowania w tej sprawie, gdyż ciała płynne przez skórę nieuszkodzoną nie wsysają się. Mogą przenikać przez skórę albo ciała keratolityczne, lub też gazowe.

Unna twierdzi, że pomyślny wynik leczenia siarką zależy od wytwarzania się siarkowodoru, który może przenikać w głąb skóry. Wykazał to Golodetz i inni. Maliwa przeprowadził badania na myszach i stwierdził, że pod wpływem kąpieli siarkowych zabarwia się bizmut, wstrzyknięty pod skórę. Badania były przeprowadzone w ten sposób, że uniemożliwione było wdychanie przez zwierzęta doświadczalne siarkowodoru i zabezpieczone miejsce wkłucia igły.

Siarka więc w postaci siarkowodoru przenika przez naskórek i może wywierać działanie na skórę właściwą.

Ostatnio badania Gansa wyświetliły jeszcze dokładniej sposób działania siarki na skórę. Menschel uzależnia możność przenikania środków chemicznych w głąb warstwy rogowej naskórka przedewszystkiem od zasadowości środowiska.

Pulewka dowiódł, że obrzęk i rozpuszczenie substancji rogowej nie zależy wyłącznie od jonów wodorotlenowych, lecz więcej nawet od pozostałych anionów siarkowych. Jony wodorosiarkowe mają tę własność wyłącznie w środowisku zasadowym. pH ciała ludzkiego i skóry wynosi stale 7,1. Gans wykazał jednak, że w całym rzędzie chorób skóry pH ulega zmianom. W świeżych zapalnych pryszczycach pH zwiększa się dochodząc do 7,5, (a więc zwiększa się zasadowość) — w suchych postaciach pryszczyc i w łuszczycy zmniejsza się do 6,8 (zwiększa się kwasota).

Daje to nam możność wytłomaczenia drażniącego działania siarki w ostrych postaciach pryszczycy. W sprawach tych siarka ma optimum działania — zwiększa się więc obrzęk i stan zapalny.

W łuszczycy i suchych postaciach pryszczycy siarka spotyka niedogodne warunki działania i konieczne jest przez dodanie zasad zmienić kwasotę, by siarka mogła przeniknąć w głąb skóry.

Na własnościach keratolitycznych siarki polega przeciwpasorzytnicze działanie siarki. „Force parasitocide" Sabouraud zależy od rozpuszczania pokrywy keratynowej pasorzytów i ich jajek.

Na tych samych własnościach polega i możność stosowania siarki jako środka epilacyjnego. Używane w tym celu wielosiarczki potasu (oraz wapnia i baru) wydzielają przy zetknięciu z wilgotną skórą siarkowodór i wodorotlenek metaloidu. Unna przypisuje połączeniu tych dwóch keratolitycznych środków *in statu nascendi* silne działanie tych związków chemicznych.

Działanie kąpieli siarczanych.

Mówiąc o działaniu siarki stosowanej wprost na skórę musimy poruszyć sprawę kąpieli siarczanych. Farmakodynamika kąpieli nie jest jeszcze dokładnie wyjaśniona. Przypuszczalnie działają tu siarczki, wielosiarczki i siarkowodór.

Majocchi przypisuje wodom siarczanym działanie:

a) keratoplastyczne,
b) przeciwpasorzytnicze,
c) przeciwzapalne,
d) uśmierzające,
e) zmniejszające swędzenie.

Brocq uważa, że wody siarczane wpływają nader dodatnio na ustrój podczas leczenia przymiotu rtęcią, zwłaszcza tyczy się to osobników osłabionych i anemicznych.

Podług Bazin, Desmoulières i Fingera siarka przeciwdziała wypadaniu nierozpuszczalnych albuminatów rtęci, podczas gdy rozpuszcza utworzone uprzednio.

W ten sposób dawne zasoby rtęci zaczynają znów wywierać działanie lecznicze. Z drugiej zaś strony, siarka ułatwia wydzielanie się rtęci oraz zapobiega tworzeniu się zapaleń dziąseł, co pozwala na znaczne powiększenie dawek leczniczych. Działanie siarki w zapaleniach jamy ustnej wyjaśnia się w ten sposób, że siarka wydzielona przez płuca w postaci siarkowodoru, łączy się

z rtęcią w górnych warstwach śluzówki, tworząc nierozpuszczalny siarczek rtęci.

W leczeniu przymiotu otrzymuje się pomyślne wyniki w przypadkach uporczywych, które przy uprzednim leczeniu zdawały się być odpornemi na rtęć.

Brocq zaleca kąpiele siarczane w gronkowcowych zakażeniach skóry (uporczywy trądzik, głęboki trądzik podbródka kobiet, figówka, wrzodzienica), dalej w pryszczycy łojotokowej, *parakeratosis psoriatiformis* i w eczematidach Dariera.

Jako zakończenie referatu pragnąłbym rzucić pogląd na działanie siarki w pewnych schorzeniach skóry.

Bernhardt, Wileńczyk i Zalewski wykazał, że grzybica naskórkowa Unny jest odczynem chorobowym spowodowanym głównie gronkowcem, przyczem zauważył, że w przeważnej ilości przypadków (50%) ilość cukru gronowego w krwi jest wyraźnie zwiększona. Badania przeprowadzone w przypadkach ropnych zapaleń skóry wykazały również hyperglikemję.

Neumark i Czaczkowska stwierdzili hyperglikemję w pewnych przypadkach pryszczycy łojotokowej. Pulay uważa, że w *dermatitis eczematosa* należy zwrócić uwagę na cukier w krwi, ponieważ nieraz mamy sprawę z ukrytą cukrzycą.

Ostatnio Urbach i Sicher wykazał zwiększenie się ilości cukru w skórze oraz krzywą po obciążeniu glukozą podobną jak u cukrzycowatych, w pryszczycy, pokrzywce, wrzodzienicy, staphylodermji, przyczem w pewnej ilości przypadków poprawa następowała po zastosowaniu insuliny.

Że gronkowiec w tych przypadkach nie jest saprokokiem, lecz pyokokiem, mogącym w pewnych warunkach wywołać schorzenie, wykazały próby przeszczepów oraz badania Brücka i Hidako, stwierdzające zwiększenie się antilizin w surowicach krwi chorych na grzybicę naskórkowa. Własne badania w tym cierpieniu wykazały również zwiększenie miana aglutynacyjnego surowicy krwi w stosunku do homo i heterologów, dochodzące nawet do 1 : 1000.

Pytanie, czy zwiększona ilość cukru w skórze polepsza ją jako pożywkę i pozwala na bujniejszą wegetację bakterji, czy też wpływa na zwiększoną ich jadowitość (jak twierdzi Bujwid i Grosman) nie jest jeszcze ostatecznie rozwiązane. Rzuca się jednak w oczy ten splot dwóch chorobotwórczych czynników: hyperglikemja, bakterje. Zachodzi więc pytanie, czy dodatnie działanie siarki w pewnych przypadkach schorzeń skóry wywołanych przez gronkowce, nie zależy od działania jej zmniejszającego ilość cukru w krwi i (analogicznie do insuliny) w skórze. Własne badania w tej sprawie są w biegu.

W krótkim zarysie starałem się zobrazować poglądy obecne na działanie siarki.

Wiedza lekarska wespół z biologją i chemją fizjologiczną wnika coraz głębiej w tajniki życia biochemicznego tkanki zdrowej i schorzałej, oraz bada sposób działania na nią leków. Sprawy wczoraj ciemne, dziś stają się jasnemi. Ale ileż razy, mimo tak czułych i ścisłych metod badania, obracamy się jeszcze w ciasnym kręgu przypuszczań, domniemań.

I jasnym się staje, że droga do zupełnego wszechstronnego zrozumienia i poznania sposobu działania leków na schorzałą tkankę jeszcze jest bardzo daleka i żmudna.

Dr. Stanisław NOWICKI, asystent kliniki. Kraków.

Wytwarzanie się nowej kości w warunkach chorobowych.

Z Kliniki chirurgicznej U. J. w Krakowie.
Dyrektor: Prof. Dr. M. Rutkowski.

Sprawy kościotwórcze pojawiają się często w chorobach kości a wyjątkowo w chorobach usadowionych w innych narządach. Są one zależne od czynników wywołujących chorobę, związane w pewnym stopniu z samym przebiegiem sprawy chorobowej i zawisłe poniekąd od ogólnego stanu ustroju. Związek ten jest w niektórych sprawach chorobowych dość dokładnie wyjaśniony. W innych atoli zagadnienia złączone z powstawaniem nowej kości są nierozstrzygnięte, i ciemne zarówno pod względem patogenezy, jak i leczenia.

Sprawy te budziły zawsze w chirurgji żywe zainteresowanie. Ich znaczenie wzrosło jeszcze więcej w czasach ostatnich, kiedy chirurgja układu kostnego rozszerzyła znacznie zakres swego działania, a badania radiologiczne dają ustawiczną sposobność spostrzegania wielu zjawisk chorobowych w kościach.

Wytwarzanie się nowej kości ma szczególnie ważne znaczenie w takich sprawach, gdzie powstają w jakikolwiek sposób ubytki w kości, albo gdzie tkanka kostna uległa martwicy na większej przestrzeni. W jednych z tych zjawisk chorobowych nowa kość wytwarza się wcześnie i wybitnie, a obecność jej zaznacza się zwykle od samego początku choroby. Tak dzieje się w złamaniach kości. W innych chorobach, jak gruźlicy kości, sprawy kościotwórcze mają niewątpliwie ważne znaczenie, lecz pojawiają się późno w przebiegu choroby i są mało dostępne zarówno dla badania klinicznego, jak i radjologicznego. Wreszcie istnieją sprawy chorobowe, w których istotne zmiany powstają tylko z powodu nadmiernego i nieprawidłowo usadowionego kostnienia. Do nich należy kostnienie mięśni, rozmaitego rodzaju kostniaki, a możliwe że i niektóre kostniakomięsaki. Do tej grupy zalicza się wszystkie kostnienia pozaszkieletowe, gdzie tkanka kostna pojawia się w miejscach nieprawidłowych, i to w pewnej odległości od szkieletu.

Ten rozmaity sposób wytwarzania się nowej kości ma także ważne znaczenie rozpoznawcze. Badanie radjologiczne umożliwia często dokładne zróżnicowanie procesów kościotwórczych i na tej podstawie można niejednokrotnie rozpoznać trafnie przypadki klinicznie wątpliwe. Opierając się na radjogramie zawsze zaś można stwierdzić, czy w badanym przypadku wytwarza się nowa kość czy też jej niema. I ten ujemny wynik badania stanowi czasem ważną wskazówkę rozpoznawczą, gdyż wiadomo, iż w przebiegu niektórych spraw chorobowych, np. w zapaleniu włóknistem kości, guzach olbrzymiokomórkowych, odczynów kościotwórczych niema, albo jak w gruźlicy kości pojawiają się późno.

Wytwarzanie się nowej kości w warunkach chorobowych stanowi więc zagadnienie, z którem spotykamy się z rozmaitych względów. I choć niejednokrotnie czynniki wywołujące sprawy kościotwórcze są etjologicznie niewspółmierne, to jednak problem ten musi być nieraz poruszany i rozważany w całokształcie, w związku z zagadnieniami patogenezy, diagnostyki i terapji. We wszystkich jednak sprawach łączących się z powstawaniem nowej kości, a wyłaniających się tak w patologji, jak i w klinice narzuca się jako zagadnienie podstawowe: z jakich tkanek i w jakich warunkach może wytworzyć się nowa kość?

Nowa kość pojawia się wśród najmniej złożonych warunków w ubytkach powstałych wskutek złamania kości prawidłowej. Sprawy te były też najwszechstronniej badane. Złamanie powstaje w następstwie urazu, a złamana kość jest czasem dalszym urazem dla okolicznych tkanek. Urazy te uszkadzają naczynia krwionośne i wywołują wylew krwi, który okala złamane powierzchowne kostne. Prócz tego wybroczyny pojawiają się w okostnej, w szpiku kostnym, a także wśród tkanek otaczających złamaną kość, więc głównie w mięśniach. Zależnie od siły urazu, mechanizmu złamania i innych czynników wpływających na rodzaj złamania następuje większe lub mniejsze uszkodzenie naczyń krwionośnych, a pewnym stopniu także obrażenie innych tkanek.

Krwiak powstały wskutek złamania krzepnie szybko. Masy włókniste spajają poniekąd odłamki kości i niezbyt trafnie nadaje się tym masom nazwę kostniny włóknikowej. W tym zbiorowisku włóknika pojawiają się fibroblasty i rozpoczyna się rozwijać młoda tkanka ziarninowa. Po pewnym czasie, zależnie od tego, jak wielkie są powierzchnie złamania, jak daleko są od siebie oddalone, tkanka ziarninowa otacza odłamki i łączy je wzajemnie. Sprawom tym, co zgodnie stwierdzają wszyscy badacze, towarzyszy silne przekrwienie miejscowe w okolicy i najbliższem sąsiedztwie złamania.

Połączenie łącznotkankowe odłamków zależy w dużym stopniu od rozmiarów krwiaka. Jeżeli krwiak nie jest zbyt wielki, to tkanka łączna zapełnia go szybko. Jeśli jednak powstał krwiak rozległy, to organizacja jego wymaga więcej czasu. W następstwie dużych krwiaków tworzy się czasem zbyt obfity płyn surowiczy. Płyn ten, nie dość szybko wessany, przeszkadza rozwojowi tkanki łącznej zarówno wokoło odłamków, jak i między odłamkami, szczególnie jeżeli są one znacznie od siebie oddalone.

Opisane zjawiska powstają w słabszym lub silniejszym stopniu po każdem złamaniu. Ich znaczenie w dalszym przebiegu gojenia złamań nie jest atoli ustalone. Badacze, jak Ollier, Lexer i inni, nie przypisują młodej tkance łącznej żadnego istotniejszego znaczenia w tworzeniu nowej kości. Zwracają tylko uwagę, że nadmierny rozrost tkanki łącznej może być przeszkodą w zespoleniu kostnem odłamków. Badacze ci uznają, że najważniejszą rolę w wytwarzaniu nowej kości posiada okostna. Jej wewnętrzna warstwa zawiera bowiem pokład osteoblastów, a te jedynie z pośród wszystkich komórek mają własności kościotwórcze i zdolne są wytwarzać nową kość. Tę swoistą czynność mogą osteoblasty tylko wtedy wykonywać, gdy warstwa wewnętrzna okostnej pozostaje w nienaruszonym związku z warstwą zewnętrzną. W tej zewnętrznej warstwie znajdują się bowiem naczynia krwionośne,

przez które wyłącznie dostaje się krew ku warstwie osteoblastów. Dostateczne zaś odżywienie osteoblastów ma być głównym warunkiem ich zdolności kościotwórczych. Szczególnie Lexer i jego szkoła podkreślają, jak ważne znaczenie w sprawach kościotwórczych ma nieuszkodzony układ naczyniowy w okostnej i w nim upatrują podstawę do prawidłowego wytwarzania nowej kości. Ponieważ unaczynienie okostnej pochodzi od naczyń przebiegających z okolicznych części miękkich, przeto odłuszczenie mięśni od okostnej jest według Lexera również czynnikiem nie sprzyjającym tworzeniu się nowej kości.

Podstawę dla tych poglądów stanowią badania doświadczalne. Polegały one na tem, że wycinano podokostnie większe lub mniejsze części istoty kostnej, nawet całe trzony i badano, jak zachowują się kości po tych zabiegach. Doświadczenia takie, wykonane najpierw przez Olliera, dawały stale wyniki jednakowe. Na miejscu wyciętych części trzonu pojawiała się nowa kość, która z czasem przybierała kształty podobne do dawnej wyciętej kości. Doświadczenia te powtórzył niedługo za Ollierem Macewen, wycinając również trzony kości i pozostawiając okostnę, lecz odnowy kości nie stwierdził. Badania te powtarzano później wielokrotnie i wielokrotnie otrzymywano wręcz przeciwne wyniki.

Zastanawiając się nad wszystkiemi szczegółami, dotyczącemi tych doświadczeń, zauważono, że istnieje nasamprzód pewna różnica między doświadczeniami, wykonanemi na młodych, a starych zwierzętach. Zwierzęta młode okazywały znacznie większą zdolność tworzenia nowej kości, niż zwierzęta starsze. Przypisywano to większym zdolnościom kościotwórczym młodej okostnej, a także temu, że błona wewnętrzna tej okostnej nie jest zbyt silnie zrosła z powierzchnią istoty kostnej. Odłuszczenie okostnej było łatwe i, jak twierdzono, następowało bez większego uszkodzenia warstwy osteoblastów. U zwierząt starszych istota zbita jest ściśle zrosła z błoną wewnętrzną okostnej. Oddzielając ją nie można uchronić się od znacznego uszkodzenia warstwy osteoblastów, a temsamem zniszczyć zdolności kościotwórcze okostnej. Doświadczenia na starszych zwierzętach wykonywał Ollier zapomocą ostrego raspatora. Później Lexer powtarzał te badania i stwierdził, że używając ostrego narzędzia złuszcza się okostnę a zarazem zabiera się tu i ówdzie nieco istoty kostnej. W doświadczeniach w ten sposób przeprowadzonych uzyskano wypełnienie płaszcza okostnej nową kością, choć tworzyła się ona znacznie wolniej, niż u zwierząt młodych. Przytem, jak to widział Rohde, wystarczało zachować niewielkie nawet odcinki okostnej, aby wytworzyła się kość wartościowa anatomicznie i funkcjonalnie. Kościotwórczej sile okostnej przeszkadzał tylko nadmierny rozrost tkanki łącznej lub uszkodzenie naczyń krwionośnych.

Według zapatrywań tych badaczów śródkostna *(endostium)*, zawierająca warstwę osteoblastów a wyścielająca jamę szpikową, ma mniejsze znaczenie w tworzeniu nowej kości, niż okostna. Śródkostna może wytwarzać tkankę kostną, lecz w niewielkich rozmiarach. Zasadniczym atoli warunkiem, aby to mogło nastąpić, jest zachowanie odżywienia śródkostnej, która zależy od tętnicy odżywczej kości i jej gałęzi umieszczonych w istocie gąbczastej. Jeżeli wskutek złamania ta tętnica zostanie uszkodzona, wtedy według Lexera śródkostna jest nieużyteczna w wytwarzaniu nowej kości.

W doświadczeniach, w których niszczono okostnę i istotę kostną, a pozostawiano sam szpik razem ze śródkostną, pojawiała się wprawdzie kostnina, ale była ona bezkształtna i nigdy nie zespalała zupełnie odłamków. W następstwie tych zabiegów wytwarzały się stawy wrzekome. Badano też jaka rola w powstawaniu kostniny przypada samej istocie kostnej, kiedy oddzielano od niej zarówno okostnę, jak i szpik kostny. Rohde zauważył, że w tych warunkach istota kostna ulega szybkiemu wessaniu, staje się porowata i podatna do złamań. Jeśli jednak odżywienie pewnego odcinka takiej ogołoconej istoty kostnej zostało zachowane, wtedy według Rohdego osteoblasty, zawarte w kanałach Haversa, mogą odtworzyć okostnę i wytworzyć kostninę.

Szkoła Lexera podkreśla na podstawie badań doświadczalnych, że wytwarzanie nowej kości jest przedewszystkiem zależne od dostatecznego odżywienia osteoblastów, co pozostaje w związku z przekrwieniem w okolicy złamania. Gdy dopływ krwi jest zahamowany wskutek pierwotnego uszkodzenia naczyń krwionośnych lub gdy powstają później zaburzenia w odżywieniu kości, to ubytek nie zapełnia się nową kością. W takich przypadkach zamiast kostniny wytwarza się tkanka łączna, pochodząca bądź z okostnej, bądź z otaczających części miękkich. W ten sposób uszkodzenie układu naczyniowego wiedzie do powstawania stawu wrzekomego.

Zupełnie odrębne są zapatrywania Biera i jego ucznia Martina na powstawanie kości w następstwie złamań. Według nich kostnina tworzy się podobnie, jak blizna części miękkich. Bier wyróżnia kostninę tworzącą się celowo i bezcelowo. Odnową kości mają kierować podniety miejscowe, działające na sposób hormonów a zawarte w szpiku kostnym. Podniety te wyzwalają się po uszkodzeniu szpiku, a w razie ich braku tworzy się wprawdzie kostnina, lecz nie wiedzie ona do trwałego zespolenia odłamków; jest to bezcelowa kostnina Biera. Dlatego w tych przypadkach, gdzie są uszkodzone okostna i istota kostna a szpik został nienaruszony odnowa kości ma być niezupełna. Podniety kościotwórcze wychodzące ze szpiku nietylko działają na okostnę i śródkostnę. Wywołują one także metaplazję tkanki łącznej i mięsnej w tkankę kostną. Ta właśnie metaplazja pozwala na zapełnienie znaczniejszych ubytków w kości. Według tych zapatrywań rola okostnej jest podrzędna.

Inni wreszcie badacze uznają, że okostna jest błoną łącznotkankową, pozbawioną jakichkolwiek komórek swoistych. Twierdzą oni, iż są tylko pewne różnice między okostną u młodych i starszych osobników. U młodych — okostna składa się z tkanki łącznej, a na jej powierzchni wewnętrznej są pokłady młodej kości. Utkanie tej okostnej jest mniej zróżnicowane, niż okostnej u dorosłych. U osobników młodych niema też ściślejszej granicy między łącznotkankowem wysyłaniem okostnej i kanałów Haversa. Okostna dorosłych składa się z dwu warstw, lecz warstwa wewnętrzna według Heitz-Boyer'a, Leriche'a i Policard'a nie zawiera żadnych komórek, któreby miały inne cechy i właściwości, jak komórki łącznotkankowe. Autorowie ci odrzucają w stosunkach prawidłowych istnienie osteoblastów, jako komórek swoistych. Taksamo nie widzą żadnych podstaw, aby wyróżniać w jamie szpikowej śródkostną. Takiej nazwy wogóle w ich pracach nie spotyka się.

Utkanie okostnej może tylko według tych autorów zmienić się w warunkach chorobowych, i to najczęściej wtedy, gdy okostna podlega urazowi lub zakażeniu. Wtedy naczynia krwionośne okostnej rozmnażają się, a tkanka przybiera charakter młodej ziarninowej tkanki. Cała okostna jest przekrwiona, obrzękła i zgrubiała. Badając w takich sprawach okostnę odnosi się wrażenie, jakby wracała ona do stanu embrjonalnego. Nie jest to jednak swoisty odczyn okostnej, bo i inna tkanka łączna, jeśli znajdzie się w podobnych warunkach, oddziaływuje podobnie.

Okostna ma atoli pewne, szczególne właściwości, dzięki którym właśnie z niej łatwiej tworzy się nowa kość w odpowiednich warunkach, niż z innej tkanki łącznej. Unaczynienie okostnej i powierzchownych warstw istoty zbitej jest wspólne i pozostaje ze sobą w ścisłym związku. Zaburzenia w krążeniu krwi w zakresie okostnej wpływają na odżywienie powierzchownie położonej istoty zbitej. Tak dzieje się w stanach pourazowych, więc też w złamaniach kości lub w chorobach zakaźnych, gdzie naczynia okostne są silnie przekrwione, a w najbliższych okostnej kanałach Haversa występuje przekrwienie. Następstwem przekrwienia w tych kanałach jest według Lericha i Policarda wzmożone wsysanie beleczek kostnych. Wskutek tego, kanały Haversa poszerzają się, a istota zbita staje się rzadszą, niż zwykle. Z temi sprawami połączone jest również uwolnienie pewnej ilości soli wapniowych ze zresorbowanych beleczek oraz stworzenie pewnego zapasu wapnia w tych okolicach, gdzie odbywa się wchłanianie kości. Ponieważ zjawisko to jest zależne od odczynów powstałych miejscowo w kości i to na ograniczonym jej odcinku, w którym pojawiło się z rozmaitych zresztą przyczyn przekrwienie, przeto Leriche i Policard nazywają je miejscową przemianą wapniową. Autorowie ci twierdzą, że te odczyny chemiczne przebiegają wolno, bo wogóle krążenie krwi i chłonki w zakresie kości jest wolne. Jednakowoż przemiana chemiczna wapniowa związana jest ściśle z warunkami miejscowemi, zależnemi od zmian anatomicznych w kości. Ogólna zawartość wapnia we krwi nie daje w tych sprawach żadnych wyjaśnień, a badania oparte na rozbiorze krwi pobranej z obwodowych naczyń krwionośnych w żadnej mierze nie uprawniają do wyciągania wniosków o przemianie chemicznej toczącej się miejscowo w uszkodzonej, a odnawiającej się kości.

Mimo, że okostna nie zawiera swoistych komórek wytwarzających kość, jednak z pośród wszystkich tkanek łącznych jest najpodatniejszym terenem kościotwórczym. Pojawia się w niej łatwo młoda tkanka łączna i blisko niej, w istocie kostnej znajdują się zapasy soli wapniowych. Są to według Lericha i Policarda podstawowe warunki do powstania nowej kości.

W świetle tych zapatrywań zupełnie inaczej należy tłumaczyć doświadczenia wykonane w tym celu, aby wyjaśnić rolę okostnej w tworzeniu nowej kości. Najprostsze z tych klasycznych doświadczeń Olliera, a to, wycięcie i odchylenie małego uszypułowanego płatka okostnej wywoływało wyrośl kostną *(exostosis)*. W tym wypadku samo tylko złuszczenie okostnej, połączone

z przerwaniem naczyń krwionośnych i krwiakiem przyczyniało się do takich zmian w okostnej, które wiodły do powstawania młodej tkanki łącznej, więc środowiska właściwego do tworzenia się kości. Przekrwienie zaś występujące w powierzchownych warstwach kości powodowało wsysanie beleczek kostnych. To też w tkance łącznej pozostającej w sąsiedztwie z kością pojawiły się koło 5—8 dnia nowe beleczki kostne. Spostrzega się je nasamprzód zawsze u podstawy płatka, więc przy powierzchni istoty zbitej, a nigdy na szczycie płatka. Beleczki kostne nie powstają więc z komórek swoistych okostnej, które znajdowały się przecież na całej przestrzeni płatka, lecz tylko tam, gdzie wytworzyła się młoda tkanka łączna, i w najbliższem sąsiedztwie z uwolnionemi zapasami wapnia.

Jeżeli uszypułowany płatek okostnej złuszczano na całej długości trzonu i przemieszczano płatek między mięśnie, wtedy w niektórych doświadczeniach powstała zgrubiała listwa włóknista, a w innych blaszka kostna. Doświadczenie to, wykonane najpierw przez Olliera dawało wynik dodatni, to jest wytworzenie się kości. Wielu następnych badaczy otrzymywało w tem samem doświadczeniu bądź zmiany włókniste, bądź beleczki kostne. Zwykle jednak było tak, że ci sami badacze mieli stale jednakowe wyniki, dodatnie lub ujemne. Leriche i Policard powtórzyli w ostatnich czasach te doświadczenia i przyszli do przekonania, że ich wyniki nie są przypadkowe i że można przewidzieć naprzód, kiedy wytworzy się tkanka kostna, a kiedy włóknista. Różnice w wynikach zależą jedynie od techniki, jaką stosuje się w doświadczeniach.

Ollier, starając się o ile możności zachować warstwę wewnętrzną okostnej, którą uważał za istotną w sprawie kościotwórczej, zdejmował okostnę psa lub królika zapomocą bardzo ostrego raspatora, przyczem przyciskał go silnie do powierzchni istoty zbitej. W ten sposób złuszczał drobne trzaski kostne z istoty zbitej. Ollier, jak i inni następni badacze tłumaczą, że przy tej technice doświadczalnej, zostawiając przy okostnej niewielkie kawałki kości, chronią od uszkodzenia samą okostnę. W tak wykonanem doświadczeniu pojawia się zawsze tkanka kostna.

Gdy w tem samem doświadczeniu złuszcza się okostnę narzędziem tępem, otrzymuje się niezawodnie wyniki ujemne. Ollier tłumaczył takie wyniki tem, że oddzielając niedość dokładnie okostnę, niszczy się jej warstwę kościotwórczą. Przeciwnicy teorji Olliera twierdzą, że objaśnienie to jest pozbawione wszelkich podstaw, bo taka warstwa w okostnej wogóle nie istnieje. Lecz nawet uznając swoiste kościotwórcze właściwości okostnej, trudno jest sobie przedstawić, aby przy złuszczaniu okostnej wszystkie osteoblasty uległy zupełnemu zniszczeniu.

W doświadczeniach wykonanych ostrem narzędziem pozostają w łączności z okostną, środowiskiem zdolnem do kostnienia, trzaski kostne, zawierające materjały wapniowe i znajdujące się w tych warunkach, że mogą ulec wessaniu. Kiedy w zabiegu używa się tępego narzędzia, przy okostnej nie pozostają części kości i niema soli wapniowych, a inne sprzyjające warunki do kostnienia spotykane w okostnej są bez soli wapniowych nieużyteczne. Ostatecznym wynikiem jest tylko wytworzenie się tkanki włóknistej.

Badacze nie uznający właściwości kościotwórczych komórek okostnej przypisują istotne znaczenie w powstawaniu kostniny w złamaniach kości młodej tkance łącznej. Sądzą, że wszystkie czynniki niekorzystnie wpływające na rozwój tej tkanki są od samego początku przeszkodą w tworzeniu się nowej kości. Taką przeszkodę stanowi, jak już wspominałem, nadmierne przesunięcie odłamków lub zbyt obfite nagromadzenie płynu wysiękowego.

Niezbyt rozległe zniszczenie okostnej i mierny krwiak ułatwia natomiast rozwój tkanki łącznej i wpływa korzystnie na tworzenie się kostniny. Jeżeli w złamaniach okostna nie została przerwana i odłamki przystają ściśle do siebie, to krwiak jest niewielki. W następstwie wytwarza się niedużo tkanki łącznej, co w końcu wiedzie do powstania kostniny w małych rozmiarach. Tylko u dzieci, u których dość często trafiają się złamania podokostne, powstaje dość obfita kostnina. Przyczyną tego jest obfitsze unaczynienie kości, niż u dorosłych i tem samem rozleglejsze krwiaki podokostne wskutek urazu wywołującego złamanie. Z tych samych względów tłumaczy się powolny zrost kostny po linijnem cięciu kości, osteotomji, po którem wylew krwawy jest nieznaczny. Dlatego też prawdopodobnie potrzaskane złamania goją się z tworzeniem obfitej kostniny. Tak samo również należy wyjaśnić korzystne wyniki uzyskane w niektórych opornych na leczenie stawach wrzekomych po operacji Kirschnera, która polega na wielokrotnem przedłutowaniu trzonu kości w osi długiej, tak że z kości powstaje wiele trzasek połączonych jednak ze sobą.

Według Lericha i Policarda także i znaczenie szpiku kostnego jest w tworzeniu się nowej kości obojętne, bo zawiera on przedewszystkiem komórki krwiotwórcze, a nie łącznotkankowe. Tylko szpik tłuszczowy mógłby przeistoczyć się drogą powolnej przemiany w tkankę łączną, więc także w zwykłych warunkach nie może być uznany, jako tkanka zdolna do spraw kościotwórczych. Wspomniani zaś badacze nie uznają istnienia warstwy osteoblastów, wyścielających jamę szpikową.

W najbliższej okolicy odłamków toczy się resorbcja beleczek kostnych. Jest to sprawa przebiegająca wolno, trudna do oceny w obrazie histologicznym, niewątpliwa jednak w biopsji, a czasem dość wyraźna w radjogramie, jako rozrzedzenie kości. Wywołuje ją według Lericha i Policarda raczej osteoliza, niż osteoklazja. Resorbcja kości występuje równocześnie z powstawaniem nowej kości i śledząc pilnie radjogramy wykrywamy resorbcję stale i równorzędnie z pierwszemi cieniami kostniny. Axhausen uzależnia tę resorbcję odłamków od istnienia martwych beleczek kostnych. Przyczyną tej martwicy ma być uraz i zaburzenia w odżywianiu komórek kostnych, które wogóle nawet po nieznacznych zaburzeniach łatwo obumierają. Leriche i Policard nie uznają tej przyczyny resorbcji, a twierdzą, że jest ono wywołane przedewszystkiem wskutek przekrwienia i następowego odciągania soli wapniowych w młodą tkankę łączną.

Resorbcja kości rozpoczyna się wkrótce po złamaniu i obejmuje głównie powierzchnie odłamów i tę część istoty zbitej, która została pozbawiona okostnej. Niekiedy resorbcja postępuje szybko i nieraz, gdy operujemy złamania kości, stwierdzamy, że już w tydzień po złamaniu nie można zupełnie dokładnie dostosować powierzchni odłamań do siebie, bo powstały na nich pewne ubytki, których przyczyną jest właśnie resorbcja kości. Ustaje ono po pewnym czasie, którego nie można ściślej oznaczyć. Prawdopodobnie zależy to od powrotu prawidłowych stosunków unaczynienia w kości.

Beleczki nowej kości pojawiają się naprzód na obnażonej z okostnej powierzchni kostnej i to zwykle w tem miejscu, gdzie istota kostna styka się z prawidłową okostną. Beleczki te powstają koło 6 dnia po złamaniu, początkowo są bardzo wiotkie, a wyraźniej występują koło 10 dnia. W warunkach prawidłowych kostnina pojawia się niemal w tym samym czasie zarówno u człowieka, jak i wszystkich zwierząt. Tylko rozmiary kostniny są różne. Między zwierzętami pracowniane mi, psy tworzą kostninę podobnie, jak człowiek, a króliki odznaczają się bujniejszemi sprawami kościotwórczemi. Każda kostnina jest początkowo wiotka i niekształtna. Składa się z przęseł wąskich, między któremi są szerokie przestrzenie zapełnione tkanką łączną. Spoistość takiej kostniny jest słaba i poddaje się łatwo mechanicznym działaniom. Złamana goi się szybko, bo krwiaki wśród obficie unaczynionej tkanki młodej stwarzają korzystne warunki do powstawania nowej kości, względnie tworzą ją liczne osteoblasty pojawiające się w młodej kości. Na tej własności świeżej kostniny polegają wszystkie zabiegi, mające na celu należyte ustawienie złamań niezbyt dawnych, a źle zgojonych.

Świeża kostnina nie jest gęsta i słabo nasycona solami wapnia i dlatego przepuszcza promienie Roentgena. To też badanie radjologiczne przeprowadzone we wczesnym okresie złamania nie daje dostatecznego wyobrażenia o rozmiarach tworzącej się kostniny. Jest ona zwykle obfitsza w rzeczywistości, niż na radjogramie. Z czasem kostnina tężeje, upodabnia się do kości prawidłowej a głównie pod wpływem czynników mechanicznych przebudowuje się, aby odpowiadała wymaganiom funkcjonalnym kości. Przebudowa ta następuje szybciej w złamaniach zamkniętych, niż otwartych. W kościach wielkich, jak na udzie trwa kilka miesięcy, lecz i w małych kościach nie kończy się wcześniej, jak przed 4-ma tygodniami.

Rozwój kostniny nie jest ograniczony tylko do samej kości. Kostninę spotyka się i w innych tkankach, położonych w sąsiedztwie kości i to najczęściej w mięśniach. W złamaniach powstałych po postrzałach przybiera ta kostnina w mięśniach czasem dość dziwaczne postaci, jest rozprysła w rozmaitych kierunkach lub przebiega zupełnie linijnie, ciągnąc się tak, jak biegł kanał postrzału.

Tłumaczono, że kostnina w tkance mięsnej powstaje wskutek rozprószenia osteoblastów lub komórek kostnych w mięśniu. Autorowie nie uznający własności kościotwórczych tych komórek objaśniają, że i tutaj zachodzi ten sam proces, jak w okostnej. Mianowicie pojawia się młoda tkanka łączna, bliskie sąsiedztwo kości ułatwia dowóz materjałów wapniowych za pośrednictwem soków tkankowych. Obecność zaś włókien mięsnych wśród nowostworzonej tkanki kostnej dowodziłaby, że zaszła właśnie ta przemiana.

Kostnina mięśniowa ustępuje po pewnym czasie. Czasem znika bardzo gwałtownie, wprost w ciągu kilku dni. Kończyna, która była silnie zgrubiała, wraca szybko do zwykłych rozmia-

rów i prawidłowego wyglądu. Ustępowanie tej kostniny jest następstwem osteolizy. Równocześnie tkanka ziarninowa przemienia się na włóknistą, niezdolną już do przemiany kostnej. Wydaje się, że mięśnie wracają do stanu pierwotnego, lecz badając stwierdza się w nich zwłóknienie. Sprawność tych mięśni doznaje nieraz znacznego obniżenia, a ograniczenie ruchów, które niejednokrotnie po złamaniach występuje, należy wyjaśnić nietylko zmianami w stawach, lecz także zmianami w mięśniach w następstwie ich kostnienia.

Bardzo obfita kostnina wytwarza się w niektórych złamaniach, które uległy zakażeniu o niezbyt wielkiej jadowitości. Słabe zakażenie pobudza rozrost tkanki ziarninowej, a jej rozległość tworzy szeroki teren do powstawania kostniny. Tak samo przedstawia się sprawa z tak zwanem mechanicznem podrażnieniem kostniny. Zdarza się ono głównie w tych złamaniach, które nie były unieruchomiane, a mała stosunkowo bolesność i możność wykonywania ruchów sprzyjały przekrwieniu i tworzeniu się młodej tkanki łącznej. Takie stosunki spotyka się niekiedy na kończynie górnej w pobliżu stawu łokciowego.

Z tak zwanej kostniny włóknikowej nie zawsze wytwarza się kość. Zamiast kości może wytworzyć się chrząstka lub tkanka łączna.

Te zaburzenia w rozwoju młodej kości pojawiają się dość wcześnie. Chrząstka występuje w kostninie w postaci rozrzuconych ognisk chrząstkowych lub zajmuje większe przestrzenie.

Powstawanie chrząstki w kostninie objaśniają Leriche i Policard w ten sposób, że tkanka łączna w pewnych miejscach nie kostnieje, a przemienia się w tkankę chrząstkową. Tkanka ta niema jednakowego wyglądu, bo poszczególne wyspy komórek chrząstkowych oddzielane są od siebie szerokiemi polami tkanki łącznej. Tkankę chrząstkową uważał Virchow jako przejściowy stopień do tworzenia się tkanki kostnej. Leriche i Policard twierdzą, że chrząstka jest zjawiskiem chorobowem w tworzeniu się kostniny, bo pojawia się wtedy, gdy unieruchomienie odłamków jest niedostateczne. W zwykłych warunkach w kostninie chrząstka nie powstaje. Jako chorobowe zjawisko pojawia się u człowieka tylko wyjątkowo. Częściej spostrzega się je u zwierząt, a z tych króliki, myszy, ptaki łatwiej tworzą w złamaniach chrząstkę niż inne.

Organizująca się między odłamkami tkanka łączna może ulec zwłóknieniu a nie podlegać innym zmianom. Wtedy wytwarza się staw wrzekomy *(pseudoarthrosis)*. Staw taki może powstać, jak świadczą spostrzeżenia kliniczne, gdy odległość między odłamkami jest znaczną. Wówczas organizacja skrzepu postępuje powoli lub nagromadza się dużo płynu wysiękowego, który utrudnia połączenie łącznotkankowe między odłamkami.

Jeszcze częściej powstają stawy wrzekome wskutek zaklinowania mięśni między odłamki kostne. Przyjmuje się zwykle, że takie wkleszczenie mięśni przeszkadza mechanicznie zespoleniu odłamków kostniną. Jednak mięśnie mogą również kostnieć i tworzenie się tkanki kostnej w mięśniach po złamaniach nie należy wcale do zjawisk rzadkich. Sprawę tę Leriche i Policard wyjaśniają w ten sposób, że kostnienie mięśni może odbywać się tylko wzdłuż przebiegu włókien mięsnych. Jeżeli więc mięsień jest poprzecznie ułożony między odłamkami kości, to nie może się w nim wytworzyć tkanka kostna i w następstwie powstaje staw wrzekomy.

Są atoli kości, które złamane w jakichkolwiek warunkach, zwykle wytwarzają staw wrzekomy. Do nich należy złamanie szyjki kości udowej blisko główki. Te niekorzystne wyniki gojenia szczególnie u osób starszych tłumaczy się przerwaniem naczyń krwionośnych zaopatrujących główkę i następową jej martwicą. Niedostatecznie zaś wyjaśnione jest, dlaczego złamania kości czaszkowych prawie nigdy nie tworzą kostniny, a tylko zrost łącznotkankowy. W tych bowiem złamaniach nie brakuje i wylewu krwawego i okostnej, jako terenu odpowiedniego do kostnienia, więc według teorji Lericha i Policarda należałoby oczekiwać zrostu kostnego, a przecież młoda kość nie tworzy się.

Dość liczne są przypadki stawów wrzekomych w następstwie złamań otwartych i zakażonych. Słabe zakażenie może pobudzać rozwój tkanki łącznej i w ten sposób nawet przyczyniać się do wzrostu kostniny. Ale zakażenie silniejsze, wywołujące uporczywe ropienie, obumieranie tkanek, zmiany w naczyniach krwionośnych wiedzie stale do nadmiernego rozwoju tkanki łącznej włóknistej. Być może, jak sądzą Leriche i Policard, że wskutek ropienia następują zaburzenia w przemianie wapniowej w miejscu złamania, które przeszkadzają osadzaniu się soli wapniowych w młodej tkance łącznej. Widać bowiem niekiedy, że wokoło odłamków powstała bardzo obfita kostnina, a zespolenie kostne nie nastąpiło. Możliwe też, iż nierównomierny, zależny od zakażenia rozwój tkanki łącznej może mieć niekorzystny wpływ na wytwarzanie się kostniny. Leriche i Policard twierdzą, że sama obecność leukocytów wielojądrzastych w tkance przeszkadza kostnieniu. Moje atoli spostrzeżenia, poczynione w badaniach doświadczalnych nad zakaźnem zapaleniem kości, nie zgadzają się z temi zapatrywaniami.

Ogólnie możnaby określić, że przyczyną powstawania stawów wrzekomych jest niestosunek między tworzeniem się tkanki łącznej a kostnej. Tkanka łączna wytwarza się za szybko i za obficie i ten jej rozrost nie sprzyja rozwojowi tkanki kostnej.

Oprócz tych miejscowych warunków, od których w wysokim stopniu zależno jest wytwarzanie nowej kości, niemały wpływ na powstawanie kostniny wywiera ogólny stan ustroju. Jest rzeczą znaną oddawna, że w niektórych chorobach zakaźnych, a głównie w posocznicy, nietylko że nie wytwarza się kostnina, ale nawet zanika, jeżeli poprzednio już narosła. Ogólne wyniszczenie ustroju wpływa też niekorzystnie na rozwój kostniny. W latach wojennych, w krajach gdzie panował niedostatek pożywienia, spostrzegano zaburzenia w gojeniu złamań. To samo stwierdzono w doświadczeniach na zwierzętach a najwyraźniej gdy łamano kości żabom. Otóż gojenie takich złamań było bardzo powolne w zimie, a szybkie w lecie. Także i wiek ma swój wpływ na tworzenie się nowej kości, bo naogół kostnina wytwarza się szybciej i obficiej u osobników młodych, niż starych.

W ostatnich czasach poruszano także wpływ gruczołów o dokrewnem wydzielaniu na tworzenie się nowej kości. Odnośnie do wzrostu kości wpływ ten jest udowodniony. Lecz wyraźniejszej zależności między wydzielaniem dokrewnem a gojeniem złamań dotąd właściwie nie stwierdzono. Doświadczalnie usuwano rozmaite gruczoły dokrewne i wywoływano złamania, jednak złamane kości goiły się jak zwykle. Także kliniczne próby podawania wyciągów z tychże gruczołów nie osiągały w leczeniu żadnego celu, albo bardzo wątpliwy.

Z pomiędzy czynników ogólnych wpływających korzystnie na rozwój kostniny należy wspomnieć światło słoneczne. Jeszcze w czasie wojen napoleońskich spostrzeżono, że chorzy ze złamaniami, umieszczeni w kościołach, byli w tym samym kościele leczeni z rozmaitym skutkiem. Chorzy, który leżeli po stronie nasłonecznionej goili się znacznie prędzej, niż chorzy położeni po stronie, gdzie słońce nie dochodziło. Niewiadomo tylko, czy działanie słońca odnosi się do miejscowego odczynu w okolicy złamania, wywołującego większe przekrwienie, czy też działa ono ogólnie na ustrój i w ten sposób wpływa korzystnie na wzrost kości. W każdy razie działanie miejscowe słońca nie jest zbyt ważne, bo złamania leczone w opatrunkach gipsowych, zrastają się korzystnie.

Te zasadnicze prawa tworzenia się nowej kości stosują się także i do innych spraw chorobowych kości, w których działają i inne, więcej złożone czynniki chorobowe. Poglądy wypowiadane w tej sprawie są również nieuzgodnione, jak i zapatrywania odnośne do tworzenia się kostniny. Trzeba przytem zaznaczyć, że rozporządzamy dotąd jeszcze niedostatecznemi badaniami, w których zajmowano się szczegółowiej powstawaniem nowej kości w rozmaitych sprawach zapalnych lub nowotworowych kości. Wreszcie istnieją jednostki chorobowe znane pod względem klinicznym, a nie wyjaśnione pod względem etjologicznym i patogenetycznym. Z tych powodów wątpliwości, jakie nasuwają się w rozważaniach nad powstawaniem nowej kości w złamaniach, są jeszcze większe, gdy badamy to zagadnienie w innych sprawach chorobowych.

W ostrem zapaleniu kości istnieją odpowiednie warunki do wytwarzania się nowej kości. I rzeczywiście spostrzeżenia kliniczne oraz radjologiczne stwierdzają, że sprawy kościotwórcze są stałem zjawiskiem w przebiegu tej choroby. Zmiany zapalne, powstające w okostnej, a często i w tkankach łącznych otaczających kość, tworzą podnietę do powstawania nowej kości. Badacze uznający swoiste działanie osteoblastów podkreślają, że wzmożone przekrwienie jest czynnikiem wywołującym tworzenie się nowej kości. Badacze zaś, nieprzypisujący okostnej żadnego swoistego w tej sprawie znaczenia, twierdzą, że wytwarzanie młodej tkanki łącznej i gwałtowne wessanie beleczek kostnych — tworzą to podatne kościotwórcze środowisko w ostrem zapaleniu kości. Zwykle zarówno u ludzi, jak i w doświadczeniach na zwierzętach nowa kość wytwarza się koło 10 dnia choroby. Na jej pojawienie nie wpływa widocznie ani siła ani rozległość zakażenia, bo nawet w bardzo ciężkich przypadkach nowa kość pojawia się prawie regularnie. Nie mają tu także znaczenia te zaburzenia w przemianie miejscowej wapnia, o których wspominają Leriche i Policard, objaśniając rolę zakażenia w powstawaniu stawów wrzekomych. W pewnej mierze powstawanie no-

wej kości zależy jednak od rodzaju zakażenia. Wiadomo, że w zapaleniu kości powstałem wskutek zakażenia tyfusowego lub pneumokokowego sprawy kościotwórcze są słabo zaznaczone. Mogą na to wpływać stosunkowo małe zmiany w kości, jak to właśnie bywa po tych zakażeniach. Ale nawet w tych samych warunkach inne drobnoustroje pobudzają do rozleglejszego powstawania nowej kości. Taką wybitną właściwością kościotwórczą odznacza się gronkowiec złoty.

Jak wynika z moich badań doświadczalnych sprawy odtwórcze w zapaleniu kości rozwijają się przedewszystkiem w związku ze zmianami powstałemi w okostnej. Nawet okostna podminowana i oddzielona od istoty kostnej przez wybroczyny lub ropnie zachowuje swą zdolność kościotwórczą. Od strony jamy szpikowej wytwarza się znacznie mniej nowej kości, jednak niewątpliwie taka produkcja istnieje.

W zakaźnem zapaleniu kości niemałe znaczenie ma martwica kości, a niektórzy z badaczów przypisują obumieraniu kości ważny wpływ na powstawanie nowej kości. Axhausen sądzi, że między temi zjawiskami istnieje dość ścisły związek i że zwykłym odczynem kości obumierającej jest wytwarzanie się młodej kości. Zjawiska te w wybitnym stopniu pojawiają się w zakaźnem zapaleniu kości. Martwica kości przybiera tu zwykle dość pokaźne rozmiary i istnieje od samego początku choroby. Jednakowoż tej ścisłej zależności między martwicą kości, a tworzeniem się nowej kości, jak twierdzi Axhausen, niema. Stwierdziłem bowiem w mych badaniach, że obumarłe komórki kostne mogą pozostawać nawet przez kilka miesięcy w związku z prawidłową kością i nie wywoływać w około siebie żadnego kościotwórczego odczynu. Przyjmuje się dość powszechnie, że oddzielona martwa kość, to jest martwak, podsyca tworzenie nowej kości. Z tych względów niektórzy chirurdzy usuwają martwaki niezbyt wcześnie. Jednak podnieta do spraw kościotwórczych związana z obecnością martwaka nie polega prawdopodobnie na działaniu kości obumarłej, lecz raczej wynika z miernego stanu zapalnego, utrzymującego się wokoło martwaka.

Także i w innych sprawach zapalnych kości, a przedewszystkiem w gruźlicy kości, tkanka kostna obumiera w dość znacznych rozmiarach a nowa kość nietylko prawie że nie powstaje, lecz nawet postępujące zniszczenie beleczek kostnych stanowi w radiogramach jedną z cech charakterystycznych tej choroby. Wprawdzie gruźlica kości sadowi się najczęściej w nasadach kości i kościach krótkich, a sprawy kościotwórcze w tych kościach przebiegają zawsze wolniej i w słabszem natężeniu. W rzadkich przypadkach gruźlicy trzonu kości wytwarza się nowa kość wyraźniej, a nieraz tak bujnie, że obraz radiologiczny łudząco przypomina ostre zakaźne zapalenie kości. Są atoli obrazy wyjątkowe, bo w przebiegu kości sprawy kościotwórcze są ledwie zaznaczone i to dopiero ku końcowi sprawy chorobowej. To zjawisko jest nawet charakterystyczne dla gruźlicy kości. Na tej podstawie wyróżnia się nieraz gruźlicę w radjogramie od innych spraw chorobowych.

Prawdopodobnie, że sama przyroda sprawy gruźliczej nie sprzyja tworzeniu się nowej kości. Ziarnina gruźlicza ma inne cechy, niż inna ziarnina zapalna. W gruźlicy zdaje się nie tworzyć taka młoda tkanka łączna, która może być zdolna do kostnienia, względnie osteoblasty nie są pobudzone do rozwinięcia swej kościotwórczej działalności. Za tem przemawiałoby i to zjawisko, że sprawy resorbcji są w gruźlicy kości bardzo rozległe, nawet wybijają się na pierwszy plan w obrazie radjologicznym jako rozrzedzenie kości, często niezbyt właściwie zwane zanikiem kości, a mimo to nie pojawia się nowa kość lub pojawia się późno. Poszukując się innych podniet do tworzenia się nowej kości w gruźlicy, trzeba zauważyć, że istnieje tu także martwica kości. Tak więc w gruźlicy kości znajdują uzasadnienie wszystkie zapatrywania, wyjaśniające powstawanie spraw kościotwórczych, a nowa kość nie wytwarza się. Dopiero, gdy sprawa gruźlicza wygasa, pojawiają się młode beleczki kostne, które wypełniają ubytki powstałe w kości wskutek gruźlicy. Istnieje więc pewien antagonizm między czynną sprawą gruźliczą, a tworzeniem się nowej kości.

Przypisując okostnej szczególnie ważne znaczenie w tworzeniu się nowej kości, możnaby przypuszczać, że nasady kości, najczęstsza siedziba gruźlicy, pozbawione okostnej, są w pewnej mierze upośledzone pod względem spraw kościotwórczych. Zapewne, że okostna niezależnie od tego, czy zawiera swoiste kościotwórcze komórki, czy też ich nie posiada jest zawsze najpodatniejszem środowiskiem do tworzenia się nowej kości. Poniekąd potwierdzają to przypadki gruźlicy trzonu, gdzie pojawiają się sprawy kościotwórcze na okostnej. Jednakże ku końcowi sprawy gruźliczej wytwarza się w nasadach tyle nowej kości, że wystarcza jej, aby nastąpił kostny stawowy zrost, a w następstwie kostne usztywnienie stawu. Wydaje się też, że ze zejściem sprawy gruźliczej w nasadach wracają do swych praw zwykłe zjawiska towarzyszące tworzeniu się nowej kości. Po wytworzeniu bowiem zesztywnienia kostnego, więc po nagromadzeniu się nowej kości w częściach stawowych nasad, inne części nasad są wybitnie rozrzedzone. Widzimy to wyraźnie w zabiegach operacyjnych takich przypadków, gdzie natrafia się na tkankę kostną tak kruchą i wiotką w nasadach, iż można ją z łatwością nieraz krajać nożem.

Podobne zjawiska spostrzega się w innych sprawach chorobowych, które usadowione są bądź pierwotnie w nasadach, bądź też przechodzą wtórnie z jamy stawowej na nasady. Są to rozmaitego rodzaju zakażenia, powstałe drogą naczyniową jako sprawy przerzutowe, albo zakażenia bezpośrednie od zewnątrz jamy stawowej. W tych chorobach, dokąd chrząstka stawowa jest nieuszkodzona, dotąd stanowi ona zaporę przeciw połączeniu kostnemu powierzchni stawowych kości. Po uszkodzeniu chrząstki są już odpowiednie warunki, aby tworzyła się nowa kość i często niepożądanie tworzy się ona w obfitej ilości.

Zrost kostny stawu niezawsze atoli poprzedza uszkodzenie chrząstki stawowej. Niejednokrotnie po złamaniach śródstawowych nieprzerywających łączności chrząstki, czasem po zabiegach krwawych podjętych celem nastawienia zwichnięć, następuje szybkie kostnienie w okolicy torebki stawowej albo trzonu, które przenika później na chrząstki stawowe. Krwiaki, przekrwienie, wzmożone powstawanie tkanki łącznej są temi czynnikami, które ułatwiają kostnienie. Zjawiska te występują nierównomiernie, lecz stale w wspomnianych przypadkach. Ale tylko w niektórych wiodą one do usztywnienia stawu. Po zabiegach operacyjnych na stawach, jak i po operacjach wytwórczych stawów otrzymuje się niejednokrotnie wrażenie, jakby odczyny kościotwórcze były pewnemi osobniczemi właściwościami, wzmożonemi u jednych ludzi, a zahamowanemi u innych. W każdym razie jest to pewne, że czasem ta sama technika operacyjna daje różne wyniki odnośnie do występowania nowej kości w okolicach stawów, gdzie powstawanie kości jest niepożądane i szkodliwe dla czynności.

W grupie chorób nasad odrębne miejsce zajmuje zniekształcające zapalenie stawów, w którem także powstaje nowa kość, i to na miejscu chrząstki stawowej. Zmiany powstałe w chrząstce, głównie jej rozwłóknienie, są zmianami postępującemi stopniowo, i nie są one tak daleko posunięte, aby otwierały swobodną drogę do przejścia nowowytworzonej kości na powierzchnię stawową drugiej kości stawu, często zresztą prawidłowej. Cechą charakterystyczną tych spraw chorobowych jest to, że mimo patologicznego kostnienia chrząstki nie dochodzi do zrostu kostnego stawu. Jest przytem dość ciekawe, że zniekształcające zapalenie stawów, które dawniej było uważane za chorobę związaną zwykle z późniejszym wiekiem, okazało się w erze radiologicznej chorobą spotykaną także, choć rzadko u osób młodych. Etiologia tej choroby jest rozmaita i prawdopodobnie słabe zakażenie może być jej przyczyną. Udowodniłem to w doświadczeniach na psach, u których pod wpływem zakażenia otrzymałem typowe obrazy zniekształcającego zapalenia stawów. Spostrzeżenia te dowodziłyby pośrednio, że powstawanie nowej kości w zniekształcającem zapaleniu stawów jest zjawiskiem niezupełnie ściśle związanem z etjologją tego cierpienia. To samo odnosi się również do zmian stawowych pojawiających się w związku z uwiądem rdzenia. Tutaj, jeszcze wybitniejsze, niż w niekształcającem zapaleniu stawów, sprawy kościotwórcze należy odnieść do zmian w nerwach naczynioruchowych, które mogą zależeć od zaburzeń rdzeniowych lub uszkodzenia samych naczyń na tle sprawy kiłowej.

Kiła daje również dość charakterystyczne zmiany na kościach długich. Zmiany te pojawiają się w drugim i trzecim okresie kiły, a odznaczają się tem, że wywołują bardzo rozległe zniszczenie kości i równocześnie wybitne sprawy kościotwórcze. Głównie kilaki znajdujące się pod okostną przyczyniają się do bardzo obfitego tworzenia się nowej kości. W tych sprawach nawet na kościach płaskich, jak na czaszce, na której do wyjątków należy zrost kostny po złamaniach, kilaki wywołują bujne narastanie młodej kości. Trudno przypisać je samemu tylko zniszczeniu kości, rozległym martwakom i tłumaczyć je, podobnie jak w innych sprawach, uwalnianiem soli wapniowych, czy podnietą powstającą wskutek obumierania kości. Prawdopodobnie zakażenie kiłowe stwarza jakieś szczególne warunki, które pobudzają do obfitego tworzenia się nowej kości, tak jak przeciwnie zakażenie gruźlicze nie sprzyja sprawom kościotwórczym.

Sprawa tworzenia się nowej kości w kostniako-mięsakach wychodzących z okostnej była dość szeroko rozważana w piśmiennictwie, gdyż z nią związane jest ściśle pochodzenie tego nowotworu. Większość autorów przyjmuje, że te kostniakomięsaki pochodzą z komórek, obdarzonych zdolnością kościotwórczą, a które

w swym rozwoju przybierają własności komórek nowotworowych. Na poparcie tego poglądu przytaczają spostrzeżenie, że przerzuty kostne dają tylko te postaci mięsaków, w których rozwija się tkanka kostna. Inne rodzaje mięsaków nie tworzą nigdy przerzutów kostnych. Wbrew temu Leriche i Policard objaśniają tę sprawę podobnie, jak wszystkie procesy kościotwórcze w ustroju. Sądzą, że komórka nowotworowa w kostniakomięsakach nie może mieć własności kościotwórczej, bo według tych autorów niema wogóle w ustroju dojrzałym takich komórek. Twierdzą oni, że mięsak rozwijający się w pobliżu kości niszczy tkankę kostną, a przez to uwalniają się sole wapniowe, które następnie układają się w podłożu łącznotkankowym, istniejącym zawsze w rozwoju mięsaka.

Wreszcie istnieją samoistne jednostki chorobowe, w których główną cechą jest tworzenie nowej kości. Występują one bądź w sąsiedztwie szkieletu, bądź też zdala od niego. Do pierwszych należy kostniejące miejscowe zapalenie mięśni *(myositis ossificans circumscripta)*. Powstaje ono najczęściej w związku z urazem. Według Grucy może ono rozwijać się zdala od kości, lecz zawsze w tych przypadkach sąsiedztwo kości jest tak bliskie, że najzupełniej tłumaczy powstawanie nowej kości w myśl teorji Lericha i Policarda. Badania tych autorów mogłyby też przemawiać za możliwością kostnienia samej tkanki mięsnej, jak to wskazuje nazwa tej choroby. W pewnej mierze należy zaliczyć do tej grupy zjawisk chorobowych postępujące kostniejące zapalenie mięśni *(myositis ossificans progressiva)*, bo naogół kostnienia w tej chorobie zdarzają się w sąsiedztwie kości, a rzadziej w mięśniach od kości oddalonych. Możliwe, że przyczyną tych zaburzeń są pozostałości listka zarodkowego środkowego, rozrzucone w tkance mięsnej. Niektórzy autorzy przyjmują, że zarówno w miejscowem jak i postępującem kostnieniu mięśni dużą rolę odgrywa osobnicze usposobienie do spraw kościotwórczych, które łatwo rozbudza się pod wpływem rozmaitych czynników.

Zdala od szkieletu wytwarza się nowa kość w łączności z niektóremi zjawiskami chorobowemi, jak blizny, krwiaki, ropnie przerzutowe. Natomiast kostniaki powstają bez żadnego uchwytnego związku z innemi objawami chorobowemi i są spotykane niemal w każdym narządzie ustroju. Sprawy te zaprzątały oddawna uwagę badaczów, a to tem więcej, że były one poniekąd probierzem każdej teorji kościotwórczej. Najstarsza z tych teorii Cohnheima dowodzi, że zabłąkane w tkankach ogniska kostne są następstwem zarzuconego zawiązka zarodkowego kości. Busch i Ribbert sądzą, że sprawy te powstają wskutek rozsiania się osteoblastów. Macewen, przyjmuje fantastyczną wędrówkę osteoblastów drogą krwi, aby objaśnić dalekie od kości kostnienia. Virchow twierdzi, że komórki łączne w tych wypadkach przekształcają się w chrząstkowe, a z tych ostatnich wytwarza się kość. Najwięcej atoli zwolenników ma teorja bezpośredniej metaplazji tkanki łącznej w kostną.

Powstawanie tych odległych od szkieletu kostnień można również objaśnić, przyjmując ogólną teorję spraw kościotwórczych, rozbudowaną przez Lericha i Policarda. Podstawa jej, jak to wielokrotnie już zaznaczałem, jest pojawienie się młodej, tkanki łącznej, która łatwo w ustroju powstaje, jako następstwo sprawy zapalnej zakaźnej lub pourazowej, organizacji skrzepu i t. p. Nieco trudniej, jest wytłumaczyć, w jaki sposób zjawiają się w tej tkance sole wapniowe. Leriche i Policard sądzą, że okładanie się soli wapniowych należy tłumaczyć przez analogię z innemi zjawiskami, spostrzeganemi w osadzaniu się soli wapniowych. Przypominają mianowicie znany fakt, że każda tkanka obumarła ma skłonność do napajania się solami wapnia. W ogniskach skostnień pozaszkieletowych można dopatrzyć się istnienia takich obumarłych tkanek i one właśnie ściągają ku sobie sole wapniowe. Jaka jest droga, która zdążają te sole ku tkankom i jakie w nich zachodzą przemiany, aby mogły być zużytkowane w tworzeniu nowej kości, jest niewyjaśnione. Tak więc i ta sprawa, jak i wiele innych, związanych z powstawaniem nowej kości, czeka na rozwiązanie.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. Alfred JANIK. Lwów.

Wyniki leczenia gruźlicy biodra.

Z Kliniki chirurgicznej Uniw. J. K. we Lwowie.
Dyrektor prof. Dr. H. Schramm.

Jak znaczne zachodzą różnice w czasie i wynikach leczenia gruźlicy stawów, dowodzi gruźlica stawu biodrowego. Żaden staw nie wymaga tak długiego leczenia, jak biodrowy. W długości czasu leczenia idzie ona w parze z gruźlicą kręgosłupa.

W latach 1920—1928 mieliśmy w leczeniu 75 przypadków gruźlicy stawu biodrowego.

Rozpatrzmy warunki wśród jakich musieliśmy przeprowadzać nasze leczenie.

Czas trwania choroby w chwili objęcia w leczenie wynosił:

czas trwania	1 r.	2 l.	3 l.	4 l.	5-7 l.	8-10 l.	ponad 10 l.	niezn.
chorych	4	24	20	12	7	2	2	4

Jak widzimy więc znaczna odsetka chorych cierpiała, z powodu gruźlicy biodra dłużej niż dwa lata. Jest to niewątpliwie ważny czynnik, wpływający na stan ogólny pacjenta, a temsamem na wynik leczenia. Nic więc dziwnego, że około 50% naszych chorych wykazuje stan ogólny mierny, około 30% zły, a tylko około 20% zupełnie dobry.

Inny jeszcze stosunek musimy tu wziąść pod uwagę, mianowicie stosunek jaki zachodzi między stanem ogólnym pacjenta a szybkością postępu sprawy. Według odpowiedzi, jakie otrzymaliśmy od naszych chorych, względnie na podstawie osobistej obserwacji dochodzimy do przekonania, że pacjenci wykazujący podupadły stan ogólny przy niedługim stosunkowo trwaniu schorzenia (kilka miesięcy) przeważnie giną, z powodu bardziej ostrego przebiegu. Pacjenci z początkową sprawą przy dobrym stanie ogólnym wykazują najlepsze szanse do wygojenia.

Wiek pacjenta ma pewien wpływ na nasze wyniki leczenia gruźlicy biodra. Zestawienie według wieku jest następujące:

10 — 15 lat	21 przypadków
15 — 20 lat	28 przypadków
20 — 25 lat	12 przypadków
25 — 30 lat	7 przypadków
30 — 40 lat	4 przypadków
40 — 50 lat	2 przypadków
ponad — 50 lat	1 przypadków

Jak widzimy przeważająca większość wypada na drugie dziesięciolecie.

Na 75 chorych poddaliśmy leczeniu zachowawczemu 58-miu operacyjnemu zaś 17-tu.

Czas leczenia zachowawczego wynosi u nas przeciętnie dwa lata.

Klinika lwowska zmieniła swe stanowisko w leczeniu gruźlicy biodra o tyle, że w lwiej części przypadków postępuje obecnie zachowawczo, a leczenie operacyjne stosuje tylko wyjątkowo w przypadkach cięższych, niereagujących zupełnie na leczenie zachowawcze, przy znacznych zmianach i dużych martwiakach.

Wyniki wycięcia stawu biodrowego są u nas mało pomyślne. Przytoczone poniżej przypadki odnoszą się do pierwszych lat t. j. 1920—1925. W ostatnich latach wprost unikamy tego zabiegu.

Chociaż leczenie operacyjne daje wyniki mało pomyślne, to niestety i zachowawcze nie daje dobrych — powiedzmy — tak dobrych jak w gruźlicy innych stawów. Otwarcie musimy przyznać, że gruźlica stawu biodrowego nastraja nas bardziej pesymistycznie, niż gruźlica innych stawów.

Na 58 pacjentów leczonych zachowawczo otrzymaliśmy odpowiedź względnie przeprowadziliśmy badanie kontrolne w 34-ch t. j. w 60%. Wyniki ogólne przedstawiają się następująco:

Zupełnie wyleczonych mamy	14	t. j. 41%
Niezup. wyleczonych mamy	7	t. j. 21%
Bez poprawy mamy	5	t. j. 15%
Zmarło	8	t. j. 23%

W grupie pierwszej, jakkolwiek zaliczamy do niej zupełnie wyleczonych — dość duża odsetka, bo około 40% pacjentów podaje nam, że wprawdzie czują się dobrze i pracują, to jednak do ciężkiej pracy nie są zdolni, a przy wytężonem chodzeniu odczuwają w nodze dolegliwości. Nie są to już tak pomyślne, tak wdzięcznością tchnące odpowiedzi, jak naprzykład w gruźlicy kolana, łokcia i t. d.

Do grupy niezupełnego wyleczenia należą zdolni tylko do całkowicie lekkich zajęć, posiadający ewentualnie jeszcze przetoki, nieznacznie wydzielające, posiadający nieco większe dolegliwości, z powodu skrócenia kończyny, niezupełnie pomyślnego jej ułożenia i t. d.

Stosunkowo duża odsetka, bo 23% zmarła, z powodu postępu sprawy miejscowej lub z powodu gruźlicy innych narządów, jak płuc, opon i t. d. Jest to duża odsetka, świadcząca o poważniejszem tu rokowaniu, niż w gruźlicy innych stawów. By się o tem przekonać należy ogłaszać wyniki leczenia nie jak to czynią niektórzy (np. Bohuszewicz) najwyżej po roku obserwacji, ale co najmniej po pięciu latach obserwacji od czasu wyleczenia.

Śmierć nastąpiła:

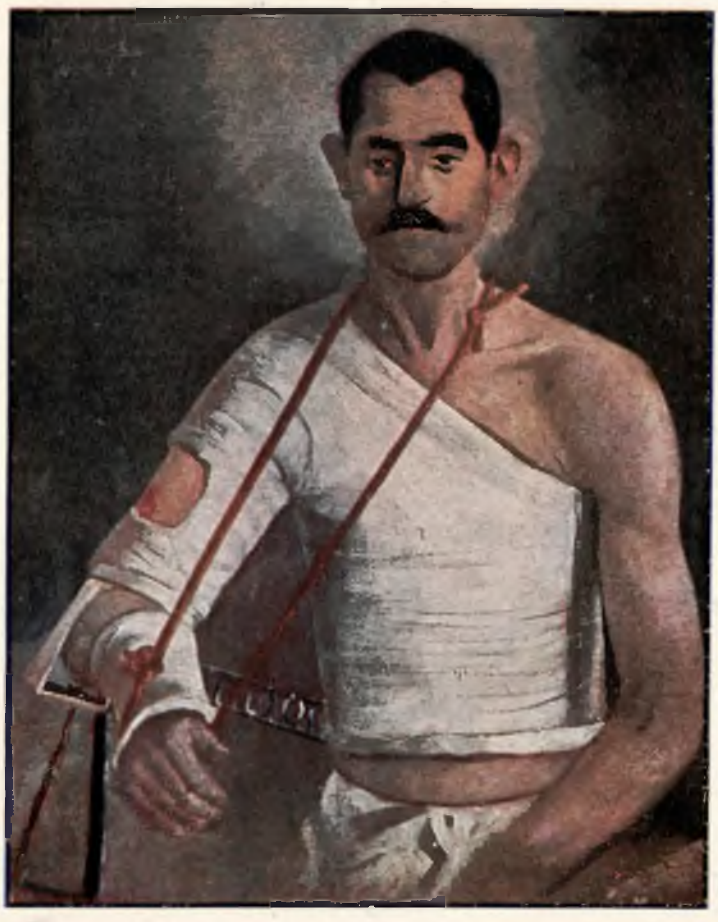
1 raz w 2-gim, 2 razy w 3-cim, 1 raz w 4-tym, 2 razy w 5-tym, 1 raz w 6-tym i 1 raz w 7-mym roku obserwacji.

Ryciny do pracy Dr. J. Aleksiewicza p. t.:

Leczenie złamań kości ramieniowej przy pomocy szyny Slajmer-Liebleina.



Ryc. 46. Ustalenie złamania w szynie Liebleina bez wyciągu. W przypadku tym zastosowano t. zw. otwarte leczenie rany, którą ochroniono tylko cienką warstwą gazy rozpostartą nad fornierem. Do podstawionej tacki spływa obficie ropna wydzielina z rany. (Malował art. mal. Menkes).



Ryc. 47. Szyna Liebleina z wyciągiem plastrowym. Na zewnętrznej stronie ramienia widoczne okno, celem opatrywania rany. (Malował art. mal. Menkes).

Według wieku przedstawiają się nasze wyniki w przeliczeniu na przeciętne odsetki następująco:

Wiek	zup. wylecz.	niezup. wylecz.	bez poprawy	zmarli
10 — 15	59%	16%	9%	16%
15 — 20	60%	12%	10%	18%
20 — 25	47%	18%	13%	21%
25 — 30	28$^1/_2$%	28$^1/_2$%	14$^1/_2$%	28$^1/_2$%
30 — 40	25%	25%	—	50%
40 — 50	—	50%	—	50%
ponad — 50	—	—	—	100%

Jak wynika z naszego materjału wiek odgrywa pewną rolę w tem schorzeniu. Śmiertelność ponad 30 r. ż. jest już znaczna, przyczem jest głównie spowodowana poważniejszemi zmianami w płucach. Jeden z naszych starszych pacjentów zmarł, z powodu gruźlicy płuc po 4-ech latach obserwacji, drugi po 5-ciu latach odpowiada nam, że czuje się nieco lepiej, przetoki nadal wydzielają, do pracy nie jest jednak zdolny.

Mała ilość chorujących, z powodu gruźlicy biodra ponad 30-tym rokiem życia nie pozwala nam na wysnucie dokładniejszych w tym kierunku wniosków. Jedno możemy stwierdzić, że wprawdzie wiek odgrywa tu pewną rolę, to jednak nie uwydatnia się ona tak wybitnie, jak np w gruźlicy stopy lub kolana.

Płeć naszych chorych nie odgrywa poważniejszej roli w tem schorzeniu. Nieznaczna różnica lepiej się gojącej gruźlicy biodra u kobiet o niczem jeszcze nie mówi.

By złagodzić nasze nie bardzo pomyślne wyniki, zgadzające się zresztą z wynikami innych autorów, pracujących w podobnych warunkach — musimy zaznaczyć — że wiele naszych przypadków było powikłanych przykurczami i otwartem ropieniem.

Przykurcz stwierdziliśmy w około 35%-tach przypadków. Jest to odsetka znacznie większa, niż u innych autorów. Tę różnicę tłumaczymy dłuższem przetrzymywaniem u nas sprawy bez wzywania lekarza.

W mniejszej odsetce stwierdziliśmy przykurcz w odwiedzeniu, zgięciu i skręceniu zewnętrznem, a w większej w przywiedzeniu, zgięciu i skręceniu wewn.

Zwracamy uwagę, że często nieznaczny przykurcz uchodzi naszej uwadze, z powodu wyrównania położenia kończyny przez wygięty kręgosłup i odpowiednie ustawienie miednicy. Tego należy unikać, ponieważ cierpi na tem w razie wygojenia czynność kończyny.

Mimo tak znacznej odsetki przykurczów wyniki wyleczenia ze względu na ułożenie kończyny są w przypadkach, które mieliśmy sposobność badać kontrolnie, wcale dobre.

W całości poddaliśmy badaniu kontrolnemu w ostatnich miesiącach 20-tu pacjentów. Bierzemy tu pod uwagę tylko pacjentów zupełnie lub niezupełnie wyleczonych.

U 15-tu kończyna była ułożona w pomyślnem ustawieniu t. zn. w lekkiem odwiedzeniu, wyprostowaniu i nieznacznem skręceniu zewn. U 3-ch zachował się przykurcz w około 20-tu stopniowem zgięciu. Ci pacjenci podają jednak, że mało im to przeszkadza w chodzeniu, że do ułożenia tego przyzwyczaili się, ale zaznaczają, że dłuższe chodzenie ich męczy.

U dwóch prócz przykurczu w zgięciu (około 30 stopni) zachował się też przykurcz w przywiedzeniu i skręceniu wewn., powodując już znaczne dolegliwości w chodzeniu. Po uspokojeniu się sprawy zaproponowaliśmy im zabieg, celem poprawy ułożenia, na co się jednak nie zgodzili.

Otwarte ropienie stwierdziliśmy u 14-tu chorych, t. j. w 24%. Wyniki leczenia są w tych jeszcze gorsze:

Wyleczeń zupełnych	5 t. j. 36%
Wyleczeń niezupełnych	3 t. j. 21%
Bez poprawy	1 t. j. 7%
Zmarło	5 t. j. 36%

Jak z tego wynika ropienie i to otwarte pogarsza znacznie wyniki leczenia. Zakażenie przetok i ropni przyspiesza skrobiawicę i przyczynia się do upadku sił pacjenta.

Skrócenie kończyny u naszych pacjentów wyleczonych, kontrolnie badanych wynosi przeciętnie 3,5 cm.

Leczenie operacyjne zastosowaliśmy u 17-tu chorych.

Resekcje stawu 5 razy
Wyłyżeczkowanie pozastawowe 1 raz
Przecięcie kości udowej 5 razy
Operacyjne unieruchomienie (arthrodezę) 4 razy.

Z grupy pierwszej 1 chory zmarł w 2-gim dniu po zabiegu, z powodu osłabienie i krwotoku. Śmiertelność pooperacyjna więc wynosi 20%. W pozostałych 4-ch przypadkach otrzymaliśmy odpowiedź. Dwóch z nich zmarło (2 i 4 lata po zabiegu), z powodu postępującej sprawy. Jeden żyje 2 lata po zabiegu, przybył na wadze 8 kg nosi jeszcze aparat ortopedyczny, przyczem posiada jeszcze dwie przetoki, nieznacznie wydzielające. Skrócenie kończyny u niego wynosi 7 cm. Przypadek ten zaliczamy do niezupełnie wyleczonych. Jedna pacjentka zgłosiła się obecnie ze sprawą zupełnie wygojoną, ale kończyna pozostała w ułożeniu niewygodnem, bo w znacznem przywiedzeniu i zgięciu. Wykonaliśmy osteotomię.

Śmiertelność pooperacyjna	20%
Wyleczeń zupełnych	20%
Wyleczeń niezupełnych	20%
Zmarło później	40%

Na podstawie tych liczb dochodzimy do wręcz przeciwnego zdania, niż w gruźlicy kolana. Tam wyniki przekonują nas, że w wielu przypadkach leczenie operacyjne ma przewagę nad zachowawczem, tu natomiast musimy stwierdzić, że wyniki po resekcji stawu są tak złe, że należy tego zabiegu o ile możności unikać.

Dodać jednak musimy, że przeznaczyliśmy do tego zabiegu przypadki specjalnie ciężkie, z otwartem ropieniem, leczone długo zachowawczo. I to poniekąd usprawiedliwia wyniki.

Przecięcie kości udowej t. j. osteotomię celem poprawy ułożenia kończyny wykonaliśmy 5 razy. Były to przypadki, w których sprawa ucichła zupełnie, pozostawiając zesztywnienie stawu w ułożeniu niepomyślnem. We wszystkich przypadkach chodziło o znaczne przywiedzenie i zgięcie uda. Czterech pacjentów nam odpowiedziało, że czują się zupełnie dobrze, ciężko pracują, dolegliwości mają nieznaczne. Od piątego nie mamy wiadomości.

W 4-ch przypadkach wykonaliśmy operacyjne unieruchomienie stawu. Trzy razy chodziło o sprawę suchą, w jednym ropiejącą, nawet z przetoką. Wiek pacjentów był następujący: 11, 19, 20 i 20 lat. Dwóch było mężczyzn a dwie kobiety.

Zabieg ten poczęliśmy stosować dopiero w ostatnim roku.

W dwu przypadkach możemy już obecnie mówić o znacznej poprawie (jeden z ropieniem otwartem), ale ze względu na krótki czas obserwacji nie możemy na razie wyciągać dokładniejszych wniosków. Zaznaczymy tylko, że jeden z nich nie opuszczał łóżka przez kilka lat. 18 tygodni po zabiegu otrzymał opatrunek gipsowy i rozpoczął chodzenie (!). Obecnie 1$^1/_2$ roku po zabiegu chodzi bez gipsu, przyczem stan ogólny jest zupełnie zadawalniający.

Do ustalenia używaliśmy blaszek kostnych, wziętych z piszczeli lub kości biodrowej.

Gruca podał sposób zmodyfikowany artrodezy: wykonuje on świdrem dwa otwory przechodzące przez krętacz i górny brzeg panewki. W otwory te wbija blaszki kostne.

Wniosek: Resekcja stawu biodrowego daje dużą odsetkę śmiertelności pooperacyjnej i późniejszej, znacznie większą niż leczenie zachowawcze. Wskutek tego postępowanie zachowawcze w gruźlicy biodra zdobyło znaczną przewagę nad operacyjnem. Najlepsze wyniki podają zakłady klimatyczne (Maninger, Kisch — 72% wyleczeń w przypadkach bez przetok i 40% wyleczeń w przypadkach z przetokami).

Dr. Józef ALEKSIEWICZ. Lwów.

Leczenie złamań kości ramieniowej przy pomocy szyny Slajmer-Liebleina.

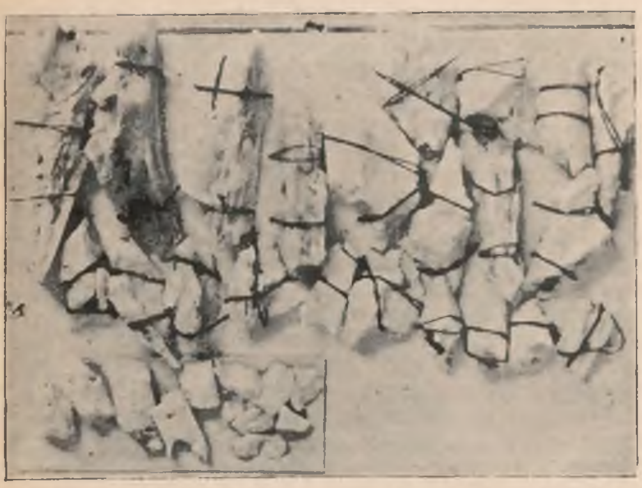
Odczyt w Towarzystwie lekarskiem lwowskiem,

Dokończenie.

Zgodnie z dotychczasowemi spostrzeżeniami rezultatem zranienia kulą opancerzoną z bliskiej odległości było rozdrobnienie kości na małe kawałeczki (Ryc. 43), a części miękkie w bezpośredniej okolicy złamania kostnego ulegały w miejscu wstrzału ogromnemu zniszczeniu. Przypadki takie zaliczać należało do rozpaczliwych, jeżeli myślało się o przyszłej czynności tak właśnie złamanego i uszkodzonego ramienia. Przy postrzałach z dalszych odległości kość łamała się w długich odszczepach mniej więcej od 3 do 12 cm.

Trzon kości trafiany centrycznie dawał złamania motylkowate lub zbliżone do tego typu (Ryc. 22, 30). Przedziurawienia gładkiego nasady górnej a tem mniej dolnej kości ramieniowej nie spostrze-

gałem w moich przypadkach. Raz jeden zmuszony byłem do wypiłowania główki kości ramieniowej w której utkwiła kula karabinowa powodując daleko sięgające szczeliny, ropienie stawu barkowego i posocznicę z przerzutowym ropniem na pośladku. Chory ten Węgier z Budapesztu wyzdrowiał (Ryc. 44).



Ryc. 43. Odłamki kości ramieniowej strzaskanej postrzałem zblizka. preparat własny. Szpital pol. austr. 3/7 Nr. 9071. Infant. Franciszek Michel. I. R. 35/14.



Ryc. 44. Landst. Inf. Ludwig Kalamicza I. R. 86/4 Nr. 9282. Preparat własny.

Na rycinie widać tkwiącą kulę w wyżłobieniu przy guzku mniejszym i dwie szczeliny biegnące ku dołowi. Pomiędzy guzkiem mniejszym i większym drugi ubytek z boku jako następstwo procesu ropnego.

* * *

Bolesność przy złamaniu utrzymująca się lub zwiększająca się w kilka dni po urazie, jest wynikiem rozpoczynającej się sprawy zapalnej. Niekiedy bolesność pojawia się w miejscach dość od złamania odległych i głównie na ucisk. Jest ona w związku z istnieniem szczelin biegnących od złamania przy pomocy których rozszerza się przez zaciek stan zapalny w miejscu odległem a nie jak twierdzi Hofmeister, że powodem bólów jest sama szczelina. Dowodem na poparcie mego twierdzenia są stany jakie spotykałem w czasie operacji, ustępywanie tych bólów równocześnie z ustępywaniem stanu zapalnego a przedewszystkiem zmniejszanie się dolegliwości w razie zastosowania leczenia ustalającego, które w wysokim stopniu przez wykluczenie drażnienia przyczynia się do umiejscowiania zapalenia i jego zmniejszania.

Kość ramieniowa okazuje największą skłonność ze wszystkich kości do wytwarzania stawów wrzekomych (wedle Brunsa 33,1%). Jako przyczynę podawano interpozycję części miękkich, za duży odstęp pomiędzy odłamkami, martwicę końców złamania i t. p. Przy złamaniach postrzałowych uważam za przyczynę braku zrostu kości zniszczenie materjału odbudowy t. j. okostnej przez długotrwałe i silne ropienie obok znacznego zniszczenia kości. Na 121 moich przypadków raz jeden nie otrzymałem zrostu mimo pewnego ustalenia i wytrwałego leczenia. (Historja choroby por. Piątkowskiego (ryc. 37)). O ile pozostało w ranie podostatkiem okostnej, o ile ropienie nie zniszczyło wszystkiej jej pozostałości, o tyle zawsze nowa kość, nowe połączenie kostne przychodziło do skutku, a o ile ustalenie było pewnem zrost następywał zawsze. Rycina 45 przedstawia złamanie kości ramieniowej zdjęte przez okno w opatrunku gipsowym. Widać wyraźnie bujanie okostnej dolnego i górnego odcinka, małą listewkę kostną, która łączy się już z cieniem okostnej. W ten sposób powstają najdziwaczniejsze kształty połączeń (Ryc. 45, 20, 21, 31) z otworami w kostninie, które to zrosty są jednak w mocy podołać obciążeniu kończyny.



Ryc. 45.

Z tego powodu stosowałem zasadę jak najbardziej zachowawczą w leczeniu złamań przy koniecznych rewizjach rany i nacięciach, starając się jak najbardziej o pozostawianie przyszłego materjału odbudowy kości. W przeważającej ilości moich przypadków wystarczało zaopatrzenie rany jałowe i ustalenie. Tam gdzie objawy zapalne zdradzają sprawę zakaźną groźną, wskazaną jest bezwzględnie interwencja chirurgiczna spieszna i bardzo radykalna; w postaci stworzenia szerokich odpływów wydzielin na zewnątrz i celowego sączkowania, zawsze jednak obok pewnego i całkowitego ustalenia. Zwyczajnie znajdywałem w przypadkach gwałtownego rozszerzania się zapalenia, ciała obce implantowane jako to: kawałki mundurów, bielizny, drzazgi, słomę i t. p. Rodzaj pocisku raniącego stoi poniekąd w przyczynowym związku ze stanem zapalnym i jego natężeniem. Przy ranach zadanych kulą karabinową t. j. przy postrzałach gładkich na 80 zranień było zakażonych 46 t. j. 57,5% jałowych 34 t. j. 42,5% w porównaniu z postrzałami granatem i szrapnelem na 27 takich zranień zakażonych 24 t. j. 88,88% jałowych 3 t. j. 11,11%.

Utkwienie pocisków na 107 postrzałów spotykałem 10 razy t. j. 9,35%, z tego na 27 zranień granatem i szrapnelem 5 razy t. j. 17,15%, na 80 zranień kulą karabinową tylko 5 razy t. j. 6,25%. Utkwione pociski kuli karabinowej nie dają bezpośredniego wskazania do zabiegu, raczej już pociski o ostrych brzegach armatnie. Wyjmowanie bezkrytyczne pocisków uważam za szkodliwe przy istnieniu świeżej rany, na wyjęcie ciała obcego zawsze jest wiele czasu. Niestety przeważa jeszcze wśród laików i niektórych lekarzy zapatrywanie, że utkwiony pocisk jest właściwem źródłem zakażenia po postrzale, a stąd wskazanie do jak najspieszniejszego usunięcia rzekomej przyczyny. W rzeczywistości za najbardziej podejrzane o zakażenie należy uważać pociski armatnie a to z tego względu, że żelazo lane z jakiego wyrabiano granaty w czasie wojny, rozpryskując się tworzyło na powierzchni łomu brzegi ostre jak u piły. Te brzegi przechodząc przez ubranie wierzchnie nie rzadko błotem powalane, nabierały pomiędzy ostre zęby duże kawały munduru i wszczepiały je w ranę, w której pocisk utkwił.

Stąd obawa zakażenia po postrzałach granatem jest zawsze większą, aniżeli przy postrzałach choćby utkwionych kulą karabinową, stąd też i pospiech wyjęcia takiego utkwionego kawałka byłby usprawiedliwonym. Dokładne spostrzeganie danego przypadku będzie zawsze najlepszym drogowskazem.

Śmiertelność w erze przedaseptycznej wynosiła 20% z powodu postrzału, a 41% po amputacjach. Na 121 postrzałów zmarło na moich oddziałach 3 chorych t. j. 2,48%. Przyczyną śmierci było: ropowica gazowa 2 razy a raz krwotok z tętnicy pachowej nadżartej procesem ropnym. Amputować musiałem 7 razy w przypadkach rozpaczliwych i straciłem tylko jednego chorego właśnie z powodu krwotoku, reszta chorych 6 żyje. Wyniki po resekcji główki kości ramieniowej wykonane z powodu ropienia w stawie dawały jak najgorszy wynik; w odniesieniu do ruchu zawsze znaczne ograniczenie. Pozatem dzięki szynie Liebleina otrzymywałem zrosty w linji jak najbardziej zbliżonej do normalnej, prostej, bez przesunięć bocznych lub tak nieznacznych, że nie miało to złych skutków. Ruchomość w stawie barkowym, dzięki dużemu odchyleniu ramienia w szynie od tułowia i w łokciu, dzięki pozostawieniu ruchomości łokcia, była po zdjęciu opatrunku znaczną, a dalsze rozruszanie zesztywnień szło raźno naprzód. Chory po zdjęciu szyny czyli po zagojeniu złamania, posiada gotowy ruch w ekskursji kilkunastu stopni, a fakt ten jest bardzo ważnym i jest dużą zaletą szyny Liebleina. Ostatnio będąc we Wiedniu widziałem stosowanie odwodzenia kończyny przy złamaniach kości ramieniowej robione zdawaćby się mogło z przesadą, bo pod kątem 90 stopni właśnie w tym samym celu, t. j. by chory po zrzuceniu szyny miał odrazu możność ruchu zachowaną, a nie tracił czasu na żmudne zdobywanie odrobiny poruszania barkiem.

Leczenie następowe starałem się zaczynać jak najspieszniej, i stanowisko to jest uzasadnionem z pewnem zastrzeżeniem, jak poucza następujący przypadek. Z oddziału szpitala Czerwonego Krzyża przysłano do następowego leczenia zagojone złamanie kości ramieniowej. Po trzecim zabiegu zresztą zupełnie łagodnie wykonanym, kończyna obrzękła, pojawiła się gorączka i dreszcze. Sprawa zapalna przebiegała z dużą gwałtownością i doprowadziła do amputacji. Bez wątpienia miało się w tym przypadku do czynienia z ożywieniem utajonych czasowo drobnoustrojów w skonsolidowanem złamaniu czy też w okolicy jego, a przypadki takie choć znane w piśmiennictwie, nie mogą być przeszkodą we wczesnem rozpoczynaniu ruchów.

Wygojone złamanie kości ramieniowej nawet bardzo ciężkie daje zrost tak silny, że stan po złamaniu nie jest przeszkodą w zarobkowaniu pracą fizyczną. Wielu z moich chorych pracuje nadal jak i przedtem fizycznie. Mają nawet żal, że komisje inwalidzkie cofają przyznane poprzednio zasiłki. Komisje robią słusznie, ale ludzi tych należy nagradzać w sposób inny, jeżeli już taka oszczędność stosowaną jest do tych, którzy kośćmi swojemi torowali drogę do wolności.

W n i o s k i: Zalety szyny Liebleina dadzą się zebrać w następujących punktach:

1) Ustalenie pewne, wytrzymałe na zamoczenie i silne.

2) Przy najcięższych złamaniach pozwalają choremu na swobodę ruchów a łącząc wyciąg z ustaleniem, nie zmuszają do leżenia.

3) Opatrunek w szynie Liebleina umożliwia wycięcie w nim okien nawet w razie istnienia wielkich i rozległych ran, a temsamem dozwala na opatrywania bez naruszania całości co jak wiemy nie tylko jest bardzo dla chorego bolesnem ale także przeszkadza w konsolidacji zrostu i jest przyczyną przesunięć.

4) Zezwala na stosowanie leczenia otwartego (Ryc. 46), trwałe przepłukiwania np. płynem Dakina, naświetlania i t. p.

5) Nadaje się tak samo dobrze do transportu chorego jak i do zajęć lżejszych codziennych.

6) Wyciąg proporcjonalny do siły mięśniowej ramienia działa w każdej pozycji jaką chory przybiera; a więc działa tak przy staniu i siedzeniu, jak i przy leżeniu na wznak czy na boki. Siła wyciągu jest stałą, może być regulowaną, a w czasie snu działać nie przestaje jak to ma miejsce przy stosowaniu ciężarowego wyciągu.

7) Przeciwwyciąg ma punkt oparcia pod pachą a siła tego przeciwwyciągu powiększa się w miarę zwiększania się siły wyciągu, ponieważ przez napinanie drenu gumowego cała szyna zostaje podsunięta ku pasze.

8) Szyna Liebleina dozwala na odwiedzenie kończyny i to znaczne. Szczegół to ważny zwłaszcza przy długotrwałem leczeniu, w czasie którego mięśnie najszersze grzbietu, piersiowy wielki i mniejszy, obły większy i mniejszy mają możność do skurczenia się tak samo zresztą i torebka stawowa. Szyna więc zabezpiecza od przykrych, bolesnych i kosztownych następstw.

9) Kontrola ustawienia odłamków tak dotykiem, wzrokiem jak i promieniami Roentgena jest nadzwyczaj ułatwioną. Wystarczy wyciąć stwardniałą część opatrunku na zewnętrznej części ramienia, przekonać się o położeniu odłamków w ten lub inny sposób i następnie nie ruszając całości nawiązać kilka skrętów opaski twardniejącej.

10) W opatrunku możemy stosować przez małe okienka uciski z waty tak jak to od lat czyni C a l o t, przez co działać możemy w pewnym kierunku na odłamki.

11) Opatrywanie ran bez konieczności zdejmowania całego opatrunku jest ułatwione. Jeżeli kierunek postrzału jest strzałkowy wówczas wycięcie okienka nie przedstawia trudności. Jeżeli natomiast rana leży po stronie opierającej się na szynie należy usunąć kilka poprzeczek drucianych szyny Kramera.

* * *

Szyna Slajmera w modyfikacji Liebleina używana przezemnie była w czasie wojennym — a więc dostarczającym najcięższych form złamań kości ramieniowej, a wyniki jakie osiągałem pozwalają mi na twierdzenie, że szyna Liebleina jest obecnie szyną najbardziej nadającą się do leczenia złamań kości ramieniowej.

S t r e s z c z e n i e: Dotychczasowe sposoby ustalania złamań kości ramieniowej są niewystarczające w przypadkach złamań powikłanych ropieniem jak np. w złamaniach postrzałowych. Szyna nie tylko unieruchamia odłamki kostne a temsamem sprzyja wytworzeniu zrostu, lecz także powinna wpływać na „fizjologiczną" adaptację odłamków. Celem orjentacji przypomina autor typowe przemieszczenia odłamków jakie zwykle występują w części środkowej i dolnej złamanej kości ramieniowej.

Szyna Slajmera w modyfikacji Liebleina (prof. niem. uniwersytetu w Pradze czeskiej) należy do ustaleń odwodzących ramię od tułowia. Przedramię spoczywa na deseczce i zgięte jest pod kątem 90 stopni w stosunku do ramienia. Przedramieniem może chory wykonywać ruchy, przezco unika się zesztywnień w stawie łokciowym. Prócz tego dodany jest wyciąg przy pomocy elastycznego drenu gumowego ciągnącego w kierunku osi podłużnej ramienia (Ryc. 7, 46, 47).

Szereg historyj chorób ilustrowanych zdjęciami roentgenowskimi daje świadectwo szynie Liebleina, a są to przypadki powikłane po największej części ciężkiemi ropieniami z powodu zranień postrzałowych jakie leczył autor w czasie wojny światowej i w armji polskiej, razem 121 złamań.

Zalety szyny Liebleina:

1) Ustalenie pewne, wytrzymałość na zamakanie.

2) Pozwalają na swobodę ruchów nawet przy najcięższych złamaniach, a łącząc wyciąg z ustaleniem nie zmusza chorego do leżenia w łóżku.

3) W opatrunku można wyciąć okna dozwalające opatrywanie ran bez zdejmywania całego opatrunku.

4) Umożliwia na stosowanie leczenia otwartego (Ryc. 46) i przepłukiwania trwałe płynem Dakina.

5) Nadaje się do transportu jak i do zajęć.

6) Wyciąg proporcjonalny do siły retrakcyjnej mięśni działa w każdej pozycji jaką chory przybiera. Siła wyciągu jest stała, może być regulowaną, a w czasie snu nie przestaje działać.

7) Przeciwwyciąg ma punkt oparcia pod pachą, a siła wyciągu powiększa przeciwwyciąg (kontrextensję) przez opieranie szyny o kąt pachowy.

8) Dozwala na odwiedzenie kończyny w bok. Zapobiega temsamem przykurczom mięśni barkowych i torebki stawowej.

9) Kontrola ustawienia odłamków dotykiem, wzrokiem i promieniami Roentgena jest ułatwioną.

10) W opatrunku Liebleina można stosować uciski watą przez małe okienka wycięte w sztywnej części opatrunku tak, jak uczy nas tego C a l o t. Wywieramy przez to bezpośredni wpływ na odłamki.

11) Opatrywanie zranień, nieraz bardzo ciężkich, jest możliwem bez zdejmywania całego opatrunku.

Szyna Liebleina jest obecnie opatrunkiem nadającym się najbardziej do leczenia złamań kości ramieniowej a szczególnie powikłanych ropieniem więc z natury rzeczy sprawiających lekarzowi najwięcej kłopotu.

Piśmiennictwo.

1) B o r s c h e r E.: Die Behandlung der Oberarmschussbrüche mittels Extesionstriangel. Münch. Med. Woch. Feld. ärzt. Beilage 1915. Nr. 32. — 2) B u r k W.: Zur Behandlung der Oberarmbrüche mit Triangeletension. Med. Klinik 1915. Nr. 45. — 3) H o h l b a u m: Schussfracturen der Extrömitäten und deren Behandlung im Felde. Feldärztliche Blätter der k. u. k. II Armee 1917. Nr. 22 i 23. (Wy-

dawane we Lwowie). — 4) Lieblein: Tamże Nr. 13, 14 Neue Extensionsschiene. — 5) Küttner: Die Spiralfractur des Humerus beim Handgranatenwurf, eine typische Kriegsverletzung. Med. Klinik 1916. Nr. 51. — 6) Müller W. B.: Ueber Schussverletzungen des Oberarmes und deren Behandlung. Deutsche med. Wochenschrift 1916. Nr. 30. — 7) Vulpius: Die Lyraschiene für den Arm. Mediz. Klinik 1916. Nr. 43. — 8) Weiss. Die Gipsextensionsbehandlung der Oberarmschussfracturen. Deutsche med. Wochenschrift 1916. Nr. 31.

WYKŁADY I ODCZYTY.

Inż. Mag. Z. RUDOLF. Warszawa

Inżynierja sanitarna, a jej przyszły rozwój w Polsce *).

Wstęp.

Gdy w latach 1925 i 1926 miałem zaszczyt wygłaszania odczytów o inżynierji sanitarnej w gmachu Politechniki, operowałem wtedy przeważnie materjałami zagranicznemi oraz zdobytemi własnemi doświadczeniami z kilkoletniego pobytu w Stanach Zjednoczonych Ameryki Północnej, układając sobie przyszłe plany dla naszej działalności w tym dziale. Dziś zadanie moje jest znacznie ułatwione. Z końcem roku 1925 objąłem dział inżynierji sanitarnej w Ministerstwie Spraw Wewnętrznych i odtąd program swój w miarę możności realizuję, zyskując poparcie władz przełożonych. W planie tym stale opieram się na zdobyczach nauki i praktyki państw zachodnich, bowiem trudno sobie wyobrazić, aby ktoś w jakiejkolwiek dziedzinie mógł zerwać ze światem i „tworzyć tylko z siebie". Chcąc mówić o przyszłym rozwoju inżynierji sanitarnej w Polsce, będę musiał z konieczności temu programowi nieco uwagi poświęcić.

Wiek XX przyniósł wielki postęp we wszystkich dziedzinach higjeny, a więc i inżynierji sanitarnej. To, co dawniej wydawało się niemożliwością, staje się w ostatnim dziesiątku lat zupełnie możliwe. Mężowie stanu oraz finansiści w wielu państwach zaczynają uważać inżynierję sanitarną za konieczność. Myśl ta do tego stopnia dojrzała w roku 1920, że Międzynarodowa Liga Czerwonego Krzyża w Genewie wysunęła na czoło swego programu podniesienie stanu sanitarno-porządkowego wszystkich krajów, wychodząc z założenia, że bez względu na wojny i nieporozumienia handlowe, bez względu na granice polityczne i różnice rasowe, językowe, religijne i socjalne, istnieje jedna rzecz, która zmierza do zbliżenia ludzkości — dążenie do zwyciężenia choroby. Kierownikiem działu inżynierji sanitarnej w Międzynarodowej Lidze był wówczas prof. inżynierji sanitarnej Uniwersytetu Harvarda z Cambridge, George Chandler Whipple, z którym od roku 1922 do 1924, aż do jego zejścia w zaświaty, sądzonem mi było studjować w Stanach Zjednoczonych Ameryki Północnej. Trudno nad tą osobistością przejść do porządku dziennego, szczególnie słuchaczowi, który miał wielkie szczęście z tym wielkim uczonym obcować.

Ś. p. profesor Whipple, założyciel i długoletni kierownik wydziału inżynierji sanitarnej i miejskiej Uniwersytetu Harvarda, wybitny inżynier-higjenista, zasłużony dla swojej ojczyzny i wielu państw, uczony wielkiej miary, którego myśli stale promieniują we wszystkich niemal kierunkach rozwojowych inżynierji sanitarnej, człowiek wyjątkowych zdolności i szczytnych aspiracyj, budujący życie na najszerszej podstawie, wreszcie człowiek wielkiego serca i oddany przyjaciel młodzieży. W tem, co panom powiem, tkwi niewątpliwie cząstka Jego duszy, bowiem nie szczędził słuchaczom swoim doświadczenia, zdobytego swą ciężką długoletnią pracą na polu techniczno-naukowem. Łączył w sobie, co jest dość rzadkie, zalety nałogowca naukowego z wielkiem zamiłowaniem i zdolnościami do pracy społecznej; te właściwości pomogły mu, że wiele swoich zamierzeń zdążył za życia w Ameryce zrealizować. Kształcenie inżynierów sanitarnych było tą główną osią, wokoło której kręciło się Jego życie.

Na początku XIX stulecia rozpoczął się wielki rozwój przemysłu, co wywołało szybki wzrost miast i środków komunikacji. Biorąc pod uwagę życie przemysłowe, stłoczenie ludności w miastach, niezdrowe warunki mieszkaniowe i zwiększoną szybkość przenoszenia się choroby, trudno sobie wyobrazić, jakie byłyby dziś warunki sanitarne, gdyby nie było Ludwika Pasteur'a i nauki bakterjologji, która wyrosła z jego pracy i z pracy jego pomocników i następców. Przebudzenie socjalne i uświadomienie sobie szkodliwości przemysłowych było ważnym czynnikiem dla dobra ludzkości na początku XIX stulecia; wielkie przebudzenie sanitarne w połowie tegoż wieku było jeszcze ważniejszym czynnikiem, lecz największą korzyść zdrowiu ludzkości przyniosło zastosowanie nauk biologicznych do medycyny zapobiegawczej i inżynierji sanitarnej. Gdzie zastosowano w praktyce postulaty tych nauk, umieralność z chorób zakaźnych spadała do tak niskich poziomów, o jakich nie myślano nawet w poprzedniem pokoleniu.

Patrząc na podstawowe zagadnienia zdrowotności z tego ogólnego punktu widzenia, dostrzega się trzy główne drogi, któremi praca sanitarno-techniczna powinna podążyć: 1) ochrona zdrowia w domu, 2) ochrona zdrowia w przemyśle, 3) zapobieganie przenoszeniu się chorób. Są to wielkie i pełne treści problemy, w których rozwiązaniu gra wielką rolę inżynierja sanitarna.

Higjena i inżynierja sanitarna.

Termin — inżynierja sanitarna — wymaga pewnego objaśnienia.

W języku polskim trudno znaleść krótsze określenie. W angielskim języku używa się często jednego wyrazu „sanitation", który w języku polskim nie ma odpowiednika. Wyrazy takie, jak zdrowotność, uzdrowotnienie, nie ujmują całokształtu zagadnienia. Wyraz „sanitarny" jest łacińskiego pochodzenia, oznacza „tyczący się utrzymania zdrowia i zapobiegania chorobom" a gdy przypomnimy sobie, jak to Rzymianie dbali o zdrowie, budując akwadukty, kanały i kąpieliska publiczne, jest rzeczą jasną, że winniśmy używać wyrazu „sanitarny" w związku ze sprawami otoczenia, które mają wpływ na zdrowie ludzkie. Dlatego też „inżynierja sanitarna" może być nazwana także higjeną otoczenia. Wyraz „higjena" jest greckiego pochodzenia i oznacza naukę o zachowaniu zdrowia, a jeżeli sobie uprzytomnimy, jak starożytni Grecy dbali o zdrowie, jak zwracali uwagę na indywidualny rozwój fizycznego piękna i siłę, nie będzie dziwnem się wydawało, gdy wyraz „higjena" będziemy łączyć z temi osobistemi zabiegami, które mają związek ze zdrowiem. Lecz higjena i inżynierja sanitarna nie mogą nigdy być rozdzielone, mają one jedną wspólną podstawę, naukę o zdrowiu; lecz są to dwie sztuki: jedna, zwana dziś „medycyną zapobiegawczą", należy do lekarzy, którzy mają do czynienia z ludźmi; druga — to inżynierja sanitarna, która ma do czynienia z planowaniem miast, z budową wodociągów i kanalizacji, z wentylacją i ogrzewaniem, ze sprawą higjeny mieszkań i osuszania terenów i t. d. Zagadnienia te winny być ujęte w sposób praktyczny i ekonomiczny. Ze współpracy tych dwóch ważnych gałęzi wiedzy: medycyny i inżynierji można się dopiero spodziewać racjonalnego rozwoju akcji zdrowotnej W niektórych krajach inżynierami sanitarnymi nazywa się często instalatorów urządzeń wodociągowo-kanalizacyjnych, ogrzewniczych i wentylacyjnych, lecz w tych krajach występuje już silne dążenie, by wyrazu tego nie nadużywano. Niewątpliwie należy rozumieć inżynierję sanitarną, jako dział na poziomie akademickiego wykształcenia.

Dawniej, gdy nieznane były dzisiejsze teorje o przenoszeniu się chorób, brud sam w sobie uważany był za czynnik niebezpieczny. Gdy później odniesiono powstawanie poszczególnych chorób do specyficznych zarazków, które nietylko są żywe, ale mają różne sposoby życia i są w różny sposób przenoszone od jednej osoby do drugiej, zagadnienie czystości zaczęto rozpatrywać z innego punktu widzenia. Akcja higjenistów stała się bardziej specjalna i skierowana jest na walkę z bakterjami.

Nowoczesna inżynierja sanitarna nie myśli tylko o utrzymaniu ogólnej czystości w miastach i mieszkaniach, lecz przedewszystkiem myśli o wodociągach i o oczyszczaniu wody ze względu na zabezpieczenie ludzi przed chorobami takiemi, jak cholera, dur brzuszny i czerwonka, o kanalizacji i o oczyszczaniu ścieków, o usuwaniu śmieci i ich unieszkodliwianiu, o czystości ziemi, wód i powietrza i t. p. W Ameryce zalicza się tu także dostateczne oświetlenie i wentylację fabryk i kopalń, przechowanie i sprzedaż produktów spożywczych, ochronę czystości mleka i t. p. *Jednem słowem „inżynierja sanitarna" obejmuje, mówiąc najszerzej, czystość i bezpieczeństwo środowiska życia człowieka.*

Sprawa mieszkaniowa i planowania osiedli.

Niewątpliwie posiadanie mieszkania jest podstawową sprawą każdego człowieka, jeżeli ma żyć zdrowo i wygodnie i mieć radość życia. Rozmiar mieszkania powinien zależeć od liczby mieszkańców, budowa od klimatu i materjałów budowlanych, będących w handlu, a ponad wszystkiem góruje sprawa kosztów i możności mieszkańca zapłacenia tych kosztów. Te trzy główne elementy mieszkania — rozmiar, konstrukcja i koszt — są współuzależ-

*) Odczyt wygłoszony w dniu 13. XII. 1929 na Politechnice Warszawskiej staraniem Koła Inżynierji Lądowej.

nione i nierozdzielne. Chociaż uciekamy się często w obecnych warunkach do prowizorycznych rozwiązań, trzeba mieć zawsze na uwadze, że sprawa mieszkaniowa ma charakter indywidualny, istotną bowiem podstawą życia rodzinnego jest mieszkanie, które możemy nazywać swojem własnem. *Idealem jest, aby każda rodzina miała swój dom, każdy człowiek swój pokój.* Jakże daleko stoimy od tego ideału.

W miastach domy muszą być w pewnych dzielnicach budowane w sposób zwarty, stąd płyną pewne korzyści życia miejskiego i cywilizacji. Lecz szybki i nieuporządkowany rozrost miast wytwarza takie skupienie domów i mieszkań, które krępuje normalne życie fizyczne, zmieszanie się domów mieszkalnych z zabudowaniami przemysłowemi, co zmusza ludzi do życia w atmosferze niezmiernie uciążliwej i niezdrowej. Walka z temi anormalnościami dawno się rozpoczęła. *Planowanie miast rozwija się stale, jako piękna sztuka, lecz jeżeli ma przynieść duże korzyści, musi przyjąć za podstawę naukę higjeny i inżynierji sanitarnej.* Zagadnienia takie, jak stosunek pomiędzy wadliwie zbudowanem mieszkaniem a źle rozwiniętym fizycznie organizmem, stosunek pomiędzy przeludnieniem a gruźlicą, pomiędzy wewnętrznemi warunkami atmosferycznemi w domu a zdolnością ludzi do pracy fizycznej i umysłowej, stanowią przedmiot studjów we wszystkich krajach i dały już niejedną wskazówkę technikowi, jak racjonalnie planować osiedla i mieszkania.

Musimy sobie wyraźnie zdawać sprawę z tego, że w planowaniu miast mają poważny głos nietylko architekci, ale przedewszystkiem inżynierowie sanitarni. Sprawy takie, jak plan regjonalny, budowa miast-ogrodów i miast-satelitów, plan strefowy osiedla, nie mogą być higjeniście obojętne, są to przecież zagadnienia o poważnem znaczeniu zdrowotnem.

Jako członek Rady Międzynarodowej Federacji do spraw mieszkaniowych i planowania miast z siedzibą w Londynie mogę zbliska obserwować rozwój tych działów. Brałem udział w trzech zjazdach międzynarodowych planowania miast: w Nowym Yorku (1925 r.), w Paryżu (1928) i Rzymie w roku bieżącym i uważam, jak pod wpływem zmienionych możliwości życiowych po wielkiej wojnie nauka budowy miast racjonalizuje się, zwracając uwagę nietylko na piękno perspektyw i budowli, ale także w dużym stopniu na stronę gospodarczą i zdrowotną każdego projektu. Jest to dopiero właściwy kierunek w planowaniu miast, który w ostatnich latach dał piękne wyniki w Stanach Zjednoczonych Ameryki Północnej, dając ostatnio wyraz w doskonale opracowanym planie regjonalnym Nowego Yorku. W tym kierunku i Polska musi pójść. Dotychczasowe wyniki są naogół niekorzystne. Czy wszystko będziemy składali na karb stanu gospodarczego Państwa?

Mając możność ciągłego kontaktu z życiem miast i prowadząc wykłady inżynierji sanitarnej na kursach dla lekarzy, inżynierów, kontrolerów sanitarnych, sekretarzy sejmików powiatowych, nauczycieli, inspektorów szkolnych, rolników i t. p., widzę wyraźnie że nietylko brak pieniędzy decyduje o naszem zaniedbaniu. Mojem zdaniem nie mamy prawie wcale ludzi fachowych ani w dziedzinie planowania miast, ani inżynierji sanitarnej, jest ich zaledwie kilku w Warszawe i w niektórych większych miastach uniwersyteckich. Zazwyczaj wszyscy zbierają się w Towarzystwie Urbanistów Polskich przy Wydziale Architektury Politechniki Warszawskiej i w Wydziale Urządzeń Zdrowotnych w Stowarzyszeniu Techników polskich w Warszawie.

Ale przecież to nie cała Polska. Sprawa racjonalnego kształcenia w dziedzinie planowania miast i inżynierji sanitarnej jest dla nas niezmiernie podstawowa, czemu dałem wyraz w swojem przemówieniu na Międzynarodowym Zjeździe w Rzymie we wrześniu r. b., nawiązując do referatu angielskiego wiceministra zdrowia o potrzebie prowadzenia badań w dziedzinie planowania miast.

Zaopatrzenie ludności w wodę.

Czysta woda jest wielką ludzką potrzebą, a nawet koniecznością. Jest to jedno z najstarszych zadań inżynierji sanitarnej. Jest to więc dział, na który zwrócono najwięcej uwagi. Materjał doświadczalny jest niezmiernie bogaty.

Dur brzuszny, który można nazwać chorobą wodną, został w wielu miejscach na świecie zwalczony w ciągu jednego pokolenia, a cholera, kiedyś tak ogólna, dziś faktycznie nie istnieje w wielu krajach. Możliwe jest, że niema bardziej skutecznego kierunku, gdzieby można było lepiej użytkować pieniądze dla podniesienia zdrowia publicznego, jak oczyszczanie wody do picia. W ciągu ostatnich trzydziestu lat stosowane sposoby zostały znacznie ulepszone i koszt ich obniżony.

Problemy oczyszczania wody i oczyszczania ścieków są często razem łączone. Czasami obadwa winny być brane pod uwagę, aby osiągnąć pożądane wyniki. Należy jednak pamiętać, że pieniądze, zużytkowane na oczyszczanie wody, odgrywają większą rolę i uratują więcej ludzi od choroby, niż pieniądze, użyte na oczyszczanie ścieków, albowiem *oczyszczanie wody jest pierwszą linją obronną w walce z zakażeniami.*

Jest rzeczą możliwą dezynfekować wodę do picia i w ten sposób chronić ją przed zakażeniem. Zagranica dawno to zastosowała, my zaś zastanawiamy się dopiero nad zastosowaniem np. chlorowania tam, gdzie potrzeba tego z punktu widzenia nowoczesnej nauki inżynierji sanitarnej nie ulega wątpliwości. Zasadą może być jednak, że dezynfekować można wodę już po uprzedniem jej oczyszczeniu bez względu na to, czy to będą filtry angielskie, czy też amerykańskie, czy też odpowiednie inne urządzenia.

Usuwanie ścieków.

Duży procent ludności żyje jeszcze w warunkach, które zwykliśmy nazywać wiejskiemi, t. j. mieszkają w domach rozrzuconych, bez urządzeń użyteczności publicznej Nauka za mało interesowała się temi małemi urządzeniami, ponadto ludzie, mieszkający w takich warunkach, są przyzwyczajeni do indywidualnego działania i kontrola otoczenia tych ludzi na podstawie przepisów sanitarnych jest trudna.

Usuwanie ścieków stanowi wszędzie problem zdrowia, lecz w niektórych częściach świata góruje nad nim problem ekonomiczny. W pewnych częściach Azji, naprzykład w Chinach, wydaliny ludzkie są powszechnie używane, jako nawóz na polach. Ma to dla tego kraju duże znaczenie ekonomiczne. Tutaj względy sanitarne ustępują większej potrzebie, bo potrzebie życia. Zadanie w takich krajach polegałoby na tem, aby znaleść sposób, by wydaliny mogły być użyte jako nawóz i jednocześnie aby były nieszkodliwe dla zdrowia ludności. Wiedza sanitarna dwudziestego wieku musi rozwiązać ten problem. U nas jest odwrotnie: dbamy o stronę sanitarną, zostawiając na uboczu stronę ekonomiczną W krajach, gdzie stosuje się powszechnie kanalizację, użytkowanie osadów dla celów rolnictwa staje się problemem ekonomicznym. Usuwanie ścieków ma dużo stron, mających znaczenie sanitarne. Zanieczyszczenie studzien, zanieczyszczenie rzek i wszelkich źródeł zaopatrzenia ludności w wodę, sprzyjanie rozwojowi much i zwierząt, przenoszących zarazki, zakażenie roślin przez wydaliny, zastosowanie wydalin do nawożenia i t. d. Jest to zagadnienie tak stare, jak rasa ludzka, mimo to nie zostało jeszcze we właściwy sposób rozwiązane, by uczynić zadość zarówno postulatom higjenicznym, jak i gospodarczym.

Dok. nast.

MEDYCYNA SPOŁECZNA.

Ministerstwo Spraw Wewnętrznych.
Nr. Z. Z. 6842/29.

Warszawa, dnia 21 listopada 1929 r.

Okólnik Nr. 270.

Wykazy tygodniowe zachorowań i zgonów na choroby zakaźne.

Do Panów Wojewodów i Pana Komisarza Rządu m. st. Warszawy.

Walka z chorobami zakaźnemi będzie miała najlepsze widoki powodzenia, o ile zgłaszanie pojedyńczych przypadków tych chorób będzie dokładne i szybkie, gdyż od tego przedewszystkiem zależy w wielkiej mierze wydawanie odpowiednich i skutecznych zarządzeń.

Ponadto szybkie nadsyłanie danych z poszczególnych powiatów niezbędne jest Ministerstwu Spraw Wewnętrznych celem odtworzenia rzeczywistego obrazu przebiegu chorób zakaźnych, jakoteż i ze względu na konieczność przesyłania z najmniejszem opóźnieniem oficjalnych biuletynów o zachorowaniach i zgonach na choroby zakaźne państwom ościennym, a przedewszystkiem Sekcji Higjeny Ligi Narodów, tudzież Office Internationale d'Hygiene Publique w Paryżu.

Wobec powyższego Ministerstwo Spraw Wewnętrznych zarządza następujące zmiany w treści okólnika tutejszego L. Z. Z. 1272/25 z dnia 28 marca 1925 r. p. III oraz pisma okólnego Nr. Z. Z. 4028/28 z dnia 6 lipca 1928 r. ust. 5 i 6: *„koniec tygodnia sprawozdawczego przenosi się z soboty godz. 24-a na sobotę godz. 12-ta"*, przyczem wykazy zachorowań i zgonów na choroby zakaźne za tydzień sprawozdawczy powinny być wysyłane jeszcze w *sobotę przed ukończeniem urzędowania* tak, by Ministerstwo Spraw Wewnętrznych otrzymywało je już w poniedziałek. Wysyłka ta ma być uskuteczniana, jak dotychczas, w dwóch egzem-

plarzach, z których jeden wprost do Ministerstwa Spraw Wewnętrznych, a drugi do właściwego Urzędu Wojewódzkiego (Komisarjatu Rządu).

Powyższe zmiany w sporządzaniu i przesyłaniu wykazów zachorowań i zgonów na choroby zakaźne należy wprowadzić niezwłocznie po otrzymaniu przez Starostwa niniejszego okólnika, z tem, żeby z początkiem roku 1930 nie było już najmniejszych uchybień w jego wykonaniu.

Ministerstwo Spraw Wewnętrznych traktuje sprawę, jako bardzo ważną, chodzi bowiem o usprawnienie akcji pierwszorzędnej wagi, a mianowicie o akcję walki z chorobami zakaźnemi, a do pewnego stopnia i o prestige Państwa Polskiego na zewnątrz, wobec czego poleca, aby wydane zarządzenia były jaknajściślej przestrzegane i aby w każdym przypadku nienadesłania względnie opóźnienia w nadesłaniu tygodniowego wykazu zachorowań i zgonów na choroby zakaźne było niezwłocznie przesłane umotywowane wyjaśnienie, a równocześnie Ministerstwo Spraw Wewnętrznych zawiadamia, że wszelkie uchybienia w wykonaniu powyższych zarządzeń pociągać będą za sobą dochodzenia dyscyplinarne.

Okólnik niniejszy podać należy do wiadomości i ścisłego zastosowania się wszystkim Starostwom (lekarzom powiatowym).

Wszystkie inne ustępy wyżej powołanych zarządzeń pozostają nadal w mocy.

Dyrektor Departamentu Służby Zdrowia: w. z. *Adamski.*

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LVII, nr. 2, z 12 stycznia 1930 r.: M. Gatty-Kostyn i M. Obtułowicz: Synergizm niektórych glikozydów grupy naparstnicy a teorja Bürgi'ego. — Otrzymywanie olejku siarkowego. — J. Muszyński: Z wędrówek farmakognostycznych po Europie (c. d.). — Z praktyki zawodowej.

Przegląd dentystyczny, rok IX, nr. 12, z grudnia 1929: H. Wilga: O powikłaniach w jamie ustnej po tyfusie plamistym..

Warszawskie czasopismo lekarskie, rok VII, nr. 3, z 16 stycznia 1930 r.: G. Lewin: Znaczenie stosowania odmy piersiowej sztucznej w walce z gruźlicą (dok.). — R. Barański i M. Bussel: Przyczynek do analizy odczynu wodnego skórnego. — B. Glass: Nowsze poglądy na rolę i znaczenie niektórych elektrolitów ustroju (str. zbior.). — W. Knappe: Rafał Radziwiłłowicz jako prezes Polskiego Towarzystwa Medycyny Społecznej. — St. Adamowiczowa: Przerywanie ciąży w kodeksach karnych różnych państw.

Opieka nad dzieckiem, rok VII, nr. 5, za wrzesień i październik 1929 r.: R. Barański: O samowystarczalności Stacji opieki nad matką i dzieckiem. — J. Michałowicz: Wiek i wychowanie fizyczne.

Położna, rok III, nr. 1—2, za styczeń - luty 1930 r.: W. Woźniczkowa: Nekrolog Prof. Dr. A. Rosnera. — K. Nabłowa: Odezwa. — H. Szlakówna: O zapobieganiu gorączce połogowej. — Pisarski: O karmieniu niemowląt. — Liebeskind: Nienormalne krwawienia u kobiet. — Halamowa: Kilka uwag o rzucawce porodowej. — Gałkowa: Krwotoki w III okresie porodu. — Grześkowiakowa: Nie zabijaj!

Przegląd ubezpieczeń społecznych, rok IV, zeszyt 12, z 1 grudnia 1929 r.: H. Kłuszyński: Opieka zdrowotna nad robotnikami młodocianymi. — Czesław Hoppe: O potrzebie bardziej powszechnego i racjonalnego kierowania chorych do uzdrowisk i miejscowości klimatycznych. — W. Iw-ski: W sprawie wstrzymania świadczeń na wypadek braku pracy w ubezpieczeniu pracowników umysłowych. — Patr. Dziurzyński: Nowelizacja niemieckiej ustawy o pośrednictwie pracy i ubezpieczeniu na wypadek braku pracy z dnia 16 lipca 1927 roku. — Henski: Działalność robotniczej Kasy ubezpieczeń we Wiedniu za rok 1928.

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Lwowskie Towarzystwo lekarskie.

XVI. Posiedzenie naukowe z dnia 24 maja 1929 r.

Przewodniczy: Kol. N. Gąsiorowski.

1) Kol. Gruca przedstawia trzy *przypadki złamań leczonych operacyjnie:* a) Mężczyzna lat około pięćdziesięciu pośliznął się i doznał złamania kostki przyśrodkowej tuż u podstawy oraz kości strzałkowj na szerokość dwóch palców ponad stawem skokowym, równocześnie z nadwichnięciem stopy ku tyłowi. Ponieważ nastawienie w uśpieniu ogólnem — dobę po wypadku — nie doprowadziło do odpowiedniego dostosowania się odłamków, wykonano po pięciu dniach nastawienie krwawe: kostkę przyśrodkową przytwierdzono śrubką, kość strzałkową zeszyto drutem. Obecnie półtora miesiąca po zabiegu widać idealne zgojenie się złamania i zupełnie prawidłową czynność stawu skokowego. Zabieg wykonał Prof. Schram. — b) 10-letnia dziewczyna zgłosiła się do kliniki trzy tygodnie po upadku na łokieć, z powodu niemożności poruszania łokcia. Zdjęcie Roentgenowskie wykazało odłamanie bloczka kości ramieniowej łącznie z częścią guzka nadkłykciowego. Odłamana część obróciła się o prawie 180° ku przodowi i ku wewnątrz i przesunęła się ku przodowi. U chorej wykonano krwawe odprowadzenie złamanego odłamka, który ustalono wobec kości ramieniowej szwem strunowym. Obecnie po około 4-ech tygodniach prześwietlenie wykazuje doskonałe złożenie się złamania. Czynność kończyny poprawia się stale i obecnie wynosi już około 65% prawidłowej. — c) M. G., 18-letnia dziewczyna przed rokiem spadła z drzewa i doznała pozatorebkowego złamania szyjki kości udowej — leczona była wyciągiem i gipsem w jednym z szpitali powiatowych. Do kliniki zgłosiła się przed pół rokiem z stawem wrzekomym w miejscu złamania z bardzo znacznem przemieszczeniem i zupełną niemożnością chodzenia. U chorej odświeżono operacyjnie powierzchnie złamania i kość zeszyto gwoździem kostnym wziętym z kości strzałkowej. Obecnie — trzy dni po zdjęciu gipsu — Roentgen wykazuje doskonałe zgojenie się złamania i ruchomość w stawie bierną prawidłową. Ruchomość czynna wróci po leczeniu ortopedycznem.

Przypadki powyższe wskazują, że nawet w bardzo ciężkich złamaniach, nawet zadawnionych — można zabiegiem operacyjnym przywrócić stosunki prawidłowe z doskonałym wynikiem czynnościowym. Przy stawach wrzekomych szyjki kości udowej u osobników młodych szew kostny jest metodą wyboru. U osobników starszych pewniejszy wynik daje operacja rekonstrukcyjna Whitmana.

2) Kol. Mikołajski Szcz. wygłasza wykład p. t. *Pomoc położnicza w województwie lwowskiem* (na podstawie szeregu tablic statystycznych). W r. 1928 zmarło na obszarze Województwa lwowskiego 105 kobiet na zakażenie połogowe a 230 kobiet na inne choroby ciąży i porodu, razem przeto 335 kobiet w sile wieku zmarło w związku z ciążą i porodem. Było w tym roku na obszarze Województwa lwowskiego 91.606 porodów, przeto przeciętnie na każde 1000 porodów przypadało 3,65 kobiet, zmarłych w związku z ciążą i porodem, a wobec okrągło 3,000.000 ludności Województwa stanowi ten ubytek 1,1 skonów na każde 10.000 mieszkańców, albo 2,2 skonów na każde 10.000 osób płci żeńskiej.

Są to cyfry urzędowe, zaczerpnięte z kwartalnych wykazów parafjalnych i metrykalnych o ruchu ludności.

Rozpatrując sumarjusz przyczyn śmierci za r. 1928, przekonujemy się, że więcej umarło kobiet wskutek nieprawidłowości ciąży i porodu, niż zmarło osób płci męskiej i żeńskiej razem na tyfus brzuszny i tyfus plamisty, bo 258 osób zmarło na tyfus brzuszny a 59 na tyfus plamisty, razem 317 osób zmarło na te obie choroby a niewiast zmarło w związku z ciążą i porodem 335. Statystyka urzędowa nie podaje, ile kobiet wskutek nieprawidłowego przebiegu ciąży, porodu i połogu nabawiło się kalectwa lub chorób przewlecznych, które upośledzają ich zdolność życiową.

Na 91.606 porodów w r. 1928 było w Województwie lwowskiem 777 dzieci, nieżywo urodzonych. Jeśli tę liczbę dodamy do liczby skonów w ciąży i w połogu, otrzymamy cyfrę 1112 straconych żywotów ludzkich, w ciągu jednego roku 1928 i w samem tylko Województwie lwowskiem w związku z procesem rozrodczym. Gdyby podobne stosunki panowały w całym kraju, co jest wielce prawdopodobnem, traciłaby Polska co roku 11.000 istnień ludzkich, a to osób nieżywo urodzonych i kobiet w ciąży i w połogu.

Stosunki na obszarze Województwa lwowskiego były przed wojną znacznie gorsze, bo statystyka urzędowa wykazywała np. w roku 1910—333 kobiet zmarłych na samą gorączkę połogową a zatem w tej rubryce straty były przeszło 3 razy większe, niż obecnie. Ten postęp zawdzięczamy pewnemu uświadomieniu ludności, większej dbałości o zdrowie i polepszeniu ogólnych warunków bytu a także większemu zaopiekowaniu się ciążą i porodem Kas chorych. Po części miało wpływ większe udostępnienie pomocy lekarskiej i położniczej. Gdy przed wojną (w r. 1908) było na obszarze Województwa lwowskiego 639 lekarzy i 985 położnych, obecnie mamy na tym obszarze 1411 lekarzy i 1163 położnych.

Przyrost liczby położnych nie był równomierny. Podczas wojny ubyło nawet położnych. Jeszcze w r. 1923 mieliśmy w Województwie lwowskiem tylko 845 położnych, zatem mniej, niż przed 15 laty (w r. 1908). W następnych latach przybywa stopniowo położnych, lecz nie równomiernie w poszczególnych powiatach. W osobnej tablicy podano, ile w poszczególnych latach w okresie 1923 do 1928 przypadało przeciętnie na jedną położną kilometrów kwadratowych przestrzeni i ile ludności. Tablica ta stwierdza bardzo niedostateczne udostępnienie pomocy położniczej. Referent ma nadzieję, że reforma szkolenia położnych, wprowadzona rozporządzeniem Prezydenta Rzeczypospolitej z dnia 16 marca 1928 r. przyczyni się do przyspieszenia postępu na tem polu.

W dyskusji Kol. Sołowij stwierdza, iż pomoc położnicza u nas jest do dziś dnia niedostateczna. Statystyka urzędowa jest zbyt optymistyczna, nie mogąc regestrować wszystkich szkód z porodem związanych. We Lwowie często zdarzają się przypadki zaniedbane i przypadki gorączki połogowej. Dla poprawy tych stosunków konieczne są odpowiednie środki materjalne, sama wielka ilość nowych położnych nie wystarczy. Przyczyną małego przybytku niemowląt są bardzo liczne poronienia (40—50 na 100 porodów). — Kol. Bocheński K. zwraca uwagę, że, o ile idzie o odsetek śmiertelności w samym Lwowie, to jest on znacznie wyższy od przeciętnej urzędowej. Wpływa na to okoliczność, iż do zakładów położniczych lwowskich przybywa stosunkowo bardzo wielka ilość przypadków ciężkich, zakażonych nawet z bardzo dalekich okolic kraju. Opieka nad położnicami w Małopolsce wschodniej jest bardzo niedostateczna. Dość wspomnieć, że są powiaty, w których zaledwie znikomy odsetek kobiet rodzi przy pomocy położnych egzaminowanych. Naprawa tych stosunków wymaga dłuższej i systematycznej pracy w wielu kierunkach. Należałoby przedewszystkiem wysyłać wszystkie t. zw. „babki wiejskie" na kurs położniczy, dbać o to, aby w każdej gminie była egzaminowana położna, starsze położne winny od czasu do czasu przechodzić kurs powtarzający. W miarę możności dążyć należy do tego, aby do szkoły położnych zgłaszały się osoby z coraz lepszemi kwalifikacjami. Bardzo ważną jest rzeczą należyte przygotowanie lekarzy praktyków do wykonywania praktyki położniczej. Tak jak dziś rzecz się ma, to z przykrością stwierdzić należy, że wielu praktyków nie dorosło do tego zadania. Winy tego stanu rzeczy szukać należy w tem, że lekarze nie mają po prostu sposobności do należytego wykształcenia się w położnictwie praktycznem a to dlatego, że te zakłady, w których mogliby wykształcenie to odbywać (kliniki i zakłady położnicze) mają za mało materjału w stosunku do tej ilości praktykantów, jaka się do nich zgłasza. Sprawę tę możnaby skierować na dobre tory przez zaprowadzenie i urządzenie przy tych zakładach t .zw. polikliniki. Rzecz ta ma kolosalną doniosłość społeczną i możnaby ją załatwić w porozumieniu z kasami chorych. Specjalnie dla Lwowa doniosłość tej sprawy jest tem większa, ile że w mieście tem stosunkowo jest bardzo mała ilość łóżek położniczych, bo nie przekracza ona 90 łóżek. Jak na miasto, liczące blisko 300.000 mieszkańców, jest to ilość bardzo mała. — Kol. Kielanowski, omawiając statystykę lwowską, stwierdza, iż przyczynę połowy wszystkich poronień jest kiła. Dalszą przyczyną jest brak pomocy lekarskiej przy porodzie, ewentualnie zła pomoc położnej. Prawie wszystkie położne we Lwowie są bezwartościowe, źle przygotowane fachowo i brudne. Od lat niema zmiany w tym stanie. Zagranicą stosunki te przedstawiają się rozmaicie, np. w Prusiech położne mają być bardzo dobre, natomiast wykształcenie lekarzy jest niedostateczne, w niektórych stanach Ameryki Północnej niema całkiem położnych, a lekarz jest przy każdym porodzie. Dla podniesienia wykształcenia położnych konieczne jest powtarzanie kursów. — Kol. Lipski uważa, iż współudział powiatów w budowie domów porodowych dla normalnych położnic byłby możliwy, jeśliby istniał kredyt długoterminowy. Przypomina dyskusję w tej sprawie na zjeździe higjenistów. — Kol. Sołowij: Kursa przeszkolenia istniały przed wojną, obecnie dekretem Prezydenta Rzeczypospolitej uznano je za obowiązkowe. Brak jednak dotychczas na to funduszów. — Kol. Doliński zaznacza, że w dyskusji wypadł obraz opieki położniczej we Lwowie w barwach zbyt czarnych, zapomniano bowiem, że, prócz łóżek klinicznych i szpitalnych, mamy jeszcze dla rodzących i położnic łóżka w szpitalu wojskowym, w Sanatorjum Czerwonego Krzyża, w Szpitalu Związku Kas chorych, w prywatnem Sanatorjum „Salus", w Sanatorjum „Vita". Stwierdzić trzeba, że istotnie ilość łóżek szpitalnych jest we Lwowie niedostateczna, nie można jednakowoż przerzucać obowiązku budowania domów porodowych i tworzenia kosztownych oddziałów położniczych na miasto, gdyż inne organizacje powinny wypełnić ten obowiązek np. Zarządy Kas chorych, które we Lwowie ubezpieczają powyżej 162000 osób, a nie posiadają dostatecznie rozbudowanej opieki położniczej. Projekt prof. Bocheńskiego współpracy Kliniki położniczej z Zarządem Kas chorych przez zorganizowanie Pogotowia położniczego-klinicznego wydaje się godnym poparcia, gdyby jednak dyskusja wykazała, że inaczej można rozwiązać problem wystarczającej opieki położniczej w mieście i zażądała pomocy miasta, mówca gotów jest współdziałać w tej sprawie. Odnośnie do wykształcenia akuszerek zauważa, że ogólny poziom jego nie jest tak niski, jednak starsze położne muszą przejść koniecznie kurs powtarzania. — Kol. Mikołajski zauważa, iż, dyskusja obracała się głównie około warunków lwowskich. Warunki te rzeczywiście, jak to statystyka stwierdza, są bardzo złe. W reszcie województwa natomiast warunki nie są naogół złe, zaznacza się też poprawa (mniejsza śmiertelność jak przed wojną). Szkolenie położnych poprawi się — jak się tego można spodziewać — dzięki rozporządzeniu Prezydenta Rzeczypospolitej, które zmusza każdą położną do odbycia kursu uzupełniającego co pięć lat i pozwala odebrać dyplom złym położnym. Wskazanem byłoby ponowienie ankiety w sprawie urządzenia domów porodowych.

3) Kol. Mikołajski wygłasza wykład p. t. *Walka z gruźlicą w województwie lwowskiem w r. 1928*, stwierdzając poprawę stosunków w tym zakresie, uwidaczniającą się statystycznie zmniejszeniem zgonów z powodu gruźlicy.

W dyskusji Kol. Tyszka omawia sprawę zwalczania gruźlicy wśród młodzieży szkół wyższych we Lwowie. (P. G. L. Nr. 32 1929 r.). Każdy student (w roku 1927/28 — 8385) płaci na cele opieki lekarskiej 15 zł., przeważająca część tych funduszów idzie na walkę z gruźlicą. Akademików chorych na gruźlicę i leczonych w przychodni jest obecnie 449, t. j. 5,3% ogółu młodzieży studjującej w wyższych zakładach naukowych Lwowa. 75.8% tych chorych leczono w Zakopanem i Hołosku. Dla zapobieżenia szerzenia się gruźlicy wśród młodzieży akademickiej na wniosek mówcy powziął Zjazd przeciwgruźliczy w Poznaniu uchwałę następującą: III Zjazd Przeciwgruźliczy prosi Ministerstwo Oświaty, ażeby w przyszłości wszystkich studentów, nowozapisujących się na wyższe studja, poddawać badaniu lekarskiemu i nie dopuszczać do wpisów do wyższych zakładów naukowych chorych z gruźlicą niebezpieczną dla otoczenia. — Kol. Doliński przypomina, że Zarząd miasta, w zrozumieniu swego obowiązku pomocy chorym akademikom, przeznaczył zeszłego i bieżącego roku po 10.000 zł., dla Komisji Senatu dla spraw młodzieży na zwalczanie gruźlicy, a po 5.000 zł. na budowę Sanatorjum dla akademików zagrożonych gruźlicą w Mikuliczynie. — Kol. Selzer M. podnosi znaczny spadek śmiertelności z gruźlicy w porównaniu do lat przedwojennych. Jeżeli, według zestawienia urzędów parafjalnych umiera rocznie na gruźlicę 21 na 10.000 mieszkańców, to, w porównaniu z liczbą 35 śmierci z gruźlicy na 10.000 mieszkańców, jaką notowano stale w ostatnim dziesiątku lat przed wojną, musimy to uważać za rzeczywisty postęp na tem polu, nawet niezależnie od tego, że w tej statystyce, ułożonej bądź co bądź przez laików a nie lekarzy, muszą niezawodnie zachodzić poważne błędy. Wogóle stwierdza mowca, że brak jeszcze, mimo wielokrotnych uchwał i wniosków, jednolitej statystyki dla gruźlicy dla całego Państwa, co należy uważać za wielki błąd, jeżeli czytamy już w oficjalnych statystykach, wydanych przez Komitet Higjeniczny Ligi Narodów, że np. nawet państwa egzotyczne, jak: Jawa, Sumatra i t. d., przeprowadzają u siebie jednolitą statystykę gruźlicy na podstawie przepisów Ligi Narodów.

Co się tyczy wniosku Kol. Tyszki kierownika Przychodni Przeciwgruźliczej na Klinice wewnętrznej, w sprawie wykluczenia chorych studentów na otwartą gruźlicę, którzy zapisują się na studja uniwersyteckie, wyraża mowca bardzo poważne zastrzeżenia przeciwko wnioskowi i jego skutkom. Już ze względów czysto ludzkich nie można i nie powinno się wykluczyć człowieka chorego i chętnego do nauki od możności pobierania tej nauki, chyba,, gdyby stworzono specjalny uniwersytet dla chorych, tak, jak są gimnazja w Zakopanem. Jednak, zdaniem mowcy, w przeprowadzeniu takiego wniosku zajdą prawie nieprzezwyciężone trudności. I tak nie można sobie wyobrazić, ażeby w ciągu krótkiego czasu zapisów uniwersyteckich można przebadać dokładnie i szczegółowo kilka tysięcy studentów. Większą jednak trudnością jest ścisłe rzeczywiste odróżnienie chorych na otwartą gruźlicę, bo pomijając bardzo może nizki procent chorych na gruźlicę rozpadową, którą z łatwością się rozpoznaje, możliwem jest, że o wiele większa liczbo chora jest i będzie na gruźlicę początkową nawet otwartą, którą jak każdy ftizjolog wie, bardzo trudno odrazu rozpoznać. Pozostaje, zdaniem mówcy, wyjście z tej sytuacji w ten sposób, ażeby lekarze szkolni, którzy mają możność obserwowania studentów przez lat ośm podczas studjów gimnazjalnych wczas wyeliminowali jednostki chore i skierowali do leczenia, aby

nie było przypadków otwartej gruźlicy w chwili zapisania się na uniwersytet.

Co jednak jest możliwem i do przeprowadzenia łatwem, to dokładna kontrola i kilkakrotne przebadanie materjału studenckiego umieszczonego w licznych domach akademickich, bursach i innych podobnych skupieniach. Chorym zgłaszającym się do studjów należy, nie przeszkadzając im w zapisywaniu się, zwrócić uwagę na potrzebę leczenia a temsamem i izolacji a dopiero gdy osobnik taki opiera się temu wskazaniu, wtedy możnaby zastosować ostry proceder ewentualnego wykluczenia. — Kol. J. Grek stwierdza, iż projekt Kol. Tyszki, wykluczenia akademików z otwartą gruźlicą z uniwersytetów broni przed zakażeniem całą masę ludzi zdrowych. Tych chorych trzeba poświęcić dla obrony zdrowych. Mówca przytacza przykłady zakażenia się studenta od kolegi przy wspólnej nauce. Badanie masowe akademików przy wpisach może najwyżej nie stwierdzić istniejącej gruźlicy, to — by zdrowy miał na tem ucierpieć z powodu mylnego rozpoznania, — jest wykluczone. — Kol. Gąsiorowski N. oświadcza, że wynik walki z gruźlicą jest zależny od bardzo wielu czynników społeczno-kulturalnych, które wprowadzić można tylko drogą ewolucji. Istnieją jednakże pewne minimalne wymagania, od których odstąpić już nam nie wolno. I tak np. musimy wreszcie w czyn wprowadzić, by każdy przypadek otwartej gruźlicy ze względu na szersze otoczenie (szkoły, pracownie) odosobnić i poddać leczeniu. Najwyższy czas, by z całą energją i jak najszybciej cel ten zrealizować. — Kol. Węgrzynowski L. uważa, iż wykluczanie gruźlików z uniwersytetu natrafiłoby na wielkie trudności, są to zwykle osobniki najinteligentniejsze. Praca poradni przeciwgruźliczych we Lwowie daje dobre wyniki, prawie wszyscy chorzy są już zrejestrowani. Na dostateczne zwalczanie gruźlicy brak jeszcze środków. W rozdziale funduszów na zwalczanie gruźlicy pomiędzy poszczególne województwa, — województwo lwowskie zostało pokrzywdzone. — Kol. Bühn zauważa, iż mimo wykluczenia ucznia chorego na gruźlicę, chory taki może wpisać się następnie na uniwersytet, zdawszy maturę jako eksternista. Pozatem na prowincji niema lekarzy szkolnych. Dlatego badania studentów przy wpisach na uniwersytet są konieczne. — Kol. Pisek, przemawiając w sprawie wykluczania młodych chorych od studjów, podnosi ewentualność zaprowadzenia kart zdrowia uczniowskich wzorem zagranicy. — Kol. Tyszka: Wniosek mój dotyczy chorych z rozpadową gruźlicą, — studenci zapisujący się na wyższe studja w tym stanie zwykle nauk nie kończą, — a opiekę społeczną kosztują niezmiernie dużo. Fundusze te znacznie zaś korzystniej byłoby można zużyć na cele profilaktyczne. Porównując działalność lwowskiej Opieki Zdrowotnej z akcją podobną w Niemczech, należy podkreślić, że Lwów wyprzedza w akcji tej wiele środowisk niemieckich; tam jedynie Monachjum równie intenzywnie zajmuje się zwalczaniem gruźlicy wśród młodzieży, — działalność innych środowisk, pozostaje — zdaje się — znacznie w tyle. Mówca omawia trudności, związane z tłumieniem gruźlicy w domach akademickich, z powodu opieszałości Bratnich Pomocy, — gruźlików, po przebyciu przez nich leczenia sanatoryjnego, nie wpuszcza się do domów akademickich. — Kol Mikołajski uważa wniosek Kol. Tyszki za drakoński i trudny do przeprowadzenia w praktyce. Jeśli się komuś zabrania wstępu na uniwersytet, to trzeba mu dać inne możliwości pracy. Gruźlicy to ludzie pilni, istnieje u nich często euforja i brak świadomości co do stanu swego zdrowia. Co do statystyki, to także i zagranicą urzędy metrykalne są najpewniejszym sposobem stwierdzania skonów z powodu gruźlicy. Rejestracja obecna (dokonywana często przez oglądacza zwłok, księdza) wskazuje raczej wyższą, jak rzeczywistą ilość skonów z gruźlicy. Zwalczanie gruźlicy postępuje naprzód, poprawa stosunków jest niezaprzeczalna. Organizacja masowej walki z gruźlicą poprawi jeszcze bardziej ten stan.

St. Legeżyński.

Łódzkie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół posiedzenia z dnia 29 maja 1929 r.

1) Prof. A. Czyżewicz (jako gość) wygłosił odczyt pod tytułem *„Leczenie nowotworów złośliwych"*.

W dyskusji nad odczytem zabierał głos: Kol. Kędzierski.

Protokół posiedzenia z dnia 5 czerwca 1929 r.

1) Kol. Goldman przedstawia: a) 24-ro letniego B. W., u którego usunięto *kamień pęcherza wagi 164 g*, mylnie rozpoznany. Zmiany w płucach, krwiomocz, ogólny upadek sił i niezastosowanie badania roentgenologicznego przy niemożności użycia cystoskopu (minimalna pojemność pęcherza, stałe bóle) spowodowały pomyłkę rozpoznawczą; — wyzdrowienie. b) 22-u letnią Marję W. po plastyce nosa z ramienia z przeszczepieniem kości z miednicy. Wykonano dziewięć zabiegów. Wynik dobry. Szereg zdjęć z oddzielnych momentów.

Kol. Goldman przedstawia:

a) Trzy zdjęcia roentgenowskie z przypadku u chorej Sz., u której trzy lata temu usunięto twardy guzik na zewnętrznej kostce prawego podudzia z nieokreślonym wynikiem badania anatomopatologicznego. Wskutek nawrotu wykonano jeszcze dwukrotnie usunięcie nawrotów w okresie dwu miesięcznym. Po okresie dziewięcio-miesięcznego zdrowia wystąpiło cierpienie stawu skokowego. Bez badania roentgenologicznego leczono chorą klimatycznie i ortopedycznie w przeciągu 15 miesięcy i skierowano do miejsca zamieszkania w celu zastąpienia gipsu przez aparat ortopedyczny. Badanie wykazało w zdjęciu roentgenowskim — wybitne zniszczenie kości śródstopia; z kości piętowej prawie nic nie pozostało. W jamie podkolanowej twardy naciek wielkości jaja. U chorej dokonano odjęcia uda przy rozpoznaniu nowotworu złośliwego. Badanie drobnowidowe potwierdziło rozpoznanie kliniczne; — wyzdrowienie.

b) Preparat uchyłka Meckel'a przedziurawiony u nasady, pochodzi od 68-mio letniej chorej S. obserwowanej w szpitalu im. małż. Poznańskich z powodu niezupełnej drożności jelit przy jednoczesnej kamicy żółciowej. Chora zmarła przy objawach nagłego pogorszenia (w ciągu kilku godzin), wywołanego jak wykazało badanie pośmiertne przez ostre zapalenie otrzewnej przy przedziurawieniu uchyłka. Pęcherz żółciowy grubości główki noworodka wydłużony, wypełniony jednym dużym i znaczną ilością małych kamieni.

c) Wyrostek robaczkowy długości 26 cm. usunięty u chorego T. Od 20 lat datujące się napady bólów i dolegliwości pomimo bardzo skrupulatnych badań chemicznych i roentgenologicznych w kilku miastach uniwersyteckich nie mogły doprowadzić do ścisłych wyników. Ścisła obserwacja ostatniego napadu upoważniła do zabiegu (w okresie wolnym od napadu), przy którem znaleziono wyrostek wyżej wzmiankowanej długości (badania anatomo-patologiczne w toku) ułożony i zatopiony w wstępującej okrężnicy i sięgający swym końcem do dwunastnicy i wątroby i tam umocowany. Przebieg kliniczny zupełnie odbiegający od zwykłego — wyzdrowienie.

d) *Guz nerki torbielowatej* — wielkości głowy dorosłego osobnika usunięty u 58-io letniej chorej R. — chorej od 20 lat na okresowe napady bólów w prawem podbrzuszu, w którem wyczuwa się twór twardy, dochodzący ze strony lewej do linji środkowej, u dołu na trzy palce poniżej pępka i wypełniający prawie całą przestrzeń między łukiem żebrowym i kolcem kości miednicy. Prawa nerka nie wydziela nic; pyelografja — trzy jamy komunikujące z miedniczką. Funkcja lewej nerki wystarczająca. Wyzdrowienie.

2) Kol. S. Neumark i kol. E. Seliwanowa wygłosili odczyt pod tytułem *„Kilka uwag o odczynie Biernackiego na podstawie badań własnych"*.

Prelegenci zwracają uwagę na częste występowanie niekiedy dość znacznych wahań szybkości opadania krwinek czerwonych przy kilkakrotnem badaniu co pół godziny w przeciągu dwuch, trzech godzin, względnie codzień zrana naczczo u jednego i tego samego osobnika. Po wstrzyknięciu dożylnem atropiny, pilokarpiny, adrenaliny, chlorku wapnia, insuliny względnie adrenaliny i insuliny podskórnie stwierdzić można dwufazowe wahania w postaci początkowego przyspieszenia z następowem zwolnieniem opadania. Również po wstrzyknięciu śródmięśniowem wyciągów z gruczołów dokrewnych względnie ich hormonów występują dwufazowe wahania odczynu Biernackiego. Niema również równoległości pomiędzy szybkością opadania a wskaźnikiem refraktometrycznym w osoczu krwi; zwiększona cholesterinemja zdaje się sprzyjać zwolnieniu opadania. Z badań swych autorzy wyciągają wniosek, iż w powstawaniu samoistnych wahań szybkości opadania stan czynnościowy gruczołów dokrewnych układu nerwowego roślinnego odgrywa pierwszorzędną rolę.

W dyskusji nad odczytem zabierali głos kol. Reiterowski i Dawidowicz M., Mogilnicki, Kocen, Gliksman i referent Neumark.

Kol. Reiterowski uważa, że wyniki odczynu Biernackiego zawsze należy komentować z pewnemi ograniczeniami: nie można na zasadzie wyniku O. B. mówić, czy u danego osobnika stwierdza się czynną sprawę gruźliczą i czy wogóle mamy do czynienia z tym lub owym przypadkiem gruźlicy: odczyn Biernackiego ma większe znaczenie u osobników chorych na gruźlicę płuc; można na zasadzie wyników odczynu Biernackiego mówić o postaci gruźlicy, o poprawie, względnie pogorszeniu danego

przypadku. Zwolnienie O. B. idzie równolegle z poprawą; przy leczeniu odmą sztuczną wzrasta O. B. wraz z poprawą.

Kol. Dawidowicz zwraca uwagę na to, że wiadomości nasze o istocie odczynu Biernackiego nie uległy zmianie w ciągu 8 lat; istota odczynu nie jest wyświetlona dotychczas jak również nie wyjaśniona jest istota odczynu Wassermanna; nie przeszkadza to jednak temu, że posługujemy się nim w praktyce. Odczyn Biernackiego ma małe znaczenie w cierpieniach skóry, praktyczne znaczenie O. B. ma w cierpieniach wewnętrznych zwłaszcza przy gruźlicy; ale odczyn Biernackiego stanowi tylko jeden objaw w zespole objawów klinicznych. Zdaniem kol. Dawidowicza autorzy powinni byliby robić odczyn Biernackiego również co kilka minut; w swych badaniach powtarzanych co tydzień kol. Dawidowicz nie widział tak rozbieżnych wahań, jakie otrzymali autorzy.

Kol. Mogilnicki jest zdania, że odczyn Biernackiego ma wielkie znaczenie podobnie, jak mają znaczenie badania tętna, ciepłoty i t. d. Badania autorów nie obejmują ostrych cierpień; w schorzeniach ostrych kol. Mogilnicki widział przy pogorszeniu stanu zdrowia szybsze opadanie; powolniejsze opadanie znamionowało poprawę stanu zdrowia.

Kol. Kocen przypomina, że struktura krwi wykazuje również różnicę, jeżeli badać u tego samego osobnika krew kilkakrotnie i pobierać ją z tej samej żyły lub innej; dalej zarzuca kol. Neumarkowi, że ten nie wspomniał wcale o znaczeniu wątroby, która odgrywa wielką rolę w przemianie białkowej ustroju, a przemiana ta jest najgłówniejszym z czynników, wpływających na wynik odczynu Biernackiego.

Kol. Gliksman podkreśla fakt, że życie codzienne przeczy temu co wypowiedzieli prelegenci. O. B. ma wielkie znaczenie w chorobach wewnętrznych, szczególnie przy gruźlicy. Istnieje równoległość pomiędzy O. B. i postacią gruźlicy płuc. Tabela autorów wykazuje wprawdzie dużą różnicę wyniku O. B., ale jednakże albo zawsze prawie różne stopnie przyspieszenia w danym przypadku, lub na odwrót w innym przypadku różne większe lub mniejsze stopnie zwolnienia O. B. Cholesteryna przyspiesza O. B. lecytyna zwalnia. O szybkości O. B. ma decydować napięcie powierzchniowe osocza, a nie ilość krwinek.

W odpowiedzi kol. Neumark zaznacza, że został źle zrozumiany, że nie przeczył bynajmniej znaczeniu O. B., ale odczyn ten ma raczej większe znaczenie teoretyczne. Wahania O. B. stwierdzone naczczo przypominają wahania cukru naczczo jako też wahania i innych składników krwi. Chciał tylko wyjaśnić czem tłomaczyć należy te wahania odczynu. Uważa, że badania u jednego i tego samego osobnika należy często powtarzać by stwierdzić, czy wahania są fizjologiczne czy patologiczne. Przez kilkakrotne badanie możemy stwierdzić rozpiętość skali wahań fizjologicznych. Wahania O. B. zależne są od chwiejności w pierwszym rzędzie układu roślinnego. Nie zaprzecza, że szybkie O. B. przy gruźlicy — powtarzane i zawsze okazujące stale szybkie opadanie ma duże znaczenie, ale musi podkreślić, że wynikowi O. B. przypisuje się większe znaczenie, niż ma ono w rzeczywistości.

4) Kol. Załęski pokazuje duży *kamień cholesterynowy;* 65-o letnia kobieta zachorowała nagle przy objawach niedrożności jelit; chora nie mogła dostać się do szpitala; kamień z woreczka żółciowego perforował do jelita i odszedł przez odbytnicę.

Sekretarz: *Dr. A. Tenenbaum.*

Polskie Towarzystwo Biologiczne. Oddział Lwów.

Protokół posiedzenia naukowego (XXVII) z dnia 18 listopada 1929 r.

Przewodniczący: Prof. Dr. M. Franke.

1) Dr. Elmer, przedstawił pracę wykonaną wspólnie z Dr. Ptaszkiem i Dr. Schepsem: *a) O specyficzno-dynamicznem działaniu pokarmu w cukrzycy. b) O wpływie leczenia insuliną na sp.-dyn. dział. pokarmu w cukrzycy.* Autorowie doszli do wniosku, że sp.-dyn. pok. w cukrzycy jest prawidłowe, u niektórych obniżone, nigdy zaś nie przekracza + 40%, przyczem insulina wpływa regulująco na sp.-dyn. dział. pok. podwyższa bowiem obniżone lub nisko normalne krzywe do wartości prawidłowych, bądźto obniża wysoko-normalne krzywe do wartości prawidłowych. Równoległość pomiędzy Sp.-dyn. dział. pok., a przybytkiem wagi ciała zaznacza się tylko w niektórych przypadkach.

2) Prof. Dr. Steusing przedstawił pracę własną p. t.: *„Grupy serologiczne spermy ludzkiej"*, w której wykazał zupełną równoległość w przynależności grupowej, tak ciałek czerwonych krwi jak i plemników. Króliki uodpornione sperma A (II), dają bardzo wysokie miano amboceptora hemolitycznego dla ciałek czerwonych barana (antygen Forsmanna). Miana hemolityczne dla ciałek czerwonych barana były zawsze znacznie wyższe w surowicach królików uodparnianych spermą, aniżeli w surowicach królików uodparnianych czerwonemi ciałkami odnośnego osobnika. Dwie spermy grupy II i trzy spermy grupy III. nie dawały u królików podniesienia miana hemolitycznego dla ciałek czerwonych barana.

W dyskusji podniósł Prof. Dr. Gąsiorowski, znaczenie tych badań także i dla dziedziczności.

3) Prof. Dr. Weigl przedstawił własną pracę p. t. *„O wzajemnem połączeniu komórek rozrodczych u bezkręgowych"*, w której stwierdza istnienie specjalnych tworów, łączących poszczególne komórki i przypisuje im pewne własności, odgrywające rolę głównie w czasie podziału komórki.

4) Prof. Dr. Trawiński przedstawił pracę P. Eberlego J. p. t. *„Praktyczne znaczenie wpływu drobnoustrojów na PH w mięsie"*. Autor doszedł do wniosku, że PH mięsa jest prawidłowe w pierwszych (wczesnych) okresach zakażenia np. pałeczką paratyfusu B. lub wąglikiem. Badanie zatem PH, ze względu na czynność drobnoustrojów hamującą rozkład mięsa, nie może być bezwzględnie pewnem jeżeli zachodzi potrzeba ustalenia stanu mięsa (specjalnie w pierwszych okresach istnienia zakażenia), lecz należy tu głównie zwrócić uwagę na badanie bakterjologiczne.

Protokół posiedzenia z dnia 9 grudnia 1929.

Przewodniczący: Prof. Dr. M. Franke.

1) Prof. Dr. Szymonowicz, przedstawił pracę p. t.: *O zakończeniach nerwowych w języku papugi.* Badania swoje przeprowadził na 5 gatunkach papug, posługując się głównie metodą barwienia błękitem metylenowym. Okazuje się, że język papugi jest znacznie obficiej unerwiony niż u innych gatunków ptaków. Głównem siedliskiem zakończeń nerwowych jest przedni koniec języka, który zawiera liczne i bardzo wysokie brodawki łącznotkankowe, utworzone przez warstwę właściwą śluzową języka *(tunica propria mucosae)* i podchodzące aż blisko powierzchni nabłonka pokrywającego język. Dolne 3/4 części brodawek zawierają liczne ciałka Herbsta, których kolbki wewnętrzne wraz z właściwym końcem nerwu są ułożone przeważnie poprzecznie lub skośnie do długiej osi brodawki. Nieco większe ciałka Herbsta są rozmieszczone dość licznie u podstawy tych brodawek. Najwyższy odcinek tych brodawek jest zajęty przez zakończenia nerwowe, strukturą swą i kształtem odrębne od dotychczas opisywanych. Są one utworzone przez cienkie bezrdzenne włókienka nerwowe, które zdążając od podstawy brodawek ku górze i przechodząc obok ciałek Herbsta ulegają kilkakrotnemu podziałowi. Po drodze tworzą sploty i rozpadają się w końcu u szczytu brodawek drzewkowato wzgl. pędzelkowato podchodząc wolnemi końcami aż pod sam nabłonek języka, który zaledwo kilkoma warstwami oddziela te zakończenia od swej wolnej powierzchni. W każdym razie brodawki na przednim końcu języka papugi są wyjątkowo obficie unerwionymi aparatami dotykowymi.

2) Prof. Dr. Kulczyński, przedstawił pracę p. t.: *Ślady najmłodszej epoki międzylodowcowej na Polesiu.* W Jaglewiczach na Polesiu występuje torfowisko wyżynne, w którego profilu można metodą Von Posta wykazać istnienie 2 poziomów flory leśnej ciepłej przedzielonych pokładami z florą chłodną. Górny poziom flory ciepłej odpowiada optimum klimatycznemu polodowcowemu (Literina), dolny natomiast uznany być musi za międzylodowcowy (interglacjalny). Ponieważ torfowisko spoczywa na terenach zajętych przez moreny środkowo-polskiego zlodowacenia (Würm II) interglacjalne pokłady torfowiska odpowiadać muszą prebaltyckiemu interglacjałowi. Interglacjał ten zaznacza się jodłą świerkiem, leszczyną i grabem. W warstwach międzylodowcowych Jaglewicz występuje Coenococcum. W jeziorze Świętem koło Kowla leżącego na fluwioglacjalnych piaskach odpowiadających starszemu wachnieniu środkowo-polskiego zlodowacenia (Würm I). spoczywają osady jeziorne. Osady te składają się ze starszego kompleksu gitji jeziornej ściętego i pokrytego deluwiami warstw dolnych. Starszy pokład gitji zawiera florę leśną ciepłą (dąb, lipa, leszczyna), bez elementów wilgotnych (buk, jodła). Deluwja spoczywające w stropie zawierają chłodną florę leśną odpowiadającą okresowi Yoldia Ancylus, oraz górę flory ciepłej odpowiadającej Litorynie. Starsze gitje jeziora świętego są zatem interglacjalne i odpowiadają okresowi międzylodowcowemu Würm I — Würm II, albo Würm II — zlodowacenie Bałtyckie.

3) Dr. Tychowski, przedstawił pracę p. t.: *O przebiegu dróg czucia dotyku u królika.* Autor do tego celu wyzyskał odruch Schiffa, który polega na tem, że u królika po znacznym upuście krwi, występuje nawet po najlżejszej podniecie doty-

kowej uniesienie głowy w górę. Posługując się tym odruchem przeprowadził badania na królikach, wyzyskując go dla wykazania drogi przewodzenia bodźców dotykowych przez rdzeń. Posługując się aparatem Woroszyłowa lub nożem Graefego, przecinał na wysokości między 12 kręgiem piersiowym a 2 lędźwiowym rdzeń, pozostawiając z kolei różne sznury nienaruszone (wszystko w narkozie). Po przejściu narkozy upuszczał dużą ilość krwi (aż do wystąpienia duszności) i badał obecność, lub brak odruchu Schiffa. Po zabiciu zwierzęcia, badał w seryjnych preparatach mikroskopowych pozostałą nienaruszoną część rdzenia. Przy ocenie wyników kierował się typowym odruchem Schiffa i to jedynie w razie kilkakrotnego z kolei jego wystąpienia, kiedy nie mogło ulegać wątpliwości, że jest on wywołany daną podnietą, którą stosowano w postaci głaskania szerści miękkim pędzelkiem. Typowo występujący odruch Schiffa udało się zaobserwować w tych przypadkach, w których badanie mikroskopowe wykazało zachowane w całości lub większej części sznury tylne. Wyników negatywnych, to jest braku odruchu przy przekrojach założonych z przecięciem sznurów tylnych, a pozostawieniem innych nie brano pod uwagę chociaż w żadnym z nich reakcja typowo nie wystąpiła.

4) Dr. Badjan, przedstawił pracę p. t.: *Z cytologji mixobakterji.* W komórkach wegetatywnych mixococcus virescens chromatyna występuje w postaci pałeczki z dwoma kulistemi zgrubieniami na końcach. W czasie podziału komórki pałeczka chromatynowa zgina się podkowiasto i dzieli się podłużnie, poczem następuje podział plazmy. W okresie poprzedzającym przekształcenie się komórki wegetatywnej w zarodnik, po podziale chromatyny obie jej pałeczki zlewają się ze sobą. Autor widzi w tem autogamję. W zarodniku po przejściu chromatyny przez fazę, w której ona nie daje się uwidocznić barwieniem, pojawiają się z powrotem ciałka bazofilne, które zlewają się w typową pałeczkę chromatynową. Z pałeczki tej przez dwa podziały podłużne powstaje tetrada. Z czterech pałeczek dwie odrzucone na boki degenerują, dwie pozostałe przechodzą do tworzącej się w zarodniku nowej komórki wegetatywnej. Przy pierwszym podziale tej komórki, każda z tych pałeczeń przechodzi do innej komórki potomnej. Autor widzi w tem zjawisko redukcji, połączone z odrzuceniem połowy chromatyny. Chromatyna zwykle gramo ujemna, w okresie redukcji staje się gramo-dodatnia.

5) Prof. Dr. Nowicki i Doc. Dr. Lipiński, przedstawili pracę p. t.: *Badania serologiczne i histologiczne nad zachowaniem się układu Siateczkowo-śródbłonkowego (R. E.), w stosunku do niektórych ciał odpornościowych.* Autorowie przeprowadzili trzy serje badań eksperymentalnych na królikach uodpornionych ciałkami czerwonymi barana, lasecznikiem X 19 i surowicą końską. Uodpornione króliki blokowano 1% błękitem trypanu, lub 10% *ferrum saccharatum oxydatum.* Niektóre grupy królików były pozbawione śledziony i części wątroby. Na podstawie swych doświadczeń doszli autorowie do wniosku, że układ R. E. ma wpływ na tworzenie się hemolizy i aglutynin, najmniej precypityn, przyczem indywidualności zwierząt i stany areakcji mają znaczenie. Histologicznie stwierdzono powiększenie komórek R. E., pomnożenie, zmiany postaci, a w pewien czas zmiany tłuszczowe — na ogół znamiona podrażnienia najmniej przy uodparnianiu surowicą.

W dyskusji zabierali głos kolejno: Prof. Dr. Hirschler, Prof. Dr. Legeżyński, i Prof. Dr. Zakrzewski.

Odpowiedział Prof. Dr. Nowicki.

Sekretarz T-wa: *Dr. L. Ptaszek.*

Polski Związek Przeciwweneryczny.

Protokół posiedzenia Zarządu z dnia 17 marca 1929 r.

Obecni: Prof. Krzyształowicz, Dr. J. Adamski, Dr. L. Wernic, Dr. J. Reise, Dr. Szczodrowski, Dr Borkowski.

1) Przyjęto protokół z dn. 3. stycznia 1929.

2) Na podstawie sprawozdania z lustracji Zakładu dla dziewcząt upadłych „Przystań" w Henrykowie przez delegatów Związku w osobach prof. Krzyształowicza i Dr. Wowkonowicza, uchwalono udzielić w r. 1929 subwencję w wysokości 1000 zł (płatną w 2 ratach) na koszty leczenia chorych wenerycznych dziewcząt w zakładzie „Przystań" w Henrykowie.

3) Dr. Borkowski zdał sprawozdanie z delegacji celem zapoznania się z akcją przeciwweneryczną na terenie m. Łodzi i Białegostoku.

4) Uchwalono mianować Dr. Sonnenberga przedstawicielem Związku na terenie m. Łodzi.

5) Uchwalono wydać opinję przychylną Dep. Sł. Zdrowia w sprawie podania o udzielenie subwencji rządowej w wysokości Zł 2500 — magistratowi m. Brody (woj. Tarnopolskie) na urządzenie i uruchomienie przychodni przeciwwenerycznej w Ośrodku Zdrowia w Brodach (Z ZH 1038/29).

6) Uchwalono mianować Dr. Jana Walewskiego przedstawicielem Związku na terenie m. Białegostoku.

7) Uchwalono wydrukować 3000 egz. plakatu propagandowego p. t. „Syfilis", uwzględniając ofertę drukarni Zrzeszenia Spółdzielczego Gospodarczo-inwestycyjnego Samorządów Powiatowych.

Protokół Posiedzenia Zarządu z dnia 24 kwietnia 1929.

Obecni. Prof. F. Krzyształowicz, Dr. J. Adamski, Dr. L. Wernic, Dr. J. Reise, Dr. W. Borkowski.

1) Przyjęto protokół posiedzenia z dnia 17 marca 1929.

2) Dr. Borkowski zdał sprawozdanie z delegacji celem zapoznania się z akcją przeciwweneryczną na terenie m. Lublina, Łomży i pow. Będzin.

3) Uchwalono przyjąć na członków Związku Przeciwwenerycznego Kasę Chorych m. Łodzi (zgłoszenie akcesu z dn. 26. III N 6180/29), oraz Kasę Chorych m. Poznania (Zgłoszenie akcesu z dn. 5. IV. N 1787/29).

4)Projekt Regulaminu Przychodni Przeciwwenerycznej uchwalono przekazać do zreferowania Dr-wi M. Wowkonowiczowi.

5) Uchwalono wydać Min. Spraw Wewnętrznych (Dep. Służby Zdrowia) opinję przychylną w sprawie udzielenia subwencji rządowej na urządzenie, względnie prowadzenie przychodni przeciwwenerycznej:

a) Wydziałowi Powiatow. sejmiku w Czortkowie (N ZH 1881)
b) Wydziałowi Powiatowemu sejmiku w Skolem (N ZH 1923).
c) Wydziałowi Powiatow. sejmiku w Włodawie (N ZH 1715).
d) Powiatowemu oddziałowi Towarzystwa Przeciwgruźliczego w Chrzanowie (N ZH 1711).
e) Lecznicy Dobrego Pasterza w Toruniu (N ZH 1621).

6) Uchwalono przekazać do załatwienia Polskiemu Tow. Eugenicznemu list Dr. Jewreinowej z Dąbrowy Górniczej z dn. 21. III. w sprawie chorób wenerycznych wśród sezonowych emigrantów polskich.

Protokół Posiedzenia Zarządu z dnia 22 czerwca 1929.

Obecni: prof. Krzyształowicz, Dr. J. Adamski, Dr. L. Wernic, Doc. Dr. G. Szulc, Dr. Szczodrowski, Dr. J. Reise, Dr. M. Wowkonowicz, Dr. W. Borkowski.

1) Przyjęto protokół z dnia 24 kwietnia 1929.

2) Uchwalono wydać opinję przychylną Dep. Służby Zdrowia w sprawie udzielenia zapomogi rządowej wydziałowi powiatowemu sejmiku w Białej w wysokości Zł 800 (na urządzenie przychodni przeciwwenerycznej w Białej).

3) Uchwalono wydać opinję przychylną Dep. Służby Zdrowia w sprawie udzielenia subwencji rządowej wydziałowi pow. Sejmiku w Wilejce w wysokości Zł 500, jednorazowo oraz po 100 Zł miesięcznie przez przeciąg 6 miesięcy na zorganizowanie i prowadzenie przychodni przeciwwenerycznej w Wilejce.

4) Uchwalono wydać opinję nieprzychylną w sprawie udzielenia subwencji rządowej dla Rady walki z chorobami wenerycznemi przy Wydziale Zdrowia magistratu m. Łodzi z powodu nieprzedłożenia przez Wydział szczegółowego programu akcji przeciwwenerycznej.

5) Uznając sprawę szkolenia personelu lekarskiego i pielęgniarskiego w zakresie walki społecznej z chorobami wenerycznemi za rzecz pilną i ważną, uchwalono przystąpić niezwłocznie do organizacji szkolenia.

6) Uchwalono przyjąć w charakterze członków Związku Przeciwwenerycznego magistrat m. Włocławka, magistrat m. Piotrkowa i Powiatową Kasę Chorych w Częstochowie.

7) Uchwalono tymczasowo pobierać składkę członkowską na rzecz Związku Przeciwwenerycznego w stosunku 1 grosz od mieszkańca gminy oraz 2 grosze od ubezpieczonego Kas Chorych.

8) Uchwalono zwołać walne zebranie delegatów Związku Przeciwwenerycznego jesienią r. 1929.

9) Sekretarz Związku odczytał sprawozdanie z delegacji do Brześcia nad Bugiem, Pińska, Kielc i Radomia.

Sekretarz: *Dr. Borkowski.* Przewodn.: *Prof. Krzyształowicz.*

HIGJENA I WYCHOWANIE FIZYCZNE.

Higjena i wychowanie fizyczne na kursach dokształcających dla inspektorów szkolnych i na kursach dla profesorów szkół średnich.

Ministerstwo Oświecenia organizuje cykle dwumiesięcznych kursów dokształcających dla inspektorów szkolnych i kursów miesięcznych dla profesorów gimnazjalnych. Na kursach tych w ciągu

paru lat mają być przeszkoleni wszyscy inspektorzy szkolni i większość profesorów gimnazjalnych.

W programach kursów dla inspektorów szkolnych 3 dni — ogółem 15 godzin — przeznaczono na zaznajomienie słuchaczy teoretycznie i praktycznie z różnemi zagadnieniami z dziedziny higjeny szkolnej. Panowie Inspektorzy wysłuchali szeregu odczytów na temat: „Rola inspektora jako wizytatora higjeny" (Dr. St. Kopczyński), — „Propaganda higjeny przez szkołę" (Dr. K. Mitkiewicz), — „Organizacja opieki nad szkołami powszechnemi w Warszawie" (Dr. Reszkowski), — „Działalność Ligi szkolnej przeciwgruźliczej" (Dr. Magnuszewska), — „Praca lekarza szkolnego i higjenistki szkolnej w szkole powszechnej" (Dr. Miklaszewska). Panowie Inspektorzy zwiedzili ogród Jordanowski przy ulicy Bagatela (przedstawiała p. Wanda Prażmowska), Ośrodek Zdrowia w Mokotowie (Dr. Stypułkowski), poradnie szkolne przy ulicy Sosnowej 4, i przyjrzeli się pracy lekarza szkolnego i higjenistki szkolnej, oraz poglądowym lekcjom gimnastyki na przyrządach i bez przyrządów (p. wizytator Krawczyk i p. Tryburska). Pozatem zwiedzili szereg szkół powszechnych, wzniesionych w Warszawie w ostatnich latach.

Panowie profesorowie gimnazjalni na swym miesięcznym kursie pedagogicznym mieli w programie około 25 godzin, poświęconym sprawom higjeny szkolnej i higjeny wychowawczej. „Fazy rozwoju dziecka w wieku szkolnym" (Dr. Bogdanowicz), — „Neuropsychopatologja dziecka w wieku szkolnym" (Dr. Sterling), — „Współpraca lekarza szkolnego z nauczycielem wychowawcą", — „Zwalczanie przeciążenia w szkołach" (Dr. Kopczyński), — „Propaganda higjeny przez szkołę" (Dr. Mitkiewicz), — „Zagadnienia wychowania fizycznego" (pp. Sikorski, Olszewska). PP. profesorowie gimnazjalni odbyli również szereg wizytacyj szkół.

Świat lekarski niewątpliwie z przyjemnością stwierdzi dążność Ministerstwa Oświecenia do zainteresowania sprawami higjeny i wychowania fizycznego zarówno czynników administracji szkolnej — kursów przeszkolenia higjenicznego nauczycielstwa szkół powszechnych, jakie od paru lat w lecie urządza państwowa szkoła higjeny w porozumieniu z Ministerstwem Oświecenia, — dołącza się tu nowy czynnik uświadomienia higjenicznego osób, wpływających na oświatę i kulturę kraju.

Spluwaczki dla sanatorjów i szpitali.

Ministerstwo Spraw Wewnętrznych (Departament Służby Zdrowia) zawiadamia, że Polski Związek Przeciwgruźliczy posiada spluwaczki kieszonkowe w cenie po 2 zł sztuka, odpowiednie dla szpitali i sanatorjów.

LISTY DO REDAKCJI.

Międzynarodowy Klub Lekarzy w Nowym Jorku nadesłał nam pismo następujące:

Szanowni Panowie!

Pragniemy poinformować lekarzy polskich o zadaniach Międzynarodowego Klubu Lekarskiego w Nowym Jorku, które interesują lekarzy polskich. Jednym z celów Klubu, bardzo ważnym dla lekarzy obcokrajowych, zamierzających odwiedzić St. Zjednoczone Ameryki Północnej jest przyjęcie ich i opiekowanie się nimi podczas pobytu.

Nowy Jork, te wrota Stanów i ważny lekarski ośrodek odwiedzany jest stale przez licznych lekarzy, zwiedzających nasze instytucje lekarskie i wygłaszających odczyty. Klub nasz ma wśród swych dyrektorów oficjalnych przedstawicieli Stanów, Zrzeszeń lekarskich szkół i oddziałów szpitalnych.

Klub nasz specjalnie interesuje się sprawami lekarskiemi w krajach obcych, posiada już członków korespondentów między wybitnymi lekarzami w Europie. Klub jest informowany o kursach dokształcających lekarzy w Polsce, u nas zarejestrowanych.

Lekarze polscy pragnący bliższych informacyj, zechcą zwrócić się do mnie (Dr. Fred. H. Albee, 30 East 40 th. St. N. Y. C.).

Prezes *Dr. J. Maliniak* (N. York).

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Okólnik. V Kurs Uzupełniający dla lekarzy p.t. „Gruźlica i walka społeczna z gruźlicą". Przy poparciu Ministerstwa Spraw Wewnętrznych (Departamentu Służby Zdrowia) Polski Związek Przeciwgruźliczy przystępuje do organizacji V Kursu Uzupełniającego dla lekarzy — mającego za zadanie przygotowanie lekarzy dla akcji przeciwgruźliczej, zwłaszcza lekarzy, mających pracować w poradniach przeciwgruźliczych. Obecny Kurs 3-ch miesięczny uwzględniać będzie w pierwszym rzędzie studja praktyczne, obejmie również cały szereg wykładów teoretycznych. Na zasadzie nabytego doświadczenia, w obecnym Kursie zwiększona będzie liczba godzin wykładów teoretycznych, z dziedziny leczenia odmą sztuczną, leczenia sanatoryjnego, oraz z metod walki z gruźlicą na wsi i t. p. Każdy ze słuchaczy Kursu będzie miał możność praktycznego zapoznania się z kliniką gruźlicy przez odbycie praktyki (Stage'u), w zakresie gruźlicy wewnętrznej, chirurgicznej i dziecięcej, w Klinikach Uniwersytetu Warszawskiego i na oddziałach szpitalnych. Nadto każdy słuchacz zaznajomi się dokładnie z techniką pracy w Warszawskich poradniach przeciwgruźliczych.

Dla ułatwienia odbycia Kursu zostaną przyznane dla dziesięciu lekarzy stypendja zwrotne w terminie 5 lat, w wysokości 750 zł. dla każdego uczestnika, nadto 14 lekarzy będzie mogło odbyć Kurs bez żadnej opłaty za udział w Kursie. Pierwszeństwo w otrzymaniu stypendjum będą mieli lekarze wydelegowani przez Ministerstwo Spraw Wewnętrznych (Dep. Służby Zdrowia), przez Towarzystwa Przeciwgruźlicze i Kasy Chorych.

Wykłady teoretyczne będą dostępne dla wszystkich lekarzy, bez żadnego ograniczenia i bez opłat. Kurs rozpocznie się dnia 17-go lutego b. r. Podania należy składać pisemnie pocztą lub osobiście, w biurze Związku Przeciwgruźliczego ul. Chocimska 24 (Państwowa Szkoła Higjeny) od godz. 10—3-ej do dnia 10-go lutego b. r. Do podania należy dołączyć: 1) krótkie curriculum vitae, z podaniem dotychczasowej działalności, 2) zaświadczenie instytucji, która lekarza delegowała, 3) zobowiązanie do czynnego udziału w akcji zwalczania gruźlicy przynajmniej przez 2 lata. O przyjęciu na Kurs decydować będzie Komisja Organizacyjna, poczem natychmiast wszystkim kandydatom wysłane będzie zawiadomienie. Z ukończenia Kursu wydane będzie zaświadczenie po uprzedniem złożeniu końcowego egzaminu.

Rozporządzenie w sprawie pobierania taksy kuracyjnej od osób leczonych na koszt Kas chorych. W odpowiedzi na pismo Ministerstwa F. i O. S. Ministerstwo Spraw Wewnętrznych zawiadania, że ustalanie wysokości taks w uzdrowiskach niepaństwowych w myśl art. 34 punkt 2 ustawy o uzdrowiskach (Dz. U. R. P. Nr. 31, poz. 254 z r. 1922 i Nr. 36 poz. 331 z r. 1928) należy do zakresu działania miejscowych komisyj uzdrowiskowych i niema przeszkód prawnych by statuty poboru tych taks przewidywały odpowiednie zniżki dla osób leczonych na koszt Kas Chorych. Zależne to jest od uchwal właściwych Komisyj uzdrowiskowych. Dla uzdrowisk państwowych taksy te ustala Ministerstwo Spraw wewnętrznych i statut poboru tych opłat w Ciechocinku przewiduje ulgi dla osób leczonych na koszt Kas Chorych. W szczególności osoby leczone na koszt Kasy w Ciechocinku opłacają, jeśli przedstawia dowód niezamożności: 1) za pobyt do dni 14-tu — 8 zł (normalna taksa 16 zł), 2) za pobyt przez cały sezon 15 zł (normalna taksa 30 zł). Statuty poboru taks w innych uzdrowiskach państwowych, t. j. w Krynicy i Busku ulg takich nie przewidują. Gdyby jednak Kasy Chorych zamierzały na większą skalę korzystać z tych uzdrowisk i budować tam odpowiednie sanatorja, Ministerstwo Spraw Wewnętrznych byłoby skłonne wziąć pod uwagę udzielanie także w tych uzdrowiskach ulg osobom leczonym na koszt Kas Chorych.

W Warszawie w końcu roku ubiegłego powstał Komitet Szczepień Przeciwbłoniczych, w którego skład weszli: prof. dr. Hirszfeld z Państwowego Zakładu Higjeny, jako przewodniczący, dr. Wroczyński, Naczelnik Wydziału Zdrowia, jako sekretarz, doc. dr. Ławrynowicz, Miejski Instytut Higieniczny, dr. Roszkowski z Sekcji Higjeny Szkolnej, dr. Palester z Departamentu V Służby Zdrowia, dr. Szpikowski z Kasy Chorych m. Warszawy. Akcję finansuje Departament V Służby Zdrowia, Magistrat oraz Kasa Chorych. Komitet powołał do zorganizowania szczepień doc. dr. H. Sparrow i oddał pod jego kierunek 2 kolumny szczepienne. Po wstępnych pracach organizacyjnych kolumny przystąpią od dnia 1. I. 1930 do przeprowadzenia szczepień ochronnych, przedewszystkiem wśród dzieci najmłodszych, w żłobkach, przytułkach i przedszkolach, a następnie w szkołach. Jednocześnie na terenie Warszawy będą funkcjonowały stałe punkty szczepienne. Wobec znajdującej się stale na wysokim poziomie liczby zachorowań i zgonów na błonicę sprawa szczepień ochronnych przeciwko tej chorobie powinna znaleźć wybitne poparcie ze strony świata lekarskiego. Spodziewane tu jest energiczne współdziałanie ze strony lekarzy domowych i pedjatrów. Okólnik Ministerstwa Spraw Wewnętrznych (Departament Służby

Zdrowia) słusznie poleca przeprowadzenie szczepień przeciwbłoniczych w przedszkolach, szkołach, przytułkach i ochronkach. Wydział Zdrowia m. Berlina również żąda przeprowadzenia w szerszych, niż dotychczasowe, ramach szczepień ochronnych przeciwko błonicy, a w szczególności u dzieci w wieku przedszkolnym. Zarazem kładzie się w odezwie nacisk na niedostateczność jednorazowego szczepienia i zaleca się w miarę możności nawet trzykrotne szczepienie.

Program Kursu Ogólnodokształcającego dla Lekarzy przy Wydziale Lekarskim Uniwersytetu Warszawskiego. Kurs będzie trwał od dnia 27 marca do 9 kwietnia 1930 r. włącznie. Na kurs złożą się wykłady i zajęcia praktyczne, żywo obchodzące lekarzy-praktyków pod względem rozpoznawczym i leczniczym. Szczegółowy program będzie doręczony poszczególnym uczestnikom kursu, jak również osobom zainteresowanym bądźto pocztą, bądźto osobiście. Posiadający karty uczestnictwa, otrzymane po uregulowaniu należności, mają prawo osobiście zgłosić swój udział w internacie w Klinice Położniczo-Ginekologicznej. Zwyczajem lat ubiegłych uczestnicy kursu mają prawo korzystania ze zniżek kolejowych w drodze powrotnej, będą mieli zapewnione mieszkania w Warszawie po cenach umiarkowanych oraz otrzymają zaświadczenia z odbycia kursu.

Wykaz wykładów: A) Z medycyny wewnętrznej: 1) Doc. dr. W. Filiński: Rozpoznawanie i leczenie choroby wrzodowej żołądka i dwunastnicy — 2 godz. 2) Doc. dr. W. Filiński: Kiła układu krążenia — 2 godz. 3) Doc. dr. L. Karwacki. Bakterjoterapja w leczeniu gruźlicy — 1 godz. 4) Dr. J. Misiewicz: Odma sztuczna — 2 godz. 5) Dr. J. Misiewicz: Leczenie gruźlicy w warunkach domowych — 2 godz. 6) Prof. dr. W. Orłowski: Niewydolność krążenia i jej leczenie. — 3 godz. 7) Prof. dr. A. Semerau-Siemianowski: Rokowania w różnych zaburzeniach krążenia — 2 godz. 8) Prof. dr. E. Żebrowski: Znaczenie rozpoznawanych objawów słuchowych ze strony serca (z pokazami chorych) — 2 godz. — B) Z chorób dziecięcych: 1) Doc. dr. M. Erlich: Djagnostyka i terapja ważniejszych spraw chorobowych noworodka — 2 godz. 2) Doc. dr. M. Erlich: Dietetyka i terapja cierpień jelitowych wczesnego dzieciństwa — 2 godz. 3) Prof. dr. M. Michałowicz: Odżywianie niemowląt — 4 godz. 4) Doc. dr. H. Sparow: O szczepieniach przeciwbłoniczych i przeciwpłoniczych — 1 godz. 5) Prof. dr. W. Szenajch: Klinika i leczenie chorób zakaźnych — 2 godz. 6) Prof. dr. W. Szenajch: Walka z zakażeniami wewnątrzszpitalnemi wraz z pokazem Szpitala Karola i Marji — 1 godz. — C) Z ginekologji i położnictwa: 1) Doc. dr. H. Beck: Krwiotoki maciczne — 4 godz. 2) Prof. dr. A. Czyżewicz. Wskazania do przerwania ciąży — 1 godz. 3) Prof. dr. A. Czyżewicz: Niepłodność: przyczyny i leczenie — 1 godz. 4) Doc. dr. H. Gromadzki: Leczenie nieoperacyjne spraw zapalnych w ginekologji — 4 godz. 5) Doc. dr. L. Lorentowicz: Upławy i ich leczenie — 2 godz. 6) Doc. dr. Z. Monsiorski: Skrzywienie i przemieszczenie macicy (przyczyny i leczenie) — 4 godz. — D) Z chirurgji: 1) Prof. dr. A. Leśniowski: Postępowanie lecznicze w kamicy nerkowej i moczowodowej — 1 godz. 2) Prof. dr. A. Leśniowski: Przewlekłe przewężenie jelit — 1 godz. 3) Doc. dr. J. Mossakowski: Stanowisko chirurgji współczesnej w sprawie zapobiegania i leczenia tężca — 1 godz. 4) Prof. dr. Z. Radliński: Rak sutka — 1 godz. 5) Prof. dr. Z. Radliński: Wczesne rozpoznawanie ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego — 1 godz. 6) Prof. dr. Z. Radliński: Leczenie chirurgiczne gruźlicy płuc (z demonstracjami phrenicoexhairesis przez dr. Piaseckiego) — 1 godz. 7) Dr. J. Rutkowski: Przetaczanie krwi — 2 godz. 8) Doc. dr. B. Szerszyński: Zasady diagnostyki urologicznej — 2 godz. 9) Doc. dr. A. Wojciechowski: O leczeniu guzów krwawniczych wstrzykiwaniami — 1 godz. 10) Dr. J. Zaorski: Leczenie żylaków i owrzodzeń goleni z demonstracjami — 1 godz. E) z neurologji. 1) Dr. S. Leśniowski: Nowoczesne sposoby leczenia chorób kiłowych układu nerwowego ze szczególnem uwzględnieniem leczenia malarją — 1½ godz. 2) Dr. J. Morawiecka: Klinika wczesnych okresów chorób kiłowych układu nerwowego — 1½ godz. F) z roentgenologji: 1) Doc. dr. A. Elektorowicz: Roentgenodjagnostyka kliniczna narządów klatki piersiowej — 2 godz. 2) Doc. dr. A. Elektorowicz. Roentgenodiagnostyka przewodu pokarmowego — 2 godz. — G) Ogólne: Dr. M. Stawiński: Lecznictwo kasowe oraz stosunek lekarza kasy do administracji i do ubezpieczonego — 1 godzina.

Kurs odbędzie się, o ile się nań zgłosi do 15 marca b. r. przynajmniej 30 osób. Opłata ryczałtowa za całkowity kurs wynosi 75 złotych; dla asystentów i hospitantów kliniki i oddziałów szpitalnych m. st. Warszawy — 30 złotych. Zgłoszenia, wszelkie zapytania informacyjne i wpłaty pieniężne należy kierować do sekretarza kursu pod adresem: Dr. Stanisław Hrom, asystent II Kliniki Chorób Wewn. U. W. — Warszawa, Szpital Dzieciątka Jezus, Nowogrodzka 59.

Wybory w Warszawskiem Towarzystwie Lekarskiem. Na Sekretarza stałego wybrany został prof. Bronisław Sawicki, na miejsce prof. Antoniego Gluzińskiego, który zrezygnował z tego stanowiska. Skład prezydjum na r. 1930 jest następujący: prezes — prof. Witold Orłowski, wiceprezes — prof. Ludwik Paszkiewicz, sekretarz — dr. Jan Rogulski i zastępca sekretarza — dr. Władysław Kosiński.

Konkurs na stanowisko Naczelnego Lekarza. Wydział opieki społecznej i szpitalnictwa magistratu m. st. Warszawy ogłosił konkurs na stanowisko lekarza i dyrektora szpitala św. Łazarza dla chorób skórnych i wenerycznych. Kandydaci, ubiegający się o to stanowisko, winni wnosić podania do kancelarji wydziału w terminie do 1 lutego r. b.

III. Wszechsłowiański Zjazd Lekarski. Na posiedzeniu komitetu centralnego wszechsłowiańskiego związku lekarzy, jakie miało miejsce w Pradze dn. 18 i 19 grudnia r. ub. postanowiono, że 3-ci z kolei Ogólny Zjazd odbędzie się we wrześniu 1930 r. w Jugosławji w Splicie.

Kurs obrony przeciwgazowej dla lekarzy. Okrąg Warszawski Czerwonego Krzyża, oraz Komitet stołeczny L. O. P. P. zorganizował kurs obrony przeciwgazowej, na który zapisało się kilkudziesięciu lekarzy. Na uroczystości otwarcia kursu wiceprezes Komitetu L. O. P. P. dr. Rydzykowski wygłosił wobec przedstawicieli władz i wobec słuchaczów przemówienie, w którem podkreślił znaczenie szkolenia ludności w obronie przeciwgazowej, oraz doniosłość roli, jaka w tej broni przypada lekarzom. Wykład wstępny na temat: „Podstawy społeczne obrony przeciwgazowej" wygłosił prof. Politechniki inż. Wojnicz-Sianożęcki. Program kursu obejmuje 30 godzin wykładowych i zajęcia praktyczne.

Lwów.

Towarzystwo Lekarskie Lwowskie. W dniu 17 stycznia b. r. odbyło się doroczne posiedzenie administracyjne tego towarzystwa, na którem po złożeniu sprawozdań przez ustępujący zarząd wybrano nowy zarząd o następującym składzie: prezes — Adolf Kuhn, wiceprezes — Juljusz Marischler, sekretarz stały — Aleksander Zakrzewski, sekretarz doroczny — Kazimierz Budzanowski, przewodniczący komitetu redakcyjnego „Polskiej Gazety Lekarskiej" — Aleksander Domaszewicz, Witold Nowicki, przewodniczący Komitetu budowy domu — Roman Rencki, przewodniczący Komisji przemysłowo-lekarskiej — Henryk Ruebenbauer, podskarbi I — Stanisław Stobiecki, podskarbi II — J. Netz, gospodarz — W. Serbeński. Komisja rewizyjna — Stanisław Zabłocki i Kazimierz Zgórski.

Krynica.

Zjazd lekarzy w Krynicy. W dniach 4, 5 i 6 stycznia b. r. odbył się III Zjazd lekarski lekarzy ze wszystkich dzielnic Polski. Zjazd, otwarty przez Dra Lewickiego i powitany przez b. ministra Chodźkę, dyr. dep. służby zdrowia Piestrzyńskiego, Dra Wróblewskiego, prof. Korczyńskiego i dyr. Nowotarskiego zgromadził wybitne siły naukowe ze wszystkich uniwersytetów polskich. W prezydjum honorowem zasiedli: Dr. Chodźko, Dr. Piestrzyński, prof. A. Rosner, prof. Korczyński i Dr. Z. Pelczar. Obrady naukowe rozpoczął prof. Jezierski. Następnie wygłosili bardzo ciekawe referaty: doc. Sabatowski, doc. Węgierko, Dr. Kucharski, doc. Oszacki.

W drugim dniu Zjazdu przemawiali: Dr. Blassberg, doc. Filiński, doc. Elektorowicz, doc. Wierzchowski, Dr. Skórczewski. Wieczorem odbył się bankiet, wydany przez gminę i komisję zdrojową Krynicy. Wznosili toasty: Dr. Jezierski, Nowotarski, Górski, Wąsowicz i prof. Rosner, który niezmiernie dowcipnie w świetnem przemówieniu przedstawił konieczność wspólnej współpracy ginekologów i internistów. Mowę przyjęto z ogromnym aplauzem przez wszystkich zebranych, była niestety, ostatnią mową nagle zgasłego profesora. Toteż w ostatnim dniu Zjazdu odwołano mający się odbyć bal, a na początku obrad prof. Tempka wygłosił ku czci Zmarłego przemówienie, podnoszące niezmierną stratę, jaką poniosła nauka polska.

W rezolucjach Zjazdu postanowiono zająć się zorganizowaniem w zdrojowiskach specjalnych kuchni djetetycznych.

Doskonała organizacja Zjazdu i staranność Komitetu przyczyniła się do ułatwienia obrad, to też Zjazd ten pozostawiłby jak najlepsze wrażenie, gdyby nie nagły zgon prof. Aleksandra Rosnera.

Nr. 6. 2. lutego 1930. ROK IX.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Doc. Dr. Henryk HILAROWICZ, adjunkt Kliniki. Lwów.

Przyczynek do kwestji wyboru sposobu wycięcia żołądka: Rydygier czy Bilroth?

Z Kliniki chirurgicznej U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. H. Schramm.

Sprawa wyboru sposobu połączenia pozostałej po wycięciu części żołądka z jelitem zyskała w ostatnich czasach na znaczeniu przyczem interesuje ona nie tylko chirurgów pod względem czysto praktycznym ale przedstawia wiele interesujących szczegółów teoretycznych.

Rydygier wykonując w roku 1880 wycięcie żołądka z powodu raka swoim sposobem, a następnie stosując go i przy wrzodzie żołądka niejako intuicyjnie wybrał do połączenia z pozostałą częścią żołądka odcinek jelita najbliższy tj. dwunastnicę. Billroth poznawszy pewne trudności techniczne i niebezpieczeństwa tej metody, którą w Niemczech nazywają metodą Bilrotha I podał swoją metodę zwaną też Bilroth II, przy której omija się dwunastnicę łącząc żołądek z pierwszym odcinkiem jelita czczego. Metoda ta szybko rozpowszechniła się na niekorzyść sposobu Rydygiera-Bilrotha I, który na przeciąg wielu lat zeszedł na drugi plan.

Mogłoby się na pozór zdawać obojętnem wyłączenie 30-tu cm jelita z obiegu pokarmów, jak wykazuje jednak bogate piśmiennictwo ostatnich kilku lat sprawa nie przedstawia się tak prosto i dotąd bynajmniej nie jest rozwiązaną.

Jako zaletę sposobu Rydygiera-Bilrotha I (R. B. I.) w porównaniu ze sposobem Bilrotha II (B. II) wraz z jego obecnie stosowaną odmianą już dawniej wymieniano fakt, że jest on więcej fizjologiczny dzięki zbliżeniu do stosunków prawidłowych. W roku 1913 Richter pierwszy zachęcał, aby po wycięciu przy wrzodzie żołądka lub dwunastnicy, o ile możności stosować sposób R. B. I., gdy jednak technika resekcji wrzodu dwunastnicy została rozwiniętą dzięki pracom Clairmonta i Haberera dał się zauważyć silniejszy zwrot ku metodzie B. II., przyczem jej zwolennicy (Reichel) określali owe zbliżenie do stanu prawidłowego jako jedynie bardzo grube i dalekie od delikatnego mechanizmu prawidłowego odźwiernika. Od czasu kiedy Haberer w roku 1921 znowu bardzo gorąco przemówił za metodą R. B. I., zwracając właśnie uwagę na to zbliżenie do stosunków prawidłowych, sposób ten zaczął zyskiwać coraz liczniejszych zwolenników. Przyczyniło się też do tego przekonanie, że dwunastnica posiada większą odporność względem trawienia peptycznego w porównaniu z jelitem czczem, a to w myśl teorji Katzensteina dzięki obecności w jej ścianie ciała hypotetycznego t. zw. antypepsyny, przeciwzaczynu ochronnego żołądka. Jakkolwiek cała teorja antypepsynowa ochrony żołądka upadła wobec wykazania braku swoistej antypepsyny 1), to jednak musimy przyjąć istnienie pewnej odporności dwunastnicy w porównaniu z jelitem czczem. Świadczą o tem wyniki doświadczeń autora 2), w których wykazano, że trawi się ona trudniej jak jelito czcze oraz inne nad powstawaniem wrzodu trawiennego po t. zw. jednostronnem wyłączeniu całej części odźwiernikowej; po zabiegu tym zjawia się mianowicie wrzód trawienny w jelicie czczem w 100% przypadków, podczas gdy w razie połączenia z żołądkiem dwunastnicy powikłanie to nie występuje prawie nigdy. Zgodne wyniki otrzymali w ostatnich czasach Winkelbauer 3) oraz Starlinger 4) w bardzo pomysłowych doświadczeniach, wyciągając z nich wnioski w kierunku teoretycznej wyższości sposobu R. B. I., nad B. II.

W ostatnich czasach wyższość ta zyskała dalsze podstawy doświadczalne i teoretyczne. Już w roku 1923, zwracałem uwagę na to, że samo wyłączenie dwunastnicy z obiegu treści pokarmowej sprzyja powstawaniu wrzodu trawiennego jelita z powodu odpadania bodźców do wydzielania zasadowego soku trzustkowego, a co zatem idzie słabego zobojętniania, oraz z powodu braku bodźców hamujących wydzielanie soku żołądkowego w zawartych pokarmach (tłuszcze, Conheim i Marchand). Obecnie podnosi Jansen 5) powyższe dwa momenty, które przy zachowaniu czynności dwunastnicy jako drogi pokarmowej zmniejszają możliwość trawienia peptycznego w obrębie zespolenia; opiera się on na doświadczeniach Dagaewa i Burdenki, którzy wykazali, że wyłączenie dwunastnicy z obiegu pokarmów prowadzi do zaniku trzustki wskutek zniesienia jej wydzielania zewnętrznego. Również badania chemizmu pooperacyjnego po różnych zabiegach na żołądku przeprowadzone z wielką dokładnością przez Schmidta 6) wykazały, że najkorzystniejsze warunki dla zapobiegania pooperacyjnym wrzodom trawiennym (t. zw. „chorobie wrzodowej") stwarza sposób R. B. I., dzieje się to dzięki zniesieniu II fazy wydzielniczej z powodu usunięcia powierzchni odbiorczej dla wydzielania HCl z jednej strony, a zachowania odruchów hamujących dwunastnicy przez tłuszcze z drugiej. Są to warunki najidealniejsze i niewątpliwie lepsze jak po B. II.

W miarę powiększania się ilości przypadków operowanych według R. B. I, do czego przyczyniły się niemało powyższe dane teoretyczne i doświadczalne, zaczęły się jednak mnożyć doniesienia o różnych niepomyślnych zejściach tego sposobu. Z jednej strony wywołały one ciągłą dążność do ulepszenia technicznego tegoż sposobu, względnie stworzenia bezpieczniejszych odmian, z drugiej zaś skłoniły licznych chirurgów do porzucenia metody mimo niezaprzeczonych jej teoretycznych zalet.

Odnośne przypadki spostrzegane wśród naszego materjału operowanych według R. B. I, są przedmiotem niniejszej pracy, przyczem przedewszystkiem chodzi tu o wrzód trawienny żołądka i dwunastnicy.

Jako główne niebezpieczeństwa sposobu R. B. I, należy wymienić:

1) Przebicie w miejscu zespolenia żołądka z dwunastnicą.
2) Zwężenie w miejscu zespolenia wczesne i późne.
3) Nawrót wrzodu trawiennego w zespoleniu.

Powikłanie pierwsze jest oczywiście najcięższem i najsmutniejszem ze względu na przebieg śmiertelny. Cały szereg opisanych przypadków (Cordua, Friedemann, Nowak, Orth Reichel, 2 p. Finsterera, Stohr, Jenkiel i Schüppel i in.) świadczy o tem, że powikłanie to jest stosunkowo częstem w porównaniu z metodą B. II względnie jej obecnie prawie wyłącznie używanemi odmianami (Reichel-Polya-Krönlein-Mikulicz-Finsterer) po której nie zdarza się ono nawet przy miernej technice prawie nigdy. Przyczyny tego powikłania są różne, a można je podzielić na anatomiczne i techniczne. Do pierwszych przedewszystkiem należy wrzekome skąpe unaczynienie początkowej części dwunastnicy za którem ma przemawiać bezkrwista plama ukazująca się na przedniej ścianie dwunastnicy przy pociąganiu za żołądek (*anemic spot*, Mayo), oraz fakt spostrzegany przez Wilkiego, a mianowicie, że naczynia pierwszego odcinka dwunastnicy nie dają się nastrzykać od strony tętnicy żołądkowo-dwunastnicowej. Wobec warunków tych zbyt dalekie i dokładne uwalnianie dwunastnicy może łatwo stać się powodem zaburzenia odżywienia, martwicy brzegu i przebicia. Drugą przyczyną anatomiczną jest brak otrzewny na tylnej ścianie dwunastnicy na prawo od załamka otrzewnowego, co niewątpliwie utrudnia dokładny szew tylnej ściany oraz zlepianie się brzegów w wypadkach nisko usadowionych wrzodów dwunastnicy. Ważnym czynnikiem jest bliskość wrzodu i związane z nią zmiany zapalne nietylko w ścianie dwunastnicy, ale i w jej otrzewnowym otoczeniu. Do przyczyn natury technicznej należy zaliczyć sam charakter zespolenia „koniec do końca" wymagający lepszego odżywienia końca jelitowego jak przy zespoleniu końcowo-bocznem przy B. II. Dalsze niebezpieczeństwo natury technicznej przedstawia niezgodność świateł żołądka i dwunastnicy, która przy obecnie wymaganej rozległości resekcji bywa bardzo znaczna i powoduje nieraz konieczność zeszycia trzech krawędzi w jednym punkcie szczególnie narażonym na przebicie. Wszelkie błędy techniczne w wykonaniu zespolenia mszczą się przy R. B. I. o wiele ciężej i są o wiele groźniejsze jak przy B. II. Nie ulega wątpliwości, że przez ograniczenie wskazań do sposobu R. B. I. a mianowicie wykluczenie tych przypadków, których wymienione wyżej warunki każą szczególnie obawiać się przebicia, można niebezpieczeństwo tegoż znacznie zmniejszyć. Pozostają jednak przypadki znane w piśmiennictwie, w których mimo zachowania wszelkich ostrożności nastąpiło przebicie, a dwa podobne zejścia z naszego materjału 23 chorych operowanych

z powodu wrzodu według R. B. I. świadczą, że procent tego smutnego powikłania bywa mimo poprawnej techniki znaczny. Oczywiście mowa tu tylko o wrzodzie żołądka; przy raku przy którym wykonujemy R. B. I. zresztą tylko wyjątkowo, niebezpieczeństwo przebicia zwłaszcza u ludzi starszych jest niewątpliwie jeszcze większe. Należy jeszcze dodać, że odmiana techniczna sposobu R. B. I. stosowana w celu uniknięcia przebicia a mianowicie t. zw. manszetowanie według Goepla nie spełnia należycie swego zadania i nie znalazła szerszego zastosowania. Otaczanie zespolenia siecią zabezpiecza niewątpliwie do pewnego stopnia przed przebiciem, może jednak przyczynić się zdaniem naszem do następowego zwężenia bliznowatego w obrębie zespolenia.

Zwężenie takie jest drugim ważnym powikłaniem właściwem sposobowi R. B. I. Zjawia się ono albo bezpośrednio tj. w pierwszych dniach po operacji jako skutek przypuszczalny obrzęku brzegów zwłaszcza przy marszczeniu ściany żołądka według sposobu zwanego sposobem Rydygiera II oraz przy zachwytywaniu zbyt grubej warstwy ścian. Objawem takiego „opuchnięcia" zespolenia są wymioty, które zdarzają się po R. B. I. rzeczywiście dość często, jednakże w naszym materjale nie tak stale, jak to podnosi Finsterer7); ustępują one z reguły po kilku dniach, bez upośledzenia czynności ruchowej. W niektórych jednak razach mimo ustania wymiotów pozostaje upośledzenie wydalania, które w jednym z naszych dwóch odnośnych przypadków utrzymywało się przez kilka miesięcy; w wypadku tym niewątpliwie przyczyną upośledzenia były zmiany zapalne w otoczeniu zespolenia, które powoli ustąpiły. Na tem miejscu należy wspomnieć, że zaburzenia w czynności ruchowej żołądka zjawiające się w pierwszych dniach po operacji odnoszą niektórzy do stanów porażennych dwunastnicy (Kostlivy8), lub do utrudnienia przepływu treści z tej ostatniej do jelita przez ucisk trzonu krezki (Zoepffel9) a więc rodzaj zwężenia tętniczo-krezkowego, które dopiero po rezekcji i osłabieniu siły ruchowej żołądka powoduje zaburzenia wydalania jego treści. Powikłania te oczywiście omija się stosując metodę B. II.

W innych razach po początkowym nieraz lata trwającym korzystnym przebiegu przychodzi do zwężenia trwałego w obrębie zespolenia, które jak można sądzić okazuje niewątpliwie większą skłonność do następowych zmian bliznowato-kurczących, jak inne zespolenia w zakresie przewodu pokarmowego. Dwa odnośne przypadki spostrzegane w naszej klinice zdają się świadczy o tem.

Przypadek 1. Chora E. H. lat 38, operowana z powodu wrzodu odźwiernika 10 lat przed przybyciem na klinikę typowo według R. B. I. Przez 10 lat miała się zupełnie dobrze, poczem wystąpiły dolegliwości żołądkowe, jak bóle i wymioty, które skłoniły ją do drugiej operacji. Roentgen wykazuje zupełne zwężenie zespolenia, badanie chemiczne wartości naczczo 0,4, po śn. pr. 10,14. Przy laparotomji stwierdzono, że zespolenie uległo prawie zupełnemu zarośnięciu tak, że obydwa światła były połączone jedynie wązkim kanalikiem. Całe miejsce zwężone wraz z znaczną częścią żołądka wycięto przywracając drożność według B. II.-Krönleina. Na preparacie wyciętym stwierdza się, że przy pierwszej operacji pozostał bardzo znaczny odcinek części odźwiernikowej co nie jest dziwnem wobec daty operacji; obydwa światła tj. żołądka i dwunastnicy są prawie zupełnie zarosłe, i połączone jedynie kanalikiem grubości ołówka wysłanym zanikłą błoną śluzową, przyczem owrzodzenia nie stwierdza się. Drobnowidowo w otoczeniu zwężenia ściany zbliznowaciałe okazują tu i ówdzie nacieki drobnokomórkowe. Błona śluzowa wyciętej części żołądka okazuje rozległe zmiany przewlekle-zapalne jak nacieki drobnokomórkowe, nadżerki mieszkowe, miejscowy przerost, powiększone mieszki chłonne.

Ciekawym jest przypadek drugi, w którym zwężenie powstało po wycięciu żołądka według R. B. I. wykonane z powodu raka, które jakkolwiek nie należy ściśle do omawianej sprawy to jednak świadczy o dążności takiego zespolenia do zwężeń mimo braku kwasu solnego i zniesienia czynności peptycznej. Chora F. R. lat 30 operowana rok przed przybyciem na klinikę z powodu małego nowotworu odźwiernika według R. B. I. Po operacji chemizm naczczo 0,0 po śniadaniu próbnem 0,0. W rok po operacji bóle, wymioty, roentgenologicznie zwężenie, podejrzenie nawrotu. Przy operacji stwierdza się po rozdzieleniu bardzo wielkich zrostów z wątrobą, trzustką i siecią bliznowate zwężenie zespolenia, które wycięto wraz z częścią żołądka kończąc operację jak w przypadku pierwszym według B. II. Krönleina. Drobnowidowo w preparacie wyciętym stwierdzono jedynie zbitą tkankę bliznowatą bez śladu nawrotu raka.

Mechanizm powstawania zwężenia w powyższych przypadkach wyobrażamy sobie następująco: w przypadku pierwszym albo powstał po 10 latach dobrej funkcji w zespoleniu, nawrót wrzodu, który uległ samoistnemu zgojeniu przez zbliznowacenie, albo też z biegiem czasu przyszło do powolnych zmian łącznotkankowych w obrębie pierścienia zespolennego zależnych może od drobnych erozji błony śluzowej, lekkich zakażeń, i nacieków drobnokomórkowych, które doprowadziły do zupełnej prawie obliteracji światła. To drugie przypuszczenie jest wobec trudnych warunków samoistnego zgojenia się raz powstałego wrzodu modzelowatego więcej prawdopodobne. W przypadku drugim jako w przypadku raka przy którym wobec zaniku wydzielania soku żołądkowego i wrzód trawienny jelita jest nadzwyczajną rzadkością, trudno przypuścić, aby nawrót wrzodu był powodem zwężenia, natomiast prawdopodobnem jest, że zwężenie bliznowate było tu zejściem niedoszłej perforacji po pierwszym zabiegu tj. ubytku błony śluzowej względnie całej ściany, zamkniętego przez zlepy z sąsiedniemi narządami, które kurcząc się bliznowato doprowadziły po roku do zupełnego zweżenia. Taki mechanizm powstawania późnych zwężeń wydaje nam się najprawdopodobniejszy.

Zwężenia tego rodzaju pozostają niewątpliwie w związku z pozostałem powikłaniem wycięcia sposobem R. B. I. a mianowicie z nawrotem wrzodu trawiennego. Opisany poniżej przypadek jest klasycznym przykładem tego rzadkiego powikłania.

Chory B. H. lat 34. 6-cio letnia anamneza. Roentgenologicznie znaczne zniekształcenie opuszki. Kwasota naczczo 8,12, po śn. pr. 20,14. W styczniu 1928 pierwsza operacja: wrzód dwunastnicy tuż za odźwiernikiem, bardzo zbite i rozległe zrosty. Po rozdzieleniu tych ostatnich wycięcie według R. B. I. Przebieg pooperacyjny powikłany przez bolesność brzucha po prawej stronie, zwyżki ciepłoty do 38,4 C. co jednak po kilku dniach przemija. Brak wymiotów. Roentgenologicznie w 16 dni po operacji dobre wypróżnianie żołądka. Po 6-ciu miesiącach dobrego stanu znowu dolegliwości, które ustępują częściowo pod wpływem leczenia wewnętrznego. Nowe pogorszenie i wymioty krwawe skłaniają chorego do ponownej operacji. Bardzo blady i wychudzony chory. Na prawo od linji środkowej, nieco powyżej pępka silna bolesność uciskowa. Chemizm naczczo pH = 3, po śniadaniu prób. = 2,8. Roentgenologicznie znaczne zwężenie w miejscu zespolenia, tamże umiejscowiona bolesność. W styczniu 1929, a więc w rok po pierwszej operacji relaparotomja. Bardzo znaczne zrosty, obrzękłe zapalnie w pobliżu zespolenia. To ostatnie jest przykryte przez brzeg prawego płatu wątroby i silnie z nim zrośnięte i wyczuwa się jako guz wielkości orzecha włoskiego. Podczas uwalniania okolicy zespolenia naddarcie nyży wrzodu o średnicy około 2 cm. drążącego wgłąb miąższu wątroby. Dno nyży zostaje na wątrobie po lekkiem przypaleniu go, a pozostały wrzód uwolniony w obrębie zbitych blizn i wyciętych wraz z częścią żołądka o szerokości 4-ch palców. Bardzo trudne zamknięcie dwunastnicy na głucho, zakończenie operacji sposobem B. II.-Krönleina. Przebieg pooperacyjny prawidłowy. W miesiąc po zabiegu roentgen. prawidłowe wydalanie, chemizm pH = 7,8, po śn. pr. = 6,7. Obecnie chory ma się dobrze, poza dolegliwościami „małego żołądka" i nudnościami.

Nawrót wrzodu po resekcji sposobem R. B. I. jest schorzeniem analogicznem do wrzodu trawiennego jelita po B. II. tj. wrzodem peptycznym w miejscu zespolenia przekroju żołądka z jelitem czczem. Jak wyżej wspomniano główną zaletą teoretyczną R. B. I. jest niemożliwość utworzenia się wrzodu trawiennego w jelicie czczem a małe prawdopodobieństwo nawrotu w okolicy zespolenia. Praktyka jednak zawiodła, tak, że opisano już cały szereg przypadków nawrotu wrzodu po R. B. I., a sprawa wyjaśnienia warunków powstawania tego powikłania jest nader interesującą.

Możliwość powstawania wrzodu trawienego tego odcinka jelita, z którym połączono pozostałą po resekcji część żołądka zależy od następujących czynników:

1) Od stopnia operacyjnego zniesienia czynności trawiennej, a więc od rozległości wycięcia części odźwiernikowej, jako powierzchni odbiorczej dla odruchów wydzielniczych w trzonie żołądka, względnie od zmniejszenia (redukcji) powierzchni wydzielniczej tego ostatniego.

2) Od zachowania odruchów hamujących czynność trawienną peptyczną zależną od pierwszej fazy psychicznej, lub od pozostałości wydzielania w drugiej fazie chemicznej.

3) Od warunków zobojętniania ewentualnie czynnego soku żołądkowego przez zasadowe soki dwunastnicowe (żółć i sok trzustkowy) w obrębie samego zespolenia, a więc od wydzielania tychże soków i od ich dostępu do okolicy zespolenia.

4) Od przypuszczalnej odporności samej ściany użytego do zespolenia odcinka jelita.

5) Od innych przyczyn usposabiających natury ogólnej jak szczególne usposobienie do „choroby wrzodowej" lub miejscowej

jak zmiany zapalne w ścianie jelita (dwunastnicy), nitki jedwabne, zakażenia itd.

Powyżej wymienione warunki (od 1—4) odzwierciedlają się w częstości z jaką zjawia się wrzód trawienny jelita względnie dwunastnicy po różnych operacjach przy wrzodzie żołądka i dwunastnicy i ilustrują rozwój leczenia chirurgicznego tegoż. I tak, pooperacyjny wrzód trawienny odcinka jelita połączonego z żołądkiem zdarza się w 5,4% wypadków po zespoleniu żołądkowo-jelitowem tylnem, w 10—16.8% po zespoleniu przedniem z połączeniem Brauna jako skutek zniesienia zobojętniania w obrębie zespolenia, w olbrzymiej odsetce przypadków (16—28—34%) po t. zw. jednostronnem wyłączeniu odźwiernika, w 100% przypadkach po zupełnem wyłączeniu całej części odźwiernikowej (u ludzi obecnie nie używanem), w następstwie czasowego zaburzenia pomiędzy wydzielaniem a wypróżnianiem żołądka. Ale zdarza się również i po resekcji żołądka jako wrzód trawienny jelita czczego po B. II. i jako nawrót wrzodu w zespoleniu po R. B. I. Warunki powstawania wrzodu trawiennego po B. II. są znowu teoretycznie korzystniejsze jak dla powstania nawrotu wrzodu po R. B. I., a to dzięki zniesieniu wspomnianych korzystnych odruchów z dwunastnicy, co przy zachowaniu własności peptycznych soku żołądkowego ułatwia powstanie wrzodu. Opisano rzeczywiście w piśmiennictwie już w r. 1925. 53 przypadków wrzodu trawiennego jelita czczego po B. II. (Birgfeld 10) a liczba ta wzrosła dotąd o kilka jeszcze przypadków wśród których znajduje się również i w. t. j. cz. po wycięciu z powodu raka przy achylji. (Breitner).

O wiele więcej interesujące są nawroty wrzodu po R. B. I., których teoretyczne wytłumaczenie jest trudne z wyżej wymienionych względów. Powyżej opisany przypadek jest klasycznym przykładem takiego nawrotu analogicznym do znanych już w piśmiennictwie 21 przypadków (według Jansena), należy więc w każdym razie do rzadkości. Przypadki opisane podzielono na t. zw. nawroty prawdziwe, tj. takie, które powstały już po wycięciu doszczętnym wrzodu pierwotnego, najczęściej w linji szwu („echte Nathrezidive") oraz nawroty wrzekome t. j. takie, które leżą na prawo od linji szwu w dwunastnicy i są jak przypuszczają wrzodami ubocznemi, które istniały już podczas operacji pierwszej, niezostały wówczas zauważone, a dopiero następowo wskutek pogorszenia doprowadziły do drugiej. Dla wykluczenia tego rodzaju powikłań niektórzy radzą nie używać podczas rezekcji zacisków na dwunastnicy, aby móc dokładnie obejrzeć jej wnętrze. Do nawrotów prawdziwych zaliczamy przypadki opisane w liczbie 11-tu (Cordua 2, Friedmann 1, Friedemann 4, Stohr-Doberauer 1, Metge 1, Kutscha-Lisberg 1), poza szwem były usadowione wrzody w przypadkach 10-ciu (Enderlen-Erkenbrecht 1, Finsterer 1, Hotz 1, Kelling 1, Rencki-Rydygier 1, Zoepfel 1, Friedemann 1, Haberer 1, Winkellauer 1), przyczem rzekomość tych wrzodów nie jest bynajmniej pewna. Według Hohlbauma cała początkowa część dwunastnicy jest w wypadkach wrzodu usposobiona chorobowo do tworzenia się owrzodzeń, to też autor ten obawiając się nawrotów radzi ją omijać i skłania się do B. II.

Prawie we wszystkich przypadkach wrzodu powracającego po wycięciu R. B. I. stwierdzono zbyt skąpe wycięcie części odźwiernikowej co o ile chodzi o przypadki opisywane dawniej jest łatwo zrozumiałe wobec wycinania wówczas samego tylko odźwiernika. Jedynie w przypadkach Winkelbauera i Friedemanna przyszło mimo bardzo rozległego wycięcia do nawrotów prawdziwych w linji szwów, a przypadki te są najwięcej interesujące ze względu na mechanizm powstawania wrzodów trawiennych i tak: jedni jak Schur, Plaschke, Oshikawa przypuszczają, że wyspy nabłonka o typie odźwiernikowym rozrzucone w części wpustowej mogą mimo wycięcia części odwiernikowej spełniać funkcję powierzchni odbiorczych dla odruchu wydzielniczego, a potwierdzają to Redwitz, Friedemann; zdaniem naszem nie ma dowodu na to, aby wyspy tego rodzaju o których pochodzeniu nie wiemy nic pewnego (heterotopje zarodkowe czy metaplazje zapalne?) spełniały złożoną czynność odbiorczą dla bodźców nerwowych jak to się dzieje prawidłowo w części odźwiernikowej. To samo tyczy się teorji drugiej (Spath, Haberer) według której podobne wyspy nabłonka odźwiernikowego spotykane w dwunastnicy mogą się przyczyniać do odruchowego wydzielania HCl w części wpustowej mimo braku części odźwiernikowej. Jak sądzi Jansen może I faza wydzielnicza psychiczna u niektórych osobników bardzo silna podtrzymać czynność peptyczną mimo zniesienia II-giej fazy chemicznej, a najwięcej przemawia nam do przekonania zapatrywanie Budde'go 11) według którego główną rolę grają tutaj zmiany przewlekle-zapalne *(gastritis)* i zmienione z tego powodu stosunki wydzielnicze, tj. możność wydzielania czynnego soku żołądkowego wskutek odruchów jakie mogą przyjść do skutku mimo braku II-giej fazy (Nystrom-Söderberg 12); zwykłe badanie sondą po posiłku próbnym wykazuje nam nieraz dane zupełnie fałszywe, a właściwe cyfry można osiągnąć jedynie zapomocą badania frakcjonowanego.

Z innych przyczyn zwracano uwagę wielokrotnie na rolę nitek jedwabnych pozostałych po pierwszej operacji, które przenikając z czasem do światła mają być powodem owrzodzenia i stanu zapalnego, zupełnie podobnie jak przy wrzodzie trawiennym jelita czczego. Sprawę tą omówiono w swoim czasie na innem miejscu 13), tu tylko zanaczymy, że rola nitek jedwabnych w powstawaniu nawrotu wrzodu po R. B. I. najczęściej jest tylko wtórną i uboczną.

Powstanie nawrotu wrzodu po R. B. I. w naszym przypadku tłumaczymy sobie w następujący sposób: wskutek pierwotnego uszkodzenia żywotności brzegów zespolonych przyszło do rozejścia się szwów w jednem miejscu, krytego jednak przez zlepione sąsiednie narządy za czem świadczy przebieg pooperacyjny. Z powodu zbyt oszczędnego wycięcia części odźwiernikowej i pozostania paska błony śluzowej odźwiernikowej utrzymała się czynność peptyczna dzięki której ubytek nie zagoił się lecz doprowadził do powstania wrzodu trawiennego drążącego do kryjącego narządu, w tym wypadku wątroby. Nitki jedwabne dostały się do światła wskutek rozejścia się szwu lub też następowego drążenia i podtrzymywały stan zapalny oraz proces trawienny. Przypadek ten jest typowy i świadczy, że pozostawienie choćby małego odcinka części odźwiernikowej usposabia szczególnie po R.B.I. do nawrotu wrzodu; po B.II. powstaje wrzód trawienny jelita czczego w podobnych warunkach niewątpliwie rzadziej jak można sądzić z naszego materjału, a to z powodu braku pierwotnego rozejścia się i ubytku ściany, co jest do pewnego stopnia (p. w.) niezgodne z teoretycznem rozważaniem.

Tak więc różne opisane powyżej powikłania należy ująć w jeden łańcuch zjawisk: najważniejszem jest rozejście się brzegów, które zdarza się niewątpliwie o wiele częściej niż to można wnosić z dobrego stanu pooperacyjnego chorych. O ile nie przychodzi do zapalenia otrzewny dzięki zlepom ochronnym, dalsze losy ubytku zależą w pierwszym rzędzie od zdolności peptycznej pozostawionej części żołądka. W razie zniesienia tej ostatniej ubytek goi się i pokrywa nabłonkiem lub też prowadzi do zwężenia bliznowatego, w razie zaś utrzymania czynności trawiennej może stać się początkiem drążącego wrzodu trawiennego, jak w naszym przypadku.

Powyższe niebezpieczeństwo nieszczelności szwu jest niezaprzeczoną i główną wadą sposobu R. B. I. w porównaniu z B. II. i jego pochodnemi i nie ulega wątpliwości, że metoda ta przedstawia nawet w rękach dobrego technika (co potwierdza technik tej miary co Finsterer) znaczne niebezpieczeństwo dla chorych. Na podstawie naszych wyników musimy zgodzić się z zapatrywaniem całego szeregu chirurgów, że uzasadniony teoretycznie zysk, który osiągamy przy metodzie R. B. I. nie opłaca się wobec praktycznego doświadczenia; w pięknem zdaniu określił to m. i. Budde l. c., mówiąc że jakkolwiek lgnie sercem do R.B.I., to jednak rozum każe mu stosować B. II.

To też było przyczyną, że klinika Lwowska przeszła obecnie prawie wyłącznie do B. II. z jego pochodnemi, względnie w uznaniu teoretycznej wyższości użycia dwunastnicy dla połączenia z żołądkiem do metody końcowo-bocznej Haberera opisanej na innem miejscu 14), której stosowanie podtrzymuje genjalną myśl Rydygiera.

Piśmiennictwo.

1) Hilarowicz i Mozołowski: P. Przegl. chirurg. T. V. — 2) Pol. Prz. Chir. T. III. z. 2. — 3) Arch. f. Kl. Chir. 140. — 4) Arch. f. Kl. Chir. 1927. — 5) Arch. f. Kl. Chir. T. 154. — 6) Arch. f. Kl. Chir. T. 125, ś30. — 7) Arch. f. Kl. Chir. T. 131. 135. — 8) Zbl. f. Chir. 1923, 359. — 9) Zbl. f. Chir. 1923, 32. — 10) Arch. f. Kl. Chir. T. 137, 139. — 11) Arch. f. Kl. Chir. T. 153. — 12) Zbl. f. Chir. 1928, 5. — 13) P. Gaz. Lek. 1924. 28. — 14) Pol. Przegl. Chir. T. VIII.

Dr. Stanisław LIEBHART, st. asystent kliniki Lwów.

W sprawie rozpoznawania przyczyn niepłodności.

Z kliniki położniczo-ginekologicznej U. J. K. we Lwowie.
Prof. Dr. K. Bocheński.

I.

Niepłodną można nazwać tylko taką kobietę, która albo całkiem nie produkuje dojrzałych jajek, albo u której przy normalnej produkcji — nie dochodzi do zapłodnienia z przyczyn w niej sa-

mej leżących, albo wreszcie taką, u której pomimo dokonanego zapłodnienia nie dochodzi do ciąży wskutek niemożności usadowienia się jajka na błonie śluzowej macicy. Niektórzy określają tą trzecią możliwość pojęciem niemożności donoszenia *(infertilitas* w odróżnieniu od *sterilitas)*. zdaniem naszem — nie jest to określenie ścisłe, gdyż przez pojęcie płodności rozumiemy możność zajścia w ciążę, podczas gdy w omawianym wypadku właściwie do zajścia w ciążę nie dochodzi.

Pojęciem niemożności donoszenia *(infertilitas)* obejmujemy te przypadki, w których nie dochodzi do donoszenia ciąży z jakichkolwiek bądź powodów. Na 234 przypadków niepłodności, obserwowanych przez nas zanotowaliśmy tylko 5 chorych, które nie mogły donosić.

Piśmiennictwo naukowe rozróżnia rozmaite postacie niepłodności, z których jedynie trafnem wydaje się nam podział na niepłodność pierwotną i wtórną. O wtórnej mówimy wtedy, kiedy po jednorazowem chociażby tylko poronieniu sztucznem lub naturalnem, lub też po przebytym porodzie nie może więcej kobieta zajść w ciążę. Do tych ostatnich zaliczamy grupę kobiet rodzących tylko jeden raz a objętą nazwą t. zw. niepłodności „z jednem dzieckiem". Na 234 przypadków mieliśmy 61 kobiet, które zachodziły tylko raz w ciążę, z tego 56 takich, które utraciły płodność po przebyciu sztucznego przerwania ciąży. Ten ostatni fakt zasługuje na specjalne podkreślenie ze względu na to, że są kobiety, które w początkach małżeństwa przeważnie dla błahych powodów przerywają sobie ciążę — a po kilku latach błagają lekarza o przywrócenie utraconej niejednokrotnie na zawsze płodności.

Wiek kobiet zgłaszających się o poradę jak i ilość lat po zamążpójściu w materjale naszym wahały się w bardzo szerokich granicach, co dokładnie ilustrują poniżej umieszczone zestawienia.

Wiek zgłaszających się kobiet.

Od 20—30 lat	Od 30—40 lat	Od 40—50 lat	Razem
142	92	—	234

Ilość lat po zamążpójściu

1 rok	do 3 lat	do 5 lat	do 7 lat	do 9 lat i więcej	Razem
1	29	34	67	97	234

Ponieważ w niniejszej pracy mówimy wyłącznie o kobiecie niepłodnej, przeto staraliśmy się w każdym przypadku poddać badaniu ich mężów. Bardzo często jednak natrafialiśmy na opór nietylko ze strony mężów ale nawet i pacjentek, na co zresztą skarży się wiele autorów, którzy podejmywali analogiczną pracę. (Engelmann, Solomon). Tu też należy szukać przyczyny, dlaczego tylko w 116 przypadkach z ogólnej liczby 234 potrafiliśmy przeprowadzić badanie mężów. Wyniki tych badań były następujące.

azoospermja i nekrospermja	w 8%
asteno lub oligospermja	w 16%
inne wady	2%
razem	26%

Odsetek ten, aczkolwiek może trochę niższy od przeciętnej przyjętej przez dotychczasowe statystyki, nie wykracza jednak poniżej przyjętej normy.

II.

Jeżeli rozpoczniemy niniejsze rozważania od rejestrowania zmian przedmiotowych w samym narządzie rodnym, to na plan pierwszy wysuwa się w materjale naszym kwestja infantylizmu czyli dziecięcości względnie niedorozwoju tegoż narządu. U przeszło 70% wszystkich leczonych znajdywaliśmy mniej lub więcej rozległe cechy infantylne w zakresie narządu rodnego. Do najczęstszych należy mała niedorozwinięta macica *(uterus parvus, gracilis, infantilis)*, z czem prawie zawsze idzie w parze tyłozgięcie lub pochylenie macicy. Przyczyną tej ostatniej nieprawidłowości jest najprawdopodobniej niedorozwój więzadeł krzyżowo-macicznych i głównych. Może wpływać na to i wysokie ustawienie jajników poza *„linea terminalis"*, będące jedną z cech infantylizmu, a to w ten sposób, że więzadła jajników właściwe przeszkadzają więzadłom okrągłym w uniesieniu macicy ku przodowi i przez to powodują tyłopochylenia. (Sellheim, Küstner). Daleko rzadziej spotykaliśmy *uterus hiper-anteflectus* względnie *cucurbitaceus*. Zmiana położenia macicy w kierunku poprzecznym osi miednicy jest — jeżeli nie pochodzenia zapalnego, następstwem jednostronnego niedorozwinięcia wiązadła szerokiego, lub tkwi w samym zaczątku embrjonalnego rozwoju macicy.

Stosunkowo często spotykaliśmy niestosunek między częścią pochwową a macicą na korzyść tej pierwszej, co należy przypisać zatrzymaniu się na pewnym wczesnym stopniu rozwoju macicy. Równie często stwierdzaliśmy równoczesny niedorozwój pochwy i sklepień pochwowych. W kilkunastu przypadkach z trudnością przechodził przez wejście do pochwy jeden palec, w jednym sondowanie pochwy rozszerzadłami Hegara do numeru 10 natrafiało na duże trudności. Co się tyczy sklepień, to są one u tych kobiet prawie zawsze płytkie, często podobne do zanikających sklepień w wieku przekwitania. W kilku przypadkach stwierdziliśmy zupełny ich brak. Brak lub znaczne skrócenie sklepień wogóle a tylnego sklepienia tego receptaculum seminis specjalnie nie jest bez znaczenia dla niepłodności, jak to zresztą dowiódł doświadczalnie Runge.

W zakresie przydatków znajdywaliśmy dość znaczny odsetek wysokiego ustawienia jajników i wreszcie pokręcenia trąbek, o czem będzie mowa w rozdziale o niedrożności jajowodów.

Osobnego omówienia wymaga zwężenie ujścia zewnętrznego, wewnętrznego lub szyji, a to ze względu na rozgłos i brak jednomyślności co do znaczenia tej wady rozwojowej dla niepłodności jakoteż jej leczenia. Wady te uważamy nie tyle za przyczyny niepłodności, ile za jedną z przeszkód względnie utrudnień zajścia w ciążę wynikłą z ogólnego kompleksu wad infantylnych. Zdaniem naszem wada ta tylko w pewnych nielicznych przypadkach specjalnie niekorzystnych (gęsty czop śluzowy, zwężenie dużego stopnia), może się stać bezwzględną przyczyną niepłodności.

Wykonywane w powyższych przypadkach rozszerzenie szyi drogą krwawą jest przeważnie z góry skazane na niepowodzenie, jako że zaburzenie to jest tylko fragmentem ogólnego konstytucjonalnego niedorozwoju narządu rodnego i nie może być skutecznie leczone w oderwaniu od całości. Idzie tu przecież, jak słusznie mówi Mayer, o ludzi niekompletnych, o urodzonych inwalidów, których nie tak łatwo przekształcić przy pomocy noża. Co więcej, zabieg ten okazuje się w wielu przypadkach raczej szkodliwy, gdyż często powoduje dolegliwości, jakich nie było przed zabiegiem. Jak wykazuje nasza statystyka, około 60% leczonych przez nas kobiet poddało się uprzednio z innej strony temu zabiegowi celem usunięcia niepłodności. U wielu z tych kobiet wystąpiło po zabiegu bolesne miesiączkowanie, upławy, bóle w bokach i podbrzuszu jako następstwo zmian zapalnych przydatków, przymacicza, lub błony śluzowej macicy. Nadto w kilku przypadkach wykazało sondowanie zwężenie szyi znacznego stopnia z powodu blizn. Bilans tego zabiegu przemawia stanowczo przeciw niemu, a nawet czyni go jednym z czynników powodujących niepłodność.

Do dalszych cech hipoplastycznych należy niedorozwój warg, niskie krocze i niedostateczne rozwinięcie przegrody pochwowo-odbytnicowej.

Do wyżej wymienionych wad rozwojowych i niedomagań na tle infantylizmu narządu rodnego dołącza się szereg drobnych zmian, które można stwierdzić dopiero przy otwarciu jamy brzusznej. Do nich należy cienkość trąbek i nadmierne ich poskręcanie, stąd skłonność do zapaleń i utrudnienie transportu jajka, niedorozwój fimbrji i ampulli, wreszcie błony śluzowej macicy.

W przypadkach tych. w których mimo tego przychodzi do zapłodnienia, ten stan trąbek usposabia do usadowienia się jaja płodowego właśnie w nich.

Każda z powyższych cech infantylnych narządu rodnego może być do pewnego stopnia utrudnieniem zajścia w ciążę, natomiast kilka z nich razem stanowi już poważną, niejednokrotnie jedyną przyczyną niepłodności.

III.

Niedorozwój części rodnych kobiety nie idzie w parze z hypoplazją ogólno-somatyczną, odwrotnie, bardzo często spotykamy szereg wyżej wymienionych wad u kobiety dobrze zbudowanej i normalnie rozwiniętej, stąd trudno mówić o konstytucjonalnym typie infantylnym kobiety, a tylko o lokalnej seksualnej hypoplazji.

Natomiast do cech infantylnych u kobiet niepłodnych dołącza się często astenja. Stosunek między astenją a infantylizmem jest zresztą tak bliski, że Mathes mówi o astenicznym infantylizmie. Spostrzeżenia kliniczne w zakresie naszego materjału potwierdzają w zupełności powyższe zapatrywanie.

Ponieważ seksualna hypoplazja da się sprowadzić do braków pewnych ciał zawartych w chromozomach, które różniczkują przyszły płód w kierunku tej lub owej płci, należy oczekiwać, że brak ten nie będzie tylko absolutny, ale że i względny stosunek ilościowy czynników predystynujących płeć męską i żeńską zostanie zaburzony, tak że musi przyjść do interseksualizmu. Stąd często cechy infantylne w zakresie narządu rodnego krzyżują się z interseksualnemi.

Typ interseksualny wynika właśnie z niedostatecznego seksualnego zróżnicowania — jak mówi Goldschmidt. Niema człowieka, któryby nie posiadał pewnych cech płci drugiej — aczkolwiek niejednokrotnie w tak znikomym stopniu, że zaledwie je można wykryć. Jeżeli jednak cechy płci przeciwnej są wyraźnie zaznaczone, mówimy wtedy o interseksualizmie. W odróżnieniu od typu interseksualnego mamy kobiety o wyraźnem zdecydowanem seksualnem zróżnicowaniu, tworzące tzw. typ pykniczny (*Pralle Jugendform Mathes).*

W materjale naszym uderza wybitna przewaga kobiet interseksualnych, których ogólna cyfra dochodzi do 75% wszystkich przypadków. Czystych „pykniczek" zanotowaliśmy zaledwie kilkanaście przypadków. Reszta to typy mieszane, o których już wyżej była mowa.

Jaki jest stosunek wyżej opisanych typów do niepłodności? Jest to pytanie, które stawiają sobie prawie wszyscy badacze konstytucji kobiety, dając jednak bardzo rozmaite odpowiedzi. Jak z wyżej przytoczonych rozważań i statystycznych zestawień wynika, odgrywa infantylizm narządu rodnego wybitną rolę w niepłodności kobiety. Sam fakt, że występuje on u przeszło 70% wszystkich niepłodnych, jest już dostatecznym na to dowodem. Jeszcze dalej od nas idzie Bumm, który twierdzi, że 2/3 — zaś H. W. Freund nawet 4/5 wszystkich niepłodnych małżeństw ma za przyczynę niedorozwój narządu rodnego. Typ astenicznoptotyczny również nie sprzyja zastąpieniu, ponieważ jednak występuje bardzo rzadko w czystej postaci, natomiast najczęściej w połączeniu z hypoplazją i interseksualizmem, nie wymaga specjalnego omówienia.

Najbardziej dla niepłodności charakterystyczny jest typ interseksualny. Wiadomem jest bowiem, że kobiety typu interseksualnego zachodzą w ciążę rzadko, a jeżeli nawet zajdą — rodzą uciążliwie i z powikłaniami, podczas gdy „pykniczki" zachodzą łatwo w ciążę i rodzą zupełnie gładko. Dlatego też w zestawieniu naszem figuruje — przy zupełnie znikomej liczbie „pykniczek" — olbrzymia do 75% dochodząca liczba interseksualnych. Mathes twierdzi, że interseksualizm w daleko większym stopniu przyczynia się do niepłodności aniżeli nawet infantylizm. Rozstrzygnięcie powyższego zagadnienia jest jednak specjalnie trudne ze względu na to, że wszystkie opisane typy tak się wzajem krzyżują i kumulują, że niepodobna z tego względu o ścisłe porównanie poszczególnych typów.

Dotyczy to specjalnie typu infantylnego i interseksualnego, które bardzo często razem obok siebie istnieją.

Bardzo ciekawy jest stosunek pojedynczych typów konstytucjonalnych do tzw. strefy psychoseksualnej u kobiety.

Jak wiadomo, w sferze odczuwania seksualnego mają miejsce dwa zupełnie różne, częstokroć zupełnie od siebie niezależne, stany: odczuwanie pożądania: *libido* i odczuwanie rozkoszy: *voluptas*. Na określenie braku tych stanów mamy terminy: *frigiditas* i *dyspareunia*. U kobiety interseksualnej znajdujemy przeważnie złożone zespoły wielogruczołowe z nadczynnością tarczycy i nadnerczy z niedomogą jajników a nawet i przysadki mózgowej. Stad interseksualna jest pobudliwa, żywa, emocjonalna, o temperamencie rzucającym się w oczy, lecz raczej zewnętrznym, pożądająca mężczyzny więcej z ciekawości i dla kaprysu niż z istotnej potrzeby. Natomiast największy odsetek kobiet dotkniętych „dyspareunją" tyczy interseksualnych, co należy położyć na karb hypogenitalizmu. To tłumaczy, dlaczego najczęściej *libido* u interseksualnych jest normalna a nawet wzmożona, *voluptas* natomiast zniesiona lub wybitnie obniżona. „Pykniczki" natomiast, aczkolwiek mniej pobudliwe, odczuwają akt płciowy zupełnie prawidłowo.

Na 234 kobiet u 163 stwierdziliśmy „dyspareunję" a u 52 względną „frigiditas".

Kwestją wpływu, dyspareunji na niepłodność zajmował się szereg autorów (Kisch, Rohleder, Kehrer, Stekel, Galant). Kehrer w swoich rozważaniach doszedł do przekonania, że jedną z najczęstszych przyczyn niepłodności jest właśnie „dyspareunia". Spostrzeżenia nasze nie potwierdzają tego zapatrywania, lecz przemawiają raczej za tem, że „dyspareunia" jest przeważnie tylko jednym z objawów seksualnej hypoplazji, o ile naturalnie nie jest natury psychicznej. Dlatego zdaniem naszem niema żadnego powodu i argumentu, ażeby dyspareunję wyolbrzymiać do jakiejś osobnej jednostki chorobowej, a tem mniej czynić ją odpowiedzialną za niepłodność.

W tem krótkiem zestawieniu trudno chociażby tylko w części wyczerpać materjał, dotyczący konstytucji kobiety niepłodnej. Nie mniej jednak pozwoliliśmy sobie przedstawić stosunek kilku najważniejszych typów do niepłodności, uważając te rozważania za korzystne tak dla rozpoznawania jak i leczenia niepłodności. Typ konstytucjonalny jest jak mówi Sochański — podłożem biologicznem, na które działa szkodliwość. Znając typ można mieć pewne dane co do skłonności lub też odporności danego ustroju w stosunku do pewnych chorób, a stąd uzyskać dane prognostyczne, a poniekąd mieć i wytyczne w leczeniu.

IV.

Konstytucja kobiety pozostaje w ścisłym i nierozerwalnym związku z układem wkrewno-wegetatywnym. Rozwój i czynność narządu rodnego, dla którego jajnik jest pierwszą, lecz bynajmniej nie ostatnią instancją, jest uwarunkowany harmonijnem współdziałaniem wszystkich gruczołów wkrewnych. Najważniejszy z nich obok jajnika to przysadka mózgowa, tarczyca, układ chromochłonny i grasica. Lecz i inne pozostałe gruczoły wywierają bezwzględnie swój wpływ na narząd rodny, na co wskazywałyby chociażby ostatnie badania nad szyszynką. Nic też dziwnego, że każde poważniejsze schorzenie, chociażby jednego z tych gruczołów, jest w stanie wywołać niepłodność. Jak wiadomo, wszystkie większe schorzenia gruczołowe, jak *Bazedov, myxoedema, morbus Addisoni, akromegalia, dystrophia adiposo-genitalis* — że wymienimy tylko najważniejsze — prowadzić mogą do niepłodności. Stąd wniosek, że proces zapładniania wymaga pewnego „optimum" czynności i nastawienia całego układu wkrewno-wegetatywnego i że wytrącenie z równowagi tego układu, chociażby tylko częściowe, zagraża poważnie płodności.

Przejdziemy obecnie do badań kliniczno-laboratoryjnych naszego materjału.

1) Badanie przemiany podstawowej (Haldane) wykazało najrozmaitsze wartości wahające się w granicach od —36 do +72 z przewagą jednak cyfr dodatnich.

Przy pomocy badania specyficzno-dynamicznego działania pożywienia stwierdziliśmy u naszych chorych znaczny odsetek niedomogi przysadki mózgowej.

2) W wszystkich przypadkach badano wydzielinę pochwową drobnowidowo, w kilkudziesięciu przypadkach robiono kulturę z wydzieliny celem wyhodowania trudnych do stwierdzenia drobnowidem drobnoustrojów, wreszcie w większości przypadków oznaczaliśmy kilkakrotnie stężenie jonów wodorowych.

Co się tyczy stopnia czystości, to w 48 przypadkach stwierdziliśmy pierwszy lub drugi stopień czystości pochwy, co pozostaje w sprzeczności z twierdzeniem Heurlina, który znalazł u wszystkich prawie niepłodnych 3-ci lub 4-ty stopień. Nadto w 23 przypadkach stwierdziliśmy w wiszącej krepli obecność rzęsistka pochwowego *(trichomonas vaginalis)* zawsze jako dodatek obok większego zanieczyszczenia pochwy, co uważamy za specjalnie charakterystyczne i godne podkreślenia. Obecność dwoinek wiewiórowych wykazaliśmy tylko w 9% wszystkich przypadków, pomimo bardzo skrupulatnego badania nawet przy pomocy hodowli kultur. Przemawiałoby to przeciw rozpowszechnionemu do niedawna mniemaniu o przewadze infekcji gonokokowej. Do kwestji tej powrócimy z okazji omawiania zapaleń przydatków.

Oznaczeń stopnia stężenia jonów wodorowych dokonaliśmy w 162 przypadkach, przyczem stwierdziliśmy wzrastanie wskaźnika pH równolegle do stopnia zanieczyszczenia pochwy i na odwrót. Nie możemy jednak podzielić zapatrywań Gräfenberga, jakoby kwasota pochwy ulegała wyraźnym zmianom równolegle do cyklu miesiączkowego. Badania Gänslego, Zwolińskiego i nasze (Liebhart, Chrząszczewski) nie wykazały — poza drobnemi wahaniami — żadnych wybitnych zmian w kwasocie pochwy w tym okresie. Odpadałaby więc również sprawa mniejszej lub większej gotowości do zapłodnienia w związku z mniej lub więcej kwaśną wydzieliną pochwy również podaną przez Gräfenberga. Gräfenberg, znajdując np. po ukończeniu perjodu wydzielinę najmniej kwaśną, uważał, że dlatego w tym okresie zapłodnienie jest najczęstsze, gdyż plemniki rozwijają się najchętniej w otoczeniu zasadowem. Fakt ten da się jednak daleko prościej wytłumaczyć okolicznością, że zapłodnienie w czasie do 10-ciu—12-tu dni po perjodzie jest istotnie najczęstsze, ale ze względu na odbywającą się wtedy owulację i możność najbardziej korzystnego spotkania wędrującego jajeczka i plemników. Natomiast badania Zwolińskiego i nasze (Liebhart-Chrząszczewski) wykazały, że sam „coitus" powoduje alkalizowanie pochwy i to na okres czasu od 8-miu do 12-tu godzin, co należy zaliczyć do najbardziej celowych urządzeń w przyrodzie bo stwarzających w ten sposób fizjologiczne warunki dla życia plemników. Jak z powyższego widać, odgrywają mikrobiologja i chemizm pochwy bardzo poważną rolę w niepłodności kobiety.

3) Badania krwi naszych chorych nie dało żadnych jednolitych charakterystycznych dla tej grupy wyników. W pewnym

dość znacznym odsetku przypadków stwierdziliśmy w obrazie limfo- i monocytozę, nadto eozynofilję miernego stopnia, co należy do obrazów wagotonji.

Opadanie czerwonych ciałek krwi badaliśmy tylko sporadycznie w kilkunastu przypadkach celem ewentualnego wykluczenia czynnej sprawy zapalnej w przydatkach przed histerosalpingografją lub przedmuchaniem.

4) Kontrolę systemu wegetatywnego przeprowadzaliśmy drogą badania ciśnienia krwi i wykazywania zmian w przemianie podstawowej po zastosowaniu odpowiednich drażników (adrenaliny, pilokarpina). Badania te wykazały dość znaczny odsetek nadciśnienia krwi.

5) Badanie drożności jajowodów przeprowadzaliśmy w 192 przypadkach przy pomocy histero-salpingografji a w 168 przy pomocy persuflacji. W wielu przypadkach dokonywaliśmy podwójnych badań obiema metodami a to bądź celem uzyskania bardziej precyzyjnego obrazu, bądź też w celach leczniczych. Niedrożność obu jajowodów stwierdziliśmy w około 45% przypadkach, jednego jajowodu w 25%. Podawaną przez niektórych autorów cyfrę niedrożności trąbek do 90% (J a q u e t) kładziemy na karb niecpanowania techniki obu tych zabiegów lub ich niekombinowania.

Przyczyną wreszcie tak wysokiego procentu niedrożności jajowodów może być również dobór przypadków. Przeważnie bowiem robi się zdjęcia Roentgenem trąbek i ich przedmuchanie w przypadkach już o niedrożność podejrzanych, w których pozatem inne przyczyny niepłodności zostały wykluczone przy pomocy innych badań klinicznych. W ten sposób procent niedrożności trąbek — spada stanowczo, jeżeli badanie trąbek jest wykonywane w każdym przypadku, jak to u nas miało miejsce.

Inni autorowie podają następujący odsetek niedrożności trąbek.

Serdukoff 65,5%, Zimmermann 65%, Mandestamm 66 pierwiastki, Mandestamm 74 wtórna, Graff 56, Douay 58.

V.

Zmiany zapalne narządu rodnego tworzą osobną grupę w etjologji niepłodności. Zapalenia szyjki i błony śluzowej macicy spotykaliśmy w naszym materjale dość często. Mogą one powodować same przez się dość duże utrudnienie zajścia w ciążę. Do najczęstszych jednak i najgroźniejszych należą bezprzecznie zmiany zapalne przydatków a specjalnie jajowodów. Topograficznie rzecz biorąc, spotykamy na granicy macicy i trąbki tę część trąbki, która ma najwęższe światło (0,8—1,0 mm), a w której pomimo to zamknięcie światła na tle zapalnem jest stanowczo rzadsze, niżby się należało teoretycznie spodziewać. Najczęściej natomiast zamknięcie światła trąbki spotyka się w części ampullarnej. Stwierdzić to mogliśmy przy pomocy histerosalpingografji, w której obrazy niedrożności części śródmiąższowej trąbki należały do wielkiej rzadkości.

Przyczyny niedrożności trąbek w całym ich przebiegu są, pomijając zmiany infantylne i wogóle wrodzone, głównie pochodzenia zapalnego. Panujące dotychczas prawie wszechwładnie zapatrywanie, że przyczyną zapaleń narządu rodnego w ogólności a jajowodów i jajników w szczególności, jest prawie wyłącznie rzeżączką, przeżywa obecnie zasadniczy kryzys. C z y ż e w i c z, E n g e l m a n i P e h a m twierdzą wręcz odwrotnie, że w przeważającej liczbie przypadków przyczyną zapaleń są przebyte poronienia sztuczne lub samoistne, a więc infekcja strepto-stafilokokowa.

Na podstawie wyżej omówionych a przeprowadzonych przez nas badań wydzieliny pochwy i szyi, które wykazały znikomy odsetek rzeżączki, dalej na podstawie bardzo skrupulatnie ściąganych wywiadów w każdym przypadku niepłodności, w którym nie znajdywaliśmy punktu zaczepienia dla rzeżączki, natomiast bardzo często stwierdzić mogliśmy przebyte uprzednio poronienia, przechylamy się do zdania, że w przypadkach tych mamy do czynienia raczej z infekcją strepto-stafilokokową a nie rzeżączkową. Jeżeli nadto uwzględnimy okoliczność, że niewszystkie zapalenia przydatków wynikają skutek infekcji ascendującej, lecz że pewien ich odsetek należy położyć na karb infekcji descendującej — że wspomnimy tylko o wpływie zapalnych stanów wyrostka robaczkowego na przydatki — to bilans tych rozważań wypadnie dla teorji o przewadze gonokokowej jeszcze ujemniej.

Nie możemy się również zgodzić z N ü r n b e r g e r e m, który twierdzi, że infekcja gonokokowa wywołuje obustronne schorzenie jajowodów, podczas gdy strepto-stafilokokowa jednostronne. Spotykaliśmy bowiem najczęściej właśnie obustronne zajęcie przydatków w związku z przebytemi poronieniami septycznemi i nawet po porodzie, bez żadnego śladu infekcji gonokokowej. Uderzyło nas przy tem spostrzeżenie, że u kobiet ze zmianami zapalnemi przeważnie spotykaliśmy zmiany zapalne w przymaciczu lewem a w przydatkach po stronie prawej.

Jako jedną z ważnych przyczyn niepłodności uważano do niedawna prawie jednomyślnie mięśniaki. W materjale naszym uderza znikomy odsetek mięśniaków wśród kobiet niepłodnych, bo tylko około 8%. Odsetek ten zbliżony do odsetka podanego przez H o f m e i e r a (9—10%), potwierdza zapatrywanie tego ostatniego jak i W i n t e r a i E n g e l m a n a, którzy przeczą, jakoby włókniaki miały wpływ na niepłodność: Jeszcze dalej idzie R o s n e r twierdząc, że właśnie niepłodność jest przyczyną mięśniaków.

Związek zachodzący między umiejscowieniem mięśniaków a niepłodnością jest również najrozmaiciej oceniany.

S c h r o e d e r uważa, że mięśniaki podsurowicze idą najczęściej w parze z niepłodnością, S c a m e t z natomiast podśluzowe, F r a e n k e l śródścienne. W naszym materjale przeważają mięśniaki śródścienne. Nie należy również zapominać, że obok mięśniaków znajdujemy bardzo często zmiany w przydatkach i w błonie śluzowej macicy i że one same już mogą być przyczyną niepłodności.

Równoczesne istnienie mięśniaków i niepłodności uważać należy za skutek jakiejś wspólnej dla nich ponad nimi leżącej przyczyny. Przyczyna ta tkwi najprawdopodobniej w zaburzeniu równowagi gruczołów wkrewnych a specjalnie jajników i tarczycy.

W n i o s k i: Przyczyny niepłodności kobiecej mogą być natury anatomicznej lub fizjologicznej.

Niepłodność rzadko jest wynikiem jednej przyczyny, a raczej zespołu wielu przyczyn. Doświadczenie to, ważne jest zwłaszcza w leczeniu niepłodności, gdzie upieranie się przy jednej przyczynie prowadzi do jej upartego leczenia przy równoczesnem przeoczeniu innych.

Z przyczyn anatomicznych do najważniejszych należą:

1) Dziecięcość narządu rodnego, którą spotykaliśmy na materjale naszym w 70%.

2) Zmiany zapalne, narządu rodnego a spcjalnie przydatków powodujące następową niedrożność jajowodów.

Częstość niedrożności jajowodów, dochodząca w naszym materjale do 45% jest przez wielu autorów naszem zdaniem przesadzona.

3) Przyczyną zmian zapalnych narządu rodnego w ogólności a przydatków w szczególności jest raczej infekcja mieszana stafilo-streptokokowa, a nie specyficzno-rzeżączkowa, jak do niedawna sądzono.

4) Przyczyny natury mechanicznej utrudniające lub uniemożliwiające zajście w ciążę pod postacią niedrożności pochwy, szyjki macicy, guzów szyjki i części pochwowej, zmian położeń macicy i t. p.

Z przyczyn fizjologicznych wchodzą przedewszystkiem w rachubę:

5) Stan biochemizmu i flory pochwy.

6) Zaburzenia w układzie wkrewno-wegetatywnym.

7) Zmiany natury seksualno-psychicznej.

Doświadczenia nasze przekonały nas, że w każdym przypadku niepłodności kobiety należy zbadać:

1) męża niepłodnej,

2) drożność jajowodów za pomocą przedmuchiwania, lub histero-salpingografji,

3) wydzielinę pochwy i to tak pod względem bakterjologicznym jak i na stężenie jonów wodorowych,

4) układ wkrewno-wegetatywny, wreszcie

5) zebrać jak najdokładniejsze wywiady łącznie z wydobyciem szczegółów dotyczących życia płciowego obojga małżonków.

SPRAWOZDANIA POGLĄDOWE.

Dr. Karol WALKER. Równe.

Odporność skóry a układ nerwowy.

Pierwszy B e z r e d k a podkreślił, jak wielkie znaczenie ma odporność miejscowa dla uzyskania odporności ogólnej.

Jego (1) klasyczne doświadczenia nad zakażeniem wąglikiem udowodniły ponad wszelką wątpliwością, że u świnki morskiej zakażenie następuje tylko przez skórę, i tylko zachorzenie skóry prowadzi ustrój do ogólnej odporności, albowiem nawet bardzo duże dawki czynnych laseczników wąglika doprowadzone śwince

morskiej z dokładnem pominięciem skóry, albo naprz. śródżylnie lub przez tchawicę, nie wywołują zachorzenia ani odporności.

Z drugiej zaś strony, przy enteroinfekcjach przy cholerze, durze brzusznym, czerwonce etc. Bezredka (2) tłomaczy dodatnie wyniki podskórnych szczepień, wbrew laboratoryjnym badaniom Szumkiewicza z laboratorjum Prof. Miecznikowa, w ten sposób, że przy wprowadzeniu tych zarazków do ustroju jakąbądź drogą, wydzielą się one zawsze przez jelita i przy pomocy odporności miejscowej wywołują ogólną odporność.

Sanarelli (3) udowodnił, że takie wydzielanie się drobnoustrojów przez jelita spostrzegamy przy zakażeniu krętkiem cholery, jakąkolwiekbądź drogą nastąpiło to zakażenie. Masaki (27) przyszedł do identycznego wniosku.

Podobną analogję znajdujemy też i przy innych chorobach zakaźnych, stwierdzając powinowactwo czynnika zakaźnego do pewnego narządu, lub do pewnej embrjonalnej grupy narządów.

Bloch i Kusunoki (4) naprzykład udowodnili, że tylko przy doskórnem wprowadzeniu zabitych albo żywych zarazków możliwe jest osiągnięcie odporności przy trychophytiach, przy podskórnem, śródżylnem lub dootrzewnowem wprowadzeniu tych zarazków odporności otrzymać nie udaje się.

Armuzzi i Stempel (5) wykazali, że u myszy dootrzewnowo zakażonych afrykańskim durem powrotnym, możemy, po otrzymaniu odporności po chorobie, wywołać drugą podskórną superinfekcję, natomiast nowe dootrzewnowe zakażenie nie daje wyniku. Jeszcze jeden ciekawy fakt ustaliły te badania: po zupełnem wyzdrowieniu i osiągniętej odporności myszy, można jeszcze przez długi czas, przeszczepiając na inne zwierzęta, udowodnić w mózgu myszy, które przeszły zakażenie, obecność zdolnych do życia krętków, zaś w innych narządach pochodzenia mezodermalnego i endodermalnego krętków znaleść nie udaje się. Nasuwa to przypuszczenie, że przy durze powrotnym, jak to można wnioskować i z klinicznych obserwacyj, utwory ekdodermalne w infekcji udziału nie biorą, pozostają one zupełnie biernymi, a odporność osiąga się tylko narządami pochodzenia mezo i endodermalnego.

Zupełnie inne warunki spotykamy przy innych krętkowych zakażeniach — naprz. przy kile i trypanosomach.

Infekcja bladym krętkiem wykazuje szczegółowo wybitny dermo i neurotropizm.

Prigge (6) naprz. udowodnił, iż przy zakażeniu królików bladym krętkiem pewna część z nich widocznie nie zakaża się. Mimi to można znaleźć w nich w sąsiednich od miejsca zakażenia gruczołach krętki, co można udowodnić szczepiąc je innym królikom jeszcze przez długi czas po zakażeniu. U królików tych można przy nowem szczepieniu wywołać zjawienie się wrzodu twardego. W początku była u nich infekcja ukryta (infektion inaparente, stumme Infektion), tj. nie było ani choroby ani odporności na obecność krętków, podobne objawy zamaskowanej infekcji otrzymali również Kolle i Schlossberger. Prigge'mu udało się wywołać podobną zamaskowaną infekcję drogą sztuczną. Jeśli jednocześnie z zakażeniem królików kiłą, wprowadzić im do ustroju nierozpuszczalne preparaty Bismutu objawy chorobowe nie powstają, tj. twardy szankier nie wystąpi.

Natomiast gdy Prigge po upływie 2—3 miesięcy od zakażenia królików kiłą, wydalał depot Bismuta, to w 8 tygodni po wydaleniu na miejscu zakażenia rozwijał się szankier twardy. Doświadczenia te nasuwają przypuszczenie, że przeciwkiłowymi środkami możemy tylko otwarte zakażenie z objawami odczynu i odporności, przy leczeniu przekształcić na postać zamaskowaną. Dzieje kiły całkowicie potwierdzają ten pogląd. Jeśli przypomnimy sobie relację dawnych autorów o kile średniowiecza, uprzytomnimy sobie natychmiast ciężkie objawy drugo i trzeciorzędnej kiły owych czasów. Od czasu wprowadzenia do lecznictwa kiły rtęci, objawy te słabną a gdy intensywność leczenia wzmocniono, względnie od czasu wprowadzenia długotrwałego leczenia z przerwami według Fournier, znaczna ilość luetyków, zupełnie straciła objawy skórne. Jednakże było to wyzdrowienie pozorne, jednocześnie bowiem z osłabieniem objawów naskórnych tysiące byłych luetyków przeszły po latach pod opiekę neuropatologów z powodu wiądu rdzenia lub niedowładu postępowego i z roku na rok wypadki te stawały się częstsze. Powstała tedy gwałtowna polemika pomiędzy stronnikami i przeciwnikami nowego lecznictwa kiły, ci ostatni upatrywali w tem leczeniu przyczynę częstego występowania schorzeń metakiłowych. W każdym razie ma się wrażenie, że intensywność objawów skórnych jest w stosunku odwrotnym do częstości ektodermalnych uszkodzeń układu nerwowego, przyczem intensywność leczenia, przeważnie późno rozpoczętego predysponuje do tych uszkodzeń. Z tego powodu dzieje się to, że dzięki nieosiągniętej skórnymi odczynami ektodermalnej odporności zachorowują inne ektodermalne narządy, w których krętki niedosięgalne dla naszych środków leczniczych, zostają obecne w ciągu szeregu lat, wywołując tylko niewidoczną (zamaskowaną infekcję), żeby potem, dostosowawszy się do warunków życia w mózgowej tkance wywołać nawet po wielu latach objawy niedowładu postępującego lub wiądu rdzenia.

Ponadto istnieje pogląd dość prawdopodobny, że natura krętka pod wpływem leczenia zmienia się i że krętki kiły z zarazka dermatropowego stają się w ostatnich czasach zarazkiem neurotropowym i że gdybyśmy zaniechali dotychczasowego leczenia, nie moglibyśmy już zmienić przebiegu kiły, t. j. otrzymać jak dawniej, obfite skórne objawy; udaćby się to mogło tylko po całym szeregu hodowli krętka, t. j. przez kilka generacji (Williams).

Z punktu widzenia odporności ektodermalnej ciekawem jest badanie zakażenia, wywołanego przez trypanozomy, twory zostające w bliskiem pokrewieństwie z kretkami.

Pokrewieństwa tego dowodzą badania laboratoryjne Stühmera (8), któremu udało się za pomocą Trypanosoma Naganae wywołać u królików typowe szankry, oraz objawy drugorzędne; również potwierdzają to pokrewieństwo i badania kliniczne.

Chociaż dermotropizmu, który został wykazany badaniami zakażeń trypanosomami, nie spostrzega się w praktyce, fakt ten tłomaczyć można sposobem zakażeia. Jednakowoż czynnik zakażenia przy wszystkich sprawach trypanosomowych wykazuje niewątpliwy tropizm do ektodermalnych tkanek, przeważnie do mózgu. Naprz. przy śpiączce afrykańskiej, infekcja wykazuje niewątpliwe podobieństwo do niedowładu postępującego. Ciekawe są te nieznaczne objawy, które obserwujemy w pierwszych latach po zakażeniu: czasami nieznaczne podniesienie T, obrzęk niektórych gruczołów oto wszystko, i po 2—3 latach dopiero występuje śpiączka, marazm i śmierć.

Zakażenie koni przez trypanosoma equiperdum po 11 dniowej inkubacji wywołuje pierwotny obrzęk płciowych organów, potem objawy znikają, pozostawiając nieznaczne ślady i tylko przez 5—8 tygodni występują objawy drugorzędne, objawy te cechuje krótkotrwała (kilka godzin często), wysypka i organiczne zmiany układu nerwowego (paraplegia) a w końcu następuje wyniszczenie i zwierzę ginie.

Przy zakażeniach trypanosomowych obserwujemy jak i przy kile cykliczny przebieg i zachorzenie układu nerwowego pod koniec choroby, ale jest i znaczna różnica: wówczas gdy przy kile przeważnie nieleczonej, obserwujemy w większości wypadków objawy skórne, a wypadki ektodermalnych uszkodzeń układu nerwowego spotykamy tylko w około 5—6% wszystkich wypadków kiły, w zakażeniach tryponasomami znajdujemy zachorzenia układu nerwowego zawsze, obserwując jednocześnie prawie zupełny brak skórnych objawów. W ten sposób i tutaj mamy do czynienia ze schorzeniem miejscowem, względnie odpornością tkanek ektodermalnych i na tych przykładach możemy przekonać się o wielkiem znaczeniu odczynów skórnych w sprawie wytwarzania odporności.

Układ nerwowy sam widocznie nie jest zdolny osiągnąć odporności.

Przy wszelkich zakażeniach, gdzie sprawą zakaźną jest dotknięty wyłącznie układ nerwowy, prawie nie spostrzegamy skłonności do samowyleczenia.

Przy wściekliźnie czynnik zakaźny dostaje się do układu nerwowego przez skórę nie wywołując na niej żadnego widocznego odczynu. Odporność przy wściekliźnie osiąga się tylko wielokrotnem zakażeniem skóry przy szczepieniach według Pasteura, szczepienia te powodują odporność skóry i tą drogą uodporniają cały ustrój.

Przypuszczenie to mojem zdaniem jest dużo prawdopodobniejsze od istniejących teorji.

Dalej przy zakażeniach układu nerwowego, którym towarzyszą objawy skórne, najwięcej widoków na wyzdrowienie mają przypadki, gdzie objawy skórne są wyraźniejsze.

Naprzykład, przy Meningitis cerebrospinalis epidemica, przy której śmiertelność wynosi około 30—40%, w 60—70% obserwuje się Herpes labialis lub facialis często w b. silnym stopniu, ponadto inne wysypki, naprz. purpura (15—20%) roseola (Jochman 9). W poszczególnych wypadkach leczniczy wpływ tych skórnych objawów rzuca się w oczy. Pryw. Doc. Mader (10) opisał 5 wypadków Meningitis cerebrospinalis epid. u niemowląt, które skończyły się wyzdrowieniem. We wszystkich tych przypadkach obserwowano wysypki, w jednym samoistną, 2 odrowe i 2 surowicze. Autor wskazuje na wysoką naogół śmiertelność u niemowląt (80—90%) przy nagminnem zapaleniu opon mózgowych, śmiertelność na którą nawet leczenie swoiste nie ma wpływu, uważa iż tylko objawy skórne u jego pacjentów wpłynęły leczniczo na przebieg choroby i spowodowały wyzdrowienie.

Dalej stosunkowo niezłośliwe choroby układu nerwowego, jak naprz. pląsowica (Chorea minor), choroby niewątpliwie zakaźne, przechodzą prędko, jeśli aktywować objawy skórne, jak to się robi obecnie za pomocą stosowania Nirvanolu.

Liczna już dosyć kazuistyka przemawia za tem, że w wypadkach, gdzie udało się wywołać podniesienie ciepłoty oraz objawy skórne, choroba prędko ustępowała.

Aktywacji skóry towarzyszy ogólna reakcja obrony, we krwi znajdujemy eozinofilję limfocytarną i monocytarne kryzy z przesunięciem na lewo (Stettner 11).

Dalej przy niedowładzie postępującym żadna metoda leczenia nie dała takich wyników, jak leczenie zimnicą. Fakt ten można wytłómaczyć mojem zdaniem, tylko aktywacją skóry przy malarji (skupienie pigmentu u malarycznych i poty).

W pracy Dr. Georg Pamboukis (12) autor podkreśla dodatni wpływ Dengue na przebieg niektórych organicznych chorób mózgu (1 przypadek niedowładu postępowego, jeden hemiplegji, jeden parkinsonizmu). Dengue, jak wiadomo, towarzyszą petechialne wysypki z obfitymi potami.

Wybitnie występuje ten wzajemny stosunek pomiędzy skórną odpornością a odpornością układu nerwowego przy zagadnieniu Herpes-Encephalitis. Pierwsi Schnabel i Dövr (13) podali, że Virus Herpes ma pokrewieństwo a może nawet jest identycznym z zarazkiem wywołującym Encephalitis lethargica. W każdym razie autorom tym udało się szczepieniem treści pęcherzyków Herpes, otrzymać u małych laboratoryjnych zwierząt objawy ze strony środkowego układu nerwowego, które nie można odróżnić od objawów otrzymanych przez zakażenie układu nerwowego płynem mózgo-rdzeniowym od chorego na Encephalitis lethargica. Z drugiej strony Lewaditi i Hovaier mogli mózgiem zakażonych zwierząt wywołać Keratitis Herpetica. Drew i Vichting stwierdzili te doświadczenia i ponadto udowodnili, że zwierzęta, które przebyły Herpes rogówki odzyskały odporność na infekcję subduralną. Virus ten przechodził przez filtry. Badania te zostały potwierdzone i przez innych autorów. Virus Herpes i Encephalitis zdawały się być identyczne. Jednakże wkrótce już ten zbyt prosty szemat zaczął budzić wątpliwości, ponieważ zawierał on w sobie dużo niejasności. Okazało się, iż nie tylko Herpes febrilis, ale i wszystkie inne postacie Herpes, mianowicie: Herpes progenitalis, H. zoster, dalej wszystkie inne postacie opryszczek przy różnych zakażeniach, naprz. przy grypie, malarji etc., które oczywiście nie mogą mieć wspólnej etiologji, zachowują się jednakowo w powyższych doświadczeniach.

Ogólną cechą istoty zakażającej dla wszystkich postaci Herpes (jak również i dla chorób, o których jeszcze będzie mowa), iest zdolność przechodzenia przez filtr, jak to wynika z pracy Lugera i Lauda (15) przyczem autorowie uważają iż istota wszystkich postaci nie jest jednakowa.

W niedawno ogłoszonej pracy Dr. Georg Hauer (22), podaje jeszcze dwie własności istoty przechodzącej przez filtr: odporność na glicerynę i na wysychanie.

Ciekawe, że wszystkie inne postacie chorób, przy których tworzą się pęcherzyki, jak naprz. variola i varicella, okazały też pokrewieństwo z Herpes co do odporności. W pracy Gildenmeistera (16) znajdują się wskazówki, że herpes i variola wywołują wzajemną krzyżującą się odporność.

Dalej Dr. Karol Kundratitz (17) podaje wzajemną odporność pomiędzy Herpes i Varicella. Dr. Hellmut Freund (18) nawet leczył Herpes recidivans krewianką z dodatnim wynikiem: 7 chorych na Herpes recidivans było szczepionych 1—2 razy krowianką i całkiem straciło swój uparty Herpes. A. Wallgren (19) podaje 2 wypadki Herpes zoster w pewnym szpitalu. Po 2 tygodniach na oddziale wybuchła epidemja Varicella, na którą zachorowały wszystkie dzieci z wyjątkiem 2 wyżej wspomnianych, które przechodziły Herpes zoster. Autor na podstawie tych obserwacyj mniema, że Herpes zoster i Varicella mają jeden pokrewny czynnik etiologiczny.

W ostatnich latach ogłoszono szereg prac wskazujących na łączność pomiędzy istotą zakażenia krowianki i powstającem w rzadkich wypadkach Encephalitis (Warschauer, Finkielstein, Stiner, Luksch).

Wybitne znaczenie mają badania E. v. Covdry (20), który otrzymał odporność wzajemną izolowanym przez Kobaynskiego czynnikiem Encephalitis epidemica i virus fixe wścieklizny.

Reasumując te zagadnienia przychodzimy do wniosku, iż bodźce Herpes zoster, H. febrilis, Encephalatis, Varicella, Variola i wścieklizny dają odporność wzajemną, przyczem odporność osiągnięta przez skórę działa zapobiegawczo przeciw uszkodzeniu układu nerwowego.

Trudno przypuścić by Herpes przy zapaleniu płuc krupowem, zapaleniu opon mózgowych, malarji etc. miał identyczny etiologiczny czynnik. Pomimo woli nasuwa się przypuszczenie, że etiologja wszystkich tych postaci Herpes jest różna i że w pęcherzykach Herpes mamy do czynienia ze zdolną do przechodzenia przez filtr odmianą meningo-strepto-pneumokokka lub innych drobnoustrojów, odmianą, która straciła swe specyficzne własności, zachowując jednak wspólne dla tych wszystkich odmian własności: zdolność do przechodzenia przez filtr, odporność na glicerynę, na wysychanie i dodam jeszcze — skłonność do dermo- względnie neurotropismu. Że takie odmiany można otrzymać sztucznie i że ta hipoteza jest prawdopodobną, dowodzą badania Sobernheima (21), któremu dało się sztucznie otrzymać Herpes, zastrzykując meningokokki i bakterjum coli commune.

Lidja Rabinowicz (23) podaje fakt, już zauważony przez Calmett'a (25) i cały szereg innych autorów fakt, że oprócz znanej formy laseczników Kocha istnieje i inna forma niewidoczna, zdolna do filtrowania, której biologiczne właściwości różnią się wybitnie od normalnej znanej nam postaci laseczników gruźlicy. Nie mogąc tu wyszczególnić tych prac, zaznaązam tylko, że one czynią prawdopodobnym fakt istnienia takich zdolnych do przechodzenia przez filtr form dobrze znanego drobnoustroju.

Streszczając wyżej przytoczone dane, spotykamy się tu ciągle z faktem odporności układu nerwowego osiągniętym przez miejscową odporność skóry w sensie Bezredki: taka wspólna odporność dobrze tłómaczy się wspólnem embrjonalnem pochodzeniem tkanek układu nerwowego i skóry, z ektodermy. Na takie pokrewieństwo skóry i układu nerwowego wskazują też skórne objawy przy stosowaniu całego szeregu środków leczniczych, należących do grupy narkotyków jak naprz. Brom, Chloral-Hydrat, Nirwanol, Luminal etc., również fakt dodatnich wyników, otrzymanych w terapji chorób nerwowych i umysłowych szczepionkami mikrobów, które wykazują dermotropizm, naprz. gronkowcowa szczepionka, Vaccineurin, Dmelkos vakcina (ulcus molle), wprowadzonych do terapji neurologicznej drogą empiryczną. Również wyniki szczepionek według Ponndorfa przy nerwobólach można tłómaczyć w podobny sposób.

Wszystkie wyżej przytoczone fakty, udowodniły, że nasze wysiłki w dziedzinie terapji chorób nerwowych i umysłowych powinny dążyć ku aktywacji skóry specyficznemi i niespecyficznemi podrażnieniami; doskórne stosowanie wyżej wspomnianych szczepionek na większych terenach skóry, przypuszczalnie dałoby lepsze wyniki.

W szczególności co do leczenia kiły, to terapję przy niej należałoby stosować zależnie od okresów tej choroby i w okresie seronegatywnym, według Lessnera (24) i innych udaje się nawet poronnem leczeniem zupełnie zniszczyć krętki. Przy dodatnim Wassermanie, przy obecności we krwi seroodpornych w sensie Stühmera (8) krętków, żadne dawkowania środków przeciwkiłowych, nie dają gwarancji wyleczenia i są zbyteczne i być może powinno się powrócić do starej metody „oportunistów" według Fournier, która daje w każdym razie możliwość ustrojowi osiągnąć w większych lub mniejszych rozmiarach odporność. Taki pogląd wypowiada Leven (26) w swojej świeżo ogłoszonej pracy.

Korzystając z okazji, przynoszę serdeczne podziękowanie Wielce Szanownemu koledze P. Drowi E. Jesman za łaskawą pomoc przy przetłómaczeniu niniejszego artykułu.

Piśmiennictwo:

1) Bezredka: Przegląd lekarski 1922, Nr. 7. — 2) Bezredka: Przegląd lekarski 1922, Nr. 4. — 3) Sanarelli: Ann. Pasteur 1920, p. 871. — 4) Cytowano według Martenstein und Szapiro. D. M. W. 1923, Nr. 29. — 5) Armuzzi und Szempel: Klinische Wochenschrift 1927, Nr. 2. — 6) Prigge: D. m. W. 1927, Nr. 32. — 7) Kolle und Schlossberger: D. M. W. 1928, Nr. 4. — 8) Stühmer: D. M. W. 1921. Nr. 5, und Nr. 6. — 9) Pr. Jochmann: Infktionskrankheiten 1925. — 10) Pr. Doc. Dr. A. Mader: D. M. W. 1928, Nr. 45. — 11) Stettner: Ż. F. Kinderheilkunde 1928, 45 H. V. — 12) Dr. G. Pamboukis: D. M. W. 1929, Nr. 12. — 13) Schnabel und Dör: Szw. M. W. 1921, 469, und 562. — 14) A. Schnabel: Kl. W. 1921, Nr. 34. — 15) Luger und Lauda: W. Kl. W. 1921, Nr. 21. — 16) Gildenmeister und Hercberg: D. M. W. 1927, Nr. 4. — 17) Karl Kundratitz: W. M. W. 1927, Nr. 23. — 18) Hellmut Freund: D. M. W. 1928, Nr. 9. — 19) Arwid Wallgreen: Akta Paediatr. 1929, 8. — 20) E. v. Covdry: Journ. ecp. Med. 1929, 45, Nr. 5. — 21) Sobermheim: M. W. 1927. Nr. 2. — 22) Dr. Georg Heuer: Zntrbl. f. Bakteriologie Bd. 113. — 23) Lidja Rabinowicz: D. M. W. 1929, Nr. 47. — 24) Fritz Lesser: D. M. W. 1921, Nr. 2. — 25) Pr. Calmette: D. M. W. 1928, S. 1925. — 26) San. Rat Leven: D. M. W. 1929, Nr. 35. — 27) C. Mazaki: Przegląd lekarski 1922, Nr. 5.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Prymarjusz Doc. Dr. J. ZUBRZYCKI. Kraków.

O utworzeniu sztucznej pochwy przy istniejącej macicy.

Z Oddziału położniczego i chorób kobiecych Szpit. św. Łazarza w Krakowie.

Przypadki udałego wytworzenia sztucznej pochwy, którymkolwiekbądź z podanych dotychczas sposobów, nie należą ciągle jeszcze do tak częstych, by nie zasługiwały na ogłoszenie, zwłaszcza gdy cechują się pewnemi szczegółami, które nadają im charakter bardzo rzadko spotykanych. Do takich właśnie zaliczyć należy bezsprzecznie i przypadek, leczony ostatnio na oddziele położniczo-ginekologicznym Szpitala św. Łazarza w Krakowie. Jest on, jak to z poniżej przytoczonego opisu wywnioskować będzie można nawet wśród podobnych. — zaledwo kilku ogłoszonych — zupełnie niepowszedni i to tak ze względu na swoje własności kliniczne, anatomiczne i fizjologiczne, jak i na swój pomyślny wynik leczniczy.

Przypadek ten dotyczy chorej lat 23, która zgłosiła się na oddział w lutym 1929 podając w wywiadach co następuje: Żadnych chorób zakaźnych nie przechodziła, miesiączki do tej pory nie miała. Natomiast, począwszy od 16-tego roku życia odczuwała silne bóle dołem brzucha i w krzyżach co cztery tygodnie. Coitus dotychczas nie miał miejsca, lecz uprawiała masturbację przy pomocy palca, znajdując w tem zupełne zadowolenie płciowe. Żali się na silne parcie na mocz.

Przy badaniu stwierdzono obecność prawidłowo rozwiniętych narządów rodnych zewnętrznych, u osoby dobrze zbudowanej i odżywionej, posiadającej wszelkie cechy wtórorzędne żeńskie, cewkę moczową rozszerzoną, drożną dla opuszki palca, zupełny brak pochwy, a przez odbytnicę wybadano obecność macicy cośkolwiek mniejszej niż prawidłowa i obecność obustronnych, prawidłowych jajników.

Wobec takiego stanu rzeczy postanowiono chorą poddać dwuczasowemu zabiegowi chirurgicznemu, którego celem miało być utworzenie, przy pomocy sztucznej pochwy, połączenia między światłem macicy a światem zewnętrznym. Wtym też celu w marcu 1929 wykonano pierwszy zabieg w uśpieniu eterowem, podczas którego utworzono sztuczną pochwę z jelita grubego sposobem podanym przez S c h u b e r t a, przemieszczając odpowiedni odcinek prostnicy w kanał zrobiony w miejscu prawidłowego przebiegu pochwy. Szczyt odcinka jelita, stanowiącego pochwę przyszyto wysoko w okolicę, dającej się wybadać części pochwowej. Zabieg udał się bardzo dobrze. Stworzono chorej pochwę długości około dwunastu centymetrów, drożną zupełnie swobodnie dla dwóch i pół palca. Przebieg pooperacyjny zupełnie prawidłowy.

Po wygojeniu się ran wykonano w lipcu 1929 drugi zabieg. Przedtem jednak poddano wielokrotnemu badaniu bakterjologicznemu wydzieliny nowo utworzonej pochwy a to w tym celu, aby przekonać się, o rodzaju jej flory. Do zabiegu przystąpiono dopiero wtedy, kiedy z pożywek znikły kolonje gronkowców, łańcuszkowców i laseecznika okrężnicy. Wykonano go również w znieczuleniu eterowem, umożliwiając sobie dostęp do pola operacyjnego cięciem poprowadzonem przez powłoki brzuszne w linji środkowej. Stosunki anatomiczne z jakiemi spotkano się w miednicy małej odpowiadały w zupełności obrazowi uzyskanemu przy pomocy badania. Stwierdzono mianowicie obecność nieco mniejszej, niż prawidłowa, macicy, jajowody bez zmian i stosunkowo dosyć duże jajniki, pokryte licznemi bliznami, stanowiącemi dowód przebytych jajeczkowań. Nie znaleziono żadnych śladów krwi miesiączkowej ani w jajowodach, ani w pobliżu ich na otrzewnej, jak również żadnych zrostów w otoczeniu. Na granicy pęcherza i szyjki macicy przecięto poprzecznie otrzewną i odpreparowano pęcherz moczowy ku dołowi. Z tkanki łącznej wywichnięto szyjkę macicy ku górze i rozcięto ją podłużnie, stwarzając sobie w ten sposób dostęp do jej światła w jednej trzeciej dolnej niedrożnego. Brzegi cięcia, celem uniemożliwienia następowego zarośnięcia światła w czasie gojenia, obrębiono pojedynczemi szwami. Przez otwór w ten sposób wytworzony wprowadzono do wnętrza trzonu zgłębnik, celem stwierdzenia czy światło jego nie jest przypadkiem zarośnięte. Następnie na wprowadzonych do wnętrza pochwy kleszczykach otwarto jej górny biegun i w światło jej wszyto wypreparowaną z tkanki łącznej drożną szyjkę. Przytem starano się o możliwe odtworzenie anatomicznych warunków i dążono do uzyskania sklepień, co się częściowo powiodło. Brzegi sztucznej pochwy przyszyto bowiem okrężnie do szyjki mniejwięcej w odległości dwóch centymetrów od wytworzonego, zewnętrznego ujścia macicy przy pomocy pojedynczych szwów catgutowych.

Chora zniosła zabieg zupełnie dobrze a w sześć tygodni po nim dostała pierwszej w życiu, miernie obfitej miesiączki trwającej cztery dni. Podczas badania przeprowadzonego wtedy we wziernikach stwierdzono, że krew zupełnie typowa w wyglądzie dla krwi miesiączkowej wydobywa się ze szparowatego ujścia części pochwowej sterczącej do światła pochwy. W jakiś czas po ustaniu miesiączki zgłębnik maciczny wprowadzony do kanału szyjki nie natrafia na żaden opór i dochodzi zupełnie swobodnie do dna, wykazując długość macicy równą ośmiu centymetrom. Dokładnie w cztery tygodnie po pierwszym opisanym krwawieniu chora dostała drugiej miesiączki, której czas trwania i charakter nie różnił się w zupełności od pierwszej. Wypuszczona do domu donosi pisemnie, że znowu w cztery tygodnie dostała trzeciej z rzędu miesiączki, która skończyła się przed czterema dniami.

Opisany powyżej przypadek, jak to już na początku zaznaczyłem należy do niezmiernie rzadkich. Zupełne niewytworzenie się pochwy u naszej chorej uważać należy za wadę wrodzoną, która to wada wrodzona przy równoczesnej obecności prawidłowo rozwiniętej, zdolnej do miesiączkowania macicy o zupełnie prawidłowych, chorobowo niezmienionych jajowodach i prawidłowych, wydzielających jajka jajnikach spotyka się niezmiernie rzadko. W odnośnem piśmiennictwie, dotyczącem chirurgicznego leczenia omawianej wady rozwojowej tylko cztery podobne przypadki są opisane (P i t h a, S c h u b e r t, H a i m, N o v a k) z tych jednak tylko jeden, opisany przez S c h u b e r t a, skończył się dla chorej pomyślnie, dwa inne zmarły na zapalenie otrzewnej a w czwartym wystąpiły, jako powikłania pooperacyjne, przetoki kałowe, i moczowe, których usunięcie częściowo się nie powiodło. Nasz więc przypadek wobec tego *byłby dopiero drugim w którym przy obecności omawianych rodzajów wad rozwojowych uzyskano zupełnie korzystny wynik operacyjny.* Ponadto wspomnieć należy i o tem, że opisywano jeszcze dwa przypadki w których również wytwarzano pochwę sztuczną i sztuczne połączenie między macicą a tą ostatnią, lecz w jednym z nich przy wadzie rozwojowej w której wytworzona była pochwa w górnej $^1/_3$ prawidłowo a w dolnych $^2/_3$ w postaci kanału, o średnicy jednego milimetra (S c h u b e r t), a w drugim przy nabytym, skutkiem porodu zwężeniu kanału prawidłowej pochwy do średnicy drożnej zaledwo dla bardzo cienkiego zgłębnika (W a g n e r). Pierwszy z tych przypadków skończył się zejściem śmiertelnem z powodu ogólnego zakażenia, w drugim chora wyszła zupełnie zdrowa do domu, miesiączkowała i urodziła siłami przyrody w pewnych odstępach czasu dwoje dzieci żywych. (W a g n e r).

Odnośnie do naszego przypadku nadmienić jeszcze muszę, że w porównaniu z innemi powyżej wspomnianemi o pomyślnym wyniku zabiegu wykazuje on pod względem anatomicznego wyglądu najwięcej podobieństwa z opisanym przez S c h u b e r t a, a wymienionym w grupie czterech pierwszych przypadków. Różni się jednak od niego zasadniczo tem, że u naszej chorej mieliśmy do czynienia z zupełnie prawidłowemi (chorobowo niezmienionemi) jajowodami, podczas gdy S c h u b e r t zmuszony był u swojej chorej usunąć jednostronnie jajowód, patologicznie zmieniony na skutek nagromadzenia się w nim dużej ilości krwi miesiączkowej.

Na szersze omówienie zasługuje także poza innemi i sprawa pojawienia się miesiączki w naszym przypadku po zabiegu i okresowe powtarzanie się jej w prawidłowych odstępach czasu. Jest ona tem ciekawsza, że w czasie zabiegu nie stwierdziliśmy obecności żadnych śladów ani w macicy, ani w jajowodach, ani w ich otoczeniu, któreby przemawiały za tem, że błona śluzowa trzonu już i przed zabiegiem miesiączkowała. Nie znaleźliśmy bowiem śladu krwi w świetle macicy, w jajowodach, lub też zrostów na otrzewnej. Natomiast nie ulega najmniejszej wątpliwości, bo stwierdzono to w czasie zabiegu, że jajeczkowanie n tej chorej się odbywało i że czynność jajników wobec tego była zupełnie prawidłowa. Dowodem tego liczne blizny znalezione na powierzchni jajnika. Wytłumaczenie więc pojawienia się, zupełnie prawidłowej i prawidłowo przebiegającej miesiączki po zabiegu natrafia na pewne trudności a dwa przypuszczenia, jakie odnośnie do tej sprawy nasunąć się mogą, idąc w wręcz przeciwnych kierunkach, nie pozwalają na zebranie odpowiednich, dość jasnych dowodów, któreby pozwoliły na rozstrzygnięcie z całą stanowczością, które z nich znajduje więcej logicznego uzasadnienia. Chcąc bowiem wytłumaczyć brak objawów miesiączkowania przed zabiegiem a wystąpienie tegoż po zabiegu, musimy przyjąć, że albo, pierwsze: macica przed zabiegiem wogóle nie miesiączkowała, a miesiączka pojawiła się dopiero po zabiegu, lub

też drugie, że błona śluzowa trzonu macicy już przed zabiegiem miesiączkowała, lecz ślady tego zanikły, a pojawienie się miesiączki po zabiegu było tylko dalszem, okresowem jej występowaniem. Zastanówmy się pokrótce nad temi dwoma przypuszczeniami aby uzasadnić możliwość tak jednego, jak i drugiego.

W pierwszym wypadku przyjąćby należało, że błona śluzowa trzonu nie oddziaływała przed zabiegiem na czynność jajników miesiączką. (Za tem przypuszczeniem przemawiałoby to, że w czasie zabiegu nie znaleziono, jak już wyżej wspomniano żadnych danych, któreby wskazywały na to, że miesiączka się odbywała). Pojawienie się jej po zabiegu odnieśćby w takim razie należało do innego bodźca związanego najprawdopodobniej z samym zabiegiem, który wyzwolił niejako błonę śluzową trzonu z jej martwoty i spowodował, że podnieta wychodząca z jajników odniosła tym razem skutek i wywołała miesiączkę. Bodźcem tym mógłby być naprzykład mechaniczne zadrażnienie śluzówki trzonu, zmiany warunków krążenia wynikłe na skutek zabiegu, stworzenie połączenia między światłem trzonu a światem zewnętrznym i tem podobne. Nadmienić jednak należy, że słuszności powyższego twierdzenia nie możemy poprzeć żadnym, (poza już wspomnianemi) na faktach opartym dowodem. Nie możemy także twierdzić, ażeby brak obecności krwi w świetle trzonu, lub jajowodów był bezwzględnie pewnym dowodem na to, że błona śluzowa macicy pomimo to nie miesiączkowała. Mogła bowiem przecież, nawet zupełnie dobrze, wylana z niej krew, gromadząca się w świetle macicy skutkiem skurczów jej mięśnia zostać z jej wnętrza wepchnięta do światła jajowodów, a z tąd na skutek działania wstecznego ruchu robaczkowego mięśniówki jajowodów odprowadzona do jamy brzusznej. Tu zaś mogła uledz wchłonięciu, nie pozostawiając po sobie żadnych śladów. Za słusznością pierwszego z aktów wspomnianego mechanizmu przemawia stosunkowo dość często spotykany, przy obecności wysokiego zarośnięcie światła macicy w okolicy ujścia wewnętrznego, brak krwisteku macicznego w tych razach. Wtedy to bowiem krew pod wpływem skurczów trzonu, nie mogąc urodzić się na skutek wykluczenia biernego odcinka macicy do światła szyjki dostać się musi ze światła trzonu do jajowodów, gdzie gromadząc się, tworzy zazwyczaj krwawe guzy jajowodowe. Nie jest jednak wykluczonem i to, zwłaszcza w okresach początkowych schorzenia, przy nie zanadto rozciągniętej ścianie jajowodów, że na skutek jej wstecznego ruchu robaczkowego krew z jajowodów wepchnięta zostaje do jamy brzusznej. W naszym wypadku niewykształcenie się światła w dolnym odcinku szyjki macicy, mogło stworzyć warunki, które usposabiałyby do powstania opisanego co dopiero zjawiska. Brak jednak jakichkolwiekbądź dowodów na to, poza niestwierdzeniem obecności krwi w świetle macicy i jajowodów, nie pozwala na twierdzenie, iż przypuszczenie to jest bardziej prawdopodobne niż poprzednio przytoczone.

Co się tyczy sposobów operacyjnych, dążących do stworzenia prawidłowych warunków w omawianym rodzaju niedorozwojów, a więc w wypadkach tych, w których przy zupełnym braku pochwy istnieje macica zdolna do miesiączkowania, jak to najprawdopodobniej było w przypadku naszym, lub miesiączkująca, jak to naprzykład było w przypadku S c h u b e r t a i H a i m a, może być rozmaite. Mała stosunkowo ilość opisanych dotychczas takich zabiegów nie pozwala na rozstrzygnięcie, który z użytych sposobów postępowania w danym razie pod względem wyników klinicznych najlepiej się będzie przedstawiał. W zasadzie w postępowaniu chirurgicznem w tych wypadkach rozróżnić należy dwa momenty. Pierwszy, to wytworzenie sztucznej pochwy, drugi to wszycie w wytworzoną sztuczną pochwę macicy. Odnośnie do pierwszej sprawy nadmienić należy, że tylko dwa ze znanych sposobów postępowania, dążących do utworzenia sztucznej pochwy wchodzą tutaj w grę. Pierwszy z nich, to sposób opisany przez B a l d w i n a-M o r i, którego celem jest utworzenie pochwy z jelita cienkiego, drugi, to sposób podany przez S c h u b e r t a i jego odmiany (P o p o f f, S t r a s s m a n n) w którym na tensam cel zużytkowuje się dolny odcinek prostnicy. Odnośne piśmiennictwo poucza, że pierwszy ze wspomnianych jest o wiele niebezpieczniejszy niż drugi. Na dowód tego niech służy zestawienie W a g n e r a, który podaje, że z sześćdziesiątjeden przypadków wytworzenia sztucznej pochwy sposobem B a l d w i n a-M o r i w trzynastu przyszło do zejścia śmiertelnego a z pięćdziesięciu siedmiu operowanych sposobem S c h u b e r t a nie zmarła ani jedna. Temsamem sprawa pierwszej części zabiegu w zajmujących nas przypadkach rozstrzygnęłaby się na korzyść drugiej metody, wytwarzającej pochwę z dolnego odcinka prostnicy. W odnośnem piśmiennictwie z sześciu wspomnianych przypadków w których starano się stworzyć połączenie pomiędzy światem zewnętrznym a istniejącą macicą przy całkowitym, lub częściowym braku pochwy w jednym zastosowano sposób postępowania B a l d w i n a-M o r i (P i t h a), przypadek ten skończył się zejściem śmiertelnem w pięciu zaś innych zastosowano sposób podany przez S c h u b e r t a (W a g n e r, S c h u b e r t, H a i m, N o v a k). Dwa z tych ostatnich przypadków zmarły, a w trzecim wynik operacyjny okazał się niezupełnie korzystny.

Odnośnie do drugiego momentu zabiegu, to znaczy wszycia macicy do utworzonej nowo pochwy, również nadmienić należy, że postępowanie nie jest wcale ujednostajnione. Podczas bowiem gdy jedni, jak W a g n e r i S c h u b e r t wykonują to na jednem posiedzeniu, stwarzając sobie dostęp do szyjki macicy z pierwotnej rany operacyjnej od strony kości krzyżowej i od wnętrza nowowytworzonej pochwy, to drudzy (H a i m) postępują w tych razach w ten sposób, że dopiero w pewien czas po stworzeniu sztucznej pochwy przystępują do zabiegu i to od strony jamy brzusznej, stwarzając sobie dostęp cięciem prowadzonem przez powłoki brzuszne. Pierwszy sposób postępowania kryje w sobie duże zalety, wynikające z tego, że operujemy jednorazowo i nieotwieramy jamy trzewnej. Niemniej jednak pamiętać należy o tem, na co zwracają szczególniejszą uwagę tak W a g n e r, jak i S c h u b e r t, że odnalezienie szyjki macicy jest w tych razach niezmiernie trudne, zajmuje dużo czasu a nawet jak to S c h u b e r t podnosi, może bez otwarcia jamy trzewnej wogóle się nie powieść, lub też spowodować obrażenia sąsiadujących narządów, których skutki mogą nie dać się naprawić (N o v a k). Pozatem sposób ten nie wyklucza możliwości ogólnego zakażenia ze swojemi groźnemi następstwami, czego dowodem jeden z przypadków S c h u b e r t a. Drugi sposób postępowania kryje w sobie niedogodność dwuczasowego zabiegu i obawę zakażenia jamy trzewnej. Dowodzi tego zejście śmiertelne przypadku opisanego przez H a i m a. Pozwala natomiast na dokładne oglądnięcie macicy i przydatków a temsamem na ocenienie, czy w danym razie wszczepienie macicy do pochwy znajduje swoje logiczne uzasadnienie, czy też należy zastosować inny zabieg operacyjny, wyklucza możliwość uszkodzenia innego, przez pomyłkę, jako macicę określonego narządu, (jak to mogło mieć miejsce z nerką w przypadku opisanym przez N o v a k a) i wreszcie jest bezwarunkowo technicznie łatwiejszy. Łatwiej bowiem odnaleść szyjkę macicy, otworzyć należycie jej kanał i wszyć następowo w dolny odcinek sztucznej pochwy, posuwając się wzdłuż przedniej ściany macicy, pomiędzy pęcherzem a prostnicą niż uskuteczniać to od strony kości krzyżowej, preparując w tkance łącznej.

W naszym przypadku postanowiliśmy obrać drugi sposób postępowania, dlatego, *aby móc zupełnie pewnie ocenić sprawność rozrodczą macicy i stan przydatków*. Chcąc zaś zapobiec ewentualnemu zakażeniu jamy trzewnej od strony nowowytworzonej pochwy, przystąpiliśmy do drugiego zabiegu dopiero po kilkakrotnem badaniu bakterjologicznem jej wydzieliny, stwierdzającem brak obecności chorobotwórczych drobnoustrojów w jej wnętrzu.

Rzecz jasna, że w przypadkach tak rzadko spotykanych i tak bardzo, jak to już choćby z powyższego widać, różniących się od siebie, nie można ujednostajnić postępowania chirurgicznego. Zawsze zależeć ono będzie od warunków z jakiemi w danym razie się spotykamy, czy mamy do czynienia z wadą rozwojową, czy też nabytą, o świetle pochwy zupełnie zanikłem, względnie niewytworzonem, częściowo zachowanem, czy też nie, z macicą zdolną do czynności fizjologicznych, czy też nie, z przydatkami prawidłowo rozwiniętemi i następowo patologicznie zmienionemi, czy też nie. Nieobojętnem także będzie, czy w danym razie krew miesiączkowa nagromadziła się już we wnętrzu macicy i jajowodów, potworzyła guzy przydatków, niejednokrotnie zrosłe z otoczeniem, czy też nie. Wszystko to sa czynniki, które przy doborze operacyjnego sposobu postępowania musza być brane pod ścisłą rozwagę, o ile chcemy zapewnić w danym przypadku pomyślny, nietylko co do życia i zdrowia, ale i celowy normujący fizjologiczne czynności narządów rodnych wynik zabiegu.

Paweł KON (wolontarjusz oddziału) Warszawa.
Klementyna RACHOŃ (asystentka oddziału).

Odma samoistna („pęknięcie płuca") jako powikłanie w przebiegu odmy sztucznej.

Z Oddziału chorób wewnętrznych Szpitala Św. Łazarza.
Ordynator: Prof. M. S e m e r a u-S i e m i a n o w s k i.

Odma samoistna w przebiegu odmy sztucznej jest powikłaniem b. ciężkiem, jednak stosunkowo rzadko spotykanem. W znanem nam piśmiennictwie polskiem z opisem tego rodzaju powikłania nie spotkaliśmy się.

To też uważaliśmy za wskazane poniżej przytoczone przypadki szczegółowiej omówić i podać charakterystyczne objawy oraz przebieg tego powikłania.

W piśmiennictwie obcem wśród innych powikłań odmy sztucznej odma samoistna jest powikłaniem znanem. Już w 1911 r. Forlanini, twórca odmy sztucznej opisuje swe spostrzeżenia o odmie samoistnej podczas leczenia gruźlików odmą sztuczną. A w dalszym szeregu lat aż do chwili obecnej spotykamy liczne spostrzeżenia zwłaszcza autorów francuskich jak Bard'a, Burnand'a, Cantonnet'a, Bernou, L. Bernard'a, Gaussel'a, Lux'a, Perrin'a, Prevost'a i innych, dalej niemieckich — Sedelmeyera, Walgreen'a, Landgraf'a, Schubert'a, amerykańskich Ray Matson'a, C. Matsona i Man Bisaillon'a, rosyjskich — Kercmana i innych.

Powyżej wymienieni autorzy przytaczają swe dane statystyczne tego powikłania, wahające się w granicach od 4—6,3% (Forlanini — 8 przypadków tego powikłania na 139 leczonych odmą chorych, Burnand — 14 na 300 chorych odmowych, Prevost — 6,3% i t. d.).

Na podstawę tego rodzaju powikłania według Burnand'a mogą się składać czynniki natury zewnętrznej lub wewnętrznej (exo- i endogenne).

Do zewnętrznych zalicza Burnand rzadko spotykane skaleczenie płuca igłą, wprowadzoną do jamy opłucnowej, wypełnionej powietrzem lub płynem wysiękowym (przypadek Sedelmeyer'a) oraz pęknięcie zrostu opłucnowego z następowem oderwaniem się części opłucnej trzewnej oraz tkanki płucnej na skutek wzmożonego ciśnienia śródopłucnowego.

Przyczyną wewnętrzną (endogen) odmy samoistnej jest przebicie się procesu chorobowego do jamy opłucnowej, wypełnionej powietrzem. Autorzy francuscy, jak Bard, Burnand i inni ujmują tego rodzaju powikłanie, jako „pęknięcie płuca" (*„perforation pulmonaire"*). Wydaje nam się to zupełnie słusznem ze względów chociażby anatomo-patologicznych, dlatego używać będziemy tego określenia w dalszej części naszej pracy.

Pęknięcia płuc przy odmie sztucznej według podziału Burnand'a bywają czasowe i stałe, co odpowiada ogólnie przyjętemu podziałowi odmy samoistnej na odmę zastawkową i otwartą (przetoka płuc). Pęknięcia czasowe zazwyczaj występują w miejscu względnie zdrowej tkanki płucnej, zdolnej dzięki elastyczności tej tkanki do zaciągnięcia się i zupełnego zagojenia. Niekiedy pękają pęcherzyki rozedmy zastępczej, tak częstej przy gruźlicy płuc (Szczepański).

Nasze poniżej podane przypadki należą do I-ej grupy t. j. pęknięć czasowych (odma samoistna zastawkową).

Przypadek I. Chory L. G. lat 21 rodem z Brześcia z zawodu stolarz, został przywieziony na oddział z Sanatorjum T-wa przeciwgruźliczego „Marpe" w Otwocku w b. ciężkim stanie z powodu powstałej nagle silnej duszności i osłabienia, skierowany do szpitala po naradzie jednego z nas (P. K.) z jednym z ordynatorów wspomnianego sanatorjum.

Wywiady chorego są następujące: 4 miesiące temu po przebytej, podobno, grypie zaczął kasłać, pluć oraz chudnąć, pocił się w nocy. Jako członek Kasy Chorych, leczył się w Kasie z początku ambulatoryjnie, potem gdy zaczął gorączkować (do 38°), lekarz przychodził do domu. Badanie plwociny wykazało liczne prątki Kocha. Ponieważ stan chorego się nie poprawiał, został on wysłany celem przeprowadzenia kuracji klimatycznej do Otwocka do sanatorjum T-wa „Marpe".

Poza obecną chorobą był, podobno, zwykle zdrów, nie kasłał. W dzieciństwie miał przechodzić odrę i zapalenie płuc. Wywiady rodzinne bez znaczenia. Chorób wenerycznych miał nie przechodzić. Nie pije, nie pali.

Dzięki uprzejmości jednego z lekarzy-ordynatorów sanatorjum „Marpe" udało się nam uzyskać następujące dane co do pobytu chorego w sanatorjum w Otwocku: Chory przybył do sanatorjum z t° dochodzącą do 38°, bardzo osłabiony. Badanie objektywne (fizykalne i roentgenologiczne) wykazało wówczas nacieczenie obu płatów lewego płuca z ogniskiem rozpadowem pod lewym obojczykiem. W płucu prawem poza zaostrzonym wdechem w szczycie zmian nie stwierdzono. Wobec obecności prątków Koch'a w plwocinie rozpoznanie procesu gruźliczego lewego płuca nie nasuwało trudności, na skutek czego zadecydowano założenie odmy sztucznej. Przebieg odmy był zupełnie dobry, chory się poprawiał, temperatura spadła, apetyt był lepszy, pluł znacznie mniej, plwocina zawierała jednak zawsze prątki Koch'a.

Ogółem wpuszczano choremu powietrze 4 razy, ostatnio po 800—900 cm³, pozostając stale przy ciśnieniu ujemnem. Ostatni raz wpuszczono w dn. 1. XII. 28 r. 900 cm³ powietrza przy ciśnieniu końcowem — 4. Chory przez kilkanaście dni czuł się zupełnie dobrze. Przedmiotowo stwierdzano osłabienie oddechu ze strony lewej, rzężenia wilgotne, które skonstantowano przed założeniem odmy, znikły, w sercu i innych narządach wewnętrznych bez zmian. Prześwietlenie wykazało niezupełny ucisk płuca. W dn. 14. XII. chory po silnym napadzie kaszlu dostał nagle ostrego bólu w lewym boku i silnej duszności; zmuszony był położyć się do łóżka, temperatura podniosła się do 40°. Zastosowane środki objawowe (kamfora, morfina) stanu chorego nie poprawiły. W dn. 16. XII. jeden z nas (P. K.) widział chorego i postawił prawdopodobne rozpoznanie odmy samoistnej, która się otworzyła do lewostronnej odmy sztucznej; to samo zresztą rozpoznał uprzednio jeden z ordynatorów sanatorjum.

Wieczorem tegoż dnia zmierzono ciśnienie śródpłucnowe chorego manometrem aparatu do odmy sztucznej. Wynosiło ono + 6, podczas gdy przy ostatniem dopełnieniu skończono na — 4; to podniesienie się ciśnienia potwierdziło poprzednio postawione rozpoznanie. Wobec ciężkiego stanu chorego zalecono przewiezienie go do szpitala. (Oddział Chor. Wewn. Szpitala Św. Łazarza w Warszawie).

17. XII. Chory w pozycji półsiedzącej, blady, z trudem chwyta ustami powietrze. Narzeka na silny ucisk z lewej strony klatki piersiowej, przy kaszlu bóle w linji pachowej lewej oraz w dołku. Jeść nic nie może, gdyż prawie wszystko zwraca; dokucza mu silne pragnienie.

Badanie przedmiotowe wykazuje co następuje. Budowa prawidłowa, kościec i mięśnie dobrze rozwinięte, tkanka tłuszczowa podskórna mierna. Skóra blada, sucha. Uwłosienie obfite, pod pachami i nad spojeniem łonowem prawidłowe o typie męskim. Gruczoły chłonne nie powiększone, tarczyca — norma. Gardziel lekko zaczerwieniona, język biały, obłożony. Uzębienie dobre. Temperatur 39,2°. Oddech — 45 na minutę.

Klatka piersiowa płaska, symetryczna, dołki nad i podobojczykowe lekko zapadnięte, międzyżebra szerokości 1 palca, kąt międzyżebrowy zbliżony do ostrego. Przy oddechu lewa połowa klatki piersiowej mniej ruchoma, „spóźnia się". Opukowo stwierdza się wypuk bębenkowy na całej przestrzeni lewego płuca z tyłu i z przodu, w płucu prawem nieznaczne przytłumienie w szczycie. Granica płuca prawego na XI-m żebrze, lewego zaś nie wypukuje się, stwierdza się znaczne opuszczenie przepony. Drżenie głosowe zupełnie zniesione ze strony lewej, z prawej zachowane. Osłuchowo stwierdza się na przestrzeni całego lewego płuca oddech prawie całkowicie zniesiony, w szczycie lekko słyszalny o odcieniu dzbanowym, pozatem objaw groszowy (signe du sou) — dodatni, objaw spadającej kropli (gutta cadens), oraz lekko zaznaczony objaw pluskania (succusio Hippocratis). W płucu prawem osłuchowo oddech zaostrzony w szczycie.

Układ krążenia: serce całkowicie przemieszczone w prawo, granica prawa wypukuje się na 1 cm. w lewo od prawej linji sutkowej, granica lewa na linji środkowej. Akcja serca wzmożona, drugi ton nad tętnicą płucną zaakcentowany. Tętno 144 na min. miarowe, drobne. Ciśnienie krwi 100/65 mm. Hg.

Jama brzuszna: Wątroba wystaje na 1 palec z pod łuku żebrowego, lekko bolesna na ucisk, śledziona macalna, wypukowo nie powiększona. Bolesność uciskowa w nadbrzuszu.

Układ nerwowy bez zmian chorobowych.

W moczu nic szczególnego.

W plwocinie po 10—15 prątków Kocha w polu widzenia.

Zalecono zastrzyki kamfory (2 razy dziennie) i morfiny (1 r. dz.). 18. XII. T. 39,4°, tętno 144', duszność ta sama. Wobec niepokojącego stanu chorego zdecydowaliśmy wypuścić ostrożnie część powietrza z lewej jamy opłucnowej za pomocą aparatu odmowego. Ciśnienie początkowe + 4, wypuszczono bardzo wolno 1000 cm³, ciśnienie końcowe — 3. Po zabiegu chory odczuwa znaczną ulgę, duszność o wiele mniejsza.

19. XII. T. 38,5°, tętno 112 na min., oddech 32 na min. Chory czuje się o wiele lepiej, duszność niewielka. Objaw pluskania silnie zaznaczony. Granica prawa serca na 2 palce w lewo od praw. linji sutkowej.

Roentgen (Dr. Bruner) Ryc. 1.: Całe lewe pole zajęte przez pęcherz odmowy. Ponad przeponą lewą niewielka ilość płynu. Cień sercowonaczyniowy znacznie przesunięty w prawo. Prawe pole płucne zagęszczone wskutek ucisku.

20. XII. T. 38,4°, tętno 114 na min., oddech 28 na min. Z lewej strony oddech niesłyszalny, objaw kropli spadającej znikł. Odstawiono morfinę. 22. XII. T. 38,6°, tętno 120'. Duszności prawie niema. 23. XII. T. 37,8°, tętno 100'. Bóle w okolicy ostatnich żeber z lewej strony, kamfora 1 raz dziennie. Ddczyn Biernackiego 85 minut.

24. XII. T. 37,6°, tętno 100'. Kaszle i pluje.

27. XII. T. 37,2°, tętno 102'. Wymioty po jedzeniu.

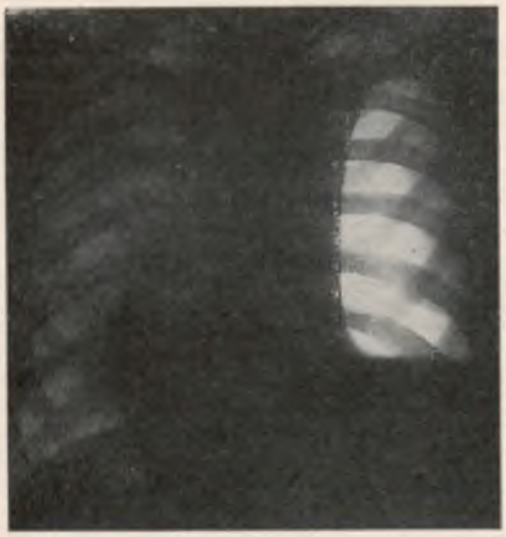
30. XII. T. 37,1°, tętno 84'. Czuje się dobrze, ma apetyt. Kaszle, mniej pluje.

Od dnia 1. I. 1929 stan bezgorączkowy, tętno w granicach od 80 do 90 na minutę. Chory się b. dobrze czuje.

17. I. Ciśnienie śródopłucnowe — 3, wzgl. — 4. Nieco słyszalny oddech z lewej strony szczególnie w szczycie. Granice serca bez zmian.

Roentgen — jak poprzednio, płynu nieco więcej.

20. I. Stan bezgorączkowy. Z tyłu ze strony lewej stłumienie od dołu do kąta dolnego łopatki. Chory, jak mówi „czuje wodę w boku".



Ryc. 1.

22. I. Punkcja próbna w miejscu stłumienia. Wydobyto 10 cm^3 jasno żółtego przeźroczystego płynu o charakterze wysiękowym, w rozmiarze dość liczne limfocyty.

24. I. Wypuszczono aparatem Potain'a 1050 cm^3 płynu o podanym wyżej charakterze. T. 37,2°.

26. I. T. 37,2°. Narzeka na zaparcie. Enterol. W plwocinie po 5—10 krętków Kocha.

1. II. Stan bezgorączkowy. Czuje się zupełnie dobrze, tylko przy szybszem chodzeniu niewielka duszność. Zaczęto zastrzyki Natr. kakocylicum.

7. II. Roentgen, tak jak w dn. 19. XII. Granice serca bez zmian.

10. II. Ciśnienie śródopłucnowe — 4. Stan przedmiotowy bez zmian.

19. II. Na wadze podczas pobytu w szpitalu przybyło 2 kg.

W dniu 20. II. 29 r. chory wypisuje się na własne żądanie w stanie b. dobrym z zaleceniem kontynuowania leczenia klimatycznego.

Przypadek II. M. B. lat 27. Żona szofera. 10. IV. 1929 r. chora podaje, że od 2 lat ma ból i kłucie w lewym boku, kaszle i pluje, miewa stany podgorączkowe. Od kilku miesięcy czuła się znacznie lepiej, przybyła nawet na wadze, jednak po przebytej przed 2 miesiącami grypie nastąpiło znaczne pogorszenie. Tak, że ostatnio dużo kaszle i pluje, czasem nawet z domieszką krwi. Ostatnio silny kaszel nieraz doprowadza do wymiotów. Temperatura podniosła się, często dochodząc do 38°. Osłabienie. Apetyt marny. Zaparcie stolców. W dzieciństwie odra, szkarlatyna, skłonność do zaziębień i katarów. Perjody od 14 r. życia, dość regularne, obfite, czasami bolesne, trwają 3 dni.

Warunki mieszkaniowe i odżywiania średnie.

Wywiady rodzinne bez znaczenia.

Stan obecny: Budowa prawidłowa. Odżywianie średnie. Skóra i widoczne śluzówki średnio ukrwione. Policzki różowo zabarwione. Gruczoły chłonne niemacalne. Gardło niezaczerwienione. Migdały nie powiększone.

Klatka piersiowa prawidłowej budowy. Dołki nad i podobojczykowe lekko zaznaczone. Lewa połowa klatki piersiowej mniej ruchoma, niż prawa.

Prawe płuco: Opukowo bez zmian widocznych. Osłuchowo — zaostrzenie oddechu oraz wzmożenie drżenia nad grzebieniem łopatki i zaostrzenie oddechu w okolicy międzyłopatkowej. Granica dolna od tyłu pod X. ż. od przodu na VI ż., ruchoma. Lewe płuco: Od tyłu stłumienie prawie na całej przestrzeni z wyjaśnieniem od kąta łopatki w dół i ku pasze. Granica dolna od tyłu pod X żebrem miernie ruchoma. Od przodu stłumienie nad obojczykiem oraz pod do III żebra. Oddech zaostrzony oraz b. liczne rzężenia wilgotne na całej przestrzeni od przodu i tyłu, pod obojczykiem dość liczne rzężenia dźwięczne. Drżenie wzmożone.

Serce o prawidłowych wymiarach i ułożeniu. Tony czyste, mocne. Tętno miarowe — 80 na min.

Brzuch miękki, niebolesny. Wątroba i śledziona nie powiększone.

System nerwowy bez odchyleń od normy.

Mocz: odczyn kwaśny, ciężar gat. 1023. Białka, cukru, urobilinogenu nie zawiera. Dwuazoreakcja ujemna W osadzie kryształki szczawianów wapnia, nabłonki płaskie oraz pojedyńcze leukocyty.

Opadanie krwinek (Westergreen) po $^1/_2$ godz. — 18 mm; po 1 godz. — 32 mm.

Plwocina: Prątki Kocha, włókna sprężyste i białko obecne.

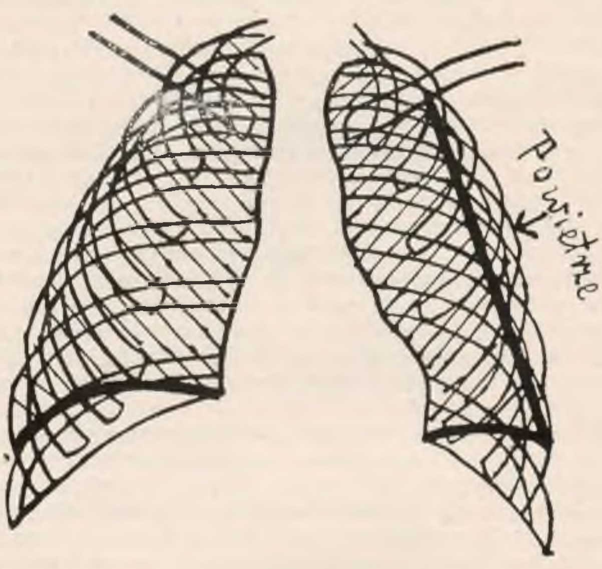


Ryc. 2.

Prześwietlenie roentgenologiczne (ryc. Nr. 2). Lewy szczyt zamglony. Lewe pole płucne pokryte licznymi obłoczkami cieniowymi. W prawem wzmożenie rysunku płucnego w okolicy przywnękowej. Kilka dużych częściowo zwapniałych gruczołów w wnęce.

12. IV. Temperatura 36,4—37,8. Samopoczucie dość dobre. Kaszle i pluje sporo. Stolce zaparte.

13. IV. Odma sztuczna lewostronna — 450 cm^3 powietrza przy ciśnieniu ujemnem, 4—6 cm^3. Podczas zakładania odmy chora czuła się dobrze, dopiero po wyjęciu igły zbladła, przez parę minut czuła się słabo.



Ryc. 3.

Prześwietlenie roentgenologiczne (ryc. 3) płuc, wykonane w $^1/_2$ godziny po założeniu odmy: pęcherz powietrza w lewej opłucnej obejmuje wązkim pasem płuco w bocznej części od grzebienia łopatki ku przeponie. Serce nie przesunięte.

W parę godzin po założeniu odmy chora zaczęła odczuwać ból w lewym boku, duszność, bicie serca i kaszel doprowadzający do wymiotów.

14. IV. Chora blada, zdenerwowana, skarży się na silny kaszel, wymioty, ból i ucisk w lewym boku. Tętno miękkie, słabo wypełnione, 112 na min. Temperatura do 37,2°.

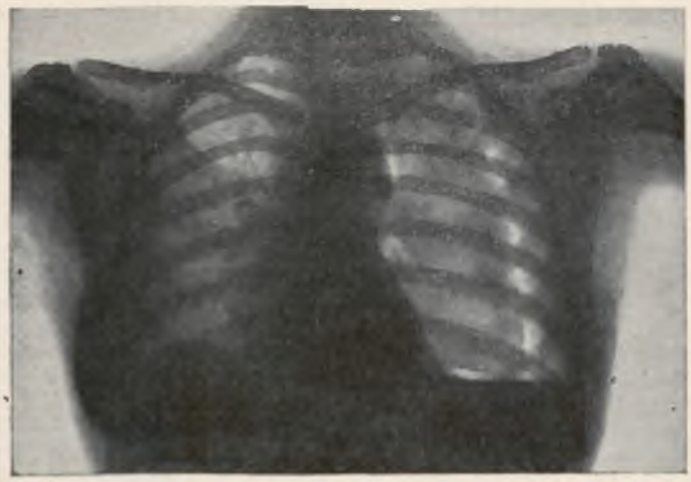
Badanie płuc: prawe — wypuk jawny. Granica dolna na XII żebrze. Oddech w górnej części zaostrzony. Lewe — wypuk bębenkowy, wybitniej w częściach dolnych, od przodu i tyłu. Oddech w górnej części niesłyszalny, od kąta łopatki w dół dzbanowy. Objaw groszowy dodatni. Drżenie zniesione.

Serce: prawa granica stłumienia względnego na linji przymostkowej prawej, lewa na linji mostkowej lewej. Tony serca czyste wysłuchują się nad mostkiem i na prawo od mostka. Akcja serca przyśpieszona.

15. IV. Stan chorej pomimo stosowania środków nasercowych w dalszym ciągu ciężki. Kaszel, a często i wymioty utrzymują się, zwłaszcza przy poruszeniu się i siadaniu. Niepokój, bicie serca. W płucach poza stwierdzeniem objawu Hipokratesa oraz objawu spadającej kropli, utrzymuje się stan poprzedni Akcja serca przyspieszona, tętno słabo napięte 110. Ciśnienie tętnicze 105/65. Temperatura do 37,2.

16. IV. Samopoczucie nieco lepsze. Brak apetytu. Kaszel utrzymuje się, lecz nie powoduje wymiotów. Tętno 96. Płuca i serce jak poprzednio. Ciśnienie śródopłucnowe — 1, przy głębokich wdechach nie powiększa się. Opadanie krwinek (Westergreen) po $^1/_2$ godz. 25 mm. po 1 godz. 59 mm.

17. IV. Samopoczucie poprawia się, apetyt nieco lepszy. Chora jednak jest bardzo osłabiona, skarży się na ból w lewym boku, duszność i kaszel, odpluwa sporo. T. do 37,2°.



Ryc. 4.

Zdjęcie roentgenologiczne (ryc. 4): Pęcherz odmowy obejmuje lewe płuco ze wszystkich stron. Ponad przeponą niewielka ilość płynu. Serce przesunięte w prawo.

Badanie krwi: Hemoglobiny — 80%. Ciałek czerwonych — 4.200.000. Ciałek białych 9000. Neutrofilów — 80%; limfocytów — 14%, przejściowych 6%.

20. IV. Temperatura nie dochodzi do 37. Samopoczucie i apetyt stale poprawiają się. Kaszle i pluje mało. Duszność ustępuje. Sen dobry. Tętno około 80.

23. IV. Samopoczucie dość dobre, temperatura prawidłowa. Nad uciśniętem płucem oddech bardzo osłabiony, nad wierzchołkiem wysłuchuje się trochę rzężeń wilgotnych. Serce w prawo przesunięte. Objawy płynu w opłucnej w dalszym ciągu zaznaczone.

Roetngenologicznie: pęcherz powietrzny, obejmujący lewe płuco, w porównaniu ze zdjęciem z dn. 17. IV. uległ zmniejszeniu.

25. IV. Wpuszczono 500 cm³ powietrza. Ciśnienie początkowe — 4, końcowe — 1. Zabieg chora zniosła zupełnie dobrze.

27. IV. Wpuszczono 600 cm³ powietrza. Ciśnienie początkowe — 2, końcowe + 1. Samopoczucie dobre.

29. IV. Roentgenologicznie: pęcherz odmowy obejmuje lewe płuco ze wszystkich stron. Serce znacznie przesunięte w prawo. Ponad przeponą niewielka ilość płynu.

30. IV. Chora wypisała się w stanie zupełnie dobrym.

Następnie przez 3 miesiące chorą obserwowałam (K. R.) poza szpitalem i dopełniałam w odpowiednich okresach czasu rozpoczętą odmę. Przez cały ten czas samopoczucie było dobre, kaszel i odpluwanie plwociny ustąpiło. Temperatura nie przekraczała 37.

Obydwa przytoczone przypadki, jak już wspominaliśmy, należą do tej samej grupy odm zastawkowych, czasowych, pochodzenia zewnętrznego (exogen). Przypuszczamy tu oderwanie się tkanki płucnej na skutek pęknięcia zrostu opłucnowego. Burnand w podobnych przypadkach podaje jako przyczynę wzmożenie ciśnienia śródopłucnowego, czego jednak nie było w naszych przypadkach (w 1 przypadku ciśnienie końcowe po odmie — 4, w 2-im — 4 — 6). Natomiast uważaliśmy za możliwy moment przyczynowy wysiłek kaszlowy, który zwłaszcza wyraźniej zaznaczył się w przypadku w przypadku II-m.

U pierwszego chorego przebieg samego powikłania był znacznie cięższy dzięki wtargnięciu dużych mas powietrza, powodującego wzmożenie ciśnienia (z — 4 do + 6), zupełne przesunięcie serca na prawo, obniżenie przepony poniżej XII żebra, z objawami zapaści, duszności, t. do 40° oraz zjawienia się płynu w opłucnej, którego ilość po kilku dniach znacznie wzrosła. Powyższe objawy u II-ej chorej słabiej były wyrażone, gdyż przypuszczalnie odma zastawkowa zamknęła się w szybkim czasie po pęknięciu płuca.

Jakkolwiek przebieg tej sprawy w naszych przypadkach był początkowo dość ciężki, zwłaszcza w przypadku I-m, jednak chorzy ci stosunkowo prędko poprawili się, a nawet chora II-a po 12 dniach miała nadal stosowaną odmę z dobrym wynikiem. U chorego I-go nie stosowano dopełnienia w szpitalu, gdyż przez cały czas pobytu był zupełny ucisk płuca.

Naogół rokowanie oraz zejście w podobnych przypadkach bywa dość niepomyślne. Prevost określa śmiertelność przy pęknięciach płuc w przebiegu odmy sztucznej na 80%, Dumarest na 60%, Burnand na 55%. Jeden z nas (P. K.) w praktyce pozaszpitalnej spostrzegał 2 przypadki o zejściu śmiertelnem. Przyczem należy zaznaczyć, że przebieg i rokowanie będą zawsze zależały od charakteru samego powikłania (odma zastawkowa czy otwarta), następczego zakażenia jamy opłucnowej oraz stopnia przesunięcia narządów sąsiednich.

Naogół pęknięcie płuca w przebiegu odmy sztucznej nasuwa porównanie ze zwykłą odmą samoistną, jest jednak cięższe i ma znacznie krótszy przebieg niezależnie od końcowego zejścia.

Powyższe spostrzeżenia zarówno nasze, jak i wymienionych autorów zagranicznych, pozwalają określić podane poniżej charakterystyczne cechy omawianego powikłania i wskazać postępowanie lecznicze:

1) Początek zazwyczaj nagły, brutalny, przebiegający z bólem oraz dusznością, zależnie od wielkości pęknięcia i szybkości wtargnięcia powietrza do jamy opłucnowej.

2) Tętno przyśpieszone, małe, temperatura, zazwyczaj wysoka, często jednak ulegają wzmożeniu, jak przy zwykłej odmie.

3) Objawy opukowe i osłuchowe: odgłos bębenkowy (niezawsze), zniesienie oddechu, niekiedy oddech dzbanowy, metaliczny, przydźwięk przewodnictwa głosowego, objaw groszowy, objaw kropli spadającej *(gutta cadens)* ewent. *succussio Hipocratis* (wczesny objaw).

4) Nagłe i silne przemieszczenie narządów wewnętrznych: śródpiersia, serca, wątroby, opuszczenie przepony.

5) Podniesienie się ciśnienia manometrycznego mniej lub więcej znaczne, które może jednak pozostać ujemnem w razie natychmiastowego zamknięcia pęknięcia (n. p. przyp. Nr. II).

Punkt 5 o ważnem znaczeniu rozpoznawczem odgrywa decydującą rolę w postępowaniu leczniczem. Jeżeli ciśnienie jest dodatniem przy wybitnie zaznaczonej duszności, to możemy wypuścić, jak radzi Cantonnet, niewielką ilość powietrza (200—300 cm³) i za kilka godzin sprawdzamy ciśnienie manometrem. O ile ciśnienie to się nie zmienia, wzgl. wzrasta, to mamy do czynienia z odmą zastawkową otwartą, wobec czego wypuszczanie powietrza wtedy jest bezcelowem. Najlepsza metodą w takim wypadku jest pozostawienie igły à demeure, co przynosi ulgę choremu. Pozatem należy, oczywiście, dbać o ogólny stan chorego (środki objawowe i nasercowe, kamfora, morfina i t. d.).

W razie przejścia odmy zastawkowej w odmę zamkniętą (natychmiastowego lub późniejszego), co nam wskazuje manometr, wypuszczamy choremu b. wolno kilkaset cm³ powietrza, zależnie od stanu. Wypuszczać należy b. ostrożnie, licząc się z odprężeniem płuca i ewent. możliwem otwarciem się pęknięcia.

O ile pęknięcie się nie otwiera, dalszy przebieg jest pomyślny jak w naszym I przypadku.

W artykule tym nie omawialiśmy II-ej grupy pęknięć płuca, pęknięć stałych pg. Burnanda. Sprawa ta będzie poruszana przez jednego z nas (P. K.) w większej pracy.

Piśmiennictwo.

1) Bard: Annales de Médècine, janvier 1922. — 2) Burnand: Annales de Médècine, t. XI, Nr. 1. — 3) Cantonnet: Poumon tuberculeux, Paris, Malone. 1925. — 4) Dumarest: La practique du pneumothorax artificiel. Paris, Masson, 1923. — 5) Forlanini: Riforma medica, anno XXVI. 20. — 6) Kereman: Woprosy Tuberkuloza, 1926. — 7) Landgraf: Beiträge zur Klin. der Tuberculose, 25 nov. 1920. — 8) Lux: Progrès Médical 1920, str. 231. — 9) Maenl: Zeitschrift f. Tuberculose, tom XXXII, Nr. 3. — 10) Perrin: La Province Médicale, 1914, Nr. 27.

— 11) Prévost: Zentralblatt f. die ges. Tuberkuloseforschung, Band 30, Heft 5/6 1929. — 12) Schubert: Wien. Klin. Wochenschrift, 1926, Nr. 32. — 13) Sedelmeyer: Münch. Mediz. Wochenschrift, 1921, Nr. 30. — 14) Szczepański: Gruźlica i jej zwalczanie, Warszawa, 1926. — 15) Wallgreen: Beitr. zur Kl. der Tuberculose 1916, Band 25, Heft 3.

WYKŁADY I ODCZYTY.

Inż. Mag. Z. RUDOLF. Warszawa.

Inżynierja sanitarna, a jej przyszły rozwój w Polsce.

Dokończenie.

Usuwanie śmieci i oczyszczanie miast.

Zbieranie i usuwanie śmieci było długo pozostawione myśli jednostek. Jak w innych sprawach o charakterze publicznym, coraz bardziej przekonywano się, że zadanie to wykracza poza ramy zainteresowania pojedyńczych ludzi. Miasta zaczynają zaprowadzać sposoby, które zabezpieczają mieszkańców przed niedbalstwem opieszałych jednostek. Usuwanie śmieci przyjęło się, jako użyteczność publiczna, najpierw w Europie, później powoli w wielkich miastach Stanów Zjednoczonych Ameryki Północnej, a dziś jest prowadzone nawet w wielu małych miastach przez ich zarządy. W rozwiązaniu tego zagadnienia mamy przedewszystkiem na względzie stan sanitarny osiedla, później inne dodatnie wyniki przy najmniejszych wydatkach. Osiągnięcie obu celów będzie wymagało dokładnych studjów miejscowych warunków. Spotkamy się tu z problemami technicznemi przy budowie i prowadzeniu działów, które wymagają udziału inżynierów, a współpraca ze służbą zdrowia jest tu potrzebna w celu regulowania trzech momentów, a mianowicie: zbierania, wywożenia i unieszkodliwiania śmieci.

Wymieniłem tu tylko te cztery główne działy inżynierji sanitarnej, z któremi inżynier sanitarny ma najwięcej do czynienia. Jednakże wypada dodać, że nie może on być obojętny na higjenę zakładów przemysłowych, wentylację i ogrzewanie, osuszanie terenów, higjenę zakładów użyteczności publicznej, techniczną walkę z zimnicą, higjenę urządzeń komunikacyjnych i t. p. Jak panowie widzicie, wielkie pole pracy stoi otworem przed dobrze wyszkolonym inżynierem sanitarnym. Dotknijcie się panowie tej pracy, a poznacie jej ogrom i jej znaczenie.

Dane statystyczne, dotyczące urządzeń sanitarnych i planów regulacyjnych.

Chcąc mówić o przyszłości, musimy sięgnąć do przeszłości. Mówiąc o rozwoju inżynierji sanitarnej w Polsce, mimowoli jest mi trochę przykro, że muszę się powtarzać. Program swój realizuję na możliwie najszerszym froncie, wykorzystując nietylko zjazdy, wykłady, ale i prasę. Wiem, że wielu z panów temi sprawami się interesuje, interesuje się niemi również starsze społeczeństwo, co jest bardzo ważne, gdyż w ten sposób zdobywam sobie coraz więcej sprzymierzeńców na drodze do racjonalnego postawienia techniki sanitarnej w Polsce.

Rok ubiegły, który zamknął dziesięciolecie naszej samodzielnej pracy państwowej, został zbilansowany i pod względem zdobyczy techniczno-sanitarnych. Niestety zdobycze te są małe, jak wskazują zebrane dane statystyczne. Z pracy inż. Piotrowskiego, opracowanej na podstawie rozesłanych kwestjonarjuszy, z danych Ministerstwa Spraw Wewnętrznych oraz z wyników odnośnej ankiety Związku Miast Polskich, dowiadujemy się stosunkowo wiele pod względem statystyki wodociągowo-kanalizacyjnej, chociaż nie daje ona jeszcze ostatniego obrazu rzeczywistości. Jak wynika z przytoczonych z niej danych, tylko niewielka część miast może się wykazać posiadaniem wodociągów. Na 615 miast, bez Woj. Śląskiego, posiada wodociągi zaledwie 105 miast (17%), a w tem 29 miast (4,7%) ma tylko wodociągi częściowe. Ludność miast, posiadających wodociągi współczesne, stanowi 39,1%, a korzystająca z wodociągów prymitywnych — 4,7% ogółu mieszkańców miast. Pozostałe 56,2% ludności miast posługuje się studniami. Nawet miasta duże, z ludnością ponad 50.000, nie wszystkie mają właściwe urządzenia wodociągowe. Z dwunastu miast tej grupy zaledwie 7 posiada wodociągi pełne, a jedno — wodociąg częściowy. W mniejszych miastach jest jeszcze gorzej. Z liczby 34 miast z ludnością od 20—50 tysięcy, zaledwie 9 (25,7%) ma wodociągi centralne, dwa miasta — wodociągi częściowe. Z pośród 58 miast o ludności od 10—20 tysięcy, tylko 11 (19%) miast posiada wodociągi centralne, a pięć — wodociągi częściowe. Wśród 145 miast o ludności od 5—10 tysięcy, tylko 22 (15,1%) miasta posiadają pełne wodociągi i 9 miast — wodociągi częściowe. Najmniejsze miasta, o ludności poniżej 5 tysięcy, stoją pod względem zaopatrzenia w wodę najgorzej: na 366 tych miast zaledwie 27 (7,4%) posiada pełne wodociągi i 12 (3,3%) — wodociągi częściowe.

Ludność Woj. Śląskiego, zwłaszcza części przemysłowej, jest lepiej zaopatrzona w wodę, zapomocą dwóch wodociągów grupowych: państwowego i powiatowego katowickiego, które zaopatrują nietylko miasta, ale i wiele gmin wiejskich. Byt wodociągu państwowego jest zagrożony przez konwencję górnośląską, zawartą pomiędzy Polską a Niemcami w Genewie w r. 1922. W r. 1937 Polska traci prawo do tego wodociągu, dlatego też obecnie budowa wodociągu na Górnym Śląsku jest uważana za rzecz pilną.

Jeszcze gorzej, niż zaopatrywanie miast w wodę, przedstawia się usuwanie z nich ścieków. Na 615 miast bez Woj. Śląskiego kanalizację posiadają 33 miasta (5,4% ogólnej liczby miast i 31,8% ogółu ludności miast), a kanalizację częściową, przeważnie nieracjonalną, ma 69 miast (11,2% ogólnej liczby miast i 13,,6% ogółu ludności miast). Z pośród 33 miast z kanalizacją planową 9 miast większych posiada kanalizację ogólno-spławną, 13 miast, przeważnie mniejszych — kanalizację rozdzielczą, 3 miasta zaś — kanalizację mieszaną. Oczyszczanie ścieków, przeważnie niedostateczne, odbywa się w22 miastach z liczby 33 miast z kanalizacją. Oczyszczanie ścieków stosowane jest prawie wyłącznie w Województwach Poznańskiem i Pomorskiem, w których jest też najwięcej miast z racjonalną kanalizacją. W województwach, należących do b. zaboru rosyjskiego, żadne miasto, z wyjątkiem Warszawy, nie posiadało w roku 1924 prawidłowej kanalizacji. Około 26 miast spuszcza swe ścieki do Wisły i jej dopływów, nie stosując żadnego oczyszczania. Z tych danych wynika, że dziedzina kanalizacji wymaga u nas jeszcze wielu wysiłków.

Porównanie liczb, odpowiadających okresowi lat 1918—1928 pozwala do pewnego stopnia przekonać się, że dziesięciolecie to nie przyniosło prawie żadnego postępu pod względem liczby nowozbudowanych urządzeń wodociągowo-kanalizacyjnych

W ostatnich latach rozpoczęto wykonanie kilku większych projektów wodociągowo-kanalizacyjnych. Od roku 1925 firma amerykańska Ulen and Company prowadziła budowę wodociągów, kanalizacji i innych urządzeń miejskich w Lublinie, Radomiu, Częstochowie i Piotrkowie, a także w kilku miastach Zagłębia Dąbrowskiego. W tym samym czasie miasto Łódź przystąpiło do budowy kanalizacji, która jest w pełnym biegu; również w roku 1927 wybudowano wodociąg państwowy w Ciechocinku. Są to jednak pojedyńcze przypadki, które giną w morzu potrzeb całego Państwa. Obecnie szereg miast opracował projekty wodociągów i kanalizacji, między innemi: Gdynia, Będzin, Łuck, Siedlce, Drohobycz i t. d.

Stan zaopatrzenia w wodę mniejszych miejscowości oraz wsi nie wszędzie jest zadawalniający. W roku 1927 było w Polsce jeszcze 615 miejscowości, które wcale nie posiadały studzien. (W Woj. Wileńskiem miejscowości te stanowią 3.15%, w Łódzkiem 0,01%). W Województwach Poznańskiem i Śląskiem studnie są wszędzie. Dzięki wydanym zarządzeniom stan ten winien ulec szybkiej poprawie.

Na podstawie sprawozdań ze wszystkich województw wiadomo, co uczyniły poszczególne województwa w kierunku zaprowadzenia wodociągów i kanalizacji, budowy i uporządkowania źródeł, studzien i ustępów: w ciągu roku 1928 przystąpiło do projektowania wodociągów 36 miast, a do budowy wodociągów — 18 miast; do projektowania kanalizacji 33 miasta, a do jej budowy — 52 miasta. Wyróżniają się przytem następujące województwa: Śląskie, Poznańskie, Pomorskie, Krakowskie, Lwowskie i Kieleckie. Ten postęp niewątpliwie przypisywać w dużym stopniu należy wydaniu na początku roku 1928 dwóch rozporządzeń Prezydenta Rzeczypospolitej: 1) o zaopatrywaniu ludności w wodę i 2) o usuwaniu nieczystości i wód opadowych, które w ogólnych zarysach normują sprawy wodociągowo-kanalizacyjne i sprawę usuwania śmieci i nakładają odpowiednie obowiązki na gminy.

Przyrost liczby studzien w ciągu roku 1928 waha się w bardzo szerokich granicach, przyczem największy przyrost naogół przypada na najlepsze rodzaje studzien, a więc wiercone i betonowe lub murowane. Jest to widoczne choćby z następującego zestawienia, które przedstawia granice procentowego przyrostu studzien poszczególnych kategoryj w różnych województwach:

		od	do
Studnie wiercone artezyjskie	—	od 0,1	do 945
Studnie wiercone z pompą	—	0,8	106
Studnie wiercone bez pompy	—	2.26	97,2
Studnie kopane betonowe z pompą	—	3,9	46

Studnie kopane betonowe bez pompy	—	0,3	57,3
Studnie murowane z pompą	—	1,6	24,7
Studnie murowane bez pompy	—	0,2	25,1
Studnie drewniane z pompą	—	0,1	385
Studnie drewniane bez pompy	—	1,7	11,8

Trzeba nadmienić, że poza liczbowym przyrostem studzien następuje stałe ulepszanie studzien czy to przez zastosowanie pompy, czy zamianę studni drewnianej na murowaną lub betonową, co ze względów sanitarnych ma przecież duże znaczenie.

Również przyrost liczby ustępów zasługuje na uwagę. Gdy na 1 stycznia 1928 r. procentowy stosunek liczby ustępów do liczby zabudowań mieszkalnych wahał się w różnych województwach od 26,1 do 155,5, na 1 stycznia 1929 r. wynosił on już od 49,0 do 156,4. Według postępu w budowie ustępów można ułożyć Województwa w następującej kolejności: Nowogródzkie (166%), Tarnopolskie (142,3%), Poleskie, Wileńskie, Lubelskie, Wołyńskie, Stanisławowskie, Pomorskie (37,2%), Warszawskie, Krakowskie, Białostockie, Łódzkie, Poznańskie (4,1%) i Śląskie (1,7%). Najwięcej wybudowano ustępów w województwach kresowych, co jest zrozumiałe, gdyż województwa te miały największe braki. Wymienione dane procentowe odnoszą się do całego terenu poszczególnych województw bez uwzględnienia podziału na miasta i wsie; w stosunku do miast musiałyby najprawdopodobniej ulec znacznemu obniżeniu, gdyż na wsi uczyniono stosunkowo większy postęp, niż w miastach, jeżeli chodzi o liczbowy przyrost ustępów w ciągu roku ubiegłego.

Niektóre miasta wykazują, że wszystkie domy posiadają już ustępy. Nie należy się jednak łudzić, że liczby te są zbyt bliskie stanu idealnego, sama bowiem liczba ustępów nie świadczy jeszcze o ich jakości. Na ten punkt muszę zwrócić szczególną uwagę. Będąc doradcą Wydziału Zdrowia Magistratu m. st. Warszawy, przeprowadziłem na początku roku ubiegłego dokładną rejestrację ustępów na terenie trzech okręgów sanitarnych Warszawy, przynależnych do ośrodka zdrowia w Mokotowie. Ustępy na posesjach spisywano w opracowanej przeze mnie „karcie sanitarnej ustępu". Z przeglądu ogólnej liczby 1.024 zabudowanych posesyj okazało się, że 13,3%, nie posiada wcale ustępów. 38,9% posiada ustępy, zakwalifikowane do rozebrania, 40,3% — ustępy, wymagające reparacji, a zaledwie 7,5% ma ustępy dobre. Ustępy, zakwalifikowane, jako dobre lub wymagające reparacji, zostały jeszcze rozsegregowane według poszczególnych wartości sanitarnych, stosownie do kolejności punktów karty sanitarnej ustępu. Z kwalifikacji tej wynika, że na 413 ustępów, przeznaczonych do reparacji, 61% jest dobrze umiejscowionych, 65% są urządzone do kucania, 94% posiada zbiornik stały w dobrym stanie, 79% jest dobrze zabezpieczonych przed dostępem zwierząt, 81% nie nastręcza możliwości rozrzucania lub roznoszenia nieczystości na powierzchni gruntu, 91% nie przedstawia możliwości zanieczyszczania wody gruntowej, jednakże 65% posiada złą wentylację, 53% — złe oświetlenie, 99% nie ma ogrzewania, *a co najgorsze — 69,2% ustępów wykazuje brak zabezpieczenia przed dostępem much, co ze względów sanitarnych stanowi moment bardzo niekorzystny. Na 77 ustępów, uznanych za dobre, zaledwie 38 (49,3%) ma zupełne zabezpieczenie przed muchami.* Przytoczone wyniki są bardzo pouczające, świadczą one, że niedość jest zbudować ustęp, trzeba go zbudować dobrze i starannie utrzymywać. Tem prostem, a tak ważnem dla higieny zagadnieniem zajmują się władze sanitarne we wszystkich państwach. Takie proste sprawy nastręczają nieraz w praktyce właśnie największe trudności.

W podobny sposób, jak ustępy, zostały zarejestrowane studnie na terenie tych samych okręgów przedmieśnia Warszawy na podstawie „karty sanitarnej studni", którą oparłem również na zasadzie liczbowego określenia poszczególnych wartości sanitarnych. Ze zbadanych 256 studzien 65,6% miało wodę niezdatną do picia, 24,2% miało wodę podejrzaną, a zaledwie 10,0% wodę dobrą. Jedna tylko studnia odpowiadała wszelkim wymaganiom higjeny.

Co do źródeł, to korzysta z nich 10 województw, przyczem wzrasta zarówno liczba źródeł nieujętych, co świadczy o tem, że zwraca się jeszcze za mało uwagi na możliwość zakażenia wodą z nieujętego źródła. W tym kierunku jest jeszcze u nas wiele do zrobienia.

W celu przekonania się, jaki postęp w akcji sanitarno-porządkowej uczyniły w roku 1928 same miasta, opracowałem ankietę, którą Związek Miast rozesłał do miast z ludnością powyżej 25.000. Na 40 miast takich odpowiedzi na ankietę nadesłało 27 miast. Z zestawienia danych tej ankiety można wyciągnąć szereg interesujących wniosków, z których wymienię tylko najważniejsze:

1) Plan regulacyjny posiadają 2 miasta, w 22 plan ten jest obecnie sporządzany, a w 1 mieście są dopiero wykonywane pomiary. Liczby te świadczyłyby o ożywionej akcji miast w kierunku stworzenia podstawowego planu zabudowy. Do tego przyczyniło się niewątpliwie także wydanie w lutym roku ubiegłego ustawy budowlanej w postaci rozporządzenia Prezydenta Rzeczypospolitej o prawie budowlanem i zabudowaniu osiedli. *Można się jednak obawiać, że ze względu na słabą organizację techniczną miast prace nad sporządzaniem planów regulacyjnych przeciągną się tak długo, że jeszcze nieprędko miasta te będą mogły rozwijać się w sposób uporządkowany.*

2) Wodociągi posiada 12 miast, 6 sporządza projekty wodociągowe, a w 4 budują się wodociągi. Chociaż miasta powoli przystępują do sporządzania projektów wodociągów, stan ich finansowy nie pozwoli najprawdopodobniej, o ile nie pójdą na koncesje zagraniczne lub nie zaciągną długoterminowych pożyczek w kraju lub zagranicą na korzystnych warunkach, na szybką budowę tych urządzeń, których konieczność nie ulega wątpliwości.

3) Kanalizację posiada 9 miast, 19 sporządza projekty, a 4 budują kanalizację. Budowa kanalizacji nastręcza jeszcze większe trudności finansowe, niż wodociągi, których potrzebę zazwyczaj wyczuwa więcej ogół społeczeństwa. Ale i wtym kierunku nastąpiło pewne ożywienie w działalności miast.

4) W dziedzinie usuwania śmieci prawie wszystkie miasta mają jeszcze bardzo wiele do zrobienia. Prawie w żadnem mieście niema zakładu unieszkodliwiania śmieci. Na 25 miast, które nadesłały dane, 18 miast posiada tabor miejski, a 7 posługuje się jeszcze taborem prywatnego przedsiębiorcy. W tych miastach, które nawet posiadają swój własny tabor, jest on przeważnie niekompletny i nie odpowiada nowoczesnym wymaganiom techniki i higjeny. Zaprowadzając tabor, należy mieć na uwadze to, że sprawa ostatecznego usuwania i unieszkodliwiania śmieci łączy się ściśle i stanowi w miastach nierozłączną całość z organizacją usuwania śmieci z poszczególnych nieruchomości. Pod tym kątem widzenia musi być rozstrzygane zagadnienie oczyszczania miast.

Prawodawstwo techniczno-sanitarne.

Podstawą akcji sanitarnej jest ustawodawstwo. Omówimy je pokrótce. Obowiązujące w Polsce przepisy budowlane wprowadzają przymus sporządzania planów regulacyjnych w gminach miejskich i uzdrowiskach, uznanych za posiadające charakter użyteczności publicznej, oraz normują sprawy zabudowania osiedli. Chociaż mają one podstawowe znaczenie dla podniesienia stanu sanitarnego Państwa, ich wykonawstwo należy do władz budowlanych, które porozumiewają się z organami służby zdrowia. Przepisy budowlane są wydawane przez Ministerstwo Robót Publicznych, jednakże Ministrowi Spraw Wewnętrznych w porozumieniu z zainteresowanymi Ministrami przysługuje prawo wydawania w drodze rozporządzeń szczegółowych przepisów, określających wymogi sanitarne, które powinny być przestrzegane przy wykonywaniu postanowień rozporządzenia Prezydenta Rzeczypospolitej o prawie budowlanem i zabudowaniu osiedli (Dz. U. Nr. 23 poz. 202, 1928).

W dziedzinie wodociągów i kanalizacji obowiązują dwa rozporządzenia Prezydenta Rzeczypospolitej z roku ubiegłego (Dz. U. Nr. 32, poz. 310 i 311): 1) o zaopatrywaniu ludności w wodę i 2) o usuwaniu nieczystości i wód opadowych. Przy opracowaniu tych przepisów korzystałem w Ministerstwie Spraw Wewnętrznych z licznych źródeł obcych, mając jednak na względzie, że rozporządzenia te muszą różnić się, z powodu odmiennych warunków w Polsce, od praw zagranicznych, będąc równocześnie w zgodzie z nowoczesnemi prądami i wymaganiami nauki. Rozporządzenia te zastąpiły przepisy b. państw zaborczych, które nie odpowiadały dzisiejszym potrzebom.

Rozporządzenie o zaopatrywaniu ludności w wodę, ustala, że piecza nad należytem zaopatrzeniem ludności w wodę do picia i do potrzeb gospodarczych należy do obowiązku gmin. Wprowadza ono ważne dla Polski wymaganie, aby woda do picia w miejscu jej czerpania odpowiadała określonym warunkom fizycznym, chemicznym i bakterjologicznym: tym samym warunkom winna odpowiadać woda, używana do celów gospodarstwa domowego, do wyrobu i w związku z wyrobem artykułów spożywczych, do wyrobu lodu, oraz woda w zakładach kąpielowych publicznych. W celu trzymania wody w stanie, wymaganym przez projektowane rozporządzenie wykonawcze, gminy powinny prowadzić badania jej prób w miejscach: a) ujęcia, b) wypływu z urządzeń do oczyszczania wody, oraz c) czerpania wody z sieci wodociągowej, studzien lub ujęć źródlanych. Rozporządzenia wykonawcze również mają ustalić szczegółowo wskazania sani-

tarne dla budowy urządzeń wodociągowych oraz sposobu korzystania z nich. Przed rozpoczęciem budowy sieci wodociągowej projekt musi być zatwierdzony przez właściwe władze państwowe, któremi są dla miast z ludnością powyżej 25.000 — Ministerstwo Robót Publicznych w porozumieniu z Ministerstwem Spraw Wewnętrznych, dla miast innych — wojewódzkie władze administracji ogólnej. Ministerstwo Spraw Wewnętrznych w porozumieniu z Ministerstwem Robót Publicznych może wyznaczyć gminom termin do przedłożenia projektów urządzeń wodociągowych celem zatwierdzenia, jak również termin rozpoczęcia budowy urządzeń tych według zatwierdzonego planu. Do czasu wprowadzenia w poszczególnych gminach wystarczających urządzeń wodociągowych, gminy te są obowiązane budować i utrzymywać studnie publiczne w liczbie, odpowiadającej potrzebom ludności.

Szczegółowe plany urządzeń wodociągowych powinny być sporządzane na podstawie prawomocnego planu zabudowy, o ile taki plan istnieje. Sieć wodociągowa powinna być dostatecznie zabezpieczona przed wszelkiem zanieczyszczeniem; również tereny, na których znajdują się ujęcia wody, oraz tereny wodonośne dla wodociągów gruntowych winny być zabezpieczone od wszelkich zanieczyszczeń, mogących wpłynąć na własności wody w sposób szkodliwy, lub mogący być szkodliwym dla zdrowia.

Rozporządzenie o usuwaniu nieczystości i wód opadowych postanawia, że piecza nad należytem usuwaniem nieczystości i wód opadowych należy również do obowiązków gmin.

W miejscowościach, liczących powyżej 25.000 mieszkańców, muszą być zaprowadzone urządzenia kanalizacyjne oraz urządzenia do oczyszczania ścieków. W miejscowościach, liczących poniżej 25.000 mieszkaócw, można zaprowadzić takie sposoby zbierania, przechowywania i usuwania nieczystości, które zapewnią gminie utrzymanie czystości gleby, wód i powietrza. Wymaga się także, aby we wszystkich gminach wprowadzono w dostatecznej liczbie publiczne i prywatne urządzenia do zbierania śmieci i odpadków, oraz że w gminach z ludnością powyżej 10.000 należy do ich obowiązków usuwać śmiecie i odpadki z poszczególnych posesyj. Do obowiązków gmin należy także wyznaczanie terenów, na które powinny być usuwane nieczystości i śmiecie, oraz określenie sposobów ich usuwania. Zarówno same urządzenia, jak i sposób korzystania z nich oraz warunki, jakim powinny odpowiadać ścieki, nadające się do bezpośredniego wpuszczania do zbiorników wód powierzchniowych i do ziemi, będą szczegółowo omówione w formie wykonawczych przepisów sanitarnych.

Rozporządzenie nadaje Ministrowi Spraw Wewnętrznych w porozumieniu z Ministrem Robót Publicznych prawo wyznaczania terminów sporządzania projektów kanalizacyjnych i do oczyszczania ścieków, jak również terminów rozpoczęcia budowy urządzeń według zatwierdzonego projektu. Projekty urządzeń kanalizacyjnych i do oczyszczania ścieków zatwierdza Minister Robót Publicznych w porozumieniu z Ministrem Spraw Wewnętrznych. Urządzenia do zbierania, przechowywania i usuwania nieczystości o charakterze publicznym w miejscowościach z ludnością poniżej 25.000 zatwierdza wojewódzka władza administracji ogólnej. W nieruchomościach, zabudowanych domami mieszkalnemi lub użyteczności publicznej, powinny być pobudowane ustępy do użytku ogólnego mieszkańców, jeżeli w domach tych są mieszkania, niemające osobnych ustępów. W nieruchomościach tych powinny być urządzone zbiorniki do śmieci i odpadków gospodarczych.

Znaczenie wymienionych rozporządzeń już poprzednio podkreśliłem. Mam nadzieję, że w ciągu następnych dwóch lat zostaną wydane wszystkie konieczne rozporządzenia wykonawcze, które dopiero zawyrokują o racjonalnem zaprojektowaniu przepisów ramowych.

Ograniczam się do tych kilku najważniejszych rozporządzeń sanitarnych, inne z braku czasu musimy pozostawić na uboczu.

Przytoczone rozporządzenia Prezydenta Rzeczypospolitej o zaopatrywaniu ludności w wodę i usuwaniu nieczystości nie poruszają strony finansowej, gdyż w okresie ich wydania pełnomocnictwa Pana Prezydenta Rzeczypospolitej miały pod tym względem zakres ograniczony. W tym celu opracowałem projekt odrębnej ustawy o charakterze finansowym. W projektowanej ustawie, noszącej nazwę ustawy o Państwowym Funduszu dla zaopatrywania osiedli w wodę i usuwania z nich nieczystości, nie chodzi o stworzenie wielkiego kapitału, któryby wystarczył na całkowitą budowę urządzeń do zaopatrywania w wodę i usuwania nieczystości w osiedlach, chodzi raczej o fundusze dla udzielania przedewszystkiem pożyczek i zapomóg na zapoczątkowanie i ułatwienie tej budowy, a więc i zachęcenie gmin miejskich i wiejskich do dalszej akcji. Z funduszu tego byłyby także udzielane zapomogi na budowę studzien publicznych i ustępów publicznych gminom mało zasobnym, co miałoby wielkie znaczenie szczególnie dla podniesienia stanu sanitarnego miasteczek i wsi. W obecnym stanie rzeczy wszystkie prośby o pomoc w wymienionym zakresie są już od wielu lat załatwiane negatywnie wobec braku odnośnych kredytów. Budowa urządzeń wodociągowych i kanalizacyjnych winna być zasadniczo poprzedzona przeprowadzeniem odpowiednich badań przedwstępnych, które także kosztują. Udzielona pomoc finansowa gminom miejskim i wiejskim na prowadzenie tych badań może również wpłynąć na przyśpieszenie zakładania urządzeń wodociągowo-kanalizacyjnych, co ma nietylko wpływ na polepszenie się zdrowotności kraju, ale także dodatni wpływ na stan gospodarczy kraju ze względu na powiększony obrót towarowy przy wykonywaniu robót. Na źródła państwowego funduszu wodnego składają się wpływy z miast, określone procentowo w stosunku do budżetu, od których byłyby zwolnione miasta, posiadające już wodociągi i kanalizację; te zaś miasta, które mają jedną z wymienionych inwestycyj, płaciłyby znacznie mniej. Drugiem źródłem funduszu byłyby sumy, wynoszące pewien procent od zasadniczych i dodatkowych składek, pobieranych przez towarzystwa ubezpieczeń od ognia. Urządzenia wodociągowe niewątpliwie ułatwiają ratunek w razie pożaru i obniżają ryzyko niebezpieczeństwa pożarowego, towarzystwa ubezpieczeń od ognia są więc zainteresowane w jaknajszybszym rozwoju tych urządzeń. Skarb Państwa winien również łożyć na państwowy fundusz wodny, jak już bowiem wskazałem, z budowy urządzeń wodociągowo-kanalizacyjnych uzyskuje znaczne dochody na skutek ożywienia się życia gospodarczego, z których to dochodów może częściowo zrezygnować w celu przyśpieszenia wykonania całego programu tak zasadniczego podniesienia stanu sanitarnego miast polskich. Przyszłość zadecyduje o losach tej ustawy, która mojem zdaniem jest konieczna.

Organizacja służby zdrowia.

Z przepisami wiąże się ściśle wykonawstwo. Najlepsze przepisy przy złem wykonawstwie nie osiągną swego celu.

Organizacja naszej państwowej i samorządowej służby zdrowia różni się od amerykańskiej i angielskiej między innemi tem, że nie mamy inżynierów sanitarnych. Tu leży jedno z największych niedomagań naszej organizacji. Starania, które prowadzę od kilku lat, zaczynają już przynosić wyniki. W projekcie ustawy o publicznej służbie zdrowia inżynierowie sanitarni zostali uznani za funkcjonarjuszów służby zdrowia, równouprawnionych z lekarzami. Również uznano potrzebę wprowadzenia projektowanego przeze mnie utworzenia etatów inżynierów sanitarnych w urzędach wojewódzkich, co dotychczas nie zostało zrealizowane jedynie wskutek tendencyj oszczędnościowych władz skarbowych

Jedynie w maju r. b. został utworzony w Ministerstwie Spraw Wewnętrznych samodzielny referat inżynierji sanitarnej pod moim kierownictwem, który ma być przekształcony na osobny wydział. W szczególności do referatu tego należą: 1) zagadnienia sanitarne z zakresu planowania osiedli, 2) sprawy techniczo-sanitarne z zakresu budownictwa, a) mieszkań i gmachów publicznych, b) lokali przemysłowych, c) zakładów użyteczności publicznej, 3) zaopatrzenie ludności w wodę do picia i użytku domowego (wodociągi, studnie, źródła i t. d.) ze stanowiska techniki sanitarnej, 4) usuwanie ścieków i nieczystości (kanalizacja, ustępy i t. d.) ze stanowiska techniki sanitarnej, 5) walka z kurzem, dymem i wogóle zanieczyszczeniem powietrza w osiedlach, 6) sprawy sanitarno-porządkowe osiedli, 7) sprawy osuszania terenów z punktu widzenia zdrowotności, 8) opinjowanie wszelkich projektów techniczno-budowlanych w zakresie wyżej wymienionym, 9) sprawy cmentarzy ze stanowiska techniczno-sanitarnego, 10) sprawy sanitarno-techniczne komunikacji lądowej, wodnej i powietrznej, 11) nadzór sanitarno-techniczny nad instytucjami, działającemi w zakresie higjeny otoczenia (instytuty, stacje doświadczalne i t. d.), 12) sprawy programów szkolenia personelu sanitarnego w dziedzinie techniczno-sanitarnej (lekarze, inżynierowie, kontrolerzy sanitarni i t. d.). Już z wymienionych punktów widać, jak szerokie są kompetencje działu inżynierji sanitarnej. Wyobrażam sobie, że w ramach tego minimalnego programu winna się obracać praca każdego inżyniera sanitarnego w Polsce na stanowisku państwowem lub samorządowem. W razie poprawy stanu gospodarczego naszego Państwa nie ulega wątpliwości, że wiele takich placówek powstanie.

Wydziały Zdrowia we wszystkich większych miastach winny utworzyć referaty inżynierji sanitarnej pod kierunkiem fachowego inżyniera, który w pierwszym rzędzie musi objąć nadzór nad akcją sanitarno-porządkową. Brak zrozumienia w wielu miastach

co do potrzeby zatrudnienia takich inżynierów, brak funduszów, wreszcie brak odpowiednich fachowców utrudnia szybszy rozwój akcji techniczno-sanitarnej w Polsce.

Kształcenie inżynierów sanitarnych.

Póki nie będziemy mieli fachowych inżynierów sanitarnych, nie może być mowy o większym postępie w technice sanitarnej. Praca musi być podjęta przez ludzi, dobrze w swoim zawodzie wyszkolonych, którzy będą studjować miejscowe warunki i uczyć społeczeństwo i zarządy gmin, jak należy stosować postulaty nowoczesnej nauki sanitarnej. Kto ma u nas kształcić takich fachowców? Niewątpliwie politechniki, w których adepci nowego zawodu muszą poznać szerokie zasady nauki o zdrowiu publicznem oraz nabrać szczegółowych wiadomości technicznych, które przygotują ich do praktyki techniczno-sanitarnej. Pierwsze kroki są już zrobione. W roku ubiegłym Senat akademicki Politechniki Warszawskiej uchwalił zająć się tą sprawą i wprowadzić w najbliższym czasie kształcenie inżynierów sanitarnych. Nie będę więcej tu uzasadniał potrzeby takiego szkolenia, przytoczę tylko dla porównania pewne liczby, a mianowicie: w Stanach Zjednoczonych 16 wyższych szkół kształci w dziedzinie inżynierji sanitarnej, przyczem w 6-ciu prowadzone są regularne wykłady na specjalnych wydziałach inżynierji sanitarnej (w 4 zakładach kurs trwa 5 lub 6 lat), w 10 zaś wykłady inżynierii sanitarnej wchodzą do programu wydziału cywilnej inżynierji. Ludność Stanów Zjednoczonych wynosi 120 miljonów, a więc na każde 7.5 miljona przypada jeden zakład kształcący inżynierów sanitarnych. W tym stosunku Polska winna mieć 4 zakłady. Jeśli myślimy o utworzeniu odpowiedniego działu tylko na Politechnice Warszawskiej, jest to w stosunku do potrzeb państwowych minimum minimorum, tembardziej, że kraj nasz pod względem sanitarnym w wielu miejscach ustępuje Stanom Zjednoczonym, a więc wymaga większego nakładu pracy. Nie miejsce tu na szczegółowe rozważanie programów szkolenia — sprawie tej niedługo poświęcę specjalny referat.

Zakończenie.

Reasumując swoje wywody, muszę podkreślić, że ważnemi momentami dla rozwoju techniki sanitarnej w Polsce są: 1) kształcenie inżynierów sanitarnych, 2) ustawodawstwo, 3) doświadczalnictwo, i 4) organizacja państwowej i samorządowej służby zdrowia, 5) jak najszersza akcja społeczna.

Za najbardziej podstawowe zagadnienie uważam w obecnej chwili kształcenie inżynierów sanitarnych. Już cztery lata temu, mając odczyt w Warszawskiem T-wie Politechnicznem, specjalnie zaznaczałem potrzebę rozpoczęcia takiego kształcenia, dziś bogatszy w doświadczenie mogę tylko potwierdzić, że nie byłem w błędzie. Jednocześnie jestem rad, że inicjatywa ta zjawiła się w Polsce wcześniej nawet, niż w Niemczech, gdzie dopiero w końcu roku 1927 nawoływano do utworzenia odpowiedniego wydziału na politechnice w Dreznie. Chcąc zaradzić chwilowemu brakowi inżynierów sanitarnych, zainicjowałem w r. 1926 dokształcanie sanitarne inżynierów; odtąd prowadzę corocznie odpowiednie kursy w Państwowej Szkole Higjeny i przekonałem się, że w społeczeństwie naszem istnieje zainteresowanie zadaniami techniczno-sanitarnemi, trzeba je tylko chcieć wykorzystać i skierować na właściwe tory.

Dokształcanie nie zastąpi jednak normalnego kształcenia ludzi młodych, którzy inżynierję miejską i sanitarną obiorą sobie za zawód.

Wierząc, że Politechnika Warszawska wkrótce zacznie kształcić w dziedzinie inżynierji sanitarnej, sądzę, że niejeden z Panów poświęci się tej specjalności ku swemu zadowoleniu, przynosząc przez swą pracę w przyszłości i pożytek Państwu.

BIBLIOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Dziecko i matka, rok V, nr. 1., z r. 1930: J. Korczakowska: Wiersz — Jezusek. — M. Benisławska: Godzina myśli. — J. Prażmowska: Nauczyć czy zabronić?. — F. Kruszewska: Bal. — J. Pisarczykówna: Wartość użytkowa śniegu. — M. Morzkowska: Jadłospis dziecka od 2—6 lat. — Z. Michejdzina: Pokój niemowlęcia. — A. Klęsk: Kiedy należy operować ślepą kiszkę. — F. Łuniewska: Katar żołądka i kiszek.

Zdrowie, rok XLV, nr. 2, z 15 stycznia 1930: Cz. Wroczyński: Podstawy prawne działalności poradni społecznych. — Projekt statutu miejskich ośrodków zdrowia i opieki społecznej. — H. Rudziński: Zagadnienia sanitarne samorządów na wsi w woj. wileńskiem.

Nowiny społeczno-lekarskie, rok IV, nr. 2, z 15 stycznia 1920: Bron. Koszutski: O potrzebie ustawowego uregulowania tytułu lekarza specjalisty. — Stef. Giebocki: Myśli noworoczne lekarza kasowego.

Przemysł chemiczny, nr. 24, z grudnia 1929: T. J. Rabek: O rafinowaniu węglowodanów aromatycznych (benzoli).

Wiadomości farmaceutyczne, rok LVII, nr. 3, z 19 stycznia 1930: M. Gatty-Kostyal i M. Obtułowicz: Synergizm niektórych glikozydów grupy naparstnicy a teorja Bürgi'ego (dok). — J. Muszyński: Z wędrówek farmakognostycznych po Europie (c. d.). — Sprawy zawodowe.

Przemysł chemiczny, nr. 2, styczeń 1930: L. Wasilewski i S. Mantel: Zastosowanie chiolitu do elektrolizy tlenku glinowego. Temperatura układu: glinka — kryolit — chiolit. — J. Zawadzki: Z zagadnień bieżących technologji chemicznej. — Z. Podraszko: Sprawy margarynowe.

Medycyna warszawska, nr. 2, z 21 stycznia 1930: Wł. Mikułowski: O problemie profilaksji zakaźnej w pedjatrji. — St. Półtorzycka i St. Wąsowicz: Krwotok śmiertelny gardłem z żylaków przełyku w guzkowatym, wieloogniskowym przeroście wątroby. — Mar. Petrynowski: Samoistna prawostronna nadoponowa odma czaszki na skutek nowotworu jamy nosowej. — Pamiętniki Alfreda Sokołowskiego.

Polski przegląd chirurgiczny, tom VIII, zeszyt 5—6 z r. 1929: E. Bursche: Ś. p. Dr. Władysław Stankiewicz. — Lepoutre: O obmacywaniu nerek w pozycji stojącej. — H. Hilarowicz: O końcowo-bocznem zespoleniu żołądkowo-dwunastniczem po wycięciu żołądka. — J. Jasieński: O t. zw. gruźliczem zapaleniu nerek i bakterjomoczu gruźliczem. — L. Dengel: Przypadek operacji wytwórczej przełyku. — Fr. Bratek-Kozłowski: Wskazania do znieczulenia rdzeniowego, wyniki i następstwa. — J. Bohuszewicz: Ubytek krezki jako przyczyna niedrożności jelit. — K. Dębicki: Nowsze poglądy na leczenie spraw zakaźnych ręki i palców.

Kronika dentystyczna, rok XXIV, nr. 11—12, za listopad-grudzień 1929: D. Kon: W sprawie niedokładnych zdjęć roentgenologicznych. — Maur. Dobroszycki: Kazuistyka.

Czasopismo sądowo-lekarskie, rok II, nr. 4, z r. 1929: L. Wachholz i J. Olbrycht: O znaczeniu sądowo-lekarskiem zmiany pisma wskutek choroby. — J. Kowalczyk: Statystyka samobójstw województwa wileńskiego. — W. Grzywo-Dąbrowski: Z sali sądowej. — T. A. Szabre: Sądowo-lekarskie znaczenie przypadków zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych. — S. Batawia: Zagadnienie karalności spędzenia płodu na drugim zjeździe prawników polskich.

Warszawskie czasopismo lekarskie, rok VII, nr. 4, z 23 stycznia 1930: H. Adelfang: O tak zwanych nacieczeniach wczesnych i ich znaczniu w rozwoju suchot płucnych. — R. Barański i M. Bursel: Przyczynek do analizy odczynu wodnego skórnego (dok.). — B. Glass: Nowsze poglądy na rolę i znaczenie niektórych elektrolitów ustroju (Streszcz. zbior. c. d.). — St. Adamowiczowa: Przerywanie ciąży w prawodawstwie (dok). — L. Zamenhof: Dzieje medycyny (c. d.).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo niemieckie.

Gruźlica.

Beiträge zur Klinik der Tuberkulose.

T. 71.

Maendl i Schwarcman: *Wyniki 100 przypadków wyrwania nerwu przeponowego.*

Sto zabiegów dokonano z pośród 4.500 pacjentów w ciągu siedmiu lat (450 w tej ilości było odm sztucznych).

Działanie zabiegu, według Sauerbrucha, polega na zmniejszeniu szerokości wahań oddechowych, na uciśnięciu dolnych części płuc, na zmianie w obiegu krwi i limfy, na ułatwieniu odkasływania i na oczyszczeniu jam, co ułatwia bliznowacenie i przyczynia się do zagojenia jamy.

Ten zabieg jest wskazany:

1) Przy jamach w dolnej lub środkowej części; odrazu, czy też z powodu nieudanej czy bezskutecznej odmy;

2) w przypadkach średniociężkich i ciężkich suchot wogóle i przy nieudanej odmie;

3) przy odmie i obecności zrostów u podstawy płuc;

4) jako zabieg mniej obciążający, zamiast odmy, przy schorzeniach serca i nerek i t. d.;

5) dla zmniejszenia jamy opłucnej w razie stwardnienia płuc po zaprzestaniu odmy;

6) jako próbna operacja przed torakoplastyką, a nawet odmą, celem stwierdzenia stanu drugiego płuca;

7) w kombinacji z odmą drugiej strony.

Wszyscy chorzy byli nosicielami jam a większość miała sprawy obustronne. Więcej niż w połowie przypadków stosowano wyrwanie wskutek technicznej niemożliwości założenia odmy; w 1/4 przypadków w połączeniu z odmą z powodu zrostów u podstawy.

Co się tyczy wyników, to po 1—7 latach 91% chorych żyło; 4% zmarło; z żyjących 60% pracuje.

Wobec danych Bacmeistra iż z nosicieli jam wielkości ponad wiśnię w ciągu pięciu lat umiera 80%, przytoczone wyniki wyrywania nerwu przekonywują, że należy posługiwać się tą metodą dla zapadnięcia jam.

W pracy przytoczono dokładne dane anatomiczne, odchylenia w przebiegu nerwu, cały przebieg operacji; podane specjalne szczypce do nakręcania nerwu, by możliwie dłuższą część jego usunąć.

Przytoczone niebezpieczeństwa zabiegu polegają: 1) na rozrywaniu naczyń przy wyciąganiu nerwu, i 2), na odruchowych wpływach na oddech i krążenie przy nadrywaniu opłucnej i osierdzia.

Grethmann: *Przyczynek do patologji ostrej zmiany gruźlicy prosówkowej płuc.*

Dotychczas nie stwierdzono wyleczenia gruźlicy prosówkowej, chociaż z punktu widzenia anatomicznego należy przypuścić tę możliwość. Autorowi znane są przypadki wyleczenia prosówkowego płuc rozsianego.

Gdyby, jak przypuszczał Weigert, do powstania ostrej gruźlicy prosówkowej konieczne było ognisko naczyniowe odpowiednio duże rozsiewające, należałoby w każdym przypadku je wykrywać: przy dobrej technice niewykrycie ogniska naczyniowego świadczy o jego nieobecności, co się zdarza dość często; rzadko bywają naczynia owrzodzone, budowa ich odpowiada budowie gruzełków wytwórczych z minimalną naogół ilością laseczników. Ogniskom takim nie należy przypisywać zbyt wielkiego znaczenia przy rozsiewaniu, aczkolwiek autor nie neguje powstania gruźlicy prosówkowej, u osób starszych szczególnie, przez przebicie się ogniska do krwiobiegu. Zdaniem Huebschmana, laseczniki mogą się dostać do krwi bez większych zmian wewnątrznaczyniowych; powstanie gruźlicy prosówkowej uzależnia od odporności układu śródbłonkowo-siateczkowego, gdzie też powstają gruzełki w razie jego osłabienia; ognisko w żyle płucnej jest dla niego równorzędne z ogniskami rozsiania w organizmie. Dla Aschoffa jest gruzełek wewnątrznaczyniowy wyrazem gruźlicy narządu naczyniowego, różniącej się od gruźlicy innych narządów, tylko stosunkowo mniejszą odpornością ogólną i dającej możliwość powstania gruźlicy prosówkowej. Naogół, jakie czynniki powodują powstanie gruźlicy prosówkowej, jest tak samo mało znane, jak i powstawanie innych postaci gruźlicy.

Dotychczas nie jest rzeczą rozstrzygniętą, czy przy powstaniu gruzełka przeważa sprawa wysiękowa, czy też wytwórcza. Autor przypuszcza, że gruzełek powstaje ze ścianki naczynia, gdyż w każdym gruzełku bez wyjątku znalazł w centrum tkankę sprężystą odpowiadającą naczyniom. Cząstki tkanki sprężystej w gruzełkach serowatych nie muszą być koniecznie resztkami tkanki pęcherzyka, mogą być, i zdaniem autora najczęściej są, pozostałością naczyń, przeto nie dowodzą wysiękowego początku powstania gruzełka, jak tego chce Huebschman. Nie zgadza się z nim autor również, iżby sprawa posuwała się w ten sposób, że wysięk zapalny serowacieje, a następnie z tkanki około-naczyniowej ściany pęcherzyka powstaje sprawa wytwórcza. Autor znajdował laseczniki w dużej ilości bez istnienia serowacenia — w miejscach znacznego rozpadu jąder. W powstawaniu gruzełka odegrywa dużą rolę proliferacja nabłonków pęcherzykowych, tworzących komórki nabłonkowe, które następnie serowacieją; jednocześnie przebiega sprawa wytwórcza, wychodząca z tkanki łącznej międzypęcherzykowej. Nie we wszystkich narzadach przebieg powstania gruzełka jest jednakowy; w płucach odczyn wysiękowy jest nieco więcej wyraźny.

Doświadczalnie na zwierzętach wykazał Kagejama, iż przedewszystkiem mamy odczyn układu śródbłonkowo-siateczkowego z następującym rozpadem, a dopiero później występuje skupienie leukocytów.

Pogląd na powstawanie gruzełka z wysięku jest hipotezą nieudowodnioną.

Praca opiera się na 20 przypadkach gruźlicy prosówkowej, zbadanych przez autora dokładnie w najdrobniejszych szczegółach, o czem świadczą załączone protokóły badań histologicznych i cały szereg preparatów.

D. Loewenthal: *Wystąpienie zapalenia płuc krupowego po wyrwaniu nerwu przeponowego.*

W ostatnich latach zabieg wymieniony zajął poczesne miejsce w leczeniu wczesnem suchot płucnych.

Dawniej uznawano wyrwanie nerwu przeponowego tylko jako część wstępną torakoplastyki; obecnie ma on znaczenie zabiegu samoistnego.

Dokładny mechanizm działania nie jest zupełnie wyjaśniony. Mechaniczne działanie wyrywania polega na tem, że porażona przepona nie ma samoistnych ruchów; płuco się unosi siłą skurczu wyżej —występują ruchy paradoksalne, przyczem płuco w swoim podłużnym wymiarze kurczy się i staje się rozluźnione.

Wskazanym jest ten zabieg przy zmianach dolnego płatu, jak również przy izolowanych zmianach górnego płatu. Wyniki następują po 6 miesiącach; ale spostrzeżenia w ciągu dłuższego czasu wykazały, iż nawet po 2 latach może dalej trwać tendencja do kurczenia; w jednym przypadku spostrzeżono zanik jamy, obserwowany w ciągu 2 lat.

Powikłania ze strony płuc po zabiegu występują rzadko. W całej literaturze zebrano ledwie kilka przypadków: w 2 wysięk po przeciwnej stronie, w 4 krwawienia prawdopodobnie o charakterze zastoinowym. Po zabiegu zwykle występuje odczyn w postaci gorączki od 0,5 — 1° w postaci zwiększonego wydalania plwociny. Następują, jak i przy odmie, objawy ucisku.

Do rzadkich powikłań należy występowanie krupowego zapalenia płuc, które autor spostrzegał w 5 przypadkach. Przyczyny wywołujące pneumonię mogą po części zależeć od złego przewietrzenia dolnej części płuca wskutek porażenia i wysokiego ustawienia przepony, ale główną rolę odegrywa uraz.

Pneumonie rozwijające się po zabiegu trzeba traktować jako zap. płuc. urazowe. Stern rozróżnia 3 postacie pneumonij traumatycznych od tego, czy uraz zewnętrzny wywołał widoczne porażenie klatki piersiowej, czy tylko wstrząs.

1) typowe zapalenie płuc krupowe;

2) znaczne nacieczenia o przebiegu atypowym;

3) pneumonie z ograniczonem ogniskiem nacieczenia.

Te trzy postacie trudno ściśle odgraniczyć. Mając wszystkie cechy zapalenia płuc trudno jeszcze powiedzieć, czy się ma przed sobą pneumonię, czy tylko haemoragiczne nacieczenie płuc wskutek rozdarcia naczyń.

Miejsce powstawania zapalenia płuc urazowego nie jest zależne od miejsca urazu, ale powinien być pewien określony okres czasu między urazem a zap. płuc — od kilku godzin do 5—6 dni.

Uraz musi być o pewnem natężeniu, tak, aby doprowadził do rozdarcia tkanki płucnej, co może także nastąpić przy wysiłku — wydech podczas napięcia mięśni muskulatury przy zamkniętej głośni. N. phrenicus w przebiegu swoim może być wrośnięty w zrosty opłucnowe, w zrosty opłucnowo-osierdziowe i przy wyrywaniu nastąpić może rozdarcie tkanki płucnej. Takie zap. płuc. występują rzadko, przechodzą dobrze, rzadziej stanowią teren wysięku opłucnej.

K. B. G. (Łódz).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Związek Przeciwweneryczny.

Protokół posiedzenia Zarządu w dniu 11. X. 1929 r.

Obecni: Prof. F. Krzyształowicz, Dr. J. Adamski, Dr. L. Wernic, Dr. J. Rejse, Dr. M Wowkonowicz, Dr. W. Borkowski.

I. Na zaproszenie Zarządu Związku Przeciwwenerycznego Dr. Marjan Zachert przedstawił sprawę z organizacji Stowarzyszenia Międzynarodowego zapobiegania ślepocie (L'Association Internationale pour la prophylaxie de la cecite) oraz wystąpił z wnioskiem, żeby Związek Przeciwweneryczny przystąpił do utworzenia Polskiego Komitetu zapobiegania ślepocie w charakterze członka założyciela Komitetu. Uchwalono sprawę utworzenia tego Komitetu poddać obradom Walnego Zebrania Delegatów Związku.

II. Przyjęto protokół posiedzenia z dnia 22 czerwca 1929 r.

III. Sekretarz zdał sprawozdanie z delegacji do m. Poznania.

IV. Skarbnik zdał sprawozdanie z wpływów kasowych tytułem składek członkowskich oraz stanu kasy.

V. Skarbnik przedłożył wyliczenie się z pierwszej subwencji rządowej (zł. 500), udzielonej Związkowi na koszty organizacyjne.

VI. Uchwalono powierzyć ostateczne zredagowanie projektu Regulaminu przychodni przeciwwenerycznych Prof. Krzyształowiczowi, Drowi Wowkonowiczowi i Drowi Borkowskiemu.

VII. Uchwalono powierzyć ostateczne opracowanie projektu programu nauczania wenerologji społecznej na kursach dla lekarzy oraz pielęgniarek zawodowych — Prof. Krzyształowiczowi, Drowi Wowkonowiczowi i Drowi Borkowskiemu.

VIII. Uchwalono nabyć dla celów propagandy przeciwwenerycznej aparat kinematograficzny i epidjaskop.

IX. Uchwalono wydać Ministerstwu Spraw Wewnętrznych (Dep. Sł. Zdr.) opinję przychylną w sprawie udzielenia zapomóg rządowych:

1) wydziałowi powiatowemu sejmiku w Dolinie na urządzenie przychodni przeciwwenerycznej w ośrodku zdrowia zł. 500 (Nr. ZH. 3916/29);

2) wydz. pow. w Płońsku na prowadzenie przychodni przeciwwenerycznej w ośrodku zdrowia zł. 1000 (Nr. ZH. 4502/29).

3) magistratowi m. Włocławka na prowadzenie przychodni zł. 500 (Nr. ZH. 3670/29).

4) magistratowi m. Nowy Dwór na prowadzenie przychodni zł. 1000 (Nr. ZH. 4512/29).

5) wydz. pow. w Rohatynie na prowadzenie przychodni zł. 500 (Nr. ZH. 2894/29).

6) klinice Chorób Dziecięcych Uniwersytetu Poznańskiego na prowadzenie poradni przeciwkiłowej dla dzieci po zł. 200 miesięcznie, począwszy od dnia 1. XI. 1929 r. do dnia 31. III. 1930 r. (Nr. ZH. 4164/29).

Sekretarz: *Dr. W. Borkowski.* *Przewodn.: Prof. F. Krzyształowicz.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie odbyło we wtorek dnia 28 stycznia 1930 r. posiedzenie poświęcone sprawom szpitalnictwa: 1) Śląski J.: Sprawozdanie z I-go Międzynarodowego Kongresu Szpitalnictwa w Atlantic City oraz ze zwiedzenia szpitali amerykańskich. — 2) Rutkowski J.: O organizacji oddziału chirurgicznego.

Docent Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie Dr. Tomasz Janiszewski mianowany został profesorem zwyczajnym higjeny na Wydziale Lekarskim Uniwersytetu Warszawskiego.

Wybory w Towarzystwie Lekarskim Warszawskim na rok 1930. Sekretarzem stałym Towarzystwa obrano Prof. Bronisława Sawickiego, Prezesem Prof. Ludwika Paszkiewicza, członkiem Zarządu Doc. W. Łapińskiego, Sekretarzem dorocznym Dr. J. Roguskiego. W poczet czynnych członków Towarzystwa przyjęto, na podstawie oceny prac i tajnego balotowania, wszystkich podanych kandydatów (30 kolegów).

Komasacja Oddziału Szpitalnego. Magistrat postanowił oddziały skórny i weneryczny o 90 łóżkach w Szpitalu Miejskim na Czystem skomasować i powierzyć prowadzenie tego oddziału jednemu ordynatorowi: oddział skasowany prowadzony był przez zmarłego w r. ub. Dr. Wacława Sterlinga.

Projekt reorganizacji Kas chorych według okólnika Ministerstwa Opieki społecznej. Podstawą lecznictwa w kasach chorych mają być „lekarze domowi" posiadający stałe rejony. Wszyscy członkowie Kasy chorych danego rejonu w każdym wypadku musieliby zwracać się do swojego lekarza domowego, lżej chorzy do jego gabinetu konsultacyjnego (w ambulatorjum, zakładzie leczniczym lub mieszkaniu prywatnem lekarza). Lekarz domowy orzekałby dopiero, czy wystarczy tutaj jego pomoc, czy też należy skierować chorego do specjalisty lub wezwać specjalistę do domu chorego, gdzie zawsze pierwszą wizytę składałby lekarz domowy. Lekarz domowy ma również odwiedzać i zdrowych, żeby zapoznać się ze stanem ich zdrowia, warunków mieszkalnych, pracy i t. p., udzielać porad zdrowotnych.

Drugim stopniem lecznictwa mają być polikliniki, lecznice dla przychodzących chorych, w których przyjmować mają wyłącznie specjaliści, chorych skierowanych przez lekarza domowego i skąd specjaliści udawać się będą do mieszkań chorych, również na wezwanie lekarza domowego. Trzecim wreszcie stopniem lecznictwa mają być zakłady dla leczenia chorych, przyczem przepisana jest następująca kolejność: 1) przytułki położnicze, 2) szpitale ogólne, 3) szpitale specjalne, 4) sanatorja, 5) uzdrowiska, 6) inne specjalne zakłady. Małe kasy mają poprzestać na lekarzach domowych i takiej pomocy poliklinicznej, jaką mogą dać, lekarz naczelny i jego pomocnicy w centrali. Pozatem wszelkie kasy mają utrzymywać jaknajściślejszy kontakt z lekarzami zakładów naukowych, z instytucjami leczniczemi państwowemi i samorządowemi, wyzyskując ich pomoc oraz urządzenia, wreszcie z instytucjami opieki społecznej — w zakresie akcji zapobiegawczej, która ma być jednem z ważnych zadań Kas chorych.

Wszystkie Kasy, mające na to środki, mają w pierwszym rzędzie zakładać przytułki położnicze, następnie budować szpitale ogólne w mniejszym zakresie, pozostawiając budowę szpitali wielkich i zakładów specjalnych związkom okręgowym i centralnemu Kas chsorych.

Kasa warszawska ma prócz tego przeprowadzić decentralizację dzielnicową. Każda dzielnica ma posiadać odpowiednią ilość lekarzy domowych, własną poliklinikę i własny przytułek położniczy. Wszystkie Kasy chorych mają przedłożyć plan wprowadzenia tej reorganizacji w terminie do 1 marca b. r.

Centralne apteka szpitalna. Departament zdrowia ministerstwa spraw wewnętrznych uznał obecny system prowadzenia podrecznych aptek w szpitalach i sporządzenia lekarstw przez siły niefachowe, mianowicie przez siostry miłosierdzia, które tylko w sposób dorywczy uczą się farmaceutyki za nieracjonalny, i zalecił wydziałowi opieki społecznej i szpitalnictwa magistratu zreformować ten dział w tym kierunku, aby przyrządzenie lekarstw dla chorych powierzone było zawodowym farmaceutom. Ponieważ obsadzenie apteczek szpitalnych przez farmaceutów wywoła powiększenie kosztów, departament proponuje utworzenie dla wszystkich szpitali w Warszawie centralnej apteki. Apteka ta ma być rozganizowana w Szpitalu Dzieciątka Jezus.

Kraków.

Dla uczczenia zasług i pamięci ś. p. prof. Rosnera zakłada się fundusz jego imienia na cel społeczny związany z opieką nad matką i dzieckiem. Osoby i instytucje pragnące poprzeć ten szlachetny cel i uczcić pamięć zmarłego zechcą przyczynić się do powiększenia tego funduszu, przesyłając składki do Redakcji. Dotychczas złożono: lekarze kliniki poł.-gin. U. J. 500 zł., lecznica Związkowa 500 zł., lekarze z Krynicy 300 zł. Lekarze państwowego szpitala św. Łazarza w Krakowie złożyli zamiast wieńca na trumnę ś. p. Prof. Dr. A. Rosnera, kwotę 630 zł. na fundusz Imienia Zmarłego.

Wydział lekarski U. J. powierzył tymczasowe kierownictwo kliniki położniczo-ginekologicznej po ś. p. Prof. A. Rosnerze Doc. Dr. J. Szymanowiczowi.

Łódź.

VII Zjazd Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego. Dnia 8 i 9 czerwca r. b. (Zielone Świątki) odbędzie się w Łodzi VII Zjazd. P. T. D., na który niniejszem uprzejmie zapraszamy Szanownych Kolegów. Jednocześnie prosimy o łaskawe zgłoszenie uczestnictwa oraz tematów odczytowych najpóźniej do dnia 15 kwietnia pod adresem kolegi J. Leyberga, Łódź, ul. Traugutta 5.

Wobec tego, że w tym samym czasie odbędzie się w Łodzi X Zjazd Psychjatrów Polskich, sekcja kwaterunkowa Komitetu Organizacyjnego, pragnąc zapewnić uczestnikom Zjazdu pokoje w hotelach, uprzejmie prosi Szanownych Kolegów o możliwie wczesne zgłoszenie dnia przybycia, podania ilości towarzyszących osób oraz o zaznaczenie, czy Kolega, uczestniczący w Zjeździe, życzy sobie zamówienia pokoju w hotelu, czy też reflektuje na bezpłatną kwaterę.

Ponieważ wysłane w swoim czasie listy z zaproszeniami na Zjazd nie wszystkim Kolegom zostały doręczone wskutek — jak się okazało — niedokładnych adresów, a do niektórych Kolegów nie mogły być wysłane, ponieważ nie wszyscy członkowie P. T. D. są odnotowani w ogólnym spisie z r. 1928, najuprzejmiej więc prosimy Kolegów, którzy dotychczas zaproszeń nie otrzymali, o łaskawe nadesłanie swych adresów.

Poznań.

Wydział lekarski T. P. N. w Poznaniu. W piątek, dnia 24 stycznia 1930 r., o godzinie 20,15 odbyło się w sali wykładowej Kliniki Dermatologicznej U. P. (Szpital Miejski) Zebranie

Wydziału Lekarskiego T. P. N. z następującym porządkiem obrad: 1) Komunikaty Zarządu. — 2) Wybór nowego Zarządu. — 3) Pokazy. — 4) Dr. E. Stoeckel: Ustanie czynności jajnikowej po wytrzebieniu promieniami Roentgena. — 5) Dr. J. Czyżak: Rozpoznanie wczesne ciąży zapomocą wykazania hormonów przysadki mózgowej. — 6) Dr. Grabska i Dr. Prochorow: Próba piramidowa w przypadkach ciąży zamacicznej. — 7) Dr. W. Majer: Próba Hymansa van den Bergha a wymioty niepowściągliwe. — 8) Dr. Ryglewicz: Haematoma vulvae traumaticum.

Uchwały VII Zjazdu Lekarzy i działaczy sanitarnych Miejskich. Poznań 7—8 września 1929. 1) Zjazd Lekarzy i Działaczy Sanitarnych Miejskich, powołując się na uchwały poprzednich zjazdów, dotyczące wznowienia Ministerstwa Zdrowia Publicznego w połączeniu z Opieką Społeczną, ponawia to żądanie, uznając, że sprawy zdrowia publicznego winny być ujęte w samodzielną jednostkę państwowo-administracyjną pod kierunkiem lekarza. — 2) Zjazd ponawia uchwałę w sprawie powołania do życia referatu zdrowia publicznego w Związku Miast Polskich, ujmującego całokształt polityki sanitarnej samorządu miejskiego. — 3) Wychodząc z założenia, że racjonalna walka z chorobowością i umieralnością może być przeprowadzona tylko, o ile wszystkie agendy zdrowia publicznego znajdują się pod jednem kierownictwem — jak również biorąc pod uwagę ścisłą łączność pomiędzy lecznictwem i zapobieganiem, Zjazd uważa za konieczne łączenie w miastach polskich w jednych urzędach: spraw zdrowia publicznego, lecznictwa, higjeny szkolnej i opieki społecznej. — 4) Zjazd, stwierdzając wielką rozbieżność i przypadkowość w organizacji i kompetencjach Miejskich Wydziałów Zdrowia, wypowiada się za znormalizowaniem tych wydziałów i ich działalności. — 5) Zjazd uważa za konieczne, ponawiając Uchwały V Zjazdu, ażeby personel samorządowy służby zdrowia, posiadał wykształcenie fachowe, odpowiadające przynajmniej wykształceniu personelu państwowego. Wykonywanie obowiązków lekarzy sądowych należy powierzyć lekarzom specjalistom, odciążając przez to lekarzy higjenistów. — 6) Wychodząc z założenia, że wszechstronna, planowa, skoordynowana i skuteczna ochrona zdrowia publicznego, rozporządzająca odpowiedniemi środkami materjalnemi, powstać może tylko przy ścisłem współdziałaniu terytorjalnem gmin miejskich, instytucyj ubezpieczeniowych, (Kas Chorych) i czynników społecznych, Zjazd uważa za konieczne przystąpić niezwłocznie do tworzenia celowych Związków terytorjalnych do tego celu. Za punkt wyjścia i podstawę prawną uważać należy Rozporządzenie Pana Prezydenta Rzeczypospolitej z dnia 22 marca 1928 r. Dz. U. R. P. Nr. 38 o związkach międzykomunalnych (art. 46). Zjazd upoważnia Komitet Wykonawczy do złożenia w tej sprawie Władzom Państwowym i czynnikom zainteresowanym odpowiednio umotywowanych memorjałów. — 7) Przekształcenie dawnych urzędów policyjno-sanitarnych na tak zwane Ośrodki Zdrowia, prowadzące, prócz dawnych agend, sprawy medycyny zapobiegawczej, jest celowe i wskazane zarówno ze względów lekarskich, jak i administracyjnych. — 8) Zjazd uznaje, że Ośrodki Zdrowia, skupiające całokształt zadań higjeny społecznej i medycyny zapobiegawczej, winny być instytucjami samorządowemi, tworzonemi przy współdziałaniu wszystkich innych czynników, zainteresowanych w tej akcji. — 9) Zjazd uznaje za konieczne utworzenie w wydziałach zdrowia wszystkich większych miast, referatów inżynierji sanitarnej, pod kierunkiem fachowych inżynierów. — 10) Zjazd uważa za konieczne umożliwienie należytego wyszkolenia inżynierów sanitarnych, przez otwarcie na naszych politechnikach specjalnych katedr inżynierji sanitarnej. — 11) Zjazd uchwala, że kontrolerzy sanitarni winni posiadać odpowiednie wykształcenie fachowe i stanowić zasadniczo pomocniczy personel sanitarny, zatrudniony w sprawach sanitarno-porządkowych. — Wnioski nagłe. 1) Ponawiając uchwały poprzednich zjazdów, zjazd uznaje, że dopóki nie będzie rozwiązana sprawa mieszkaniowa, dopóty wysiłki w kierunku podniesienia poziomu zdrowotności, nie przyniosą żadnych wyników. Zjazd wzywa Rząd i Samorządy do przesięwzięcia środków zaradczych uwzględniających jednocześnie popieranie inicjatywy społecznej. — 2) Zjazd ponawia uchwałę V Zjazdu i wzywa władze samorządowe do walki z pijaństwem; zgodnie z obowiązującą ustawą przeciwalkoholową. — 3) Powołując się na uchwały poprzednich Zjazdów Lekarzy i Działaczy Sanitarnych miejskich, Zjazd wypowiada się za zniesieniem przywileju przysługującego Kasom Chorych, płacenia zaledwie 50% rzeczywistych kosztów utrzymania chorych w szpitalach miejskich. — 4) Zjazd wzywa zarządy miast do należytego uwzględniania potrzeb propagandy higjeny w budżetach normalnych. — 5) Zjazd domaga się obowiązkowego nauczania higjeny, w szkołach powszechnych i w szkołach średnich, jako ważnego czynnika uświadamiającego i propagandowego. — 6) Zjazd zwraca się do Ministerstwa Spraw Wewnętrznych, Ministerstwa Pracy, Opieki Społecznej, Ministerstwa Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego o uregulowanie sprawy obowiązkowego dożywiania dzieci w celu podniesienia stanu zdrowia. — 7) Zjazd zwraca się do Min. W. R. i O. P. o wydanie zarządzenia w sprawie używalności budynków szkolnych dla kolonij i półkolonij letnich, które są ważnym czynnikiem medycyny zapobiegawczej. — 8) Zjazd wypowiada się za organizowaniem w większych miastach Centralnych Mleczarni wraz z urządzeniem do pasteryzacji i sterylizacji.

Szczawnica.

Po skończonym sezonie letnim 1929 p. Wojewoda krakowski Dr. Kwaśniewski powołał obywatelską komisję kontrolną, składającą się z Dra Bogusława Kołączkowskiego, prof. Dra Władysława Szumowskiego oraz Michała Szczepaniaka, celem zbadania stanu gospodarki w Szczawnicy oraz planów na przyszłość. Komisja powołała dwóch rzeczoznawców, do spraw rachunkowych — p. Uhla oraz do spraw higjeny — prof. dra Witolda Gądzikiewicza. Zakończywszy swoje prace, komisja przesłała władzom obszerny memorjał.

Osobiste.

Doc. Dr. J. Glatzel został mianowany prymarjuszem oddziału chirurgicznego w Szpitalu św. Łazarza w Krakowie. Jednocześnie Wydział Lekarski U. J. przedstawił Doc. Glatzla do nominacji na profesora nadzwyczajnego II katedry chirurgji w Krakowie.

Oddział ortopedyczny i dziecięcy wydzielono z oddziału chirurgicznego Szpitala św. Łazarza w Krakowie i kierownikiem tego oddziału pozostał nadal prof. Dr. M. Rutkowski, kierownik Kliniki chirurgicznej U. J.

Dr. Władysław Dobrzaniecki, st. asystent Kliniki Chirurgicznej U. J. K. we Lwowie, otrzymał 12-miesięczne stypendjum z Funduszu Kultury Narodowej na studja w zakresie chirurgji we Francji, Anglji i Niemczech.

Dr. Stanisław Nowicki, I asystent Kliniki chirurgicznej U. J., habilitował się z zakresu chirurgji.

Z kraju.

W sprawie podatku obrotowego. Ministerstwo Skarbu w okólniku L. D. 1546/4/1929 poleciło, aby zwyżki podatku obrotowego były należycie motywowane. Przy wymiarach podatku przemysłowego od obrotu zdarza się często, że organa wymiarowe podwyższają znacznie w porównaniu z rokiem poprzednim, obroty przedsiębiorstw, nie prowadzących ksiąg handlowych i to bez należytego uzasadnienia takiej zwyżki. Tego rodzaju postępowanie wywołuje słuszne narzekania płatników i zwiększa ilość składanych rekursów oraz skarg do Najwyższego Trybunału Administracyjnego.

Mając powyższe na względzie, Ministerstwo Skarbu poleciło aby na przyszłość wszelkie znaczniejsze zmiany wymiarów (zarówno zwyżki, jak zniżki) w porównaniu z wymiarami za rok ubiegły były należycie uzasadnione w każdym poszczególnym przypadku.

Fabryki waty w Polsce W Polsce czynnych jest obecnie 36 fabryk waty, z czego w województwach centralnych 29, we wschodnich 1, w zachodnich 5 i w południowych 1. Przy liczbie 59 silników, o ogólnej mocy 1.209 k. m., zatrudnionych jest około 660 robotników. Maksimum rocznej zdolności wytwórczej waty wynosi 2,273.000 kg, natomiast produkcja w r. 1928 wyraziła się w sumie 1,522.234 kg, z czego wytwórczość waty bawełnianej 727.700 kg, wełnianej 18.400 kg, hydroskopijnej 267.624, waty do gilz 11.000, innej 487.510 kg. Watoliny w r. 1928 wyprodukowano ogółem 968.372 kg. Zapasy na 1 stycznia 1929 r. wynosiły ogółem waty 106.595 kg, watoliny 4.631 kg.

Redakcja otrzymała.

Włodz. Mikulowski: „Contribution à l'étude du mécanisme des hémorragies intistenales dans la fièvre typhoïde". Odb. z czas. „Le sang" Tome III, nr. 6, 1929.

Włodz. Mikulowski: „De l'affinité clinique épidémiologique et prophylactique de la rougeole et de la coqueluche". Odb. z czas. „Archives de médecine des enfants". Tome XXXII, nr. 12, décembre 1929.

Nr. 7. 16. lutego 1930. ROK IX.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Ś. p. ALEKSANDER ROSNER.

Dzień 6-go stycznia b. r. przyniósł bolesną i niespodziewaną wieść, która niezmiernie szybko rozeszła się po całym kraju, że Prof. Rosner nie żyje. Smutna ta wiadomość wywołała ogólny ból i współczucie, okrywając żałobą, nietylko najbliższą Rodzinę, naukową Polskę, Jego znajomych, przyjaciół lecz i całe rzesze pacjentek od krańców do krańców Rzeczypospolitej.

Nie chciało się wierzyć, że Ten, który przed kilku godzinami jeszcze w licznem towarzystwie kolegów zebranych na zjeździe w Krynicy przemawiał z właściwym Sobie humorem, na którego dzień przedtem zwrócona była uwaga całego zjazdu. jako na przedstawiciela nauki polskiej, zamknął oczy na wieki.



Ze ś. p. Rosnerem schodzi do grobu nietylko jeden z największych lekarzy doby współczesnej, znakomity Profesor Wszechnicy i wielki badacz-przyrodnik, lecz Człowiek o niezwykłym umyśle i charakterze. Przez śmierć Jego osieroconą została Rodzina, Uniwersytet Jagiell., klinika, a przedewszystkiem ginekologja polska, której był twórcą, przedstawicielem i wyrazicielem.

Ś. p. Profesor Rosner urodził się w Krakowie, w r. 1867, jako syn Prof. Dermatologji U. J., wychowywał się więc od zarania swego życia w otoczeniu lekarsko-przyrodniczem, i nie dziw, że ku tym działom nauk zwrócił się młody i wielce utalentowany abiturjent gimnazjalny.

Studja medyczne ukończył chlubnie na Wydziale lek. U. J., oddając się z zapałem ukochanym przez siebie naukom. Nie ogranicza się jednak ściśle do tychże, lecz z wielkiem zamiłowaniem oddaje się studjom humanistycznym, któremi przejmuje się do głębi duszy. Potrafił połączyć te — zdawałoby się krańcowe gałęzie nauk i właśnie przez ich połączenie w swoim głębokim umyśle, wybija się w późniejszych latach na pierwszorzędną jednostkę społeczną.

Jeszcze jako słuchacz Uniwersytetu poznał się i zaprzyjaźnił z młodym wówczas Prof. Fizjologji ś. p. Cybulskim i pod Jego kierunkiem, napisał świetną pracę z ogólnej fizjologji, nagrodzoną przez Akademję Umiejętności. W dwa lata później zostaje Doktorem Wszech nauk lekarskich, a niedługo potem asystentem kliniki położniczo-ginekologicznej, której Kierownikiem był wówczas ś. p. Prof. Madurowicz, zaprzyjaźniony serdecznie z domem Rosnerów. Przygotowywał się do asystentury nietylko teoretycznie, pracując u Cybulskiego, lecz, zrozumiawszy dobrze znaczenie chirurgji dla rozwijającej się wówczas w szybkim tempie ginekologji, kształci się jako elew na klinice chirurgicznej pod kierunkiem Prof. Rydygiera.

Już jako asystent kliniki ginekologicznej ogłasza szereg prac a z tych najważniejsza dotyczy *„Icterus gravidarum"*, poczem w r. 1895 otrzymuje *veniam legendi* z zakresu ginekologji i położnictwa za następcy Madurowicza Prof. H. Jordana. Następnie wyjeżdża na kilka miesięcy za granicę, aby u sławnych wówczas mistrzów ginekologji w Anglji, Francji i Niemczech pogłębić swoją wiedzę i doświadczenie.

Rok 1898 pozwala Mu rozwinąć swoje zdolności, jako Prof. Szkoły położnych i Prymarjuszowi oddziału ginekol. w szpitalu św. Łazarza. W tym mniej więcej czasie zabłysło „światło szczęścia" jak sam mawiał, w prywatnem życiu Zmarłego. Poznał bowiem w domu Cybulskich przyszłą swą Żonę, którą jednak przedwcześnie utracił.

Szybko przebiega ś. p. Rosner zwykłe stopnie karjery uniwersyteckiej: w r. 1902 zostaje Profesorem nadzwyczajnym a w r. 1907 zwyczajnym i Dyrektorem opróżnionej przez śmierć Jordana, kliniki.

Odtąd zaczyna imię Zmarłego, znane już szeroko, świecić w całym kraju. Mimo bolesnej straty i przygnębienia, jakie Go ogarnęło po śmierci ukochanej Żony, rozwija niezwykle intensywną działalność naukową, lekarską i pedagogiczną.

Prace naukowe ś. p. Profesora Rosnera, w których przebija niezwykła sumienność w opracowaniu, logika i zmysł obserwacyjny, odnoszą się prawie do wszystkich najnowszych zagadnień położnictwa i ginekologji. Od ściśle teoretycznych do najbardziej praktycznych, wszystkie tematy porusza w swoich pięćdziesięciu kilku pracach. Temat zapoczatkowany jeszcze za czasów asystenckich nurtuje w Jego umyśle i nie pozwala spocząć aż w r. 1918 ogłasza świetne swoje studja nad *„Konstytucją narządów płciowych kobiecych"* a w r. 1920 *„Mięsaki maciczne i ich usadowienie w świetle nauki narządów płciowych kobiecych"*, w których rozwija temat z niezwykłą logiką i znajomością rzeczy. Wcześniejszym nieco tematem Jego pracy eksperymentalnej były studja nad *„powstawaniem ciąży bliźniaczej monochorialnej"*. W publikacji tej dochodzi do świetnych wniosków o pochodzeniu ciąży ludzkiej bliźniaczej monochorialnej. Jako zwierzęcia doświadczalnego używał brazylijskiego pancernika *(dasypus novemcinctus)*, a do tematu tego pragnął powrócić jeszcze i robił odpowiednie starania, aby zwierzęta te otrzymać. Także operacyjna ginekologja i położnictwo nie były terenem któregoby nie poruszał w pracach swoich. Podał cały szereg przyczynków do metod operacyjnych, a między innemi opisał sposób krwawego rozszerzenia ujścia zewnętrznego macicy, nazwanego Jego imieniem i powszechnie stosowanego.

Największem Jego publicystycznem dziełem, uwieńczonem wprost niezwykłym rezultatem jest dwutomowy podręcznik *„Ginekologji"* ogłoszony w r. 1924.

Pracował nad niem ś. p. Profesor kilka lat, dokładał cegiełkę do cegiełki doświadczenia i znajomości przedmiotu i stworzył dzieło pierwszorzędnej wartości, nietylko przez oryginalne ujęcie przedmiotu, lecz przez piękny, soczysty język i jasność przedstawienia materiału — nie szczędził wysiłków, by książka ta w zewnętrznej formie wypadła jak najlepiej. Pisząc podręcznik myślał o młodzieży, którą kochał i chciał jej uprzystępnić pracę i możność studjowania w ojczystym języku a także o kolegach lekarzach, chcąc się z nimi podzielić swoim doświadczeniem i radą

Obok szerokiej działalności lekarskiej nie zaniedbuje ś. p. Rosner i dalszej pracy naukowej — ciągle nowe zagadnienia niepokoją żywy i niestrudzony Jego umysł. Pragnie odpowiedzieć na pytanie, jaki istnieje związek przyczynowy między niepłodnością kobiecą a pewnym rodzajem przemiany materji (otyłością) prze-

nika swoją niezwykłą intuicją nieopracowany dział zaburzeń owulacyjnych i rozpoczyna je ujmować w jednostkę chorobową, opracowując wraz z asystentami monografję tego przedmiotu, mającą być głównym tematem przyszłego Zjazdu ginekologów w Krakowie. Dużo Jego myśli i planów pozostało spuścizną dla następców.

Szerokie koła lekarzy miały sposobność niejednokrotnie słyszeć z ust Jego o planach dalszej pracy. Wypowiadał się w tym kierunku na Zjazdach ogólno-przyrodniczych i ginekologicznych, na których był nietylko duchowym Kierownikiem, ale i przemiłym Towarzyszem.

Któż z nas, biorących udział w Zjazdach powojennych nie pamięta Tego rzeczowego mówcy, umiejącego w każdej sytuacji zabrać głos, sprowadzić dyskusję na odpowiednie tory i zadecydować swojemi przekonywującemi wywodami o tem lub owem zagadnieniu. Jego zdolności krasomówcze olśniewały wszystkich, nietylko w dyskusjach naukowych, lecz i zebraniach towarzyskich, gdzie przemówienia Jego wywoływały zawsze największe zainteresowanie.

W uznaniu Jego zasług i wybitnego stanowiska naukowego ostatni Zjazd przyrodniczo-lekarski w Wilnie mianował Go honorowym prezesem następnego Zjazdu.

Był jednym z twórców Polskiego Towarzystwa Ginekologicznego, starał się o jego rozwój, umieszczając w organie Tow. „Ginekologja Polska" cały szereg prac własnych i swoich współpracowników. Serdeczną opieką otaczał krakowskie Tow. Ginekologiczne, czy to jako długoletni jego prezes, czy też późniejszy członek. Jemu zawdzięcza ono swe powstanie i dalszy rozwój.

Jako dyrektor kliniki dbał bezwzględnie o to, aby była pierwszą nie tylko wśród naszych, lecz i zagranicznych. Złe i nieodpowiadające celowi umieszczenie kliniki, ciężkie warunki pracowniane, bolały młodego wówczas Dyrektora kliniki. Starał się wszystkiemi siłami zyskać w tej „starej budzie", jak ją nazywał, najwięcej miejsca dla pracowni bo problemy naukowe nurtowały w Jego umyśle, pragnąc wydobyć się w postaci rozwiązanego tego, lub owego zagadnienia. Nie był nigdy zazdrosny o swoje myśli, z każdą, choćby najdrobniejszą, dzielił się ze swoimi współpracownikami, przedstawiał sposób wykonania pracy doświadczalnej, a największą dlań nagrodą i uciechą było zgłoszenie się któregoś ze współpracowników do prowadzenia odnośnych badań. Pomysły Jego były wprost wspaniałe, niejednokrotnie oszałamiające nas młodych. Gniewał się jeżeli poddany temat prac nie został podjęty, a za pewien okres czasu rozwiązany w pracowniach obcych.

Nie leżało jednak w charakterze ś. p. Prof. Rosnera, aby brutalnie i bez ogródek narzucać pracę innym, bo choć Sam, olbrzymia indywidualność pragnął zawsze uszanować indywidualizm innych. Podjęta raz, przez asystentów praca cieszyła się stałem poparciem Ukochanego Szefa. Nigdy się nie zdarzyło, ażeby nawet w gorączce najcięższej pracy klinicznej, czy Swojej osobistej odmówił żądanego objaśnienia, nie poparł u odpowiednich czynników czy dyrektorów innych zakładów naukowych, a nawet i finansowo nie dopomógł. Jednem słowem, żył tylko myślą o pracy naukowej, a nawet już w ostatnich chwilach życia rzucał nowe tematy do pracy i nie wątpił w ich rozwiązanie.

Zachęcał całą siłą Swej niezwykłej wymowy do pilności i dążenia naprzód, tłómacząc, że kto nie idzie wyżej, ten nie pozostaje w miejscu, lecz cofa się w tył. My współpracownicy Jego, dawni i obecni odczuwaliśmy tę Jego ideologję. Niestety nie zawsze wśród ciężkiej atmosfery życiowej mogliśmy w zupełności podołać Jego dążeniom. Przyznawał jednak, że nie jesteśmy podobni do tej kuli, która toczona do góry stacza się z powrotem, bo nie jest stale podtrzymywana. Wierzył, że w nowej klinice wytworzy się ten napór, którego On będzie duchem i który pchnie pracę kliniczną na drogę ścisłego eksperymentu, czego tak bardzo pragnął.

Dbał ś. p. Profesor niezwykle żywo o kontakt ze światem naukowym zagranicznym. Zdając sobie sprawę z ogromu obcej, ciągle napływającej literatury i niemożności objęcia jej w całości przez jednego człowieka, mającego i inne jeszcze obowiązki, pragnął ją poznać w streszczeniu i dlatego pilnował i tego działu życia klinicznego bardzo sumiennie. Co drugi piątek zbieraliśmy się pod Jego kierunkiem i przedstawiali nowsze prace z literatury światowej. Nie były to w ścisłem tego słowa znaczeniu suche referaty, lecz raczej— naukowe dyskusje, w których Profesor zabierał stale głos, wydawał Swoją opinję o pracy, podnosił jej wartość i zachęcał do ewentualnej kontroli.

Drugą Jego troską, jako Dyrektora kliniki było postawienie jej na najwyższym poziomie pod względem leczniczym. Starał się wszystkiemi siłami, ażeby chore, powierzone Jego pieczy, nie tylko były najlepiej zoperowane i otrzymywały odpowiednie leki, lecz, aby się nie czuły zbyt opuszczone i osamotnione, aby atmosfera otaczająca je była przytulną, ciepłą i ludzką. Umiał to urządzić ś. p. Prof. Rosner, obdarzony niezwykłą delikatnością i subtelnością w obcowaniu z ludźmi, potrafił spotęgować te Swoje zdolności do najwyższych granic tam, gdzie chodziło o niesienie pomocy fizycznej, a zwłaszcza duchowej ludziom chorym. Umiał z pacjentką z każdej sfery rozmawiać w sposób jej umysłowości odpowiedni, umiał pocieszyć i zapewnić o dobrym efekcie leczenia, nawet tam, gdzie beznadziejność przypadku, tylko zwątpienie raczej dyktowała. Nigdy nie robił wyjątku, między biednym a bogatym, między tym, który mógł płacić a tym, który za darmo Go o pomoc prosił. O każdej porze dnia i nocy, nękany już ciężką chorobą, o której Sam dobrze wiedział, a z której my niestety niezawsze zdawaliśmy sobie sprawę śpieszył do kliniki, aby nie tylko Swoją światłą radą pomóc w rozstrzygnięciu wahającej się diagnozy i zalecić odpowiednie leczenie, lecz aby niejednokrotnie wykonać ciężki fizycznie zabieg. Nie lubiał posługiwać się pomocą drugich tam, gdzie uważał, że Jego obecność pomóc może więcej, niż lek podany. To też zasłużenie zdobyła sobie Klinika krakowska takie zaufanie, nietylko w najbliższem otoczeniu, ale i z krańców Rzeczypospolitej śpieszyły chore do niej z tą wiarą i przekonaniem, że Rosner im życie uratuje.

Sumienność i pracowitość były dalszą cechą umysłu ś. p. Profesora. Odbijała się ona w przygotowaniu lekarzy do dalszej, samodzielnej pracy poza zakładem i nauczaniu młodzieży uniwersyteckiej. Posiadał On tę świętą iskrę bożą, która pozwalała Mu uczyć tak, że można śmiało powiedzieć, iż był pierwszym, między pierwszymi. Umiał najtrudniejsze zagadnienie przedstawić tak prosto i przystępnie, że nawet najciaśniejszy umysł musiał je zrozumieć. Jego genjalne porównania, piękny język i rzeczowość, zjednywały Mu słuchaczy już w pierwszym wykładzie, a dalsze zetknięcie się z młodzieżą robiło z Niego nie tylko profesora, oddającego swoją wiedzę, lecz zadzierżgało ciaśniejszy stosunek między młodemi sercami a osobą Nauczyciela.

Mimo nadzwyczajnej swady i łatwości przemawiania na każdy temat, co było związane z Jego olbrzymią erudycją, sumienność Profesora szła tak daleko, że każdy wykład kliniczny poprzedzał gruntownem przygotowaniem się. A kiedy my, młodsi, wyrażaliśmy niejednokrotnie zdziwienie, że Profesor, po tylu latach doświadczenia jeszcze zagląda do podręcznika przed wykładem, odpowiadał stale: „ja przy każdym wykładzie jeszcze czegoś nowego się uczę, to sami kiedyś zrozumiecie", i dlatego to tak zajmującym, i tak zawsze innym był wykład Rosnera. Można Go było słuchać kilkakrotnie to samo wykładającego, a za każdym razem o danej sprawie miał coś nowego do powiedzenia i zawsze umiał nowem doświadczeniem wywody Swoje poprzeć. Nie znosił wykuwania przedmiotu przez młodzież, a żądał tylko, zrozumienia. Wyuczone bowiem na pamięć ulatuje szybko, podczas gdy rzeczy zrozumiałe i wyczute stają się własnością ucznia.

Garnęła się i młódź lekarska na klinikę, bo wiedziała, że z bogatej krynicy zasad i etyki lekarskiej, jakoteż z nieugiętych a logicznych wskazań leczniczych, zwłaszcza położniczych, może najważniejszych dla lekarza praktyka, czerpać będzie podstawy dla późniejszego życia. Oddawał Swoje doświadczenie w sposób tak rzeczowy, przekonywujący i bezinteresowny, że nigdy nie zdarzyło się, aby ktoś mógł w Jego wywody nie wierzyć. Cieszyły Go wyznania lekarzy z prowincji, że tylko dzięki trzymaniu się Jego zasad i kierunku leczniczego uniknęli złych wyników, a niejednokrotnie i poważnego nieszczęścia.

Przy surowości stosowania Swych zasad w życiu czysto klinicznem był ś. p. Prof. Rosner najlepszym kolegą i towarzyszem, nasubtelniejszym przyjacielem w odczuwaniu trosk życiowych swoich współpracowników i ich rodzin. Najmniejsze zachorowanie w domu któregoś z lekarzy, pracujących na klinice, odczuwał bardzo serdecznie, sam śpieszył osobiście z radą i pomocą, a poważniejszy wypadek odbijał się zawsze oddźwiękiem bólu i współczucia w Jego niezwykle wrażliwem sercu.

Z czcią i wdzięcznością, a niejednokrotnie i humorem wspominał lata Swej młodości i pierwsze wzloty pod opieką prof. Madurowicza i Jordana. Przywiązany był niezwykle do tradycji — „tej arki przymierza, między starszemi a młodszemi laty" — i szanował ją nie tylko w rzeczach poważnych, lecz niejednokrotnie i w drobiazgach. Ileż to miłych, a życiowo cennych chwil zawdzięczamy tradycyjnym — jeszcze z czasów Madurowicza przejętym, — wspólnym śniadaniom sobotnim! Nawet najgorszy humor Profesora ulatywał wtedy z Jego, ostatnimi czasy troskami znużonego czoła, i wesoła rozmowa, czasami dyskusja na aktualne tematy zastępowała suche, naukowe rozważania. A na każdy temat Profesor rozmowę prowadzić umiał! Lubił te posiedzenia, wtedy tylko wypoczywał!

Wiele a może najwięcej chwil ostatnich lat życia poświęcił ś. p. Profesor sprawie budowy nowej kliniki, w której miała za-

jaśnieć w całej pełni, nie tylko Jego osobista wiedza, a praca dać miała pożądane wyniki, lecz gdzie miał kształcić młodzież i lekarzy. Jak trudno było w czyn wprowadzić te wszystkie plany i zamiary w starej klinice, wiedzą wszyscy ci, którzy choć raz mieli sposobność wstąpić w jej progi. Nic więc dziwnego, że nie tylko osobista ambicja, aby mieć piękną, nową klinikę, godną Jego wielkich porywów naukowych, lecz aby i chorym dać odpowiednie pomieszczenie i wygody pchały Go do stworzenia nowego warsztatu pracy.

Już blisko 20 lat temu, przyrzeczono Mu budowę nowej kliniki; dzięki Jego osobistym wpływom, przyrzeczenie to zostało zrealizowane tuż, przed wojną. Grunt kupiony, plany gotowe, pieniądze w części wyasygnowane i gmach, godny Wielkiego Profesora i Uczonego miał niedługo stanąć. Niestety — wojna przerwała rozpoczęte dzieło, które dopiero, po zjednoczeniu Polski mogło być dalej kontynuowane. W r. 1921 położono kamień węgielny, pod nowy budynek. Trudne jednak położenie finansowe państwa, wstrzymywało postęp budowy. Gnębiło to i gryzło Profesora, gdy czuł się bezsilnym wobec stanowiska czynników odpowiednich. Ta przeciągająca się budowa zniechęciłaby każdego, lecz nie ś. p. Rosnera. Im większe napotykał trudności, tem silniej z niemi walczył. Wprawdzie walka ta i niejednokrotne w niej zawody, kosztowały Go dużo zdrowia, a może nawet przyśpieszyły kres Jego życia, lecz wreszcie udało się wykołatać u rządu przyrzeczenie wykończenia gmachu. Dowiedziawszy się, że w niedługim czasie mogą być otwarte bramy nowej kliniki przystąpił z ogromnym rozmachem i zaparciem siebie do wykończenia planów wewnętrznego urządzenia, — i tu leży tragizm tej całej sprawy. Często, znużony pracą mawiał: „To już nie dla mnie, w wykończonym gmachu moi następcy pracować będą"! I spełniły się Jego przeczucia.

Nie dożył tej chwili, kiedy dziecko Jego Ducha, ostatnich kilkunastu lat życia, miało dojrzeć, a puste dziś jeszcze mury wspaniałego gmachu ożywić się na chwałę nauki polskiej. Lecz mimo to, że nie będzie rozbrzmiewać w nich więcej słowo Budowniczego, to jednak Myśl Jego trwać będzie, gdyż dzieło to między innemi przetrwa Swego Twórcę tak, że mógłby był o sobie powiedzieć: *„Exegi monumentum, aere perennius"*.

Józef Szymanowicz (Kraków).

Prymarjusz Docent U. J. Dr. J. ZUBRZYCKI. Kraków.

Naukowa działalność ś. p. Prof. Dr. Aleksandra Rosnera.

Wspomnienie wygłoszone na uroczystej akademji ku czci ś. p. Prof. Dr. A. Rosnera w Towarzystwie Lekarskiem Krakowskiem dnia 15 stycznia 1930 r.

Jako jeden z uczniów ś. p. Profesora Rosnera mam mówić dzisiaj o jego działalności naukowej, lecz doprawdy trudno jest w krótkiem wspomnieniu podnieść wszystkie zasługi naukowe tak niezwykłej miary człowieka. Mnogość jego prac i wystąpień naukowych, oraz rozmaitość poruszonych w nich tematów uniemożliwiają szczegółowe omówienie treści a nawet wyliczenie ich tytułów. Dlatego też i te kilka słów, które powiem nie można uważać za wyczerpujące. Nie mogę bowiem poprostu z braku czasu poruszyć wszystkich charakterystycznych momentów, które właściwie należałoby uwzględnić, celem uzyskania całokształtu naukowej działalności ś. p. Profesora Rosnera. Ograniczę się więc z konieczności do ogólnych wrażeń, jakie pozostawiają po sobie przestudjowane jego prace, przywołane żywo do pamięci przemówienia i naukowe występy publiczne.

Wszechstronność umysłu Profesora Rosnera była przyczyną, że i tematy do swoich prac, z których ogłoszone drukiem przekraczają liczbę sześćdziesięciu czerpał z najrozmaitszych dziedzin wiedzy lekarskiej i przyrodniczej, zastosowując je do swojej specjalności. Temu też przypisać należy, że każda jego rozprawa stanowi niejako odrębną dla siebie całość. Niemniej jednak można je wszystkie ująć w poszczególne grupy i tak, jako posiadające wspólne cechy, omawiać grupami.

Swoją działalność naukową rozpoczął ś. p. Profesor Rosner ciekawą pracą z zakresu fizjologji, nagrodzoną przez Akademję Umiejętności, pod tytułem: *„Jakiemi drogami tłuszcze i mydło dostają się z jelit do ogólnego obiegu"*. Zajmuje ona odosobnione stanowisko wśród innych jego prac, które pozatem zresztą wszystkie pozostają w ścisłym związku z nauką o położnictwie i schorzeniach narządów rodnych kobiety.

W dziedzinie położnictwa zasługuje na uwagę cały szereg prac ś. p. Profesora Rosnera i to tak teoretycznych, jak i praktycznych. Największa ilość traktuje o ciąży bliźniaczej, a największą wartość z nich posiada praca doświadczalna oparta na szczegółowo uwzględnionem piśmiennictwie, licznych spostrzeżeniach klinicznych i badaniach eksperymentalnych, przeprowadzonych na samicy pancernika południowo-amerykańskiego. Pisze on jednak także o wskazaniach i rokowaniu przy różnych rodzajach cięć cesarskich (prac trzy) o hebosteotomji, o zapobieganiu zakażeniom połogowem i ropnemu zapaleniu u noworodków, oraz o innych zajmujących każdego położnika zagadnieniach. W całym szeregu prac kazuistycznych, z których jednak każda kryje w sobie jakąś oryginalną myśl, przeprowadzoną z całą ścisłością logicznego myślenia, celowo uwzględnioną, stara się znaleść odpowiedź na zawiłe pytania dotyczące etjologji, leczenia, lub objawów klinicznych danego powikłania. Osobną grupę tego działu stanowią jego prace na temat zatruć ciążowych, jak żółtaczka i niepowściągliwe wymioty ciążowe. W pracach i odczytach dotyczących tej ostatniej sprawy zwraca on szczególniejszą uwagę na znaczenie nerwu roślinnego w tem schorzeniu i podaje, na ścisłych wywodach teoretycznych i badaniach klinicznych oparte, sposoby jego leczenia.

Z zakresu chirurgji ginekologicznej, której erę, rzec można zupełnie śmiele, Profesor Rosner, jako pierwszy bezwarunkowo zapoczątkował w Polsce, ogłasza dwanaście prac. Czołowe miejsce wśród nich zajmują te, które dotyczą nowych sposobów operacyjnych, przez niego podanych a dziś już uznanych w całym świecie. Mam tu na myśli prace w sprawie techniki krwawego rozszerzenia ujścia zewnętrznego macicy przy pomocy zabiegu, określanego jego nazwiskiem. Dalej prace w których jako pierwszy poleca stosowanie bocznego cięcia brzusznego w przypadkach guzów jajnikowych podczas ciąży i wreszcie prace w których omawia szczegółowo sposób zaopatrywania szypuły guzów brzusznych, wychodzących z części rodnych narządów kobiecych. Pozatem w całym szeregu innych prac z zakresu chirurgji ginekologicznej zastanawia się nad wartością niektórych ze stosowanych ogólnie metod operacyjnych, wskazaniami do nich i wynikami klinicznemi, podając niejednokrotnie własne pomysły, jak np. w pracy *„O nowym sposobie szwu mięśni prostych po laparotomji"*, lub *„O przyczynku do techniki całkowitego wycięcia przez laparotomję macicy dotkniętej włókniakami"*.

Także i w ogólnej dziedzinie schorzeń narządów rodnych kobiety poza tematami chirurgicznej ginekologji opracowywał Profesor Rosner cały szereg ciekawych problemów. Sprawa nowotworów złośliwych, która nie przestawała Go zajmować do końca życia była treścią kilku Jego doskonałych prac i niezmiernie zajmujących odczytów. Zastanawia się w nich nad sposobami leczenia i etjologją. Tu zaliczam, do dziś dnia tkwiący w mojej pamięci, świetny odczyt Jego, wygłoszony jeszcze w 1913 r. w Towarzystwie Lekarskiem Krakowskiem na temat leczenia nowotworów energją promienną, nie wydany jednak drukiem, oraz prace: *„W sprawie przeszczepialności raka"*, *„Thermokauterectomia uteri totalis celem zapobieżenia przeszczepialności raka"*, *„Ciąża a złośliwe nowotwory odbytnicy"*, *„W sprawie etiologji złośliwego nowotworu nabłonków kosmówkowych"*. Nie można także nie wspomnieć o jego dwóch pracach, dotyczących zmian w położeniu macicy, z których szczególnie druga stanowi ciekawy przyczynek do sposobów badania sprawności mięśni podstawy miednicy. Opracowuje wreszcie zagadnienie wyrostka robaczkowego w odniesieniu do schorzeń narządów rodnych kobiety i położnictwa, dalej problem nieprawidłowego zaszczepienia się jaja płodowego, sprawę bólu międzymiesiączkowego i wiele innych. Wygłasza też cały szereg zajmujących odczytów o treści z zakresu ogólnej ginekologji. W odczytach tych daje wyraz swoim zupełnie nowym zapatrywaniom na niektóre sprawy chorobowe. Takim jest np. jego wykład nie ogłoszony drukiem: *„W sprawie wypadania błony śluzowej cewki u staruszek"*, w którym rozwiązuje niezmiernie trafnie etiologję tego cierpienia.

Na pierwszy plan działalności naukowej Profesora Rosnera wysuwają się zupełnie oryginalne w pomyśle i wnioskach, oraz niezmiernie logicznie przeprowadzone prace, zapoczątkowane jeszcze we wczesnej jego młodości a dotyczące przyczyn powstawania, leczenia i powikłań włókniaków macicy. Temat ten porusza on w ośmiu pracach. Najwcześniejsze z nich to prace pod tytułem: *„Włókniaki a ciąża"*, oraz *„O płodności kobiet mających włókniaki maciczne"*. Myśl związku niepłodności względnie nierodzenia z przyczynowością włókniaków, która zakiełkowała w młodym umyśle asystenta nie dała mu i później spokoju. Powraca do niej, jako już doświadczony profesor, pisząc dwie swoje prace, cechujące się wybitną indywidualnością, — a mianowicie: 1) *„Studja nad konstytucją narządów rodnych kobiety"* i 2) *„Mięśniaki macicy i ich usadowienie w świetle nauki o konstytucji"*. W pierwszej z nich stwarza pierwszy w piśmiennictwie światowem pojęcie

konstytucji narządów rodnych kobiety, dzieląc je zależnie od obecności pewnych cech, na trzy grupy. Pojęcie to wzbogaca istotnie zakres wiedzy ginekologicznej, umożliwia zrozumienie nierówności występowania u różnych kobiet niektórych zjawisk fizjologicznych, jak dojrzałości płciowej, okresu przekwitania, miesiączki w czasie karmienia, przyczynia się w wysokim stopniu do ułatwienia rozpoznania i leczenia niektórych schorzeń, oraz jest podstawą końcowego wniosku autora, że „powstanie włókniaków zależne jest od rodzaju konstytucji danej osoby". W drugiej idzie we wnioskach swoich jeszcze dalej i twierdzi na podstawie bardzo dokładnie przeprowadzonych badań, że „konstytucja narządów rodnych odgrywa rolę nie tylko w powstawaniu, lecz i umiejscowieniu włókniaków". Badania te nad konstytucją narządów rodnych kobiety kontynuuje dalej. Wygłasza doskonały odczyt na Pierwszym Zjeździe Ginekologów Polskich w Warszawie p. t.: *„O niedorozwoju morfologicznym i upośledzeniu czynności narządów płciowych kobiety"*; znowu nie ogłoszony drukiem. Odczyt ten może służyć za przykład jego sposobu myślenia, rozumowania, oraz metody pracy z tego okresu jego życia. W okresie tym posługuje się on w zasadzie postępowaniem wypróbowanem w ostatnio wspomnianych dwóch swoich pracach. Pozatem jednak wyniki swoich doświadczeń uzupełnia spostrzeżeniami opartemi na głębokich studjach, nietylko nad konstytucją, ale i nad wpływem przemiany materji na ustrój kobiecy, — sięga, szukając dowodów, do fizjologji roślin i zwierząt — a wiążąc ze sobą uzyskane w ten sposób rezultaty, tworzy przesłanki z których wysnuwa daleko idące, bardzo ścisłe i zupełnie nowe wnioski. Opracowuje teraz sprawę niepłodności i wogóle czynności narządów rodnych kobiety w związku z przemianą materji. Na temat ten wygłasza cały szereg znakomitych odczytów w różnych Towarzystwach Lekarskich Polski, a zajmuje się nim szczegółowo w ostatnich trzech swoich pracach: *„Płodność a przemiana materji"*, *„Otyłość a czynność narządów płciowych"*, *„Otyłość a niepłodność"*. Z prac tych rzuca się w oczy długoletni trud jego badań oraz głębokie studja przedsięwzięte w tym celu nietylko w różnych dziedzinach medycyny, ale i w luźno z nią związanych a należących do zakresu przyrody, jak fizjologja i patologja roślin i zwierząt. Logiczne i jasne przeprowadzenie zasadniczej myśli, wnioski do jakich dochodzi, cechują się nadzwyczajną bystrością i zupełną nowością swej treści.

Z podręczników wspomnę, poza *„Normalną histologją"*, *„Historją rozwoju"* i *„Fizjologją narządów płciowych kobiecych"*, pomieszczonych w tomach zbiorowych, o dużem dziele życia ś. p. Profesora Rosnera a mianowicie o *„Podręczniku Ginekologji"* w dwóch tomach. Jest to właściwie pierwszy podręcznik schorzeń narządów rodnych kobiety w języku polskim w wolnej Polsce. Odznacza się zupełnie oryginalnem opracowaniem i układem, różniąc się pod tym względem od prawie wszystkich podręczników obcojęzykowego piśmiennictwa. Rzeczowo znakomity w ujęciu, niezmiernie pomysłowy, stylistycznie o literackiej wartości, napisany zwięźle, bardzo przystępnie i niepowszednio zrozumiale. W podręczniku tym uwzględnia autor najnowsze badania z zakresu chorób kobiety, najnowsze metody operacyjne, lecznicze i rozpoznawcze, wyrażając przytem bardzo trafne i należycie umotywowane swoje własne krytyczne uwagi. Podręcznik Rosnera to jego myśli i słowa, któremi przemawiał do swoich słuchaczy i któremi nadal do nich przemawiać będzie. W podręczniku tym, którego cała Polska lekarska używa, pozostawił skarbnicę wiadomości dla długich pokoleń jak sam mówi „do użytku dla lekarzy i medyków".

Nie mogę też, chociażby pobieżnie tylko, nieuwzględnić także jego działalności naukowej, ujawniającej się przedewszystkiem w przemówieniach i odczytach, wygłaszanych w Towarzystwie Lekarskiem Krakowskiem i w Towarzystwie Ginekologicznem Krakowskiem. Szczególnie tem ostatniem opiekował się z wyjątkową pieczołowitością. Jeden z członków założycieli, długoletni jego prezes, mianowany w dowód zasług położonych około Towarzystwa członkiem honorowym, nigdy nie odmawiał swojej pomocy i materjału naukowego.

Wszyscy pamiętamy przemówienia ś. p. Profesora Rosnera. Wykłady jego gromadziły w tej sali setki słuchaczy. Cechowały się one poza wspaniałą formą, zawsze niezwyczajnością tematu, przyrodniczo-naukowem, wysoce krytycznem i logicznem, niejednokrotnie o głębokim podkładzie filozoficznym, oświetleniem. Są to zresztą zalety wszystkich wogóle prac Rosnera. W każdem swojem wystąpieniu, nawet w krótkich przemówieniach podczas rozpraw umiał zaciekawić słuchaczy nietylko głębokością swojej wiedzy, ale i niezwykłością pomysłów a wszechstronna znajomość różnych działów medycyny i przyrody umożliwiała mu naukowe ujęcie sprawy nawet w tematach niepozostających w ścisłym związku z jego specjalnością.

Na kilka dni zaledwo przed swoją śmiercią zawezwał mnie do siebie ś. p. Profesor Rosner celem wspólnego zastanowienia się nad organizacją i rozdziałem wykładów na najbliższy Zjazd Ginekologów w Krakowie. W związku z tem omawialiśmy zasadniczy temat zjazdowy, dotyczący spraw chorobowych, pozostających w związku z jajeczkowaniem, który postanowił sam opracować. Rozwijał przedemną plan swego odczytu. Miał on być oparty na badaniach histopatologicznych, chemicznych i biologicznych, spostrzeganych zarówno w świecie zwierzęcym, jak i u człowieka. Kształtował zarysy swego dzieła a we wszystkiem tem, co mówił uderzała mnie, jak może nigdy przedtem, wszechstronność jego przyrodniczo-filozoficznego myślenia i logiczność druzgocących wniosków. Odczułem w tej chwili i miałem to wewnętrzne przekonanie, że będzie to najlepsza z prac Profesora Rosnera.

Nie przypuszczałem, że Człowiek ten, tak młody umysłem, ścisły myśliciel i tak energiczny pracownik nie skończy tego oto, zdaniem moim najznakomitszego swego dzieła, a odejdzie w zaświaty, pozostawiając nas w smutku i w zadumie po sobie.

Prace ogłoszone drukiem:

1) Jakiemi drogami tłuszcz i mydło dostają się z jelit do ogólnego obiegu. — Wspólnie z Dr. Czaplińskim. Praca nagrodzona przez Akademję Umiejętności w r. 1888.
2) Włókniaki macicy a ciąża. — Przegląd lekarski 1892.
3) O płodności kobiet mających włókniaki maciczne. — Przegląd lekarski 1893.
4) Z kazuistyki cięcia cesarskiego. — Przegląd lekarski 1893.
5) Ueber die sog. Thermokauterectomia uteri totalis zur Verhütung von Impfrezidiven. — Zentralblatt f. Gyn. 1895.
6) Thermokauterectomia uteri totalis. — Przegląd lek. 1895.
7) Icterus gravidarum. — Nakładem autora 1895.
8) Przyczynek do rozpoznawania porodu mnogiego. — Nowiny lekarskie 1895.
9) W sprawie przeszczepialności raka. — Przegląd lek. 1895.
10) Ueber die Anwendung der Woldhardt Tavelischen Flüssigkeit bei Köliotomien. — Therapeut. Wochenschr. 1895.
11) Nouvelle Methode de l'exstirpation vaginale de l'uterus. — Nouv. Archiv. de Gyn. obst. 1895.
12) O nowym sposobie szwu mięśni prostych po laparotomji. — Rocznik Tow. krak. Gyn. 1896.
13) Przypadek wady rozwojowej macicy. — Rocznik Tow. krak. Gin. 1896.
14) W sprawie zapobiegania wypocinom około szypuł po wycięciu guzów brzusznych. — Pamiętnik VII. Zjazdu Chirurgów polskich 1896.
15) Zur Technik der Discision des ausseren Muttermundes. — Zentralblatt f. Gyn. 1897.
16) W sprawie techniki krwawego rozszerzenia ujścia zewn. macicy. — Przegląd lekarski 1897.
17) Przypadek przedwczesnego odklejenia się łożyska w ciąży. Rocznik Tow. krak. Gin. 1898.
18) W sprawie zabezpieczenia niektórych rodzących przed zakażeniem. — Rocznik Tow. krak. Gin. 1898.
19) W sprawie etjologji złośliwego nowotworu nabłonków kosmkowych. — Rozprawy Wydz. mat. przyrod. Akad. Umiejętn. 1898.
20) Ueber ein ungewöhnliches gegenseitiges Verhältniss der Eihäute von Zwillingseiern. — Monatschr. f. Geb. u. Gyn. 1899.
21) Sur la génèse de la grossesse genailaire monochoriale. — Bull. de l'Akad. des Scien. de Grac. 1901.
23) O zaopatrywaniu szypuły guzów brzusznych wychodzących z części rodnych kobiecych. — Przegląd lek. 1901.
24) Kilka słów w sprawie techniki całkowitego wyciecia macicy. — Przegląd lekarski 1902.
25) W sprawie położnych w naszym kraju. — Przegląd lekarski 1903.
26) Kilka słów w sprawie ropnego zapalenia spojówek u noworodków. — Przegląd lekarski 1903.
26) Appendicitis w położnictwie i ginekologji. — Przegląd chirurgiczny 1904.
27) Hernia abdominalis uteri gravidi. — Przegląd lek. 1904.
28) Ein Fall von Hernia abdominalis uteri gravidi. — Zentralblatt f. Gyn. 1904.
29) O bólu międzymiesiączkowym. — Przegląd lekarski 1905.
30) Przyczynek do techniki całkowitego wycięcia przez laparotomję macicy dotkniętej włókniakami. — Przegląd lekarski 1907.
31) Z problemów klinicznego nauczania położnictwa i ginekologji. — Wykład wstępny 15. XI. 1907. Przegląd lek. 1907.

32) W sprawie tamowania krwotoku podczas hebosteotomji. — Przegląd lekarski 1908.
33) Zur Blutstillung bei Hebosteotomie. — Gyn. Rundschau 1908.
34) Uwagi o ciąży brzusznej. — Przegląd lekarski 1910.
35) Cięcie cesarskie pochwowe, jako metoda przerwania ciąży. Przegląd lekarski 1911.
36) Der vaginale Kaiserschnitt als Methode der Schwangerschaftunterbrechung. — Gyn. Rundschau 1911.
37) Kilka uwag o wskazaniach i rokowaniu cięcia cesarskiego zaotrzewnowego. — Przegląd lekarski 1911.
38) Corpus luteum graviditatis u. sog. Schutzfermente in der Schwangerschaft. — Bull. de l'Akad. des Scien. de Grac. 1913.
39) Normalna histologja narządów płciowych kobiecych w podręczniku histologji Prof. Hoyera.
40) Historja rozwoju narządów płciowych, wspólnie z Dr. Godlewskim. — Histologja prof. Hoyera.
41) Ciąża a złośliwe nowotwory odbytnicy. — Przegląd lekarski 1915.
42) Fizjologja narządów płciowych kobiecych. — Podręcznik Fizjologiczny. T. II. 1915.
43) Kilka praktycznych uwag o wiewiórze u kobiet i dziewczątek. — Przegląd lekarski 1916.
44) Etjologja wypadnięcia narządów płciowych kobiet a badanie ginekologiczne. — Przegląd lekarski 1916.
45) Der Prolapsus nulliparer Personen u. der musculöse Beckenboden. — Gyn. Rundschau 1916.
46) O chorobach płciowych. — (Wykład dla kobiet 1917).
47) Studja nad konstytucją narządów płciowych kobiet. — Rozprawy Wydz. mat. przyr. Akad. Umiejętn. 1918.
48) Contribution a l'Etude de la Constitution des organes genit. — Bull. de l'Acad. des Scien. Grac. 1918.
49) Guzy jajnikowe podczas ciąży a cięcie laparatomijne. — Przegląd lekarski 1919.
50) Mięśniaki maciczne i ich usadowienie w świetle nauki o konstytucji narządów płciowych kobiecych. — Przegląd lekarski 1923.
51) La pathogenese des myoms et l'etat constitutionels des organes genite de la femme. — Gyn. et Obst. 1922.
52) La localisation des myomes uterins et la constitution des organes genotaux de la femme. — Gyn. et Obst. 1922.
53) Przyszycie macicy do powłok brzusznych a ciąża. — Polskie Czasopismo lekarskie 1921.
54) Hysteropexie et gestation. — Gyn. et Obst. 1922.
55) Podręcznik ginekologji 2 tomy 1924.
56) Z dziedziny wątpliwości i pomyłek na pograniczu rozpoznawczem ginekologji. — Polska Gazeta lekarska 1926.
57) Praktyczne uwagi w sprawie rozpoznawania i leczenia hyperemesis gravidarum. — Ginekologja Polska 1928.
58) Płodność a przemiana materji. — Pol. Gaz. lek. 1928.
59) Otyłość a czynność narządów płciowych kobiety. — Pol. Gazeta lekarska 1928.
60) Otyłość a niepłodność. — Ginekologja Polska 1929.

PRACE ORYGINALNE.

Prof. Zenon ORŁOWSKI, Wilno.
Dr. Wł. KROTOW, asystent kliniki.

W sprawie cholecystografiji *).

Z I-ej kliniki wewnętrznej U. S. B. w Wilnie
i pracowni radjologicznej przy niej.
Kierownik: Prof. Dr. Zenon Orłowski.

Kiedy przeszło 30 lat temu Würzburski profesor Dr. W. Röntgen wprowadził do diagnostyki lekarskiej promienie, nazwane przez niego promieniami „X", a na wniosek Köllikera — promieniami Röntgena, początkowo medycyna korzystała z nich prawie wyłącznie do badań kości i narządów klatki piersiowej (płuc, serca, dużych naczyń krwionośnych). Co do narządów jamy brzusznej, to długi czas uważano je za niedostępne do badań. Nie dały zadowalniających rezultatów, wobec czego prędko poszły w niepamięć, próby Straussa w 1896 r. określania dolnej granicy żołądka przez wprowadzenie do niego zgłębnika, albo kapsułek, zawierających sole bismutowe, a za nim próby Levy-Dorna (1) w 1898 r., jak również próby Rosenfelda w 1899 r. rozdymania żołądka albo powietrzem, wprowadzonem przez sondę, albo dwutlenkiem węgla, stosując do tego sodę i kwas winny [1]).

Próby te, aczkolwiek nieudatne, mają duże znaczenie w dziejach radiodiagnostyki, gdyż faktycznie były to pierwsze próby kontrastowania narządów w celach diagnostycznych: one to spopularyzowały samą ideę kontrastowania, które rychło zostało zastosowane i do innych narządów jamy brzusznej — do pęcherza moczowego (Wittei, Burkhard (1), do miedniczek nerkowych, wogóle do wszystkich narządów jamy brzusznej (pneumoperitoneum Rautenberga), do stawów i t. d. Metody te, t. zw. pneumografje, t. j. wypełnienie narządów, ewent. jam ciała powietrzem albo gazem, nie nabyły większego rozpowszechnienia; utrzymały się jedynie pneumo-encephalo- i ventriculo-grafja (Dandy, Bingel (1), również wytwarzanie sztucznej odmy w tkance łącznej okołonerkowej.

Nową erę w historji rozwoju radjologii stworzyło zastosowanie przez Riedera w 1906 r. metody kontrastowania żołądka przy pomocy wprowadzenia do niego t. zw. obiadu Riedera, składającego się z 400 g mieszanki bizmutowej. Myśl Riedera wykorzystał Hildenbrand do badań jelit grubych, wlewając do rectum mieszankę bismutową w większej ilości.

Świetne wyniki metody Riedera zmusiły badaczy do poszukiwania środków i sposobów kontrastowania innych narządów. Völker i Lichtenberg (1) w 1906 r. zastosowali 5% collargol do pęcherza, moczowodów i miedniczek nerkowych. Cameron, a za nim Joseph i Braasch (3) zamiast collargolu wprowadzili sole Br. i J. Sergent i Forestier (1) stworzyli bronchografję, Sicard (1) — myelografję, używając jako kontrastu lipjodolu.

Nie trudno widzieć, że za wyjątkiem pneumo-encephalo-grafji wszystkie te metody tyczą się narządów, mających względnie łatwą komunikację ze światem zewnętrznym; nie nadają się one wcale do narządów leżących bardzo głęboko, albo bardzo mało dostępnych. Tyczy się to przedewszystkiem wątroby i pęcherzyka żółciowego. A tymczasem cierpienia pęcherzyka wzgl. kamica żółciowa jest chorobą bardzo częstą i niekiedy niezmiernie trudną do rozpoznania. Normalny zaś pęcherzyk żółciowy tylko wyjątkowo może się zaznaczyć na rentgenogramie, jako jednostajny delikatny cień o zarysach ostrych lub zamazanych kształtu gruszkowatego. Dane te dla celów djagnostyki lekarskiej są zupełnie niewystarczające.

Pierwszy Müller i Burkhardt (4) w 1921 r. zastosowali nakłucie pęcherzyka żółciowego przez powłoki brzuszne i wprowadzili doń rozczyn kollargolu. Ze zrozumiałych powodów metoda ich, jako bardzo niebezpieczna dla życia badanego osobnika, nie znalazła uznania i obecnie ma tylko historyczne znaczenie. Ale początek był zrobiony; zaczęto usilnie szukać tak środka cieniującego, jak i sposobów wprowadzenia jego do pęcherzyka żółciowego, nie narażając przytem na niebezpieczeństwo ani zdrowia ani życia chorego. Zadanie było niełatwe: należało wyszukać środek, który 1) wydzielałby się nie przez nerki z moczem, lecz przez wątrobę z żółcią, 2) miałby wysokie własności cieniujące przez to, że nie przepuszczałby promieni X i tem samem dawałby wyraźny cień i 3) nie byłby szkodliwy dla ustroju.

D'Abel i Rowntre (17) pierwsi spostrzegli, iż niektóre połączenia chloru z fenolftaleiną wydzielają się z organizmu z żółcią przez wątrobę w ilości okoko 75%. W 1922 r. Rosenthal (4) wykorzystał tę zdolność tetrachlorphenolphtaleiny do badania zdolności czynnościowej wątroby. Opierając się na tych faktach Graham i Cole (5) w 1924 r. zastosowali tetrachlorphenolphtaleinę do badań pęcherzyka żółciowego, lecz okazało się, że nie daje ona cienia. Niespożytą ich zasługą jest to, że zamienili oni chlor bromem: mianowicie, zastosowali oni sól sodową tetrabromphenolphtaleiny: 5 g tej soli rozpuszczali w 40 cm^3 wody destylowanej, wyjaławiali i rozczyn ten zastrzykiwali bardzo powoli do żyły dwuczasowo z przerwami od pół godziny do 2 godzin. Dalsze badania (Whitaker, Milliken (4) pokazały, że połączenia jodu dają jeszcze lepsze rezultaty, mają one bowiem zdolność pochłaniania promieni X znacznie większe, niż połączenia bromu, co zależy od tego, że jod ma znacznie większy ciężar gatunkowy niż brom (mianowicie — 128 podczas gdy Br. — 80). Wobec tego dla otrzymania cienia pęcherzyka o tem samem nasyceniu wystarcza wstrzyknąć mniej więcej połowę tej dawki preparatu jodu, co preparatu bromu. Toksyczność zaś obu połączeń jest jednakowa.

*) Wygłoszono na posiedzeniu Wileńskiego Towarzystwa Lekarskiego w dniu 15 stycznia 1930 roku.

[1]) Ostatnimi czasy P. Düval, J. Ch. Roux, H. Béclère (2) próbowali wznowić tę metodę, t. zw. pneumogastrografję, wnosząc do niej pewne modyfikacje; autorowie twierdzą, że w rozpoznawaniu nowotworów żołądka pneumogastrografja stanowi metodę wyboru.

Pierwsze próby Grahama i Cole dały wyniki do tego stopnia zachęcające, że stworzyły one odrazu nowy niezmiernie ważny dział radiodiagnostyki — dział t. zw. cholecystografji. Publikacje ich wywołały w świecie lekarskim ogromne zainteresowanie, o czem najlepiej świadczy nadzwyczaj bogate piśmiennictwo we wszystkich kulturalnych językach. Rychło jednak okazało się, co zresztą zauważyli już i sami Graham i Cole, że metoda dożylna nie jest już tak obojętna dla ustroju, że nie zawsze i wszędzie można ją stosować: w piśmiennictwie zaczęły się mnożyć opisy przypadków zatorów żylnych, martwicy w miejscu zastrzyku, nieznośnych bólów głowy, dreszczów wstrząsających, podniesienia ciepłoty ciała, omdleń, groźnych spadków ciśnienia krwi i t. d. Na niczem spełzły próby uniknięcia tych komplikacyj zapomocą zastrzyków kontrastu w ogromnie rozcieńczonej postaci i bardzo powoli, lub zapomocą dodatkowych zastrzyków adrenaliny, atropiny, hypophyzyny. To też nic dziwnego, że nawet zwolennicy dożylnej metody nie radzą jej stosowania w ambulatoryjnej praktyce, co ma ogromne znaczenie dla lekarzy praktyków, dla rentgenologów w prywatnych gabinetach. Powstają dosyć trudne warunki i specjalne i życiowe do rozpowszechnienia metody, do jej popularyzacji, bo cóż po metodzie, dającej chociażby najświetniejsze wyniki, jeżeli ją można stosować tylko w klinikach, w większych szpitalach i w dodatku połączona ona jest z powikłaniami nieraz bardzo ciężkiemi. Rebus sic stantibus stanie się zupełnie zrozumiałe dążene do wynalezienia innych środków cieniujących jak również i innych dróg wprowadzania już to ich, już to tetrajodphenolphtaleiny, dróg jak również i środków mniej niebezpiecznych i mniej szkodliwych dla organizmu, Sabatini i Milani (6) zaproponowali Natrium et Strontium bromatum aa 10,0 w 200,0 wody — jednorazowo na noc. Metoda ich prędko poszła w niepamięć. Pribram (7) w 1926 r. zaproponował połączenie jodu z atofanem (kwas dijodphenylchinolinkarbinowy, w skróceniu — dijodatophan, biloptin), wychodząc ze znanego faktu, że atophan wydziela się z żółcią. Cholecystogramy rzeczywiście wychodziły bardzo wyraźnie i ładnie. Bardzo prędko jednak okazało się, że środek daje ciężkie niebezpieczne dla życia żółtaczki, uporczywe wymioty (Schwarz, Kingreen, Hitzenberger (8, 9, 10), przejściowe uszkodzenia nerek (Herman, Kamnitzer (11, 12). W rezultacie sama firma (Schering - Kahlbaum) pośpieszyła wycofać preparat z obiegu.

Po nieudatnych próbach z szeregiem innych środków zwrócono się znowu do tetrajodphenolphtaleiny. Stegeman 13) w r. 1925 zaproponował kroplowe wlewania roztworu jej per rectum w ciągu 1, 5 — 2 godzin. Metoda jego jednak nie uzyskała uznania, gdyż okazało się, że środek niezmiernie silnie drażni śluzówkę jelit, wywołując stany zapalne ich, rozwolnienia, co naturalnie uniemożliwiało wchłanianie go i tem samem daje wysoki % ujemnych wyników nie mówiąc już o tem, że jest ona niewygodna, uciążliwa i zabiera dużo czasu. Jeszcze mniej powodzenia miały próby podawania kontrastu per rectum w czopkach.

Po niefortunnej próbie Stegemanna uwaga badaczy siłą rzeczy skoncentrowała się na doustnej metodzie wprowadzenia do ustroju tetrajodphenolphtaleiny, jako metodzie naturalnej i najwięcej dogodnej i dla chorych i dla lekarzy; na przeszkodzie jednak stało to, że środek, wprowadzony w czystej postaci do żołądka, jako prawidło, wywołuje silne podrażnienie go, a co zatem idzie — nudności i wymioty. Należało więc rozstrzygnąć kwestję, jak przeprowadzić środek przez żołądek, nie wywołując podrażnienia jego. Zwrócono się do wlewania roztworu środka przez sondę dwunastniczą do dwunastnicy (Palewski i Weiss (14), a nawet do jejunum (Stewart, Einhorn, Ryan (14), ale i to zawiodło, gdyż okazało się, że śluzówka dwunastnicy tak samo nie znosi tetrajodphenolphtaleiny jak i śluzówka żołądka; w dodatku samo wprowadzenie sondy do dwunastnicy a tem bardziej do jelita czczego, nie jest łatwym zabiegiem i wymaga dużej cierpliwości od chorego. Zwrócono się więc do podawania kontrastu w kapsułkach keratynowych wzgl. poddanych działaniu formaldehydu, keratyna bowiem nie rozpuszcza się w kwaśnem środowisku żołądka, rozpuszczając się tylko w alkalicznem środowisku jelit. Zollschan (15) zaproponował nawet specjalną metodykę przygotowywania takich kapsułek ex tempore: stara bowiem keratyna, według jego twierdzenia, nie rozpuszcza się nawet w jelitach, czem się i objaśnia wysoki % ujemnych wyników po zastosowaniu keratynowych kapsułek fabrycznego wyrobu, leżących dłuższy czas. M. Cohn (16) stosował kerasol, umieszczając go w podłużnych celluidynowych kapsułkach, składających się z 2 części, wsuniętych jedna w drugą i pokrytych w dodatku specjalną smołą dla przeszkodzenia rozpuszczania się otoczki w żołądku. Schlesinger i Rachwalski (17) zaproponowali kombinację tetrajodphenolphtaleiny z kwasami żółciowemi w postaci kapsułek „videofel" i t. d.

To i inne tego rodzaju postępowanie w znacznym stopniu zmniejszało przykre uboczne zjawiska ze strony żołądka: najczęściej występowały mniej lub więcej znaczne nudności, czasami wymioty, zwłaszcza gdy otoczka kapsułek była nie zupełnie szczelna, albo gdy się rozpuszczała przedwcześnie w żołądku, co się zdarzało nie tak już rzadko. Eisler i Nyiri (18) na 70 badanych u 30 obserwowali bóle głowy, nudności, wymioty, lekkie rozwolnienia. Dla zapobieżenia tym rozwolnieniom oraz przykremu nieraz parciu na stolec niektórzy badacze jednocześnie z kontrastem podają w tej lub innej postaci makowiec.

Mimo te wszystkie braki, mimo, iż wiele pacjentów wprost nie było w stanie połykać dużych kapsułek, doustna metoda wprowadzenia do pęcherzyka żółciowego kontrastu znalazła w radiodiagnostyce szerokie zastosowanie: według Cohn'a (16) w Stanach Zjednoczonych A. P. stanowi ona prawidło; dożylne postępowanie stosuje się tylko wtedy, gdy ujemne wyniki doustnej metody prowadzą do daleko idących wniosków. Mniej więcej to samo Kirklin (19) mówi w stosunku do Niemiec. Zwolennikami doustnej metody są — Zollschan (15), Roseno (20), Stieda i Schmidt (21), Mintz (22), Garcin (23), Eisler i Nyiri (24) i t. d. Ostatni autorowie nazywają nawet doustną metodę — metodą wyboru. Każdy z autorów wprowadza swoje modyfikacje metody, lecz wszyscy dążą do jednego celu — do zmniejszenia wzgl. usunięcia ubocznego działania kontrastu, oraz do zwiększenia znaczenia metody.

Ujemną stroną doustnego postępowania, stroną ogromnie obniżającą znaczenie otrzymywanych wyników, a eo ipso i — wartość metody, jest to, że kapsułki bardzo często wcale się nie rozpuszczają w jelitach (o czem już była mowa) co łatwo stwierdzić radjologicznie. Lecz nawet i w tych przypadkach, w których kapsułki zdążyły się rozpuścić, rozpuszczanie a eo ipso i wchłanianie kontrastu odbywa się niejednocześnie i nierównomiernie, nie mówiąc już o tem, że, jak się przekonano radjologicznie, niekiedy kontrast zbija się w jelitach w grubsze masy i nie wchłania się wcale, co się zdarza nie tak rzadko i co stanie się zrozumiałe, jeżeli uprzytomnimy sobie w jak zbitej postaci jest kontrast w kapsułkach. „Kto choć raz próbował otworzyć kapsułkę, zdziwi się, jak dużo pracy wymaga to przedsięwzięcie" mówi Cohn (16) o kapsułkach Mercka, a myśmy to samo stwierdzili na krajowym preparacie — tetrakontrast L. Spies: w paru przypadkach, gdy chwilowo zabrakło nam tetrakontrastu w proszku, zdecydowaliśmy się wydostać go z kapsułek. Wydostaliśmy go naturalnie, ale ile pracy wymagało to od nas! Sam kontrast był twardy jak kamień!

Wobec tak wielkiej ilości wchodzących w grę czynników, wpływających na wynik cholecystografji doustną metodą, czynników nadomiar bardzo zmiennych (stopień świeżości keratyny, stopień zbitości kontrastu w kapsułkach, mniej lub więcej prędki lub powolny czas rozpuszczania się kontrastu, mniejsza lub większa ilość rozpuszczonego kontrastu, indywidualnie różna szybkość wchłaniania kontrastu [2]) i t. d.) — nie można się dziwić, że rezultaty cholecystografji zapomocą doustnej metody są bardzo względne: wszystko to pozwala w każdym danym przypadku kwestjonować wynik badania, zwłaszcza w razie ujemnego wyniku. To też nic dziwnego, że doustna metoda miała i ma wielu poważnych przeciwników i że myśl ludzka szukała wciąż sposobu udoskonalenia metody. Zdaje się że rok 1929 rozwiązał kwestję jeżeli nie całkowicie, to w każdym razie posunął ją daleko naprzód ku całkowitemu rozwiązaniu.

Na ostatnim międzynarodowym radjologicznym kongresie w Stockholmie podał Sandström (25), że udało mu się zmodyfikować doustną metodę do tego stopnia szczęśliwie, że daje ona minimum ubocznych objawów, a jednocześnie wynik jej mało czem się różni od dożylnej metody. Metoda Sandströma jest właściwie modyfikacją sposobu Kirklina, który wpadł na myśl podawać kontrast w soku winogronowym. Pod wpływem zawartych w soku tym kwasów sodowa sól tetrajodphenolphtaleiny powoli przechodzi w czystą tetrajodphenolphtaleinę (tetrajodoxyphtalophenon), t. j. w bezwodnik, który w przeciwieństwie do soli sodowej nie podrażnia błony śluzowej żołądka, i który w alkalicznem podłożu jelit najprawdopodobniej częściowo powoli przechodzi w łatwo rozpuszczalną i łatwo wchłanialną sól sodową. Kirklin, jak tylko co było powiedziano, stosował sok winogronowy, Sandström zaś zastosował wodę mineralną, zawierającą w dużej ilości bezwodnik węgla (szczawę), naturalną wzgl. sztuczną, która

---

[2]) Grynkraut (29), opierając się na badaniach Besredki, stwierdzających, że żółć wołowa zwiększa zdolność absorbcyjną śluzówki jelit, zaproponował w 1928 r. uprzednie podawanie żółci dla łatwiejszego wchłaniania kontrastu.

wogóle wszędzie dostać łatwiej, niż sok winogronowy. Prawdopodobnie z tego powodu modyfikacja Sandströma zwróciła na siebie ogólną uwagę.

Hofmann (25) sprawdzał znaczenie dla kliniki sposobu Sandströma: stosował on preparat Mercka t. zw. oral-tetragnost. Przez dodanie do tetragnostu ściśle określonej potrzebnej ilości kwasów owocowych firma Merck wypuściła na rynek farmaceutyczny t.zw. Oral-tetragnost, w którym już od dodania samej zwykłej wody wytwarza się bezwodnik. Oprócz Hofmanna nad oral-tetragnostem pracowali Baetzner (26), Brockman i Schenk (26), Geling (27), Taterka (28). Ten ostatni w szeregu przypadków stosował zwykły tetragnost Mercka, rozpuszczając go już to w wodzie selterskiej, już to w rozczynie musującego proszku.

Na podstawie swoich badań wymienieni autorzy przyszli do przekonania, że wprowadzenie do radiodjagnostyki Oral-teragnostu (metody Sandströma) stanowi bardzo duży krok naprzód. Brockman i Schenk, reasumując wyniki swoich spostrzeżeń, przychodzą do wniosku, że metoda Sandströma ogranicza w znacznym stopniu stosowanie metody dożylnej, jest bowiem łatwą w zastosowaniu, całkiem nieszkodliwą i przewyższa metodę kapsułkową. Taterka nazywa oral-tetragnost niezawodnym, pewnym i nieszkodliwym środkiem. Wyniki, otrzymane przez wszystkich tych autorów, stają się zrozumiałe, jeżeli uwzględnimy, że wchłanianie środka w jelitach odbywa się równomiernie, nie wywołując podrażnienia jelit. Stwarza to warunki, sprzyjające powstaniu odpowiedniego stężenia kontrastu a eo ipso uwidocznienia pęcherzyka na kliszy.

Świetne wyniki, które otrzymali niemieccy autorowie, dały pochop klinice zastosować i u siebie metodę Sandströma. Postawiliśmy sobie 2 zadania: sprawdzić, o ile są słuszne twierdzenia autorów, tem bardziej, że jak niżej zobaczymy, są pewne rozbieżności u różnych autorów, a po wtóre — zbadać, o ile do tej metody nadaje się nasz krajowy preparat — tetrakontrast L. Spiess [3]). Rozpoczęliśmy więc pracę nad tetragnostem Mercka (6 przypadków), zakończyliśmy ją — tetrakontrastem L. Spiessa w proszku. Technika podania kontrastu była prosta: do szklanki wsypywaliśmy 4,0 proszku, poczem powoli, wciąż mieszając, dodawaliśmy 200—250 cm^3 zwykłej wody sodowej, bogatej w bezwodnik węgla, i łatwej wszędzie do nabycia w syfonach. Woda sodowa natychmiast zabarwia się na niebieski kolor, który powoli blednieje, tak że po pedantycznem rozmieszaniu przez dłuższy czas (10—15 minut) i po zemulgowaniu preparatu otrzymujemy pianistą zawiesinę mleczną o szarem zabarwieniu, o smaku w każdym razie niewstrętnym. Ta zmiana zabarwienia dowodzi, według Kirklina, że w rozczynie już jest nie sól sodowa kontrastu lecz jego bezwodnik. Zwracamy szczególną uwagę, by wszystko rozpuściło się dokładnie, by na dnie nie pozostały nawet najdrobniejsze niebieskie kryształki: obecność, chociażby niewielkiej ilości ich może wywołać natychmiast wymioty. Zawiesina powinna być nadzwyczaj delikatna: według Hofmanna siła działania i wchłanialność środka stoi w prostym stosunku do rozdrobnienia zawiesiny. Tu prawdopodobnie zdaniem jego, leży klucz wyników metody. Sandström radzi wypijać kontrast bardzo powoli; przekonaliśmy się jednak, że jest to niepotrzebna ostrożność, o ile rozdrobnienie zawiesiny doprowadzone jest ad maximum. W przeddzień badania chory otrzymywał lekki posiłek najpóźniej o 12-ej godz. w południe. O godz. 16-ej (4-ej po poł.) chory otrzymywał lawatywę, o godz. 19-ej (7-ej po poł.) kolację, składającą się z 300,0 kaszy mannej i 100,0 masła. W ten sposób pobudzaliśmy czynność wydzielniczą wątroby i wywoływaliśmy opróżnienie pęcherzyka z żółci w nim zalegającej. Po upływie godziny po kolacji t. j. mniej więcej o godz. 20-tej min. 15—20 chory wypijał zawiesinę kontrastu, po czem otrzymywał zlecenie leżeć możliwie długo na prawym boku. Przekonaliśmy się jednak, że i ten warunek nie jest bezwzględnie potrzebny. Po zażyciu kontrastu zabraniało się choremu spożywania pokarmów i płynów aż do ostatniego zdjęcia. Pierwsze zdjęcia robiliśmy o 8-ej zrana t. j. po upływie 12 godzin po wypiciu zawiesiny. Następne zdjęcia robiliśmy co godzina t. j. po 13, 14, 15 godz. Używaliśmy do tego przesłony Bucky-Pottera i dosyć miękkich promieni. Układaliśmy chorego zawsze na brzuch, centrowaliśmy na ostatnie żebro. W tych warunkach cień pęcherzyka zarysowuje się zwykle w środku kliszy. Tam gdzie warunki pozwalały na to, wynik ujemny cholecystografji sprawdzaliśmy powtórnem zdjęciem albo tak samo doustną metodą albo dożylną. Do badania powtórnego przystępowaliśmy najwcześniej po upływie 5—6 dni, żeby mieć absolutną pewność, że podany do pierwszego badania kontrast całkowicie już się wydzielił z organizmu, aczkolwiek badania moczu na obecność w nim jodu dawały ujemny odczyn już po upływie doby od czasu zużycia kontrastu. U wszystkich chorych badano sprawność czynnościową wątroby (zapomocą galaktozy), u tych zaś, którzy mieli jakiekolwiek dolegliwości żołądkowe badano oprócz tego sok żołądkowy wobec twierdzeń Hinesa (30), że u osobników cierpiących na brak kwasu solnego w soku żołądkowym cholecystografja w ogromnej większości przypadków daje wyniki ujemne.

Studjowaliśmy metodę Sandströma na 24 chorych klinicznych. Z nich 16 osób według wszelkich danych klinicznych miało zupełnie zdrowy pęcherzyk. Chorzy ci nie podawali wcale skarg w tym kierunku. Byli to chorzy albo neurastenicy albo cierpiący na dolegliwości ze strony żołądka wzgl. jelit. Reszta 8 osób cierpiała przeważnie na cholelithiasis, cholecystitis. W pierwszej grupie osób zdjęcia dały dodatni wynik w 12 przypadkach. W 4 przypadkach wynik był ujemny. W jednym przypadku wynik ten był sprawdzany dożylną metodą, która też dała wynik ujemny. Nie łatwo orzec, czem w każdym danym przypadku należy objaśnić brak cienia zdrowego pęcherzyka: w grę wchodzi zbyt dużo czynników, wpływających na wynik cholecystografji. Wyżej już była mowa o tem .Tu dodamy, że duże znaczenie ma drożność przewodów żółciowych, zdolność ścianek pęcherzyka koncentrowania swej zawartości, zdolność czynnościowa wątroby. W niedomodze sercowej cienie nigdy nie są dobre, a w daleko posuniętych osłabieniach mięśnia sercowego — często wcale nie występuje wypełnienie. Przyczyna — powolna resorbcja, a także niedostateczna zdolność wydzielania zastoinowej wątroby. Grebe (30), szukając przyczyn braku albo słabości cienia od zdrowego pęcherzyka, przyszedł do wniosku, że przyczyną tego zjawiska są wpływy odruchowe sąsiednich albo dalej leżących gniazd patologicznych: najprawdopodobniej, chodzi w tych razach o stany spastyczne w drogach żółciowych, co utrudnia wydzielanie barwika do pęcherzyka żółciowego: zdarza się to we wrzodach dwunastnicy, żołądka, w schorzeniach trzustki, adneksów, tbc. jelit, w nowotworach narządów jamy brzusznej. Zapomocą zastrzykiwań atropiny Grebe usuwał te wpływy odruchowe i wówczas otrzymywał dodatnie wyniki i w tych przypadkach. w których uprzednio bez atropiny wynik badania był ujemny.

W naszych 4 przypadkach, które dały ujemny wynik, w jednym przypadku chory cierpiał na wrzód dwunastnicy (tu i dożylna metoda dała wynik ujemny), w drugim — na gastritis hyperacida, w trzecim — na enterocolitis chronica, w czwartym wreszcie — na urazowy abscessus ścianki klatki piersiowej (chory nie gorączkował). W pierwszych 3 przypadkach zależało to najprawdopodobniej od spastycznego stanu dróg żółciowych (o ile, naturalnie, możemy z całą pewnością wykluczyć istnienie jakichkolwiek nieuchwytnych zmian patologicznych z ich strony). Postępowania Grebego nie robiliśmy: nie chodziło nam o przyczynę braku cienia, chodziło — o zbadanie zalet i wad metody Sandströma. W czwartym przypadku nie zdążyliśmy sprawdzić ujemnego wyniku powtórnem badaniem, gdyż chory nazajutrz po badaniu został przeniesiony na chirurgiczny oddział.

W drugiej grupie chorych (8 osób) zdjęcia dały dodatni wynik w 5 przypadkach, ujemny w 3 przypadkach. W jednym przypadku pierwsze badanie dało ujemny wynik, powtórne zaś — dodatni. W drugim przypadku ujemnego wyniku — cholelithiasis — zastosowaliśmy do powtórnego badania dożylną metodę według Grebego; wynik badania był też ujemny.

Co do czasu występowania cienia, to w 4 przypadkach zdjęcie po 12 godz. dało jeszcze wynik ujemny, a w drugich 4 — dosyć słaby cień. W ogromnej większości przypadków najwyraźniejsze cienie dawały zdjęcia po 14 godzinach, w 2 przypadkach — po 13 godzinach. 12 przypadków dały bardzo gęste cienie, nie gorsze od cieni po dożylnej metodzie (a zrobiliśmy w klinice do jesieni 1929 roku zgóra 150 cholecystogramów różnemi metodami), (Ryc. 1, 2) reszta średnio gęste albo — słabe. Pod tym względem nie zauważyliśmy różnicy między tetragnostem Mercka a tetrakontrastem L. Spiessa. Pod słowem — dobry — rozumiemy cień o dosyć ostro odciętych gładkich brzegach, a sam cień na całej przestrzeni jest równomierny (Ryc. 1, 2). Cień pęcherzyka bywa kształtu przeważnie owalnego, zwykle w górnej połowie przewężony. Rzadziej kształt bywa okrągły. Umiejscowienie cienia też ulega różnym zmianom indywidualnym: czasami widzimy jak wystaje z pod cienia wątroby, czasami prawie przylega do kręgosłupa. U jednego i tego samego osobnika spotykamy w różnych zdjęciach i kształt i umiejscowienie inne.

Jak znosili nasi chorzy kontrast? Otóż 18 osób po wypiciu zawiesiny czy to tetragnostu czy tetrakontrastu nie odczuwały absolutnie żadnych dolegliwości, związanych z zażyciem zawie-

---

[3]) Za łaskawe dostarczenie klinice na jej żądanie potrzebnej ilości preparatu składamy na tem miejscu firmie L. Spiess serdeczne podziękowanie.

siny. 4 osoby skarżyły się na nieznaczne krótkotrwałe nudności i przemijające też krótkotrwałe bóle w prawem podżebrzu w nocy. 1 osoba dostała w nocy rozwolnień bez jakichkolwiek bólów (wynik badania — słabe cienie po 13, 14, 15 godzinach), po 12 — jeszcze brak cienia. O możliwości otrzymania nawet bardzo wyraźnego cienia pomimo, iż chory dostał biegunki po zażyciu kontrastu — wspomina Adelfang (31). Hofmann (25) obserwował biegunki w 17% swoich przypadków, mimo to wszystkie te przypadki dały cholecystogramy bez zarzutu. 1 osoba dostała po zażyciu zawiesiny jednorazowych wymiotów. W tym przypadku widocznie zawiesina była jeszcze niezupełnie gotowa: po upływie tygodnia powtórzyliśmy jej badanie i tym razem chora zniosła zawiesinę świetnie, nie podała absolutnie żadnych skarg. Cholecystografja wyszła dodatnio.



Ryc. 1.
A.G-ć. Tetragnost Merck. Metoda Sandströma.

Jeżeli teraz porównamy wyniki naszych badań z wynikami badań innych autorów, to zobaczymy, że naogół są one dosyć zgodne ze sobą, aczkolwiek, naturalnie, u pojedyńczych badaczy dają się zauważyć pewne rozbieżności. Tak H. Adelfang (32), stosując metodę Sandströma, otrzymał liczbę wyników dodatnich nie przekraczającą 60% wyników otrzymywanych metodą dożylną. Baetzner w swoich 60 przypadkach otrzymał 100% dodatnich wyników. Hofmann w 65 przypadkach otrzymał 53 dodatnie cholecystogramy. W 20 przypadkach cienie niczem się nie różniły od cieni otrzymywanych dożylną metodą. 29 zdjęć dały ładne wyraźne cienie, w 4 przypadkach cienie, aczkolwiek były słabo zaznaczone, jednak dostatecznie wyraźne. Reszta 12 przypadków dały ujemne cholecystogramy. Z tych 65 przypadków 46 stanowili osobnicy o normalnie funkcjonującym pęcherzyku żółciowym. 19 osób wśród nich dały bardzo ładne cienie, 22 — dobre, 3 — słabe i tylko 2 — ujemne. 19 przypadków klinicznie mniej lub więcej wyraźnych schorzeń pęcherzyka dały 9 dodatnich cholecystogramów, 10 — ujemnych. Taterka u 20 zdrowych osobników otrzymał 100% dodatnich wyników. Powiedzieliśmy że Hofmann wyniki badania uzależnia od stopnia rozdrobnienia zawiesiny kontrastowej. Taterka dodaje do tego jeszcze szereg postulatów: 1) w okresie przygotowawczym nie należy stosować środki czyszczące jednocześnie z płynną djetą dłużej niż jeden dzień, żeby nie osłabiać zbytnio chorego i nie wywołać nadmiernego wzmożenia perystaltyki jelit, co może obniżyć wchłanianie kontrastu. Środek czyszczący powinien być podany z takiem wyrachowaniem, by ostatni płynny stolec był najpóźniej po południu tego dnia, w którym wieczorem ma być podany kontrast, 2) dla zmniejszenia ilości gazów w jelitach zwłaszcza w flexura coli hepatica należy choremu w okresie przygotowawczym podawać węgiel zwierzęcy 4 razy dziennie po 0,5. Między ostatnim zażyciem węgla a podaniem kontrastu powinien być odstęp czasu minimum 5 godz., 3) zdjęcia radjologiczne u osobników młodszych (poniżej 30 lat) należy rozpoczynać już po 12 godzinach i robić je co godzina do 16-tej godz. U osobników starszych, lub z pewnemi zaburzeniami krwiobiegu ewent. z niedomogą wątroby najlepsze zdjęcia wychodzą nie wcześniej niż po 14 godzinach; zdjęcia należy powtarzać co godzina do 16 — 18 godziny, 4) u osobników cierpiących na napady kamicy żółciowej badania należy rozpoczynać nie wcześniej niż w 10 dni po ostatnim napadzie.

Co do ubocznych objawów, to Hofmann w nieznacznej ilości przypadków stwierdził lekkie nudności, zwłaszcza u kobiet. Wymioty wystąpiły u 4 chorych. 2 chore dostały lekkich rozwolnień, naogół jednak chorzy znosili dobrze kontrast, Brockman i Schenk wśród swoich chorych spostrzegali 2 razy wymioty w zależności od tego, że kontrast nie był należycie przygotowany i w dodatku chorzy wypili zawiesinę za prędko. Powtórne podanie kontrastu z uwzględnieniem tych przyczyn ciż sami chorzy znieśli doskonale. Taterka przeprowadził badania na 150 pacjentach i otrzymał wymioty 4 razy, co zdaniem jego zależało od tego, że chemiczny proces przetwarzania kontrastu w bezwodnik widocznie nie był całkowicie ukończony. W 6 przypadkach autor obserwował rozwolnienia. U chorych na cukrzycę po cholecystografji ilość cukru nieco się wzmogła. Bardzo często można było stwierdzić wzmożenie wydzielania urobiliny w zależności od choleretycznych właściwości tetrajodphenolphtaleiny. O nieszkodliwości środka świadczy i ten fakt, że powtórzenie cholecystografji u tego samego chorego do 3 razy w odstępach od paru dni do tygodnia nie wywołało żadnych ujemnych skutków.



Ryc. 2.
St. S-cz. Tetrakontrast L. Spiess. Metoda Sandströma.

Aczkolwiek ilość obserwowanych przez nas przypadków jest nieduża, jednak na podstawie ich możemy przyjść do pewnych wniosków, zwłaszcza jeżeli uwzględnimy jeszcze i tę okoliczność, że wyniki naszych badań nie odbiegają zbytnio od wyników badań innych autorów. Wnioski więc nasze są następujące:

A.

Nie ulega najmniejszej wątpliwości, że w dziejach rozwoju radiodiagnostyki metoda Sandströma stanowi ogromny krok naprzód, gdyż posiada szereg bardzo ważnych dodatnich stron: 1) jest ona łatwą do wykonania, 2) jest zupełnie nieszkodliwa: w ogromnej większości przypadków chorzy znoszą zawiesinę kontratsu bez najmniejszych dolegliwości, w tych zaś rzadkich przypadkach, w których je odczuwają, są one tak nieznaczne i nieszkodliwe, że nie wymagają wcale interwencji lekarskiej, wskutek

czego nie mogą być absolutnie żadnem przeciwwskazaniem do stosowania metody w szerokim zakresie nie tylko w klinikach i szpitalach, ale i w praktyce ambulatoryjnej wzgl. prywatnej, 3) daje ona wysoki % dodatnich wyników, czem ogranicza stosowanie dożylnej metody do tych względnie rzadkich przypadków, w których nie można ją zastosować ze względu na stan przewodu pokarmowego, 4) pod względem jakości otrzymywanych cholecystogramów nie ustępuje ona wcale dożylnej metodzie. Prawda, niektórzy autorzy twierdzą, że istnieje pewna różnica na niekorzyść metody Sandströma, lecz wszyscy jednogłośnie mówią, że cholecystogramy są zupełnie zadowalniające. „Pod wieloma względami przeszła ona nasze oczekiwania" — mówi Hofmann. Myśmy tej różnicy nie stwierdzili, lecz jeżeliby ona i była, nie pomniejsza to znaczenia metody: ważny jest już sam fakt istnienia cienia, daje on nam bowiem pojęcie o położeniu i kształcie pęcherzyka, o obecności w nim konkrementów, o stosunku jego do sąsiednich narządów, o istnieniu zrostów i t. d.

Jeżeli teraz położymy na jednej szali wagi metodę Sandströma ze wszystkiemi jej tylko co przytoczonemi dodatniemi stronami, a na drugiej szali — dożylną metodę z jej ujemnemi cechami, to, chyba nie może być 2 zdań, że przeważy metoda Sandströma, tem bardziej, że jedyna dodatnia strona dożylnej metody — pewność wyników — nie jest już tak bezwzględna: według Działoszyńskiego (33) daje ona 80—90% dodatnich wyników. Szereg autorów radzi rozpoczynać badanie od metody Sandströma a gdy ona zawiedzie, — uciec się do dożylnej metody. Zdaniem naszem, należy po kilkudniowej przerwie powtórzyć badanie tą samą doustną metodą: widzieliśmy wyżej że dożylna metoda nie daje absolutnej gwarancji otrzymania cienia nawet zdrowego pęcherzyka; z drugiej zaś strony, jednorazowy wynik ujemny doustnej metody wcale nie oznacza, że powtórne badanie powinno dać też ujemny wynik. „Znamy szereg przypadków w których powtórna cholecystografja dokonana tym samym sposobem w 2 tygodnie po pierwszym ujemnym wyniku, dała wynik wybitnie dodatni" — mówi Kryński (34) na podstawie obserwacji kilku tysięcy przypadków. Myśmy też mieli jeden taki przypadek.

B.

1) Tetrakontrast L. Spiess w proszku daje pod wpływem wody sodowej zawiesinę, która nadaje się do cholecystografji z takiem samem powodzeniem, jak i stosowana zawiesina tetragnostu Mercka.

2) Nie stwierdziliśmy żadnej różnicy między jakością cholecystogramów po tetragnoście Mercka i tetrakontraście L. Spiessa.

Piśmiennictwo.

1) Według Grudzińskiego: Pol. Przegl. Radjologiczny 1927, str. 51—53. — 2) Duval, Roux, Béclère: Archives de maladies de l'appareil digestif et des maladies de la nutrition. 1928, str. 241. — 3) Niemionow: Rentgenologja. Wyd. II. 1926, str. 194. — 4) Sabat: Pol. Przegląd Radjologiczny. 1926, t. I., str. 105. — 5) p. Münch. med. Wochenschrift. 1925, str. 494. — 6) Mintz: Warsz. Czasopismo Lekarskie. 1926, str. 404. — 7) Pribram: Deut. med. W. 1926, str. 1291. — 8) Schwartz: Münch. med. Woch. 1927, str. 438 i 832. — 9) Kingreen: Deut. med. Woch. 1927, str. 971. — 10) Hitzenberger: Med. Klinik. 1927, str. 421. — 11) Herman: Med. Kl. 1927, str. 278. — 12) Kamnitzer: Die Ther. d. Gegenwart. 1927, str. 144. — 13) Stegeman: Münch. med. Woch. 1925, str. 1999. — 14) Stegeman. — 15) Zollschan: Zeitsch. f. Röntg. 1927, str. 124. — 16) Cohn: Med. Klin. 1927, str. 635. — 17) Adamowicz: Pol. Gaz. Lek. 1928, str. 746. — 18) Eisler und Nyiri: W. kl. Woch. 1925. Nr. 42. — 19) Kirklin: p. Hofmann. — 20) Roseno: Deut. md. Woch. 1926, str. 1949. — 21) Stieda und Schmidt: Zeitsch. f. Röntg. 1927, str. 4. — 22) Mintz: Archiv. f. Verdauung. XL., str. 265. — 23) Garcin: Pol. Przegl. Radjol. 1928, III., str. 122. — 24) Eisler und Nyiri: Münch. med. Woch. 1927, str. 429. — 25) Hofmann: Münch. med. Woch. 1929, str. 629. — 26) Brockmann und Schenk: Deut. med. Woch. 1929, str. 1380. — 27) Geling: Deut. med. Woch. 1929, str. 1220. — 28) Taterka: Deut. med. Woch. 1929, str. 1830. — 29) Grynkraut: Medycyna 1928, str 699. — 30) Hines: Warsz. Czas. Lek. 1929, str. 539. — 31) Grebe: Münch. med. Woch. 1927, str. 2016. — 32) Adelfang: Warsz. Czas. Lek. 1929, str. 1103. — 33) Działoszyński: Deut. med. Woch. 1929, str. 695. — 34) Kryński: Warsz. Czas. Lek. 1929, str. 1177.

Wł. ELMER i M. SCHEPS. Lwów.

O doustnem działaniu insuliny Stephana (cholosulina) w cukrzycy *).

Z Oddziału wewnętrznego I. Państw. Szpitala Pow. we Lwowie.
Prymarjusz: Doc. Dr. W. Czernecki.

Z uwagi na niedogodność, a w niektórych przypadkach na niebezpieczeństwo, podskórnego stosowania insuliny, pojawiały się liczne próby stosowania jej na innej drodze. Jak wiadomo wszystkie te próby dotąd zawiodły. Również nie przyjęły się środki przeciwcukrzycowe, pochodzenia niehormonalnego a doustnie stosowane, jak syntalina, neosyntalina, glukhorment, galegina i inne. Nie będziemy się tutaj zastanawiali nad przyczyną niepowodzenia tych prób, pozwalając sobie odesłać czytelnika do poprzednich naszych prac (1), jakoteż i innych autorów, w szczególności do streszczenia zbiorowego Mouzon'a (2).

Z końcem 1929 r. ukazała się praca Stephana (3) z kliniki we Frankfurcie n/Menem, zdająca się obalać dotychczasowe prawo o niewchłanianiu się insuliny z przewodu pokarmowego względnie o braku działania insuliny doustnie stosowanej. Ażeby insulina mogła wywierać swe działanie na drodze doustnej, potrzebnem jest według Stephana, spełnienie tylko pewnych warunków a mianowicie a) zupełny brak fermentów w żołądku w okresie stosowania doustnego insuliny, b) umożliwienie wchłaniania się insuliny wyłącznie z żołądka, nie zaś z dalszych odcinków przewodu pokarmowego i c) obecność żółci w żołądku (drogą cofania się z dwunastnicy). Ten trzeci warunek uległ w dalszych doświadczeniach Stephana znacznej zmianie. Obecność bowiem żółci, przedostającej się (np. przez podanie masła) z dwunastnicy do żołądka, miała na celu bądź to wspomaganie wchłaniania insuliny podanej z tłuszczem, bądź to wytworzenie połączeń insuliny z kwasami żółciowymi, znacznie łatwiej ulegających wchłanianiu się ze ściany żołądka. W tym celu Stephan podawał insulinę w osłonce tłuszczowej lub tłuszczowatej. Wspólnie z Hirschem wytworzył połączenie insuliny z kwasami żółciowymi (z kwasem desoksycholowym), które łatwo i szybko wchłaniało się z czczego żołądka, podobnie jak i insulina zwyczajna z tkanki podskórnej. Stephan stwierdził, że działanie jego insuliny dorównuje wprawdzie działaniu insuliny podskórnie stosowanej, nie mniej jest ograniczone, albowiem po przekroczeniu pewnej ilości jednostek (50 jednostek) siła działania się nie wzmaga. Już z powyższych danych wynika, że działanie insuliny Stephana musi ustępować działaniu insuliny podskórnie stosowanej i to z dwóch względów, po pierwsze, że działanie insuliny Stephana jest ograniczone do pewnej tylko wysokości jednostek, po drugie, że może się ujawnić tylko na czczo, a zatem praktycznie biorąc można tę insulinę stosować tylko raz dziennie. Zaletą zaś insuliny Stephana jest jej dogodne, doustne stosowanie oraz powolniejsze działanie, przez co nigdy nie dochodziło w przypadkach Stephana do wystąpienia objawów niedocukrzenia. Tak tedy przedstawia się zagadnienie insuliny doustnie stosowanej w oświetleniu prac Stephana (3) i Ottow'a (4).

Wobec bardzo wielkiego znaczenia doustnego stosowania insuliny w leczeniu cukrzycy i pomyślnych wyników zapodanych przez Stephana i Ottow'a, uważaliśmy za wskazane przeprowadzenie badań nad doustnem działaniem połączeń insuliny z kwasami żółciowymi. W badaniach naszych posługiwaliśmy się t. zw. cholosuliną „Gans" (insulina + kwas desoksycholowy).

Badania nasze opierały się na spostrzeganiu zachowania się cukru we krwi pod wpływem cholosuliny jednorazowo, doraźnie i przewlocznie stosowanej. Cholosulinę stosowaliśmy w warunkach wymaganych przez Stephana.

a) *Doraźne zachowanie się cukru we krwi pod wpływem cholosuliny jednorazowo stosowanej.*

Badania te przeprowadziliśmy zarówno na osobnikach cukrzycowych jak i zdrowych. Chcemy podnieść, że tylko te przypadki cukrzycowe były uwzględniane w wypróbowaniu działania cholosuliny, w których przez okres dłuższy ustalono stopień tolerancji pokarmowej. Cholosulinę stosowaliśmy na czczo i następnie przez okres 6 godzin, w odstępach jednogodzinnych, oznaczaliśmy cukier we krwi mikrometodą Hagedorna-Jensena. Następnego dnia wykonywaliśmy badanie kontrolne t. j. na czczo bez podania cholosuliny. Kilka przykładów (p. Tabl. I.) pozwoli nam odrazu ocenić wartość działania cholosuliny na cukier we krwi u cukrzycowych.

Przykłady te wyświetlają nam dostatecznie, że cholosulina nie wywiera u cukrzycowych obniżającego działania na cukier

*) Wedle odczytu wygłoszonego na posiedzeniu Towarzystwa Lekarskiego w dniu 31 stycznia 1930 r.

Tablica I.
Przypadki cukrzycowe.

Czas w godzinach	Przypadki cukrzycowe. Cukier we krwi w mg. %															
	Przyp. 1.				Przyp. 2.				Przyp. 3.				Przyp. 4.			
	bez cholosuliny	Różnica	50 j. cholosuliny	Różnica	bez cholosuliny	Różnica	50 j. cholosuliny	Różnica	bez cholosuliny	Różnica	50 j. cholosuliny	Różnica	bez cholosuliny	Różnica	50 j. cholosuliny	Różnica
8	236	—	207	—	235	—	247	—	313	—	308	—	290	—	280	—
9	241	—	216	—	225	—	258	—	308		294	—	282	—	276	—
10	228	—	226	—	217	—	241	—	278	—	296	—	254	—	268	—
11	222	—	218	—	210	—	228	—	270	—	280	—	236	—	251	—
12	217	—	198	—	199	—	222	—	264	—	257	—	231	—	247	—
1	213	—	205	—	190	−45	207	−40	244	—	260	—	222	—	230	—
2	195	−41	189	−8					233	−80	230	−62	198	−92	236	−44

we krwi. Chcemy zwrócić uwagę, że gdyby się chcieć oprzeć tylko na badaniu zachowania się cukru we krwi po zastosowaniu cholosuliny, to łatwo moglibyśmy przyjąć obniżające działanie cholosuliny. Badanie jednak kontrolne cukru we krwi bez podania cholosuliny u tych samych osobników wykazuje również spadek cukru we krwi, w niektórych nawet przypadkach znaczniejszy, niżli w okresie stosowania cholosuliny. Jasnem jest, że ten spadek cukru we krwi jest następstwem stanu głodowego (na czczo), który występuje u każdego cukrzycowego bardzo wybitnie, zaś znacznie słabiej pojawia się lub wogóle się nie zaznacza u osobników zdrowych, rozporządzających dostatecznie narządem regulującym poziom cukru we krwi. Również cholosulina nie wywiera obniżającego działania na poziom cukru we krwi u osobników zdrowych.

Tablica II.
Przypadki prawidłowe.

Czas w godzinach	Przypadki prawidłowe. Cukier we krwi w mg. %							
	Przyp. 1.				Przyp. 2.			
	bez cholosuliny	Różnica	50 j. cholosuliny	Różnica	bez cholosuliny	Różnica	50 j. cholosuliny	Różnica
8	66	—	72	—	93	—	81	—
9	66	—	72	—	88	—	81	—
10	68	—	70	—	82	—	81	—
11	60	—	70	—	86	—	85	—
12	62	—	65	—	86	—	81	—
1	66	—	63	—	88	—	81	—
2	60	−6	57	−25	82	−11	85	+4

Również z Tabl. II. wynika, że cholosulina nie wykazuje wyraźnego działania obniżającego cukier we krwi w przypadkach prawidłowych, zgodnie z wynikami badań przeprowadzonych na zwierzętach przez Langego i Loewego (5).

Stephan podnosi jako zupełnie nowe zjawisko swoje spostrzeżenie, że działanie właściwe insuliny występuje nie na czczo, lecz dopiero po podaniu pokarmu. Autor ten podaje przykład, że w przypadku jego cukier we krwi, który po podaniu 50 jedn. cholosuliny obniżył się po upływie kilku godzin (5 godzin) z 206 na 109 mg %, po podaniu pokarmu podniósł się ze 109 na 138 mg %, a więc tylko 29 mg %. Na tej podstawie autor ten wnosi, że działanie insuliny zaznacza się wybitniej po podaniu pokarmu, albowiem wzrost cukru we krwi po chlebie nie był wybitny dzięki działaniu cholosuliny. Dla nas nie jest jasnem, na jakiej podstawie Stephan opiera to swoje twierdzenie, skoro nie przeprowadził u tego samego osobnika badania kontrolnego, t. j. zachowania się krzywej cukru we krwi po podaniu chleba bez zażycia cholosuliny. My uważamy, że krzywa cukru we krwi w przypadku Stephana przebiegałaby tak samo i bez podania cholosuliny. Jako przykład niech nam służy tablica III.

Myśmy badali wpływ pokarmu (chleba) na zachowanie się cukru we krwi po zażyciu i bez zażycia cholosuliny (p. Tabl. III.).

Tablica III.
Przypadki cukrzycowe.

Czas w godzinach	Przypadki cukrzycowe. Cukier we krwi w mg. %							
	Przyp. 1.				Przyp. 2.			
	bez cholosuliny	Różnica	50 j. cholosuliny	Różnica	bez cho- l suliny	Różnica	losuliny 50 j. cho-	Różnica
8	253	—	217	—	313	—	327	—
9	228	—	206	—	298	—	302	—
10	218	—	204	—	209	—	302	—
śniadanie	50 g chleba		50 g chleba		50 g chleba		50 g chleba	
11	220	—	222	—	315	—	306	—
12	254	+36	268	+64	317	+27	306	—
1	248	—	266	—	304	—	331	+29
2	222	—	262	—	296	—	318	—

Jak z załączonej tablicy III widać, cukier we krwi po podaniu pokarmu (50 g chleba) nie podnosi się słabiej w okresie stosowania cholosuliny, a nawet w przypadku 1 krzywa poborowa jest wyższa. Przykłady te dostatecznie przemawiają przeciwko twierdzeniu Stephana, jakoby właściwe działanie cholosuliny miało się zaznaczać dopiero po podaniu pokarmu.

Uważamy, że błąd, który doprowadził Stephana do twierdzenia o obniżającem działaniu doustnie stosowanej cholosuliny, pochodził stąd, że autor ten nie przeprowadzał u tych samych osobników badań kontrolnych t. j. zachowania się krzywej poborowej i niepoborowej cukru we krwi bez stosowania cholosuliny.

b) *Działanie cholosuliny przewlekle stosowanej.*

Podawaliśmy cholosulinę przedewszystkiem w przypadkach średnio-ciężkiej cukrzycy. W godzinę po zażyciu na czczo cholosuliny pozwalaliśmy na przyjęcie pokarmu, w myśl warunków wymaganych przez Stephana. W tych przypadkach średnio-ciężkich, w których stosowano dwa razy dziennie insulinę podskórnie, pomijano injekcje poranną w miejsce której stosowano 50 j. cholosuliny doustnie. Oczywiście djeta przez cały czas stosowania cholosuliny pozostawała niezmieniona. W tych zaś przypadkach, w których leczenie opierało się na stosowaniu tylko djety, podawaliśmy wyłącznie cholosulinę w ilości 50 j. na czczo i obserwując zachowanie się zarówno cukru w moczu jak i we krwi próbowaliśmy rozszerzania dotychczas wybitnie ograniczonej djety. Leczenie przeprowadzaliśmy przez okres 2—3 tygodni. W pierwszej grupie przypadków cholosulina nie pozwoliła nam zastąpić porannej dawki insuliny, dotychczas wstrzykiwanej podskórnie, w drugiej zaś grupie przypadków nie pozwoliła na rozszerzenie djety, albowiem przychodziło zarówno do wzrostu cukru w moczu jakoteż i we krwi. Z badań naszych wynika, że cholosulina przewlecznie stosowana nie może zastąpić choćby częściowo insuliny wstrzykiwanej podskórnie.

Streszczenie. — Insulina stosowana w połączeniu z kwasami żółciowymi (cholosulina Stephana) nie wywiera na drodze doustnej działania obniżającego na cukier we krwi i nie nadaje się do leczenia cukrzycy.

Piśmiennictwo.

1) Elmer i Kędzierski: Pol. Gaz. Lek. 1927. Nr. 24. — Elmer: Pol. Gaz. Lek. 1928. Nr. 5. — 2) Mouzon: Presse Méd. 1929. Nr. 101. — 3) Stephan: Münchn. Med. Woch. 1929. Nr. 38. 4) Ottow: Münchn. Med. Woch. 1929. Nr. 38. — 5) Lange i Loewe: D. Med. Woch. 1929. Nr. 51.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Fr. REDLICH. Lwów.

Przyczynek do kliniki anginy Plaut-Vincent'a.

Z Kliniki pediatrycznej U. J. K.
Dyrektor: Prof. Dr. Fr. Gröer.

Angina Plaut-Vincenti jest zazwyczaj schorzeniem o przebiegu stosunkowo lekkim i o rokowaniu pomyślnem. Mimoto widzimy od czasu do czasu przypadki dość ciężko przebiegające, które ze względu na swe kliniczne właściwości na szczególną zasługują uwagę. W przychodni kliniki naszej mieliśmy niedawno w leczeniu przypadek Angina Plaut-Vincenti który ogłaszamy ze względu na zachowanie się obrazu krwi.

12. XI. zgłosiła się do nas czteroletnia dziewczynka A. S. W pierwszych 3 latach rozwój dziecka nie przedstawiał żadnych uwagi godnych szczegółów. Przed rokiem wystąpiły trwające kilka minut drgawki, których podłoże padaczkowe wydaje się nam na podstawie opisu matki bardzo prawdopodobne. Przed 6 tygodniami zachorowało dziecko nagle wśród wysokiej gorączki i bólów przy połykaniu. Przywołany lekarz stwierdził naloty błonicze na lewym migdałku i wstrzyknął surowicę przeciwbłoniczą. Naloty w krótki czas po zastrzyku ustąpiły, po kilku dniach ukazały się jednak na nowo i utrzymywały się mimo miejscowego leczenia rozmaitemi środkami antyseptycznemi. Stan ogólny dziecka ustawicznie się pogarszał, stało się ono bardzo blade i traciło na wadze przy znacznym braku łaknienia.

Status praesens: Stan odżywienia lichy. Barwa skóry bardzo blada z odcieniem żółtaczkowym; widoczne śluzówki blade. Ciepłota prawidłowa. Charakterystyczny zapach z ust. Na lewym, znacznie powiększonym migdałku nalot o zabarwieniu brudnoszarawem, przy odrywaniu go z podłoża występuje nieznaczne krwawienie. Gruczoły szyjne i podszczękowe znacznie powiększone, bolesne na ucisk. Płuca bez zmian. Granice serca prawidłowe, głuche tony sercowe. Śledziona macalna 2 palce niżej łuku żebrowego, wątroba niepowiększona. Ustrój nerwowy bez zmian. W moczu brak składników nieprawidłowych. Badanie krwi: 3,240.000 czerwonych ciałek, 6.400 białych ciałek krwi. Hemoglobina (Sahli) 38. W preparacie barwionym (May-Grüwald-Giemsa): 1,4% myeloblastów, 2% promyelocytów, 5% myelocytów, 7% młodych, 16% pałeczkowatych, 13,2% wielokształtnych leukocytów, 8% eozynochłonnych, 0,7% tucznych 42% limfocytów, 4% monocytów, 0,7% plazmatycznych. Anizocytoza, poikilocytoza i polichromatofilja miernego stopnia. Na 100 ciałek białych 3 proerytroblasty i 6 polichromatofilnych erytroblastów. W preparacie z nalotu na lewym migdałku bardzo liczne prątki wrzecionowate *(bacillus fusiformis)* i krętki *(spirochaete refringens)*. W stolcu jaj pasorzytów nie wykazano.

Ze względu na postępującą chorobę o przewlekłym przebiegu i objawy poważnej niedokrwistości nie mogliśmy tracić dużo czasu na leczenie miejscowe i wstrzyknęliśmy przeto 0,02 Neosalvarsanu śródmięśniowo. Ponadto przepisaliśmy pędzlowanie 5% roztworem Neosalwarsanu w glicerynie i 3 razy dziennie 0,15 *Ferri reducti* doustnie.

Po 10 dniach zgłosiło się do nas dziecko po raz wtóry, przyczem stwierdziliśmy wybitną poprawę stanu ogólnego. Przybytek na wadze wynosił $1^1/_2$ kg. Łaknienie znacznie się poprawiło. Na lewym migdałku wrzód o ostrych brzegach bez nalotów. Gruczoły szyjne wielkości ziarna grochu, śledziona macalna $^1/_2$ cm poniżej łuku żebrowego.

Badanie krwi: 4,795.000 czerwonych ciałek krwi, 6.200 białych ciałek krwi, Hemoglobina (Sahli) 52. W preparacie barwionym 1% myelocytów, 4% młodych, 12,5% pałeczkowatych, 21,5% wielokształtnych leukocytów, 4% eozynochłonnych, 1% tucznych, 48% limfocytów, 6% monocytów, 2% plazmatycznych. Nieznaczna anizocytoza, na 200 ciałek białych, 1 polichromatofilny erytroblast. W preparacie roztartym z wydzieliny lewego migdałka brak krętków i prątków wrzecionowatych.

W przypadku naszym rozpoznaliśmy na podstawie badania klinicznego i drobnowidowego postać *ulcero-membranosa* Anginy Plaut-Vincenta. Na szczególną uwagę zasługuje zachowanie się reakcji narządów krwiotwórczych pod wpływem tegoż zakażenia. Stwierdziliśmy we krwi obecność dużej stosunkowo ilości młodych form tak z grupy ciałek białych, jak i czerwonych. W piśmiennictwie nie znajdujemy prawie żadnej wzmianki o zachowaniu się obrazu krwi przy tem schorzeniu. Jedynie Tarnow spostrzegał przesunięcie na lewo obrazu obojętnochłonnego (według Naegelego: Blutkrankheiten und Blutdiagnostik 1923, str. 501).

Przypadek przez nas spostrzegany dowodzi, że w przebiegu anginy Plaut-Vincent'a mogą także wystąpić bardzo znaczne zmiany w obrazie krwi, przyczem możliwem jest, że czynniki konstytucyjne odgrywają tu dużą rolę.

W sprawie leczenia chcielibyśmy zaznaczyć, że w przypadkach o przewlekłym przebiegu i ciężkich objawach ogólnych, nie należy zbytnio zwlekać z wstrzyknięciem Neosalvarsanu, który okazał się, jak tego liczne spostrzeżenia dowodzą, środkiem zazwyczaj bardzo skutecznym.

Dr. Witold ZAWADOWSKI, kierownik pracowni radjologji lekarskiej szpitala ujazdowskiego. Warszawa.

Kilka uwag w sprawie przechowywania błon radjologicznych.

Młoda i opóźniona nieco w porównaniu z krajami zachodniemi radjologja polska, mając przed sobą sporo do nadrobienia, posiada tę korzyść, że może posługiwać się w rozmaitych kierunkach wypróbowanemi wzorami, i przez to uniknąć błędów, które gdzieindziej popełniano, a które teraz jeszcze mszczą się, i nie dają się już naprawić.

Należy przeto warunki rozwoju radjologji lekarskiej zagranicą studjować, analizując doświadczenia obce, i starać się w ten sposób o wskazówki, w jakich kierunkach iść, a czego się wystrzegać.

Jedną ze spraw, o których wiele nauczyć się możemy z doświadczeń obcych, jest sprawa przechowywania błon fotograficznych, któremi obecnie wyłącznie już posługujemy się. Błony te wyparłszy płytę szklaną, stały się obecnie jedynym materjałem, na jakim robimy nasze zdjęcia. Zdjęcia, stanowiące własność pracowni radjologicznej, idą razem z pisanemi wynikami badań na oddziały chorych, a później wracaja z powrotem do pracowni i tu muszą być przechowywane przez długie szeregi lat, i to z dwóch powodów. Po pierwsze jako materjał naukowy, na którym oprzeć się możemy w opracowaniu rozmaitych zagadnień, po drugie zaś jako objektywne odbicie rozmaitych zmian chorobowych, które mogą odgrywać rolę dowodów rzeczowych w sprawach sądowych.

Zagadnienie przechowywania błon zaledwie zaczyna się wyłaniać u nas, a to z tego powodu, że jak dotychczas, produkcja zdjęć w naszych pracowniach jest naogół mała. Wiele pracowni radjologicznych w naszych dużych szpitalach nie produkuje więcej, niż 2—3—4 tysiące zdjęć rocznie. Zaś jedna z największych, pracownia radjologiczna Szpitala Ujazdowskiego, przy 12—14 tysiącach badanych, wykonuje rocznie około 9.500 zdjęć. Wypada więc około 0.75 zdjęć na jedną osobę badaną. Jakże daleko jesteśmy od tego bogactwa pracowni i obfitości zdjęć, które spostrzegamy w szpitalach Sztokholmu, Londynu lub Paryża, gdzie jak to miałem sposobność się przekonać, wypada średnio po 4 zdjęcia na jednego badanego, pracownie zaś, w których produkuje się 40.000—50.000 zdjęć rocznie, nie należą do rzadkości.

Oczywiście daleki jestem od mniemania, że dokonywanie bardzo licznych zdjęć jest równoznaczne z wysokim poziomem radjodjagnostyki. Przyznać jednak muszą wszyscy, że każda pracownia radjologiczna powinna mieć możność robienia tylu zdjęć bez żadnego ograniczenia, ile potrzeba do wyjaśnienia danego przypadku, oczywiście w granicach znanej tolerancji skóry. Niejednokrotnie już miałem sposobność zwracać uwagę na to[1]), że każde badanie płuc i przewodu pokarmowego powinno się bezwzględnie składać z prześwietlenia i zdjęć, co u nas niezawsze jeszcze ma miejsce, że badanie, opierające się na samem prześwietleniu, należy uważać

---

[1])Czasopismo „Gruźlica" Nr. 2 z 1929 r.: O znaczeniu radjodjagnostyki we wczesnych okresach gruźlicy u dorosłego.

Warsz. Czas. Lek. Nr. 35 i 36 z r. 1928: O rozwoju radjodjagnostyki i niektórych nowych jej zdobyczach.

za niekompletne. Jako takie może ono wprowadzać w błąd, zamiast wyjaśnić obraz chorobowy.

W sprawozdaniu rocznem kierownictwa służby zdrowia marynarki Stanów Zjednoczonych za rok 1925 [2]) znajdujemy następujące daty, dotyczące wydatków na pracownie radjologiczne:

Ogólna liczba dni leczenia	1,415.071
Przeciętny dzienny stan chorych	3.876
Ogólny koszt pracowni radjologicznych (głównie filmy)	37.923 $
Koszt pracowni radjologicznych na 1 dzień leczenia	268 $

U nas wydatki na radjologję są bez porównania mniejsze. Nie można jednakże wątpić, że pod tym względem nastąpi poprawa. Wtedy pracownie radjologiczne naszych szpitali zaczną wykonywać większe ilości zdjęć i problem właściwego ich przechowywania wybije się na plan pierwszy. Sądzę przeto, że nie od rzeczy będzie zająć się nim już obecnie nieco bliżej.

W sprawie powyższej mamy do rozważenia dwa zupełnie odrębne zagadnienia.

Pierwsze z nich to przechowywanie takie, aby olbrzymi zawarty w błonach materjał naukowy był właściwie ugrupowany i łatwo dostępny, aby można było w każdej chwili i bez trudności odnaleść w nim to, co nas w danej chwili interesuje.

Drugie zaś, to przechowywanie takie, aby ze strony archiwum błon nie groziło szpitalowi niebezpieczeństwo pożaru połączone z obawą o intoksykację otoczenia, wydzielającemi się przy tem trującemi gazami.

Odkładając omówienie pierwszego zagadnienia do innej sposobności, zajmiemy się dziś sprawą właściwego przechowywania błon w związku z niebezpieczeństwem pożaru i zatrucia gazami otoczenia.

Sprawa ta stała się tematem aktualnym angielskiej prasy radjologicznej, po katastrofach w szpitlach amerykańskich (Cleveland Clinic Hospital, Ohio, Memorial Hospital, New York [3]), które pociągnęły za sobą bardzo liczne ofiary, głównie przez zatrucie śmiertelne gazami.

Katastrofy te przypominają poniekąd tragiczne wypadki które zdarzały się w kinematografach wskutek pożaru taśm celuloidowych, nim ustawowo wprowadzono ostre przepisy dla ochrony publiczności. Podobnie jak obecnie katastrofy te już nie grożą bywalcom teatrów świetlnych, tak też, po wprowadzeniu należytych sposobów przechowywania błon znikną niebezpieczeństwa dla szpitali.

Jak wiadomo błony radjologiczne wytwarzane są z celulozy nitrowanej zmięszanej z kamforą, czyli z t. zw. celuloidu. Jest to materjał bardzo łatwo zapalny i spalający się bardzo szybko, prawie wybuchowo. A stąd niebezpieczeństwo groźnego pożaru zwiększa się znacznie tam, gdzie znajdują się choćby niewielkie ilości tych błon. Duże nagromadzenie błon, leżących w masach, tworzy niebezpieczeństwo i przez to, że azotan celulozy z których są one zrobione, rozkłada się z czasem, zwłaszcza w wyższej temperaturze, wytwarza gazy, mianowicie pewne tlenki azotu, i wreszcie może uledz samozapaleniu. W ten sposób pożar może powstać podobnie jak w magazynach amunicji, która też w pewnej części składa się z tego samego połączenia chemicznego (nitrocelluloza czyli pyroksylina).

Ponieważ spalanie się błon odbywa się bardzo szybko, to jeśli są one przechowywane w stosach zbitych lub w szczelnie zapełnionych pudełkach, wtedy wobec niedostatecznego dostępu powietrza powstawać mogą produkty spalenia niekompletnego, a przedewszystkiem tlenek węgla czyli czad, gaz, jak wiadomo, silnie trujący. Domieszki tlenków azotowych do gazów powstających przy paleniu się błon, powodują, że występują one pod postacią brunatnych kłębów. Jeśli chodzi o pożar błon niewywołanych, to powstawać przytem mogą również trujące połączenia bromu. Katastrofa w Cleveland Clinik Hospital nabrała tragicznych rozmiarów właśnie wskutek zatrucia całych oddziałów szpitala gazami, podczas gdy mniejszą rolę odegrało szerzenie się pożaru.

Jak z powyższych uwag widać, niebezpieczeństwo, które grozi szpitalowi pochodzić może:

1) Z błon znajdujących się w salach pracowni, a dotyczących pacjentów w danym okresie badanych, wskutek ułatwienia wybuchu groźnego pożaru, który w innych warunkach dałby się w zarodku łatwo ugasić, w obecności zaś błon celuloidynowych, leżących na stołach, w szufladach, na półkach podręcznych i negatoskopach, rozszerzy się błyskawicznie, dzięki prawie wybuchowemu spalaniu się ich. W razie niezbyt wielkich ilości tych błon i luźnego ich ułożenia, zwykle w tych warunkach nie wystąpi w większych rozmiarach działanie gazów trujących.

2) Z błon złożonych w osobnem archiwum, jeśli pożar powstanie w jego sąsiedztwie, a następnie przerzuci się na samo archiwum. Wtedy nastąpi z jednej strony bardzo znaczne podsycenie ognia przez palenie się celuloidu, z drugiej zaś rozpocznie się wytwarzanie bardzo dużych ilości trujących gazów, głównie tlenku węgla przez spalanie się stosów błon przy niedostatecznym dostępie powietrza.

3) Z błon niewłaściwie przechowanych w archiwum nieodpowiednio urządzonem przez samozapalenie się i wywołanie pożaru z wytwarzaniem się olbrzymich chmur gazów trujących.

W jaki sposób niebezpieczeństw tych można uniknąć?

Żeby niebezpieczeństwo przestało być groźnem, trzeba przedewszystkiem, aby wszyscy o niem wiedzieli i stale je mieli przed oczyma. W pracowniach radjologicznych palenie powinno być wzbronione, podobnie jak w składach amunicji. Należy uniknąć większego nagromadzenia błon i to tak zdjęć, jak też i błon świeżych, nie naświetlonych. Szczególnie niebezpieczne mogą być błony zniszczone, odpadki i części błon. Mogą one łatwo dostać się do miejsc, na które nie zwraca się należytej uwagi i w danym momencie podsycić rozpoczynający się pożar. Negatoskopy z lampkami żarowemi powinny być należycie chłodzone przez odpowiednią wentylację wewnętrzną.

Należy pamiętać o tem, że naczynia szklane wypełnione wodą, stojące w pobliżu okien np. dzbanki, naczynia na kwiaty mogą łatwo skupiać promienie słoneczne jak soczewki i z łatwością wywołać pożar. Personel pracowni należy stale pouczać o palności błon, albo też umieszczać w pracowni napisy, zwracające uwagę na niebezpieczeństwo pożaru.

Aby pożar, który powstał w sąsiedztwie archiwum błon, nie mógł łatwo przenieść się na samo archiwum i przez to zwiększyć rozmiary katastrofy, niezbędne jest rozmieszczanie w otoczeniu archiwum dobrze funkcjonujących gaśnic. Pozatem ściany, stropy i podłoża archiwum powinny być z materjałów niepalnych i nie przepuszczających pożaru, a więc z grubych murów i cegły o grubości conajmniej 27 cm, albo też z betonu. Stropy i podłogi z drzewa są bezwzględnie niedopuszczalne. Archiwum powinno posiadać podwójne bardzo szczelnie zamykane drzwi żelazne obite asbestem, lub innego rodzaju drzwi, zabezpieczające przed ogniem.

Pożądanem byłoby umieszczenie w ścianach archiwum, kilku butli stalowych ze stłoczonym bezwodnikiem węglowym w ten sposób, aby w razie pożaru można było, działając od zewnątrz całe archiwum wypełnić tym gazem, a przez to uniemożliwić spalanie się.

Odpowiednia budowa archiwum według powyższych uwag powstrzyma pożar, idący z zewnątrz ku archiwum.

Wielką uwagę należy jednak zwrócić na to, aby ogień nie mógł powstać w samem archiwum. W tym celu należy usunąć z archiwum te urządzenia domowe, które najczęściej są źródłami pożaru, t. j. piece i oświetlenie. Zdala od ścian archiwum powinny przechodzić również przewody kominowe, które mogą być czasami źródłem pożaru. Wogóle archiwum nie powinno być ogrzewane. Bez oświetlenia zwykle będziemy się mogli też obejść, wchodząc do archiwum tylko przy świetle dziennem. Gdyby archiwum umieszczone było tak, że sztuczne oświetlenie byłoby konieczne, to instalacja elektryczna powinna być wykonana niesłychanie starannie, na zewnątrz zaś archiwum powinien być umieszczony wyłącznik dwubiegunowy, który pozwoli na wyłączenie całej sieci archiwum w momencie, gdy się je opuszcza. Budynek, w którym mieści się archiwum powinien być zaopatrzony w piorunochrony.

Pozostaje jeszcze do omówienia możliwość samozapalenia się błon. Jak nam wiadomo celuloza nitrowana jest ciałem chemicznem, które w czasie dłuższego przechowywania ulega stopniowo rozkładowi, z wydzielaniem niektórych tlenków azotu. Rozkład ten szczególnie jest żywy, jeżeli temperatura podnosi się ponad poziom ciepłoty pokojowej.

W warunkach takich, a także jeśli błony układane są tak, że stykają się z sobą i tworzą większe niczem niepoprzedzielane stosy może nastąpić przyspieszenie tej reakcji rozkładowej i wreszcie samoistne zapalenie się błon.

Co należy przedsięwziąć, aby niebezpieczeństwo to usunąć? Przedewszystkiem temperatura archiwum musi być jednostajna i niska, w każdym razie poniżej 15° C. Usunięcie pieców i radjatorów pozwoli zadość uczynić temu żądaniu. Jedynie w lecie temperatura archiwum może się podnieść przez nasłonecznienie, jeśli ściany i okna wychodzą na południowy wschód, południe lub zachód. A przeto ściany muszą być dostatecznie grube, okna zaś ochronione grubemi okiennicami drewnianemi. Dla usuwania wy-

---

[2]) Annual report of the Surgeon General U. S. Navy 1925.

[3]) Nowa katastrofa tego rodzaju wydarzyła się dnia 19. XI. 1929 w szpitalu uniwersyteckim w San Francisco, przyczem 30 osób uległo zatruciu.

twarzających się stale tlenków azotu, archiwum powinno mieć własny osobny kanał wentylacyjny, o przekroju dostatecznie dużym, o sprawdzonem funkcjonowaniu. Aby gazy wytwarzające się mogły swobodnie uchodzić i temperatura błon nie podnosiła się, muszą one być ułożone luźno w położeniu pionowem i każda błona powinna być w grubej i porowatej kopercie papierowej. Niedopuszczalne jest ciasne pakowanie błon do pudełek lub układanie poziome w duże stosy.

Zachowując powyższe środki ostrożności, niebezpieczeństwa grożące naszym szpitalom zmniejszymy do minimum i potrafimy uniknąć zdarzeń tak tragicznych, jak te, których ofiarami były szpitale amerykańskie.

Zastanowić się wreszcie należy nad tem, gdzie powinny się mieścić archiwa błon radjologicznych, aby niebezpieczeństwa z nimi związane usunąć całkowicie. Naogół widuje się archiwa bądź w piwnicach gmachów, w których znajdują się pracownie, bądź też na najwyższej ich kondygnacji. To ostatnie rozwiązanie opiera się na tych motywach, aby w razie pożaru nie zostały odcięte pewne części budynku od klatek schodowych, dalej aby trujące gazy nie mogły wedrzeć się do budynku i aby uchodziły ku górze.

Przy umieszczeniu zaś archiwów w piwnicy kierowano się tem, że piwnica ma najbardziej stałą i wolną od wahań temperaturę i jest stosunkowo mniej narażona na pożar, niż ubikacje na innych poziomach.

W tym wypadku jednak występuje ta ujemna strona, że w razie pożaru, trujące gazy, unosząc się ku górze mogą wtargnąć do kurytarzy i klatek schodowych i spowodować liczne intoksykacje.

Jakie więc będzie rozwiązanie idealne?

Najlepiej byłoby umieścić archiwum w podziemnym schronie w podwórzu szpitala, o ile możności dostatecznie odległym, a połączonym z pracownią radjologiczną podziemnym kurytarzem, szczelnie dającym się zamknąć drzwiami automatycznemi. Schron ten dostatecznie duży, mógłby być bez ogrzewania, z oświetleniem elektrycznem, zaprowadzonem bardzo starannie i staranną wentylacją. W takich warunkach samozapalenie się błon byłoby prawie wyłączone.

Ponieważ wszystkie powyżej omówione niebezpieczeństwa wzrastają wraz z powiększeniem się ilości błon, przeto wydaje mi się koniecznem niszczenie większej ilości błon po upływie 10—15 lat przechowywania. Oczywiście, przed zniszczeniem wybrać trzebaby te błony, które mają pewne znaczenie naukowe i te, które przypuszczalnie mogą być potrzebne do spraw sądowych, t. zn. głównie dotyczące wypadków pourazowych.

Błony nie naświetlone, świeże i należycie opakowane, o ile przechowywane są w stałej temperaturze około 15° C, nie grożą wcale samozapaleniem się. Jednakże ze względu na możliwość podsycenia nie powinno się ich gromadzić w większych ilościach, w żadnym wypadku nie więcej, niż na 1—2 miesięczny użytek.

Omawając przechowywanie błon z cellulozy nitrowanej, które zawsze w pewnych warunkach w ten, czy w ów sposób mogą być niebezpieczne, wspomnieć muszę o innym rodzaju błon, o błonach t. zw. niezapalnych, zrobionych na podkładzie z octanu błonnikowego. Błony te, używane na szeroką skalę we Francji, zaczynają obecnie wchodzić w użycie również w Ameryce.

W rzeczywistości nie są to błony niezapalne.

Różnią się jednak od błon z celuloidu tem, że zapalają się trudno, spalają się bardzo powoli, podobnie jak np. zwykły papier, albo nawet wolniej, a czasem po zapaleniu same gasną, i nie ulegają z czasem rozkładowi grożącemu samozapaleniem. Stąd też składy takich błon nie są bardziej niebezpieczne, niż np. archiwa historji chorób i bibljoteki. Ponieważ wartość błon niezapalnych pod względem rozpoznawczym jest zupełnie taka sama, co błon celuloidowych, przeto najlepszem rozwiązaniem zagadnienia przechowywania błon byłoby wyłącznie dopuszczenie na rynek błon na podkładzie z octanu błonnikowego i obowiązkowe posługiwanie się niemi we wszystkich pracowniach. Rozwiązanie takie powinnoby być narzucone ustawowo i byłoby celowem i pożądanem, mimo iż koszt tych błon jest w chwili obecnej o 20% wyższy, niż błon zwykłych. Czy nie byłoby jednak lepiej ponieść ten wydatek, a przez to zapewnić sobie swobodne obchodzenie się z błonami radjologicznemi bez żadnych ograniczeń i dowolnie długie i pewne ich przechowywanie? Tembardziej, że 20%-owej podwyżki ceny rynkowej możnaby uniknąć przez obniżenie cła, lub zwolnienie od opłat wwozowych błon niezapalnych.

Gdyby istniały jakie przeszkody przeciwko temu, ustawowe unormowanie sprawy przechowywania błon radjodjagnostycznych powinno być podjęte zawczasu, nim nagromadzą się w naszych szpitalach olbrzymie ich ilości, i nim zmuszą nas do tego zdarzenia tak tragiczne, jak te, które miały miejsce już kilkakrotnie w Ameryce, tembardziej że sprawa przechowywania taśmy kinematograficznej już bardzo szczegółowo unormowana została rozporządzeniami ministrów robót publicznych, spraw wewnętrznych, przemysłu i handlu, oraz pracy i opieki społecznej, ogłoszonemi w dzienniku ustaw Nr 36 z dnia 29. V. 1929 r.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Nowiny lekarskie, rok XLII, nr. 2, z 15 stycznia 1930 r.: E. Brzeziński: Kilka uwag o zespole afektywno-sugestywnym. — Z. Dziembowski: Wycięcie splotu przedkrzyżowego. — S. Kalandyk: Promienie katodowe i znaczenie ich w medycynie.

Dziecko i matka, rok V, nr. 2, z r. 1930: M. Czerkawska: Wiersz „Matka". — M. Benisławska: Etyka w niemowlęctwie. Z. A. Wołowska: Kształcenie uczuć rodzinnych. — J. Korczakowska: Niepotrzebny. — J. Ładzianka: O prawa dzieci w ogrodach miejskich. — M. H.: Krzyk dziecka. Lewatywa. M. Morzkowska: Jakie mogą być przyczyny braku apetytu. Nie czyńmy dziecka przy stole ośrodkiem zainteresowania. Obiady w jadłospisie dziecka. — Z. Michejdzina: Karmienie naturalne. — A. Kęsk: Krótsza nóżka u dziecka. — P. Gleich: Różyczka.

Wiadomości farmaceutyczne, r. LXII, nr. 4, z 26 stycznia 1930: H. Szancer: Z badań nad metodami wykrywania krwi w moczu. Sprawy zawodowe.

Przyroda i technika, rok IX, zeszyt 1, ze stycznia 1930 r.: K. Kling: Uwagi na wstępie do technologji chemicznej. — T. Siemiradzki: Jeszcze o wężu morskim. — St. Keler: Dziwy przystosowań u owadów. — J. Nechay: Nowe poglądy w budownictwie mieszkaniowem.

Młoda matka, nr. 3, z r. 1930: P. Baumryter: Czy można zaziębić odrę? — S. Popowski: Czy kochająca matka może się brzydzić swego dziecka? — J. Bogdanowicz: Dzieci wsi i miasta. — Cz. Hoppe: Pasek czy szelki. — J. Śmiarowska: Z higjeny macierzyństwa. — Jedna z matek: Tego żądamy od naszych ogrodów miejskich. — W. Prażmowska: Ogrody dla dzieci w Ameryce. — Z. P.: Najlepszy posag. — J. Korczak: Czy na wszystko pozwalamy?

Warszawskie czasopismo lekarskie, rok VII, nr. 5, z 30 stycznia 1930 r.: H. Adelfang: O tak zwanych nacieczeniach wczesnych i ich znaczeniu w rozwoju suchot płucnych dorosłych (dok.). — J. Borkowski: Przyczynek do leczenia przetok ślinnych. — B. Glass: Nowsze poglądy na rolę i znaczenie niektórych elektrolitów ustroju (Streszcz. zbior. c. d.). — M. Zachert: Zakłady lecznicze dla chorych jaglicznych. — Wł. Biernacki: Działalność lekarska wobec projektu nowej polskiej ustawy o wykroczeniach. — L. Zamenhof: Dzieje medycyny.

Pielęgniarka Polska, rok II, nr. 1, ze stycznia 1930 r.: Ś. p. Prof. Dr. Aleksander Rosner. — Borkowski: Opieka społeczna nad matką i dzieckiem kiłowem u nas i zagranicą. — E. Jełowicka: Warunki pracy pielęgniarek na statkach Royal Mail Steam Packet Co. — J. Suffczyńska: Z mojego pobytu w Anglji.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo jugosłowiańskie.

Medicinski Pregled.

Nr. 11. 1929. Beograd, Zagreb, Ljubljana, Sofia.

D. Antić i D. Borić: *Rola śledziony w powstawaniu bilirubiny i cholesteryny.*

S. Kostić-Joksić: *O rhinovakcynacyi toksyną Dicka.*

M. Simić: *Próba teoretycznego wyjaśnienia anafilaksji.*

V. Jakovljević: *Leczenie złamań i ich powikłań na zewnętrznej powierzchni czaszki.*

V. Ristić: *Wartość sympathectomji okolotętniczej w owrzodzeniach troficznych.*

R. Z. Lopasić: *Wśród kolegów i przyjaciół polskich* (Sprawozdanie ze zjazdu lekarzy i przyrodników polskich w Wilnie).

Przegląd piśmiennictwa. — Kronika

Nr. 12, 1929. Beograd, Zagreb, Ljubljana, Sofia.

A. P. Deak: *Studjum o płonicy.*

V. V. Noheji: *Przyczynek do wyjaśnienia okresowości zimnicy w ciągu roku.*

R. Z. Lopasić: *Odczyn Targowli z elixir paregoricus.*

Przegląd piśmiennictwa. — Kronika.

Nr. 1. 1930, Beograd, Zagreb, Ljubljana, Sofia.

B. Zarnik: *Prawdopodobieństwo dodatniego wyniku przy badaniu grup krwi celem oznaczenia ojcostwa.*

M. Petrović: *Stadjum pośrednie w zapaleniu wyrostka robaczkowego z chirurgicznego punktu widzenia.*

R. Tadić: *Doświadczenia z odczynem Kahna.*

A. T. Simić: *Przypadek bąblowca serca.*

V. Milićev: *Leczenie ichtyozy i obwodowych zaburzeń naczynioruchowych za pośrednictwem układu nerwowego wegetatywnego.*

Przegląd piśmiennictwa. — Oceny.

M. Kićevać: *III. Zjazd Jugosłowiańskiego Tow. dermatowenerologicznego.*

L. Stanojević: *Clemenceau jako lekarz.*

Lijećnički Vjesnik.

Nr. 11. 1929. Zagreb.

S. Vidaković: *Histerografia i jej wyniki, szczególnie odnośnie rozpoznania i leczenia mięśniaków.*

E. Meyerhofer: *Rozpoznanie dziecięcej wczesnej gruźlicy.*

Fr. Minar: *O chorobach przedniej części stopy w związku z symulacją.*

B. Spišić: *O patologicznych kikutach w szpitalu ortopedycznym w Zagrzebiu.*

M. Kretić: *Leczenie zapalenia płuc „Digalen-Calcium".*

Sprawozdania. — Oceny. — Bibliografia słowiańska.

Dodatek: Staleski Glasnik: Sprawy zawodowe. — Medycyna społeczna. — Kronika.

Nr. 12. 1929, Zagreb.

V. Cavka: *Leczenie lekarstwami i chirurgiczne jaskry.*

J. Botteri: *Wynik leczniczy andyjskiego Chenopodium canahura w gruźlicy.*

M. Neumann: *Ruchomość woreczka żółciowego.*

S. Rechnitzer: *Możliwość nowych poglądów na działanie narkotyków.*

L. Glesinger: *Przyczynek do leczenia zaparcia.*

Sprawozdania. — Bibliografia słowiańska.

Leszczyński (Lwów).

Piśmiennictwo amerykańskie.
Surgery, Gynecology and Obstetrics.

1929. XLIX. 5.

Vaugham R.: *Znaczenie radjologji w rozpoznawaniu przebijającego wrzodu żołądka.* Zdanie, jakoby badanie roentgenologiczne w t. zw. „acute abdomen" miało być niepotrzebne jest nieracjonalne. Autor jest zwolennikiem radjologji, zwłaszcza w przebijającym wrzodzie żołądka.

Autor wykonuje prześwietlenie najczęściej w położeniu bocznem lewem. Położenie to umożliwia bańce powietrznej zajęcie okolicy przyodźwiernikowej, w której występuje około 90% wrzodów, przyczem utrudnia ono przechodzenie płynnej zawartości żołądka do wolnej jamy brzusznej.

Badanie roentgenologiczne jest bardziej uzasadnione, niż wszelkie inne, choćby najmniejsze badania fizykalne. Czas trwania prześwietlenia nie wynosi więcej, niż 5 minut. Jest to tak krótki czas, że trudno w nim przeprowadzić jakiekolwiek inne badanie, przyczem decyzja po prześwietleniu jest szybka i pewna.

Niektórzy twierdzą, że wprawdzie nie mają specjalnych zastrzeżeń co do badania roentgenologicznego w pękniętym wrzodzie żołądka, to jednak uważają je za zupełnie niepotrzebne. Jednak ci, którzy mieli sposobność obserwować większą ilość przebijających wrzodów żołądka przyznają, że nie zawsze najlepszy nawet klinicysta może postawić pewne rozpoznanie bez otwarcia jamy brzusznej. Wiemy, że najlepszym chirurgom zdarzało się już rozpoznawać zapalenie wyrostka robaczkowego, po usunięciu którego następowało zejście śmiertelne, z powodu zapalenia otrzewny, a na sekcji znachodzono przebijający wrzód żołądka.

Z 73-ch przypadków przebicia wrzodu żołądka z obserwacji autora tylko w 9-ciu nie znaleziono gazu w wolnej jamie brzusznej. Te przypadki wygoiły się samoistnie, bez zabiegu. W pozostałych stwierdzono wybitne pneumoperitoneum, które potwierdził zabieg względnie sekcja.

Z powyższego wynika, że w 86% przypadków udaje się wykazać roentgenologicznie samoistne pneumoperitoneum, co jest najpewniejszym objawem przebijającego wrzodu żołądka.

Kiedy może brakować gaz w wolnej jamie brzusznej, mimo przebicia wrzodu? Cztery czynniki na to się składają:

1) kiedy chory leży przeważnie na prawym boku,
2) kiedy brak jest powietrza w żołądku, w chwili przebicia,
3) kiedy otwór jest minimalny,
4) gdy otwór jest otoczony zrostami.

W rzadkich przypadkach może dostać się gaz do jamy brzusznej na tle przebicia raka żołądka, wrzodu gruźliczego lub durowego jelita, zapalenia wyrostka robaczkowego, — jednak w tych przypadkach unikamy z łatwością pomyłki rozpoznawczej na podstawie dokładnej historji choroby, obserwacji klinicznych i t. d.

Janik (Lwów).

Piśmiennictwo esperanckie.
Internacia Medicina Revuo.

1930, Nr. 1.

J. K. Friedjung (Wiedeń): *Wychowanie i pediatrja.* Wykład, wygłoszony na zjeździe lekarzy esperantystów we Wiedniu w lipcu 1929 r. U dzieci nieprawidłowo wychowanych występują częściej brak apetytu, bóle brzucha, zaparcie, częste moczenie, jąkanie się, lęk nocny, dychawica oskrzelowa i inne stany patologiczne, albo znane objawy chorobowe przybierają u tego rodzaju dzieci zupełnie odmienną postać niż u dzieci prawidłowych. Do takich dzieci należą dzieci jedynacy, dzieci pieszczone i zbyt kochane lub też dzieci niekochane, znienawidzone, często i zbyt ostro karane, dzieci pozostające pod szkodliwym wpływem osób obcych, wyrastające w zbyt ciasnych mieszkaniach wśród dorosłych i t. p. Toteż lekarz chorób dziecięcych jeszcze bardziej niż każdy inny musi być psychologicznie dobrze wykształconym, ażeby w podobnych przypadkach trafnie rozpoznawać i skutecznie leczyć.

Czleniak (Zagrzeb): *O organizacji higjeny w Jugosławji.* Również wykład, wygłoszony na powyższym zjeździe lekarzy esperantystów. Cała Jugosławia została podzielona na dziewięć instytutów higjenicznych, umieszczonych w następujących miastach: Lublana, Zagrzeb, Split, Sarajewo, Beograd, Nowysad, Nisz, Skople i Cetinje. Każdy instytut zaopatruje pewien obszar, podzielony na kilka powiatów; całe państwo jest podzielone na 33 powiaty. Wszelką pracą higjeniczną kieruje i kontroluje Departament sanitarny w Ministerstwie dla spraw społecznych. Departament jest podzielony na różne sekcje sanitarno-higjeniczne, każda sekcja ma swego osobnego kierownika. Kierownikiem Departamentu sanitarnego jest dr. Andrzej Sztampar. Jemu udało się pozyskać dla spraw sanitarnych Jugosławji filantropa Stanów Zjednoczonych Rockfellera, który hojnie ufundował dla Zagrzebia wspaniały instytut higjeny dla medycyny społecznej i osobny instytut dla nauczania zdrowotności ludowej. Oba instytuty mieszczą się obok siebie i pracują też razem. Propagandę higjeny prowadzi się też przy pomocy wykładów, filmów i pouczań w miastach i po wsiach. W szkołach średnich i fachowych higjena jest przedmiotem obowiązkowym nauczania. Ludność miejską jak i wiejską już od szkoły ludowej wychowuje się praktycznie do przestrzegania higjeny tak że sama ludność potem pracuje i przyczynia się do wszelkich urządzeń zdrowotnych.

J. Loessl (Debreczyn): *Doświadczenia przy operacjach żołądkowo-jelitowych zapomocą przyrządu do szycia von Petza.* W klinice chirurgicznej w Debreczynie wykonano w ostatnich dwóch latach 92 resekcji żołądkowych. Z tych 58 były operowane zapomocą przyrządu do szycia v. Petza, a 34 przypadków bez tego aparatu. Zwracano uwagę głównie na to, czy i jak często po operacji znaleziono krew w wymiocinach lub plwocinach. Pokazało się, że z pośród 58 operacyj sposobem v. Petza tylko w ośmiu przypadkach stwierdzono widoczną ilość krwi, podczas gdy z pośród innych 34 przypadków, szytych ręką było siedm z krwią. Autor zaleca przyrząd do szycia jelit von Petza zwłaszcza przy złączeniu żołądka i jelit o szerokiem świetle. Operacja tym przyrządem staje się prostą i łatwą, trwa o wiele krócej, może być radykalniejsza i wykonana w górnej części żołądka, a aseptyka i tamowanie krwi są o wiele pewniejsze.

Dr. Fels.

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Krakowskie Towarzystwo lekarskie.

W dniu 15 stycznia 1930 r. odbyła się na posiedzeniu Krakowskiego Towarzystwa lekarskiego o godzinie 8 wieczorem uroczysta akademja ku uczczeniu pamięci Prof. Rosnera.

Prezes: Prof. Latkowski.

Obecnych 220 gości.

Wśród gości byli obecni:

Rodzina zmarłego, Wojewoda Krakowski Dr. Kwaśniewski, Rektor U. J. Prof. Hoyer, Prezes Akademji Umiejętności Prof. Kostanecki, Wiceprezydent Miasta Dr. Schneider, Profesorowie Wydziału Filozoficznego, Prawniczego, Teologicznego U. J. Profesorowie i Docenci Wydziału Lekarskiego U. J. zjawili się w komplecie.

Jako delegaci przybyli Dr. Rożkowski i Dr. Kon z ramienia Częstochowskiego Towarzystwa Lekarskiego, Dr. Barański z ramienia Wydziału Sanitarnego P. K. P. Kraków.

Posiedzenie zagaił Prezes Prof. Latkowski, wygłaszając następujące przemówienie:

Jako przewodniczącemu Towarzystwa Lekarskiego przypadł mi zaszczyt otwarcia dzisiejszego żałobnego posiedzenia Towarzystwa na którem mamy uczcić pamięć zmarłego znakomitego kolegi, zasłużonego Prezesa i członka honorowego Tow. Lekarskiego.

Ciężki zaiste nad wyraz cios poniósł polski świat lekarski.

Ś. p. Aleksander Rosner urodził się 26. II. 1867 r. Studja gimnazjalne i uniwersyteckie odbył w Krakowie. Promował się na Doktora w 1890 r., bezpośrednio po tem mianowany został elewem Kliniki chirurgicznej, a w 1891 elewem Kliniki ginekologicznej, później zaś w r. 1892 asystentem na której to posadzie pozostawał do roku 1896. Docentem został w 1895 r. wkrótce potem odbył podróż naukową zagranicę, w 1898 r. zaś został profesorem szkoły położnych i prymarjuszem Szpitala św. Łazarza. W 1907 r. mianowany zwyczajnym profesorem. W 1907 r. był prezesem Tow. Lekarskiego. Godność tę piastował i w latach 1920—1921. Od 1910—1926 był ś. p. Zmarły prezesem Tow. ginekologicznego. Dziekanem Wydziału lekarskiego był w latach 1914—1915 i 1926—1927. Obok tego był członkiem honorowym Tow. Lek. i Tow. ginekologicznych w Krakowie, w Warszawie, w Poznaniu, Lwowie i Wilnie i prezesem Polskiego Towarzystwa ginekologicznego.

Trudno nam jeszcze uwierzyć, że ten człowiek w pełni sił który żywy brał udział w pracach uniwersyteckich i licznych Tow. naukowych, który niedawno jeszcze tu z tego miejsca w towarzystwie naszem przemawiał i olśniewał wszystkich swem prawdziwie żywem słowem, już nie żyje. Wszak widzimy go wszyscy tak pełnego energji i zapału, że trudno się pogodzić z faktem nieodwracalnym jakim jest dla nas śmierć tego człowieka. Tu w tem Tow. Lek. zostawił ś. p. Rosner po sobie wspomnienie mówcy obdarowanego niezwykłym darem prawdziwie żywego pięknego słowa, zawsze budzącego uwagę słuchaczy. To też sale Tow. Lek. wypełniały się po brzegi na wiadomość że Prof. Rosner będzie przemawiać. Swą niezwykłą inteligencją i wielkim polotem myśli czarował audytorjum i potrafił zawsze ożywić każde posiedzenie naukowe a również niezrównanemi były jego przemówienia z okazji różnych uroczystości, gdyż niezwykłemi porównaniami i prawdziwym dowcipem okraszał każdą swą mowę.

Z świetnym i efektownym darem wysławiania się łączył nadzwyczajny talent pedagogiczny, to też był uwielbianym przez uczniów pedagogiem.

Wybitna jego twórczość naukowa oparta była na głębokiej i szerokiej wiedzy, badania jego obok badań z zakresu ginekologji sięgają daleko poza zakres tej specjalności a wszystkie jego dzieła, cechuje wybitny talent literacki. Był jednym z najlepszych klinicystów, był genjalnym pedagogiem, godnym następcą Madurowicza i Jordana.

Głęboka wiedza i intuicja zrobiła go znakomitym lekarzem do którego z zaufaniem zgłaszały się rzesze z wdzięcznością wspominających go pacjentek.

Lekarze polscy, a szczególnie krakowscy, tracą w nim niezmiernie wiele, tracą swego przewodnika, doradcę, liczne towarzystwa naukowe i filantropijne organizatora, chore prawdziwego ojca i opiekuna.

Roczniki Towarzystwa opowiedzą naszym następcom o zasługach ś. p. Rosnera jako reorganizatora Towarzystwa Lekarskiego, które gdy po wojnie chyliło się do upadku, on dźwignął, ożywił i uzdrowił.

To też Zarząd Towarzystwa Lekarskiego chcąc uczcić pamięć postanowił umieścić Jego portret w sali posiedzeń i zebrać składki na fundusz Jego Imienia.

Następnie przemawiali Dziekan Wydziału Lekarskiego Prof. Dr. J. Piltz:

Ś. p. Aleksander Rosner posiadał niepospolite cechy umysłu i charakteru.

W obcowaniu z Nim uderzała Jego niezwykła subtelna wrażliwość, dzięki której wszystkie przejawy ducha ludzkiego wzbudzały w Nim żywe zainteresowanie.

Obdarzony był taką bystrością umysłu, pamięcią, takiem poczuciem ładu i porządku w myśleniu oraz zmysłem krytycznym, że zdobywanie wiedzy przychodziło Mu z nadzwyczajną łatwością.

Umysł Jego odznaczał się wprost fenomenalną pojemnością.

Jego talent krasomówczy, owiany pogodnym humorem i wytwornym dowcipem — to był istny dar Boży.

Poza tem posiadał On wrodzoną dążność do ciągłego kształcenia i doskonalenia się.

Zmarły był jednak nietylko intelektualistą — miał silnie rozwinięte uczucia rodzinne i społeczne, które sprawiały, że był żywym człowiekiem i brał czynny udział w życiu.

Był też czy to na ławie szkolnej, czy też w późniejszej pracy zawsze dobrym kolegą a jako lekarz pełen serdecznej troskliwości dla Swoich chorych.

W pracy wykazywał niezwykłą sumienność, obowiązkowość, wytrwałość i niestrudzoną energję.

Posiadał też silnie rozwinięte poczucie godności i odpowiedzialności oraz dużą odwagę cywilną.

Dzięki tym wszystkim cechom umysłu i charakteru stał się ś. p. Prof. Rosner znakomitym pedagogiem. Jasnemi wykładami bogatemi w treść i ujętemi w piękną szatę, pociągał i czarował słuchaczy.

Prócz tego że był niepospolitym lekarzem w Swojej specjalności, orjentował się znakomicie w innych działach medycyny.

Był to klinicysta w wielkim stylu!

Jako pierwszorzędny uczony, licznemi pracami naukowemi z zakresu najważniejszych, podstawowych zagadnień patologji przyczynił się znakomicie do rozwoju nauki polskiej.

Wykształcił cały zastęp dzielnych specjalistów. Niektórzy z nich zajmują dziś najwybitniejsze stanowiska w uniwersytetach naszych.

Napisał świetny z zakresu Swojej specjalności podręcznik, z którego czerpią wiedzę nietylko słuchacze medycyny wszystkich polskich uniwersytetów ale i lekarze.

Nie zacieśniał się jednak w Swoim zawodzie. Dużo czasu poświęcał literaturze i sztukom pięknym, historii kultury i zagadnieniom ogólno - ludzkim, — bo myślenie Jego i zamiłowania szły nietylko w kierunku przyrodniczem lecz i filozoficzno-humanistycznym.

Był to człowiek o wysokiej kulturze!

Przesiąknięty nawskroś najpiękniejszemi tradycjami naszej prastarej Alma Mater Jagiellonica, był tak całem sercem przywiązany do niej, że do wszystkich spraw, dotyczących Uniwersytetu Jagiellońskiego, odnosił się z nadzwyczajnym pietyzmem. Dla spraw uniwersyteckich żywił w Swojem sercu specjalny sentyment.

Niejeden z nas odczuwał to tak dalece, że o ile chciał jakaś sprawę przeprowadzić, bądź na Wydziale, bądź w Senacie, interesował się wielce, czy Rosner będzie na posiedzeniu obecny. Dobrze bowiem było wiadomem, że słuszną sprawę Rosner zawsze ujmie objektywnie i poprze.

Ś. p. Prof. Rosner, pełen inicjatywy i obdarzony zmysłem organizacyjnym, tworzy Klinikę, która niezaprzeczenie stanie się jedną z najpiękniejszych klinik w Europie. Ci, którzy się z nim stykali przy tej pracy, wiedzą, ile starań i trudów włożył Rosner w to najukochańsze Swoje dzieło. Obejmując dalekie horyzonty, budował tę Klinikę z myślą o przyszłych pokoleniach. Budował ją — dla społeczeństwa na pożytek, dla imienia polskiego na chwałę!

W tym samym czasie bez dłuższych starań i przygotowań, powstaje z inicjatywy prof. Rosnera tak bardzo pożyteczna i potrzebna instytucja — Uniwersytecka Szkoła Pielęgniarek i Higjenistek.

Jakby za dotknięciem różdżki czarodziejskiej Rosner zjednywa Fundusz Rockefellerowski i przy pomocy Rządu buduje w bardzo szybkim tempie instytucję, która już przyspożyła społeczeństwu niezmiernie pożyteczny zastęp sił do pracy.

Jedne jako pielęgniarki w Klinikach i szpitalach przyczyniają się do podniesienia poziomu opieki nad chorymi, inne w charakterze higjenistek pracują nad poprawą warunków zdrowotnych uboższej ludności w fabrykach, domach robotniczych i t. p.

Zasługi ś. p. Prof. Rosnera dla Wydziału lekarskiego, dla Uniwersytetu i dla społeczeństwa naszego są tak wielkie, że, jakkolwiek śmierć zabrała Go przedwcześnie, to jednak można powiedzieć, że zadanie, do jakiego los Go powołał, spełnił w zupełności.

To też pozostanie On dla nas wzorem do naśladowania.

Jego bogata dusza i czyny niespożyte budzą w nas podziw i cześć!

Doc. Dr. Szymanowicz.
Doc. Dr. Zubrzycki.

Prof. Dr. L. Wachholz.

Garść wspomnień o Św. p. A. Rosnerze.
(streszczenie własne)

„Śmierć pewna a bliska;
Maże wszelkie rachuby; czas wartko ucieka;
Dziś rwij róże, bo nie wiesz, co cię jutro czeka".

I on zrywał pełną garścią róże swego talentu i bogatego doświadczenia i rozrzucał je hojnie pomiędzy rzesze swych uczniów i kolegów z zawodu dziś, bo nie wiedział, chociaż przeczuwał, co go jutro czekało. I to jutro przyszło nagle i niespodziewanie i oto przestał być rzeczywistością, bytem ziemskim a stał się już tylko pojęciem, wspomnieniem.

Lat 45 mija od chwili naszego poznania się mimo, że byliśmy obaj rdzennymi krakowianinami i mimo, że Kraków z przed 1/2 wieku liczył niewiele nad 50 tysięcy mieszkańców. Poznanie nastąpiło w pięknym teatrze anatomicznym wielkiego Teichmanna, gdzie śp. Rosner jako słuchacz drugiego roku zajął miejsce w pierwszej prawej ławie wraz ze swymi najbliższymi towarzyszami współpracy, śp. Stanisławem Czaplińskim, umysłem bujnym, pomysłowym, ale psychopatycznie rozwichrzonym i Adolfem Beckiem, umysłem ścisłym, krytycznym i zimnym. Rosner łączył w sobie cenne zalety obu swych kolegów, dodając doń pewien wdzięk naturalny ujmowania rzeczy w piśmie i w żywem słowie. Był on prawdziwym protagonistą na swoim roku w ciągu całego trwania studjów. Tę godność pierwszego na swym roku zawdzięczał wrodzonym zdolnościom, wielkiemu poczuciu obowiązku, zamiłowaniu i zapałowi do nauk wogóle a w szczególności do nauki lekarskiej, wreszcie zdolności jasnego sposobu wypowiadania swych myśli. Wielki zapał do nauk lekarskich umiał Rosner utrzymać na wodzy swoim trzeźwym rozsądkiem. Nie popełnił on błędu, którego dopuścili się niektórzy z młodych adeptów nauk lekarskich, a który polegał na zupełnem oddaniu się pewnej gałęzi już w czasie normalnych studjów lekarskich z uszczerbkiem dla ogólnego wykształcenia zawodowego. Rosner wiedział, że możliwie najdokładniejsze zapoznanie się z wszystkiemi naukami lekarskiemi stanowić może jedynie pewną i ścisłą podstawę do późniejszej specjalizacji. Tem też ogólnem wykształceniem lekarskiem zdumiewał on w swych wykładach i w dyskusjach naukowych swych uczniów i kolegów. Jako wyraz sumiennych jego studjów studenckich stanowią jego colloquia, złożone ze wszystkich obowiązkowych i nadobowiązkowych przedmiotów u odnośnych profesorów. Te prywatne egzamina, które dziś niestety należą już tylko do historji, miały dla niego bardzo ważne znaczenie. Składaniem tych egzaminów chciał on wobec swych kolegów usprawiedliwić ten przywilej, z jakiego jako syn profesora uniwersytetu korzystał, to jest przywilej uwolnienia od opłaty czesnego. Uzyskanie zwolnienia od opłaty czesnego zależało u innych uczniów od pomyślnego złożenia półrocznych kolokwiów obok poświadczenia ubóstwa. Kolokwia były dalej dla Rosnera probierzem jego każdorazowej wiedzy lekarskiej a dawały mu również możność bezpośredniej wymiany myśli z odnośnym profesorem. Egzamina dyplomowe złożył Rosner w możliwie najwcześniejszych terminach i wszystkie maxima cum laude, aczkolwiek miał on także i niechętnych sobie egzaminatorów. Po rocznej praktyce w klinice chirurgicznej pod kierunków śp. Rydygiera objął w roku 1892 drugą asystenturę w klinice położniczo-ginekologicznej, pozostającej pod dyrekcją Prof. Madurowicza. I tu nasuwa się pytanie, dlaczego Rosner ze swym szerokim umysłem i swem gruntownem a wszechstronnem przygotowaniem ogólno lekarskiem wybrał sobie z pośród gałęzi wiedzy lekarskiej właśnie gałęź tak ograniczoną, jak się dowcipnie wyraził w swem przemówieniu bankietowem na niewiele godzin przed swą śmiercią — mały folwark, dlaczego nie wybrał sobie np. szczegółowej patologji i terapji chorób wewnętrznych. Nie pomylimy się zbytnio, jeżeli za poważną przyczynę tego wyboru uznamy długoletni jego a wielki kult dla osoby Prof. Madurowicza, wielkiego przyjaciela jego rodziców a usposobionego mu tak, jak nim bywa ojciec względem syna. Kiedy po śmierci Madurowicza w roku 1893 objął śp. Prof. Jordan zrazu zastępczo a potem na stałe dyrekcję kliniki ginekologiczno-położniczej, oddał Rosner niezmierne usługi swemu nowemu szefowi. Głośna walka, jaka zawrzała o spuściznę po Madurowiczu, byłaby się niewątpliwie zakończyła klęską Jordana, gdyby nie usługa i pomoc Rosnera. Stosunek jego do nowego szefa stał się więc, nic dziwnego, serdecznym i w tych warunkach Rosner odbył swą habilitację, a następnie uzyskawszy urlop, wyjechał na szereg miesięcy w podróż naukową po Europie. Listy jego z podróży pisane do Jordana, pełne dowcipu, bystrych spostrzeżeń, trafnej krytyki odczytywał Jordan swym asystentom i swym kolegom z prawdziwą dumą, że posiada tak uzdolnionego ucznia i asystenta. W roku 1898 objął Rosner posadę profesora szkoły akuszerek po prof. Marsie, powołanym na katedrę uniwersytecką do Lwowa. Miejsce jego przy Jordanie zajęli inni. I oto z biegiem czasu sprawdziło się to przysłowie, że „co z oczu, to i z myśli". Stosunek jego do byłego szefa nie z jego winy stawał się coraz to chłodniejszym i luźniejszym. Gdyby był Jordan żył dłużej, to możeby wysunął był na swego następcę innego ze swych asystentów niż Rosnera, w każdym razie ponad wszelką wątpliwość o wiele mniej uzdolnionego i godnego. W roku 1907 przedstawił Rosnera Wydział Lekarski na swój wniosek jako jedynego kandydata na następcę Jordana. Objąwszy nowe obowiązki, które stanowiły najdalszy cel jego marzeń, doznał dowodów zawiści losu. Przedewszystkiem musiał niebawem, bo w roku 1910 ustąpić z piastowanego równocześnie z profesurą prymarjatu położniczego w Szpitalu Św. Łazarza, mimo że był on pierwszym z dyrektorów kliniki, który swój oddział szpitalny nie traktował po macoszemu. Na szczególną wzmiankę zasługuje stosunek Rosnera do prof. Cybulskiego, do którego pierwszych uczniów należał. Od pierwszych chwil zadzierżgnął się serdeczny stosunek między młodym, w roku 1885 mianowanym następcą śp. prof. Piotrowskiego Cybulskim a jego uczniem Rosnerem. Stosunek ten jedynej, prawdziwej przyjaźni między profesorem a uczniem jest bezprzykładnie pięknym epizodem z życia obydwóch. W domu tego swego przyjaciela i ukochanego profesora poznał — jak się sam wyraził w przemówieniu swem ku czci Cybulskiego w dziesięciolecie jego śmierci — szczęście swojego życia, swą żonę, którą mu zawiść losu przedwcześnie wydarła. W tym samym momencie spadały na niego inne zawody życiowe, które dały mu odczuć tę „przykrość kultury", o jakiej, w najnowszem swem dziele mówi Zygmunt Freud. I jakby w przeczuciu wywodów Freuda chwyta się on gorączkowo pracy naukowej, ślęczy nad swym podręcznikiem, studjuje plany i organizację przyszłej nowej kliniki, aby w ten sposób uchylić się od przykrości życiowych. Ale w tym ostatnim okresie jego życia spotykają go także i coraz powszechniejsze uznania i zaszczyty.

Garść tych wspomnień zacząłem od przytoczenia Horacjuszowego „carpe diem". Jeżeli duch Rosnera unosi się w tej chwili nad nami, to wiem, że będzie mu miłem, jeżeli przemówienie moje zakończę zdaniem głośnego greckiego biografa:

(„Drzewa powalone i ścięte wyrastają szybko, utrata mężów, którzy nas opuścili, nie łatwą jest do powetowania").

W końcu odczytał Prezes telegramy kondolencyjne od PP. Dziekanów Wydziału Lekarskiego Uniwersytetów Wileńskiego i Warszawskiego, z Towarzystwa Lekarskiego Zagłębia Dąbrowskiego, od Dra Putermana ze Sosnowca oraz list od Dra Natansona.

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Protokół posiedzenia wyborczego z dn. 7. I. 1930 r.

Przewodniczący: Wiceprezes L. Paszkiewicz.
Obecnych członków T-wa 92.

I. Po odczytaniu przyjęto protokół posiedzenia administracyjnego z dn. 30. XII. 1929 r.

II. Sekretarz doroczny J. Trzebiński odczytuje sprawozdanie z działalności naukowej T-wa za rok ubiegły.

W roku sprawozdawczym 1929 Towarzystwo Lekarskie Warszawskie odbyło 22 posiedzenia kliniczne, na których wygłoszono 32 odczyty i przedstawiono 24 pokazy. W dyskusji zabierały głos 94 osoby.

Frekwencja kolegów członków Towarzystwa wyniosła ogółem 1008 osób, średnio na jednem posiedzeniu — 46. Największa liczba członków na jednem posiedzeniu — 88 osób, najmniejsza 22.

490 gości przybyło na posiedzenia kliniczne, średnio 24 osoby na 1 posiedzenie. Największa liczba — 67 osób, najmniejsza — 7.

Oprócz posiedzeń klinicznych, odbyło się 5 posiedzeń, poświęconych sprawom szpitalnictwa. Wygłoszono na nich 6 odczytów, w dyskusji zabierało głos 41 osób. Frekwencja członków ogółem — 259 osób, gości — 57. Średnio na 1 posiedzenie wypadało 52 członków i 11 gości.

Sprawy, omawiane na posiedzeniach, poświęconych szpitalnictwu, budziły wśród zebranych niemałe zainteresowanie i wywoływały wielce ożywioną dyskusję. Z odczytów i związanej z niemi dyskusji wyzierała zawsze głęboka troska o dobro szpitalnictwa.

Wszystkie protokóły posiedzeń zostały przygotowane do druku.

III. Wiceprezes złożył podziękowanie ustępującemu sekretarzowi dorocznemu kol. J. Trzebińskiemu za pracę na tem stanowisku w roku ubiegłym.

IV. Wobec dostatecznej liczby obecnych członków T-wa — przystąpiono do wyborów:

1) na Sekretarza Stałego został wybrany kol. Bronisław Sawicki,

2) na Prezesa został wybrany kol. Witold Orłowski,

3) na Wiceprezesa został wybrany kol. Ludwik Paszkiewicz,

4) na Sekretarza dorocznego został wybrany kol. Jan Roguski,

5) na Zastępcę sekretarza dorocznego wybrano kol. Władysława Kosińskiego,

6) na Członka Zarządu wybrano kol. Wacława Łapińskiego,

7) na Członka Komitetu Rewizyjnego został wybrany kol. Bryndza-Nacki Ludwik,

8) do Kasy Wsparcia dla wdów i sierot po lekarzach wybrani zostali koledzy: A. Gruszczyński, H. Łazarowicz, W. Szumlański, oraz G. Chodakowski i A. Krzyczkowski,

9) na członków czynnych wybrani zostali: kol.. Barański Rajmund, Bratkowski Edmund, Brokman Henryk, Butkiewicz Tadeusz, Chodkowski Karol, Dobrowolski Kazimierz, Hinz Tadeusz, Jachimowicz Jan, Korsak Idalja, Korzeniowski Lucjan, Krause Aleksander, Laskowski Józef, Latkowski Michał, Markert Wacław, May Józef, Michałowicz Mieczysław, Piasecki Marjan, Piechowska Janina, Piotrowski Kazimierz, Pokorny Gwidon, Pokrzewiński Stefan, Popowski Stanisław, Półtorzycka Stanisława, Pruszczyński Aleksander, Ręczajski Wacław, Rytel Aleksander, Siedlecki Eustachy, Wasilkowska-Krukowska Helena, Wajgiel Eugenjusz, Wierzbowska Marja, Wszelaki Stanisław, Znajewska Halina.

Na tem posiedzenie zakończono.

Sekretarz Doroczny: *Jan Trzebiński*.
Wiceprezes: *Ludwik Paszkiewicz*.

Walne Zebranie Doroczne Komitetu Propagandy Medycyny Lotniczej w Polsce.

Odbyło się w dniu 20. XII. 1929 r. w Sali Konferencyjnej Centrum Badań Lotniczo-Lekarskich (Mokotów-Lotnisko) pod przewodnictwem prof. U. W. R. Nitscha. W tej samej sali przed rokiem miało miejsce zebranie orgainzacyjne tegoż Komitetu, który powstał z inicjatywy kilku lekarzy wojskowych z gen. S. Rouppertem na czele. Komitet powstał przedewszystkiem dla spopularyzowania samej potrzeby t. zw. medycyny lotniczej w Polsce i jej doniosłej roli dla rozwoju naszego lotnictwa, a następnie także dla gromadzenia przez koła lekarskie i nie-lekarskie, pozyskane dla tej idei, zasobów materjalnych, niezbędnych dla postawienia badań lotniczo-lekarskich na wysokim poziomie naukowym.

Jak widać ze sprawozdania, przedstawionego przez Wydział Wykonawczy, to w ciągu ubiegłego pierwszego roku swego istnienia Komitet nie dążył narazie do intensywnego rozrostu liczebnego, lecz pragnął przez nielicznych wprawdzie, ale oddanych swej idei adherentów pozyskać sympatję i zrozumienie w ośrodkach życia kulturalnego całego kraju. To też, jak wynikało ze sprawozdania skarbnika (dra K. Vacqueret) za rok ubiegły dochody Komitetu ze składek członkowskich (których wysokość minimalną ustalono na 5 zł rocznie) wyniosły zaledwie około 2.000 zł. większe zaś sumy uzyskano w postaci zapomóg od organizacyj pokrewnych i wspierających, jak od Ligi Obrony Powietrznej i Przeciwgazowej, od Komitetu Lotnictwa Sanitarnego, od Koła Skarbowców L. O. P. P. i od Komitetu Wojewódzkiego Krakowskiego L. O. P. P. Dzięki tym hojnym datkom Komitet posiada dziś na *koncie czekowem P. K. O. Nr. 19091* około 22 tys. złotych, które stanowią poważny już zawiązek przyszłych funduszów, tak potrzebnych dla urzeczywistnienia zamierzeń Komitetu.

O tych najbliższych zamierzeniach poinformował zgromadzonych płk. lek. A. Huszcza, Kierownik Centrum Badań Lotniczo-Lekarskich, w treściwym referacie, poświęconym omówieniu *metod badań nad wpływem niskich ciśnień na organizm*. Podniósł on ogromną wartość tych badań, dokonywanych w komorach niskiego ciśnienia, czyli w t. zw. kesonach pneumatycznych, jak również w specjalnych samolotach, przeznaczonych dla celów doświadczalnych. Są to właściwe warsztaty pracy naukowo-doświadczalnej w zakresie medycyny lotniczej bez których nie można sobie wyobrazić szybkiego jej rozwoju i dalszych postępów. Dlatego też należy sobie postawić jako główny cel gromadzenia funduszów Komitetu jaknajprędsze stworzenie tych aparatów, dążąc do zbudowania ich środkami krajowemi.

Na tem samem posiedzeniu została także podniesiona sprawa utworzenia Rady naukowej lotniczo-lekarskiej, której głównem zadaniem byłoby nadawanie właściwego kierunku pracom naukowym, prowadzonym na terenie Centrum Badań Lotniczo-Lekarskich w różnych działach medycyny lotniczej. W skład tej Rady mieliby wejść wybitni przedstawiciele wiedzy lekarskiej, zaproszeni przez Ministerstwo Spraw Wojskowych oraz Ministerstwo Komunkacji, gdyż oba te Ministerstwa są zainteresowane w pierwszym rzędzie w szybkich postępach tych badań.

Co do ogólnego kierunku działalności Komitetu w roku bieżącym wypowiedziano się za tem, aby dla ożywienia ruchu propagandowego zarówno w stolicy, jak i na prowincji, tworzyć tam placówki Komitetu w postaci miejscowych jego sekcyj czy kół, które powinny nawiązać stały kontakt z Komitetami Wojewódzkiemi lub regjonalnemi L. O. P. P., z Wydziałami Lekarskiemi Uniwersytetów oraz Izbami Lekarskiemi. Dla zainteresowania zaś kół fachowo-lekarskich zagadnieniami z zakresu medycyny lotniczej — należałoby urządzać od czasu do czasu odczyty, wygłaszane przez lekarzy lotniczych miejscowych, lub też delegowanych z Centrum. Wciągając w ten sposób szersze, niż dotychczas, warstwy do akcji Komitetu, należy mieć na widoku w głównej mierze popularyzowanie zadań Komitetu i rozszerzanie sfery jego wpływów, nie zaś bezpośrednie dochody materjalne z drobnych składek członkowskich, które nie mogą same przez się wiele zaważyć na szali gromadzenia funduszów Komitetu. Natomiast bardzo wydatną w tym względzie pomoc mogłaby okazać Liga Obrony Powietrznej i Przeciwgazowej, jako organizacja, obejmująca całokształt spraw, dotyczących obrony powietrznej Państwa, a więc i sprawy medycyny lotniczej, grającej niepoślednią rolę w organizowaniu siły i tężyzny lotnictwa.

Wszystkie te postulaty, wysunięte na Walnem zebraniu, są zupełnie celowe i niewątpliwie przyczynią się do wzmożenia akcji Komitetu i do szybszego zrealizowaiia jego zamierzeń. Dla zaznajomienia członków Komitetu, obecnych na tem zebraniu, ze stanem zaopatrzenia Centrum Badań w całą skomplikowaną aparaturę kliniczną i laboratoryjną, Kierownik C. B. L. L. po zamknięciu posiedzenia, oprowadzał gości po wszystkich pracowniach i gabinetach, gdzie specjaliści poszczególnych działów udzielali wyjaśnień i demonstrowali urządzenia i przyrządy.

Interesujący się bliżej działalnością Komitetu i pragnący zapisać się na listę członków mogą zwracać się telefonicznie lub listownie do płk. dra A. Huszczy, Kierownika Centrum Badań Lotniczo-Lekarskich (tel. służbowy 522—98, adres Mokotów-Lotnisko, bud. 28).

Towarzystwo Patologów Polskich (Sekcja Poznańska).

5. posiedzenie z dnia 13 grudnia 1929 r.

Przewodniczący: Prof. L. Skubiszewski.

Obecnych 26.

1) Przyjęcie protokołu posiedzenia z dnia 26. kwietnia 1929 r.

2) Prof. L. Skubiszewski wygłasza odczyt p. t.: *„O istocie zmian przerostowych w sercu"*.

Wobec tego, że wskaźnik sercowy do 5-go roku życia jest jednakowy u płci męskiej i żeńskiej, a od tego czasu wskaźnik żeński zmniejsza się i jest mniejszy w przybliżeniu o 8% od męskiego i że waga serca, według Müllera powiększa się aż do 70 roku życia, od razu powstaje słuszne przypuszczenie, iż ocena fizjologicznego przerostu serca należy do trudnych zagadnień i to tembardziej, że poznanie istoty przerostu patologicznego nie można uważać za wyczerpane.

Po omówieniu prac Rindfleischa, Förstera, Facilidesa, Zielonki, Letulle'a, Goldenberga, Tanzla, Hasenfelda, Romberga, Standlera, Albrechta i Neubera, referent przedstawił rozbieżność w poglądach na istotę przerostu mięśnia sercowego. Rozbieżność ta zdaniem referenta, wynika z doboru materjału badaniowego, prace bowiem wymienionych autorów były wykonane na patologicznych sercach przerostowych. Zmiany te rozwinęły się pod wpływem niedomykalności zastawek tętnicy głównej. Niedomykalność w sercach ludzkich była spowodowana procesem zapalnym, a u zwierząt była wywołana sztucznie. W obu tych odmianach niedomykalności sam czynnik wywołujący niewątpliwie miał wpływ na mięsień sercowy, stąd też naturalną rzeczą było, że Albrecht w sercach przerostowych stwierdzał zwyrodnienie miąższowe. Stan ten niewątpliwie utrudniał ocenę wielkości komórek mięsnych w sercach przerostowych. To samo da się powiedzieć o tkance łącznej podścieliskowej. Nie można wątpić, że te czynniki chorobotwórcze, które spowodowały niedomykalność zastawek tętnicy głównej, były obojętne w stosunku do tkanki łącznej podścieliskowej serca.

Z przytoczonych uwag wynika, że naturalnem wymaganiem w określeniu istoty przerostu serca jest usunięcie przedewszystkiem tych ciężkich zmian, które zawsze współtowarzyszą niedomykalności zastawek tętnicy głównej. Natura sama dostarcza nam odpowiedniego materjału do badań i poznania istoty zmian przerostowych, u ssaków bowiem i ptaków praca mięśni jest miarodajna dla oceny wielkości serca (Bollinger, Bergmann i Perrot). Mając na względzie niniejszy fakt, Prof. L. Skubiszewski przeprowadził badania na sercach zwierząt jednego i tego samego gatunku, ale znajdujących się w odrębnych warunkach, oraz serca zwierząt filogenetycznie ze sobą spokrewnionych, ale pędzących odmienny tryb życia. Do badań tych prelegent zużytkował materjał Ogrodu Zoologicznego w Poznaniu, dzięki uprzejmości Prof. Lubicz-Niezabitowskiego.

Materjał badaniowy:

Króliki na wolności wychowane	8
Króliki w klatkach wychowane	7
Zające	4
Sarny pospolite w klatce	2
Sarny pospolite na wolności	3
Jeleń	1
Małpy	10
Struś	1
Razem	36

Do tego dołącza się 26 przypadków serc przerostowych ludzkich. Na podstawie badań pomiarowych referent doszedł do następnych wniosków:

1) Równorzędnie z powiększeniem się wieku, przyborem ogólnej wagi mięśni szkieletowych ma też miejsce przybór masy serca, przybór który wynika z powiększenia się komórek mięsnych serca w poprzecznym kierunku.

2) O przyborze masy sercowej mięsnej i równoległem zwiększaniu się komórek mięsnych w poprzecznym wymiarze najlepiej świadczą serca tych zwierząt, które należąc do jednego i tego samego gatunku, zachowują odrębny tryb życia. Zmiany te tem jaskrawiej występują w tych przypadkach, kiedy odmienny tryb życia zachowany jest przez kilka pokoleń.

3) Na ptakach stany przerostowe ilustruje nam wymownie zachowanie się prawego serca, które wymiarami i masą niekiedy dochodzi do wielkości lewego serca.

4) Przerost prawej komory serc ludzkich jest związany z znacznem powiększeniem przeciętnej szerokości komórek mięsnych w porównaniu z włóknami serc zmienionych.

5) W ustroju ludzkim stan przerostowy występuje w sposób niezaprzeczalny już dla zwykłego oka, a w badaniach mikrometrycznych komórki mięsne dosięgają rozmiarów przerostowych lewego serca, w tych przypadkach, kiedy zwężenie prawego ujścia tętniczego ma miejsce tuż po porodzie albo nawet w okresie rozwojowym.

6) Tkanka łączna w przerostach fizjologicznych serc nie bierze czynnego udziału. W przerostach patologicznych obecność tkanki łącznej należy pojmować jako wyraz zaburzeń w tkance łącznej podścieliskowej na skutek działania bądź czynników zapalnych lub też następstwa zaburzeń w krążeniu w obrębie mięśnia sercowego.

7) Włókna kratkowane wykazują na podstawie pomiarów porównawczych niejednakową grubość, która wzrasta równomiernie do grubości poprzecznej włókien mięsnych. (autoreferat).

W dyskusji zabierają głos Dr. Zeyland, Prof. Skubiszewski.

3) Dr. J. Czyżak przedstawia: *a) Przypadek słoniowacizny wargi większej* u kobiety 26-letniej. Prawa warga sromowa jest wielkości $1^1/_2$ dłoni, brak owrzodzeń. Narząd usunięto zapomocą amputacji.

Pod mikroskopem widać niezbyt szeroki pas nabłonka płaskiego odgraniczonego falistą linją, lecz wszędzie ostrą od błony podstawnej. Tu i ówdzie widać nieliczne gruczoły łojowe. Pod nabłonkiem rozpościera się tkanka łączna. Poszczególne włókna jej są obrzękłe i porozsuwane, w szczelinach mieści się jakby drobnoziarnisty pyłek (ścięty płyn białkowy). Miejscami, przeważnie ogniskowo, widać liczne naczynia limfatyczne otoczone dużą ilością limfocytów. W ich otoczeniu rzucają się w oczy ułożone przeważnie w ugrupowaniach komórki olbrzymie o 3,4, a nawet kilkunastu jądrach. Układ jąder wskazuje zarazem na genezę komórek, pochodzą one z wśródbłonka naczyń limfatycznych. Niewiadomo z jakich przyczyn podział komórek nie doszedł do właściwego końca, podziałowi uległy tylko jądra, gdy pierwoszcze tworzy jedną wielką bryłę. Obrazy mikroskopowe wraz z obrazem klinicznym upoważniają do rozpoznania słoniowacizny. Przyczyny tego schorzenia nie zdołano wykryć. Można było wyłączyć kiłę i gruźlicę, którą podawano często jako przyczynę tego schorzenia. Dalsze losy chorej są nieznane, ponieważ nie stawiła się do ponownego badania.

b) *Lymphangioma retroperitoneale* u 34-letniej wieloródki. Guz wielkości główki dziecka, leżący pozaotrzewnowo, w jego otoczeniu liczne zrosty z siecią i jelitami. Guz składa się z grubościennej torbel, z licznemi komórkami różnej wielkości, odgrodzonych od siebie szerszemi lub węższemi przegrodami oraz białemi ogniskami, wypełniającemi częściowo przestrzenie między przegrodami.

Preparaty mikroskopowe wykazują sieć przegródek łącznotkankowych wysłanych śródbłonkiem, zawierających płyn białkowy (chłonkę) oraz głównie limfocyty w najróżniejszych okresach rozwoju. Białawe ogniska przedstawiają się jako martwica powstała na skutek ścięcia się za życia chłonki wraz z elementami komórkowemi. W tej okolicy głównie spostrzega się obficie komórki olbrzymie z licznemi jądrami.

4) Dr. A. Barlik przedstawia: *a) Lymphosarcoma primarium peritonei* u 22-letniego mężczyzny. Po omówieniu spostrzeżeń zebranych w klinice, gdzie litrami odpuszczano płyn jasny zapomocą punkcji jamy brzusznej, przedstawia referent wynik sekcji: Odżywienie bardzo liche, obwód brzucha 200 cm. Sieć wielka waży 3100 g, jest zajęta przez guzy różnej wielkości, częściowo uszypułowane, białe, na rozkroju białe, o budowie jednolitej. Otrzewna ścienna oraz jelit usiana takiemiż guzami tylko mniejszemi. W jamie brzusznej płyn przezroczysty bursztynowy w ilości kilku litrów. Przepona od strony jamy brzusznej usiana gęsto guzami białemi poczęści zlewającemi się, które naciekają ścianę przepony tak, że o właściwym jej obrazie makroskopowo mówić nie można. Grubość jej wynosi od 1,5 do 2 cm. Błona surowicza wszystkich narządów jamy brzusznej usiana wyżej opisanemi guzkami, które niekiedy jak np. w okolicy nerki prawej, oraz małej miednicy posiadają wielkość głowy dziecka. Należy podkreślić, że guzy sieci wielkiej usadowione są przeważnie pomiędzy jej listkami. Narządy klatki piersiowej bez zmian nowotworowych. Badanie histologiczne wykazuje typową budowę dla mięsaka układu chłonnego. Punktem wyjścia nowotworu jest sieć wielka, a reszta guzów jamy brzusznej, to przerzuty inokulacyjne.

b) *Ciało wolne błony właściwej prawego jądra*, u mężczyzny 76-letniego. W mosznej ciało okrągłe, wielkości orzecha laskowego, spoistości chrząstkowatej; powstałe wskutek odsznurowania się części składowych przepukliny mosznowej.

c) *Dwa ciała obce pęcherza moczowego* u mężczyzny 59-letniego. W pęcherzu moczowym dwa cienkie druciki miedziane, każdy długości 3 cm, obłożony solami kwasu moczowego, wprowadzone do pęcherza samowolnie.

W dyskusji biorą udział: Dr. Zeyland, Dr. Winter, Dr. Barlik.

5) Dr. S. Winter przedstawia: *a) Hypernephroma malignum atypicum renis sin.* u chorej lat 17.

Referent przedstawia dane kliniczne i obszerniej omawia wynik sekcji, która wykazała: w jamie brzusznej płyn przesiękowy w małej ilości. Jelita wobec obecności guza leżącego zaotrzewnowo i zajmującego całą połowę jamy brzusznej, oraz wobec powiększenia wątroby, zupełnie uciśnięte w obrębie prawej dolnej połowy jamy brzusznej. Guz leżący w miejscu lewej nerki, wielkości dużej głowy człowieka udało się łatwo wyłuszczyć. Guz ten na przekroju wykazywał barwę szarawo-czerwonawą bez wyraźnego utkania, przyczem w wielu miejscach widoczne były ogniska rozpływające się; spoistość guza miejscami ciastowata, naogół dość twarda. Cały guz otoczony dość grubo torebką łącznotkankową. W wątrobie oraz w płucach i gruczołach stwierdzono rozległe ogniska przerzutowe, dochodzące np. w wątrobie wielkości jabłka, szarawe, o budowie współśrodkowej, dość twarde. Pozatem w żyle próżnej dolnej w miejscu ujścia żyły nerkowej lewej znaleziono wielki podłużny czop barwy szarawo-żółtawej, sięgający również do światła żyły nerkowej lewej, dość luźno ułożony w stosunku do ściany naczynia. Układu kostnego ani jamy czaszkowej nie sekcjonowano.

Badania mikroskopowe guza nerki wykazało następujące utkanie: przedewszystkiem na plan pierwszy wysuwają się w preparatach rozległe ogniska martwicy rozpływnej oraz ogniska krwiotoczne. Samo właściwe utkanie składa się z komórek dość dużych, wieloboczynych, posiadających liczne wypustki, przez co tworzą jakby siatkę, w której komórki są zanurzone. Komórki układają się różnie, w niektórych miejscach układają się dość luźno, przez co na plan pierwszy wysuwa się rysunek siatki, w innych miejscach znowu układają się zupełnie zbito. Komórki te są dość duże, zawierają duże jądra, przez co zaznacza się tylko wąski rąbek protoplazmy, barwią się równomiernie, przyczem w wielu miej-

scach zauważyć można figury nieprawidłowego podziału jądra. W komórkach tych widoczne są pozatem większe i mniejsze oczka, które przy barwieniu na tłuszcze dają odczyn dodatni, ilość tych kuleczek tłuszczowych jest nierównomierna w niektórych komórkach widzimy ich bardzo mało, w innych znowu zajmują prawie całą przestrzeń komórki. Całość utkania guza jest tak chaotyczna i nieregularna, że o jakimś typie utkania nie może być mowy. Ilość podścieliska łącznotkankowego minimalna, jedynie podtorebkowo znajdujemy większe pasma tkanki łącznej. Prawie zupełny brak naczyń krwionośnych tłumaczy obecność licznych ognisk martwiczych.

Podobne utkanie stwierdzamy w wszystkich ogniskach przerzutowych innych narządów. Na podstawie tego obrazu drobnowidowego rozpoznano sprawę nowotworową o charakterze wybitnie złośliwym, dającą bardzo szybko przerzuty do innych narządów drogą naczyń krwionośnych.

b) *Gruczolaka-raka żołądka* z dość rzadkiem tworzeniem przerzutów przez ciągły rozrost poprzez narządy sąsiednie aż do powłok zewnętrznych jamy brzusznej u kobiety 44-letniej.

W czasie zabiegu operacyjnego stwierdzono w jamie brzusznej wielki guz, w zakres którego wchodziły żołądek, poprzecznica wraz z siecią i przednią ścianą jamy brzusznej. Guz pozatem wykazywał dość ścisłe zespolenie z podłożem. Koniecznem wobec tego było częściowe wycięcie żołądka, poprzecznicy wraz z siecią, poczem wykonano zespolenie żołądka z jelitem cienkiem i wykonano boczne połączenie okrężnicy. Chora z powodu znacznego wyniszczenia nowotworowego i wyczerpania mięśnia sercowego zmarła na drugi dzień po zabiegu. Cały wycięty guz obejmujący żołądek, poprzecznicę i ścianę jamy brzusznej, wykazywał na przekroju guzowaty rozrost w obrębie ściany żołądka przechodzący następnie bocznie na przednią ścianę poprzecznicy, powodując jedynie zwężenie nieznaczne jej światła i ścisłe zespolenie ze ścianą przerastając ją aż da skóry właściwej.

Badaie mikroskopowe wykazało budowę typową dla adenocarcinoma.

6) Dr. L. Konkolewski przedstawia przypadek *obustronnego zwyrodnienia torbielowatego nerek* u kobiety 54-letniej.

Obie nerki prawie dwukrotnie powiększone, składają się z licznych tworów torbielowatych, różnej wielkości, tworzących konglomerat przestrzeni jamistych, wypełnionych treścią przezroczystą, płynną lub galaretowatą. W przegrodach między torbielami widać skąpe resztki miąższu nerkowego. Miedniczki nieznacznie rozszerzone. Moczowody drożne. Histologicznie na pierwszy plan występują twory torbielowate oraz rozrost tkanki łącznej. Charakterystyczne są obrazy małych torbieli, powstających bądź z rozszerzonej przestrzeni w obrębie torebki Bowmana, bądź z cewek moczowych. Zmian zapalnych dostrzega się zaledwie ślady. Co do sposobu powstania, to obrazy mikroskopowe przemawiają całkowicie za tłumaczeniem w myśl poglądów Hornowskiego.

Sekretarz (—) *J. Zeyland.*

Sprawozdanie z Międzynarodowego Zjazdu Mieszkaniowego i Planowania Miast w Rzymie we wrześniu r. ub. Inż. Z. Rudolfa, delegata Ministerstwa Spraw Wewnętrznych (Departamentu Służby Zdrowia).

Sprawami mieszkaniowemi i planowania miast zajmuje się Międzynarodowa Feredacja Mieszkaniowa i Planowania Miast z siedzibą w Londynie. Federacja ta, do której należa w charakterze członków urzędy oraz instytucje naukowe i społeczne, zajmujące się temi zagadnieniami w poszczególnych krajach, już od wielu lat urządza co rok międzynarodowe zjazdy kolejno w tych państwach, które je do siebie zapraszają. We wrześniu r. ub. zjazd taki odbył się w Rzymie, Neapolu i Medjolanie. W Rzymie omawiano sprawę historycznego rozwoju tego miasta i jego znaczenie dla nowoczesnej nauki planowania miast, finansowania domów dla robotników oraz warstw średnio zamożnych, przekształcania starych i historycznych miast w kierunku ich unowocześnienia, budowę domów wielorodzinnych w dużych miastach oraz sposoby rozszerzania miast ze specjalnem uwzględnieniem miast starożytnych. W Neapolu zwiedzano głównie miasto, w Medjolanie wysłuchano referatu o rozwoju tego miasta oraz szeregu mów wszystkich delegacyj różnych państw na zamknięcie zjazdu. Liczne wycieczki do okolicznych miejscowości tych trzech miast uzupełniły obrady. Wszędzie dał się spostrzegać wielki rozmach w kierunku zaopatrzenia pracującej ludności w mieszkania.

Zjazdy Federacji są niezmiernie interesujące ze względu na tematy i dyskusję oraz wybór samych prelegentów, a organizacja ich jest wzorowa. Miałem możność o tem się przekonać, gdyż już w roku 1925 byłem w charakterze przedstawiciela Ministerstwa Spraw Wewnętrznych na Zjeździe w Nowym Yorku, w r. 1928 — w Paryżu, a w roku bieżącym — w Rzymie. Przekonałem się jednocześnie, że Polska powinna się temi zjazdami więcej interesować, gdyż jesteśmy państwem, które pod względem rozwiązania sprawy mieszkaniowej oraz planowania osiedli ma rzeczywiście jeszcze wielkie potrzeby i trudności. Delegacja polska na zjeździe w Rzymie reprezentowała między innemi Ministerstwo Robót Publicznych, Towarzystwo Urbanistów Polskich, Magistrat m. st. Warszawy oraz poszczególne samorządy. Cieszyć się należy z tego, że coraz więcej poznają nas zagranicą nietylko z pochodzenia, ale i z prac i głosów, zabieranych w dyskusji. Zwrócić jednak należy uwagę na to, że powinniśmy mieć na zjazdach tych więcej referatów, i więcej osób, które mogłyby coś powiedzieć w dyskusji, bowiem w ten sposób Polska najprędzej może wykazać, że jest jednym z poważnych czynników w dziedzinie kulturalnej współpracy narodów.

Przyjęcia we Włoszech były bardzo gościnne, nacechowane niezwykłą serdecznością, a przyjęcie u gubernatora w Rzymie sprawiło tak miłe wrażenie, że zostanie mi na długo w pamięci. Mimowoli powstaje chęć odwzajemnienia się — poczekamy jeszcze klka lat, a niewątpliwie będziemy mogli zaprosić zjazd do Warszawy.

Już wspomniałem, że zjazd rzymski poruszył szereg niezmiernie ważnych zagadnień, na tem miejscu muszę się ograniczyć jedynie do najbardziej zasadniczych. W dziedzinie finansowania domów dla robotników i warstw średnio zamożnych podkreślono, że komorne powinno być podniesione w wielu państwach, a przyrównanie komornego w starych domach do komornego w nowych domach winno następować stopniowo. Zniesienie ustawy o ochronie lokatorów w sposób nagły byłoby niemożliwe, mogąc wywołać wstrząsy społeczne, potrzebny jest raczej wzmożony ruch budowlany, przedsięwzięty przez czynniki państwowe i samorządowe przy stopniowem usuwaniu ograniczeń prawnych. Była także rzucona myśl wspaniała, aby kapitały, zaoszczędzone na skutek mającej powstać ogólnej redukcji zbrojeń, obrócić właśnie na budowę mieszkań dla szerokich warstw ludności. Zastanawiano się nad tem, czy należy jeszcze budować domy wielomieszkaniowe, czy też tylko indywidualne. Zależy to oczywiście od warunków ekonomicznych i socjalnych, ale niekorzyści, płynące z budowy domów czynszowych, mogą być znacznie złagodzone przez zastosowanie odpowiednich przepisów budowlanych. Jest wskazane, aby domy wielomieszkaniowe budowano tylko w śródmieściu, natomiast na peryferjach miasta zabudowanie powinno być mniej intensywne. Domy wielkie powinny stać pojedyńczo, a nie w szeregu zwartym, gdyż wtedy przewietrzanie ich jest znacznie lepsze. Podniesiono, że domy koszarowe nie są odpowiednie dla dużych rodzin z wyjątkiem chyba mieszkań na parterze, lub w częściach budynku, gdzie jest dosyć światła i powietrza. Wszystkie mieszkania winny być zaopatrzone w niezbędne urządzenia sanitarne.

Mówiąc o przekształceniu starych historycznych miast dla ich przystosowania do nowoczesnych wymagań życia, ustalono, że najlepszym sposobem dla zabezpieczenia piękna i malowniczości starych dzielnic jest tworzenie nowych ośrodków. Regulacja starych dzielnic winna się ograniczać do podniesienia ich stanu artystyczno-historycznego i do ulepszeń o charakterze zdrowotnym, unikając burzenia na wielką skalę, czegoby wymagał nowoczesny rozwój komunikacji. Aby odciążyć starą dzielnicę od wielkiego ruchu, zwłaszcza przejściowego, należy prowadzić drogi obwodowe. Budynki o znaczeniu historycznem winny być otoczone ogrodami i pozostawać jaknajdalej od ruchu. Przy projektowaniu nowych ulic w starych dzielnicach należy burzyć jedynie te budynki, które nie mają historycznego znaczenia. Należy dbać o zachowanie ogólnego charakteru całych dzielnic. Nowe rozwiązania architektoniczne należy stosować w dzielnicach nowopowstających. Przyjęto ogólnie, że miasta powinny wykupywać grunty na potrzeby nowych dróg oraz dla celów budowlanych, zyskując przytem, że przyrost wartości gruntów przy zabudowie terenów pokrywa dużą część kosztów wywłaszczeniowych.

W zakresie rozbudowy miast nakreślono linie rozwojowe różnych miast, wśród których, np. Medjolan rozwijał się w sposób radjalny. Zjazd stoi na stanowisku, że miasto może się rozszerzać tylko do pewnych granic, później zaś musi przenieść swój rozwój na szereg mniejszych miast sąsiednich — satelitów, mogą to być nietylko miasta-ogrody, ale i ośrodki przemysłowe. Gdzie leży ta granica, jeszcze nie określono, wymaga to dłuższych badań. Trzeba również zwrócić uwagę na rozwój powierzchni zielonych i środków transportowych, od których w dużym stopniu zależy kształtowanie się samego organizmu miasta.

Wreszcie poruszono temat, może najważniejszy, dotyczący potrzeby badań w dziedzinie planowania miast. Odnośny referat wygłosił angielski wiceminister zdrowia Dr. Gibbon, który wprowadził dla nauk budowy miast nową nazwę geografji socjalnej. Jest to nauka o warunkach, które normują życie gromad ludzkich w miastach i na wsi, oraz warunkach, które decudują o użyciu gruntu z największą korzyścią dla gminy na cele przemysłowe, handlowe i rozrywkowe.

Dotychczas kierowano się w planowaniu miast zanadto empiryzmem, zamało mamy jeszcze istotnych podstaw, zdobytych drogą starannych badań przeszłych oraz obecnych warunków. Wskutek tego następuje hypertrofja pewnych części na niekorzyść innych. Brak badań daje się odczuwać na całej linji zagadnienia planowania miast, miljony na całym świecie są trwonione na skutek braku uświadomienia co do odpowiednich środków. Pojedyncze badania w rodzaju tego, jakie przeprowadzono dla Nowego Yorku i jego okolic, są zaledwie pięknem zapoczątkowaniem, jesteśmy jeszcze dalecy od osiągnięcia celu. W planowaniu miast należy rozróżniać dwa zasadnicze zagadnienia: politykę i stronę techniczną. Trudno dziś znaleźć ludzi, którzyby jedno i drugie posiadali.

Dążyć trzeba do tego, by stworzyć nowy zawód, aby ten, co planuje miasta, miał odpowiednie kwalifikacje. Sprawa, poruszona przez Dra Gibbona, dawno leżała mi na sercu. Już rok temu, jako członek Rady Międzynarodowej Federacji planowania miast, pisałem do tej instytucji, że należałoby zwrócić uwagę na kształcenie w planowaniu miast, gdyż prawie żadne państwo nie ma w tej dziedzinie ustalonego systemu.

Obiecano mi, że przyszłe zjazdy tą kwestją się zajmą. Nadarzyła się sposobność w Rzymie, bym mógł w dyskusji tę sprawę dalej przedstawić, rozwijając referat Dra Gibbona w tym sensie, że Międzynarodowa Federacja winna wypracować program odpowiedniego kształcenia w celu wywarcia wpływu na wszystkie państwa w kierunku wprowadzenia właściwego przygotowania urbanistów do ich pracy zawodowej.

Zjazd rzymski powinien stać się w dziedzinie planowania miast momentem przełomowym, cechującym podniesienie poziomu naukowego tych, co rozwojem miast chcą kierować.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Ministerstwo Spraw Wewnętrznych. Nr. Z. H. 5082/29. Warszawa, dnia 7 stycznia 1930 r. Zwalczanie gruźlicy, ankieta. Do Panów Wojewodów. Polski Związek Przeciwgruźliczy rozesłał w dniu 15. XI. 1929 za Nr. 6985/29 ankietę do Magistratów miast, samorzadów powiatowych i kas chorych w sprawie kosztów, związanych ze zwalczaniem gruźlicy.

Wobec dużego znaczenia tej ankiety Ministerstwo Spraw Wewnętrznych prosi Pana Wojewodę o zalecenie wymienionym instytucjom dokładnego i możliwie szybkiego wypełnienia tej ankiety. Dyrektor Departamentu Służby Zdrowia Dr. Piestrzyński.

Ministerstwo Spraw Wewnętrznych. Nr. Z. O. 4630/29. Warszawa, dnia 14 stycznia 1930 r. Okólnik Nr. 230. Wydawanie świadectw zdrowia na użytek P. K. O. przez lekarzy powiatowych. Do Panów Wojewodów i Pana Komisarza Rządu m. st. Warszawy. Ponieważ Pocztowa Kasa Oszczędności zwróciła się do Ministerstwa Spraw Wewnętrznych z prośbą o poparcie jej działalności ubezpieczeniowej przez zezwolenie lekarzom powiatowym przeprowadzenia badań lekarskich klientów P. K. O., Ministerstwo Spraw Wewnętrznych zezwala, aby lekarze powiatowi przeprowadzali badania klientów P. K. O., oczywiście w godzinach pozaurzędowych, i w ten sposób, aby to nie przeszkadzało w wykonywaniu czynności urzędowych.

Za każde takie badanie P. K. O. będzie płacić lekarzom powiatowym po 10 złotych. Dyrektor Departamentu Służby Zdrowia. Dr. Piestrzyński.

Posiedzenie naukowe Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego odbyło się we wtorek dn. 4 lutego 1930 r. o godz. 8-mej wiecz. Punktualnie. (bez kwandransa akademickiego. 1) L. Karwacki — Saprofityczne prątki gruźlicze w związku z zagadnieniami szczepień ochronnych i bakterjoterapji gruźlicy. 2) J. Węgierko — Wpływ białka i tłuszczu na krzywą glikemiczną po podaniu cukru gronowego u chorych na cukrzycę.

Polskie Towrzystwo Oto-laryngologiczne. Posiedzenie Polskiego Towarzystwa Oto-Laryngologicznego odbyło się dn. 30. stycznia 1930 r., we czwartek, o godz. 8-ej wiecz., w Zakładzie Leczniczym Dr. Czarneckiego przy ul. Zgoda Nr. 8. Porządek dzienny: 1) Demonstracje chorych. 2) Odczytanie protokołu zeszłego posiedzenia. 3) Dr. Karbowski-Flokstrumpf: przypadek raka nagłośni leczony radem. 4) Dr. Karbowski: przypadek cierpienia ucha wewnętrznego o nietypowym przebiegu. 5) Dyskusja nad pokazem kol. Chorążyckiego (przewlekłe ropnie podotoczkowe w migdałkach). 6) Komunikaty Zarządu. 7) Wolne wnioski. Uwaga: Zarząd uprasza Sz. Kolegów o nadsyłanie autoreferatów z przemówień opracowanych do druku w ciągu 7-iu dni po odbytem posiedzeniu na ręce sekretarza, w przeciwnym bowiem razie o referatach tych będą zamieszczane tylko krótkie wzmianki.

Lwów.

Lekarskie kursa uzupełniające we Lwowie. Wydział lekarski U. J. K. we Lwowie w okresie przed świętami Wielkanocnemi w b. r. organizuje 10-dniowy Ogólny kurs uzupełniający dla lekarzy, w którym zostaną uwzględnione najnowsze zdobycze we wszystkich działach medycyny. Kurs ten odbędzie się w dniach od 29 marca do 7 kwietnia br. włącznie. Opłata za kurs wynosi 50 złotych. Program szczegółowy będzie ogłoszony z końcem lutego br.

Wydział zdrowia Miasta Lwowa urządza równocześnie kurs chorób zawodowych, który trwać będzie od 29 marca do 9 kwietnia br. i obejmie wykłady z zakresu chorób zawodowych, ich społecznego znaczenia i zapobiegania, zgodnie z programem Ministerjalnym. Kurs ten jest bezpłatny a Wydział Zdrowia poczynił starania, ażeby uczestnicy u swych władz uzyskali urlopy i stypendja na czas kursu. Program szczegółowy będzie ogłoszony równocześnie z kursem poprzednim.

Obydwa kursy będą tak zorganizowane, że ci sami słuchacze będą mogli uczestniczyć w obu kursach. Wykłady i ćwiczenia kursu Ogólnego będą odbywały się w godzinach przed — a częściowo popołudniowych, a wykłady kursu chorób zawodowych w godzinach wieczornych i to obydwa w budynkach Wydziału lekarskiego U. J. K. we Lwowie.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie. I. posiedzenie naukowe odbyło się dn. 31. stycznia b. r. z następującym porządkiem dziennym: Pokazy: 1) Kol. H. Hilarowicz i St. Teppa: Przypadek guza mózgu, leczony operacyjnie. 2) Kol. H. Hilarowicz: Przypadek mucokoele jam sitowych, leczony operacyjnie. 3) Kol. A. Gruca. 3 przyp. schorzeń stawu krzyżowo-biodrowego, 2 przyp. ciał obcych. 4) Kol. Lipiński: Przypadek mocznicy szkarlatynowej, wyleczony transfuzją krwi. 5) Kol. W. Elmer i M. Scheps: Doustne stosowanie insuliny (Stephana) w leczeniu cukrzycy. 6) Kol. H. Schusterówna: Preperaty anatomo-patologiczne. W dyskusji zabierali głos Kol.: T. Ostrowski, Tomanek, Gąsiorowski, Chwalibogowski, Olszewski.

Ze świata.

„Powszechna Wystawa Krajowa w r. 1929". Zarząd P. W. K. przystąpi do wydania dzieła pamiątkowego p. t.: „Powszechna Wystawa Krajowa w r. 1929", zawierającego w 5 tomach przeszło 2.500 str. tekstu i około 1.000 fotografij, wykresów i t. d. Cena dzieła w prenumeracie wynosi 200 zł., z czego 100 zł. płatne przy zamówieniu, a 100 zł przy odbiorze tomu 2-go (w razie konieczności spłaty w większej liczbie rat). Pierwszy tom wyjdzie około 1 kwietnia, dalsze w odstępach 6 — 8-tygodniowych. Zarząd P. W. K. mieści się w Poznaniu, Grunwaldzka 22.

Redakcja otrzymała.

Le monde médical, numero 763, 1-e janvier 1930.

Archives of medical hydrology, anno VIII, nr. 1, january 1930.

Władysław Bujak: „Zarys pedjatrji", Kraków 1930

Wydawnictwa Bibljoteki Okręgowego Związku Kas chorych w Krakowie:

1) Tom IV. — *Doc. Dr. Robert Lenk:* „O leczeniu promieniami Roentgena". Podręcznik do użytku ogółu lekarzy.

2) Zeszyt 4. — *Dr. Józef Spira:* „Higjena ucha i górnych dróg oddechowych".

3) Tom XX. — „Stany podgorączkowe w związku z niezdolnością do pracy". Praca zbiorowa.

4) Zeszyt VIII. Serja II. — *Doc. Dr. January Zubrzycki:* „Przepisy zabezpieczające przed zakażeniem w czasie zabiegów chirurgicznych".

5) Zeszyt VII. Serja II. — *Doc. Dr. Szczęsny Bronowski:* I. „O ostrem i przewlekłem skrytem zapaleniu wsierdzia oraz o jego leczeniu". — II. „Leżenie w łóżku jako metoda leczenia".

Der blutlose Phlebotomist, vol. VIII, nr. 4, z r. 1929.

Nouveau traité de médecine, fascicule XVII, Masson et Cie Paris. 1929.

Nr. 8. 23. lutego 1930. ROK IX.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Włodzimierz MIKUŁOWSKI. Warszawa.

Przypadek choroby Gee'a, czyli t. zw. Coeliakji.

Ryszard R., Nr. prot. 19.490, lat 3½, jedynak rodziców z warstwy średniomieszczańskiej, zamieszkałych na przedmieściu Warszawy, przybył do szpitala Karola i Marji w Warszawie dnia 17 lipca 1927 r. Matka zdrowa, ojciec zdrów, bardzo nerwowy. Dziecko karmione piersią przez pierwszy rok, dokarmiane mlekiem krowiem od drugiego miesiąca, zaczęło chodzić w 13-ym miesiącu, mówić w 2-im roku życia. Pierwsze zęby w 12-ym miesiącu, szczepienie ospy w 12-ym miesiącu życia. W 2-im roku życia przebyło odrę i koklusz. Mieszkanie podmiejskie suche, słoneczne, obszerne. Łóżko dziecka oddzielne.

Dziecko przybywa do szpitala z powodu stopniowo rozwijającej się od drugiego roku życia choroby, przebiegającej bez gorączki, wśród kilkakrotnych na dobę, wolnych i bardzo obfitych, przeważnie jasnych i cuchnących stolców. Dziecko ma zmienny apetyt i „wszystko mu szkodzi na kiszki". Cierpi na stałe pragnienie. Oprócz tego zauważyła matka od roku powiększenie się brzucha. Lekarze, u których zasięgała rady, rozpoznawali katar kiszek, neuroartrytyzm, inni stanowczo doradzali operację z powodu puchliny brzusznej.

Badanie stwierdza: jasny blondyn o żywej inteligencji, na swój wiek mały; 88 cm (zam. 96), o wadze 12.200 (zam. 15,600), budowy drobnej. Głowa proporcjonalna, 49 cm w obwodzie, klatka piersiowa normalna 49 cm w obwodzie. Szkielet innych kości także bez zmian. Ciepłota prawidłowa. Odczyn Pirqueta i Mantoux ujemny. Skóra na piersiach, na plecach i na barkach wykazująca wykwity wyprysku suchego, łuszczącego — jest flakowata, luźna i wiotka, pozbawiona napięcia, miejscami sfałdowana. Na kończynach dolnych nierównomiernie zaznaczone schudnięcie. Brzuch wielki, niebolesny, o mięśniach wiotkich, o żyłach zarysowanych, o pępku wysadzonym.

Brzuch ma obwód 60 cm, niebolesny na ucisk, nie zawiera płynu wolnego, nie okazuje guzowatości ani widocznej perystaltyki. Brak płynu wolnego. Żyły na skórze brzucha mocno zarysowane. Śledziona niemacalna, wątroba na dwa palce poprzeczne pod łukiem żebrowym. Badanie przez odbytnicę ujemne. W płucach brak zmian, granice serca normalne, tony czyste, tętno 90, miarowe. Oddech normalny. Chód dziecka przypomina chód kobiety w posuniętej ciąży. Głos dziecka głęboki. Inteligencja żywa. Apetyt bardzo zmienny, naogół upośledzony Nawet mimo braku apetytu dziecko mówi z pasją o niektórych potrawach. Stałe pragnienie.

Krew: Hemoglobiny 60%. Czerwonych ciałek 5.000.000. Wskaźnik zabarwienia 0.6. Białych ciałek 7.000 o normalnym wzorze. Odczyn Wassermanna ujemny. Cukru we krwi 0,12%. Stolec kilka razy na dzień, gliniasty, miękki, niesformowany, niewodnisty, jakkolwiek wolny, pienisty, cuchnący, jakby pokarm uległ zgniciu, nie strawieniu, bardzo obfity. Oddziaływanie kwaśne. Stolec ma wagę 10-krotnie większą, niż normalnie, bo waży zamiast 70 g — 700 g, wypełniając dosłownie naczynie. Mikroskopowo w kale, oprócz wszelkiego gatunku resztek pokarmowych, wielka ilość igieł tłuszczowych i kropli tłuszczu. Brak pasorzytów, brak włosogłówki ludzkiej *(trichocephalus dispar)* i ogoniastka jelitowego *(lamblia intestinalis)*. Brak prątków Kocha. Brak krwi utajonej przy diecie bezmięsnej.

Badanie treści żołądkowej wykazuje po próbnem śniadaniu ogólną kwasotę 30 przy braku wolnego kwasu solnego. Mocz obfity, zawiera indol. Osad bez zmian.

Dziecko po 7-dniowej, bezgorączkowej obserwacji szpitalnej zostaje 24 lipca wypisane z rozpoznaniem *colitis, neuropathia*. Nie ginie jednak z pod obserwacji, ale utrzymuje z nami stały i systematyczny kontakt ambulatoryjny, który pozwala śledzić dokładnie rozwój choroby pod względem klinicznym i laboratoryjnym. Dziecko przedstawia obraz t. zw. *colitis* z adynamją, ale bez charłactwa, z utrzymującem się stale pragnieniem. Chorobie towarzyszy wybitne powiększenie brzucha i ciągle trwające zahamowanie wzrostu. Choroba ma charakter bezgorączkowy, przewlekły, z wyraźną falistością wagi ciała i bez wybitnego efektu leczniczego. I tak w ½ roku po obserwacji szpitalnej wzrost dziecka wynosił 92 cm (zamiast normalnie 99 cm), waga 16 kg; w następnem półroczu wzrost podniósł się do 95 cm (zamiast normalnie 102), a waga spadła na 15 kg (zamiast normalnie 17,4 kg). Po roku, a więc w 5-tym roku życia wzrost wynosił 97 cm (zamiast normalnie 107 cm a waga 17 kg (zamiast normalnie 19,5 kg). Obwód brzucha wahał się w tym okresie dwuletnim między 59 cm a 61 cm. Najczęstszą bezpośrednią przyczyną, która kierowała matkę, niezależnie od systematycznej kontroli, do lekarza, była obawa o wielki brzuch (a więc, czy nie chodzi o wodę w brzuchu), biegunka dziecka i niczem nie dające się ukoić pragnienie. Rzadziej przyczyną niepokoju matki był brak apetytu i objawy osłabienia. Gorączka nie była nigdy powodem szukania pomocy lekarskiej.

Jakkolwiek obserwacja kilkutygodniowa upoważniała nas do właściwego rozpoznania, to jednak im dłużej trwał kontakt z chorem dzieckiem, tem więcej gruntowaliśmy się w naszej koncepcji właśnie w związku ze zrozumieniem tej samej powtarzającej się w jednym trybie tożsamości każdej inspekcji dziecka. Dziecko ma wielki brzuch, ma biegunkę charakterystyczną nie przez ilość, ale przez obfitość jasnych stolców, ma wielkie pragnienie. Matka się boi o wodę w brzuchu, my się za każdem razem zmuszamy, aby tę samą obawę z zakresu własnych wątpliwości usunąć i aby mimo wielokrotnych poprzednich analiz przecież jeszcze raz zbadać mocz, choćby tylko na cukier. Chodzi nam o uspokojenie sumienia w kierunku możliwości cukrzycy.. Jak wspomnieliśmy na wstępie, jeszcze przed przybyciem dziecka do szpitala niektórzy lekarze wzmiankowali byli o potrzebie skierowania dziecka do chirurga w celu ewentualnego zabiegu z powodu puchliny brzusznej. Niektórzy chirurdzy wprost opowiadali się wówczas za prawdopodobieństwem puchliny brzusznej na tle zapalenia gruźliczego otrzewnej. Na skutek pobytu w szpitalu sprawa chirurgicznych właściwości przypadku nie straciła nic na aktualności, bo brzuch ciągle był wielki i nietylko matce, ale każdemu laikowi podsuwał myśl, czy dziecko nie ma wody w brzuchu Ponieważ jedną z trosk naszych przy badaniu dziecka była także ta sama chęć pozbycia się wszelkich wątpliwości w tym właśnie kierunku, odnosiliśmy sie życzliwie do wszelkich objawów szukania pomocy chirurgicznej przez matkę i staraliśmy się tylko czuwać nad decyzją matki tak pod względem wyboru chirurga, jak i pod względem interpretacji wniosków chirurgicznego badania. Dziecko zostało zbadane przez cały szereg bardzo poważnych i doświadczonych chirurgów warszawskich. Ogromna większość wypowiadała się za prawdopodobieństwem puchliny brzusznej, spowodowanej przez gruźlicze zapalenie otrzewnej; przeważnie uważali oni za potrzebne dokonanie zabiegu operacyjnego, ale żaden z nich nie stawiał sprawy operacji zbyt ostro pod względem terminu. Żaden z chirurgów nie chciał stwierdzić na piśmie swego rozpoznania *peritonitis tbc.*, domagając się potrzeby dłuższej obserwacji. Kiedy niektórym chirurgom zwierzaliśmy się z naszą koncepcją rozpoznawczą, nie spotykaliśmy się z zaprzeczeniem, ale raczej z nieukrywaną nieznajomością egzotycznego tematu. Dziecko badane przez specjalistów pedjatrów spotykało się stale z rozpoznaniem: *colitis, neuroartrytyzm* albo *peritonitis tbc.* Chcąc uzupełnić badania pomocnicze, poddaliśmy dziecko prześwietleniu rentgenologicznemu. Badanie klatki piersiowej nie stwierdziło żadnych zmian w płucach i w śródpiersiu. Badanie jelita grubego: w 20 godzin po spożyciu treści kontrastowej treść wypełnia ostatnią pętlę przedkątniczą jelit cienkich, ślepą kiszkę, kiszkę wstępującą, poprzeczną, zstępującą, esice i bańkę odbytnicy *(ampulla recti)*. Esica tworzy dużą ruchomą pętlę. Wniosek *macrosigma* (Dr. Gubrynowicz 8. XI. 1929). Wszelkie pomocnicze badania laboratoryjne krwi, kału i moczu nie przyniosły nic nowego do oceny przypadku poza wymienionemi wynikami. Tak więc na ocenę rozpoznawczą przypadku naszego składał się zespół objawów, którego najważniejszemi ogniwami były następujące fakty kliniczne: 1) Zahamowanie wzrostu czyli *infantilismus* (od 7—10 cm). 2) Pozorna puchlina brzuszna, *pseudoascites*, t. j. brzuch wielki, stale utrzymujący z obowiązku podejrzenie lekarza w kierunku puchliny brzusznej gruźliczej. 3) Biegunka charakterystyczna więcej z powodu obfitości i jasnego koloru stolców, niż ich częstości. 4) Pragnienie, zmuszające za każdym razem lekarza do kontroli w kierunku cukrzycy. 5) Początek choroby podstępny w drugim roku życia, a nie od urodzenia. 6) Brak krzywicy. 7) Brak wymiotów. 8) Brak temperatury podwyższonej. 9) Falistość wagi i chroniczność procesu. 10) Brak wyników efektownych leczenia.

Rozpoznanie nasze brzmiało: *Coeliakia idiopatica*, czyli *morbus Gee*, albo t. zw. *infantilismus Herteri*.

Leczenie dziecka polegające na próbach djetetycznych i na stosowaniu środków leczniczych, a w szczególności środków przeciwobstrukcyjnych, fermentacyjnych endokrynalnych i ogólnie aktywujących pretoplazmę — naogół pozostawało i pozostaje bez efektownych wyników, jakkolwiek stan dziecka ogólny poza wspomnianemi uparcie utrzymującemi się objawami chorobowemi — nie jest ciężki i nie nadaje się do leczenia szpitalnego.

Próby bezwzględnego stosowania djety wegetarjańskiej według wskazówek Fanconi'ego natrafiały u naszego pacjenta na trudności techniczne i rzadko kiedy udawały się na dłuższy okres czasu. Staraliśmy się wzbogacać jaknajbardziej djetę pokarmem jarzynowym i owocowym, uwzględniając jednak z uwagi na neuropatję zmienny gust naszego pacjenta, który często przepadał za mięsem w czasie djety bezmięsnej i naodwrót nie chciał patrzeć na mięso w czasie podawania mięsa. Leczenie djetetyczne naszego kapryśnego pacjenta było naogół toleranckie i unikało stosowania terrorystycznych ograniczeń djetetycznych lub postu.



Ryszard R. w 4-ym roku życia.

Próby złamania abominacji do niektórych potraw naogół się nie udawały. Staraliśmy się korzystać ze sprzyjającego apetytu dziecka, podając mu djetę mieszaną z jednorazowem podawaniem mięsa i obfitem dostarczaniem jarzyn i wszelkich owoców. Zresztą postępowanie nasze starało się utrzymać dziecko w korzystnych warunkach ogólno higjenicznych, jakie sprzyjały w mieszkaniu podmiejskiem dziecka na świeżem powietrzu. Leczenie było naogół symptomatyczne i wymagało czasem podawania środków przeciwbiegunkowych (nie wyłączając makowca) preparatów fermentacyjnych, jak pepsyny, pankreonu, pankreatyny, preparatów żółciowych.

W r. 1888 opisał lekarz z Edynburga Samuel Gee po raz pierwszy tę jednostkę chorobową pod nazwą: *coeliac affection*. Praca długi czas pozostawała w ukryciu, bo autor ogłosił ją był w bardzo mało znanem czasopiśmie Saint Bartholomew's Hospital Reports. Słowo *coeliac* pochodzi z greckiego i zostało zaczerpnięte z dzieła Caeliusa Aureliana, w którem jeden z rozdziałów nosi tytuł: *de ventriculosi, quam Graeci κοιλιακός vocant et de ceteris defluxionibus.*

Κοιλία znaczy brzuch, podbrzusze, żołądek, kiszki a słowo angielskie *coeliac* pochodzi, zdaniem autorów niemieckich, od *νοσος κοιλιακή* i znaczy tyle, co choroba brzucha. Według autora francuskiego Levent'a *coeliac* pochodziłoby od *χειλία* — *entrailles* — wnętrzności. Nazwa *coeliakia* przyjęła się we wszystkich krajach, mówiących po angielsku. Lehndorf i Mautner posługując się sami nomenklaturą *Geesscher morbus coeliacus*, agitują za potrzebą wykorzenienia innych nazw, jakie się z ujmą dla Gee'a w całych Niemczech niesłusznie rozpowszechniły.

Najwięcej znana jest nazwa *infantilismus Herteri*, albo *infantilismus intestinalis*. Heubner wprowadził nazwę: ciężka niedomoga trawienna u dziecka poza wiekiem niemowlęcym „*Schwere Verdauungsinsuffizienz beim Kinde jenseits des Säuglingsalters*".

Słownik lekarski polski przytacza terminy: *coelophlebitis* — zapalenie żyły głównej dolnej, *coelioskopja* — badanie jamy brzusznej wziernikiem, *coelio-cyesis* — ciąża brzuszna, *coelia-delphe* — zrośla brzuszne, *coeliotomia* — otwarcie jamy brzusznej.

Gdy się przegląda piśmiennictwo, to się doznaje wrażenia, że większość przypadków coeliakji dotyczy Anglji i Ameryki, potem idzie kolej na Niemcy i Austrję (tylko Wiedeń), bardzo rozpowszechniona zdaje się być w Szwajcarji, wreszcie w Holandji i krajach północnych. Natomiast nie słyszy się o tej chorobie wśród ludów romańskich. We francuskiej literaturze, która oddawna porusza zagadnienie infantylizmu, niema ani jednej pracy oryginalnej na ten temat. Prace Comby'ego i Levent'a na temat *maladie coeliaque* nie zawierają obserwacji własnych. We włoskiej literaturze notują jeden przypadek, w węgierskiej jeden, w rosyjskiej niema ani jednej obserwacji. W Polsce nikt, o ile nam wiadomo, nie opisał tej choroby.

Choroba jest bardzo rzadka. Gdy się zważy, że znana jest w Anglji od 40 lat, w Ameryce i w Niemczech od 20 lat — to liczba ogłoszonych przypadków jest bardzo mała. Still donosi, że na 14.800 pacjentów szpitalnych poniżej 12-go roku życia, których przez 5 lat obserwował, napotkał tylko 17 przypadków coeliakji. Większość autorów opisała albo poszczególne przypadki, albo dwa, trzy przypadki.

Heubner zebrał w całości 10 przypadków. Z kliniki Feera opisał Hablützel-Weber za okres 11 lat 25 przypadków w roku 1923, a Fanconi z tejże kliniki 45 przypadków, w tem 20 nowych. Niema wątpliwości, że w materjale tym krytyczny czytelnik odkryje niejeden taki przypadek, którego historja choroby nie będzie wolna od gwałtownie nasuwających się wątpliwości rozpoznawczych. Większość doświadczonych obserwatorów stwierdza zgodnie, że coeliakję spotyka się częściej w praktyce prywatnej, niż w szpitalu. Z 41 przypadków Stilla — 24 przypada na praktykę prywatną a 17 na materjał szpitalny. Heubner wyraźnie zaznacza, że jego chorzy należą bez wyjątku do klasy socjalnej uprzywilejowanej, a w większości przypadków nawet do najbogatszej klasy społecznej, w której zagadnienie żywienia i wychowania dziecka cieszy się szczególną troską i opieką. Podobnych informacyj udzielają Still, Cautley, Hutchinson, podczas gdy inni autorowie, jak Feer, Stolte, Kundratitz mówią raczej o dzieciach z proletarjatu. Statystyki Stilla mówią o przewadze płci niewieściej (na 41 przypadków 30 dziewcząt), Heubner przeciwnie o przewadze płci męskiej (na 10 przypadków 8 chłopców).

W piśmiennictwie niemieckiem zdobyła sobie popularność klasyczna w swoim rodzaju monografja Lehndorfa i Mautnera z Wiednia. Praca ta jest źródłem wielu pożytecznych informacyj pracowicie zebranych z piśmiennictwa; sama operuje niewielkim materjałem, bo dosłownie donosi o dwóch przypadkach, z których jeden rozpoznany został w Zurichu przez Feera, a drugi nie jest przekonywującym pod względem rozpoznawczym choćby dlatego, że chory zmarł w 4-ym roku życia bez sekcji na „zapalenie płuc", które mogło być gruźlicą.

W przypadku, opisanym przez nas powyżej, chodzi więc o chłopca obecnie $5^1/_2$-letniego, który od $2^1/_2$ lat pozostaje w naszej obserwacji. Choroba zaczęła się w 2-im roku życia podstępnie i przebiega wśród częstych a nadewszystko uderzająco obfitych tłuszczowych stolców przy braku podniesienia ciepłoty, przy braku wymiotów, braku krzywicy, z wybitnem utrzymującem się stale pragnieniem, z zahamowaniem wzrostu o 10 cm, z powiększeniem brzucha, naśladującym puchlinę brzuszną i ze znacznem wahaniem wagi ciała. Badanie rentgenologiczne stwierdza normalne przechodzenie papki kontrastowej i makrosigma (wydłużenie esicy). Rozpoznanie coeliakji wymagało z obowiązku różniczkowania rozpoznawczego z puchliną brzuszną, w szczególności z gruźliczem zapaleniem otrzewnej, gruźliczem zapaleniem gruczołów krezkowych, z krzywicą, chorobą Hirschsprunga, z nieżytem kiszkowym, z cukrzycą, z pitjatyzmem i z lejastenją Loepera,

Obraz chorego robił na pierwszy rzut oka wrażenie puchliny brzusznej z powodu powiększenia brzucha. Metodyczne badania brzucha przez oglądanie, opukiwanie, obmacywanie i przez skombinowane badanie opukiem i palpacją, a nadewszystko metodyczne śledzenie objawów czynnościowych, nie pozwalało na rozpoznanie puchliny. Jeżeli kształt brzucha, krążenie żylne powierzchowne i obecność zaburzeń kiszkowych mogły nasuwać wątpliwości w kierunku puchliny, to niemożność uchwycenia obecności wolnego płynu w jamie brzusznej przez tak długi czas obserwacji, brak zmian w stanie skóry brzucha, która nie była ani lśniąca, ani obrzękła i nacieczona, a nadewszystko brak zaburzeń czynnościowych właściwych puchlinie — a więc brak powiększania się stopniowego brzucha, brak zaburzeń w moczeniu, brak duszności sercowo-płucnej i brak obrzęku kończyn dolnych — wykluczały nasuwające się podejrzenia w kierunku puchliiy. Na wypadek przyjęcia ukrytej trudnej do rozpoznania, bo nieobfitej puchliny brzusznej, krytyczne rozważanie natrafiało również na trudności doszukiwania się pochodzenia tej ewentualnej puchliny. Z powodu zupełnego braku objawów, lub choćby wywiadów sercowych, lub wątrobowych — te dwie postacie puchliny usuwały się z terenu rozważań.

Pozostawała puchlina natury otrzewnowej, której typem najczęstszym jest gruźlicze zapalenie otrzewnej. Jakkolwiek w przypadku naszym bębnica, rozszerzenie żył brzusznych i w pewnym stopniu wyniszczenie, mogły oprócz wielkiego brzucha być objawami wspólnemi z zapaleniem gruźliczem otrzewnej, to jednak z drugiej strony znowu metodyczna długotrwała obserwacja chorego stwierdzała falistość przebiegu, niestałość objawów opukowych brzucha nieraz w ciągu jednego dnia, brak objawów istnienia oporów i rezystencji w brzuchu, brak wolnego płynu, długi czas trwania choroby bez gorączki, ujemny odczyn Pirquet'a i Mantoux, a wreszcie objaw pragnienia zupełnie niecharakterystyczny dla zapalenia gruźliczego otrzewnej, zmuszały do wykluczenia tej jednostki chorobowej.

Przeciwko ewentualnej gruźlicy kiszkowej, której podejrzenie mogła nasuwać biegunka, przemawiało to, że, niezależnie od ujemnych odczynów skórnych Pirquet'a i Mantoux, nie było charłactwa postępującego *(cachexia)* nie było gorączki, była niestałość objawów opukowych i wreszcie brak było charakterystycznych dla gruźlicy śluzowo-krwawo-ropnych stolców, zawierających prątki Kocha.

Mogącą się nasuwać koncepcję kiłowego zapalenia otrzewnej *(peritonitis luetica)* lub kiłowego nieżytu kiszek *(colitis luetica)* należało uznać za nierealną, najpierw z powodów podanych wyżej w związku z puchliną brzuszną wogóle, a powtóre dla braku podstaw do kiłowej etjologji cierpienia. Badanie kliniczne ani rentgenologiczne nie wykazało istnienia zwężenia w odbytnicy *(rectite stenosante Savignac)*, znamiennego dla niektórych postaci kiły kiszkowej. Skoro mieliśmy prawo wykluczyć *colitis luetica*, to tem samem wykluczaliśmy w przypadku naszym t. zw. *colitis neuroarthritica*. Jakkolwiek bowiem dziecko było nerwowe i przedstawiało obraz chronicznych biegunek, charakterystycznych przez obfitość stolców, to jednak wiadomo, że nieżyt jelita grubego nie prowadzi do infantylizmu, ani do powiększenia brzucha, naśladującego puchlinę brzuszną, ani do objawu stałego pragnienia. Zmuszeni byliśmy również wykluczyć t. zw. *megacolon* t. j. chorobę Hirschprunga, cierpienie to bowiem zaczyna się od urodzenia, a nie jak w naszym przypadku w 2-im roku życia, charakteryzuje się uporczywem zaparciem stolca, a nie jak w naszym przypadku biegunką, wreszcie prowadzi do zamknięcia jelita (okluzji) lub do subokluzji, których w naszym przypadku do 5-go roku życia ani razu nie było. Pozatem obraz rentgenologiczny po zastosowaniu papki bizmutowej przeczył temu zespołowi chorobowemu.

W przypadku naszym nie chodziło również o postać histerji. Pomijając bowiem nieaktualność naukową tego tak dawniej nadużywanego terminu, podkreślamy, że przypadek dotyczył chłopca, nie dziewczynki. Przypadek *pithiatismus* u dziewczynki semickiej, imitujący *ascites* i operowany trzykrotnie z powodu rzekomego zapalenia otrzewnej, obserwowałem sam, ale objawem wyprowadzającym z równowagi chirurgów był zawsze zły stan subjektywny chorej, jej bóle gwałtowne i towarzysząca tym stanom *facies hipocratica*. Na jednem z posiedzeń Tow. Pedj. w Paryżu (17 stycznia 1928) E s b a c h z Bourges przedstawiał przypadek wielkiego brzucha na tle *pithiatismu* dziewczynki 14-letniej, nerwowej, operowanej za porządkiem z powodu zapalenia wyrostka robaczkowego, zrostów w jamie brzusznej, zapalenia otrzewnej, t. j. z powodu tych wszystkich chorób, których nie miała. Wyleczenie nastąpiło po zastosowaniu psychoterapji.

Można było przypadek nasz wreszcie różniczkować z innym zespołem neurologicznym, mianowicie z astenją mięśni gładkich, czyli z t. zw. Leiastenją Loepera.

W zespole tym wszystkie narządy życia roślinnego są dotknięte astenją mięśni gładkich. Obniżonemu napięciu (tonus) żołądkowo-kiszkowemu towarzyszy więc obniżenie ciśnienia tętniczego. W przypadku naszym nie było równocześnie obniżenia ciśnienia tętniczego. Stałym objawem lejastenji jest zaparcie stolca a nie, jak w naszym przypadku, biegunka. Oprócz tego stygmatem zewnętrznym lejastenji jest rozszerzenie źrenic z powodu atonji mięśni gładkich, które kierują przeponą tęczówki i powodują powolną reakcję na bodziec nietylko nerwu współczulnego. Rozszerzenie źrenic stanowi stygmat zewnętrzny fundamentalny dla lejastenji.

Jeżeli możemy uznać w tych grubych zarysach zakreśloną djagnostykę różniczkową za wystarczającą dla naszego przypadku, to pod względem rokowania, świadomi trudności tego zagadnienia, mamy skłonność przychylać się w naszym przypadku raczej ku dobrej prognozie. Mimo długotrwałości cierpienia chory nasz nie wykazuje cech wyniszczenia; brak jakichkolwiek gorączkowych epizodów w tym długim stosunkowo okresie czasu świadczy o dobrych warunkach higjenicznych chorego a także o pewnej równowadze odpornościowej jego ustroju. Przykłady z piśmiennictwa wykazują dość znaczny procent stałego wyleczenia z wiekiem przypadków coeliakji. Przypadki śmiertelne, które dochodzą według S c h a a p a do 11%, mają swoją przyczynę najczęściej w powikłaniach zakaźnych „jelitowych lub pozajelitowych". Podobnie jak to ma miejsce w atrofji oseskόw, powikłania zakaźne przybierają postać czerwonki, czy zakażeń okrężnicą lub pneumokokiem. Nie możemy przewidzieć, w jaki sposób bronić się będzie ustrój naszego chorego przed zakażeniami wieku szkolnego, niewątpliwie jednak zastosowanie racjonalnej profilaksji infekcyjnej i jaknajpóźniejsze uspołecznienie dziecka winno być programem dla wskazań postępowania lekarskiego.

Uwaga lekarska winna być również utrzymana w kierunku objawów chorobowych z zakresu awitaminozy lub krzywicy. Chodzi mianowicie o to, aby nie przeoczyć zjawienia się t. zw. krzywicy późnej, która może się rozwinąć w ślad po przebytej coeliakji. Z prac C z e r n e g o i K e l l e r a wynika, że „krzywicze zmiany kostne grożą najwięcej w tych okresach, w których ma miejsce silny wzrost szkieletu". Ponieważ okres coeliakji nie sprzyja wzrostowi szkieletu, ale przeciwnie hamuje wzrost kości, nie jest wykluczone, że to zahamowanie wzrostu kości powoduje stan t. zw. utajenia klinicznego krzywicy w czasie coeliakji. Dopiero w miarę leczenia coeliakji, w ślad za ponownym żywszym wzrostem szkieletu, powstają warunki do rozwoju krzywicy, która ze względu na wiek późny dziecka nosi nazwę krzywicy późnej. Tak sprawę tę stara się rozwiązać L e h m a n n w pracy swojej o stosunku krzywicy do coeliakji.

Jak z przedstawionych pokrótce i zróżniczkowanych djagnostycznie cech coeliakji wynika, najbardziej znamiennym objawem typowym tej choroby dziecięcej jest charakterystyczny powiększony „brzuch Herterowski". Stoi on w rażącym kontraście z ogólnem wychudnięciem. We wszystkich, nawet łagodnych, przypadkach coeliakji wielki brzuch jest nieodzownym objawem chorobowym, który nawet w rekonwalescencji najdłużej się utrzymuje.

Ponieważ wielki brzuch stanowi sensację przypadku, lekarz, mimo tajemniczości patogenezy i etjologji całego zespołu, pragnie znaleść jakąkolwiek koncepcję dla wytłomaczenia przyczyny tego jednego przynajmniej objawu chorobowego. I w tym kierunku mimo napotykanych trudności można znaleść pewne hipotezy, które zaspokoić mogą częściowo naszą imaginację. W przypadkach sekcyjnych albo w przypadkach laparotomji, spowodowanej przez mylne rozpoznanie gruźliczego zapalenia otrzewnej, nie stwierdzono nigdy w coeliakji ani guzów brzucha, ani treści płynnej, któreby tłumaczyły powiększenie brzucha. M i l l e r, T a y l o r i inni stwierdzali natomiast obecność bogatych pokładów tłuszczu na sieci i na otrzewnej. Zdają się to być jednak nagół rzadko notowane stany na obdukcjach. Najprostszą przypuszczalną przyczyną powiększenia brzucha mogłoby być wypełnienie jelit przez nadmiernie wytwarzany gaz, lub przez zbyt obfitą treść kałową. Jednakowoż podczas gdy wypełnienie gazem, jak i wypełnienie obfitemi stolcami nie są objawami bezwzględnie stale się utrzymującymi, ale przeciwnie perjodycznie ustępującymi, to przeciwnie powiększenie brzucha nie znika, ale utrzymuje się stale. H e r t e r przypuszcza, że po okresie wypełnienia brzucha nadmiernie wytworzonemi gazami, następuje okres porażenia kiszek, wskutek którego nawet przy skąpej produkcji gazów powstają warunki korzystniejsze dla nagromadzenia się gazów i następowo do powiększenia brzucha.

T o b l e r i S t o o s doszukują się przyczyny wielkiego brzucha w nadmiernej długości krezki. W jednym przypadku znalazł T o b l e r na sekcji dziecka 2-letniego ślepą kiszkę przytwierdzoną do krezki 17 cm długiej, tak że *coecum* dawało się bez żadnej trud-

ności przenosić do lewego talerza biodrowego. Tobler przypuszcza, że kiszki zbytnio obciążone obfitym kałem, zawieszone na długiej krezce, mogą w skutku pod wpływem pionowej postawy ciała, utrzymanej przy chodzeniu dziecka, jeszcze bardziej wydłużać i tak długą krezkę. Powstaje rodzaj błędnego koła. Ciężkie kiszki wydłużają coraz bardziej krezkę i powodują obraz kliniczny pozornej puchliny brzusznej *(pseudoascites)*; z drugiej strony zatrzymuje się w obniżonych i atonicznych pętlach okrężnicy treść kiszkowa w nadmiernej ilości i nadmiernie długo i daje w ten sposób inicjatywę do procesów rozkładowych, które znowu szkodliwie działają na stan ogólny i na procesy przemiany materji.

Częstym objawem, towarzyszącym coeliakji, jest rozszerzenie okrężnicy mniejszego lub większego stopnia, które może nietylko nasuwać myśl o chorobie Hirschsprunga, ale które również może być jedną z przyczyn powiększenia brzucha.

Noeggerath zwraca uwagę w swojej pracy na istnienie pewnego podobieństwa w obrazie klinicznym między coeliakją a megacolon. Podobieństwo polega natem, że w obu chorobach przychodzi po dłuższym czasie do zahamowania wzrostu i rozwoju i w rezultacie choroba Hirschprunga produkuje, podobnie jak coeliakja, osobniki karzełkowate, z ogromnym brzuchem, na chudych nóżkach, dotkniętych często w jednakowym stopniu neuropatją... Także Schaap akcentuje daleko idące podobieństwo tych dwu stanów. Mimo podobnych szczegółów klinicznych, istnieją także, jak wyżej wykazano, wybitne różnice, które zmuszają nas bezwarunkowo do uznawania każdej z tych chorób za osobną jednostke patologiczną. Znajomość kliniki obu zespołów chorobowych jest niezbędnie potrzebna dla należytej djagnostyki różniczkowej każdego z tych zespołów z osobna.

Odkrywca coeliakji Gee pisał w r. 1888: „Oglądanie gołem okiem zwłok nie prowadzi do wyjaśnienia natury coeliakji. Ani w żołądku, ani w kiszkach, ani w innych narządach przewodu pokarmowego nie znajdujemy przeważnie zmian odbiegających od normy". Także Gibbons podkreśla, że wnętrzności nie wykazały na sekcji zmian patologicznych. Poynton, Armstrong i Nabarro donoszą w r. 1923 o „pozytywnym" wyniku obdukcji: „Cały przewód pokarmowy, żołądek, jelita cienkie i grube wykazywały jakby zgrubienie ścian, przekrwienie śluzówki ze sterczącemi w jelicie grubem grudkami. Temu obrazowi odpowiadał mikroskopowo obraz nacieczenia śluzówki i podśluzówki żołądka i jelita cienkiego małemi komórkami okrągłemi; oprócz tego istniał lekki przerost tkanki łącznej, pojedyńcze wynaczynienia krwawe oraz zwyrodnienie tłuszczowe wątroby. Najważniejsza jednak zmiana tyczyła trzustki. Stwierdzało się mianowicie wybitne zwiększenie tkanki łącznej międzyzrazikowej, głównie około przewodów odprowadzających". Podobnie brzmi protokół sekcyjny Stilla: „Nacieczenie komórkami okrągłemi śluzówki żołądka i dwunastnicy, w trzustce zmiany, które pozwalają myśleć o postaci międzyzrazowego zapalenia trzustki". Protokóły sekcyjne innych autorów powtarzają się mniej więcej w treści, nie przyczyniając się jednak do wykrycia zmiany anatomicznej, którejby można było przypisać przypuszczalną przyczynę całego zespołu chorobowego.

Zmiany zanikowe i tłuszczowe gruczołów trawiennych, czy gruczołów wydzielania wewnętrznego, spotykane tak często w coeliakji na stole sekcyjnym, widzi się, jak wiadomo, także w przypadkach obdukcji zmarłych z wygłodzenia, w awitaminozie, w chorobie obrzękowej. Jak w doświadczeniu na zwierzęciu głodzonem sekcja wykazuje przedewszystkiem znaczne zmiany pośmiertne w trzustce podobnie i w coeliakji ten narząd podlega szczególnie częstym i wybitnym uszkodzeniom anatomo-patologicznym.

Istniejące nieliczne w piśmiennictwie badania przemiany materji w coeliakji stwierdzają, że woda, tłuszcze, węglowodany, białko i wszystkie sole podlegają niedostatecznej resorbcji w przewodzie pokarmowym. Wskutek upośledzonej resorbcji przychodzi do demineralizacji całego ustroju, a ta powoduje w skutku obniżenie poziomu fosforu, białka i wapnia we krwi, jak wynika z badań Fanconi'ego. Nieliczne protokóły podstawowego badania przemiany materji zapomocą przyrządu Krogha nie donoszą o istnieniu wahań patologicznych.

Jak z monografji z r. 1927 Lehndorffa i Mautnera wynika, autorowie, którzy obserwowali przypadki coeliakji nie są zgodni co do zasad leczenia tej choroby. Podczas gdy jedni wypowiadają się za potrzebą stosowania djety ochronnej, inni przeciwnie polecają leczenie pobudzające (Schick i Wagner); jedni uważają mleko za bardzo szkodliwe, inni (Sauer) przepisują prawie wyłącznie mleczną djetę. Miller wykreśla z owoców banany, przeciwnie Haas podaje do 16 bananów dziennie jako główny środek odżywczy. W rezultacie Lehndorf i Mautner oświadczają, że „leczenie coeliakji stanowi smutny rozdział bo nie znamy ani żadnego leku, ani żadnej djety, którejby można choć w przybliżeniu przypisać działanie lecznicze w tym procesie chorobowym". Niemniej należy stwierdzić, że ostatnie lata przynoszą szereg wzmianek o niezwykle skutecznych wynikach leczenia w Ameryce, w Niemczech i w Szwajcarji. Nowy kierunek leczenia stara się główną wagę przypisać niestosowanej przedtem djecie owocowej.

Jednym z twórców tej nowej kuchni jarzynowo-owocowej jest Feer z Zurichu, który aplikując tę djetę w zaburzeniach odżywczych dzieci, zastosował ją także do pacjentów Herterowskich.

Zdaniem Fanconi'ego (asystenta Feera) zawierają jarzyny i owoce oprócz czynnika C, inne nieznane dotąd składniki uzupełniające odżywianie i pobudzające wzrost. Hart, Steenbock i inni autorowie wywoływali u młodych królików anemję i zahamowanie wzrostu, które nie ustępowało ani na skutek żelaza, ani na skutek naświetlania. Dopiero przez podanie świeżej kapusty albo chlorofilu wolnego od żelaza udawało im się usunąć anemję; wolny od żelaza chlorofil (Willstättera) nie posiada ani czynnika A, ani B, ani C, ani D. Także A. F. Hess opisał przypadek w którym mimo zrównoważonego pod względem witamin ilościowo i jakościowo pożywienia, przybytek na wadze następował dopiero po podaniu dwóch do trzech łyżeczek szpinaku. Podobny skutek obserwowano po podawaniu pomarańcz (Nervell, Miller).

Z owoców poleca Fanconi: pomarańcze, sok cytrynowy z węglanem wapnia dla neutralizacji, sok z borówek, malin, winogron i t. p. w ilościach od 50 do 300 cm³. Oprócz tego banany, skrobane jabłka, gruszki i t. p. Jarzynę podaje w postaci purée (szpinak, kapustę, kalafior, pomidory, marchew, kartofle i t. p.). Autor unika podawania cukru trzcinowego i mącznych potraw, które podtrzymują fermentację i przez to powodują biegunkę. Pokrycie białka i tłuszczu w djecie wegetarjańskiej uskutecznia Fanconi przez podawanie tartych orzechów, migdałów i t. p., a oprócz tego przez stosowanie mleka białkowego, wątroby albo mięsa, twarogu, sera albo suchego mleka (alipogal).

Autor przestrzega, aby z okazji przemijających stanów pogorszenia trawienia z brakiem apetytu nie kwapić się ze zbyt długiem poszczeniem, ale zadawalać się raczej jednodniowym dniem głodowym.

Leczenie Feera i Fanconi'ego jest mimo wszystko empiryczne i jak długo ciemności otaczające patogenezę i patologję coeliakji nie zostaną naukowo wyjaśnione, tak długo i leczenie tej choroby pozostawać będzie eklektycznem pod względem wyboru i wolne od jakichkolwiek tendencyj grożących schematyzmem.

Stransky w pracy swojej o coeliakji (1929) nie podziela również jednostronnych poglądów Feera i Fanconi'ego i wypowiada się za liberalnem, indywidualnem traktowaniem leczenia w każdym poszczególnym przypadku coeliakji.

Opisany powyżej przypadek przedstawiliśmy w Warsz. Tow. Lek. dnia 2. X. 1928 i na posiedzeniu klinicznem Pol. Tow. Pedjatrycznego dnia 6. XI. 1929. Stanowi on, o ile nam wiadomo, pierwszy tego rodzaju przypadek w piśmiennictwie polskiem. Dotyka on poruszanego już przez nas w prasie lekarskiej zagadnienia infantylizmu t. j. niedokształcenia się ustroju.

Dnia 6. XII. 1927 na posiedzeniu Warsz. Tow. Lek. dnia 4. I. 1928 na posiedzeniu klinicznem Pol. Tow. Pedjatrycznego demonstrowaliśmy i omawialiśmy przypadek dotyczący chłopca 4-letniego z marskością wątroby, który w zespole objawów przedstawiał także wybitne zahamowanie wzrostu — 85 cm (zam. 98 cm) i wagi — 12,800 kg (zam. 16,200 kg), czyli t. zw. *infantilismus hepaticus.*

Przypadki zahamowania rozwoju, które towarzyszą równoczesnemu schorzeniu wątroby, obserwowali liczni autorowie, jak Tissier, Gilbert, Fournier, Osler, Falta, Rienböck, Quadri, Pfaundler. Wr. 1901 Lereboullet wprowadził na określenie tego spostrzeżenia nazwę *infantilismus hepaticus.* Sprawa ta wkracza w zagadnienie roli endokrynalnej wątroby. Pod wpływem choroby tego narządu zarysowuje się czasem wypadnięcie tej jego endokrynalnej funkcji.

Na posiedzeniu klinicznem Pol. Tow. Pedjatr. dnia 6. XI. 1929 demonstrowałem i omawiałem przypadek infantylizmu nerkowego u chłopca 9-letniego. Chory wykazywał przewlekłe, krwotoczne zapalenie nerek ze względną kompensacją, z suchą retencją chloru, z acidozą, bez azotemji i równoczesny *infantilismus*, którego wyrazem było znaczne zahamowanie wzrostu — 110 cm (zam. 128 cm) i wagi — 17,700 kg (zamiast 29,000 kg).

Pojęcie zespołu *infantilismus renalis* wprowadzone zostało do literatury w Ameryce przez Hilla i Hunta, w Anglji przez Scott Eastona. Przewlekłe schorzenie nerkowe powoduje w skutku wypadnięcie lub zahamowanie roli endokrynalnej, jaka przypada nerce.

O ile pojęcia *infantilismus hepaticus* lub *renalis* przesądzają schorzenie narządu wątroby lub nerek, o tyle t. zw. *infantilismus intestinalis*, jakkolwiek od Hertera w r. 1908 w literaturze powszechnie przyjęty jako synonim coeliakji, nie przesądza bynajmniej, że w chorobie tej zachodzi schorzenie anatomo-patologiczne w kiszkach. Istnieją objawy kiszkowe i trawienne, ale, jak wiadomo, istoty schorzenia pod względem anatomicznym nie znamy, i to, co jedni uważają za symptom kiszkowy, wolno innym uznawać za objaw trzustkowy. Stąd także pochodzi, że niektórzy autorowie posługując się pojęciem *infantilismus* dodają jako przymiotnik nie *intestinalis*, ale *infantilismus pancreaticus*, albo *infantilismus digestivus*, a więc mówią o niedokształceniu trzustkowem, albo ogólnie trawiennem.

Piśmiennictwo.

Comby J.: Arch. de Méd. des Enfts. t. 21, Nr. 3. 1918. — Comby J.: Arch. de Méd. des Enfts. t. 21, Nr. 11. 1918. — Comby J.: Arch. de Méd. des Enfts. t. 27, 1924, p. 553. — Czerny u. Keller: Des Kindes Ernährung. Leipzig-Wien. t. Deutike. 1925. — Esbach: Soc. de Péd. Séance du 17 Janv. 1928. — Fanconi: Der intestinale Infantilismus u. ähnliche Formen der chron. Verdauungsstörung. Berlin. S. Karger. 1928. — Freise u. Jahr: Jhrb. f. Kindh. B. 110. 1927. S. 205. — Gee: S. Bartholomew's Hosp. Rep. t. 24. 1888. S. 17. — Herter: On infantilism from chronic intestinal infection. New York. The Macmillan Comp. 1908. — Heubner: Jahrb. f. Kindh. B. 70. 1909. S. 667. — Kundratitz: Jhrb. f. Kindh. B. 116. 1927. S. 310. — Lehmann: Monatsschft. f. Kinderheilk. Bd. 20. S. 124. 1925. — Lehndorff u. Mautner: Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. B. 31. 1927. S. 456. — Loeper i Baumann: Presse Méd. Nr. 77. 1929. p. 1165. — Mikułowski: Polska Gaz. Lek. Nr. 10, 1929. — Mikułowski: Monatschft. f. Kindh. B. 43. 1929. S. 21. — Mikułowski: Pamiętn. Tow. Lek. Warsz. t. CXXIII. 1929. — Miller: Lancet. 1920. V. 199. S. 1166. — Miller: Brit. Jour. of childr. dis. V. 18. S. 11. 1921. — Noeggerath: Zeitschft. f. ärzt. Fortbild. Bd. 19. S. 589. 1924. — Poynton, Armstrong, Nabarro: Brit. Journ. of childr. dis. 1914. Vol. II. S. 145—193. — Poynton u. Paterson: Lancet. t. 186. S. 1533. 1914. — Poynton u. Paterson: Lancet. t. 200. S. 826. 1921. — Reuben: Arch. of Ped. t. 45. 1928. S. 498. — Rohmer: Strasbourg Méd. t. 85. 1927. p. 361. — Rohmer: Rev. Fr. de Péd. t. 5. 1929. p. 293. Schaap: Arch. des mal. de l'app. digest. t. 16. p. 914. 1926. — Schick u. Wagner: Zeitschft. f. Kindh. t. 30. 1921. S. 223. t. 35. 1923. S. 263. — Steinen: v. d.: Arch. f. Kindh. t. 84. 1928. S. 144. — Still: Lancet. t. 96. S. 163, 193, 227. 1918. — Stransky: Rev. Fr. de Péd. t. V. Nr. 5. 1929, p. 587. — Taylor: Americ. jour. of dis. childr. V. 25. S. 46. 1923. — Tobler: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 80. S. 288. 1904.

J. CELAREK. Warszawa.

W sprawie odczynnika i odczynu Schick'a.

(Doniesienie tymczasowe)

Do wykonywania odczynu Schick'a używa się, jak wiadomo, toksyny błoniczej w odpowiedniej dawce. Jesteśmy zmuszeni wykonywać odczyn zapomocą toksyny rozcieńczonej (zwykle solą fizjologiczną), albowiem dawka toksyny, którą zastrzykujemy doskórnie, wynosi zaledwie 1/40—1/50 najmniejszej dawki śmiertelnej (MLD) dla świnki morskiej, która to dawka zawarta jest zwykle w 0,04 cm³ toksyny, używanej do sporządzania odczynnika. Chcąc użyć toksyny nierozcieńczonej, musielibyśmy wstrzyknąć 1/1000 cm³. Jest wprost niepodobieństwem wstrzyknąć tak małą dawkę toksyny błoniczej bez grubych omyłek. Aby uniknąć przymusu rozcieńczania, moglibyśmy użyć słabych toksyn, ale wtedy swoistość odczynu byłaby wątpliwą, bo wprowadzilibyśmy stosunkowo dużo ubocznych składników.

Ze względu na to, że różni badacze utrzymywali, jakoby roztwory toksyny błoniczej w soli fizjologicznej ulegały szybkiemu osłabieniu, zaleca się dotąd przyrządzać odczynnik Schick'a w ten sposób, że do kompletu odczynnika należy toksyna błonicza nierozcieńczona w odpowiedniej ilości (np. kapilara zawierająca 0,1 cm³ toksyny) i flakonik z odpowiednią ilością soli fizjologicznej. Rozcieńczanie t. j. wpuszczenie toksyny do soli odbywa się przed wykonaniem odczynu. Do kompletu należy jeszcze toksyna ogrzana przez 10 minut do 70° C i odpowiedni flakonik soli fizjologicznej, z których przyrządza się t. zw. kontrolę.

Ten sposób przyrządzania odczynnika jest wysoce niedogodny, jeśli chodzi o wykonywanie odczynu przez lekarza w praktyce prywatnej, a nawet publicznej. O wiele lepiej byłoby gdyby lekarz wykonujący odczyn otrzymał gotowy odczynnik, bo wtedy pozbyłby się kłopotów przyrządzania, a przez to uniknąłby błędów, które mogą zajść przy rozcieńczaniu toksyny.

Niedogodnościom, wynikającym z powodów wyżej przytoczonych, starano się zapobiec na różne sposoby, których tu nie będę przytaczał, jednak bez większego rezultatu. W ostatnich czasach zjawiła się praca Jessie E. Dow (Jour. Immun. Vol. XVII. Nr. 3. r. 1929), która miała na celu zbadanie, jak zachowuje się toksyna błonicza w rozcieńczeniach, w zastosowaniu do przyrządzania odczynnika Schick'a. Autorka przeprowadziła badania na świnkach morskich. Badaniu podlegały toksyny rozcieńczone solą fizjologiczną z dodatkiem 0,5% fenolu.

Z badań tych wynika: 1) że toksyny błonicze, świeżo przyrządzone i nierozcieńczone, zachowują się podobnie jak rozcieńczenia tych toksyn 1:10—1:100, a nawet 1:500, jeśli chodzi o spadek toksyczności i dojście do stanu stałości, 2) że toksyny rozcieńczone 1:100 ustabilizowane nie są tak wytrzymałe na różne szkodliwe czynniki jak toksyny nierozcieńczone.

Moje badania, które rozpocząłem opierając się na wyżej przytoczonej pracy, miały również cel praktyczny, a mianowicie, czy rozcieńczeń toksyny błoniczej w soli fizjologicznej z dodatkiem 0,5% fenolu można używać do sporządzania odczynnika Schick'a. Badania przeprowadzałem na osobach wrażliwych na toksynę błoniczą (Schick dodatni), wykonując odczyny co pewien czas za pomocą odczynnika, przyrządzonego jednorazowo i przechowywanego w ciepłocie pokojowej, bez dostępu światła, we flakonikach zaopatrzonych kapslą gumową. W celach kontrolnych wykonywałem równocześnie odczyn Schick'a za pomocą odczynnika, każdorazowo świeżo przyrządzonego.

Dotychczasowe wyniki badań, przeprowadzone na szeregu osób, wykazują, że odczynnik Schick'a przyrządzony w dn. 2 stycznia 1930 r. (odpowiednia ilość ustabilizowanej toksyny błoniczej, rozpuszczona w soli fizjologicznej z dodatkiem 0.5% fenolu), zachowywał się tak samo przez 18 dni przy wykonywaniu odczynów u dzieci wrażliwych (Schick dodatni), jak każdorazowo świeżo przyrządzone odczynniki.

To uprawnia mnie do zaproponowania zmiany przyrządzania odczynnika Schick'a, jeśli chodzi o jego wysyłkę do rąk lekarzy, którzy nie zawsze mają czas i cierpliwość po temu, by mogli sami wykonywać rozcieńczenia. Choćby tylko odczynnik Schick'a przyrządzony w sposób wyżej podany zachował swą zdolność dawania prawdziwych rezultatów przez 10 do 14 dni, to już ten okres wystarczy, by można go zamówić i sprowadzić w odpowiednim czasie.

Na zakończenie tych uwag należy jeszcze zaznaczyć, że wynik odczynu Schick'a i ocena jego zależy w bardzo znacznym stopniu od dokładnego przeprowadzenia. Igły powinny być ostre i możliwie cienkie, tłok strzykawki musi być szczelny, strzykawka nie powinna przepuszczać płynu przy nasadzie igły (szczelne osadzenie igły) i t. p. Powinno się rzeczywiście wstrzyknąć płyn doskórnie, aby powstał biały bąbel. W razie możliwości dostania się płynu podskórnie należy raczej zastrzyk powtórzyć. Ilość płynu wstrzykniętego musi być dokładnie odmierzona, a więc należy używać strzykawek najwyżej 1 cm³. Niektórzy polecają przyrządzenie odczynnika w ten sposób, że wstrzykuje się 0,2 cm³ — nie jest to jednak wskazane i lepiej używać takiego odczynnika, który jest wymiareczkowany na 0,1 cm³ płynu, bo wtedy uraz mechaniczny jest mniejszy.

SPRAWOZDANIE POGLĄDOWE.

Dr. Jerzy JASIEŃSKI. Kraków.

Obecny stan leczenia gruźlicy kości i stawów we Francji.

Z kliniki chirurgicznej U. J. w Krakowie.
Dyrektor: Prof. Dr. M. Rutkowski.

W pracy nad leczeniem gruźlicy Francja zajmuje niewątpliwie miejsce przodujące. Kraj, który szczyci się odkryciem bezkonkurencyjnego dotąd (bez względu na to, co myślanoby o jego wartości) środka uodporniającego przeciw gruźlicy (B. C. G. Calmetta) i nie szczędzi wysiłków nad ugruntowaniem podstaw tego uodpornienia, udoskonaleniem techniki stosowania i t. d., ma też podobne ambicje co do leczenia gruźlicy i usilnie poszukuje właściwej drogi, najlepiej prowadzącej do celu. Pracują nad tem z niesłabnącem zainteresowaniem, każda na swój sposób — pracownia i klinika. Co cechuje szczególnie umysł francuski — to zapał, z jakim się tu przyjmuje każdą niemal nową metodę, dość duży krytycyzm, bez cienia jednak uprzedzenia i pesymizmu, nie

zrażanie się ciągłemi zawodami, lecz przeciwnie — wiara w to, że po zawodach przyjdą powodzenia, że muszą się znaleść lepsze sposoby leczenia gruźlicy niż te, jakie posiadamy dotychczas. Nadzieja na odkrycie idealnego sposobu leczenia tych schorzeń wydaje się zupełnie naturalną. Trudno jednak przewidzieć zgóry, czy będzie nim jakiś preparat chemiczny, biologiczny, nowe czynniki fizykalne, skierowane przeciw prątkom, czy też wytwarzanie nowego użytecznego stawu po usunięciu chorego lub inny sposób leczenia operacyjnego. Wszystkie te drogi stoją nadal otworem dla dalszych badań. Sceptycyzm zaś i bezlitosne osądzanie wielu dotychczasowych nieszczęśliwych prób leczenia były przeciwne nauce, gdyż zniechęcają tylko badaczy. Stąd też żadna z coraz to nowych polecanych metod nie wydaje się zgóry zbyt fantastyczną lub wprost niedorzeczną, lecz przechodzi okres próby klinicznej w nadziei, że może to ona będzie rozwiązaniem problematu leczenia gruźlicy, a w razie zawodów, że może tylko w tym celu należy zmienić wskazania lecznicze i technikę postępowania. Właściwy sąd bowiem o każdej metodzie dać może tylko jej rozsądne stosowanie w klinice i próba czasu.

Leczenie gruźlicy kości i stawów ma już we Francji całą historję, podobną zresztą do historji innych krajów, z tą może różnicą, że zmienność poglądów — powrót do postępowania, jakie przez pewien czas usilnie zwalczano, zaznacza się tu najwybitniej. Przed czterdziestu kilku laty pierwszy zjazd chirurgów francuskich przyjął wnioski Trélata, że należy usuwać operacyjnie każde niemal ognisko kostne, wyciąć każdy ropień gruźliczy i jego ściany. W 25 lat później na innym zjeździe mówił Calot, że operować gruźlicę kości i stawów mogą tylko ci, co nie mają oczu, że chirurgja w tych przypadkach poszła błędną drogą, gdyż są one uleczalne bez operacji przy postępowaniu zachowawczem i że na frontonach wszystkich szpitali winny być wyryte dwa następujące napisy: „W przypadkach gruźlicy zamkniętej otrzymuje się pewne wyleczenie; otworzyć ognisko gruźlicze — znaczy uchylić wrota dla śmierci". „Gruźlica nie lubi noża, który rzadko tylko sprowadza wyleczenie, często pogarsza sprawę, i zawsze pociąga za sobą kalectwo". Opinja ta, a wraz z nią wyłącznie zachowawcze leczenie gruźlicy stawowo-kostnej nie na długo jednak zyskały prawo obywatelstwa. Na podstawie bowiem doświadczenia największej, i, według ogólnej opinji, najlepszej na świecie morskiej stacji klimatycznej w Berck rozpoczęło się bankructwo wiary w skuteczność leczenia zachowawczego i wygłoszono na nowo po raz pierwszy zdanie, że u osób dorosłych cierpienie tą drogą jest właściwie nieuleczalne.

Jakkolwiek brzmi to dość paradoksalnie ze względu na znaną skłonność procesu gruźliczego do samowyleczenia, o ile ustrój znajdzie się w dobrych warunkach ogólnych, a zabiegi ortopedyczne usuną wszystkie czynniki, wpływające na pogorszenie się procesu, to jednak zarówno liczne obserwacje, jak i preparaty sekcyjne wymownie dowodzą, że wyleczeniu klinicznemu w wieku dojrzałym przeważnie nie odpowiada całkowite wyleczenie anatomiczne, że w większości przypadków długotrwałe podobne postępowanie prowadzi tylko do czasowego zaleczenia procesu, nie chroniącego przed nawrotami miejscowemi i ostatecznem leczeniem operacyjnem. W muzeum szpitala morskiego w Berck znajduje się 40 kręgosłupów, dotkniętych gruźliczą próchnicą kręgów i setki preparatów stawów kończyn, które przekonają o tem każdego, kto miałby pod tym względem pewne wątpliwości.

Napróżno też dziś jeszcze Calot przy każdej sposobności rozdziera szaty, wydaje okrzyki protestu, przestrzega i ostrzega z obowiązku przed wielkiem złem, jakie bezpowrotnie sprowadza „resekomanja", zaleca politykę pacyfistyczną i sypie nadal swemi oklepanemi aforyzmami — komunałami; głos jego pozostaje we Francji niemal bez echa i zasadniczą linję wytyczną w leczeniu gruźlicy kostno-stawowej u dorosłych stanowi od lat leczenie operacyjne jako reguła, dopuszczająca tylko pewne wyjątki na korzyść leczenia wyłącznie zachowawczego. Zaznacza się to coraz wybitniej w ostatnich czasach. Wielu chirurgów wierzy, że ostatnie słowo w tej sprawie wypowie pracownia, wobec stałych jednak zawodów, otrzymywanych również przy pomocy coraz to nowych polecanych środków mniej lub bardziej „swoistych" nie pozostaje bezczynnie, lecz szuka właściwego rozwiązania problematu drogą operacyjną. Przy dzisiejszym bowiem stanie wiedzy wszyscy niemal przyznają, że najlepszym sposobem leczenia jest wycięcie chorego stawu i zadawalniają się nim do czasu.

Bezskuteczne szukanie nowych dróg daje zresztą wyraz pewnemu zniecierpliwieniu. Coraz to częściej odzywają się głosy, że sprawa leczenia gruźlicy kostno-stawowej doszła już do okresu, w którym należałoby znaleść ścisłe wskazania do odpowiedniego postępowania w poszczególnych przypadkach. Czas już bowiem zarzucić metodę dziwnie skombinowaną, polegającą na początkowem stosowaniu helioterapji i zabiegów ortopedycznych, a ostatecznem wycięciu stawów; zabieg nie powinien następować po daremnych próbach leczenia zachowawczego, jak się to niejednokrotnie jeszcze zdarza, lecz posiadać swe ścisłe wskazania innego rodzaju. Nie może też być uważany za jedyne pod tym względem kryterjum wiek chorych: stosowanie leczenia zachowawczego u osobników młodych, operacyjnego zaś u dorosłych i starych. Operowano bowiem już wielu chorych, leczonych zachowawczo w ciągu wielu lat w szpitalach i sanatorjach morskich lub górskich zapomocą unieruchomienia kończyny i naświetlań słonecznych. Chorzy ci opuszczali nawet zakłady z pewną ruchomością stawu i zaliczani byli w odnośnych statystykach do wyleczonych; w rzeczywistości jednak przy każdej próbie regularnej pracy występowało pogorszenie; wielu z nich domagało się zabiegu operacyjnego, po którym następowało szybkie i trwałe wyleczenie i żałowało lat uprzednio straconych.

Jednym z czynników leczenia miejscowego przy postępowaniu zachowawczem było stosowane dawniej na szeroką skalę wstrzykiwanie różnych płynów przeciwgnilnych do jam stawowych i ropni gruźliczych. Straciło ono jednak w ostatnich czasach z różnych względów niemal zupełnie zwolenników. Niezwykła częstość przy gruźlicy stawów ognisk kostnych, przeważnie nie komunikujących bezpośrednio ze stawem, nasuwa zawsze poważne wątpliwości, czy wstrzyknięty płyn dosięgnie ogniska gruźliczego. Gdyby zaś jednak nawet to nastąpić mogło, nie sposób uwierzyć, aby kilka mg. jodoformu lub innego środka przeciwgnilnego okazało pomyślny wpływ na dalszy przebieg procesu gruźliczego; doświadczenie wykazało bowiem, jak opornie zachowują się na tego rodzaju leczenie miejscowe sprawy gruźlicze powierzchowne, łatwo zzewnątrz dostępne. Zresztą leczenie powierzchownych ropni zimnych zapomocą wielokrotnie powtarzanych nakłuć i wstrzykiwania do ich wnętrza pewnych płynów — często, jeśli nie z reguły, prowadzi do powstawania przetok, co niektórzy uważają za główną zasługę tych właśnie płynów. To też Sorrel uważa za dozwolone jedynie jednorazowe wstrzyknięcie w pewnych przypadkach w celach rozpoznawczych przed zdjęciem roentgenowskim do jamy ropnia lub przetoki — oliwy jodowej dla wykazania w ten sposób pochodzenia ropnia.

Leczenie zachowawcze pozostać musi nadal jednym ze sposobów leczniczych z tego względu, że szereg postaci gruźlicy kostnej jest niedostępnych dla leczenia operacyjnego. Mówiąc o leczeniu zachowawczem niesposób zresztą nie wspomnieć o tem, że obok wyników kwestjonowaną jest również sama jego nazwa, choć oddawna zyskała prawo obywatelstwa we wszystkich krajach. Zdaniem Vignarda definicja zachowawczego leczenia gruźlicy, przeciwstawiana jej leczeniu chirurgicznemu, w rzeczywistości nie jest naukowo słuszną i niejednokrotnie bywa interpretowaną błędnie. Jeśli leczenie zachowawcze obejmuje zespół środków stosowanych dla wyleczenia gruźliczych schorzeń kostno-stawowych bez zabiegu krwawego, to przecież okazuje ono tylko pośredni — bierny wpływ na staw chory, nie jest zaś w stanie doszczętnie usunąć zmian w nim powstałych, ani zapobiec postępowaniu sprawy. Oparte na obserwacji, w wielu przypadkach słusznej, że proces z natury swej skłonny jest do samowyleczenia, dąży ono do podniesienia ogólnego stanu chorego, wzmocnienia sił ustroju dla walki z chorobą, do usunięcia na czas pewien szkodliwych czynników miejscowych, wpływających na postępowanie sprawy, jako to: ruchomości stawu, obciążenia jakiemu podlegają nasady kości chorych naskutek wzajemnego ich ucisku pod wpływem ciężaru ciała, zapobiegać ma wreszcie powiększaniu się i przebiciu nazewnątrz zimnych ropni. Proces postępuje jednak dalej w czasie leczenia zachowawczego i, zanim się ostatecznie uspokoi, wyrządzić może wielkie szkody, wywołując niejednokrotnie znaczne zmiany w nasadach i całkowite zniszczenie stawu. Jakże więc ironiczną bywa wobec rzeczywistości w podobnych przypadkach dobrotliwie brzmiąca nazwa leczenia zachowawczego, które niczego nie zachowało, lecz pozwoliło na rozegranie się zniszczenia, jakie porównaćby można jedynie z wywołanem przez najrozleglejszy zabieg operacyjny. Postępowanie to, przekazujące dalszy rozwój sprawy leczniczym siłom natury i mające na celu głównie zapobieganie pewnym powikłaniom, znacznie racjonalniej możnaby nazwać ortopedycznem lub wyczekującem, niż zachowawczem. Nazwy te nie mieszczą bowiem w sobie pewnej obietnicy, wobec której przeciwstawiane im leczenie operacyjne niesłusznie nasuwa na myśl pojęcie zniszczenia. W praktyce zaś niejeden przypadek leczony „zachowawczo" kończy się odjęciem kończyny, wiele zaś zabiegów chirurgicznych pozwala na utrzymanie czynności i sprawności stawu, okazuje się więc zachowawczemi. Wobec dobrze znanych bynajmniej nie wyjątkowych zawodów leczenia zachowawczego jest to zresztą tylko teoretyczny spór o słowa

Faktem jest jednak, że okres zachowawczego leczenia gruźlicy stawowo-kostnej nie przeszedł bez śladów nie tylko ze względu na niemożność techniczną wykonania zabiegu operacyjnego w pewnych kategorjach przypadków. Uświadomiono sobie na zawsze konieczność dobrego leczenia ogólnego, jako nieodzownego warunku dla wyleczenia każdego przypadku ze względu na sam charakter choroby. Nie można bowiem nigdy zapominać o tem, że gruźlicze ognisko kostne lub stawowe jest tylko wyrazem ogólnego schorzenia ustroju, jego powikłaniem miejscowem i, choćby nawet było tylko jedynym przejawem choroby, sprawą pozornie miejscową, ograniczoną, zakażenie przenikło do ustroju przez drogi oddechowe lub pokarmowe i wywołało uprzednio już zmiany w gruczołach około-oskrzelowych lub kreskowych, a częstokroć i w płucach. Można się wprawdzie spodziewać, że skoro klinicznie mamy do czynienia ze ściśle ograniczonym procesem chorobowym, jest to dowodem, że osobnik przeszedł obronną ręką okres zakażenia ogólnego, zwalczył je, a i ognisko pierwotne ulec mogło w międzyczasie wyleczeniu. Stanu jednak takiego ukrytego ogniska, możliwości postępowania sprawy, powstawania nowych ognisk o rokowaniu poważnem, a nawet groźnych dla życia, nigdy przewidzieć ani wykluczyć się nie da — i oto dlaczego leczenie ogólne powinno odgrywać pierwszorzędną rolę we wszystkich przypadkach gruźlicy kostno-stawowej. Podnosząc bowiem stan ogólny chorego — wzmacnia organizm i jego środki obronne do walki z zakażeniem, ulecza chorobę i usuwa groźbę powstawania w przyszłości nowych jej ognisk.

Leczenie ogólne wymaga, aby chory znalazł się w jak najlepszych warunkach higjenicznych i miał pod dostatkiem świeżego powietrza i słońca. Helioterapję właściwie stosować wszędzie, gdyż wartość lecznicza samych promieni słonecznych niewiele różni się w zależności od miejsca w którem się chory znajduje. Koniecznym warunkiem jest tylko, aby powietrze było czystem i nie zawierało kurzu, który tworzy rodzaj ekranu, zatrzymującego część promieni słonecznych. Z drugiej zaś strony najlepsze warunki dla naświetlań istnieją tam, gdzie jest najwięcej słońca, gdzie jest ono stale. Obok naświetlań słonecznych ważną rolę odgrywa leczenie klimatyczne — obydwa te czynniki wiążą się ze sobą nierozłącznie. Ze zrozumiałych przyczyn etnograficznych jedne kraje widzą pod tym względem przewagę gór, inne — a pośród nich w pierwszym rzędzie Francja — wybrzeża morskiego. O przewadze leczenia morskiego nad górskiem zawyrokował już na podstawie odpowiednich badań i statystyk w latach 1912 i 1914 międzynarodowy kongres w Rzymie i w Cannes, w którym brali udział wybitni fizycy, meteorolodzy, biolodzy, patolodzy i klinicyści. Klimat morski jest niemal nie do zastąpienia w przypadkach gruźlicy stawowo-kostnej i jedynie przeciwwskazany jest dla chorych z równoczesnym czynnym procesem płucnym. Jest on bardziej umiarkowany, łagodny, równy, niż klimat górski; powierzchnia wody ma być niezwykłym reflektorem i naturalnym kondensatorem promieni pozafiołkowych widma słonecznego, a dobroczynny wpływ wywierają na chorych pozatem emanacje soli i jodu, zawarte w atmosferze. Pobyt nad morzem sprzyja przemianie materji i wentylacji płuc, żywszemu krążeniu, pobudza fagocytozę, cały organizm znajduje się w lepszych warunkach dla walki z chorobą i może wyjść z niej zwycięsko. Konieczne jest jednak całodzienne przebywanie na powietrzu, systematyczne stosowanie naświetlań słonecznych i obfite odżywianie w ciągu wielu lat. Odrębnym nieco pod tym względem jest pogląd O m b r e d a n n a. Zdaniem tego autora w leczeniu morskiem najkorzystniej działa, prowadząc do poprawy stanu ogólnego, wstrząs, jaki ten klimat wywiera na ustrój dziecka. Stąd pobyt nad morzem nie musi być bardzo długi i wyjazd dwa razy do roku na przeciąg miesiąca może się okazać bardziej korzystnym, niż przebywanie tam bez przerwy w ciągu kilku lat, jeśli w miedzyczasie dziecko może być umieszczone na wsi.

Leczenie klimatyczne bywa jednak w większości przypadków ideałem nie do osiągnięcia; dostępnem jest ono jedynie dla klasy zamożnej, która posiada dość znaczne środki materjalne na podobne leczenie i dla tych szczęśliwych wybrańców losu, którzy zostaną wysłani na koszt państwa. Przeważnie zaś ogólne leczenie chorego odbywać się musi w warunkach znacznie mniej pomyślnych. To też jeden zwłaszcza z najważniejszych czynników tego leczenia — naświetlania słoneczne zyskały prawo obywatelstwa i rozpowszechnienie tak znaczne, lekarza, któryby ich nie stosował w leczeniu gruźlicy kostno-stawowej, nazwanoby dziś ignorantem.

Helioterapja, znana we Francji pod nazwą metody Ponceta, należy do metod, o których jest niesłychanie trudno wydać sąd właściwy, jeśli chodzi o ostateczny miejscowy wynik leczenia; stąd jedni wyrażają się o niej niemal entuzjastycznie, inni — oceniają ją może zbyt surowo. Trudno jest zwłaszcza retrospektywnie rozstrzygnąć, czy we wszystkich przytoczonych w poszczególnych statystykach przypadkach rzeczywiście toczył się w stawie proces gruźliczy. Niewątpliwie też obok szczęśliwych wyników otrzymano wiele zawodów i wyleczeń niecałkowitych. Pozatem wyleczenie wielu przypadków nie zawsze jest stałem i pewnem; bywa ono i pozornem, skoro często powtarza się zdanie, że gruźlica stawu dorosłego przeważnie jest dalszym ciągiem lub nawrotem miejscowym tego cierpienia dziecka czy młodzieńca. To też pierwotny entuzjazm, z jakim przyjętą została helioterapja, zmalał z czasem. Dosadnie przedstawia to S o r r e l. „Słysząc jeszcze obecnie wielu lekarzy, śpiewających hymn słońcu, miałoby się ochotę uwierzyć, że same jego promienie wystarczają, aby zapewnić wyleczenie wszystkich postaci gruźlicy stawowo-kostnej. Niestety tak nie jest i, mogę twierdzić z całą znajomością rzeczy, że powietrze morskie i słońce, jako środki pomocnicze, pozwalają wprawdzie na otrzymanie lepszych wyników w leczeniu gruźlicy chirurgicznej, niż je osiągnięto w szpitalach paryskich, bynajmniej jednak nie wystarczają do wyleczenia i w większości tych schorzeń prawdziwe nieodzowne leczenie stanowi zabieg chirurgiczny". Nawet więc chory, umieszczony w najlepszych warunkach higienicznych, przy długotrwałem leczeniu słoneczno-morskiem, nie ulegnie szybko wyleczeniu; warunki te jednak dają mu maksimum szans dla powrotu do zdrowia i wyleczenie jest bardziej pewnem. Schorzenia, które w warunkach zwykłych przebiegałyby być może ciężko, mają przebieg łagodny i dają lepszy wynik ortopedyczny. Większość lekarzy stacji klimatycznych widzi w naświetlaniach słonecznych jedynie dobry środek pomocniczy dla leczenia chirurgicznego. „Jeśli po 1—2 miesięcznem naświetlaniu", mówi n. p. C o u d e r c, „niema znacznej poprawy, należy chorego operować; naświetlania ułatwią zabieg, zapobiegną powikłaniom, wpłyną na poprawę stanu ogólnego i szybszy zrost kostny po wycięciu stawu". Niektórzy, donosząc o przypadkach wyleczeń zapomocą naświetlań, krytycznie odnoszą się do trwałości otrzymanych wyników. Ze względu zaś na ogólnie znaną częstość nawrotów i pogorszeń miejscowych, występujących nawet po długim okresie spokoju, i brak pewnych kryterjów anatomicznego wyleczenia gruźlicy kostno-stawowej, uważają za swój obowiązek powiedzieć chorym, opuszczającym zakład jako wyleczeni, że zawsze winni się uważać za rekonwalescentów, obawiać nawrotów cierpienia, unikać zmęczenia i t. d. (B u f n o i r z Cannes).

Heljoterapja nie okazała się więc cudownym środkiem, leczącym wszystko, jak się tego spodziewano, lecz tylko dobrą metodą pomocniczą. Zawód posunął pewnych autorów zbyt daleko — do zaprzeczania wszelkiej wartości naświetlań. R. S o r e l wnioskował n. p. ze swych doświadczeń, że można otrzymać dobre wyniki naświetlań słonecznych również bez słońca, główne działanie przypisuje bowiem kąpielom powietrznym. Pogląd ten nie jest zupełnie słusznym. Łącznie z zabiegami, zmierzającemi do unieruchomienia i odciążenia chorego stawu i dobremi warunkami ogólnemi, w jakich się chory znajduje, okazuje helioterapja pomyślne działanie ogólne na ustrój chorego, a niekiedy i miejscowo — na ognisko chorobowe, dając wyleczenie niektórych ciężkich nawet przypadków z wielokrotnemi ogniskami gruźliczemi. Może być ona pozatem uważana niejako za czynnik zapobiegawczy, wpływa bowiem na zmniejszenie się ciężkości przebiegu i długości trwania sprawy, wreszcie wywołuje korzystne zmiany w całym ustroju, chroniąc przed nawrotami cierpienia. Nie powinno się jej jednak ostro przeciwstawiać leczeniu chirurgicznemu. Niesłuszny antagonizm między leczeniem słonecznem a chirurgicznem znika dziś coraz bardziej na korzyść opinji, że obydwie te metody powinny się nawzajem uzupełniać, wbrew dawnym zapatrywaniom, że zabieg krwawy winien być stosowany dopiero jako środek ostateczny.

Poza promieniami słonecznemi znalazły zastosowanie promienie pozafiołkowe pochodzące od lamp łukowych i kwarcowych — „prawdziwych słońc w miniaturze" — i promienie Roentgena. Pierwsze miały zastąpić naturalne promienie słoneczne; zdaniem ogółu jednak stosowanie ich winno mieć miejsce tylko wówczas, gdy słońce zawodzi. Pozafiołkowe promienie świetlne o krótkiej fali okazują działanie tylko na powierzchnię ciała. Promienie te, niezdolne do przenikania przez skórę, zostają pochłaniane w jej warstwach zewnętrznych, działają bezpośrednio tylko na zakończenia nerwowe i siatkę naczyń włosowatych skóry. Okazują więc wpływ pomyślny na przemianę materji i stan ogólny ustroju, pośrednio zaś tylko na ogniska gruźlicze, znajdujące się wgłębi. Stąd też przy powierzchownych owrzodzeniach, ropniach i przetokach, miejscowe ich działanie okazuje się niekiedy nawet bardziej skutecznem od działania promieni słonecznych. Te ostatnie jednak obok pozafiołkowych zawierają również promienie infraczerwone, przenikające najgłębiej, oprócz skóry działają więc do

pewnego stopnia na ogniska głębiej położone, czyli działanie ich jest bardziej wielostronne. Jako dwa czynniki poniekąd różne promienie słoneczne i lamp kwarcowych mogłyby się więc nawzajem uzupełniać. Są one ważnym czynnikiem leczenia ogólnego, pobudzając siły ustroju do walki z zakażeniem. Skuteczność ich działania znajduje się niemal w stosunku prostym do wielkości naświetlanej powierzchni ciała, naświetlanie zaś samego ogniska chorobowego nie wydaje się przytem odgrywać większej roli.

Działanie promieni Roentgena różni się zasadniczo od helioterapji. Promienie te, przenikając przez skórę do ognisk gruźliczych głębiej położonych, wywierają na nie działanie miejscowe. Nie jest ono bakterjobójczem, lecz polegać ma na niszczeniu komórek gruźliczej tkanki ziarninowej, bardziej wrażliwej na promienie, niż skóra i sąsiednie tkanki zdrowe, i prowadzić ma do bliznowacenia ognisk chorobowych. Z tego względu promienie Roentgena byłyby właściwym środkiem leczenia miejscowego zapomocą energji świetlnej, gdyby rzeczywiście sprowadzały wyleczenie kostnych ognisk gruźliczych. Ta ich wrażliwość na promienie Roentgena zależną jest jednak od szeregu czynników: od wieku chorego, usadowienia ogniska i charakteru anatomicznego sprawy. Dzieci mają oddziaływać na naświetlania znacznie lepiej od dorosłych, postacie torebkowe — lepiej od kostnych, naświetlania zaś w przypadkach suchej próchnicy kości i gruźlicy kręgosłupa zupełnie mijają się z celem. W postaciach z obfitem wytwarzaniem się gruźliczej tkanki ziarninowej ilość wyleczeń klinicznych jest bardzo mała i nie można jej porównać nawet z wynikami leczenia chirurgicznego. Istnienie martwiaków zmusza do ich usunięcia operacyjnego. Po naświetlaniach w pomyślnie oddziaływujących przypadkach, obserwowano zmniejszenie się lub nawet znikanie bolesności, cofanie się nacieku i przykurczeń; wydzielina z przetok początkowo bardziej obfita stawała się przejrzystą i skąpą, wreszcie po kilku miesiącach otrzymywano wyleczenie; często jednak następował okres uspokojenia, lecz nie wyleczenia sprawy. Według najpomyślniejszych statystyk przynajmniej w jednej trzeciej przypadków gruźlicy stawów nie otrzymano poprawy. To też roentgenolodzy francuscy nie wyrażają się zbyt entuzjastycznie, i nazywając roentgenoterapję jednym z najlepszych czynników leczenia zachowawczego, który nie zajmuje dotąd w leczeniu gruźlicy chirurgicznej dosyć miejsca, jak na to zasługuje, podkreślają, że nadają się do leczenia tylko pewne postacie kliniczne tego cierpienia, że nie należy się po niem zbyt wiele spodziewać, ani przeciwstawiać je leczeniu chirurgicznemu, które często jest nieuniknionem. Naświetlania więc, stosowane obok innych metod leczniczych, a w pierwszym rzędzie operacyjnych, są niezwykłym środkiem pomocniczym, same jednak rzadko tylko prowadzą do wyleczenia gruźlicy stawowo-kostnej. Zresztą we wskazaniach leczniczych istnieją między poszczególnymi autorami dość znaczne różnice, — niektórzy bardzo je ograniczają. Według Béclèra obok przypadków gruźlicy torebkowej z surowiczym płynem w stawie i przypadków powikłanych przetokami — naświetlania winny być stosowane tylko w razie nawrotu cierpienia po wycięciu stawu i u osób starych po 50 roku życia, u których zabieg ten nie może wchodzić w rachubę i grozi im odjęcie kończyny.

Swoiste leczenie gruźlicy (bacterio- i toxinotherapia) — problemat najwięcej obiecujący i zajmujący umysły nie tylko wielu badaczy pracownianych, lecz i klinicystów, którzy uważają wprost za swój obowiązek wypróbowanie każdego nowego środka, dało już wiele zawodów i nie przekroczyło niestety dotychczas okresu prób. Niepowodzenia nie zniechęcają jednak ogółu, nawet przeciwnie, każą mu wierzyć, że nie natrafiono jeszcze na środek właściwy. Wydaje się to o tyle dziwnem, że pierwszy okres leczenia tuberkulinowego nie został tu przyjęty podobnie entuzjastycznie, jak w innych krajach, i leczenie to w przypadkach gruźlicy chirurgicznej znalazło znikoma tylko ilość zwolenników. Być może fakt ten tem należy tłumaczyć, że francuzi naogół mają zaufanie tylko do własnych preparatów. Zresztą leczenie tuberkulinowe zdaniem Jousseta, który pod tym względem jest wyrazicielem ogólnej opinji, jest niebezpieczna, a nawet groźna metoda, o bardzo miernej — jeśli nie chce się jej odmówić wszelkiej wartości. Zamiast tuberkuliny polecano stosowanie wyciągów bakteryjnych Jousseta, collobacilliny Grimberga i innych preparatów, przyczem, jak się to zwykle zdarza, gdy zjawi się nowy środek dla leczenia schorzeń przewlekłych, ogłoszono początkowo wyniki pomyślne. Naogół jednak niesłychanie trudno jest sądzić o skuteczności pewnego środka przeciwgruźliczego, gdyż w przypadkach lekkich częste są wyleczenia samoistne, w ciężkich zaś podobnie wystąpić może poprawa. Tem też prawdopodobnie tłumaczyć należy różnicę zdań ludzi o wielkim doświadczeniu w sprawie leczenia zapomocą poszczególnych środków przeciwgruźliczych. Ocena ich wypadła zresztą naogół ujemnie i wykazała, iż dalecy jeszcze jesteśmy od środków swoistych, któreby pozwoliły na otrzymanie pewnych i regularnych wyników leczniczych. Dziś heroiczne te środki, wywołujące silne odczyny ogniskowe: rozmiękanie nacieku i wydalanie nazewnątrz zawartości ognisk serowatych, całkowicie zostały zarzucone z tego względu, że w równym stopniu oddziaływują na nie i inne ogniska gruźlicze narządów wewnętrznych, nie dające się niekiedy wykazać klinicznie; odczyny te zaś uchodzą naszej kontroli i wpływom leczniczym, niesposób więc jest ustrzec się ciężkich powikłań.

Liczne inne preparaty swoiste Bazy, Vaudremera, Boqueta i Nègre'a i innych, polecane dla wzmożenia obronnego odczynu ustroju, miały nie przedstawiać pod tym względem niebezpieczeństw, gdyż sposób ich przygotowania zapobiegał niejako występowaniu silnych odczynów ogniskowych, wywołanych w pierwszym rzędzie przez ciała białkowe. Przeciw niektórym z nich wprawdzie wysuwane są pewne zarzuty teoretyczne — wątpliwość, czy można myśleć o swoistem działaniu ciał, pozbawionych substancyj tłuszczowych, woskowych i białka. Pierwsze próby ich stosowania w klinice ludzkiej dały również wyniki zachęcające, przeczą temu jednak stanowczo doświadczenia z Berck, mimo że leczenie przeprowadzał tu niejednokrotnie sam wynalazca pewnego środka. Zwolennicy leczenia swoistego podnoszą na swą obronę, że dla wyrobienia sobie właściwego zdania o wartości tych metod, zasługujących na stosowanie w praktyce, koniecznem jest bardzo rozległe doświadczenie i długotrwała obserwacja kliniczna chorych, gdyż sprawa jest bardzo zawiła, a samo leczenie — trudne. Bazy uważa szczepionki przeciwgruźlicze (nazwa ta zresztą nie jest właściwą) za metodę bardzo ciekawą, która — nie będąc zaczepną — w przyszłości oddać może znakomite usługi, wymaga jednak od lekarza wiele rozsądku i silnego zmysłu obserwacyjnego. Dziś pokusić się conajmniej można na wydanie o niej sądu prowizorycznego, który wkrótce ulec powinien gruntownej rewizji.

Leczenie wyciągami tkankowemi — niemal wyłącznie zresztą wyciągiem śledzionowym (metoda Bayle'a) działać ma pomyślnie na ogólny stan chorego, prowadząc do zwiększenia ilości ciałek czerwonych, hemoglobiny i ciałek białych, i korzystnego przesunięcia obrazu krwi. Podobnie do większości metod leczenia gruźlicy środkami chemicznemi stanowi więc ona tylko czynnik pomocniczy, który może być stosowany obok leczenia ogólnego i miejscowego. Ze środków chemicznych stosowano na większą skalę fosforany, sole wapnia i jodu (metoda Finikowa), sole ziem rzadkich, synthol i in. Obok opisanych dobrych wyników obserwowano jednak zawody. Sorrel mimo długich i starannie przeprowadzonych w swych szpitalach prób ze wszystkiemi temi środkami — nie stwierdził żadnej różnicy w przebiegu procesu u chorych w ten sposób leczonych i nieleczonych. Podkreśla natomiast, że nie są one pozbawione stron ujemnych; zwłaszcza długotrwałe stosowanie fosforanów i soli wapnia wywołać może niekiedy u osobników leżących znaczne zaburzenia czynności nerek, kamicę nerkową z krwiomoczem. To też zdecydowanie odrzuca leki tego rodzaju, gdyż sam pobyt nad morzem zastępuje je w zupełności.

C. d. n.

MEDYCYNA SPOŁECZNA.

Ministerstwo Spraw Wewnętrznych.
Nr. Z. Z. 6782/29.

Warszawa, dnia 4 grudnia 1929 r.

Okólnik Nr. 276.

Walka z wzrastającą epidemią błonicy, szczepienia zapobiegawcze.

Do Panów Wojewodów i Pana Komisarza Rządu m. st. Warszawy.

Błonica (dyfterja) jest jedną z najgroźniejszych chorób wieku dziecięcego. Wprowadzona do lecznictwa w r. 1894 surowica przeciwbłonicza, która okazała się wielkiem dobrodziejstwem dla ludzkości, wydatnie, bo prawie 10-krotnie, zmniejszyła śmiertelność na błonicę, nie wywarła jednak wpływu na zmniejszenie się nasilenia epidemji błonicy. Po wprowadzeniu surowicy przeciwbłoniczej nasilenie błonicy utrzymywało się w ciągu szeregu lat mniejwięcej na jednakowym poziomie, w ostatnim jednak 3-leciu nasilenie błonicy znacznie wzrosło, jak to ilustrują niżej przytoczone dane statystyczne.

Według zestawienia przypadków błonicy, zgłoszonych w 32 krajach całego świata:

W latach:	*1923*	*1924*	*1925*	*1926*	*1927*	*1928*
zachorowało	347750	361156	347730	351506	393917	397762

W niektórych państwach wzrost ten w ciągu 2-ch ostatnich lat przedstawia się bardzo poważnie:

we Francji w r. 1923 zarej. 11033 przyp. błonicy, w r. 1928 — 18898 przypadków;

w Anglji w r. 1923 zarej. 40009 przyp. błonicy, w r. 1928 — 61134 przypadków;

w Czechach w r. 1923 zarej. 3150 przyp. błonicy, w r. 1928 — 12444 przypadków.

W Polsce również w ciągu lat ostatnich błonica wzmogła się znacznie.

Lata	*Zachorowania*	*Zgony*	*Odsetek*
1919	1815	219	12
1920	3178	387	12,1
1921	4130	544	13,1
1922	4228	414	9,8
1923	3694	426	11,2
1924	4838	494	10,2
1925	5888	567	9,6
1926	6826	622	9,1
1927	8640	824	9,5
1928	10460	863	8,3

W r. 1929 za okres 44 tygodni, t. j. do 2 listopada włącznie, zarejestrowano o 333 przypadki błonicy więcej, niż w r. 1928 za ten sam okres czasu.

Jednocześnie ze wzrostem liczby zachorowań na błonicę w niektórych krajach podnosi się znacznie w górę odsetek zgonów. Szczególną uwagę zwraca częstość przypadków toksycznych, w których surowica przeciwbłonicza nie daje należytego efektu.

Sytuacja więc przedstawia się groźnie. Natomiast walka z błonicą przy zastosowaniu zwykłych metod napotyka na wielkie trudności. Przebieg choroby przy zastosowaniu surowicy znacznie się skraca, wiele przypadków nie dochodzi do wiadomości władz sanitarnych, chory nie zostaje dostatecznie izolowany i szerzy chorobę wśród otoczenia. Ileż przytem dzieci ginie wskutek niezastosowania względnie zbyt późnego zastosowania surowicy wskutek nieorjentowania się rodziców, z jaką chorobą mają do czynienia.

Największą jednak trudnością w walce z błonicą jest niemożność unieszkodliwienia wielkiej liczby nosicieli bakteryj błoniczych. Nosicielami bowiem zjadliwych zarazków błonicy są nietylko ozdrowieńcy po błonicy, lecz mogą być i osoby z otoczenia chorych, oraz osoby, które same błonicy nie przechodziły i z chorymi na błonicę nie stykały się. Stwierdzono, iż zależnie od środowiska 2 do 12% ludzi jest nosicielami błonicy. Nosicielstwo bakteryj błoniczych może trwać bardzo długo w ciągu miesięcy i lat. Około 90% przypadków błonicy jest spowodowanych przez zakażenie się od nosicieli, żadnych zaś środków do leczenia nosicielstwa nie posiadamy. To jest główną groźą szerzenia się błonicy.

Jedynym i zupełnie pewnym środkiem walki z tą chorobą są szczepienia przeciwbłonicze, które znalazły szerokie zastosowanie w Stanach Zjednoczonych Ameryki, już od 15 lat, a obecnie są one stosowane już we wszystkich państwach Europy i Ameryki.

W Ameryce Północnej większość dzieci w wieku szkolnym podlega szczepieniu przeciwko błonicy. W samym tylko New Yorku szczepieniu podlega rocznie około 125.000 dzieci. We Francji liczba dzieci, zaszczepionych ochronnie anatoksyną, przekroczyła już obecnie miljon. W parlamencie francuskim złożony został projekt ustawy o obowiązkowych szczepieniach przeciwbłoniczych.

Początkowo do szczepień używano mieszanki toksyny z antytoksyną, obecnie jest w powszechnem użyciu *anatoksyna profesora Ramona.* Jest to toksyna błonicza, przekształcona i unieszkodliwiona zapomocą formaliny i ciepła tak, iż przestała być toksyczną, zachowując całkowicie swą siłę, uodporniającą szczepienia z anatoksyną, i nie wywołuje żadnych powikłań w ustroju szczepionych.

Szczepienia ochronne winny być poprzedzone szczepieniami na odczyn skórny Schicka i stosowane są tylko u dzieci wrażliwych, t. j. u tych, u których występuje reakcja po próbnych szczepieniach i które zatem nie posiadają w swym krwiobiegu gotowej antytoksyny.

Jakież wyniki dała dotychczasowa akcja szczepień przeciwbłoniczych?

Dzieci Schick +, czyli wrażliwe na błonicę, po zastosowaniu całkowitych szczepień uodporniających, stają się Schick —, czyli nabywają odporności. Odsetek uodpornionych w ten sposób dzieci wynosi około 80—90%.

Dzieci, które zostały uodpornione i przestały reagować na toksynę, zachowują tę odporność przez całe życie. A więc niema potrzeby szczepienia po pewnym czasie powtarzać, tak, jak tego wymaga uodpornienie przeciw durowi brzusznemu, ospie i innym chorobom zakaźnym. Wyjątki z tej reguły należą do rzadkości.

Nie ulega obecnie wątpliwości, że anatoksyna błonicza jest jedną z najwspanialnych zdobyczy nauki w ostatniem 10-leciu.

Polska była jednym z najpierwszych krajów w Europie, który zainteresował się szczepieniami przeciwbłoniczemi. Państwowy Zakład Higjeny w Warszawie już w r. 1922 dążył do spopularyzowania szczepień ochronnych przeciwbłoniczych.

Materjał, zebrany przez Państwowy Zakład Higjeny w ciągu 7 lat, zawiera obserwacje nad kilkuset dziećmi, które zostały zbadane na wrażliwość i zaszczepione. Wyniki tych obserwacyj potwierdzają w zupełności dane światowe o skuteczności i zupełnej nieszkodliwości szczepień ochronnych zapomocą anatoksyny.

Obecnie Państwowy Zakład Higjeny wprowadził również do użytku szczepionkę mieszaną, zawierającą anatoksynę błoniczą i płoniczą (szczepionkę „B. P.").

Akcja szczepień przeciwbłoniczych na terenie całej Rzeczypospolitej dotąd nie znalazła szerszego zastosowania. Wobec groźnego szerzenia się błonicy w Polsce, akcja ta powinna bezwzględnie przybrać jaknajszersze rozmiary i dorównać zakresowi, w jakim szczepienia przeciwbłonicze stosowane są w Stanach Zjednoczonych Ameryki i w państwach Europy, jak np. we Francji, Niemczech, Czechach i t. d.

Powołując się na artykuł 12 ustawy z dn. 25 lipca 1919 r. (Dz. U. Nr .67, poz. 402) o zwalczaniu chorób zakaźnych oraz innych, występujących nagminnie, Ministerstwo Spraw Wewnętrznych (Departament V Służby Zdrowia) poleca przeprowadzić szczepienia przeciwbłonicze przedewszystkiem we wszystkich przedszkolach, szkołach, oraz przytułkach i ochronkach, i to w jak najszerszych rozmiarach.

Szczepienia takie powinny być z reguły zorganizowane na początku roku szkolnego. Od szczepień zwolnić należy tylko te dzieci, których rodzice zgłoszą wyraźny sprzeciw.

Akcję szczepień przeciwbłoniczych należy drogą odczytów i pogadanek spopularyzować wśród ogółu ludności.

Szczepienia powinny być poprzedzone próbą na wrażliwość w/g metody Schicka.

Szczepić należy tylko dzieci wrażliwe. Do szczepień należy używać anatoksyny błoniczej względnie szczepionki mieszanej „B. P.", wyrabianej przez Państwowy Zakład Higjeny w Warszawie.

Sposób użycia szczepionek podany był w okólnikach tutejszych L. Z. Z. 5606/25 z 5. X. 1925 w sprawie odczynów Schick'a i Dick'ów i szczepień zapobiegawczych przeciwko błonicy i płonicy, oraz L. Z. Z. 4105/28 z 16 lipca 1928 r Zresztą odpowiednie wskazówki dołączane są do każdej porcji szczepionki, przesyłanej przez Państwowy Zakład Higjeny w Warszawie.

Ministerstwo Spraw Wewnętrznych (Departament Służby Zdrowia) dostarcza szczepionki bezpłatnie. Zamówienia należy kierować do Ministerstwa (Departamentu Służby Zdrowia) stosownie do okólnika tutejszego Nr. 33 (Nr. Z. Z. 166/27) z dnia 4 lutego 1927 r.

Należy prowadzić dokładną ewidencję osób, szczepionych przeciwko błonicy, i nadsyłać do Ministerstwa roczne sprawozdania o szczepieniach przeciwbłoniczych stosownie do okólnika tutejszego L. Z. Z. 357/25 z dn. 22 stycznia 1925 r. W zestawieniach statystycznych szczepień zapobiegawczych należy wypełniać rubrykę „rodzaj szczepionki", przyczem dane liczbowe, dotyczące osób, szczepionych szczepionką „B. P.", powinny być podane tylko w wykazach osób, szczepionych przeciwko płonicy, celem uniknięcia niedokładności.

Powyższe zechce Pan Wojewoda (Komisarz Rządu) podać wszystkim Starostwom do wiadomości i ścisłego zastosowania się.

Za Dyrektora Departamentu Służby Zdrowia: *Adamski.*

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

A. KUHN. Lwów.

Sprawozdanie sekcji higienicznej Ligi Narodów o dyfterji i szkarlatynie w latach ostatnich.

I.

Znaczną część numeru 127, 128, i 129 cennego wydawnictwa sekcji higienicznej Ligi Narodów p. t.: „Rapport épidémiologique mensuel" poświęcono przedstawieniu przebiegu obu powyższych chorób i omówieniu aktualnych zagadnień w tym przedmiocie.

Na karcie tytułowej numerów znajdujemy diagramy przedstawiające liczbę przypadków błonicy i płonicy, zgłoszonych razem

w Niemczech, Anglji i Polsce w latach 1922—1929, w okresach czterotygodniowych, oraz przypadków płonicy, zgłoszonych w Stanach Zjedn. Ameryki półn. w latach 1920—1929 w okresach miesięcznych.

Liczba przypadków płonicy jest przeszło dwukrotnie większa, niż liczba przypadków błonicy: pierwsza waha w poszczególnych okresach czterotygodniowych wzgl. miesięcznych między 7 a 30 tysiącami, druga między 4 a 11 tysiącami. Krzywe wykazują wzrost od r. 1923 do 1928 [1]), szkarlatyny nieprzerwany [2]), błonicy z lekkiemi wahaniami w latach 1925 i 1926. Szczyt płonicy przypada w krajach europejskich na 4. kwartał roku, szczyt błonicy na 4. i 1. kwartał; trwanie więc największego nasilenia płonicy jest krótsze, aniżeli błonicy. W Stanach Zjezdn. szczyt płonicy przypada przeważnie na 1. kwartał.

Pouczające są mapki ilustrujące śmiertelność na 100.000 mieszkańców w wielkich miastach Europy. W r. 1927 największa śmiertelność z błonicy była: Rouen, Pilzno czeskie, Łódź i Budapeszt (19.5—23,9); w drugim rzędzie stoją: Dublin, Sevilla, Rzym, Berlin, Poznań, Petersburg, Moskwa (13,0—17,3). Dalszą grupę (9,6—12,1) stanowią 2 miasta w Hiszpanji, 5 w Anglji, 2 we Francji, 2 we Włoszech, 1 w Czechach, 1 w Polsce (Lwów). Warszawa i Kraków są w dalszej jeszcze grupie (5,0—8,4).

W r. 1928 zmarło z błonicy najwięcej w Rouen, Pradze i Bernie morawskiem (19,8—23,0), poczem w grupie drugiej stoją: Glasgow, Manchester, Essen, Kopenhaga, Pilzno czeskie, Poznań, Łódź, Kraków, Gdańsk, Budapeszt, Petersburg (13,0—17,3). Następną kategorję (10,2—12,1) stanowią: 4 miasta w Hiszpanji, 2 w Anglji, po jednem we Francji, Holandji, Włoszech i Niemczech. Warszawa znajduje się na dalszem jeszcze miejscu (5,1—8,9), a Lwów w przedostatniej grupie (2,6—4,7).

Jeślibyśmy ułożyli 5 największych miast Polski według śmiertelności z błonicy w latach 1927/28, zaliczając je do grup ustalonych w diagramach, to otrzymalibyśmy następujący szereg:

Łódź	—	9
Poznań	—	8
Kraków	—	6
Lwów	—	4
Warszawa	—	4

Dla wyjaśnienia dodaję, że liczba 10 odpowiadałaby najgorszej możliwości tj. wypadkowi, gdy miasto jakieś w obu latach zaliczało się do grupy miast z najwyższą śmiertelnością z błonicy. Wyższa cyfra, aniżeli cyfra Łodzi, odnosi się tylko do Rouen we Francji (10); cyfra taka sama jak w Łodzi, do Pilzna czeskiego i Budapesztu.

Śmiertelność z płonicy (na 100.000) przedstawia się następująco. W r. 1927 największa: Tallin, Petersburg, Moskwa (40,6—50,5), następnie: Łódź, Warszawa i Lwów (23,0—24,3). Kraków i Poznań zostają daleko poza powyższą grupą miast polskich. W r. 1928 największa śmiertelność w Petersburgu i Moskwie (40,3—45,0); w drugiej grupie jest Belgrad (29,5); wszystkie wielkie miasta Polski mają średnią śmiertelność (5,1—14,8).

Okazuje się, że maximum dyfterji jest przesunięte ku zachodowi Europy w porównaniu z maximum szkarlatyny i że w ostatniej z tych chorób w r. 1927 dzierżymy prym wespół z Sowietami.

Wywody o błonicy poprzedza wzmianka o czterech chorobach zakaźnych wieku dziecięcego: dyfterji, szkarlatynie, odrze i kokluszu, które zdaniem sprawozdawcy Ligi Narodów mogłyby być połączone we wspólnem studjum, gdyż często kombinują się u chorych. Epidemjologja tych chorób ma pewne wspólne rysy. Przedewszystkiem wydarzają się głównie a nawet prawie wyłącznie w wieku dziecięcym (szczególnie odra i koklusz) i są nader zaraźliwe w wieku dziecięcym. Jak się zdaje, w chorobach tych uzyskują dzieci odporność na całe życie; przenosi się ona przez matkę na dziecię na przeciąg pierwszych miesięcy życia i stąd choroby powyższe sa nader rzadkie u dzieci poniżej 6 miesięcy życia, co stanowi dalszy wspólny rys chorób zakaźnych wieku dziecięcego.

Tę odporność przeciw błonicy w pierwszych miesiącach życia dokumentuje spostrzeżenie panów Ribadeau-Dumas i Chabrun, którzy stwierdzili obecność pałeczek dyfterji u 12% zdrowych noworodków; byli to więc nosiciele zarazków, które mogły być przeniesione w czasie porodu, gdyż często u ciężarnych w drogach rodnych spotyka się pałeczki błonicy, podobnie jak w odchodach położnic.

[1]) Rok 1929 doprowadzony tylko do 7. okresu 4-o tyg. wzgl. miesięcznego.

[2]) W Stanach Zjedn. w r. 1928 dość znaczny spadek w porównaniu z r. 1927.

Bardzo lekkie postacie błonicy, przebiegające niepostrzeżenie, prowadzą także do odporności, którą następnie uważa się zazwyczaj za wrodzoną (w sprawozdaniu „naturelle").

Błonica jest najczęstsza u dzieci między 2 a 14 rokiem życia, jednakże pojawia się także w wieku powyżej lat 14. Według statystyki Seligmanna, obejmującej 49.365 osób chorych na błonicę, rejestrowanych w Berlinie w czasie 1905—1914, przekroczyło wiek 14 lat przeszło 10% chorych, podczas gdy dla odry ta liczba wynosi 2—3% (według Debré-Joannon).

Mieszane zakażenia błonicą i płonicą są częste: w epidemji płonicy w Tallinie (1926/27) było 14,6% postaci mieszanych, a w 75% przypadków znaleziono pałeczkę Loefflera w gardle osób chorych na płonicę. Znane są także zakażenia mieszane błonicy z kokluszem i rzadsze błonicy z odrą. Są to zawsze przypadki bardzo ciężkie, z wyższą śmiertelnością, aniżeli czyste postacie błonicy. Z reguły jednak powyższe choroby zakaźne wieku dziecięcego nie występują równocześnie u tego samego osobnika.

Błonica była bardzo rozszerzona w połowie wieku XIX, poczem w niektórych państwach europejskich liczba zachorowań poczęła się dość nagle zmniejszać, już w czasach przed erą surowicy przeciwbłoniczej.

Od tego jednak czasu liczba ta w przeważnej liczbie państw pozostała stałą, aż dopiero w ostatnich dwóch latach się zwiększyła. Liczba ogólna przypadków zgłoszonych z 32 państw kuli ziemskiej wynosiła

w r. 1923 — 321.470
1927 — 405,272
1928 — 398,873

Wzrost zapadalności we Francji przedstawia się w liczbach 11.033 (1923) i 18.898 (1928); nieprzerwany wzrost wykazują cyfry w Austrji, Anglji, Polsce (3.694 w r. 1923 i 10.463 w r. 1928), w Czechosłowacji (3.159 i 12.446).

Do wyjątków należą państwa, gdzie stosunek był odwrotny. I tak np. w Stanach Zj. Am. półn. w r. 1923 zarejestrowano 139.472 zachorowań na błonicę, w r. 1928 tylko 87.076 — spadek był przerwany tylko w r. 1927. W Finlandji spadek był ciągły z 1803 (1923) do 972 (1928).

Spadek liczby zachorowań na błonicę, jak się zdaje, stoi przedewszystkiem w zwiazku z nabyciem przez liczne osobniki odporności w czasie panowania w Europie wielkich epidemij błonicy w połowie wieku XIX. Ale spadek ten z końcem wieku ustał. Liczba zachorowań, osiągnawszy poziom mniej lub wiecej stały, jest, zdaniem sprawozdawcy, zależna od warunków społecznych i biologicznych. Chcąc uzyskać dalsze obniżenie, należy stosować uodpornienie czynne.

Także liczba zmarłych z błonicy zmniejszyła się w niektórych krajach europejskich już w czasach przed rozpowszechnieniem się surowicy przeciwbłoniczej. Śmiertelność z błonicy na 100.000 mieszkańców spadła w Holandji z 50,2 (1885) na 33,2 (1894), we Włoszech z 95.2 (1887) na 50,1 (1894), w miastach Francji z 58,1 (1889) na 38,1 (1894). W innych państwach europejskich objawiło się zmniejszenie śmiertelności z błonicy dopiero od r. 1895, i od tego czasu spadek postępuje nieprzerwanie aż do lat ostatnich, coprawda, nie wszędzie w jednakim stopniu: w Niemczech z 145,8 (1890) na 3,8 (1928), w Austrji z 129,0 (1885) na 3,5 (1928), w Danji z 168,2 (1890) na 4,6 (1927), w Szwecji z 79,0 (1893) na 2,1 (1928); mniej wydatny spadek stwierdzamy np. w Szkocji: z 47,4 (1889) na 10,0 (1928).

W niektórych krajach jednak wprowadzenie surowicy przeciwbłoniczej przez szereg lat prawie nie wpłynęło na śmiertelność (mortalité) z błonicy. WAnglji i Walji np. śmiertelność ta pozostała w latach 1885—1902 na jednym prawie poziomie (32,0—25,6 na 100.000). Śmiertelność z błonicy w W. Brytanji przedstawia zresztą i inne zajmujące zjawiska: I tak była ona stale mniejsza, aniżeli w innych krajach europejskich. W r. 1885 najmniejszą śmiertelność z błonicy wykazano w Irlandji (20,3 na 100.000), Anglji z Walją (32) i Szkocji (37,5) — podczas gdy w Austrji było 129,0, w Norwegji 83,5, w Danji (miasta) 60. Gdy następnie w krajach W. Brytanji rozpoczął się konsekwentny spadek śmiertelności (nieco spóźniony, jak to widzieliśmy), nie był on tak znaczny, jak gdzieindziej, i ostatecznie śmiertelność z błonicy w tych krajach jest w latach 1924—1928 zawsze wyższa, aniżeli w innych krajach. Więc np. w r. 1927 wykazano dla Anglji z Walją 7 na 100.000, dla Szkocji 9,9, dla państwa irlandzkiego 7,4, dla Irlandji północnej 6,8 — podczas gdy liczby wszystkich innych 14 państw wymienionych w sprawozdaniu L. N. wahają między 2,2 (Rumunja) a 6,4 (Bułgarja).

W stosunku do śmiertelności ogólnej przedstawiała się śmiertelność z błonicy w następujących liczbach:

Niemcy	6,0% (1890)	— 5,9 (1894)	— 0,3 (1926)
Austrja	4,3 (1885)	— 4,8 (1894)	— 0,3 (1926)
Danja [3])	3,4 (1885)	— 5,6 (1894)	— 0,4 (1927)
Szwecja	3,1 (1885)	— 4,5 (1894)	— 0,3 (1927)
Szwajcarja	2,4 (1885)	— 3,2 (1894)	— 0,3 (1927)
Włochy	3,4 (1885)	— 2,0 (1895)	— 0,4 (1925)
Holandja	2,4 (1885)	— 1,8 (1894)	— 0,3 (1927)
Francja [4])	2,2 (1890)	— 1,7 (1894)	— 0,2 (1925)

Sprawozdawca Ligi Narodów zwraca następnie uwagę na interesujący fakt, że śmiertelność bezwzględna z błonicy (α) zmniejszyła się w wielu państwach w wiekszym stopniu, aniżeli udział procentowy błonicy w śmiertelności ogólnej (β).

Zmniejszyła się:

w Austrji (r. 1887 i 1926) liczba α 40 krotnie, liczba β tylko 18 krotnie
w Norwegji (1885 i 1926) „ „ 32 „ „ „ „ 25 „
w Szwajcarji (1885 i 1928) „ „ 10 „ „ „ „ 8 „
w Italji (1887 i 1925) „ „ 13 „ „ „ „ 8·5 „

Tensam objaw stwierdza się także w śmiertelności z płonicy, odry i kokluszu, z czego wynika, że śmiertelność z chorób zakaźnych wieku dziecięcego coraz większą rolę odgrywa w śmiertelności ogólnej. Fakt ten w odniesieniu do błonicy nabiera tem większego znaczenia, że przeciw tej chorobie jesteśmy stosunkowo dobrze uzbrojeni.

Zadziwia, że zabójczość (léthalité) błonicy, osiągnąwszy po wprowadzeniu surowicy pewne minimum, dalej się nie obniża, a nawet w niektórych krajach się powiększa. Ten ostatni objaw spostrzegamy w latach 1921-1928 w Holandji, Japonji, Rumunji, Węgrzech.

Wśród przyczyn tego wzmożenia się zabójczości błonicy podnosi sprawozdawca pojawianie się w ostatnich latach postaci choroby bardzo ciężkich, w których surowica zdaje się nie działać. W Berlinie zwrócono uwagę na znaczną liczbę przypadków z porażeniami. W Kopenhadze 14% chorych przyjętych do szpitala umiera w pierwszym dniu po przyjęciu do szpitala [5]). W jednym ze szpitali petersburskich leczono w czasie od 10. X. 1928 do 1. I. 1929 — 273 chorych na błonicę, z tego 48 przypadków z ciężkiem zakażeniem. Śmiertelność wśród przypadków ciężkich była 41,6% (surowica nie działała wcale), w innych przypadkach 6,4%.

W Anglji zabójczość błonicy nie przekracza 4%. Również nie zauważono zwiększenia się zabójczości w Szwecji, Belgji i w Hamburgu. Przeciwnie w Japonji przebiegała błonica szczególnie ciężko, gdyż w latach 1921—1928 umierało 23,3—28,1% chorych.

Zachodzi pytanie, czy pałeczka błonicy złośliwej różni się od pałeczki błonicy zwyczajnej. Feierabend i Schubert wykazali doświadczalnie, że różnic jakościowych niema. Zdaje się, że zachodzą tylko różnice ilościowe (ilość zarazków i zawartość toksyny). Harries dochodzi do podobnych wniosków, przyjmuje jednak możliwość, że w złośliwych postaciach błonicy zachodzi zmieszanie pałeczki błoniczej z innym drobnoustrojem np. z łańcuszkowcem.

Błonica jest chorobą wszystkich krajów i wszystkich klimatów, podobnie jak odra [6]). Ciężkie postacie błonicy pojawiają się tak w krajach ciepłych jak zimnych, na wschodzie podobnie jak na zachodzie. Godzi się jednak wspomnieć o bardzo wysokim procencie ujemnego Schicka, jaki stwierdzono w pewnej szkole u Malajczyków (91) i na wyspach filipińskich (80—85); może to być następstwem wielkich epidemij czasów minionych.

Rozdział według pór roku w błonicy jest bardzo stały: nagły wzrost rozpoczyna się w październiku i trwa do stycznia; w marcu zaczyna się spadek, a minimum przypada na miesiące letnie. Dzieje się tak zarówno w Japonji, jak w Ameryce, w Afryce i Europie. Przypuścić należy, że wchodzi tu w grę wysokość temperatury powietrza.

Bardzo interesujące spostrzeżenia uczynił Boeckel w Nowym Yorku, streszczające się w tem, że wrażliwość na błonicę wzrasta z zamożnością rodziny, do której osobnik należy. Dodatniego Schicka stwierdzono w rodzinach ubogich w 58,6% przypadków, u średnio zamożnych w 70,25%, u bogatych w 84,21%. Boeckel sądzi, że w klasach mniej zamożnych wskutek niedostatku i przeludnienia mieszkań zachodzi daleko większa łatwość zetknięcia się z zarazkiem błoniczym i nabycia odporności, choćby nawet dany osobnik wcale nie zachorował lub przebył bardzo lekką postać choroby.

Bardzo wyraźne różnice w zapadalności na błonicę zachodzą między miastem a wsią. Liczba osobników posiadających odporność naturalną jest większa w miastach aniżeli na wsi — niewątpliwie z powodu większego skupienia ludności w mieszkaniach miejskich oraz częstszego w miastach stykania się ludności w przestrzeniach zamkniętych, momentów ułatwiających zetknięcie się z zarazkiem błoniczym i nabycie odporności. W Niemczech stwierdzono u dzieci poniżej 5 lat obecność antitoksyny błoniczej we krwi: u ludności wiejskiej w 11,2% przypadków, w wielkich miastach w 39,7%. W wieku około lat 14 powyższa liczba wynosiła dla wsi 36,1%, w miastach 80,3%. Jednak złe warunki higjeniczne wielkich miast, jak szczególniej przeludnienie mieszkań, a więc wadliwości społeczne, mogą przeważyć moment biologiczny i odwrócić stosunek, tak że więcej zachorowań pojawi się w mieście aniżeli na wsi.

Zajmujące dane zawiera sprawozdanie L. N. o nosicielach zarazków błonicy. Według Boeckela proporcja nosicieli wśród ludności waha między 1 a 5%. W Petersburgu stwierdzono w szkołach, w których zaszły przypadki błonicy, 7% nosicieli, wśród służby szpitalnej na oddziałach chorych błoniczych nawet niekiedy 37%. Według spostrzeżeń Gakh'a (Petersburg) i Zoellera (Paryż) chorzy na błonicę przestają być nosicielami zarazków w ciągu 2. tygodnia choroby w 50% przypadków, w 3. tygodniu w 15—25%, w ciągu 2. miesiąca w 6% przypadków. Jadowitość zarazka zmniejsza się bardzo szybko po 3 tygodniach choroby.

Jak już wspomniano, stosowanie surowicy przeciwbłoniczej nie wiele wpłynęło na częstość zachorowań na błonicę, natomiast miało wpływ hamujący na zabójczość błonicy. Okazało się jednak w ostatnim czasie, że kwestja skuteczności stosowania surowicy nie jest jeszcze zamknięta, gdyż rozpoczęły się znowu dyskusje na ten temat. W Berlinie mówiono nawet o „bankructwie leczenia surowicą", przeciwnie w Kopenhadze i Paryżu zadowolenie z wyników jest powszechne. Wyjaśnienie znajdziemy w następującej okoliczności: w Niemczech stosuje się małe dawki surowicy, przeciętnie po 40.000 jednostek antitoksycznych — podobno z powodu drożyzny surowicy; zaś w Paryżu i Kopenhadze wstrzykuje się znacznie większe dawki: do 400.000 jednostek. W Kopenhadze stosowano często dożylnie lub wśródmięśniowo, i to w pierwszej dobie choroby. W Rosji używa się 75—100.000 jednostek. W Anglji do r. 1920 stosowano 30.000 jednostek, poczem zaczęto zdwajać i potrajać dawkę; odbiło się to na zabójczości choroby: w latach 1916—1920 umierało 13,4% chorych, w latach 1921—1925 — 6,6%. Obecnie stosuje się w Anglji zazwyczaj 100—120.000 jednostek domięśniowo lub (w ciężkich przypadkach) dożylnie.

Uodpornianie czynne przeciw błonicy, proponowane przed paru laty w kilku państwach, w ostatnich czasach zaczęto stosować na wielką skalę, ale sprawa ta podlega jeszcze bardzo ożywionej dyskusji. Jak wiadomo, przy zastosowaniu uodpornienia czynnego wywołuje się wytwarzanie przez dany ustrój antytoksyny, wytwarzanie trwające bardzo długo, prawie przez całe życie. Sposób powstawania antytoksyny wyobraża sobie większość badaczy jako wytwarzanie jej przez komórki szczególnie wrażliwe na toksynę. Inni przypuszczają, że toksyna zamienia się w ustroju na antytoksynę (Walbum). Inni jeszcze autorowie są zdania, że antytoksyna powstaje pod wpływem działania trypsyny; opierają się na spostrzeżeniu, że jeżeli się zmiesza potrójną dawkę śmiertelną toksyny z trypsyną, to po upływie 2½ godzin mieszanina ta traci własności toksyczne, a nabiera własności uodporniających.

Następuje opis trzech metod uodporniania czynnego. Ustęp ten streszczam w krótkich słowach.

1) Uodpornianie zapomocą mieszaniny toksyny z antytoksyną z małą nadwyżką toksyny (1913). Mieszanina wzorowa (T. A.) jest w użyciu w Stanach Zjedn. Am. półn. Mieszanka ta dała dobre wyniki w Berlinie w r. 1928, gdzie na 11.325 dzieci szczepionych, conajmniej w 6 tygodni po ukończeniu szczepienia, stwierdzono 71% ujemnego Schicka.

2) Zapomocą anatoksyny Ramona (1923). Jestto toksyna błonicza, którą utrzymywano przez kilka tygodni w temperaturze 37° C po dodaniu małej ilości formaliny, i która utraciła własności toksyczne a zachowała własności uodporniające. Według Ramona po 3 wstrzyknięciach podskórnych anatoksyny 97—100% szczepionych okazuje ujemnego Schicka, zaś po 2 wstrzyknięciach 90—95%. Odporność nabyta tym sposobem trwa przez kilka lat a może nawet przez całe życie.

3) Trzecia metoda, w przeciwieństwie do dwóch pierwszych, które dają odporność tylko przeciw toksynie, daje odporność także przeciwko pałeczkom błoniczym. Jestto szczepienie mieszanką

---

[3]) W latach 1885—1904 odnosi się do ludności miast.

[4]) W latach 1890—1904 odnosi się do miast z ludnością powyżej 5000.

[5]) W Kopenhadze 80% chorych na błonicę leczy się w szpitalach, w Anglji 90%.

[6]) Przeciwnie płonica i koklusz są rzadsze w krajach ciepłych.

Barykina (1927), która składa się z anatoksyny i z pałeczek Loefflera, rozpuszczonych w rozczynie sody w ilości 1 miljarda pałeczek na 1 cm³. Tą metodą, jak się zdaje, uzyskuje się skrócenie czasu trwania nosicielstwa zarazków u ozdrowieńców.

Mieszankę T. A. i anatoksynę stosuje się zazwyczaj podskórnie albo śródmięśniowo. Barykin stosował swoją mieszankę na wacie do nosa, idąc śladem Dziergowskiego, który w r. 1910 wprowadzał czystą toksynę na wacikach lub przez rozpylanie na błonę śluzową nosa. Barykin uzyskiwał odporność trwającą 1—12 miesięcy. Byli i tacy, co próbowali stosowania mieszaniny toksyny z antytoksyną per os, ale uzyskana tym sposobem odporność była krótkotrwała — alboteż wyniki były ujemne.

Ostatnio proponuje Loewenstein (Wiedeń) stosowanie maści, zawierającej zabite pałeczki błonicy, przez wcieranie w skórę piersi lub pleców po poprzedniem zmyciu skóry eterem; wcierania takie, zastosowane co tygodnia przez 2—5 tygodni, dały wynik taki, że z końcem 6. tygodnia odczyn Schicka u 56,8% dzieci stał się ujemnym.

Znaną jest rzeczą, że w Stanach Zj. Am. półn. szczepienie czynne przeciwko błonicy zapomocą T. A. jest stosowane na szeroką skalę. W Nowym Yorku prawie wszystkie dzieci szkolne wrażliwe na toksynę są szczepione; również w innych wielkich miastach Stanów Zj. szczepiona jest większość dzieci szkolnych. Flakon zawierający 4 cm³ T. A., a wystarczający na komplet 3 szczepień, kosztuje 25 ct. amer., co więcej, wiele flakonów rozdają władze miejskie bezpłatnie lekarzom praktykom i organizacjom prywatnym. Liczba dzieci szczepionych w Nowym Yorku wynosiła w ostatnich latach po 125.000 rocznie; w pierwszym kwartale 1929 zaszczepiono 21.891 dzieci, z tego 7798 przez lekarzy prywatnych a 14.093 przez „departament zdrowia"; w czasie od 6. IV. do 8. VI. 1929 zaszczepiono 51.140 dalszych dzieci. Śmiertelność z błonicy w Nowym Yorku na 100.000 mieszkańców, przedstawia się następująco: 1895 — 127, 1900 — 66, 1905 — 38, 1910 — 36, 1915 — 24, 1920 — 19, 1925 — 11, 1928 — 11. Zdaniem dyrektora laboratorjum miejskiego w Nowym Yorku, Dra Parka, w ciągu lat 25 liczba zmarłych z błonicy w tem mieście zmniejszyła się o 80%, liczba zachorowań o 30%, a zupełnemu zniknięciu błonicy w N. Yorku stoi na przeszkodzie tylko to, że istnieją jeszcze dzieci nieszczepione i dzieci, które przebyły szczepienia niekompletne.

Podobne zjawiska, jak w N. Yorku, spostrzegamy i w innych okolicach Stanów Zj., mianowicie tam, gdzie szczepienia zapobiegawcze stosowano w większej mierze; przeciwnie w okolicach, gdzie tego nie czyniono, liczba stosunkowa zachorowań się wzmogła.

We Francji zaszczepiono anatoksyną Ramona już miljon dzieci bez przypadku nieszczęśliwego. Rozdano w r. 1924 — 5000 doz anatoksyny, 1925 — 15.000, 1926 — 30.000, 1927 — 50.000, 1928 — 300.000, a w pierwszym kwartale 1929 — 125.000 doz. W kwietniu 1929 zorganizowano „tydzień narodowy (semaine nationale") walki przeciw błonicy, pod kierunkiem ministerstwa pracy i higjeny.

Wiele szczepień wykonano także w Kanadzie i Belgji. Dobre wyniki dały szczepienia 3 krotne w Berlinie. W Baku zaszczepiono 4.000 dzieci anatoksyną; między temi dziećmi w ciągu 2 lat po szczepieniu nie było przypadku błonicy, podczas gdy w tymsamym czasie w Baku u dzieci nieszczepionych było 550 przypadków błonicy.

Sprawozdawca L. N. kończy artykuł słowami „Walka przeciw śmiertelności z błonicy, która w ostatnich latach doznała po części niepowodzenia, przechodzi obecnie w nową fazę, i, być może niedaleki jest czas, kiedy z postępem uodporniania czynnego zniknie ta choroba z widowni".

Bibljografja błonicy (od r. 1924), pomieszczona na końcu sprawozdania, zawiera 345 prac w języku angielskim, francuskim, hiszpańskim, niemieckim, rosyjskim i włoskim. Z autorów polskich są wymienieni: R. Barański, H. Brokman, J. Celarek, Fr. Gröer, M. Nencki, W. Porębski, F. Redlich.

OCENY I SPRAWOZDANIA.

Ocena dwóch roczników Przeglądu Piśmiennictwa Lekarskiego Polskiego za 1925 i 1926 r. napisana przez p. prof. Władysława Szumowskiego (Polska Gazeta Lekarska Nr. 1 (5 stycznia 1930 r.) str. 12—15) dotyczy częściowo Warszawskiego Towarzystwa Lekarskiego w osobach członków Zarządu tej instytucji, częściowo zaś „redakcji" „Przeglądu". Uznaję potrzebę krytyki nawet najbardziej surowej za rzecz pożądaną a w naszych stosunkach za konieczną, wymagam jednak objektywizmu i uwzględnienia wszystkich czynników a nietylko tych, które są potrzebne recenzentowi do napisania takiej lub innej oceny. Z tego też względu nie mogę pominąć milczeniem wspomnianej krytyki tembardziej że „redakcja" Przeglądu to jeden człowiek w osobie niżej podpisanego, który jednocześnie był: „redaktorem", „korektorem", „administratorem", „przepisywaczem" streszczeń przeznaczonych do druku oraz sporządzał skorowidze autorów i rzeczowy. Wszystkie więc zarzuty obficie skierowane w stronę redakcji, dotyczą, ściśle biorąc, tylko mnie; muszę i chcę być odpowiedzialny za wydawnictwo powyższych roczników.

1) „Wogóle korekta i wykończenie są fatalne", tak w jednym z ustępów brzmi krytyka; następnie idzie krótkie pouczenie „mechanizmu drukowania" i wreszcie kategoryczny wniosek: „Ręczę, że ten mechanizm nie funkcjonował". Stan faktyczny przedstawia się nieco inaczej: korekty były robione trzykrotnie; „mechanizm drukowania" w niczem nie odbiegał od wyłożonych przez recenzenta przepisów; wina całkowicie obciąża drukarnię, która funkcjonowała tak fatalnie, że nieraz po otrzymaniu ostatecznych odbitek stwierdzałem ku swemu przerażeniu szeregi nowych błędów, a nawet przeinaczeń. W ciągu trwania druku niemal co tydzień w drukarni był jedno lub parodniowy strejk. Zerwanie umowy z wielu względów było niemożliwe, a przytem groziło Towarzystwu stratami, idącemi w tysiące. Rzecz prosta, że za ostateczny wynik jest odpowiedzialny redaktor. Zgadzam się również, że wykończenie jest złe (nie zaś fatalne) i że błędów jest dużo, jednak twierdzenie „ręczę, że ten mechanizm nie funkcjonował" jest tylko dowolnym poglądem, opartym na luźnych przesłankach, a jednak zarzucającym mnie, jako redaktorowi „pospolity bałagan, zwany linją najmniejszego oporu". W moim więc rozumieniu zarzuca mi recenzent nieuczciwość, gdyż chciałem się wykręcić po „linji najmniejszego oporu". Gdzie więc objektywizm, którego można wymagać od rezenzenta, zwłaszcza że jest on profesorem Historji Medycyny; a z tytułu tego stanowiska wnioskowanie powinno być *sine ira et studio.*

2) „W r. 1925 na pierwszych stronicach uderza to, że „Przegląd" zawiera mało streszczeń, poprzestając bardzo często na podaniu tylko tytułów prac i miejsca druku. A więc tak, jak w bibljografji". Pobieżny rzut oka pozwoli stwierdzić, że zarzut ten dotyczy referatów z XII Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich, że natomiast co najmniej 9/10 prac, zawartych w polskich pismach lekarskich, posiada streszczenia. W „Przeglądzie" rozmyślnie nie umieściłem streszczeń: A) z posiedzeń Towarzystw lekarskich i szpitalnych; B) ze wszystkich zjazdów, ponieważ w Pamiętnikach zjazdowych lub z posiedzeń szpitalnych przeważnie są umieszczone już referaty; uznałem za konieczne podanie tytułów tych prac, gdyż to niewątpliwie ułatwi poszukiwania interesującemu się odnośnym tematem.

3) Skorowidze również są dość ostro skrytykowane. Zgadzam się, że „doświadczalne i lecznicze zastosowanie pepsyny w chorobach ocznych" powinno być umieszczone i pod słowem „pepsyna"; samo tylko umieszczenie pod „choroby oczne", objektywnie nie jest „nonsensem oczywistym", jak się wyraża recenzent, gdyż wszak autorowi chodzi o leczenie oczu a nie o pepsynę. Toż samo tyczy się sanokryzyny i neosalwarsanu. Przykład trzeci: „Prawa polibolizmu nerwowego a definicja fizjologiczna neuroz". Bezskutecznie szukał recenzent pod „prawa" i pod „polibolizm", również mógłby szukać i pod „neurozy", bo i tak możnaby umieścić w skorowidzu; umieściłem pod tytułem „nerwowy polibolizm" bo wszak temat dotyczy nerwic, a więc konsekwentnie powinien być w skorowidzu tam, gdzie kolejno znajdują się „nerwy", „nerwica", „nerwowa barjera", „nerwowy polibolizm". Gdzie tu objektywizm i chłodny sąd? Ostatni przykład o kanofinie; tytuł brzmi: „Badania kliniczne nad synergizmem narkotyków. Działanie lecznicze kanofiny; niech porówna recenzent z poprzedniemi swemi rozważaniami na temat „pepsyny" i „oka". Tu także mało objektywizmu.

Wciąż zmusza recenzent do wczucia się w psychologję czytelnika i mówi o konieczności „porozdzielania tematów inteligentnie pod najrozmaitsze kategorje". Niech mi jednak recenzent da ściśle wskazówki, dotyczące zasad układania skorowidzów rzeczowych. Czy są takowe? Przeglądałem sporo skorowidzów i znajduję, że mniejsze zarzuty można postawić bez wyjątku każdemu z jeszcze bardziej złośliwemi docinkami, niż w krytyce, o której mowa. Ogranicza się bowiem recenzent do poszczególnych przykładów, pomija zaś układ skorowidza jako całości. Idealny skorowidz ułożyć potrafię; lecz taki skorowidz musi bardzo znacznie obciążyć koszt wydawnictwa, gdyż tytuł nietylko winien być rozbity do rozmaitych działów skorowidza, lecz w razie istnienia miana polskiego, powinien być umieszczony zarówno pod tem mianem, jak i łacińskiem. Zwykłe zlecenie „przysiedzenia fałdów" jest niezmiernie łatwe w krytyce i mam wrażenie, że ściśle przytrzymy-

wanie się tej zasady przy pisaniu oceny obu tomów „Przeglądu" dałoby zupełnie odmienny wynik, niż wyżej wspomiana krytyka.

4) Skorowidz autorów. Radzi recenzent skorzystać z „Urzędowego spisu lekarzy Rzeczypospolitej" (wiem, że są dwa wydania) i ustalić imiona autorów. Mógłbym odpowiedzieć krótko: niech recenzent raczy spróbować to zrobić. „Rozbijałem" jednego autora na dwóch, a czasami na trzech z całą świadomością. Wszak ustalenie imienia lub imion autorów nie leży w zakresie obowiązków redaktora „Przeglądu". Redaktor korzysta z pism lekarskich, w których imiona a nieraz nazwiska są drukowane w sposób dowolny, zwłaszcza w sprawozdaniach z posiedzeń Tow. Lekarskich. Trzeba więc przedewszystkiem uzgodnić sposób drukowania imion i nazwisk w pismach, tembardziej, że w niektórych pismach zamiast istotnych imion i nazwisk są kryptonimy.. Obowiązkiem redaktora jest wiernie oddać to co było wydrukowane; wszak tak? Rażą i dziwią recenzenta wyjątki od powyższej zasady: dotyczą one kolegów, których osobiście znam i co do których wiedziałem, że chodzi o ich artykuły. Nie można jednak żądać od redaktora, by znał wszystkich lekarzy, a z „Urzędowym spisem" nie jest tak łatwo, jak recenzent twierdzi. Czasami chcąc być idealnie ścisłym, w myśl wyłożonych zaleceń, należałoby przeprowadzać bodaj że badania metrykalne.

5) Niesłusznie, zdaniem recenzenta, umieszczono nazwiska autorów obcych: „jeszcze gorzej wygląda Frassetto Fabio z włoskim tytułem pracy". Cóż pocznę, kiedy tak jest wydrukowane w Pamiętniku XII Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich. Nie wolno mi tytułów zmieniać, a praca jest umieszczona w wydawnictwie polskiem. Artykuły pisane w odnośnym języku są zaliczane do piśmiennictwa tego kraju, w którego języku są drukowane. Czy słusznie — rzecz do omówienia, jednak tak jest. Jaki natomiast ma cel wyłączenie obcych autorów, drukujących po polsku, w oddzielną grupę, nie rozumiem. Czy to ułatwi pracę, korzystającemu z „Przeglądu". Czy też łączne umieszczenie autorów polskich i cudzoziemskich jest dla jednych lub drugich krzywdzące? Można nie umieszczać — choć korzyść tego jest wątpliwa, ale wydzielać w osobną grupę, poco?

6) Przytoczono 7 opuszczonych prac, w tem dwie książki. Nie przeczę mogłem przeoczyć. Na nieomylność nie cierpię. Lecz skąd nieoczekiwany wniosek: „prawdopodobnie luk jest daleko więcej, a l e j u ż i c h n i e s z u k a ł e m". Objektywizm znów nie dopisuje.

7) O nieekonomicznem użyciu czcionek wiedziałem i wiem, mimo to, nie mogłem polecić takiego druku, gdyż drukarnia nie posiadała odpowiedniej ilości potrzebnych czcionek.

8) Układ abecadłowy prac według nazwiks autorów jest zdaniem recenzenta, nieodpowiedni. Radzi natomiast: „Co się da według treści, a reszta jak bądź". Może zalecenie dobre, lecz gdybym kiedykolwiek miał jeszcze raz być redaktorem „Przeglądu" do takiej rady się nie zastosuję, gdyż planowanie na „jak bądź" w moim zrozumieniu do najszczęśliwszych nie należy.

9) „Ale dlaczego nie obcięto góry?" w obu tomach „Przeglądu" pyta się recenzent. Naprawdę nie wiem, zrobiła to drukarnia bez mojej ingerencji. Nigdy nie przypuszczałem, że i to może być przedmiotem krytyki. Od siebie dodam, że oprawianie nierozciętej od góry książki ułatwia pracę introligatorowi, więc może dlaatego. A zresztą przecięcie góry w obu tomach nie zajmie nikomu więcej ponad kwandrans czasu, więc czy się warto martwić.

Tyle w odpowiedzi Szanownemu recenzentowi. Szereg uwag jest słusznych bez względu na to jakie przyczyny złożyły się na te lub inne usterki wydawnictwa. Tak długą replikę wywołał szereg zwrotów w ocenie, które to zwroty nie mogły pozostać bez odpowiedzi, gdyż, zdaniem mojem, wykraczały one poza granice objektywizmu i szkodziły wspólnej sprawie — usunięciu usterek w kolejnych tomach „Przeglądu". Ze swej strony radbym widzieć Szanownego recenzenta w roli redaktora „Przeglądu", gdyż wówczas, miejmy nadzieję, żadne usterki wydawnicze i redaktorskie nie miałyby miejsca.

Wilhelm Czarnocki.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Ratownictwo, rok I, nr. 12 z r. 1929: Fr. B i a ł o k u r: O taktyce lekarza Pogotowia ratunkowego (c. d.). — Fr. O b a r s k i: Oparzenie i udzielenie pierwszej pomocy (dok.).

Nowiny społeczno-lekarskie, rok IV, nr. 3, z 1 lutego 1930 r.: Projektowane zmiany w Kasach chorych. — Z życia Związku Lekarzy Państwa Polskiego. — St. Ł o p o t t: Warunki bytu i pracy lekarza na Polesiu. — W. M a c h o w s k i: O zwiększenie zaufania ubezpieczonych do lecznictwa kasowego. — A. K l ę s k: Zadania społeczne lekarza szkolnego.

Wychowanie fizyczne, rok XI, zeszyt 2, z r. 1930: L. Z b y s z e w s k i: Funkcja czasu jako czynnik określenia pobudliwości. K l a m r z y ń s k i: Określenie rozwoju fizycznego u młodzieży szkolnej. — W. S i k o r s k i: Indywidualizacja i uspołecznienie w sportach młodzieży szkolnej. — K. P i e t k i e w i c z: Z metodyki narciarstwa. — W. P r z y b y l s k i: Jazda figurowa na łyżwach.

Młoda Matka, nr. 2, z r. 1930: C. H o p p e: O dzieciach garbiących się. — C. R.: Czy i jak należy wietrzyć pokój w zimie. — J. B o g d a n o w i c z: Dobór rodziców. — M. B e n i s ł a w s k a: Mały człowiek i zwierzę domowe. — J. W ą d o ł k o w s k a: Udział dzieci w zajęciach domowych. — J. D y l i ń s k a: Historyjka świąteczna. — St. L e w a r t o w i c z: Mechaniczny teatrzyk. — J. K o r c z a k: Moje dziecko.

Nowiny lekarskie, rok XLII, nr. 3, z 1 lutego 1930 r.: B. K o w a l s k i i J. B a j o ń s k i: Ś. p. Prof. Dr. A. Rosner. — E d w. C m u n t: O niektórych mniej znanych przeciwwskazaniach kąpieli cieplicowych. — M. B l a s s b e r g: Nowoczesne leczenie cukrzycy w zdrojowiskach. — W. D e g a: Kilka uwag o etjologji i profilaktyce wrodzonego zwichnięcia biodra. — A. W i r s z u b s k i: W sprawie padaczki odruchowej.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LVII, nr. 5, z 2 lutego 1930 r.: K. M o n i k o w s k i: Hamujący wpływ koloidalnego glinu na utolizę drożdży. — Sprawy zawodowe. — A. R y c h t e r ó w n a: Przemysł chemiczno-farmaceutyczny w Polsce i rola w nim młodego farmaceuty (dok.).

Pamiętnik Wileńskiego Towarzystwa lekarskiego i Wydziału lekarskiego Uniw. St. B., rok V, zeszyt 6 za listopad i grudzień 1929 r.: S. T r z e b i ń s k i: Ś. p. Prof. Rafał Radziwiłłowicz (Wspomnienie pośmiertne). — T. W ą s o w s k i: Badania doświadczalne nad wpływem niektórych związków narkotycznych i nasennych na układy: przedsionkowy i kanałów półkolistych. — M. R u b i n s z t e j n: Z dziedziny gospodarki wodnej ustroju. — S. B a g i ń s k i: O zastosowaniu pozafiołkowych promieni w mikroskopji. A. F a l k o w s k i: Czynniki wychowawcze w lecznictwie psychjatrycznem. — St. M a h r b u r g: Haemotoma perirenale. — A. W i r s z u b s k i: Zarys zagadnienia rzekomych guzów mózgowych.

Medycyna praktyczna, rok IV, zeszyt 1, z r. 1930: L. P o d k o m o r s k i: Spostrzeżenia nad działaniem szczepionki „Dmelcos" w leczeniu szankra miękkiego i jego powikłań. — W. H. M e l a n o w s k i: Pryszczykowe zapalenie spojówki i rogówki i jego leczenie. — M. S t a r o n i e w i c z: Kryterja czynności procesów gruźliczych.

Warszawskie czasopismo lekarskie, rok VI, nr. 6, z 6 lutego 1930 r.: J. G l a s s: O gospodarce chlorowej ustroju i jej znaczeniu w patologji i terapji. — M. E r l i c h ó w n a: Kilka uwag o nakłuciu lędźwiowem. — J. K. S z p i l m a n: Kilka słów o przekłuwaniu uszu. — B. G l a s s: Nowsze poglądy na rolę i znaczenie niektórych elektrolitów ustroju (Streszcz. zbior. dok.). — Z. S z y m a n o w s k i: O unifikację Państwowej Służby Zdrowia. w Polsce. — L. Z a m e n h o f: Dzieje medycyny (c. d.).

Lekarz Polski, rok VI, nr. 2, z 1 lutego 1930 r.: J. B r z o z a: Lekarz w dzisiejszej organizacji społecznej. — Z. R u d o l f: Kształcenie inżynierów sanitarnych. — W. J e ż e w s k i: Na nowe drogi (c. d.). — M. Z a c h e r t: Zakłady lecznicze dla chorych na jaglicę i ich działalność w 1927 roku (c. d.). — St. S t e r l i n g-O k u n i e w s k i: W aktualnej sprawie. — H. K ł u s z y ń s k i: Zagadnienie profilaktyki w Kasach chorych. — T. K a s z u b s k i: O stałych Komisjach do zwalniania od pracy.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo amerykańskie.

The Journal of Laboratory and Clinical Medicine.

Vol. XV. Nr. 3. December 1929.

Gruźlica morskich świnek. H. A. R e i s m a n i A. B. B a y l i s przestrzegają przed używaniem morskich świnek dla celów doświadczalnych i rozpoznawczych co do gruźlicy, o ile nie stwierdzono przedtem, że zwierzę nie jest już uprzednio zakażone gruźlicą. Dlatego polecają autorzy djagnostyczną próbę w kierunku gruźlicy u świnek morskich.

Białko osocza a stałość zawiesiny krwinek czerwonych i strącanie białka surowicy zapomocą siarczanu glinowego. L. R. J o-

nes stwierdził, że przyspieszenie opadania krwinek czerwonych idzie w parze z łatwiejszą strącalnością surowicy zapomocą siarczanu glinowego. Strącalność białka surowicy roztworem siarczanu glinowego o stężeniu mniejszem, niż 0,06%, uważa za zwiększoną, a swierdził ją w tych wszystkich przypadkach, w których i opadanie krwinek czerwonych było przyspieszone. Podaje technikę.

Przemiana węglowodanowa w akromegalji. M. Wishnofsky i Ch. S. Byron rozumują: wszystkie przypadki akromegalji wykazują hyperglikemję. Nie jest ona jednak zawsze równoznaczna z diabetes mellitus; dla zróżnicowania używają badania spółczynnika oddechania. Jeżeli bowiem po obciążeniu akromegalika glikozą spółczynnik oddechania zbliży się do 1, świadczy to o nienaruszonym narządzie wysepkowym trzustki. W tych przypadkach hyperglikemja tłómaczy się tylko wzmożonem wydzielaniem przysadkowem, pituitryna bowiem przeciwdziała insulinie tylko w zakresie utrzymywania normalnego poziomu glikemji, a nie w spalaniu glikozy. (Dlatego też cukrówka w akromegalji nie prowadzi do kwasicy). Ponieważ akromegalja jest wynikiem schorzenia przedniego płata przysadki, a pituitryna wyciągiem z tylnego, musi istnieć związek między temi dwiema częściami.

Badania nad przemianą tłuszczów I. H. R. Rony i A. J. Levy badali krzywą lipaemiczną po obciążeniu pokarmowem tłuszczami u osobników normalnych i otyłych, przyczem stwierdzili, że ma ona typ podobny do krzywej glikaemicznej po obciążeniu cukrowem, a u otyłych stwierdzili 3 grupy: o niskiej, średniej i wysokiej tolerancji. Tolerancja ta jest naogół równoległa do tolerancji dla cukru. Cholesterynemja nie ulega wahaniom.

Potas, a wpływ obniżający ciśnienie wyciągu wątrobowego. R. H. Major i C. J. Weber na podstawie eksperymentu zaprzeczają, jakoby sole potasu w wyciągu wątrobowym odgrywały rolę w wywołanem przezeń obniżeniu ciśnienia.

Niektóre wpływy na zawartość cukru we krwi i w moczu. E. M. Watson, stwierdził najwyższe wartości w krzywej dobowej glikaemji, glikozurji i zasadowości moczu u cukrzyków i normalnych w godzinach porannych.

Badania nad farmakologją środków znieczulających miejscowo. H. W. Coles i C. L. Rose.

F. F. Schwentker podaje *nowy hemoglobinometr,* wykluczający pomyłki z powodu żółtaczki.

Aparat do wytwarzania warunków anaerobiozy podaje J. Cohen.

Odczyn Wassermanna w surowicy ludzkiej z dodatkiem glicerolu podaje E. H. Rüdiger.

Porównanie kilku metod oznaczania cukru we krwi przeprowadzają E. R. Norris i W. E. Gibb.

Nowy rodzaj hematokrytu podaje M. M. Wintrobe.

Nowy sposób sporządzania skrawków tkankowych w parafinie podaje N. M. Vilkomerson.

Studja nad techniką odczyn Van der Bergh'a przeprowadzają H. Shay i E. M. Schloss.

Bincer (Kraków).

Piśmiennictwo niemieckie.

Medizinische Klinik.

Nr. 1. — 1930.

M. Martens: *Kamienie nerkowe i nerki kamicowe.* Omawia zachowawcze leczenie kamicy, badanie roentgenologiczne oraz poglądy na wskazania i przeciwwskazania operacyjne. Jest za usuwaniem kamieni w porę, zanim przyjdzie do uszkodzenia narządu zanim z pojedyńczego kamienia wytworzy się nerka kamicowa.

H. Schlesinger: *Nowe pytanie przy mesaortitis luetica.* Rozwój prac klinicznych z zakresu chorób serca i tętnicy głównej w związku z zakażeniem kiłowem, statystyka, większa częstość występowania mesaortitis luetica. Typowy obraz chorobowy. Nowe zagadnienia:

1) wczesne rozpoznawanie postaci nietypowych,

a) ze stałem podniesieniem parcia krwi,

b) z ważnemi lecz pojedyńczemi objawami,

c) z pojedyńczemi zespołami objawów,

2) połączenie atherom, aortae z mesaortitis luetica.

W rokowaniu rozróżnia dwie postacie: dobrotliwą i złośliwą w przebiegu. W leczeniu uwzględnia: jod, rtęć, bizmut, salwarsan w dawkach 3—4 g na całe leczenie, proteinoterapję, siarkę; jest przeciwko stosowaniu leczenia zimnicą. W okresie niewyrównania obok środków nasercowych zaleca i leczenie swoiste tylko ostrożnie (J., Bi, Salyrgan, Stovarsol), wyłączając rozumie się przypadki z jednoczesnem uszkodzeniem nerek, arrhythmia perp. lub bardzo silnem osłabieniem serca.

R. Schmidt: *W sprawie wczesnego i różniczkowego rozpoznawania guzów mózgu.* Ważne dla praktyka nietylko neurologa uwagi roztrząsające dokładnie pojedyńcze objawy (d. c. n.).

G. Rosenfeld: *O symulacji i dyssymulacji cukrzycy.* Symulacja: dodawanie cukru trzcinowego, przechowywanie cukru pod paznokciami i pod napletkiem, wstrzyknięcie florydzyny. Dyssymulacja: obcy mocz, djetetyczne lub przez wstrzyknięcie insuliny usunięcie cukru i acetonu w moczu przed badaniem.

J. Ziegler i H. Köhler: *Doustna pyelografja.* Rozwój historyczny od r. 1923. Podaje 8 — 10 g Na J + 10 g. Urea w mleku naczczo, po 15 minutach kładzie pacjenta na stole z blendą Bucky'ego, stosuje ucisk moczowodu przez 30 minut i dopiero wykonywa zdjęcie. Wskazania, przeciwskazania, nasuwające się dalsze problemy i wnioski wypływające przy stosowaniu tej metody.

A. Działoszyński: *Przetaczanie krwi w znaczeniu odtrucia.* Próby biologiczne, technika przetaczania (aparat Beck'a), ogólne uwagi. Stosowanie przetaczania krwi przy colitis ulcerosa, mening. epid., ileus-peritonitis, appendicitis perforativa, pyosalpinx (zakażenie mięszane) — miał dobre wyniki. Z piśmiennictwa przytacza zastosowanie przy oparzeniach, ostrej martwicy trzustki, zastoju oraz zakażeniu i niedomodze wydzielniczej nerek, zatruciu ciążowem i rzucawce porodwej, zatruciu tlenkiem węgla, morfiną. Wątpliwe wskazania przy sprawach przewlekłych zakaźnych i przy sepsis. Wpływ transfuzji w takich wypadkach sprowadza do:

1) podrażnienia szpiku kostnego,

2) dowozu ciał białkowych,

3) podniesienia odporności,

4) podniesienia ogólnej sprawności ustroju przez dostarczenie bodźców w postaci hormonów gruczołowych, fermentów, antyciał, dopełniaczy.

E. Schlenge: *Przyczynki do wpływu miesiączki na czynność żołądka.* Piśmiennictwo zebrane, dotychczasowe wyniki badań innych autorów. Własne spostrzeżenia prowadzące do wniosku, że żadnej istotnej zależności niema między wymienionemi w nagłówku sprawami.

H. Seel: *Nowe wyniki badań nad witaminami A i D.* Wpływ zwiększonego wywozu masła i produktów mlecznych na częstość występowania xerophtalmji. Zaleca ostrożne leczenie naświetlaną ergosteryną ze względu na hyperwitaminozę. Wypowiada się za stosowaniem i wprowadzaniem wymiareczkowanego tranu rybiego z powodu równoczesnej w nim zawartości witamin A i D oraz usunięcia możności przedawkowania ergosteryną.

K. Vogelsang: *Schorzenia twardówki, tęczówki i źrenicy.* Wskazówki dla praktyki (d. c. n.).

O. Strauss: *O raku i jego leczeniu.* (Referat d. c. n.).

W. Wolff: (Streszczenia). *Kilka nowych prac z zakresu fizjologji i patologji przewodu pokarmowego.*

Fortschritte der Therapie.

Nr. 2. 25. I. 1926.

Dr. med. A. Lennartz (Bonn): *Trzy lata leczenia Bismogenolem.* Wkrótce po wprowadzeniu bizmutu do leczenia kiły we Francji pojawił się w Niemczech pierwszy preparat bizmutowy „Bismogenol" (Tosse), który jak się okazało nie tylko dorównuje preparatom francuskim, lecz nawet je przewyższa; i pomimo coraz liczniej zjawiającej się konkurencji Bismogenol w Niemczech zachował swe pierwsze miejsce.

Bizmut posiada specyficzne działanie przeciwkiłowe i według zgodnego twierdzenia wielu autorów w zupełności zastępuje rtęć, przytem posiada tę zaletę, że objawy uboczne w porównaniu z Hg są o wiele słabsze i rzadziej występują. Daje się to zastosować przedewszystkiem do Bismogenolu.

Pod względem chemicznym Bismogenol jest połączeniem kwasu oksybensoesowego z bismutylem i zawiera prawie ściśle 60% metalicznego bizmutu. Każdy cm^3 10% zawiesiny zawiera zatem 0,06 Bi co jest dawką leczniczą dostatecznie wysoką i dobrze znoszoną, gdyż wymieniony związek bizmutowy należy do najmniej trujących.

Działanie uboczne przy Bismogenolu występuje bardzo rzadko. Zastrzyknięcia domięśniowe nie są bolesne i nie wywołują nacieków. Rąbek bizmutowy na dziąsłach czasami się zdarza, ale nie jest szkodliwy, zapalenie dziąseł występuje bardzo rzadko, również rzadkie i nieznaczne są podrażnienia nerek.

Kliniczne i serologiczne wyniki energicznego leczenia bismogenolem są doskonałe. Przy świeżej kile kombinowane leczenie bizmutem i neosalwarsanem dało również dobre wyniki, przyczem Bismogenol okazał się bardziej skutecznym od Hg.

Autor w ciągu 3 lat leczył przeszło 100 chorych na kiłę stosując częściowo leczenie kombinowane, częściowo tylko Bismoge-

nol. O wynikach kuracji, przeprowadzonych samym Bismogenolem świadczą historje choroby, z których widzimy szybkie cofanie się objawów kiły pierwszo- i drugorzędnej we wszystkich przypadkach nawet w takich, w których poprzednie injekcje salwarsanu były bezskuteczne. To samo stwierdzono w kile trzeciorzędnej. O. Wa. początkowo dodatni, przy końcu kuracji zwykle był ujemny.

Autor nie widział jakichkolwiek działań ubocznych, szkodliwego działania na nerki lub zapalenia dziąseł. Z powyższego wynika, że Bismogenol jest preparatem bizmutowym pewnie działającym, który się w dawkach około 1 cm³ nadaje do szybkiego leczenia kiły różnych okresów, przyczem kuracje salwarsanowe działają pomocniczo. Należy również zwrócić uwagę na nieznaczną toksyczność tego preparatu.

NEKROLOGJA.

Wspomnienie pośmiertne.

Ś. p. Dr. med. Alojzy Korzybski zmarł w Mławie dnia 2 lutego 1930 roku.

Urodzony w 1869 r. w Korzybiu, powiatu Płońskiego, gimnazjum ukończył w Płocku w 1890 r. Po 2-letnim pobycie na Uniwersytecie Warszawskim na Wydziale Lekarskim wydalony został za sprawy polityczne w 1892 r. z „wilczym biletem". Po zmarnowanym roku, nie mogąc się dostać do żadnego Uniwersytetu w Rosji wstąpił w Krakowie na Wydział Lekarski Uniwersytetu Jagiellońskiego, który ukończył w 1898 r., po roku zdał habilitacyjny egzamin dla zaboru rosyjskiego w Kazaniu *„cum eximia laude"*. W 1899 r. osiadł w Mławie, gdzie praktykował z całem zaparciem się siebie, ordynując w Szpitalu św. Wojciecha niespełna 20 lat, piastując posady lekarza szkolnego szkoły handlowej Mławskiej przed wojną, a następnie gimnazjum Wyspiańskiego, gimnazjum żeńskiego p. A. Krokowskiej, lekarza więziennego, lekarza ambulatorjum Pomocy Wiejskiej a ostatnio od 1925 r. Powiatowej Kasy Chorych, zastępstwo lekarza powiatowego 1925 - 6, od 1919 do 1929 lekarza miejskiego. Podczas wojny europejskiej pełnił obowiązki lekarza kolejowego, lekarza powiatowego w Ciechanowie, w r. 1915 z ramienia C. K. R. prowadził lotny oddział sanitarny w Urlach pod Zochowem i w tymże 1915 r. powrócił do Mławy. Na placówce też został ś. p. Alojzy w czasie inwazji bolszewickiej i aresztowany był na parę godzin za Polski Czerwony Krzyż.

Zaiste ogrom pracy, niewyczerpana energja! To też padł po miesięcznej obłożnej chorobie, po grypowem zapaleniu płuc, by odpocząć, bo nigdy nie wypoczywał, doznając ciągle strasznego ciosu w życiu rodzinnem: utratę i 10-letnią chorobę ukochanej żony, stratę córki dorastającej, co mu w ostatnich latach poderwało zdrowie. Na wszystkich tych stanowiskach był niestrudzonym pracownikiem ten lekarz, nie zaniedbując udzielania pomocy ludności Mławy i jej okolicy i należąc do wielu organizacyj społecznych z wyraźnie narodowym odcieniem i z wyraźnem obliczem.

Tracimy z Jego zgonem godnego Obywatela kraju, sumiennego i uczciwego lekarza, kochającego i wzorowego męża i ojca. Niósł On oburącz przez całe Swe życie wysoko sztandar narodowy i zawodowy, niestrudzenie i pozostawił go Swym synom Stanisławowi i Tadeuszowi w nieskazitelnej bieli, jako osłodę i dumę w bolesnej ich stracie, Kolegom jako przykład godny naśladowania.

Śpij zacny Kolego snem spokojnym, który niech Ci bedzie wypoczynkiem po tak znojnej a owocnej pracy, nie tracąc duchowej łączności z nami.

Niech Ci ta ziemia rodzima, którą tak ukochałeś, lekką będzie, a nagrodą Twą, jest to, żeś doczekał się Zmartwychpowstania i wyzwolenia ukochanej Ojczyzny.

Cześć Twej pamięci, której hołd złożyły Ci tłumy na pogrzebie.

Dr. Fr. Mieczyński.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Państwowa Szkoła Higjeny w r. 1929. W ciągu 1929 roku w Państwowej Szkole Higjeny zorganizowano 14 kursów, w których wzięło udział 719 słuchaczy, w tej liczbie: lekarzy 259, inżynierów 21, nauczycieli szkół powszechnych 119, pielęgniarek społecznych 28, kontrolerów sanitarnych 34, działaczy i pracown. uzdr. krajow. 36, działaczy społecznych na polu walki z alkoholizmem 222. Dla lekarzy zorganizowano kursy następujące: 9-miesięczny kurs higjeny publicznej dla lekarzy powiatowych i miejskich, 4-tygodniowy kurs przeszkolenia dla lekarzy powiatowych, 3-miesięczny kurs dla lekarzy przychodni przeciwalkoholowych, dwa 8-dniowe kursy dla lekarzy przychodni przeciwjagliczych, 3-tygodniowy kurs dla lekarzy kierowników ośrodków zdrowia, 2-tygodniowy kurs dla lekarzy szkolnych. Od początku istnienia Szkoły ogólna liczba słuchaczy wyniosła 3097, w tej liczbie zgórą 800 lekarzy.

Lustracja Szpitali Warszawskich. Lustracja szpitali warszawskich, prowadzona przez ekspertów komisji rewizyjnej Rady Miejskiej, w osobach dr. Kołłątaja-Srzednickiego i kuratora Gustawa Jeute, została zakończona. Wyniki ekspertyzy zostały już wręczone komisji rewizyjnej.

Posiedzenie naukowe Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego odbyło się we wtorek dn. 11 lutego 1930 r. o godz. 8-mej wiecz. 1) L. Blacher: O wartości dla kliniki określania liczby płytek we krwi oraz wskaźnika płytkowego Allard'a. — 2) Wł. Filiński: Klinika niedomogi serca.

Kraków.

IX Zjazd Towarzystwa Internistów Polskich odbędzie się w 1931 roku w Krakowie. Tematami referatów głównych będą: 1) Reumatyzm z referentami: prof. Ciechanowskim i prof. Latkowskim. — 2) Hipertyreozy — z referentami: dr. Maciągiem, doc. dr. Glaclem i prof. dr. Orzechowskim.

Sprawozdanie szpitala OO. Bonifratrów. W roku 1929 przyjęto do szpitala OO. Bonifratrów w Krakowie i pielęgnowano 2131 chorych, z tych opuściło szpital 1426 zdrowych, 423 podleczonych, 62 nieuleczalnych, zmarło 112, pozostało w szpitalu 108 chorych. Dni leczenia było 42217. Przeciętnie pozostawało dziennie w szpitalu 115 chorych, a każdy chory — przeciętnie przez 20 dni. Pod względem wyznania było: katolików 1858, gr.-katolików 9, Ormian 1, prawosławnych 2, ewangelików 6, izraelitów 255. W ambulatorjach: chirurgicznem, wewnętrznem, uszu, gardła, nosa, okulistycznem, skórnem i techniczno-dentystycznem udzielono porad lekarskich 79.459 chorym, w tem wykonano sporą liczbę mniejszych operacyj. Podając powyższe sprawozdanie do publicznej wiadomości, zaznaczamy, iż w roku 1929 wybudowaliśmy osobny dom na pralnię, uposażając ją w najnowsze urządzenia pralni parowo-elektrycznej, a nadto wybudowaliśmy całe jedno 3-piętrowe skrzydło szpitala, w którem oprócz kuchni urządzonej według najnowszych wymogów higjeny, chłodni itd., znajdują się sale dla chorych, sale opatrunkowe, sterylizacje i mieszkania dla lekarzy. Przy niniejszem składamy najserdeczniejsze „Bóg zapłać" wszystkim naszym przyjaciołom za poparcie nas w tem zbożnem dziele i polecamy się na przyszłość.

Lwów.

W klinice Oto-laryngologicznej U. J. K. we Lwowie, odbędzie się w dniach od 17 marca do 12 kwietnia br., Kurs Oto-laryngologji dla lekarzy, pod osobistem kierownictwem Dyrektora Kliniki Prof. Dra T. Zalewskiego. Opłata za kurs wynosi 200 zł. Maksymalna ilość słuchaczy 10-ciu. — Zgłoszenia przyjmuje Dyrekcja Kliniki Oto-laryngologicznej, Lwów, ulica Pijarów 6.

Wilno.

Na dorocznem zebraniu Wileńskiego Towarzystwa Lekarskiego, dnia 11-go grudnia 1929 roku wybrani zostali na rok 1930: 1) Na Prezesa Prof. J. Szmurło. 2) Na wiceprezesów: D-wie S. Lewande i L. Łukowski. 3) Na sekretarzy. Doc. E. Czarnecki i Dr. T. Wąsowski. 4) Na skarbnika Dr. W. Bądzyński. 5) Na bibljotekarza Doc. A. Safarewicz. Na członków komisji rewizyjnej: D-wie: W. Bujalski, A. Wirszubski, i Z. Zawadzki. Na członków komitetu redakcyjnego: 1) Dr. W. Bądzyński, 2) Doc E. Czarnecki, 3) Prof. W. Jasiński, 4) Dr. S. Lewande. 5) Dr. M. Minkiewicz, 6) Doc. A. Safarewicz, 7) Prof. S. Schilling-Siengalewicz, 8) Prof. J. Szmurło, 9) Prof. S. Trzebiński, 10) Dr. A. Wirszubski.

Z kraju.

Ruch służbowy w Państwowej Służbie Zdrowia za miesiąc grudzień 1929 r. W Zarządzie Centralnym. Mianowani: Dr. Głuszkiewicz Włodzimierz, Radca ministerjalny w VI st. sł. w Ministerstwie Spraw Wewnętrznych, Naczelnikiem Wydziału w V st. sł. w Urzędzie Wojewódzkim we Lwowie dekretem z dn.

27. XII. 1929 r. Dr. Drzewiecki Bolesław, prow. urzędnik w VIII st. sł. w Starostwie powiatowem w Warszawie, do odwołania referendarzem w VII st. sł. w Ministerstwie Spraw Wewnętrznych dekretem z dnia 23. XII. 1929 r. Miller Felicjan, prow. referendarz w VII st. sł. w Min. Spraw Wewn., do odwołania Radcą ministerjalnym w VI st. sł. dekretem z dnia 21. XI. 1929 r.

W Państwowych Zakładach Służby Zdrowia. Mianowani: Inż. Margasiński Zbigniew, prow. adjunkt w VII st. sł. w Państwowym Zakładzie badania żywności i przedmiotów użytku w Warszawie, adjunktem w VII st. sł. w tymże Zakładzie dekretem z dn. 19. XII. 1929 r. Dutkiewicz Leopold, urzędnik w VIII st. sł. w Państwowym Szpitalu św. Łazarza w Krakowie, asesorem w VII st. sł. w tymże Zakładzie dekretem z dnia 31. XII. 1929 r. Knybel Stanisław, urzędnik VIII st. sł. w Państwowym Zakładzie dla umysłowo chorych w Kulparkowie, asesorem w VII st. sł. w tymże Zakładzie dekretem z dn. 30. XII. 1929 r. Lewandowski Józef, prow. rachmistrz w IX. st. sł. w Państwowym Zakładzie Zdrojowym w Ciechocinku, do odwołania księgowym w VIII st. sł. w tymże Zakładzie, dekretem z dn. 21. XII. 1929 r. Dr. Dąbski Feliks, urzędnik w VIII st. sł. w Państwowym Zakładzie dla umysłowo chorych w Kobierzynie, urzędnikiem I kat. w VII st. sł. w tymże Zakładzie, dekretem z dn. 14. XII. 1929 r. Skimina Jan, prow. kancelista w XII st. sł. w Państwowym Zakładzie Zdrojowym w Krynicy, do odwołania kancelistą w XI st. sł. w tymże Zakładzie dekretem z dn. 19. XII. 1929.

Przeniesieni w stan spoczynku: Dr. Fuchs Leon, Dyrektor Państw. Szpitala św. Łazarza w Krakowie w V st. sł., z dniem 31 grudnia 1929 r. na własną prośbę.

Zwolnieni: Dr. Lubaczyński Józef, Kierownik Oddziału w VI st. sł. w Państwowym Zakładzie Higjeny w Warszawie, z dniem 31. XII. 1929 r. na własną prośbę.

We Władzach II Instancji: Mianowani: Dr. Orszulok Paweł, prow. lekarz powiatowy w VII st. sł., do odwołania Naczelnikiem Wydziału w VI st. sł. w Urzędzie Wojewódzkim w Katowicach dekretem z dnia 3. XII. 1929 r.

Zwolnieni: Jagiełło Kazimierz, Radca wojewódzki w VI st. sł. w Poleskim Urzędzie Wojewódzkim w Brześciu n/B., z dniem 30. XI. 1929 r. wobec przejścia do służby w Min. Pracy i Opieki Społecznej.

We Władzach I Instancji: Mianowani: Dr. Pilszak Stanisław, lekarz powiatowy w VIII st. sł. w Starostwie powiatowem w Brzozowie, lekarzem powiatowym w VII st. sł. tamże dekretem z dnia 3. XII. 1929 r. Dr. Zając Marjan, prow. lekarz powiatowy w VIII st. sł. w Starostwie powiatowem w Lubaczowie, do odwołania lekarzem powiatowym w VII st. sł. tamże dekretem z dnia 3. XII. 1929 r. Dr. Dorosz Antoni, prow lekarz powiatowy w VIII st. sł. w Starostwie powiatowem w Sanoku, do odwołania lekarzem powiatowym w VII st. sł. tamże dekretem z dnia 3. XII. 1929 r. Robel Wiktor, prow. lekarz powiatowy w VIII st. sł. w Starostwie powiatowem w Lisku, do odwołania lekarzem powiatowym w VII st. sł. tamże dekretem z dnia 3. XII. 1929 r. Dr. Pietrzycki Ignacy, lekarz powiatowy w VIII st. sł. w Starostwie powiatowem w Tłumaczu, lekarzem powiatowym w VII st. sł. tamże dekretem z dnia 3. XII. 1929. — Dr. Jelonek Feliks, prow. lekarz powiatowy w VIII st. sł. w Starostwie powiatowem w Żywcu, do odwołania lekarzem powiatowym w VII st. sł. tamże dekretem z dnia 11. XII. 1929. Dr. Kamiński Rajmund, prow. lekarz powiatowy w VII st. sł. w Starostwie powiatowem w Gniewie, lekarzem powiatowym w VII st. sł. tamże dekretem z dnia 11. XII. 1929. Dr. Lachowski Leonard. prow. lekarz powiatowy w VII st. sł. w Starostwie powiatowem w Grudziądzu, lekarzem powiatowym w VII st sł. tamże dekretem z dnia 11. XII. 1929. Dr. Ślebodziński Antoni, prow. lekarz powiatowy w VII st. sł. w Starostwie powiatowem w Gorlicach, lekarzem powiatowym w VII st. sł. tamże dekretem z dnia 11. XII. 1929. Dr. Augustowicz Henryk, prow. lekarz powiatowy w VIII st. sł. w Starostwie powiatowem w Odolanowie, prow. lekarzem powiatowym w VII st. sł. tamże dekretem z dnia 14. XII. 1929. Dr. Riabczenko Mikołaj, prow. lekarz powiatowy w VII st. sł. w Starostwie powiatowem w Dubnie, lekarzem powiatowym w VII st. sł. tamże dekretem z dnia 30. XII. 1929. Dr. Kania Feliks, prow. lekarz powiatowy w VII st. sł. w Starostwie powiatowem w Wieliczce, lekarzem powiatowym w VII st. sł. tamże dekretem z dnia 31. XII. 1929. Dr. Berggrün Herman. lekarz powiatowy w VIII st. sł. w Starostwie powiatowem w Śniatynie, lekarzem powiatowym w VII st. sł. tamże dekretem z dnia 18. XII. 1929 r. Dr. Talikowski Jan, prow. lekarz powiatowy w VIII st. sł. w Starostwie powiatowem w Rawie Mazowieckiej, do odwołania lekarzem powiatowym w VII st. sł. tamże dekretem z dn. 31. XII. 1929. Dr. Wiszniewski Konstanty, prow. lekarz powiatowy w VIII st. sł. w Starostwie powiatowem w Płońsku, do odwołania lekarzem powiatowym w VII st. sł. tamże dekretem z dnia 31. XII. 1929 r. Dr. Białobrzeski Antoni, prow. lekarz powiatowy w VIII st. sł. w Starostwie powiatowem w Środzie, prowizorycznym lekarzem powiatowym w VII st. sł. tamże dekretem z dnia 14. XI. 1929.

Przeniesieni: Dr. Gefäll Maurycy, prow. lekarz powiat. w VIII st. sł. w Starostwie pow. w Drohobyczu, na takież stanowisko w Starostwie pow. w Bohorodczanach dekretem z dnia 2. XII. 1929 r. Dr. Kwaśniewski Mieczysław, lek. pow. w VIII st. sł. w Starostwie pow. w Kosowie, na takież stanowisko w Starostwie pow. w Drohobyczu dekretem z dnia 2. XII. 1929 r. Dr. Grochowiak Franciszek, lekarz powiatowy w VII st. sł. w Starostwie powiatowem w Pilźnie, na takież stanowisko w Starostwie powiatowem w Jaśle dekretem z dnia 5. XII. 1929. Dr. Ciepielewski Aleksander, lekarz powiatowy w VII st. sł. w Starostwie powiatowem w Grybowie, na takież stanowisko w Starostwie powiatowem w Makowie dekretem z dnia 6. XII. 1929. — Dr. Olszewski Józef, lekarz powiatowy w VII st. sł. w Starostwie powiatowem w Makowie, na takież stanowisko w Starostwie powiatowem w Grybowie dekretem z dnia 5. XII. 1929. Dr. Madej Kazimierz, prow. lekarz powiatowy w VIII st. sł. w Starostwie powiatowem w Ostrzeszowie, na takież stanowisko w Kępnie dekretem z dnia 31. XII. 1929. Dr. Komornicki Stanisław, prow. lekarz powiatowy w VII st. sł. w Starostwie powiatowem w Kępnie, na takież stanowisko w Starostwie powiatowem w Makowie Mazowieckim dekretem z dnia 31. XII. 1929.

Zwolnieni. Dr. Haniewicz Aleksander, prow. lekarz powiatowy w VII st. sł. w Starostwie powiatowem w Drohiczynie, z dniem 31. XII. 1929 roku.

Ze świata.

I. Międzynarodowy Zjazd Mikrobiologji, organizowany przez Międzynarodowe Towarzystwo Mikrobiologji, odbędzie się w Paryżu w Instytucie Pasteura i w Zakładzie kongresowym w czasie od 20 do 25 lipca r. 1930. — Osoby, pragnące wziąć udział w Zjeździe, proszone są o nadsyłanie zgłoszeń oraz wpisowego w wysokości 100 frank. franc. do skarbnika Zjazdu pod adresem: M. Georges Masson, éditeur, 120, Boulevard St. Germain — do dnia 15 czerwca 1930 r. Agencja Thos, Cook et Son, 2, pl. de la Madeleine dostarcza wszelkich informacyj i pośredniczy w wyszukiwaniu lokali oraz nabywaniu biletów na przejazd. Przewidywana jest wycieczka do Wersalu i Malmaison lub do Vallée de Chevreuse, w cenie 90 franków, oraz bankiet w cenie 65 franków. Osoby, życzące sobie wziąć udział w wycieczce, bankiecie lub w obu, proszone są o wysłanie pieniedzy pod adresem skarbnika razem z wpisowem.

Międzynarodowa naukowa wycieczka lekarzy do Hiszpanji. Dzięki inicjatywie prymarjusza Dr. Fryderyka Baracha, Wiedeń, wybierają się lekarze austrjaccy 18. kwietnia 1930 do Hiszpanji. Uczestnicy zobaczą Venecję, San Remo, Monte Carlo, Monaco, Niceę (spotkanie z Dr. M. Faure, prezydentem towarzystwa lekarskiego na Rivierze Sociéte Médicale du Littoral Mediterranéen) i odwiedzą w Chateau Grimaldi Prof. Dr. Voronoffa (znanego z operacji odmładzania). W Barcelonie i w Madrycie zobaczą hiszpańskie zakłady lecznicze. Koledzy (z wszystkich krajów), którzy pragną się przyłączyć, otrzymają bliższe informacje na pisemne zapytania pod adresem: Aerztliche Auslandsstudienreisen, Wiedeń (Wien) I., Biberstrasse 11, I. St.

Targi Angielskie. Tegoroczne, 16-te z rzędu. Targi Angielskie odbedą sie między 17—28 lutego w Londynie i Birminghamie. Między innemi działami na Targach będa reprezentowane działy instrumentów naukowych i optycznych, instrumentów i urządzeń medycznych i chirurgicznych, lekkich i ciężkich chemikaljów, domowych produktów chemicznych i drogeryjnych, perfumerji i inne. O bliższe szczegóły, ulgi dla wyjeżdżających i t. d. zgłaszać się należy do Wydziału Handlowego Ambasady Angielskiej (Warszawa, Piękna 6) oraz do Wice-Konsulatów Angielskich w Katowicach, Lwowie, Łodzi, Poznaniu i Bydgoszczy.

Redakcja otrzymała.

Higier Henryk: „Der Arzt und die Heilkunst". (Hypochondria medicogenetica. Odb. z czas. „Sbornyk po psychonewrologji".

Higier Henryk: „Przełom w psychoanalizie". Odb. z Warsz. czas. lek. nr. 42, z r. 1929.

Ciechanowski Stan.: „Stan i potrzeby nauk lekarskich". Odb. z XI tomu „Nauki Polskiej". Rocznika Kasy im. Mianowskiego.

Nr. 9. 2. marca 1930. Rok IX.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr. Henryk REISS, asystent kliniki. Kraków.

W sprawie wartości rozpoznawczej skróconych odczynów serologicznych w kile.

Z kliniki dermatologicznej Uniw. Jagiell.
Dyrektor: Prof. Dr. F. Walter.

W ostatnich czasach podał Kadisch własny sposób badania surowic kiłowych, który pozwala w istocie na szybkie wykonanie odczynu, ze względu na nadzwyczaj uproszczoną jego technikę. Odczyn ten, jako hemolityczny, prosty i łatwy ze względu na niewielką ilość odczynników, nie zmniejsza, jak się zdaje, swoistości, a zwiększa czułość odczynów hemolitycznych.

Kadisch używa do odczynu dwóch małych probówek, t. j. jednej oryginalnej, drugiej kontrolnej. Do obu wlewa po 0,2 cm³ czynnej, odciągniętej z nad skrzepu, nierozcieńczonej surowicy. Ponadto wlewa do probówki kontrolnej 0,5 cm³ rozczynu soli fizjologicznej. Następnie wlewa 0,7 cm³ zawiesiny [1]) antigenu, a po wymięszaniu dokładnem płynu w obu probówkach, dodaje do każdej po 0,5 cm³ zawiesiny odwirowanego osadu przemytych w soli fizjologicznej krwinek baranich.

Po pięciu minutach trzymania probówek w kąpieli wodnej (40° Cels.) można przystąpić do odczytywania wyniku.

Odczyny podobne wyżej opisanemu, lub zasadniczo podobne, wykonywali i inni autorowie, otrzymując różnorakie wyniki. Opierając się na wynikach tych i podobnych odczynów, uważać je można, jako zasadniczo czulsze od odczynu Wassermanna, nie dorównywujące mu jednak swoistością (p. piśmiennictwo).

Korzystając z materjału kliniki dermatologicznej U. J., wykonałem odczyn Kadischa z 350 surowicami. Z tej liczby kiły I było 11,6% (leczonych 5,6%), kiły II 10,8% (leczonych 4%), trzeciorzędnej 4,8% (leczonych 3,6%), kiły utajonej 44%, kiły wrodzonej późnej 1,6%, wrzodu miękkiego 2%, chorób skórnych 11,6% innych cierpień 13,2%.

Zasadniczo posługiwałem się sposobem podanym przez Kadischa, zmieniając wszelako lub wykluczając pewne momenty lub szczegóły, czyto w celu uzyskania pewniejszych wyników, czy też dla uproszczenia sposobu postępowania.

Technikę badania łącznie z przygotowaniami stosowałem jak poniżej:

A) Surowica krwi: Surowica nierozcieńczona, czynna (nieogrzewana). Nie musi być całkiem świeża, i może być nawet nieco shemolizowana. Można jej użyć w ilości do 0,3 cm³ [2]).

B) Antigen. Antigen z serca wołu [3]), sporządzony sposobem Bordet'a, z dodatkiem 1% cholesteryny w alkoholu absolutnym w stosunku 4 na 100. Chcąc uzyskać zawiesinę antigenu potrzebną do badania, wlewa się odpowiednią jego ilość, najlepiej 1 cm³ antigenu cholesteryzowanego do probówki, zawierającej 1 cm³ 3% rozczynu soli kuchennej, następnie do tak przygotowanej mięszaniny wlewa sie natychmiast 13 cm³ rozczynu soli fizjologicznej, ogrzanego w kąpieli wodnej do 65° Cels., poczem otrzymany płyn miesza się (najlepiej przelać 2—3 razy z jednej probówki do drugiej). Po wymięszaniu wlewa się prędko otrzymaną w ten sposób zawiesinę antigenu do surowic stosownie do techniki badania.

C) Krwinki baranie. Użyć można 2% zawiesiny osadu przemytych krwinek baranich w rozczynie soli fizjologicznej, lub 4% rozczynu zwykłej odwłóknionej krwi baraniej w rozczynie soli fizjologicznej [4]).

Samo przeprowadzenie badania było następujące: Badaną surowicę krwi, oddzieloną od skrzepu, wlewa się do dwóch probówek (oryginalnej i kontrolnej) po 0,3 cm³, poczem dodaje się do kontrolnej 0,5 cm³ rozczynu fizjologicznego soli kuchennej. Następnie wlewa się do oryginalnej 0,7 cm³ świeżo przygotowanej zawiesiny antigenu (p. wyżej). Po wymięszaniu dodaje się do każdej probówki po 0,5 cm³ 4% zawiesiny odwłóknionej krwi baraniej lub w tejże ilości 2% zawiesiny osadu krwinek baranich. Po wymięszaniu umieszcza się probówki na 5—6 minut (w razie konieczności nieco dłużej) w kąpieli wodnej [5]) o ciepłocie 40—41° Cels. [6]). (Wystarczy umieścić probówki w naczyniu z wodą o 40° Cels. i przykryć naczynie nakrywką, bez potrzeby utrzymywania jednakowej ciepłoty podgrzewaniem). Wyniki odczytuje się w sposób podobny, jak przy odczytywaniu wyników odczynu B. Wassermanna i to albo natychmiast po wyjęciu z kąpieli wodnej [7]) wobec tego, że już wkrótce później surowice słabo dodatnie stają się ujemnemi (łatwiejsza hemoliza w surowicach nieogrzewanych) a tylko silnie dodatnie zachowują swój charakter przez czas dłuższy, — albo nawet po kilku minutach, by osiągnąć większą wyrazistość wyników.

Jako surowice pewne kiłowe, uważać należy te surowice, które dają wynik wyraźnie dodatni, utrzymujący się przez czas dłuższy. Często widuje się przy odczytywaniu natychmiastowem wyniki b. słabo dodatnie lub ich ślady, które już po upływie kilku lub kilkunastu minut, wzgl. ½ godziny stawały się zupełnie ujemne. Surowic takich nie można uważać za kiłowe; dlatego to odczytywanie natychmiastowe, polecane przez Kadischa nie wydaje się wskazane. Surowice natomiast, których wyniki wypadły n. p. średnio lub słabo dodatnio z zachowaniem swego odcienia przez czas pewien (do kilku godzin), można uważać z wielkiem prawdopodobieństwem za dodatnie.

Pozatem wypada wyodrębnić wzgl. uzasadnić pewne szczegóły, jakie zachodziły w badaniach powyższych. I tak użycie nieco większej ilości surowicy (0,3 cm³) wobec polecanej przez Kadischa 0,2 cm³, podnosi w części stopień czułości odczynu, jakoteż wyrazistość (ostrość) wyników.

Zastosowanie zwykłej odwłóknionej krwi barana zamiast osadu przemytych krwinek baranich, — miało na celu uproszczenie i przyśpieszenie techniki badania. W istocie, kwestja użycia do odczynu środka, jednego lub drugiego, niema większego znaczenia, jeśli chodzi o wynik badania. Że zaś 2% zawiesinie osadu krwinek odpowiada 4% zawiesina odwłóknionej krwi tłumaczy się tem, iż ciałka czerwone stanowią objętościowo około połowę ilości krwi. Używana zaś w badaniach niniejszych 2% zawiesina osadu krwinek wobec 1% takiej samej zawiesiny używanej przez Kadischa, ma na celu wzmocnienie wyrazistości wyników. Albowiem przy używaniu zawiesiny 1%, płyn zawarty w probówkach jest zbyt blady i przez swój mało wyrazisty odcień utrudnia odczytywanie a zwłaszcza dokładne oznaczenie wyników. Użycie zawiesiny 2%, przy 0,3 cm³ surowicy, nie wpływało, jak miałem sposobność przekonać się o tem, — nawet w najmniejszym stopniu na niekorzyść odczynu. Powyższą odsetkę zawiesiny oznaczono po wypróbowaniu jej jako optimum w danych stosunkach liczbowych.

Jednym z warunków szybkiego wykonania badania jest niezawodnie rychłe otrzymanie surowicy z wziętej choremu krwi. W warunkach normalnych trwa dość długo zupełne skurczenie się i opadnięcie skrzepu. Przetrzymanie wziętej krwi w ciepłem środowisku (termostacie) celem przyśpieszenia skurczenia się skrzepu, a następnie krajanie skrzepu i odwirowanie jest niewątpliwie rzeczą kłopotliwą. Natomiast udaje się stosunkowo szybko uzyskać znaczną ilość surowicy przez dodanie do świeżo wziętej krwi nieznacznej ilości cytrynianu sodu, co praktycznie uskutecznić najlepiej w ten sposób, że upuszczamy choremu stosowną ilość krwi do probówki, do której wlano poprzednio n. p. 0.5 cm³ 5% rozczynu wodnego cytrynianu sodu. Skrzep się nie może wytworzyć, a ciałka czerwone opadają dość szybko na dno, — szybciej, niż w krwi odwłóknionej mechanicznie. Większa szybkość w opadaniu ciałek w krwi chemicznie odwłóknionej uwidacznia się najlepiej wtedy, jeśli ilość dodanego cytrynianu sodu jest niedostateczna; wówczas tworzy się skrzep, lecz wolniej i później; ciałka czerwone przez czas stosunkowo niewielki zdążyły opaść o tyle, że skrzep wytworzony jest w znacznej swej części biały, a tylko dolna jego część czerwona.

---

[1]) W doniesieniu późniejszem po 0,5 cm³.

[2]) Kadisch używa 0,2 cm³.

[3]) Kadisch używał z początku antigenu z serca wołu, a w późniejszych doświadczeniach — z serca ludzkiego.

[4]) Kadisch używa jedynie 1% zawiesiny przemytych krwinek baranich.

[5]) Według Kadischa ma trwać kąpiel wodna 5 minut.

[6]) Według Kadischa 40° Cels.

[7]) Kadisch poleca odczytywać natychmiast.

Spostrzeżenia moje dowiodły, że próby z surowicami uzyskanemi przez odstanie się skrzepu i surowicami uzyskanemi przez odwłóknienie krwi cytrynianem sodu i opadnięcie na dno ciałek (względnie ich odwirowanie, co znacznie skraca czas badania), — dają wyniki naogół jednakie, pod warunkiem wszakże, że się surowice uzyskane z odwłóknienia chemicznego podda badaniu najdalej w kilka godzin, a jeszcze lepiej natychmiast po wzięciu krwi badanemu. Pewne drobne odchylenia w identyczności wyników, jakie się wtedy czasem zdarzają, można przypisać uchybieniom w technice badania. Nie można jednak tego powiedzieć o takich surowicach, jeśli się je podda badaniu dopiero po kilkunastu godzinach lub kilku dniach; surowice takie nie nadają się do badania hemolitycznego. Własności takich surowic zbliżają się nieco do własności materjału, uzyskanego ze zwłok ludzkich i poddane próbie hemolitycznej, zachowują się w sposób częściowo do niego analogiczny [8]). Wypowiedzenie całkiem pewnego zdania o zdolności surowic uzyskanych z chemicznego odwłóknienia krwi do odczynów hemolitycznych, wymaga specjalnych w tym kierunku badań, przeprowadzonych na obfitym materjale.

Wyniki badania, odczytywane w 10 minut po wyjęciu probówek z kąpieli wodnej, można zestawić następująco: Z pośród badanych przypadków kiły I było ogółem wyników dodatnich 72,4% (słabo dodatnich 10,3%); mianowicie kiły I nieleczonej ogółem dodatnich 80% (słabo dodatnich 13,3%); w czasie leczenia: dodatnich 64,3% (słabo 7,1%). Z wszystkich przypadków kiły II było ogółem wyników dodatnich 82,5% (słabo dodatnich 3,5%), a mianowicie kiły II nieleczonej 100%, w czasie leczenia 65%. Kiła III dała ogółem wyników dodatnich 66,6% (wszystkie silnie). Z przypadków kiły utajonej było wyników dodatnich 72% (słabo dodatnich 6,3%). Z kiły wrodzonej późnej było dodatnich 75% (wszystkie silnie). Z innych chorób było dodatnich 13,7% (słabo dodatnich 3,4%).

Okres choroby w przypadkach ogółem (leczonych i nieleczonych)	Odczyn Kadischa	Odczyn B. Wassermanna	Odczyn zmętnienia Meinicke'go	Ilość wyników w odsetkach
Kiła I	++	++	++	38,8
	++	–	++	12,1
	+	–	+	6,4
	++	–	–	11,2
	+	–	–	3,9
	–	–	+	2,3
	–	–	–	25,3
Kiła II	++	++	++	79,0
	+	++	++	3,5
	–	–	–	17,5
Kiła III	++	++	++	60.0
	++	–	++	6,6
	–	–	–	33,4
Kiła utajona	–	–	–	28,0
	++	++	++	62,2
	+	+	+	1,0
	+	++	++	1,0
	++	–	++	3,5
	+	–	+	4.3
Kiła wrodzona późna	–	–	–	25.0
	++	++	++	75,0
Inne choroby	–	–	–	86,3
	++	+	–	1,0
	++	–	–	9,3
	+	–	–	3,4

Wyniki samozwrotne dawała kiła I w leczeniu (14,3%), kiła II w leczeniu (10%), kiła utajona (7,3%) i inne choroby skórne (4%).

[8]) Porównaj: Reiss H.: „O wartości rozpoznawczej odczynów serologicznych na zwłokach ludzkich", (Przeglad dermatologiczny, Nr. 4, 1927).

Z powyższego widać, że skrócony odczyn hemolityczny, podany przez Kadischa, przy pewnych przezemnie zastosowanych zmianach, wykazuje znamienny, wysoki stopień czułości w przypadkach kiły I, oraz dość wysoki w przypadkach kiły utajonej, równy czułością odczynowi zmętnienia Meinicke'go. W innych okresach kiły nie różni się on wybitnie co do swych wyników od innych odczynów hemolitycznych. Nieswoistość jego dość wysoka musi mu jednak odebrać zupełną samodzielność serodjagnostyczną. Z innych cech tego odczynu zwraca uwagę nadzwyczaj mała odsetka wyników słabo dodatnich; zatem dopełniacz ulega tu zazwyczaj związaniu tylko przy odpowiedniej ilości ciał ochronnych i to wtedy związaniu zupełnemu; na mniejszą ich ilość nie reaguje. Pod tym względem wykazuje ten odczyn własności podobne do odczynu Wassermanna w modyfikacji Jacobsthala [9]). Załączona tablica podaje w odsetkach ilość wyników zgodnych z wynikami innych odczynów (które wykonano jednocześnie) w przypadkach poszczególnych okresów kiły w ogólności, przy określeniu znakiem ++ wyników silnie dodatnich, a znakiem + słabo dodatnich.

Kadisch w ostatniem swem doniesieniu [10]) określa absolutną zgodność wyników jako wynoszącą 73,7%, wykonując jako odczyny porównawcze próby Wassermanna, Meinicke'go i próbę Bruck'a z surowicami czynnemi. W moich doświadczeniach wynosi ona 88,9%, przy wykonywaniu jednoczesnem odczynów W. i Meinickego [11]).

Wnioskując ostatecznie, można stwierdzić na podstawie moich doświadczeń, że:

1) Odczynem hemolitycznym wg. Kadischa, przeprowadzonym w sposób wyżej podany, można stwierdzić serologicznie zupełnie pewnie przypadki kiły jawnej.

2) Odczynem j. w. nie można jednak rozpoznać kiły utajonej w tych wypadkach, kiedy wykonywany równocześnie odczyn W. wypadnie ujemnie.

3) Odczynem j. w. można osiągnąć wyraźne wyniki dodatnie w tych okresach zmiany pierwotnej, kiedy jeszcze odczyn Wassermanna a czasem i odczyn zmętnienia Meinicke'go wypadają ujemnie, oraz we wszelkich okresach kiły leczonej, kiedy inne odczyny wypadają już ujemnie.

4) Odczynem j. w. nie można się kierować przy rozpoznawaniu wątpliwych przypadków kiły, o ile się nie wykonuje z temi samemi surowicami odczynu Wassermanna lub Meinicke'go.

Piśmiennictwo.

1) Dermat. Wochschr., 40, 1928. — 2) Dermat. Zeitschr. t. 54, 1928. — 3) Klin. Woch., 44, 1928. — 4) Med. Klin. 43, 1926. — 5) Arch. f. Schiffs. u. Tropp. Hyg., tom 31, 1927. — 6) Klin. Woch., 35, 1927. — 7) Dtsch. med. Woch.. 34, 1926. — 8) Skand. Arch. f. Physiol., t. 44, 1923. — 9) Kl. Woch., 16, 1924. — 10) Kl. Woch., 51, 1923. — 11) D. Arch. f. kl. Med., t. 144, 1924. — 12) Med. Klinik, 50, 1929.

Franciszek KMIETOWICZ (jun.). Lwów.

Wchłanianie siarkowodoru przez skórę.

Z Instytutu farmakologji doświadczalnej U. J. K.
Dyrektor: Prof. Dr. W. Koskowski.

Siarkowodór jest stałym składnikiem wód siarczanych, i nadaje im charakterystyczną woń. W wodach tych znajduje się w ilości około 0,05 g. na litr.

Polska posiada tylko zimne wody siarczane zasobne w siarkowodór. Źródła siarczane znajdują się w Lubieniu, Pustomytach, Niemirowie, Truskawcu, Busku, Solcu, Swoszowicach, Krzeszowicach i jeszcze w około pięćdziesięciu innych miejscowościach, z których jednak niewiele użytkuje swe źródła dla celów leczniczych.

W dużych nawet rozcieńczeniach w powietrzu zachowuje siarkowodór jeszcze swą charakterystyczną woń (1:100.000). Jeżeli jednak stężenie jego wzrośnie w powietrzu oddechowem ponad 0,00013 g na litr powietrza, a szczególnie jeżeli dosięgnie wartości 0,5 mg na litr to wówczas występują objawy zatrucia. Jeżeli stężenie osiągnie wielkość 1 mg. na litr powietrza następuje

[9]) Reiss H.: „O znaczeniu jednoczesnego wykonywania kilku prób serologicznych", Przegl. dermatol. Nr. 4, 1927.

[10]) Medizinische Klinik. Nr. 50, 1929.

[11]) W mych doświadczeniach wynosi zgodność wyników w kile I 64,1%, kile II 96,5%, kile III 93,4%, utajonej 93,2%, wrodzonej późnej 100%.

śmierć zwierząt ciepłokrwistych i człowieka wskutek porażenia ośrodków oddechowych i naczynioruchowych. Objawy zatrucia występujące przy stężeniu 0,5 mg. na litr powietrza charakteryzują się wymiotami, biegunką, bólami głowy, przyśpieszeniem tętna i t. d. Odtruwanie ustroju odbywa się przedewszystkiem przez wydechanie siarkowodoru.

Siarkowodór może dostawać się do ustroju różnemi drogami i krąży wówczas we krwi częściowo w stanie wolnym, częściowo zaś tworzy zasadowe związki siarkowe. Połączenia te dostawszy się drogą krwionośną do płuc, w obecności bezwodnika węglowego, z powrotem przechodzą w siarkowodór, który z łatwością można wykazać w powietrzu wydechowem (Pohl).

W sprawie wchłaniania siarkowodoru przez skórę istnieją rozbieżne poglądy. Winternitz jeszcze przypuszczał, że siarkowodór wód mineralnych nie wchłania się przez skórę tak, że zainteresowanie siarkowodorem w terapji zaczęło maleć. Natomiast Maliwa, kąpiąc myszy białe w wodzie siarczanej dwudziestokrotnie rozcieńczonej i wstrzykując im zasadowy azotan bizmutu pod skórę stwierdził, że po półgodzinnej kąpieli siarczanej tworzył się pod skórą kąpanej myszy czarny siarczek bizmutu. Stwierdził też, że odczyn ten można wywołać i u ludzi, zastrzyknąwszy im w parafinie zasadowy azotan bizmutu pod skórę a następnie kąpiąc ich w kąpieli siarczanej. Odczyn ten występował pod skórą dopiero po 30—35 minutach, natomiast w powietrzu wydechowem myszy badanych wykazywał Maliwa siarkowodór już po 30 sekundach kąpieli.

Chodziłoby zatem o przekonanie się, czy istotnie siarkowodór rozpuszczony w wodach siarczanych może mieć wpływ na ustrój przez to, że wchłania się przez skórę i tą drogą dostaje się do ogólnego krążenia. Kąpanie małych myszy białych, mimo uszczelniania, może dawać możność inhalacji powietrza zawierającego siarkowodór. Dla uniknięcia tego błędu przeprowadzałem doświadczenia w sposób następujący: używałem do badania królików białych, którym dokładnie golono skórę na brzuchu. Siarkowodór stosowany był w postaci gazowej, a otrzymywano go przez działanie kwasu solnego na piryt w aparacie Kippa. Aparat Kippa umieszczony był pod digestorium szczelnie zamkniętem, zaś siarkowodór mógł być każdej chwili przeprowadzony rurką gumową do naczynia szklanego pojemności 200 ccm, szczelnie przylegającego do skóry królika dokładnie wygolonej. Naczynie szklane posiadało rurkę doprowadzającą siarkowodór oraz drugą rurkę odprowadzającą, przez którą siarkowodór wężem gumowym wyprowadzany był przez okno na zewnątrz pokoju. Brzeg naczynia szklanego przylegającego do skóry brzucha królika uszczelniano wazeliną. Zwalniając zacisk umieszczony na rurze gumowej doprowadzającej, przepuszczałem siarkowodór z aparatu Kippa przez naczynie szklane i w ten sposób mogłem obserwować działanie gazowego siarkowodoru na skórę oraz następstwa tego.

Jako wskaźniki mające świadczyć o obecności siarkoworu zastosowałem chlorek kadmu, zasadowy azotan bizmutu, siarczan srebra, węglan ołowiu, winian i tlenek antymonu. Wskaźniki te roztarte na drobny pyłek mieszałem z parafiną w stosunku 1 : 2, 1 : 3, 1 : 5, 1 : 10, i 1 : 20. Powstawały w ten sposób zawiesiny barwy białej.

Badając porównawczo powyższe emulsje roztarte na papierze białym na działanie siarkowodoru wstawialiśmy je w atmosferę przesyconą tym gazem i przekonaliśmy się, że tworzenie się barwnych siarczków następuje u różnych soli w różnym okresie czasu. Gęstość zawiesiny soli wymienionych dawała zmiany w nasileniu barwy a tylko nieznacznie opóźniała odczyn chemiczny. Siarczan srebrowy zaczynał czernieć w atmosferze siarkowodoru już po 30 sekundach, a w 3 do 4-ch minut pole pokryte siarczanem srebrowym było zupełnie czarne. Zasadowy azotan bizmutu czerniał po 2-4-ch minutach. Tlenek antymonu zmieniał barwę białą na cielistą w ciągu 2-ch minut. Węglan ołowiowy w zawiesinie 1 :2 tworzył barwę ciemno-bronzową pod wpływem siarkowodoru działającego przez 6 minut, zaś w zawiesinie 1 : 20 zmieniał swą barwę w ciągu 8—9 minut. Chlorek kadmu zmieniał barwę na cytrynowo-żółtą po 3—4-ch minutach. Winian antymonu w roztworze 1 : 2, 1 : 10, i 1 :20, zmieniał barwę z białej na żółtą a następnie na pomarańczowo-czerwoną, po 8—12 minutach.

Chcąc przekonać się eksperymentalnie w jakim czasie zajdą te odczyny chemiczne pod nienaruszoną skórą królika, wstrzykiwaliśmy zwykle 1 ccm wyżej wymienionych zawiesin w parafinie podskórnie, a następnie przykładaliśmy w okolicy wstrzyknięcia naczynie szklane szczelnie przylegające do ogolonej skóry brzucha. Wstrzykiwania podskórne były wykonywane zapomocą strzykawek opatrzonych możliwie cienkiemi igłami, długiemi na 5 cm. Po takiem przygotowaniu zwierzęcia przepuszczaliśmy przez naczynie szklane siarkowodór. Kąpiel siarkowodorowa lokalna trwała zwykle od 10 do 30 minut.

Badając następnie zmiany barwne jakie zachodziły w zawiesinach soli metali zastrzykniętych jako wskaźniki pod skórę królika, przekonywaliśmy się, że siarczan srebra, azotan bizmutu i węglan ołowiu zastosowane w zawiesinie 1 :10, czerniały najszybciej. Odczyn barwny występował już po trzyminutowej kąpieli. Na szybkość odczynu wpływała też i właściwość skóry. Króliki białe z cienką skórą wchłaniały szybciej siarkowodór, aniżeli zwierzęta czarne ze skórą ciemną.

Chlorek kadmu dawał po kąpieli trwającej 20 minut wyraźne zabarwienie żółte, kontrastowo odróżniające się od białej skóry królika. Winian antymonowy zmieniał swą barwę dopiero po długiej kąpieli trwającej 30 do 45 minut.

Barwy powstające pod wpływem działającego siarkowodoru w odczynnikach zastosowanych jako wskaźniki widoczne były przez skórę szczególnie u królików białych. Mimo to ustalaliśmy koniec odczynu nacinając w różnych odstępach czasu skórę w okolicy miejsc nastrzykanych.

W drugiej serji doświadczeń kąpaliśmy króliki lokalnie stosując w naczyniu szklanem szczelnie przylegającem do skóry brzucha wodę siarczaną sztuczną i naturalną ze źródła „Aleksandry" w Niemirowie. Siarczana woda niemirowska posiada 0,03 g. siarkowodoru związanego à 0,032 g. wolnego przyczem 0,43 g. bezwodnika węglowego na 1 litr wody.

W wodnej kąpieli siarkowodorowej siarczan srebra zastrzyknięty w tych samych co poprzednio warunkach pod skórę królika, czerniał dopiero po 30 minutach. W kąpieli z wody niemirowskiej zaczynał się odczyn po 30 minutach a po jednej godzinie nie był jeszcze ukończony.

Z doświadczeń tych wynika, że siarkowodór wchłania się przez skórę. Lokalnie zastosowany w systemie szczelnie zamkniętym powoduje zmianę odczynów barwnych soli metali, które w zawiesinie parafinowej wstrzyknięto uprzednio pod skórę. Sole metali wstrzykiwane dla kontroli pod skórę brzucha królika, jednak poza sferą działania siarkowodoru, nie dawały zupełnie odczynów barwnych.

Siarkowodór więc przechodził przez skórę jedynie w miejscu zastosowania, czyli wchłaniał się lokalnie.

W doświadczeniach nad wchłanianiem siarkowodoru przez skórę zastosowaliśmy jeszcze jeden odczyn barwny a mianowicie z fenolftaleinianem sodu. Odczyn polegał na tem, że silnie czerwony roztwór wodny fenolftaleinianu sodu odbarwiał się zupełnie pod wpływem siarkowodoru.

Fenolftaleinian sodowy otrzymywaliśmy w ten sposób, że alkoholowy roztwór fenolftaleiny zobojętnialiśmy węglanem sodowym do wystąpienia barwy ciemno-krwistej. Następnie odparowywano roztwór na łaźni wodnej do suchej pozostałości, którą następnie rozcierano na proszek i rozpuszczano w wodzie. Fenolftaleinian sodowy odbarwiał się w doświadczeniach próbnych, in vitro, po wpuszczeniu siarkowodoru do płynu przejrzystego w ciągu 2-ch minut, poczem w miarę ulatniania się siarkowodoru wracała powoli, w ciągu kilkunastu minut, barwa różowa a następnie czerwona.

Roztwór wodny fenolftaleinianu sodowego wstrzykiwałem królikowi pod skórę wygoloną na brzuchu, podobnie jak poprzednio, a następnie stosowałem podobnie jak poprzednio gazowy siarkowodór lub też wodę siarkową ze źródła „Aleksandry" w Niemirowie.

Zastrzyknięty podskórnie wodny, czerwony roztwór fenolftaleinianu sodowego odbarwiał się zupełnie po 10 do 20 minutach wówczas, jeżeli zadziałano na okolicę wstrzyknięcia gazowym siarkowodorem.

Zastosowanie kąpieli wodnej z wody siarczanej niemirowskiej lokalnie powodowało odbarwianie się płynu wstrzykniętego uprzednio pod skórę po 20 do 45 minutach.

In vitro mieszając 0,2 ccm czerwonego roztworu wodnego fenolftaleinianu sodowego z 20 ccm wody niemirowskiej otrzymywałem zupełne odbarwienie, gdy tymczasem woda destylowana w roztworze kontrolnym utrzymywała bez zmiany barwę czerwoną.

I w tej serji doświadczeń przekonaliśmy się, że siarkowodór wchłania się przez skórę wtedy, jeżeli jest w postaci gazowej i z roztworu wodnego i powoduje odbarwianie się wskaźnika jakim jest fenolftaleinian sodowy.

Bezwodnik węglowy a fenolftaleinian sodowy.

Dla porównania przeprowadziliśmy kilka doświadczeń nad wchłanianiem bezwodnika węglowego przez skórę używając jako wskaźnika fenolftaleinianu sodowego. Jeżeli działać będziemy in vitro bezwodnikiem węglowym na roztwory wodne fenolftaleinianu

sodowego to przekonamy się, że roztwór odbarwia się nieodwracalnie. Kropla fenolftaleinianu sodowego wylana na parafinę zmienia swą barwę wówczas, jeżeli przepuścimy nad nią strumień bezwodnika węglowego. Barwa ta staje się najpierw krwista, następnie czerwona, różowa, aż wreszcie kropla odbarwia się na swej powierzchni a pozostaje malejące jądro różowe, które wreszcie znika zupełnie.

Podobny proces odbywa się też w tkance podskórnej królika. Przepuszczając w opisanym powyżej systemie szczelnym zamiast siarkowodoru bezwodnik węglowy i działając nim lokalnie na skórę wygoloną królika, któremu poprzednio wprowadzono podskórnie fenolftaleinian sodowy przekonujemy się, że zabarwienie fenolftaleinianu znika już po 10 minutach. Świadczy to o tem, że bezwodnik węglowy wchłania się w miejscu zastosowania przez skórę. Podobne doświadczenia wykonano na uszach króliczych. Wstrzyknięto 1 ccm fenolftaleinianu sodowego pod skórę obu uszu królika. Jedno ucho stanowiło kontrolę, drugie kąpano w gazowym bezwodniku węglowym. Ucho kąpane traciło zabarwienie po 10—20 minutach i przeświecało zupełnie prawidłowo, natomiast ucho kontrolne utrzymywało swą barwę przez około 2 godziny. Dodać muszę, że wchłanianie roztworów wodnych fenolftaleinianu sodowego pod wpływem bezwodnika węglowego było dwukrotnie szybsze, aniżeli w badaniach kontrolnych. Świadczy to o ułatwionem wchłanianiu wskutek rozszerzenia naczyń krwionośnych pod wpływem działania bezwodnika węglowego, a zwłaszcza o rozszerzeniu naczyń włosowatych.

W doświadczeniach powyższych przytoczone wyniki świadczą, że używając jako sprawdzianu roztworów wodnych fenolftaleinianu sodowego zdobywamy nowy dowód na przechodzenie siarkowodoru oraz bezwodnika węglowego przez skórę nieuszkodzoną.

Siarkowodór wchłania się w czasie nawet lokalnej kąpieli, części skóry brzucha królika i równocześnie prawie zostaje wydalany przez płuca na zewnątrz. Jeżeli przykładać będziemy papierki napojone octanem ołowiu, do nozdrzy badanego zwierzęcia, to przekonamy się, że powstawać zaczynają dwie smugi ciemne idące w kierunku prądu wydechanego powietrza. Jeżeli teraz po 30 minutowej kąpieli lokalnej w siarkowodorze gazowym umieścimy królika na 2 do 3-ch minut za oknem, a następnie przeniesiemy z pokoju eksperymentalnego do pokoju odległego, gdzie niema śladu siarkowodoru, to przekonamy się, używając papierków napojonych octanem ołowiu, że siarkowodór wydala się przez płuca jeszcze po 25 minutach, od chwili zaprzestania kąpieli.

Celem usunięcia możliwych błędów w eksperymencie wykonywaliśmy u królików tracheotomję a następnie badaliśmy na końcu rurki tracheotomijnej w czasie i w pierwszych minutach po ustaniu kąpieli siarkowodorowej wpływ wydechanego powietrza na papierki napojone octanem ołowiu, siarczanem srebra, winianem antymonu i chlorkiem kadmu. Wszystkie te papierki dawały charakterystyczne dla siarkowodoru odczyny barwne w powietrzu wydechowem. Po kilkunastu względnie kilkudziesięciu minutach od chwili zaprzestania kąpieli odczyny stawały się ujemne.

Wnioski: Siarkowodór a także bezwodnik węglowy zastosowane na skórę wchłaniają się przez nią i częściowo zostają wydalane z ustroju razem z powietrzem wydechowem.

Piśmiennictwo.

1) Maliwa: Mediz. Klinik. 1926. Nr. 22 i 46. — 2) Pohl: Schwefelwasserstoff. Exper. Pharmakologie 1927. — 3) Sabatowski: Hydroterapja 1923.

SPRAWOZDANIA POGLĄDOWE.

Witold KOMOCKI. Warszawa.

Zagadnienie o narmalnej ilości czerwonych ciałek krwi człowieka w świetle badań lat ostatnich.

W marcu 1924 r. w Warsz. Tow. Lekarskiem podałem wynik swoich badań, dotyczących ilości czerwonych ciałek krwi u ludzi zdrowych. Na podstawie swych obliczeń doszedłem wtedy do wniosku, że 1 mlm^3 krwi zdrowego mężczyzny, zawiera od 5,5 do 6,6 mil. u kobiet zaś od 5 do 6 mil. erytrocytów; wyniki te były, jak wiadomo, sprzeczne z ogólnie przyjętą normą i znacznie ją przewyższały.

Obecnie chcę przedstawić wyniki prac, które ukazały się w ciągu 5 lat ostatnich, oraz parę prac, które przedtem nie były dla mnie dostępne, starałem się przytem zebrać całe w tej sprawie piśmiennictwo europejskie i amerykańskie. Należy tutaj zaznaczyć, że autorowie duńscy za przykładem Sörensena (14) szczególnie się przyczynili do wyświetlenia tej tak ważnej sprawy.

Otóż w r. 1926 zjawiła się w Lipsku rozprawa Bech'a (1): autor ten poddał badaniu 100 kobiet; były to chore, które zgłaszały się do polikliniki, w której autor pracował; poddane badaniu osoby były, jak utrzymuje Bech mniej więcej zdrowe; przeciętna ilość krwinek równała się 4,9 mil.

Horneffer (9) (w Instytucie fizjologicznym Bürkera) poddał badaniu 20 studentów i 20 żołnierzy bez uprzedniego szczegółowego zbadania stanu ich zdrowia; najmniejsza ilość erytrocytów wynosiła 4,4 mil., największa zaś 5,6 mil.

Bie i Möller (2) poddali badaniu 10 mężczyzn i 10 kobiet; wśród mężczyzn tylko dwaj mieli po 5 miljonów, reszta zaś większą ilość erytrocytów, wahającą się pomiędzy 5,25 i 6,4 mil. Wśród kobiet tylko jedna miała mniej niż 4.5 mil. a mianowicie 4,2 mil. u pozostałych 9 liczba krwinek wahała się między 4,6 mil. a 4,9 mil. Autorowie podają, że cyfry 5 mil. dla mężczyzn i 4,5 dla kobiet datują się od czasów Vierordta i Welcker'a (r. 1852—1854), którzy poddali badaniu tylko po 2 osoby; autorowie ci wyrażają zdziwienie, że cyfry te tak długo utrzymały się w nauce, bez względu na zjawienie się prac, opartych na większym materjale z liczbami znacznie większemi; z przeglądu bowiem prac innych autorów wynika, że u mężczyzn ilość czerwonych krążków waha się od 5 do 6 mil., u kobiet zaś od 4,5 do 5,0 mil. Dyke (5) również dziwi się bardzo, że cyfry 5 mil. dla mężczyzn i 4,5 dla kobiet dotychczas utrzymują się w podręcznikach.

Boothby i Berry (4), których zadaniem było zbadać, w jaki sposób wysiłek fizyczny odbija się na ilości erytrocytów, obliczali oczywiście tę ilość i przed wykonaniem pracy, przyczem u 9 mężczyzn wykryli od 5,2 mil. do 6,5 mil.

Bing (3) obliczał ilość krwinek u 19 mężczyzn i 51 kobiet (do lat 50), i wykrył u mężczyzn najmniejszą cyfrę 4,2 mil., największą zaś 6,1 mil. u kobiet wahania były od 4,0 mil. do 5,9 mil.

Gram (6) badał 32 mężczyzn i 56 kobiet; u mężczyzn minimum 4,85 mil., maximum 5,82 mil., u kobiet zaś minimum 4,21 mil., i maximum 5,33 mil. Ten sam autor wspólnie z Norgaardem (7) badał 10 mężczyzn i 10 kobiet; u mężczyzn najniższa cyfra — 4,85 mil., najwyższa 5,9 mil., przyczem tą pierwszą cyfrę wykryto tylko u 1 mężczyzny, u 9 zaś pozostałych cyfry były wyższe niż 5 mil. U 10 kobiet ilość erytrocytów wahała się pomiędzy 4,36 i 5,05 mil.; tylko u 2-ch kobiet cyfry były niższe niż 5 mil. u pozostałych 8 — większe.

Hansen (8) poddała badaniu 20 mężczyzn i 20 kobiet: u mężczyzn cyfry wahały się od 4,2 do 6,3 mil. u kobiet zaś od 4,5 do 3,8 mil.

Larrabee (12) badał 9 kobiet z przeciętną 4.97 mil.

W Stanach Zjednoczonych Ameryki Półn. w stanie Oregon Osgood i Haskins (13) badali 100 kobiet (pielęgniarki) w wieku od lat 19 do 30; najniższa cyfra 4,07 i najwyższa 5,55 mil; cyfry niższe od 4,5 spostrzegano tylko u 21 kobiet.

Wintrobe i Miller (15) również w Ameryce (Nev Orleans) wykonali pracę, która stanowczo dodatnio wyróżnia się wśród innych, a to szczególnie z tego powodu, że autorowie poddali nadzwyczaj skrupulatnemu badaniu za pomocą różnorodnych sposobów stan zdrowia badanych osób i wybrali tylko te z nich, u których nie można było wykryć żadnych zmian organicznych; w taki sposób poddali oni badaniu 100 studentów w wieku od 20 do 30 lat; z tej setki tylko u 5-u osobników cyfry były niższe niż 5 mil., a mianowicie: 1) 4,68, 2) 4,70, 3) 4,82, 4) 4(95 i 5) 4,98 mil., u 2-ch osób cyfry były wyższe ponad 7 mil.; u pozostałych 93 studentów ilość erytrocytów wahała się od 5 do 6,9 mil., przyczem 36 osobników miało ponad 6 mil. Podczas tych badań temperatura atmosfery wahała się pomiędzy 21 i 26° R.

Należy zaznaczyć, że badanie wszystkich tutaj wspomnianych autorów dotyczyły ludzi białej rasy w wieku do lat 50.

Jak widać z powyższego przeglądu, nie wszystkie tu cytowane prace mają jednakowe znaczenie, naprz. praca Becha wprawia poprostu w zdumienie, jak można było ustalać normę fizjologiczną na ludziach, którzy czuli się chorymi i musieli udawać się po poradę lekarską do kliniki; ale nawet na takim materjale autor wykrył przeciętną cyfrę wyższą, niż to dotychczas było przyjęte.

Okoliczność, że prawie wszyscy cytowani autorowie, nie zważając na to, że wogóle obliczali daleko więcej krwinek, niż to dotychczas jest przyjęte, wykrywali jednak niekiedy cyfry niższe, daje się łatwo wytłumaczyć tem, że, jak to już zaznaczyliśmy w swej pracy poprzedniej (10, 11), wśród osób na ogół zdrowych, u których niekiedy nawet nie można wykryć żadnych zmian organicznych, trafiają się zawsze osobniki słabe z konstytucją anemiczną. Dla ustalenia przeto normy miarodajne są tylko osobniki o kwitnącym stanie zdrowia i pochodzące od zdrowych i długo-

wiecznych przodków. Zwraca przytem na siebie uwagę fakt, że W i n t r o b e i M i l l e r, którzy bardzo starannie badali stan zdrowia osób, u których następnie obliczali ilość krwinek, podają najwyższe cyfry.

W poprzedniej pracy swej staraliśmy się udowodnić, że normalna ilość erytrocytów i u mężczyzny i u kobiety podlega wahaniom w granicach 1 miljona i że wskutek tego określenie cyfry przeciętnej nie może wytrzymać krytyki, tak samo, jak i przeciętna ilość leukocytów, która również waha się w pewnych granicach fizjologicznych. Byłoby bardzo dziwnem i nieuzasadnionem, jeśliby ktoś naprz. starał się wyprowadzić przeciętną ilość tkanki podskórnej tłuszczowej u ludzi normalnych, spotykamy bowiem ludzi zupełnie zdrowych i długowiecznych z minimalną ilością tłuszczu i takich samych z niewielką lub też umiarkowaną jego ilością. Niestety i dotychczas autorowie wyprowadzają tę przeciętną dla ilości erytrocytów. W pracy swej zaznaczyliśmy również, że niekiedy w lekkich stanach anemicznych organizm zbyt małą ilość erytrocytów stara się zrównoważyć zwiększeniem ilości hemoglobiny; obserwacje te na podstawie dalszych badań w ciągu kilku lat ostatnich w zupełności potwierdzamy. Również w dalszym ciągu potwierdzamy fakt, że u ludzi chorych, słabowitych i często zapadających na zdrowiu z temi lub innemi objawami anemji często można ustalić ilość krwinek, która dotychczas uchodziła za normę.

Jak widzimy z powyższego przeglądu prac, nie można już dzisiaj w żaden sposób mówić o 5 mil. krwinek u mężczyzn i 4,5 mil. u kobiet, jako o normie, ponieważ wszyscy cytowani autorowie oprócz tylko H o r n e f f e r a wykrywali i w Europie i w Ameryce naogół cyfry daleko wyższe.

W celu skorowidzowym podaję wyniki prac wspomnianych autorów na dołączonej tablicy.

Nazwiska autorów	Ilość erytrocytów w 1 milimetrze sześciennym w miljonach			
	Mężczyźni		Kobiety	
	Od — do	Przeciet.	Od — do	Przeciet.
Bech	—	—	—	4,9
Bie-Möller	5,0 6,4	5.5	4,2—5,2	4,7
Bing	4,2—6,1	5,5	4,2—6,4	5,1
Boothby-Berry	5,2 - 6,5	5,9	—	—
Gram	4,8—5,8	5,4	4,2 - 5,3	4,8
Gram-Norgaard	4,8—5,9	—	4,4—5,0	—
Hansen	4,2—6,3	5,1	4,5—5,8	5 0
Horneffer	4,4—5,6	—	—	—
Komocki	5,5—6,6	—	5,0—6,0	—
Larrabee		—	—	5,0
Osgood-Haskins	—	—	4,1—5,5	—
Wintrobe-Miller	5,0—6,9	5,8	—	—

Piśmiennictwo.

1) B e c h P.: Der normale Hämoglobingehalt und die Zahl der roten Blutkörperchen bei Frauen. — Inaug. Diss. Leipzig. 1926. — 2) B i e V. et M ö l l e r P.: Archives des maladies du coeur etc. Nr. 4. 1922. — 3) B i n g H. S.: Acta med. scandin. 53, Fasc. 6, 1921 (p. 833). — 4) B o o t h b y W. M. and B e r r y F. B.: Americ. Journ. of Physiol. Vol. 37 — 1915. — 5) D y k e S. C.: Lancet Nr. 5509 1929 (p. 681). — 6) G r a m H. C.: Acta med. scandin. 57, Fasc. 1 — 1922 (p. 27). — 7) G r a m H. C. and N o r g a a r d A.: Archives of internal. med. Vol. 31, Nr. 2. 1923. — 8) H a n s e n K. M.: Ugeskrift f. laeger 1919, Nr. 32, (cyt. podług Grama). — 9) H o r n e f f e r L.: Pflüger's Archiv Bd. 220, 1928. — 10) K o m o c k i W.: Virchows Archiv Bd. 253, H. 1/2 1924. — 11) Id.: Polska Gaz. Lekarska Nr. 43, 1926. — 12) L a r r a b e e R. C.: Journ. med. Research. 24, 1911, (cyt. podług Osgood-Haskins). — 13) O s g o o d E. E. and H a s k i n s H. D.: Archives of internal med. Vol. 39, Nr. 5, 1927. — 14) S ö r e n s e n. Dtsch. med. Wchschr. H. 25, 1878 (Ref.). — 15) W i n t r o b e M. M. and M i l l e r M. W.: Archives of internal med. Vol. 43, Nr. 1, 1929.

Dr. Jerzy JASIEŃSKI. Kraków.

Obecny stan leczenia gruźlicy kości i stawów we Francji.

Z kliniki chirurgicznej U. J. w Krakowie.
Dyrektor: Prof. Dr. M. R u t k o w s k i.

Ciąg dalszy.

Przytoczone w krótkości współczesne poglądy o wartości poszczególnych metod zachowawczego leczenia gruźlicy kostnostawowej nie łatwo dadzą się uogólnić dla wyciągnięcia ostatecznych wniosków Olbrzymia ilość ze wszech stron polecanych środków fizykalnych, chemicznych i biologicznych, których część dała dobre wyniki jedynie samym ich autorom, inne natomiast w wielu rękach okazały w pewnych przypadkach wpływ pomyślny, uczyniła zagadnienie zachowawczego leczenia tych postaci gruźlicy dość chaotycznem. Zawiły ten problemat usiłują wyświetlić trzeźwe głosy, których nie brak we Francji, wnioskujące na podstawie charakteru anatomicznego samej sprawy chorobowej i tkanek w których się ona toczy, czego przy podobnem postępowaniu z góry można się spodziewać. Niewątpliwie procesy lecznicze pewnych zmian anatomicznych, istniejących w tkance znajdującej się w jednym z okresów jej rozwoju, mają w poszczególnych przypadkach przebieg podobny, o tym samym charakterze. Stąd sposoby leczenia zachowawczego mogą dążyć jedynie do ułatwienia i przyspieszenia naturalnego przebiegu i zejścia sprawy, nie są zaś w stanie zmienić charakteru poszczególnych jej postaci w sposób dla ustroju niezwykły. B a z y rozróżnia między sprawami gruźliczemi: 1) postacie zapalne niegruzełkowe, które mogą ulec samowyleczeniu przez wchłonięcie się ognisk; 2) postacie gruzełkowe, ulegające zmianom bliznowatym bądź serowaceniu: 3) postacie serowate, w których może nastąpić wyleczenie, jedynie po wydaleniu produktów gruźliczych z ustroju, wreszcie 4) postacie włókniste — prawdziwe blizny, których żadne leczenie nie jest w stanie zmienić. Odnosi się to również do jam kostnych, powstałych w przebiegu procesu. Na zjeździe chirurgów francuskich przed dwoma laty dosadnie podkreślił to L e r i c h e, mówiąc: „Kawerna gruźlicza w kości, bez względu na swe usadowienie, posiada ściany twarde, sklerotyczne, które nie mogą się zapaść ani zlepić, pozostanie więc zawsze jamą, bez względu na to coby robiono. Można wpłynąć pomyślnie na procesy sklerotyczne otaczającej ją kości. Myślę jednak, że nigdy się nie zdarzy — przynajmniej u dorosłego — aby udało się wypełnić jamę przez tkankę bliznowatą, gdyż warunki miejscowe nie są pomyślne dla rozwoju tkanki łącznej". To też wszelkie leczenie zachowawcze wielokrotnie nie może zastąpić operacyjnego, a wskazania do tego czy innego postępowania zależeć muszą w pierwszym rzędzie od wieku chorego, umiejscowienia i postaci anatomicznej schorzenia.

Nie ulega wątpliwości, że idealnym wynikiem leczenia procesu gruźliczego toczącego się w stawie byłoby osiągnięcie anatomicznego wyleczenia sprawy z równoczesnem zachowaniem kształtu, ruchów stawu i sprawności kończyny. Wynik ten jednak można otrzymać niekiedy u dzieci, względnie w wieku młodzieńczym, u dorosłych zaś jest niemal nie do pomyślenia. U dziecka proces ma skłonność do samowyleczenia; racjonalne leczenie zachowawcze, wzmagające siły ustroju w walce z chorobą, prowadzi zwykle do mniej lub więcej całkowitej naprawy zmian i dobrego wyniku ortopedycznego jedynie za cenę długiego czasu, z którym jednak w tym wieku można się zbytnio nie liczyć. Przeciwnie u dorosłego — naprawa zmian nie jest przeważnie całkowita ani wystarczająca, często schorzenie tylko przycicha, a nie wygasa zupełnie i daje nawroty, na otrzymanie zaś wyleczenia procesu w znaczeniu klinicznem, niejednokrotnie tylko na czas pewien, czekać trzeba lat kilka, w ciągu których chory jest zupełnie niezdolny do pracy. Wreszcie usztywnienie stawu, stanowiące z reguły zejście sprawy, nie jest nigdy niemal tak mocnem i pewnem, aby, jeśli o nogę chodzi, pozwoliło w przyszłości na chodzenie bez aparatu. Pozatem brak skrócenia kończyny dolnej, zwłaszcza przy jej zesztywnieniu w stawie kolanowym, jest dla chorego niekorzystnym przy chodzeniu, kończyna bowiem wydaje się zbyt długą i wobec niemożności zgięcia musi opisywać łuk. Coraz częściej dziś zresztą tłumaczą przypadki cudownych wyleczeń stawów przy pomocy leczenia zachowawczego z utrzymaniem ruchomości, wyłącznie błędami rozpoznawczemi — mylnemi rozpoznaniami gruźlicy. Wielu chirurgów uważa *tumor albus* stawu za cierpienie nieuleczalne przy postępowaniu zachowawczem bez względu na długość leczenia i warunki higjeniczne, w jakich się chory znajdował. Niewątpliwie od czasu do czasu można spotkać przypadki, które wydają się przeczyć tej regule; są one jednak poza wiekiem dziecięcym tak rzadkie, że powinny być uważane jedynie na niezwykły wyjątek. Do takich należą też opisane przypadki wyleczeń z zachowaniem ruchów w stawie u chorych bądź nie leczonych zupełnie, bądź też u których nie wykonano nawet unieruchomienia kończyny.

Nie odpowiada też warunkom idealnego wyniku leczniczego postępowanie operacyjne, polegające na wycięciu chorego stawu, gdyż zabieg ten usuwa tkanki chore, wyleczenie jednak występuje za cenę sztywności i skrócenia kończyny. Dodatkowe zaś zabiegi, zmierzające do wytworzenia nowego użytecznego stawu, okazały się w tych przypadkach bezskuteczne. Nie doprowadziły bowiem dotychczas do niczego próby przeszczepiania stawów, polegające na przeniesieniu na miejsce usuniętego — stawu ze świeżych zwłok ludzkich. Również pierwotna artroplastyka, wykonana równocześnie z wycięciem stawu, nie posiada niemal zwolenników ze

względu na otrzymane w ten sposób złe wyniki czynnościowe. Wtórną artroplastykę wykonywano niekiedy również przy usztywnieniach stawów w następstwie zachowawczego leczenia gruźlicy, większość chirurgów jednak uważa za niedozwolone stosowanie tego zabiegu w tej kategorji przypadków; próby zaś stosowania jej po wycięciu stawu były dotychczas bardzo nieliczne. To też resekcja stawu w przypadkach gruźlicy nie może być uważana za ostatnie słowo chirurgji w tej sprawie. Do dziś jednak, poza pewnemi ograniczeniami, zabieg ten znajduje szerokie zastosowanie ze względu na to, że dodatnie jego skutki przewyższają szkodę, jaką wyrządza choremu. Wycięcie stawu pozwala na otrzymanie lepszego, prędszego i pewniejszego wyniku, niż leczenie zachowawcze i pod tym względem żadne inne postępowanie równać się z niem nie może. Jest to najpewniejszy sposób leczenia, bo usuwa ognisko gruźlicze i przez to zapobiega powstawaniu miejscowych nawrotów. Zabieg ten jednak nie grozi znacznem skróceniem naskutek zaburzenia wzrostu kończyny tylko u osób dorosłych, to jest po zakończeniu wzrostu kości, co roentgenologicznie wyraża się przez zniknięcie chrząstki pośredniej i zlanie się nasad z trzonami. W teorji granica wieku dojrzałego wypada dla poszczególnych kości długich między 18 a 24 rokiem życia; w praktyce jednak można być nieco mniej ścisłym i obniżyć ją do 17—18 roku życia, kiedy wzrost kości zbliża się ku końcowi, choć pewne okoliczności mogą niekiedy zmusić do wykonania zabiegu wcześniej. Zresztą istnieją indywidualne różnice pod tym względem u poszczególnych osobników i w obydwu odcinkach tej samej kości Za najważniejsze dla wzrostu na długość kończyny uważane są te odcinki kości staw tworzących, w których nasady najpóźniej zlewają się z trzonami, rosną więc najdłużej: w kończynie dolnej chodzi tu o staw kolanowy, w górnej — barkowy. Okazało się z licznych zbiorowych statystyk, że wyniki lecznicze wycięcia stawu gruźliczego są bardzo dobre i trwałe, skoro śmiertelność operacyjna jest niezwykle niska. a miejscowe nawroty cierpienia obserwowano conajwyżej w kilku % operowanych przypadków. Ważne jednak znaczenie pod tym względem odgrywa i tłumaczy poszczególne zawody wybór chwili, kiedy należy zabieg wykonać i sam sposób jego wykonania. Zabieg wykonany w niewłaściwym czasie bywa najczęstszą przyczyną złego wyniku. Niewielu jest dziś zwolenników operacyj wczesnych. Lepiej jest zaczekać na uspokojenie się i ograniczenie procesu. na rozpoczęcie się okresu reparacji zmian; przy podobnem postępowaniu zyskuje się tylko na czasie i otrzymuje dobry wynik ostateczny. Natomiast w okresie postępowania sprawy lepiej wstrzymać się z zabiegiem — o ile tylko inne względy nie zmuszą do wykonania go.

Niemniej ważną jest sprawa, jakie rozmiary przyjąć powinno wycięcie stawu; podlegała ona przez czas dłuższy dyskusji i do dziś jeszcze nie jest rozstrzygniętą zgodnie. Oddawna zarzucono usunięcie samej torebki stawowej z pozostawieniem ognisk kostnych. Podobnie przedstawia się sprawa z arthrectomią, zwaną przez G a n g o l p h a „oszczędnem wycięciem stawu", polegającą na usunięciu prócz torebki i więzadeł — chrząstek stawowych, względnie i cienkiej blaszki kostnej z ogniskami przylegającemi bezpośrednio do chrząstki, a pozostawiającą ogniska znajdujące się głębiej i oddzielone nieraz od stawu zapomocą cienkiej warstwy kostnej. Są to zabiegi często niewystarczające, to też w przeciwieństwie do nich stosowano szerokie wycięcie stawu obejmujące nieraz i część chrząstki pośredniej; przypadki zaś ze zmianami bardziej rozległemi kwalifikowano jako nie nadające się do resekcji. Doświadczenie wykazało jednak, że przypadki, w których zmiany są zbyt rozległe na to, aby można było wykonać wycięcie stawu, są niezmiernie rzadkie i że nie zawsze trzeba wycinać duże odcinki kości dla otrzymania wyleczenia. V i g n a r d i S o r r e l idą nawet dalej, mówiąc, że wyjątkowo tylko chirurg może być zmuszony do wykonania wycięcia kości staw tworzących na znacznej przestrzeni (w stawie kolanowym nigdy nie usuwali ponad 3 cm z kości udowej i 2 z piszczelowej). Nie musi się bowiem przytem bezwzględnie przekraczać granic jamy gruźliczej; nieraz opróżnienie jej zapomocą łyżki ostrej wystarcza do otrzymania wyleczenia. Rozległemu wycinaniu końców kości staw tworzących przypisywane są natomiast złe wyniki po resekcji ze względu na to, że powierzchnie kostne nie mogą się dobrze dostosować i stykać ze sobą. W następstwie zaś usunięcia ograniczonych odcinków końców kości następuje mocny zrost kostny już po krótkotrwałem unieruchomieniu kończyny, chory nie jest skazany na noszenie przez całe życie aparatu ortopedycznego i wcześnie powrócić może do swych zwykłych zajęć. Nieznaczne zaś skrócenie kończyny dolnej sprzyja tylko chodzeniu i niejednokrotnie bywa dostatecznie wyrównane przez obniżenie miednicy po stronie chorej.

Nie mniej też wskazania do operacji poszczególnych chirurgów różnią się między sobą. Większość trzyma się reguły: „u dzieci leczenie zachowawcze, u dorosłych — operacyjne", gdyż uważa, że wyczekiwanie nie tylko nie przynosi żadnych korzyści, lecz wynikiem jego jest zawsze niepotrzebna strata czasu, a skutkiem — niebezpieczna gra z trudnościami w czasie następowego zabiegu operacyjnego. Coraz mniej liczni są dziś autorzy, jak L e n o r m a n d, którzy zalecają stosowanie u dorosłych próby leczenia zachowawczego i tylko przy procesie daleko posuniętym decydują się na wykonanie wycięcia stawu. Niektórzy za najsłuszniejsze uważają wskazania społeczne i operują z reguły tych chorych, którzy nie będą w stanie poświęcić racjonalnemu leczeniu zachowawczemu nieskończenie długiego czasu. Zdaniem ich zresztą tego rodzaju wskazanie właściwie nie krzywdzi ubogich klas ludności, — wczesną bowiem utratę nadziei na powrót ruchomości stawu równoważy pewność osiągnięcia trwałego wyleczenia w następstwie zabiegu operacyjnego, podczas gdy przy leczeniu zachowawczem pacjent w ciągu szeregu — niekiedy nawet dziesiątek lat — bywa nawpół zdrowym i zdolnym do pracy. L u c a s C h a m p i o n n i è r e kwalifikuje do zabiegu przypadki, w których charakter procesu wyklucza możność powrotu ruchów w stawie, pod warunkiem, że chory zniesie zabieg, ogniska będą mogły być w całości usunięte, przyczem wynikłe stąd skrócenie kończyny nie przekroczy 10 cm, wreszcie, jeśli można liczyć na to, że po wycięciu stawu wytworzy się zrost kostny. To ostatnie zastrzeżenie odnosi się przedewszystkiem do osób starych, u których jednak również możliwy jest niejednokrotnie zrost kostny (granicy wieku pod tym względem ściśle oznaczyć się nieda) i odjęcie kończyny dozwolone jest przeważnie tylko jako środek ostateczny. Z reguły ogranicza się ono do rozpaczliwych przypadków, w których możliwie szybko należy usunąć przyczynę złego ogólnego stanu chorego. Należy je również wykonać u chorych wyniszczonych, z bardzo znacznemi zanikami mięśni kończyny, nawet gdyby po wycięciu stawu można się było spodziewać zrostu kostnego. Zabieg ten bowiem sprowadza szybkie wyleczenie, a sztuczna kończyna pozwoli nieraz na otrzymanie lepszego wyniku ortopedycznego, niż dałoby go pozostawienie kończyny dotkniętej bardzo znacznemi zanikami mięśniowemi i skróconej przez wycięcie stawu.

Obok wycięcia stawu przy gruźlicy polecano szereg innych metod chirurgicznych, spodziewając się otrzymania przy ich pomocy wyników, wykluczających wszelkie zarzuty czynione zabiegom doszczętnym.

Do zabiegów, które na drodze pośredniej miały okazywać pomyślny wpływ na przebieg procesu gruźliczego w stawie, należy sympatectomia okołotętnicza. Metoda ta, dość entuzjastycznie przyjęta w swoim czasie przez licznych chirurgów, rychło została niemal całkowicie zarzuconą w przypadkach gruźlicy stawów z powodu wielkiej ilości otrzymanych zawodów. Oczekiwano bowiem od tej metody więcej, niż dać była w stanie. Sympatectomia okołotętnicza znalazła w osobie L e r i c h a badacza, który wyjaśnił istotę jej działania na tkanki i ustalił pewne ścisłe wskazania do stosowania tego zabiegu pomocniczego w leczeniu gruźlicy kości i stawów. Zabieg nietylko nie wyklucza, lecz przeważnie wymaga równoczesnego stosowania innych metod. Wywołuje on zmiany w krążeniu kończyny, wpływające korzystnie na kostnienie, wzgl. reparację kostną, gdyż bujanie tkanki łącznej silnie przekrwionej poza wypełnieniem ubytków pociąga za sobą dopływ soli wapniowych z najbliższego sąsiedztwa; wywiera działanie odżywcze na okołostawowe i odległe od stawu części miękkie, co sprzyja gojeniu się ran i przewlekłych owrzodzeń; znosi wreszcie silne poprzednio bóle. Nie może być jednak nawet mowy o tem, aby dzięki zabiegowi otrzymać było można wyleczenie daleko posuniętych przypadków gruźlicy kostno-stawowej, z obfitem wytwarzaniem się tkanki ziarninowej, rozległem zniszczeniem kości i jamami. W tej ostatniej kategorji przypadków wysuwa się na plan pierwszy zagadnienia zniesienie ścian jamy na drodze mechanicznej, a więc zabieg bezpośrednio przeciw nim skierowany, gdyż żadne półśrodki nie mogą doprowadzić do wypełnienia dużej jamy zapomocą tkanki łącznej. Najlepsze też wyniki po sympatectomji otrzymano u dzieci przy zmianach niezbyt daleko posuniętych, względnie w przypadkach, w których przetoki pozwalały na całkowite wydalenie zawartości ognisk, ustało postępowanie sprawy, a rozpoczął się już proces leczniczy. L e r i c h e, uogólniając swe wnioski w tej sprawie, mówi, że zabieg nie wywiera bezpośredniego działania na sam proces gruźliczy i nie pozwala na uniknięcie niezbędnych nieraz zabiegów właściwych, wpływa jednak niewątpliwie na proces naprawy kostnej i łącznotkankowej, dzięki czemu należy go zaliczyć do pożytecznych metod pomocniczych. To też istnieją niewątpliwe wskazania do stosowania tej metody w gruźlicy kostno-stawowej i nie są one bynajmniej wyjątkowe: 1) zabieg wpływa na skrócenie czasu trwania unieruchomienia, przyśpiesza wyleczenie sprawy w przypadkach zmian kostnych niedaleko posuniętych; 2) stwarza sprzyjające warunki dla następowego wykonania, względnie uzu-

pełnia wynik drobnych zabiegów — jak usunięcia poszczególnych ognisk kostnych i wypełnienia powstałych ubytków przez przeszczep kostny; 3) wykonany po wycięciu stawu pomyślnie wpływa na zrost kostny i rozwój łącznej tkanki włóknistej w otoczeniu; 4) dzięki zabiegowi w przypadkach ciężkich, na pograniczu do amputacji, można niekiedy wykonać wycięcie stawu z dobrym wynikiem, rozszerza więc wskazania do wycięcia stawu; 5) przyspiesza wreszcie wyleczenie, prowadząc do zamknięcia przetok w niektórych przypadkach schorzeń stawowych nie powikłanych zakażeniem mieszanem.

Z pośród innych metod chirurgicznych sprawa stosowania przeszczepów kostnych w leczeniu gruźlicy znalazła we Francji żywe zainteresowanie i wielu zwolenników. Poszczególne rodzaje tych zabiegów zmierzają do różnych celów — bądź trwałego usztywnienia stawu, bądź też przeciwnie — zachowania jego ruchomości.

Przeszczepy przezstawowe, wprowadzane przeważnie po uprzedniem częściowem wycięciu stawu i przeszczepy pozastawowe prowadzić mają do zlania się ze sobą dwu nasad, innych powierzchni stawowych, czy też wyrostków ościstych kręgów. Jest to pożądanem dla trwałego wyleczenia sprawy, z drugiej zaś strony uwalnia chorego od noszenia aparatów ortopedycznych w ciągu wielu lat, a niejednokrotnie i całego życia.

Tuffier, Herz, Jenner, Verral stosowali z dobrym wynikiem przeszczepy przezstawowe przy gruźlicy stawu krzyżowo-biodrowego. Nové Josserand, Tavernier i inni w pewnych przypadkach starych i źle wyleczonych procesów gruźliczych stawu biodrowego osiągnęli poprawę warunków regeneracji kości i całkowite usztywnienie stawu dzięki przeprowadzeniu przeszczepu, wziętego z kości strzałkowej, przez szyjkę, główkę biodrową i dach panewki. Dupui de Frenelle w przypadkach gruźlicy stawu kolanowego po uprzedniem całkowitem lub częściowem wycięciu stawu i nasad (co jest możliwem niekiedy przy istnieniu w nich ograniczonych ognisk), względnie bez otwarcia stawu, wprowadzał przeszczep kostny do powstałych ubytków lub do szerokich bruzd specjalnie w tym celu wyżłobionych w kości. Postępowanie to prowadzić ma do korzystnych zmian w nasadach, ich ożywienia, przeszczep wzmacnia bowiem nasilenie odtwórczych procesów w kości i pozwala na rychłe usunięcie aparatów ustalających, które pozbawiają kończynę powietrza i słońca i utrudniają krążenie, sam zaś odgrywa ważną rolę w odciążeniu stawu kolanowego, gdy był wprowadzony pozastawowo, przenosząc bezpośrednio ciężar ciała np. z kości udowej na piszczelową.

Vignard, pragnąc wyjaśnić rzeczywistą rolę przeszczepu w tych przypadkach, dla rozstrzygnięcia czy efekt zabiegu nie polega wyłącznie na zmniejszeniu przekrwienia kości dzięki jej przedziurawieniom i bezpośredniem unieruchomieniu okolicy stawu, sam zaś materjał kostny nie odgrywa przytem większej roli, w trzech przypadkach u dzieci zamiast przeszczepu kostnego użył klamry metalowej. Pierwszy z tych przypadków dotyczył gruźlicy stawu biodrowego ze znacznem zniszczeniem główki i zachowaniem ruchów, przyczem klamra unieruchomiająca staw łączyła przedniodolny koniec kości biodrowej z przednią powierzchnią szyjki. W dwu innych przypadkach gruźlicy stawu kolanowego klamry łączyły każdy z kłykci kości udowej z odpowiednią częścią guzowatości kości piszczelowej. Okazało się przytem, że doraźny wynik tych zabiegów był dobry i dzieci już w drugim względnie trzecim miesiącu po operacji chodziły bez aparatu, brak jednak jeszcze dalszej obserwacji. Te próby Vignarda mają zresztą tylko na celu wyjaśnienie właściwej roli wprowadzonego przeszczepu kostnego, nie stanowią zaś bynajmniej nowej metody leczniczej. Wiadomo bowiem, a podkreśla to szczególnie Sorrel, że wprowadzanie tego rodzaju ciał obcych nie powinno mieć miejsca w przypadkach gruźlicy, gdyż mogą one niejako przeciąć miękką kość i wysunąć się z niej, z drugiej zaś strony wywołać ropienie i proces zapalny w kości, utrzymujący się przez czas dłuższy nawet po usunięciu metalu. To też i zespalanie powierzchni kostnych po wycięciu stawu zapomocą wszelkiego rodzaju ciał ustrojowi obcych — ma we Francji wielu zdecydowanych przeciwników.

Przeszczepy kostne, stosowane w tej kategorji przypadków starych, niemal wygasłych procesów kostno-stawowych przy braku trwałego zrostu kostnego powierzchni stawowych i istnieniu nieznacznej jeszcze bolesności — mają na celu definitywne ustalenie kończyny, ze względu na obawy możliwości nawrotu sprawy i bardziej rozległego zniszczenia powierzchni stawowych, lub też zbyt późnego wystąpienia całkowitego usztywnienia stawu w wadliwem ułożeniu kończyny.

Obok tego Vignard poleca stosowanie innego rodzaju przeszczepów wewnątrznasadowych w przypadkach wczesnych, niemal początkowych, nie powikłanych jeszcze obecnością ropni i przetok w częściach miękkich, dla osiągnięcia wyleczenia z zachowaniem ruchomości stawu. Autor ten już przed 20 laty twierdził o możliwości zachowania części ruchów w operowanych stawach pod warunkiem doraźnego zaszycia rany bez drenowania. W latach ostatnich natomiast usiłował opracować metodę, pozwalającą na zachowanie możliwie znacznej ruchomości stawu i przeprowadził w tym celu cały szereg ciekawych prób. Wychodząc z założenia że dla odzyskania przynajmniej częściowej czynności stawu koniecznem jest możliwie dokładne zachowanie kształtu i rozmiarów nasad i całości chrząstek stawowych, pośrednich i więzadeł — dążył w pierwszym rzędzie do usunięcia operacyjnego samej tylko kostnej części nasad, zawierającej ogniska gruźlicze. Usunięcie warstwy kostnej na całej przestrzeni nasady prowadziło do powstania jamy, której ściany stanowiły obydwie chrząstki. Okazało się to technicznie trudnem, lecz możliwem, gdyż przestrzeń między chrząstką pośrednią a stawową w wieku młodzieńczym w stawie kolanowym np. wynosi około $2^1/_2$ cm. Pierwsza część zabiegu polega więc na szerokiem otwarciu stawu, niejednokrotnie z oddłutowaniem blaszki kostnej z przyczepami ścięgien i usunięciu tkanki gruźliczej, znajdującej się w częściach miękkich i torebce stawowej. Następnie zapomocą świdra i frez zostaje wywiercony z obydwu stron tunel w nasadzie w odległości kilku mm od chrząstki stawowej, wprowadzona zaś doń łyżka ostra usuwa na ślepo całą chorą i kruchą tkankę kostną, zatrzymując się dopiero wówczas, gdy we wszystkich kierunkach napotyka na zdrową oporną część kości, bezpośrednio przylegającą do chrząstek. Druga część zabiegu polega na plombowaniu jamy powstałej w nasadzie kości zapomocą pasty Mosetiga, względnie wypełnieniu jej przez przeszczep kostny. Mieszanka Mosetiga (40 g jodoformu, 60 g tranu rybiego i 40 g oleju łogowego) zapomocą specjalnej strzykawki przedostaje się do jednego z otworów w nasadzie (drugi w tym czasie winien być zatkany zapomocą kawałka gazy) i dokładnie wypełnia jamę. Jest ona dobrym środkiem, gdyż bardzo powoli się wchłania, jednakże nie wpływa na odtwarzanie się kości, podczas gdy przy dużych ubytkach nasady przez nią wypełnione są słabe i nie zniosą większego obciążenia kończyny.

Z tych względów usiłował Vignard miast pasty wprowadzać do jamy w nasadzie przeszczep kostny, pobudzający procesy kostno-twórcze i zmieniający korzystnie warunki krążenia w nasadzie. Kawałek VIII lub IX żebra, rozdzielony podłużnie, umieszczano poprzecznie w powstałej jamie, łamiąc go pośrodku i zaginając wystające końce w częściach miękkich dla wytworzenia niejako kanału odżywczego. Przy gruźlicy stawu biodrowego po otwarciu stawu i wyskrobaniu torebki przeszczep wprowadzano pod kontrolą wzroku przez otwór wywiercony na zewnętrznej powierzchni krętarza dużego i drążący przez szyjkę do główki. Okazało się przytem, że wewnątrznasadowa część przeszczepu w ciągu 2 — 3 miesięcy nie ulega widocznym zmianom, później zaś znacznie się zwęża i zlewa wreszcie z otaczającą tkanką kostną. Natomiast obwodowe końce przeszczepu, tkwiące w częściach miękkich, bynajmniej nie są niezbędne dla odżywiania, a tylko mogą wikłać sprawę, gdyż kryją w sobie szereg niebezpieczeństw: wywołują one przeważnie odczyny ze strony części miękkich i bóle, w jednym zaś z operowanych w ten sposób przypadków przeszczep uległ zakażeniu gruźliczemu.

W pięćdziesięciu przypadkach, leczonych przy pomocy plomb Mosetiga lub przeszczepów kostnych, otrzymał Vignard wyniki, które uważa za zadawalniające. Po 3 miesięcznem pooperacyjnem unieruchomieniu kończyny, w czasie którego stosowano naświetlania słoneczne, można było zwykle rozpocząć ruchy w stawie, przyczem w $^1/_3$ przypadków udało się zachować w ten sposób jego ruchomość, ilość zaś nawrotów po 1 — 12 letniej obserwacji poszczególnych przypadków wynosiła zaledwie 10%. Metoda ta jednak, zdaniem jej autora, może być stosowana jedynie w specjalnie wybranych przypadkach wczesnych, gdyż tylko przy stawach ruchomych można się spodziewać utrzymania częściowego ich ruchomości, przeszczep zaś kostny może być wprowadzany tylko przy braku zmian okołostawowych — ropni i przetok.

Poglądy więc Vignarda na leczenie chirurgiczne gruźlicy kostno-stawowej odbiegają nieco od ogólnie przyjętych. Jest on zwolennikiem skrobania kostnych ognisk gruźliczych i wypełniania powstałych jam przez przeszczep kostny lub mieszankę Mosetiga, wypowiada się jednak stanowczo za zabiegami, skierowanemi bezpośrednio przeciw schorzeniu gruźliczemu torebki stawowej, gdyż możność cofnięcia się tych zmian pod wpływem usunięcia ognisk kostnych uważa tylko za zawisłą od przypadku i niemal wyjątkową. Zabiegom, stosowanym przez Vignarda na nasadach, uczynić można szereg ważnych zarzutów. Nie są one doszczętnemi, nie zostają bowiem usunięte wszystkie ogniska gruźlicze w nasadzie po manipulowaniu w niej na ślepo zapomocą łyżki ostrej. I choć, jak twierdził już Ollier, ogniska gruźlicze nie wymagają tak doszczętnego usunięcia w granicach zdrowych, jak np. nowotwór złośliwy, to przecież zdarzają się po tych zabiegach

miejscowe nawroty cierpienia. W przypadkach jednak, w których sprawa nie trwa długo, mięśnie nie uległy zanikowi, utrzymana jest jeszcze ruchomość stawu, ogólny stan chorego jest dobry, a w czasie zabiegu nie stwierdza się zmian w chrząstkach stawowych przy istnieniu wyraźnych zmian kostnych — trudno doprawdy nie pokusić się o wykonanie zabiegu zachowawczego z pozostawieniem chrząstek stawowych.

Mówiąc o próbach zachowania ruchów w stawie i stosowania przeszczepów w gruźlicy kości, niesposób nie wspomnieć o metodzie amerykańskiej, opartej na odmiennych zasadach, bo polegającej na wprowadzaniu przeszczepów bez uprzedniego usunięcia ognisk gruźliczych, której niestety nie było sądzonem uczynić przewrotu w nauce o gruźlicy kostno-stawowej i jej leczeniu, jak tego chciał jej wynalazca. Metoda Robertson-Lavalle'a z Buenos-Ayres, fantastyczna w swych założeniach teoretycznych, w praktyce zaś obiecująca cuda, bo wyleczenie w ciągu miesiąca każdego przypadku gruźlicy kostno-stawowej bez względu na umiejscowienie sprawy, jej rozległość, charakter i wiek chorego, nie wzbudziła zaufania w wielu krajach, zaciekawiła jednak francuzów. Świadczą o tem podróże chirurgów francuskich do Ameryki, aby posiąść na miejscu tajniki tej sztuki leczenia, zaproszenie w tym samym celu Lavalle'a do Paryża, doniesienia na posiedzeniach towarzystw lekarskich i ogłoszone drukiem prace. Zainteresowanie to podkreśla szczególnie dobitnie tę charakterystyczną cechę umysłu francuskiego, że w interesie nauki należy zaufać każdej nowej metodzie leczniczej, studjować ją z pewnym zmysłem krytycznym, lecz bez uprzedzenia, gdyż własne doświadczenie pozwala na właściwe wnioski, sprecyzowanie wskazań czy zmianę techniki postępowania i stanowi o postępie.

W przeciwieństwie do Biera, który uważa sztucznie wywołane w przypadkach gruźlicy kostno-stawowej przekrwienie bierne za czynnik leczniczy o wielkiej wartości, Robertson-Lavalle twierdzi, że zastój krwi żylnej towarzyszy każdemu tego rodzaju procesowi gruźliczemu i czyni go winnym rozwoju i postępowania sprawy. Toczący się w kości proces gruźliczy zamyka bowiem światło części drobnych tętniczek i żył, napięcie zaś wypełnionej przez produkty gruźlicze torebki stawowej i obrzęk okołostawowych części miękkich prowadzą do rozciągnięcia naczyń powierzchownych i zgniecenia — okostnowych. Te przeszkody w krążeniu mogą być przezwyciężone przez naczynia tętnicze, podczas gdy żyły ze względu na cienkie swe ściany i słabe krążenie nie są w tych warunkach w stanie całkowicie zebrać krwi z nasad. Pociąga to za sobą rozszerzenie ich światła, a zastój krwi żylnej wywiera ucisk na beleczki kostne, ogranicza znacznie dostęp do nich tlenu, przez co sprzyjać ma rozszerzaniu się procesu. Poszczególne ogniska gruźlicze powiększają się bowiem dzięki przedostawaniu się prątków do otaczającego je pierścieniowato na obwodzie pasa przekrwienia biernego, nazwanego przez Tavignota „pasem nacieku koloru wina". Z tego względu leczenie winno zdążać do usunięcia wadliwego krążenia. Równocześnie z tem zabieg dąży do wywołania czynnego przekrwienia nasady ubogiej w naczynia i z tego względu podatnej na postępowanie sprawy, i wprowadza do kości chorej, w której toczy się proces rozrzedzającego zapalenia kości — nowe elementy kostnienia. Ma on potwierdzać koncepcję, że należy dostarczyć chorym nasadom materjału do ossyfikacji, co może wystarczyć dla zduszenia ognisk kostnych, wtórne zaś schorzenie torebki, nie podtrzymywane przez proces kostny, mogłoby ulec samowyleczeniu. Przeszczepy kostne, przeprowadzane z przynasadowej części trzonu po przez chrząstkę pośrednią do nasady i dochodzące do pasa przekrwienia, otaczającego każde ognisko gruźlicze, mają przedewszystkiem za zadanie spełnić rolę sączka, znoszącego ucisk krwi żylnej na beleczki kostne i jego następstwa, i stworzyć na przyszłość dla odpływu nowe drogi, zastępujące uszkodzone żyły. Równocześnie jednak przy pomocy przeszczepów szybko i obficie mają przerastać naczynia włosowate z kanalików Haversa trzonu do nasad, wzmaga się więc dopływ krwi tętniczej. Wreszcie sam przeszczep ma okazywać działanie troficzne; obecność jego prowadzi do zagęszczającego zapalenia otaczającej go kości, powraca więc nasadzie normalną budowę, zgrubiałe zaś beleczki zwężają przestrzenie międzybeleczkowe i duszą niejako wypełniającą je tkankę ziarninową. W ten sposób, zdaniem Robertson-Lavalle'a powstaje przy pomocy jego metody anatomiczne wyleczenie procesu. Zabieg wykonać należy po uprzedniem przygotowaniu doń chorego, przyczem 15-dniowy odpoczynek kończyny na wyciągu wystarczać ma do uspokojenia się sprawy. Niedozwolonem jest stosowanie helioterapji, jak również naświetlań roentgenem przed, a zwłaszcza po zabiegu, gdyż prowadzą one do przekrwienia ogniska chorobowego i wywołać mogą zanik przeszczepu. Technicznie zabieg w ten sposób się przedstawia, że obydwa przeszczepy, wprowadzone do nasad kości staw tworzących, łączy trzeci przeszczep, długości 10—15 cm, w zależności od wieku dziecka, przedstawiający bądź jednolitą blaszkę kostną, bądź też składający się z szeregu małych odłamków połączonych wspólnem pasmem okostnej i stykających się końcami ze sobą, umieszczony w tkance podskórnej okołostawowej. Przeszczep ten wywołuje odczyn ze strony otaczających go części miękkich, sam zaś ulega przebudowie: grubieje, poszczególne jego części zrastają się ze sobą i z częściami trzonów kości, z któremi się styka, tworząc niemal jedną całość, tak że usuwając go w każdym przypadku po upływie 5—6 miesięcy, Lavalle był niejednokrotnie zmuszony posługiwać się dłutem. Dla otrzymania dobrych wyników leczniczych konieczny warunek miało stanowić ścisłe przestrzeganie podanych przez autora przepisów. Przeszczep podskórny, brany najczęściej z grzebienia kości piszczelowej chorego przy pomocy dłuta, które mniej uszkadza drobne kanały Haversa na jego powierzchni, niż to czyni piłka elektryczna, zawsze winien obejmować okostnę, zbitą i część gąbczastej warstwy kości. Nie jest on zresztą niezbędnym dla otrzymania wyleczenia, choć stosowany w przypadkach ciężkich okazuje korzystny wpływ na przebieg sprawy. Natomiast przeszczepy wprowadzane do kości nigdy nie powinny być pokryte przez okostnę. Należy je szybko przenieść do starannie uprzednio przygotowanych łożysk w kości po dokładnem zatamowaniu krwawienia, po zabiegu zaś unieruchomić kończynę na przeciąg około miesiąca. Większość operowanych przez Lavalle'a dzieci opuszczała szpital już w 25 dniu po operacji w lekkim opatrunku ustalającym lub bez opatrunku i bez wszelkich wskazań leczniczych, lecz z poleceniem prowadzenia normalnego trybu życia. Dobre wyniki lecznicze uważa autor za stałe, zupełnie niezależnie od umiejscowienia, rozległości sprawy i jej charakteru anatomicznego; to też stosowanie zabiegu w klinice w poszczególnych przypadkach nie ma podlegać żadnym ograniczeniom, ani też nie posiadać przeciwwskazań. Niejednokrotnie bowiem dla przedostania się do ognisk znajdujących się w nasadach przechodzić musiał przez tkankę ziarninową względnie ropnie gruźlicze, i mimo to otrzymywał zagojenie się rany przez rychłozrost, tak wybitnem i szybkiem okazało się działanie przeszczepu na nasady i gruźliczą tkankę ziarninową. Doraźne zaś niemal ustępowanie bólów i poprawa stanu ogólnego tem się mają tłumaczyć, że z chwilą wykonania zabiegu przestają się wchłaniać toksyny gruźlicze. Ułożenie przeszczepu musi być różnem w poszczególnych stawach. W stawie kolanowym początkowo wprowadzano przeszczepy symetrycznie po obydwu stronach, później tylko trzy przeszczepy: dwa wewnątrz-kostne i podskórny po jednej stronie. Przy gruźlicy stawu biodrowego otwór winien być tak wywiercony przez krętarz, szyjkę i część główki, żeby wprowadzony doń przeszczep mógł natrafić na pas przekrwienia otaczający ognisko gruźlicze. Co się zaś tyczy gruźliczej próchnicy kręgosłupa, to nawet przy schorzeniu kilku kręgów wystarcza wywiercenie jednego tylko skośnego otworu po przez łuk w kierunku ogniska znajdującego się w trzonie, przyczem w razie uszkodzenia opony twardej należy przeczekać 10 dni na dokończenie zabiegu. I w tych przypadkach również zabieg miał dawać dobre wyniki i wystarczało leżenie w łóżku gipsowem w ciągu 25 dni okresu pooperacyjnego, poczem dalsze leczenie miało być niepotrzebnem i chory mógł prowadzić życie normalne.

Tyle mniej więcej mówi sam Robertson-Lavalle o swej metodzie. Choć jednak podaje, że na 380 operowanych w ten sposób przypadków otrzymał 100% wyleczeń, to w ostatnich czasach (widocznie ze względu na złe wyniki, otrzymane przez innych chirurgów) zmienił nieco względnie uzupełnił przepisy związane z technicznem wykonaniem zabiegu. Żąda mianowicie, ażeby przeszczepy wewnątrz-nasadowe dochodziły bezwarunkowo do pasa nacieku krwawego, otaczającego ogniska gruźlicze. Jeżeli go bowiem nie dosięgną — zabieg nie może odnieść skutku i wpłynie tylko na zmniejszenie się bólów, jeżeli zaś przekroczą i przejdą przez ognisko gruźlicze — nieuniknione są ciężkie powikłania. Koniecznem więc jest tak dokładne badanie kliniczne i radiologiczne, przeprowadzane we wszystkich kierunkach, aby z matematyczną wprost ścisłością mogły być oznaczone przed zabiegiem ogniska nacieku krwawego, których winien na ślepo dosięgnąć świder wprowadzony dla wywiercenia kanału w kości i ogniska właściwego nacieku gruźliczego, które musi za wszelką cenę ominąć. Drugim zaś warunkiem, koniecznym dla otrzymania dobrego wyniku, jest szczególna aseptyka, podobna do stosowanej przez Carrela przy hodowli tkanek, gdyż zwykła aseptyka chirurgiczna nie może być wystarczająca. Zastrzeżenia te bardziej jeszcze wikłają sprawę i Robertson-Lavalle jeździ dziś po Europie z wykładami i kliszami operowanych przypadków, aby osobiście ratować mocno zdyskredytowaną przez innych metodę.

Wprawdzie żaden z chirurgów nie otrzymał przy jej stosowaniu tak znacznej ilości wyleczeń, jak to podawał sam autor,

a wielu miało jedynie złe wyniki, lecz — rzecz niezmiernie ciekawa — wyniki naogół nie były fatalne, jakby się tego zgóry spodziewać było można. Aimes zebrał z piśmiennictwa 100 przypadków, operowanych do dziś przez chirurgów francuskich i włoskich, przyczem okazało się że w 23 otrzymano wyleczenie, w 22 poprawę, w 50 zabieg nie okazał żadnego wpływu, względnie nawet wywołał pogorszenie, 5 zaś chorych zmarło. Doświadczenia autorów francuskich wykazały, że spodziewane cudowne wyniki lecznicze bynajmniej nie odpowiadają rzeczywistości, że wyleczenie otrzymać można nie we wszystkich, lecz co najwyżej w stosunkowo nieznacznej części operowanych przypadków, że występująca niekiedy poprawa kliniczna nie jest trwałą, gdyż częste są pogorszenia względnie nawroty cierpienia, i nie zawsze odpowiada faktycznemu stanowi anatomicznemu, skoro na zdjęciu roentgenowskiem niejednokrotnie wykazać można w tym czasie dalsze postępowanie sprawy, i że wreszcie nawet w pomyślnie przebiegających przypadkach nie zawsze udaje się zachować ruchomość stawu, nigdy zaś nie można otrzymać wyleczenia w tak krótkim czasie. Podkreślają one jednak, że obok dużej ilości zawodów — dobre wyniki lecznicze nie są bynajmniej sporadyczne. Metoda jest więc ciekawą z tego względu, że pozwala niekiedy na otrzymanie wyleczenia z zachowaniem ruchów w stawie i nawet zmiany daleko posunięte cofać się mogą w sposób uderzająco szybki, że korzystnie wpływa na rekalcyfikację kości i doraźnie niemal uspakaja bóle.

Delbet na podstawie własnych doświadczeń formułuje wskazania i przeciwwskazania do stosowania tego zabiegu w zależności od wieku chorego, postaci anatomicznej i usadowienia sprawy. Zabieg można wykonać tylko u osobników młodych: wiek operowanych chorych nie powinien przekraczać lat 40. Najlepsze wyniki — szybkie wyleczenie z zachowaniem ruchów — otrzymano w torebkowej postaci gruźlicy, co jest właściwie faktem paradoksalnym, gdyż roli przeszczepu w tych przypadkach w żaden sposób niepodobna wytłumaczyć; przypadki te więc przedewszystkiem nadają się do leczenia. Ze względu zaś na to, że po zabiegu z reguły znikają bóle, winien on być stosowany we wszystkich bolesnych postaciach gruźlicy, nawet przy istnieniu innych przeciwwskazań. Natomiast sprawa stosowania tej metody w przypadkach powikłanych przetokami nadaje się jeszcze do dyskusji. Usadowienie sprawy chorobowej odgrywać musi we wskazaniach do zabiegu nie mniej decydującą rolę. W stawie kolanowym zabieg ma do pokonania stosunkowo najmniejsze trudności techniczne, to też daje najlepsze wyniki. Dla ułatwienia orjentacji operatora co do kierunku i długości kanałów kostnych, Delbet i Lascombe polecają wykreślanie na skórze pokrywającej staw szeregu linij, przechodzących przez poszczególne punkty kostne. Punkty ich skrzyżowania wyznaczają kierunek, długość zaś przeszczepu wymierzyć uprzednio można przy pomocy promieni Roentgena. Również w 2 przypadkach gruźlicy stawu krzyżowo-biodrowego otrzymał Delbet dobry wynik leczniczy. Natomiast przy gruźlicy stawu biodrowego, skokowego i innych stawów otrzymywał wyłącznie zawody, w czasie zaś zabiegu napotykał na wielkie trudności techniczne, to też metoda Robertson--Lavalle'a winna być w tych przypadkach zarzuconą, względnie tylko wyjątkowo znajdować może zastosowanie.

Zresztą opinje poszczególnych chirurgów francuskich w tej sprawie nie brzmią bynajmniej zgodnie. Tavernier w przypadkach gruźlicy stawu kolanowego woli uciec się do wycięcia stawu, które za cenę sztywności kończyny daje szybkie i pewne wyleczenie; wyraża natomiast nadzieję, że w gruźlicy stawu biodrowego metoda Robertson-Lavalle'a być może w przyszłości odegra podobną rolę, jak metoda Albéego przy próchnicy kręgów, t. j. skróci i uczyni mniej beznadziejnem zachowawcze leczenie tych przypadków. Zdaniem innych autorów stosowanie tej metody przedstawia się ciekawie w początkowych postaciach gruźlicy stawu bez rozległych zmian kostnych ze względu na brak trudności technicznych i niebezpieczeństw, związanych z niewłaściwem umieszczeniem przeszczepu, i na to, że poza okresem dzieciństwa wyleczenie jam kostnych bez zabiegu operacyjnego bezpośrednio przeciw nim skierowanego nie jest właściwie do pomyślenia.

Z pośród licznych przytoczonych nowych metod leczniczych wiele okazało się bezskutecznemi, inne nie przekroczyły jeszcze dotychczas okresu prób i studjów. Mnogość ich świadczy o tem żywem zainteresowaniu, jakie wciąż jeszcze wzbudza we Francji sprawa właściwego leczenia gruźlicy kostno-stawowej. Przy tym stanie rzeczy wytycznemi dla ogólnego użytku w życiu codziennem nadal jeszcze muszą pozostać dawno wypróbowane i utarte drogi leczenia gruźlicy, jakiemi, obok sporadycznych prób nowych środków i metod, kieruje się „szpital morski miasta Paryża“ w Berck, liczący 1600 chorych. Może on być uważany za wyrocznię opinji francuskiej z tego względu, że posiada wszelkie warunki dla przeprowadzenia idealnego leczenia ogólnego i miejscowego, które się wzajemnie wspomagają i uzupełniają, wiodąc do pewnego i trwałego wyleczenia schorzenia. Szpital ten zresztą ma oddawna świetne tradycje, związane z nazwiskami jego zasłużonych na tem polu kierowników, zwłaszcza Menarda i Sorrela.

Dla lepszego przeglądu oddzielnie omówię leczenie każdego z poszczególnych umiejscowień gruźlicy kostno-stawowej.

Leczenie gruźliczej próchnicy kręgów jest nieco odmiennem u dziecka i dorosłego, a także w zależności od tego, na jakiej wysokości toczy się proces chorobowy. U dziecka leczenie winno być wyłącznie zachowawczem. Przy schorzeniu dolnych kręgów piersiowych, lędźwiowych lub krzyżowych, chory w ciągu wielu miesięcy pozostaje nieruchomo w pozycji leżącej. Nie znalazły tu zastosowania ogólnie używane łóżka gipsowe. Zadanie to spełnia specjalne twarde „łóżko szpitala morskiego“ Lannelonga czy Menarda, używane we wszystkich niemal przypadkach gruźlicy stawowo-kostnej. Jest to płaskie pudło drewniane z twardym materacem i szeregiem otworów w górnej części ram bocznych, których rozmiary nieznacznie tylko przekraczają wysokość materaca. Otwory służą do przymocowania zapomocą sznurków bocznych listew płóciennych, przyszytych do miękkiego gorsetu-kamizeli z grubego płótna, sznurowanego na klatce piersiowej i barkach chorego i mającego za zadanie utrzymanie go nieruchomo w pozycji leżącej. W razie potrzeby przymocować można do ram również nogi chorego. Łóżko to bardzo prymitywne, gdyż może być wykonane przez każdego domorosłego stolarza, w każdej chwili można zdejmować razem z chorym z łóżka zwykłego, na którem spoczywa i przenosić na werandę lub wózek. Chory leży zupełnie poziomo, bez poduszki pod głową, jedynie na wysokości procesu toczącego się w kręgach, względnie w miejscu garbu, ułożony jest poprzecznie między materacem a deskami dna łóżka, bądź na materacu-wałek, mający za zadanie uniesienie ku górze tej części kręgosłupa. Początkowo jest on bardzo niski, aby nie sprawiać żadnej dolegliwości choremu, z czasem jednak, w ciągu następnych miesięcy, stosowane są wałki coraz wyższe. Wałek ten wywołuje kompensacyjne wygięcia kręgosłupa ku przodowi ponad i poniżej chorego kręgu, te zaś mają na celu wyrównanie garbu, jaki się zaczął wytwarzać. Zresztą w przypadkach od początku w ten sposób leczonych garb zwykle nie powstaje i występujące w czasie przebiegu choroby zniszczenie jednego lub dwu trzonów kręgów przejawiać się może klinicznie tylko przez pewne skrócenie kręgosłupa i wytworzenie się w tem miejscu poprzecznych fałdów skórnych. Są to dzisiejsze poglądy na leczenie garbu: można uniknąć jego powstania w przypadkach wczesnych przy właściwem leczeniu, gdy jednak garb się już wytworzył — usunąć go niepodobna i udaje się conajwyżej częściowo wyrównać oś ciała przez wywołanie wygięć kręgosłupa w kierunku przeciwnym w sąsiadujących z nim odcinkach: jeśli zaś o dziecko chodzi, którego wzrost nie jest jeszcze zakończony, to przy podobnem postępowaniu w ciągu kilku lat można również wpłynąć niekiedy na zmianę kształtu tego bloku kostnego, jaki powstał naskutek zrośnięcia się chorych kręgów. Śmiała metoda Calota, polegająca na jednoczasowem forsownem odprowadzeniu garbu po uśpieniu chorego, która przed dwudziestu kilku laty wywołała w świecie lekarskim wielkie poruszenie, i następna z kolei metoda wieloczasowa — powolne odprowadzanie garbu bez znieczulenia na kilkunastu posiedzeniach — należą już dziś do historji. Dziecko nie leży zresztą stale nieruchomo na plecach w łóżku. Dwa razy dziennie pielęgniarka rozwiązuje sznurówkę, obraca chorego na brzuch i w tem ułożeniu, oparty na łokciach pozostaje za każdym razem w ciągu godziny. Postępowanie to ułatwia choremu jedzenie, pozwala na przewietrzanie i utrzymanie czystości skóry, stosowanie naświetlań słonecznych, a równocześnie też sprzyja wytwarzaniu się wyrównawczego wygięcia kręgosłupa ku przodowi w okolicy lędźwiowej.

Chory pozostaje w łóżku aż do czasu wyleczenia procesu. Stwierdzić je można na podstawie trzech czynników: objawów klinicznych, radiologicznych i czasu trwania choroby. Klinicznie winny od dłuższego czasu zniknąć całkowicie bóle, bolesność uciskowa, wszelkie dolegliwości i usztywnienie kręgosłupa. Zdjęcia roentgenowskie, pozwalające uprzednio śledzić postępowanie sprawy i posuwające się zniszczenie, wykazują procesy odbudowy kości, zlanie się ze sobą pozostałych części kręgów i są pod tym względem czynnikiem decydującym. Pewne wskazówki daje wreszcie czas trwania choroby. W przypadkach o przebiegu lekkim na wyleczenie czekać należy conajmniej trzy lata. Ze względu zaś na to, że choroba rozpoczyna się zwykle niespostrzeżenie, początek jej może być oznaczony tylko w przy-

bliżeniu, najczęściej w chwili zjawienia się garbu. W przypadkach powikłanych ropniami lub przetokami, które zjawiają się zwykle w drugim roku przebiegu choroby, dopiero w pół roku lub w rok po ich zniknięciu liczyć można na wyleczenie procesu. Czas trwania choroby ma niewątpliwie wielkie znaczenie dla rokowania, na wnioski jednak o wyleczeniu pozwala tylko łącznie z odpowiedniemi objawami klinicznemi i radiologicznemi.

Chory wyleczony może opuścić łóżko i dostaje gorset gipsowy, w którym przeważnie leży i ostrożnie zaczyna chodzić. O wielkiej ostrożności pod tym względem dosadnie świadczy to, że w ciągu pierwszego miesiąca wolno mu chodzić po 5 minut dziennie, w drugim — po 10, w trzecim do 20, w czwartym — godzinę, w piątym i szóstym po dwie godziny. W okresie tym chory bywa wielokrotnie badany dla wykluczenia obecności objawów klinicznych, mogących świadczyć o wznowieniu się procesu; po 6 miesiącach potwierdza to również kontrolne zdjęcie roentgenowskie. Chory otrzymuje wówczas celluloidowy gorset ortopedyczny, który nosi w ciągu dnia, zdejmuje na noc, śpiąc w dalszym ciągu na twardym materacu z wałkiem pod plecami, jaki był stosowany w pierwszym okresie leczenia. Chodzenie stopniowo podlega coraz mniejszym ograniczeniom, wreszcie po upływie jeszcze jednego roku możliwy jest powrót do normalnego trybu życia, choć w ciągu dwu lat jeszcze winien chory nosić lżejszy gorset ortopedyczny, a gwałtowne ćwiczenia, forsowne chodzenie, całodzienne stanie i t. d. na zawsze winny mu być zabronione. Wszystkie te środki ostrożności tem tłumaczyć należy, że choć gruźlicza próchnica kręgów kończy się u dzieci przeważnie całkowitem wyleczeniem, to jednak zdarzają się przypadki nawrotu cierpienia po upływie szeregu lat. Dlatego też pożądany jest we wszystkich wyleczonych przypadkach wyjazd co rok nad morze lub w góry dla odpoczynku i profilaktycznych naświetlań słonecznych.

Odmiennie nieco przedstawia się pierwszy okres leczenia gruźliczej próchnicy środkowych kręgów piersiowych. W przypadkach tych nie wystarcza leżenie na twardem łóżku ze względu na większą skłonność do powstawania garbu i niemożność wywołania kompensacyjnych wygięć kręgosłupa ku przodowi w bezpośredniem sąsiedztwie ogniska chorobowego (lordoza ta wytwarza się przy podobnem postępowaniu w miejscach odległych — szyjnej i lędźwiowej części kręgosłupa). Dlatego miast łóżka stosuje się od początku gorset gipsowy, dokładnie obejmujący miednicę, w górze zaś zachodzący ponad łopatki. Po pewnym czasie w miejscu wyrostków ościstych kręgów chorych wycina się okno i zapomocą kawałków waty wywiera na nie dość silny równomierny ucisk. Niema on bynajmniej na celu zniesienia już istniejącego garbu, gdyż jest to niemożliwem, lecz prowadzi do powstania nieznacznych wygięć kompensacyjnych w sąsiednich częściach kręgosłupa. W gorsecie tym chory pozostaje w łóżku tak długo, jak w przypadkach gruźlicy kręgów lędźwiowych, t. j. w ciągu 2½ do 3 lat, w czasie następnych 6 miesięcy zaczyna w nim chodzić, a przez dalsze dwa lata nosi gorset ortopedyczny.

Przy gruźliczej próchnicy górnych kręgów piersiowych lub kręgów szyjnych gorset ten, podobnie jak i gorset ortopedyczny po wyleczeniu sprawy, obejmuje również głowę razem z czołem, a pozostawia wolną brodę, aby uniknąć ucisku na szczękę dolną, pociągającego za sobą u dziecka jej następowy niedorozwój, i ułatwić odżywianie.

Dok. nast.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. Henryk POWĄZKA. Kraków.

Odma piersiowa jako choroba samoistna.

Z oddziału zakaźnego szpitala św. Łazarza w Krakowie.
Prymarjusz: Profesor Dr. J. Kostrzewski.

Na barak gruźliczy oddziału zakaźnego szpitala św. Łazarza skierowano w dniu 24. X. 1929 chorego Wasyla D., lat 31, pomocnika murarskiego, który przy przyjęciu na oddział poza dusznością miernego stopnia, uczuciem ciężaru w klatce piersiowej, nieznacznem kłuciem w lewym boku, kaszlem ze skąpem odpluwaniem plwociny śluzowej, innych dolegliwości nie podawał.

Przy badaniu przedmiotowem stwierdzało się następujący stan: ciepłota 36,8° C, odżywienie średnie, budowa drobna, waga 45,1 kg, rozszerzenie żył na skórze klatki piersiowej po stronie lewej w górze, gruczoły chłonne niepowiększone. Lewa połowa klatki piersiowej szersza, bardziej wysklepiona niż strona prawa, międzyżebrza lewe wyrównane, przy oddychaniu lewa strona powłóczy, klatka piersiowa przy ucisku niebolesna.

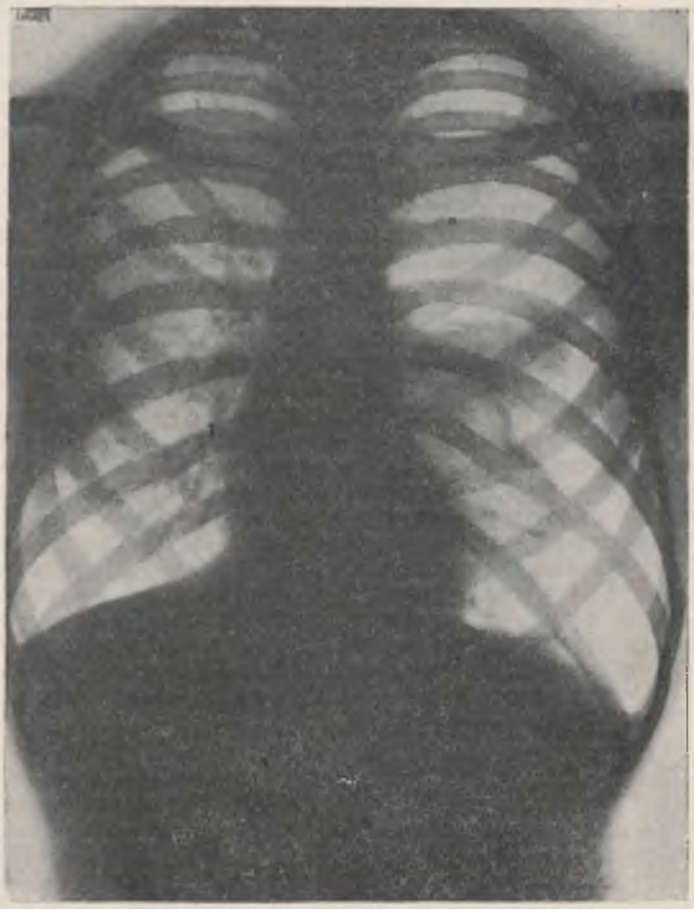
Opukowo: nad płucem lewem tak z przodu, jak i z tyłu wypuk bębenkowy, przytłumienie w okolicy wnęki, granice dolne nisko ustawione (12 żebro w linji łopatkowej tylnej, 9-te żebro w linji pachowej środkowej), nieprzesuwalne. Nad płucem prawem wypuk jawny płucny, granice prawidłowo ustawione, dobrze ruchome.

Osłuchowo: nad płucem lewem szmery oddechowe zniesione, nad płucem prawem szmery oddechowe pęcherzykowe, nieco zaostrzone. Drżenie głosowe, jakoteż osłuchiwanie głosu i szeptu po stronie lewej zniesione. Uderzenie koniuszkowe niewidoczne, niemacalne, stłumienie serca po stronie lewej oznaczyć się nie da, po stronie prawej stłumienie zaczyna się na 2 palce ku wewnątrz od linji sutkowej prawej. Tony serca czyste, bez szmerów, nieco cichsze, najlepiej dają się wysłuchać na prawo od linji mostkowej prawej, tętno miarowe, 100 na minutę, dobrze napięte i wypełnione.

W zakresie innych narządów nic nieprawidłowego. Mocz bez zmian.

Na podstawie powyższych objawów rozpoznaliśmy odmę piersiową zamkniętą lewostronną.

U chorego uderzało względnie dobre samopoczucie, brak wyniszczenia, brak zmian patolog. w drugiem (prawem) płucu, jakoteż brak wysięku przy jednoczesnej odmie. Te dane podawały w wątpliwość przypuszczenie najczęstszego tła odmy, jakiem jest gruźlica. Nie znaleźliśmy też potwierdzenia etjologji gruźliczej w szczegółowych wywiadach, które przedstawiały się następująco:



Ryc. 1.

Na dwa dni przed przyjęciem do szpitala tj. 22. X. 1929 chory zajęty przy budowie niósł wraz z drugim pomocnikiem murarskim rumowisko na powałę, wagi około 150 kg. Szedł po desce, która się załamała, a chory poczuł nagle silny ból w lewym boku, oraz silną duszność. Przytomności nie stracił i nawet nie upadł, zaczął tylko okazywać niepokój ruchowy, tak, że go towarzysze pracy musieli zatrzymać. Podano mu wodę do picia. Chory po pewnej chwili uspokoił się. Tego samego i następnego dnia chodził po mieście załatwiając formalności związane z odesłaniem do szpitala, tak że dopiero na 3-ci dzień od wypadku zgłosił się na oddział. Podczas chodzenia przez te 2 dni odczuwał duszność, jednak dużo już mniejszą niż w pierwszej chwili, musiał odpoczywać od czasu do czasu, na ból się nie skarżył. Chorób żadnych w dzieciństwie miał nie przechodzić. Przed rokiem odczuwał słaby ból w lewym boku i kilkakrotnie z tą skargą zgłaszał

się do kasy chorych. Po pewnym czasie bóle te znikły, tak, że przed chorobą ostatnią czuł się zupełnie zdrów, łaknienie miał dobre, w nocy się nie pocił, nie gorączkował, kaszel miał nieznaczny ze skąpem odpluwaniem, szczególnie rano, siły zawsze dobre, pracował poprzednio jako pomocnik kowala. Pali do 10 papierosów dziennie, nie pije nałogowo, od dzieciństwa był szczupły, drobnej budowy. Mieszkał na wsi do 16 roku życia. Rodzice nie żyją, zmarli w późnym wieku, zawsze byli zdrowi. Siostra zdrowa, dobrze zbudowana. Brat poległ na wojnie. Chory jest żonaty od trzech lat, ma jedno dziecko zdrowe. W rodzinie podobnego przypadku chorobowego nie było.

Obok więc badania przedmiotowego, które nie dawało punktu zaczepnego dla sprawy swoistej w płucach, także i wywiady mówiły o człowieku dotychczas zdrowym. Ten stan rzeczy nasuwał myśl, czy nie mamy do czynienia z rzadkim przypadkiem odmy piersiowej jako choroby samoistnej. Rozstrzygnięcie tego podejrzenia pozostawiliśmy czasowi, przenosząc tymczasem chorego z baraku dla otwartej gruźlicy na barak obserwacyjny.

Chory na oddziele przebywał 24 dni, a potem zgłaszał się do kontroli. Leczenie ograniczało się do leżenia w łóżku przez 2 tygodnie. Skargi na uczucie duszności i uczucie ciężaru stopniowo się zmniejszały, kaszel znikł po kilku dniach. Nad płucem lewem wypuk stawał się stopniowo jawniejszy, granice dolne podniosły się ku górze, a wypuk bębenkowy najdłużej utrzymywał się nad szczytem, szmery oddechowe stawały się na coraz większej przestrzeni słyszalne, stłumienie serca wracało do stosunków prawidłowych i chory po 40-tu dniach od daty zachorowania czuł się zupełnie dobrze. Był zdolny do pracy, przybył na wadze $4^1/_2$ kg, a narząd oddechowy i układ krwionośny nie przedstawiały zmian chorobowych, oprócz upośledzonej przesuwalności granicy dolnej płuca lewego. Przez cały czas chory nie gorączkował, oprócz 3-ch dni podczas przygodnie nabytego zapalenia gardła, tętno już na drugi dzień spadło do 84-ch i przez cały czas pobytu wahało się około 80 na min. Plwocina kilkakrotnie badana, tak wprost jak i po antiforminie, nie zawierała prątków Kocha. Badanie roentgenologiczne uskutecznione w 4-tym dniu choroby potwierdzało w zupełności rozpoznanie odmy piersiowej i, dodając pewne szczegóły do rozpoznania, wykazywało (Prac. roentg. szpit. św. Łazarza):

Lewe płuco uciśnięte prawie zupełnie, tylko u podstawy przytrzymane zlepem na wysokości kopuły nisko ustawionej przepony, w zatoce ślad płynu. Po prawej stronie zagęszczona wnęka ze zwapnieniami w części górnej, w trzeciem międzyżebrzu w linji sutkowej oddzielne ognisko zwapniałe. Pierwsze żebra niedorozwinięte, lewe krótsze niż prawe. (I-sze zdjęcie).

Na 14-ty dzień śladów płynu w zatoce lewej nie stwierdzało się a płuco lewe było rozkurczone prawie do podwójnej objętości dawnej. (prześwietlenie).

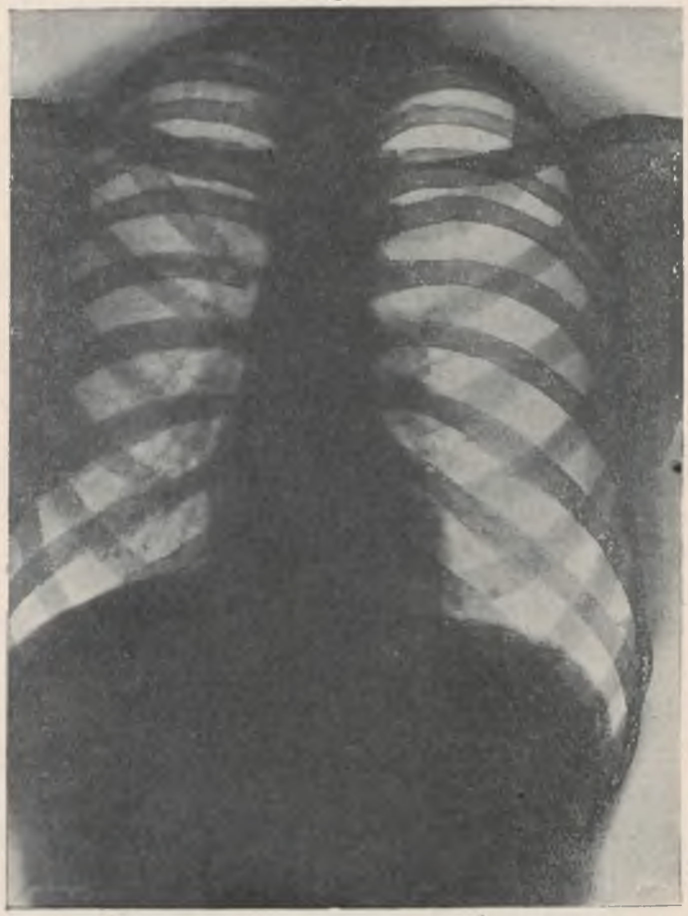
Na 25-ty dzień płuco w dolnej części rozkurczone do linji pachowej przedniej, górna granica płuca niewidoczna, w szczycie jeszcze powietrze. (II-gie zdjęcie).

Na 40-ty dzień od początku choroby płuco już w zupełności rozkurczone, struktura widoczna na całej przestrzeni pola. (III-cie zdjęcie).

Obserwacja i przeprowadzone badania dodatkowe utwierdziły nas w pierwotnem podejrzeniu, gdyż wykluczona była najczęstsza (85—90%) etjologja tj. gruźlica czynna, nie mieliśmy też do czynienia z innem schorzeniem miąższu płucnego lub organów sąsiadujących i powietrznych, znanem z tego, że może doprowadzić niekiedy do powikłania odmą. Wobec tych danych zaliczyliśmy nasz przypadek do grupy, gdzie odma występuje nagle u ludzi zupełnie dotychczas zdrowych, nieleczonych, zwracających się do lekarza z powodu dolegliwości powstałych dopiero właśnie wskutek wytworzenia się odmy, czyli odma stanowi tu niejako chorobę samoistną. Cierpienie w tych razach jest dla nas niespodzianką i musimy sobie odtwarzać etjologję i patogenezę schorzenia. W pierwszej chwili są one dla nas niejasne.

To zaskoczenie badającego oraz najczęstsza dobrotliwość przebiegu choroby, gdy w prawie każdym innym wypadku powikłanie to obciąża i pogarsza znacznie rokowanie, jakoteż stosunkowa rzadkość występowania takiego rodzaju odmy, powoduje, że każdy przypadek jest skrzętnie notowany, dzięki czemu rozporządzamy względnie bogatem piśmiennictwem o tej sprawie.

Ostatnio (1927) Friesdorf posługując się zestawieniami innych autorów (prace doktorskie Nikolsky-Giessen 1912 — i Enneking — Amsterdam 1923) oblicza liczbę tych przypadków na 177, wśród których 69 powstałych przy wysiłku fizycznym, a 74 bez przyczyny zewnętrznej lub bez jej podania przez autorów. Niektóre z tych przypadków są bardzo dokładnie opisane i długi czas klinicznie spostrzegane. I tak Strümpell wymienia 2 przypadki u zdrowych zupełnie osobników, Enneking do 151 zestawionych przez siebie do r. 1923 dorzuca swoich 7 spostrzeżeń z kliniki w Amsterdamie, Ortner pisze o 2 przypadkach powstałych przy silnym kaszlu w przebiegu grypy, Stiller opisuje przypadek powstania odmy przy silnem kichnięciu, Levison i Dovel po jednym przypadku przy śmiechu, Weisz i Koppenstein przy graniu w piłkę nożną, Rosenbach u ucznia 15 letn. gimnastykującego się ciężarkami, a 2 przypadki u dzieci cierpiących na koklusz, Fraentzel przy przetaczaniu beczki u kupca, Friesdorf przy podnoszeniu kamienia, Cahn: 1) przy wciąganiu buta, 2) u oficera wydającego komendę, 3) przy napadzie duszności oskrzelowej. Pozatem są opisane przypadki przy biegu, forsownym marszu, przy skoku, tańcu, przy wydostaniu się na powierzchnię wody i t. p. Nie brak jednak opisów, gdzie odma wystąpiła przy braku jakiegokolwiek wysiłku fizycznego, stąd nie można przyjąć ogólnej nazwy *pneumothorax spontaneus traumaticus internus.*



Ryc. 2.

W polskiem piśmiennictwie spotkałem spostrzeżenie Szustra, opisane przez Gilewskiego a cytowane przez E. Korczyńskiego (1868), przypadek sądowy sekcjonowany E. Korczyńskiego (1868), wreszcie Malinowskiego (1884). Wszystkie trzy mają jednak etjologję częściowo urazową bez naruszenia ścian klatki piersiowej (zgniecenie między dwoma mijającemi się wozami, uderzenie kijem w klatkę piersiową, dziecko z kokluszem przejechane wozem).

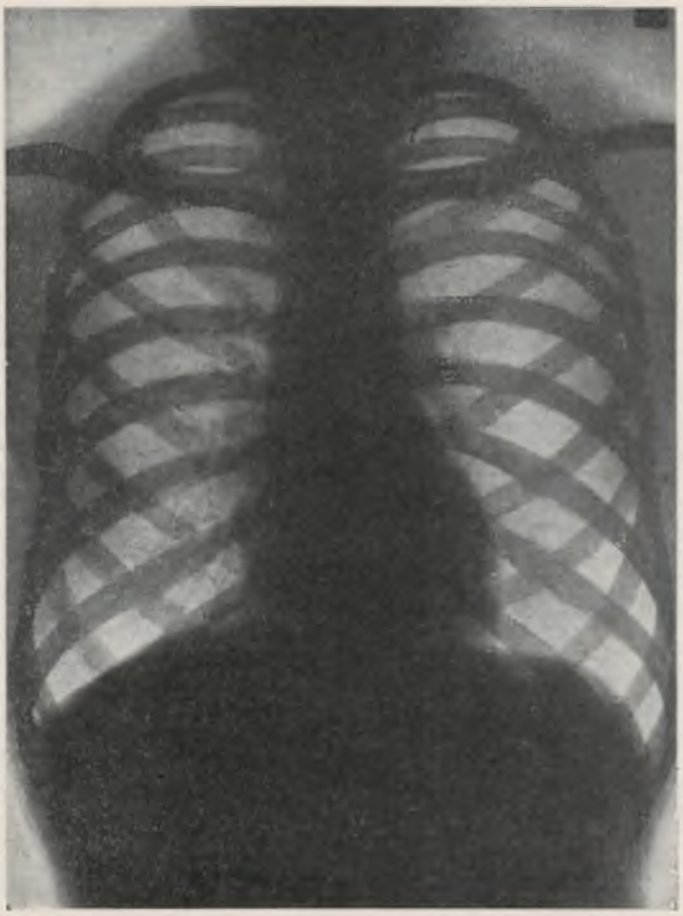
Umieszczony w starszych statystykach ogólnych jest przypadek Bojasińskiego (Gaz. Lek. 1876), który powstał wśród snu i przypadek Biegańskiego (1885) u urzędnika przy pracy biurowej. Sokołowski (1903) wspomina o przypadku przy rozedmie płuc, L. Korczyński i Stupnicki (1913) opisują w Przeglądzie Lekarskim ciekawy przypadek powikłany odmą podskórną przy gwałtownych wymiotach wskutek zawędrowania glistnic do żołądka i przełyku, wreszcie Skłodowski (Gazeta Lekarska 1914 r.) pisze obszernie o przypadku u woźnego przy zamykaniu drzwi, zaznaczając, że wysiłek fizyczny uważa tylko za czynnik wywołujący a nie istotną przyczynę choroby.

W piśmiennictwie polskiem spotykamy się więc z 3-ma wypadkami przy istnieniu częściowego urazu, oraz z 5-ma właściwemi, nasz byłby szóstym z rzędu.

Nikolsky oraz Enneking zajmujący się bliżej tą postacią odmy samoistnej podają, że 80% to mężczyźni, przeciętny

wiek 28¾ roku, przeciętna długość trwania choroby do powrotu ad integrum 43,6 dni, znane są jednak przypadki, gdzie sprawa trwała kilka lat, przeważają lewostronne odmy, znane 4-ry jednocześnie obustronne z zejściem śmiertelnem. Nawroty zdarzają się nie często, E n n e k i n g zestawia takich tylko 14-cie, z których jedynie 4 z trzema lub więcej napadami, jeden 11 razy. Do takich należy przypadek S k ł o d o w s k i e g o (3 razy). Nawroty te są bardzo charakterystyczne, nie zdarzają się bowiem przy innej etjologji z powodu następowych zrostów, przeszkadzających powtórzeniu się tej sprawy.

W chwili powstania odmy chorzy zwykle doznają silnej duszności i bólu, co się tłomaczy urazem, nagłem zmniejszeniem powierzchni oddechowej, zaburzeniami krążenia, przesunięciem śródpiersia nieraz znacznem, gdyż ilość powietrza przekracza nieraz 2000 cm³. Stany te bywają niekiedy podobne do *angina pectoris* jak u naszego chorego. Wysięk najczęściej się nie tworzy.



Ryc. 3.

Niektórzy autorzy a między nimi B i e g a ń s k i mówią, że odma z zapaleniem wysiękowem opłucnej mówi o sprawie chorobowej w płucach, kiedy z powietrzem z płuc dostaje się bodziec zapalny i do opłucnej. M u n c k e zaś nawet uważa brak wysięku wprost za dowód sprawy niegruźliczej. Przebieg naogół dobrotliwy, choć zdarzają się wypadki śmiertelne, które nieraz wyjaśniły bliżej etjologję i patogenezę schorzenia, w statystyce G a i l l a r d'a śmiertelność wynosi 6%, R u s s e l'a i R i e s m a n'a 2%. Rozpoznanie niekiedy trudne może głównie przez niezwykłość zjawiska, przez to, że się o danej sprawie najmniej myśli. Badanie roentgenologiczne wyjaśnia najlepiej przypadek i dodaje wiele cennych szczegółów.

Leczenia sprawa chorobowa nie wymaga żadnego poza środkami uspakajającymi i nasercowymi, stosowanymi niekiedy przy gwałtowniejszych pierwszych objawach. Powietrze samo się wchłania po pewnym czasie. Przy odmie zamkniętej nakłucie klatki piersiowej jest w regule niecelowe, wyciąganie powietrza jeszcze mniej, wyjątkowo przy wielkiej duszności. Przy odmie z wentylem aparat Potain'a wchodzi w rachubę. Niektórzy (B r u n n e r) radzą wstrzykiwać 25—30 cm³ 30% cukru gronowego do jamy opłucnej, co ma jakoby przyczyniać się do szybszego wessania powietrza.

Etjologja nie jest jednolita.

1) Że rozedma może doprowadzić do pęknięcia rozdętych pęcherzyków, na to zgadza się wielu autorów (L a ë n n e c, B a r d e l e b e n, F r i e s d o r f, O r t n e r, K o r c z y ń s k i, B o j a s i ń s k i, S o k o ł o w s k i, S t a e h e l i n, K o e l e n s m i d). F r a e n k e l ostrzega nawet przed robieniem nakłucia u chorych z rozedmą, gdyż gorsza kurczliwość tkanki wywołać może odmę. B i a c h przytacza olbrzymią statystykę przypadków, między któremi etjologja rozedmowa zajmuje prawie 1,5% (10 przypadków). Rozumie się, że mowa tu o rozedmie płuc właściwej, istotnej, anatomicznej a nie starczej, klinicznej, która jest właściwie zanikiem tkanki.

2) W innych przypadkach zdania się ścierają i tak S t a e h e l i n, W e s t uważają powstanie odmy przy zupełnie zdrowych płucach za wątpliwe i utrzymują, że większość tych przypadków polega na małych zmianach gruźliczych. L j u n g d a h l, R e i c h e podtrzymują to zdanie, S c h r e i b e r przytacza przypadki sekcyjne potwierdzające to zdanie. Do tych przypadków możnaby zaliczyć np. przyp. G ę b a r s k i e g o, gdzie w kilka lat po przebyciu odmy o niewyjaśnionej na razie etjologji stwierdzono u pacjenta gruźlicę żebra z wytworzeniem zimnego ropnia. Tu trzeba zaznaczyć, że i B i e g a ń s k i, gdy opisany przez niego chory z odmą, w dwa lata później zapadł na gruźlicę o ostrym przebiegu, skłania się w swej Djagnostyce Chorób wewn. (1896, str. 198) do mniemania, że przyczyną odmy w takich razach bywają drobne zmiany swoiste w postaci np. małych jam podopłucnowych, niedostępnych dla naszego badania.

Większość jednak autorów nie wykluczając takiej możliwości utrzymuje, że przypadki dokładnie opisane, nieraz bardzo długi czas obserwowane, przebadane najskrupulatniej klinicznie, bakterjologicznie i roentgenologicznie, niektóre sekcjonowane (R a n k i n g, B r u n n e r, P i t t i D i t t r i c h) przeczą wyłącznie gruźliczej etjologji tego rzadkiego schorzenia. C a h n dodaje uwagę, że nie widział gruźlicy bezobjawowej, która doprowadziła do odmy i pozostała nadal bez objawów klinicznych.

3) B r u n n e r znalazł w jednym przypadku napewno, w drugim prawdopodobnie, oba razy sekcyjnie, jako przyczynę pęcherzyki płucne rozedmowe w sensie anatomicznym — ograniczonych zmian — bez śladów gruźlicy, emphysema pulm. interstitiale. To samo przypuszczenie wypowiada L e v i s o n. K o r c z y ń s k i opisując swój przypadek sądowy mówi, że znalazł „przedarcie jednego pęcherzyka do wielkości orzecha laskowego rozdętego wraz z powłoką opłucnową". F i s c h e r w swojej obszernej pracy z 14-letniego materjału instytutu patologicznego we Frankfurcie n/M. przytacza przypadki sekcyjne, gdzie następuje zanik tkanki pęcherzyka wskutek przewlekłych stanów zapalnych, wskutek zgniecenia oskrzelików, przez bujającą tkankę łączną a przedewszystkiem przez zaciśnięcie podstawy pęcherzyka przez bliznę, dochodzi wskutek tego do rozedmy w sąsiedztwie ognisk niedodmy i pęknięcie takiego pęcherzyka sprowadza odmę (Spitzennarbenblasen).

4) Inni przypuszczają ograniczoną podopłucnową rozedmę, też w sensie anatomicznym a nie klinicznym (Z a h n, S t i l l e r, S c h r e i b e r).

5) F r i e s d o r f wspomina także o możliwości wrodzonych rozstrzeni oskrzelowych.

6) E m e r s o n, D e e t j e n, K l e e m a n n nie wykluczają możliwości nagłego podwyższenia ciśnienia powietrza w płucach przy wysiłkach fizycznych, co przy jednoczesnym silnym skurczu głośni spowodować może pęknięcie pęcherzyków.

7) K u s a n przytaczając swój przypadek zaznacza, że starszy brat opisywanego chorego przed kilku laty miał także odmę samoistną o takimże samym dobrotliwym przebiegu i mówi o konstytucyjnej anomalji, wrodzonej skłonności do pękania opłucnej w myśl pojęcia Lungensclerose Bauer'a.

8) Wreszcie B a n t z przytaczając ciekawy przypadek *poliomyelitis* z odmą, tłumaczy odmę w ten sposób, że wskutek porażenia mięśni klatki piersiowej wydech był niemożliwym podczas gdy wdech był jeszcze utrzymany, gdyż pomocnicze mięśnie szyjne oddechowe były jeszcze czynne, w ten sposób gromadziła się coraz większa ilość powietrza w płucach co spowodowało pęknięcie rozdętych pęcherzyków płucnych — na sekcji znaczna rozedma płuc i świeża *poliomyelitis anterior acuta*.

9) Dla największej liczby przypadków znajdujemy tłomaczenie różnych autorów (C a h n, S t i l l e r, M u n c k e, F r i e s d o r f i inni) a wśród nich chyba B i e g a ń s k i pierwszy wypowiedział zdanie w „Medycynie", że rozerwaniu ulega w tych razach ścieńczała tkanka płucna na granicy istniejących zrostów opłucnej, tłomacząc, że rozszerzanie płuc następuje przy zrostach niejednostajnie, części przyrośnięte rozszerzają się znacznie mniej aniżeli wolne, co powoduje rozciąganie, a tem samem ścieńczenie tkan-

ki płucnej graniczącej ze zrostem, wysiłek fizyczny czasem nawet nieznaczny powoduje pęknięcie. Biegański, podając swe przypuszczenie powołuje się na to, że na sekcjach wszelkich innych przypadków ze zrostami opłucnej znajduje się naokoło zrostu zwykle mocno rozdęte pęcherzyki płucne, ścieńczałą tkankę płucną a nawet często bardzo znaczne i liczne rozstrzenie oskrzeli (Knauthe).

W naszym przypadku trzeba się przychylić do tego pierwotnego tłomaczenia Biegańskiego, widzimy na roentgenie wyraźny zrost opłucnowo-przeponowy, a powstanie tego zrostu tłómaczyć nam może uzupełnienie wywiadów przez chorego przy późniejszem dokładnem wypytywaniu się, mianowicie chory w 17-ym roku życia pracował jako górnik na Górnym Śląsku i miał w wypadku ściśniętą poprzecznie klatkę piersiową między wózkami puszczonymi w ruch. Chory twierdzi, że lewa połowa została bardziej zgnieciona, przeleżał miesiąc w szpitalu i wtedy mogło powstać *pleuritis traumatica*, dając dzisiejszy zrost, który ze swej strony spowodować mógł odmę.

Przypadek nasz opisujemy ze względu na jego rzadkość, jakoteż ważność z punktu widzenia ubezpieczenia społecznego czy też medycyny sądowej, czego nie znalazłem zaznaczonego w odpowiedniem piśmiennictwie.

Piśmiennictwo.

1) Bantz: Ref. P. G. L. 1925, str. 46. — 2) Biach: W. m. W. 1880, Nr. 1, 2, 3, 6, 7, 15. — 3) Bouchut et Contamin: La pr. med. 1921, p. 159. — 4) Biegański: Med. 1885, Djagn. chor. wewn. 1896. — 5) Bojasiński: G. L. 1876. — 6) Brunner: Ref. Zblt. f. inn. Med. 1921, S. 861. Ref. M. m. W. 1921. S. 712. — 7) Cahn: D. m. W. 1917, Nr. 47, 1918, Nr. 23. — 8) Deetjen: M. Kl. 1923, Nr. 45, 46. — 9) Deist: Ref. Zblt. 1922. — 10) Enneking: Ref. Zblt. 1924, S. 414. — 11) Fischer: Z. f. kl. Med. 1922, T. 95. — 12) Friesdorf: M. m. W. 1927, Nr. 39. — 13) Gębarski: G. L. 1904, str. 683. — 14) Jochman: Ref. Zblt. 1902. — 15) Joerdens: D. m. W. 1919, Nr. 25. — 16) Kleemann: M. Kl. 1918, Nr. 44. — 17) Koelensmid: Ref. Zblt. 1927. — 18) E. Korczyński: Prz. Lek. 1868. — 19) L. Korczyński i Stupnicki: Prz. Lek. 1913, Nr. 39. — 20) Kuhn: P. G. L. 1927, Nr. 48. — 21) Kusan: Ref. Zblt. 1926, S. 525. — 22) Levison: M. m. W. 1899, Nr. 41. — 23) Liebermeister: D. m. W. 1896, Nr. 18. — 24) Malinowski: G. L. 1884. — 25) Matthes: Lehrb. d. Diffdg. 1922. — 26) Muncke: Ref. P. G. L. 1925, str. 229. — 27) Ortner: Kl. Sympt. inner. Krankh. 1926, B. 2, 3. — 28) Reiche: M. m. W. 1918, Nr. 25. — 29) Rosenbach, Nothnagel: Spez. Path. und Ther. 1899 XIV. Band, 1. — 30) Skłodowski: G. L. 1914, Nr. 22. — 31) Sokołowski: Wykł. klin. chor. dróg oddech. II. 1903. — 32) Staehelin, Mohr-Staehelin: Handb. d. inn. Krankh. 1914. — 33) Stiller: W. m. W. 1901, Nr. 18. — 34) Strümpell: Spez. Path. und Ther. 1922. — 35) Weisz und Koppenstein: W. kl. W. 1927, Nr. 32.

OCENY I SPRAWOZDANIA.

Nauka położnictwa dla położnych. Prof. Dr. med. Bolesław Kowalski, Dyrektor wojewódzkiej kliniki dla kobiet i szkoły położnych w Poznaniu, oraz kliniki położniczo-ginekologicznej Uniwersytetu Poznańskiego.

Autor dobrze przysłużył się sprawie pomocy położniczej wydając powyższą książkę. Zawiera ona cenną naukę nie tylko dla położnych, ale i dla lekarzy praktycznych, zajmujących się położnictwem.

Niema gałęzi wiedzy lekarskiej dla praktyka, osobliwie prowincjonalnego, tak ważnej, jak położnictwo.

Dokładna znajomość przedmiotu i umiejętne zastosowanie swej wiedzy w tym zakresie w jakim stosować ją może w warunkach prowincjonalnych, zdala od odpowiednio urządzonej kliniki, nietylko ocala życie nieraz dwojga istot, zapobiega powstawaniu i szerzeniu zakażeń, ale stanowi podstawę dobrej sławy lekarza i jego materjalnego bytu.

Brak tej znajomości często przyczynia się do śmierci lub sprowadza niepowetowane szkody dla zdrowia, a przez to odbiera lekarzowi zaufanie i podkopuje jego byt materjalny.

Praktykując na prowincji blisko lat 50, miałem sposobność przekonać się o tem.

Rozpoczynałem swoją naukę położnictwa w tych czasach, kiedy jeszcze wiekopomne odkrycie Spencer Welsa nie weszło w zastosowanie u nas i pamiętam jak w Instytucie Położniczym Uniwersytetu Warszawskiego przy szpitalu Dzieciątka Jezus u zbiegu ulic Marszałkowskiej i Zgody, wymarły nam wszystkie położnice z gorączki połogowej, Instytut na jakiś czas zamknięto.

W praktyce spotykałem przypadki cierpień i kalectw zadawanych chorym przez osoby niepowołane i powołane do pomocy położniczej. Przytoczę tylko jeden obserwowany wspólnie z ś. p. Aleksym Grobickim, który wezwał mnie na naradę — nieprawdopodobny, a jednak prawdziwy: — Nie mająca żadnych kwalifikacji babka przy wypadniętej rączce w położeniu poprzecznem zrobiła wyłuszczenie w stawie łokciowym, a ponieważ pociąganiem za dolny koniec ramienia płodu, wyciągnąć go nie mogła, więc zrobiła wyłuszczenie obojczyka i łopatki, t. j. wykonała operację jakiej zapewne zawahałby się dokonać najdzielniejszy chirurg w odpowiednio urządzonej sali operacyjnej, przy doborze wszelkich narzędzi, przy pomocy uzdolnionych asystentów. Nasza operatorka obywała się bez wszelkiej pomocy, a operowała cygankiem (ostro zakończony nożyk, ruchomo osadzony w rękojeści). Kiedy przybyłem do chorej a nie mogąc się dowiedzieć o przebiegu porodu, zbadałem ją wewnętrznie, częścią przodującą okazały się poprzeczne wyrostki kręgów szyjowych wykonałem obrót i wyjęcie płodu, po paru godzinach chora zmarła. Ile męczarni, ile ciężkich obrażeń babka musiała zadać chorej, łatwo się domyśleć.

Nie łatwo było wydostać od babki odciętą przez nią kończynę, która składała się z dwóch oddzielnych części; jedną część stanowiła rączka i przedramię, drugą — ramię z obojczykiem i łopatką. Na tej drugiej części widać było dolny koniec ramienia z odsuniętemi ku górze mięśniami. Warstwa tkanek pokrywająca koniec ramienia, była suchą, na skórze pokrywającej staw ramieniowy były nacięcia. Widocznie babka podtrzymując ramię za dolny koniec, zamierzała je odciąć w stawie ramieniowym, a gdy to się jej nie powiodło, wykonała wycięcie całego barku. Sprawę skierowaliśmy do sądu, babka skazaną została na kilka tygodni aresztu. Motywem Sądu wymierzenia babce tak niskiej kary miała być jej nieświadomość.

Było to jeszcze przed 40 laty, ale i w następnych latach przed i powojennych znane mi są liczne wykroczenia przeciwko sztuce lekarskiej, a więc życiu i zdrowiu położnic i ich płodów ze strony lekarzy i położnych.

Znane mi są następujące przypadki:

1) *Noworodka ze złamanem ramieniem;*

2) *Z odciętą kończyną górną* w stawie ramieniowym z rozkładem gnilnym i odmą maciczną;

3) *Przecięcie szyji* i pozostawienie w macicy główki przy porodzie dolnym końcem tułowia;

4) *Oddzielanie naderwanej szyji macicznej,* którą jeden z lekarzy przyjął za resztki łożyska, skarżąc się przedemną, że łożysko bardzo przyrośnięte i oddzielić się nie da; nie mówiąc już o przypadkach zakażeń.

Ale i w ostatnich latach znane mi są przypadki wskazujące na braki w wykształceniu lekarskiem. Tak np. jeden z akuszerów prowincjonalnych trzymanie noworodka główką na dół uważał za tak niezawodny dla wszystkich przypadków śmierci pozornej sposób leczenia, że dawał polecenie felczerowi, którego stale do pomocy używał, aby ten cucił noworodki, trzymając je przez kilka minut główką na dół; inny znów u dziewczyny dotkniętej ciężką formą krwawiączki, z macicą dziecięcą i obfitem krwawieniem miesięcznem rozpoznał poronienie, w czasie zaś krwotoku przy przodującem łożysku — zalecał lód na brzuch i sporysz.

Jeszcze inny w przypadku zatrzymania łożyska gdzie nic nie wskazywało na przyrośnięcie łożyska nie spróbowawszy zabiegu Crede'go, wydalił łożysko przez wprowadzenie ręki do macicy, gdy tymczasem położna ze Szkoły Poznańskiej w podobnym przypadku, po paru nieudanych próbach wyciśnięcia wezwała mnie. Trzeba mi było użyć z pół godziny czasu na odpowiednie ustawienie macicy i masaż, poczem łożysko odeszło. Jestem przekonany, że forsowne wygniatanie uniemożliwiłoby mi ten zabieg, jak to już miałem niejednokrotnie sposobność doświadczyć. Pewna z młodszych położnych, która była najbardziej wziętą w mojej okolicy nie tylko nie opróżniała przy porodzie rozciągniętego moczem pęcherza, ale nawet przy poleceniu wypuszczenia moczu nie umiała wynaleść ujścia cewki moczowej.

Wypadki te i podobne dowodzą jak dalecy jesteśmy jeszcze od należytej pomocy położniczej, i jak wielką jest potrzeba wyszkolenia lekarzy i położnych.

Potrzebę takiego wyszkolenia podnosi Prof. Dr. K. Bocheński w P. Gaz. Lekarskiej z grudnia r. ub. Nr. 49 „Wyszkolenie studentów i lekarzy w położnictwie praktycznem". Proponowane przez Prof. B. zaprowadzenie polikliniki położniczej z pogotowiami położniczemi obejmującemi wyszkolony personel, instrumenty i wszelkie utensylja, niełatwe w miastach uniwersyteckich, byłoby o wiele trudniejsze na prowincji. Łatwiejszą drogą do wy-

szkolenia lekarzy byłyby coroczne kursy przy klinikach choćby parotygodniowe. Czas ten jakkolwiek krótki pozwoliłby lekarzowi poznać nowsze postępy w nauce, zasięgnąć informacji we wszelkich nasuwających mu się wątpliwościach.

Najdostępniejszym jednak środkiem szkolenia w każdym przypadku i w każdej chwili jest sumienna obserwacja przypadku przy pomocy dobrej książki.

Książką taką jest podręcznik Prof. Kowalskiego.

Ocena moja nie może być oczywiście miarodajną, ani strona czysto naukowa podręcznika, ani porównanie go z innemi, dla tego celu przeznaczonemi, nie upoważniają mnie do tego; jestem tylko praktykiem; od lat wielu widzę braki w wyszkoleniu personelu położniczego i dlatego chcę zwrócić na ten podręcznik uwagę Szanownych Kolegów.

Książka formatu 8-ki o 400 stronicach, drukowana wyrazistemi czcionkami na dobrym papierze, opatrzona licznemi naogół dobremi rysunkami, dzieli się na 8 części: 1-sza część podaje wiadomości wstępne dla położnych, następne 6 części stanowią opis ciąży, porodu i połogu, o przebiegu prawidłowym i nieprawidłowym, 8-ma część podaje rozporządzenie władz i przepisy szczegółowe dla położnych w Rzeczypospolitej Polskiej, a następnie takież rozporządzenie i przepisy w byłych zaborach: pruskim, austrjackim i rosyjskim.

Część pierwsza zawiera niezbędne dla położnych wiadomości z anatomji i fizjologji, naukę o chorobach z uwzględnieniem chorób ważnych dla położnej, naukę o zakażaniu i odkażaniu, niezbędne wiadomości o pielęgnowaniu chorych oraz wyszczególnienie i dokładny opis tych zabiegów jakie wolno wykonywać położnej.

Dalej spotykamy tam ogólne zasady postępowania położnej, dział bardzo ważny; rodzaj przykazań, które powinna mieć wyryte w pamięci podczas całej swej działalności; z których jednak wyszczególnione w punkcie 7-mym na długo zapewne pozostaną jeszcze w sferze życzeń.

Ze środków odkażających oprócz sublimatu i 70% alkoholu do odkażania rąk, przyrządów, a także części rodnych, autor poleca jeszcze krezol. Pragnąłem wprowadzić ten środek zamiast lizolu, który oprócz nieprzyjemnej woni, niekiedy zależnie od chemizmu wody nawet gotowanej daje mętny roztwór, zamknięty we flaszce zwykłym korkiem, często się wylewa, gdyż korek zwilżony lizolem, łatwo się wyślizguje, powodując wylanie lizolu i zanieczyszczenie przyległych przedmiotów.

Kreozol dziś jeszcze jest do tego stopnia środkiem dzielnicowym, że największa składnica Warszawska Sp. Akcyjna Ludwik Spiess i Syn nie mogła zaspokoić zapotrzebowania miejscowego aptekarza i dopiero po pewnym czasie nadesłała w miejsce krezolu jakiś karbol nieoczyszczony, choć dość przeźroczysty, jaśniejszy, różowy.

Autor podkreśla niebezpieczeństwa związane z badaniem wewnętrznem położnej, wyraża zdanie, że położnej nie wolno wogóle badać rodzącej wewnętrznie, określa ściśle w jakich przypadkach wolno jej tego dokonać.

W części pierwszej podane zostały li tylko wiadomości, które są dla położnej niezbędne.

Wykład jest tak dostępny dla osób najmniej przygotowanych, jasny a zarazem zwięzły, że nieby dodać ani ująć nie można.

W części V przy opisie nieprawidłowości ciąży autor opisuje tyłozgięcie macicy, nie wspominając o tyłopochyleniu. Jakkolwiek obie te nieprawidłowości mają wiele objawów wspólnych, to jednakże druga część użytego przez autora określenia dla tyłozgięcia odpowiada raczej tyłopochyleniu. Autor mówi: Dno macicy zwraca się przytem zamiast ku przodowi ku tyłowi i uwypukla tylne sklepienie pochwy.

Ta pierwsza część określenia jest wspólną zarówno dla tyłozgięcia jak i tyłopochylenia.

Dalej czytamy: „Część pochwowa z ujściem macicznem zwraca się równocześnie silnie ku przodowi i unosi ku górze, leży ponad linją międzykrokową".

Ta druga część określenia więcej odpowiada tyłopochyleniu niż tyłozgięciu. Dalej w opisie objawów tyłozgięcia autor mówi: „Część pochwowa stoi wysoko i nie leży w środku miednicy, tylko tuż za spojeniem łonowem, lub nad wchodem miednicy".

Opis ten również więcej odpowiada tyłopochyleniu, bo przy tyłopochylonej macicy, szyjka leży tuż za spojeniem łonowem tylko zwróconą jest ujściem ku przodowi i ku górze, a niekiedy i powyżej spojenia t. j. nad wchodem do miednicy, i skoro autor mówi dalej: „niemożna jej nawet dosięgnąć palcami" to opisuje tyłopochylenie, nazywając je przez omyłkę tyłozgięciem, co ostatecznie potwierdza podany w podręczniku klasyczny rysunek tyłopochylenia według Bumma.

Przyznał mi to zresztą sam autor przy widzeniu się ze mną. Błąd ten zupełnie nie wpływa na jakieś wadliwe postępowanie położnej w jej tak ściśle przez autora zakreślonym zakresie postępowania.

W części VI-tej przy opisie porodu dolnym końcem tułowia jedna rzecz jest dla mnie niezrozumiałą. Przy położeniach płodu dolnym końcem tułowia autor poleca ułożenie rodzącej na łóżku poprzecznem i ilustruje to ułożenie rysunkiem na którym widać, że krocze chorej leżące na brzegu łóżka, znajduje się na poziomie siedzeń dwóch symetrycznie ustawionych krzeseł.

Nie wydaje mi się aby takie ułożenie chorej było odpowiednie dla tych operacji, na jakie przy takiem położeniu płodu lekarz winien być przygotowanym. Tem więcej, że ważniejsze wskazania do tych operacyj wynikają z niebezpieczeństw zagrażających życiu płodu; niezbędnemi więc są tutaj nietylko swoboda ruchów ale i pospiech.

Po urodzeniu się, pośladki a zwłaszcza nóżki znajdują się znacznie niżej od tej płaszczyzny, na której opiera się krocze i stopy rodzącej; w tych warunkach ręce operatora pracować muszą na nieznacznej wysokości nad podłogą — gdzie mieć nie można ani należytego oświetlenia, ani pewności co do zachowania aseptyki, a co najważniejsze, technika operacyjna jest wtedy wysoce utrudniona. Gdyby nawet tych operacyj nie potrzeba było wykonywać, to nie można wykluczyć potrzeby zszycia krocza, wydobycia łożyska zabiegiem Crede'go, wszak to są przypadki niemal codzienne.

Nie wyobrażam sobie, aby je można na poprzecznem łóżku wykonywać lepiej, niż na stole.

Z własnego doświadczenia w początkach mej praktyki z ciężkiej nieraz pracy w pozycji na kolanach, lub siedzącej na małym stołeczku, przekonałem się o trudnościach operowania na łóżku poprzecznem, to też gdzie tylko rozpoznaję położenie dolnym końcem tułowia układam rodzącą na stole powierzając dwom pomocnicom utrzymywanie jej stóp i goleni.

Podręczniki jakie mam pod ręką nawet podręcznik Bumm'a zalecają również w położeniach dolnym końcem tułowia, poprzeczne łóżko.

Może jest to moje osobiste i błędne zapatrywanie, ale wydaje mi się, że operowanie na takiem poprzecznem łóżku jest wielce utrudnione dla lekarza, a połączone z niebezpieczeństwem dla dziecka i matki. Więcej bywa utrudnione i z większem połączone niebezpieczeństwem operowanie w bardzo nieraz niekorzystnych warunkach domowych. A najczęściej zdarzające się wymagające największej zręczności i pośpiechu wyklucie rączek i główki, obowiązuje nie tylko lekarza, ale w myśl § 32 Przepisów dla położnej byłej Dzielnicy Pruskiej wykonywać te zabiegi jest upoważnioną położna.

Mam to przekonanie, że u rodzącej u której się przewiduje lub zachodzi potrzeba zabiegu operacyjnego wysokie ułożenie na stole lub na specjalnie skonstruowanem łóżku wyruguje z czasem łóżko poprzeczne. Dr. Bryndza Nacki na wystawie podczas ostatniego Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich w Wilnie, wystawił łóżko porodowe z płaszczyzną, na której leży rodząca wzniesiona, mająca swobodny dostęp ze wszystkich stron. Jest to jeszcze jeden dowód więcej potrzeby ułożenia rodzącej na wyższej płaszczyźnie w celu ułatwienia zabiegu operacyjnego.

W końcu podręcznika pomieszczone zostały rozporządzenia i przepisy tyczące się wyszkolenia i działalności położnych. Najprzód podane jest rozporządzenie Prezydenta Rzeczypospolitej z dnia 16 marca 1928 r. i osnute na podstawie tegoż, — rozporządzenie Ministra Spraw Wewnętrznych z tegoż roku, wreszcie przepisy obowiązujące dawniej w zaborach, pruskim, austrjackim i rosyjskim. Dążą one do wielkich reform w opłakanych warunkach pomocy położniczej, zwłaszcza na prowincji i trzeba podnieść z uznaniem, że polepszyły te warunki choć w niewielkiem jeszcze stopniu.

W przepisach b. Dzielnicy Pruskiej § 26 str. 360, w najważniejszych nieprawidłowościach ciąży, przy których położna natychmiast lekarza zawezwać powinna, brak tyłopochylenia macicy ciężarnej.

W przepisach b. Zaboru austrjackiego w § 13 czyste utrzymanie pokoju przeznaczonego dla porodu i połogu: powiedziano: „Gdzie jest to możebne, pokój na oczekiwany poród powinien być dokładnie oczyszczony, podłoga wymyta lub na wilgotno wytarta".

Omówione w tym przepisie czynności mogą być należycie wypełnione i wogóle należycie oczyszczone i odkażenie pokoju może być dokonane dopiero po uprzedniem usunięciu wszelkich zbytecznych sprzętów i innych przedmiotów; to też usunięcie takowych postawiłbym na pierwszym planie.

Wogóle jednak przepisy służbowe dla położnych w b. zaborze austrjackim są najbardziej wielostronne i szczegółowe, uwzględniające stronę etyczną, profilaktyczną, techniczną, rejestracyjną i prawną; przepisy te z niewielkiemi uzupełnieniami dałyby się zastosować dziś jeszcze choć wydane zostały przed 20-tu laty zgórą.

W podręczniku spotykamy sporo usterek językowych w słowotwórstwie, budowie zdań. Obok bardzo dobrze urobionych terminów, jak: wkład, podsuwacz, są inne na które nie wszyscyby się zgodzili, są zdania z opuszczeniami, niekiedy niejasne, lub nie zrozumiałe.

§ 41, str. 42. — *Odkażanie czyli odwietrzanie.* — Usunąłbym termin: odwietrzanie, pozostawiając jedynie — odkażanie; jeżeli bowiem odkażanie jest czynnością zwalczającą zakażenie to odwietrzanie należałoby rozumieć jako czynność zwalczającą wietrzenie, gdy tymczasem przeciwnie: wpływ powietrza czyli wietrzenie jest środkiem wielce pomocniczym przy odkażaniu szczególnie przy odkażaniu sposobami domowemi. Zamiast więc „odwietrzanie" użyłbym terminu — przewietrzanie.

§ 42, str. 43. — *Dyzenfekcja przyborów.*

Zupełnie niewłaściwem wydaje mi się nazwanie przedmiotów wykonawstwa lekarskiego, „przyborami".

Słowo to bowiem oprócz znaczenia samoistnej czynności przybierania czegoś np. przybór moczu, wody, żółci i t. p. oznacza także przedmioty, które nie stanowią integralnej części tego wykonawstwa lecz bywają przybierane z przedmiotów używanych i do innych celów. Do takich przyborów zaliczyłbym mydło, szczotki, torbę lekarską, nie zaliczyłbym zaś narzędzi lekarskich, irygatora, które jako specjalnie przyrządzone dla celów lekarskich, winny się nazywać przyrządami.

§ 56, str. 55. — *„Położnej wolno pielęgnować jedynie kobiety ciężarne, położnice i noworodki".* — Brak — rodzące, których pielęgnowanie stanowi najważniejszą czynność położnych.

§ 59, str. 57. — Niekiedy lekarstwa wydziela się kropelkami z osobnych buteleczek *z kropleńcem.* — Nazwy kropleniec nie uważałbym za lepszą od „kroplomierz", ta ostatnia bowiem nietylko jest wiernym przykładem „Tropfenzähler" ale też najlepiej oznacza przyrząd do obliczania ilości kropel; przyrząd służący do wkraplania (np. roztworu protargolu do oczek noworodka) nazwałbym wkraplaczem.

§ 66, str. 62. — *Koneweczkę* trzyma się na wysokości pół metra. — Koneweczka nie jest terminem odpowiednim na oznaczenie irygatora, a wartoby urobić odpowiednią nazwę polską, dla tego najpopularniejszego przyrządu którego znaczenie zapobiegawcze i lecznicze tak wybitną odgrywa rolę.

Nazwa „natryskiwacz" podana na oznaczenie tego przyrządu w Słowniku Lekarskim Polskim nie jest odpowiednią.

Irygator służy do nalewania płynu na określone miejsce danej powierzchni, do jamy czy też przewodu, a nie oznacza sposobu tego nalewania.

Nalewanie to może odbywać się strumieniem grubym lub cienkim, silnym lub słabym, jednolitym lub przerywanym, niekiedy miarowo spadającemi kroplami — kroplówka.

Przyrzady do przemywania żołądka, pęcherza, któremi możemy wlewać płyny do tych narządów i wylewać, to takie odmiany irygatora. Irygator spolszczyłbym słowem oblewacz.

Termin ten byłby w każdym razie odpowiedniejszym od koneweczki, która oznacza naczynie do przynoszenia wody i która ani swym wyglądem, ani przeznaczeniem nie odpowiada irygatorowi.

§ 107, str. 114. — Rozróżniamy poród normalny, prawidłowy czyli — zlegnięcie i nieprawidłowy, sztuczny czyli rozwiązanie. Terminy „zlegnięcie" jak i „zlężenie" podawane w Słowniku Lekarskim Polskim są zupełnie zbyteczne, wobec nazwy poród normalny czyli prawidłowy tembardziej, że terminy te nie odznaczają się ani jasnością określenia, ani czystością brzmienia.

§ 110, str. 116. — *„Bóle przepowiadające".*

Niegodziłbym się na ten termin: przepowiada się bowiem przyszłość i to zwykle przyszłość odległą; bóle są już zwykle początkiem porodu; przepowiadanie oznacza też powtarzanie lekcji, w żadnym więc razie bóle przepowiadające nie mają racji bytu; zamiast przepowiadające należałoby powiedzieć „zapowiadające", zapowiedź bowiem tyczy się przyszłości bliższej i bardziej ziszczalnej, niż przyszłość przepowiadana.

§ 118, str. 125. — „Zwrócenie twarzy *ku strony* jednej" — zamiast ku stronie.

§ 193, str. 199. — *„Zapad"* z głębokiem omdleniem Słownik Polski Lekarski *Collapsus* tłumaczy słowem „zapad i „zapaść". U większości autorów między innemi u Prof. Kleckiego w jego podręczniku Patologji Ogólnej spotykamy termin „zapad". Podług mnie „zapaść" właściwszym jest od „zapad", Zapad oznacza zjawisko fizyczne dość konkretne, nagłego zapadnięcia się czegoś; zapaść zaś jest pojęciem bardziej ogólnikowem więcej oderwanem właściwszem na określenie tego ogólnego upadku skomplikowanych przejawów życiowych, somatycznych i psychicznych, które stanowią stan pośredni pomiędzy życiem a śmiercią. Słowo Collapsio upadek omdlenie tłumaczy się lepiej słowem „zapaść".

§ 227, str. 140. — *„Każde położenie dolnym końcem tułowia płodu, rodzi się samodzielnie"* — zapewne winno być *„przy każdem położeniu dolnym końcem tułowia, płód rodzi się samodzielnie".*

§ 242, str. 263. — „Na tej samej podstawie powstają znamiona płomiste — zapewne zamiast płomieniste.

§ 247, str. 268. — „Płód wsuwa się między blaszki *więza* szerokiego" — zamiast więzu szerokiego.

§ 307, str. 327. — Do schorzeń pępkowych niezakaźnych należą: grzybek pępkowy, przepuklina pępkowa i *pępowina...* — Oczywiście do schorzeń pępkowych zaliczoną została przez omyłkę pępowina.

Sporo też usterek językowych znajduje się w dodanych do podręcznika przepisach służbowych co już naturalnie było niezależnem od autora.

W przepisach b. Dzielnicy Pruskiej.

§ 5, str. 355. — „Powinna się chętnie poddać egzaminom *powtórkowym.* Przymiotnik ten o tyle miałby rację bytu, o ileby pochodził od rzeczownika: „powtórek czy powtórka" urobionego na oznaczenie kursu przeszkolenia", ale nawet i w tym razie odpowiedniejszym jest przymiotnik — powtórny.

§ 24, str. 360. — „Po przybyciu lekarza staje się położna jego *pomocniczką* — zapewne zamiast — pomocnicą.

§ 25, str. 360. — „Noworodka musi się zawsze opatrywać *przed matką* — pewno: przed opatrzeniem matki.

W przepisach b. Dzielnicy Austrjackiej.

§ 7, str. 373. — „jeśli jej zaś wiadomo *o wypadku wysokiej ciąży* na miejscu nie powinna bez potrzeby nawet w dzień wydalać się z domu.

Tu już trudno się domyśleć o jakim to *wypadku* (zapewne przypadku) ma być wiadomo położnej.

§ 26, str. 381. — „Dlatego należy zawsze *unikać używanie* na podkłady noszonych części odzieży..." — zapewne używania.

§ 29, str. 382, p. 4. — „...jeżeli we dwie godziny po zniknięciu ujścia macicznego i po odejściu wód płodowych, główka stoi nisko i nie ma nadziei jej szybkiego *wykluczenia*" dalej p. 5 „gdy w okresie *wykluczenia* tony serca u płodu stają się nieregularnemi".

Wykluczenie jest synonimem wyłączenia, a zatem można tu myśleć o odcięciu główki.

Takiego wykluczenia główki, mógł dokonać bardzo nieuświadomiony i niekulturalny kolega, o którym wspominałem, że główkę naostatku idącą odciął, pozostawiając ją w macicy. Ale trudno przypuścić aby „Ministerstwo Spraw Wewnętrznych" tembardziej w porozumieniu z Ministrem Oświaty, zalecało pozbawienia głowy przychodzących na świat obywateli, przeciwnie mogą zalecać wykłucie główki, nie jej wykluczenie.

W Instrukcji dla Akuszerek w b. Zaborze Rosyjskim.

Wyciąg z Kodeksu Kar głównych i poprawczych. Art. 586, str. 398. — „Jeżeli akuszerka znajdując się przy trudnym porodzie przedsięweźmie w miejscu, w którym, lub w blizkości, którego znajduje się lekarz lub akuszerka — taką operację" zapewne lekarz praktyczny lub akuszer.

W dołączonych do podręcznika przepisach zarówno najnowszych, osnutych na Rozporządzeniu Prezydenta Rzeczypospolitej z dnia 16 marca 1928 r. o położnych jako też w przepisach b. zaboru pruskiego, austrjackiego i rosyjskiego używa się często słowo wypadek zamiast przypadek: w przepisach b. dzielnicy pruskiej nawet porody zaliczono do wypadków: tak np.

§ 3, str. 353. — „Obowiązek położnej donoszenia o każdym *wypadku porodu".* W przepisach b. dzielnicy austrjackiej, § 29. — „Wzywanie lekarza w poszczególnych *wypadkach,* str. 382 *do wypadków* tych, zaliczone zostały nieprawidłowości budowy, bólów porodowych, położenia płodu i jego zniekształcenia, nawet przyśpieszenie tętna i podniesienie ciepłoty.

W niezliczonych przejawach życiowych, z których każdy ma swoją przyczynę i jest przyczyną innego przejawu choćby nawet śmierci, zupełnie wykluczyłbym słowo wypadek. Wypadek to, zjawisko nieoczekiwane, którego przyczyny albo skutku przewidzieć nie można.

Powyżej wymienione usterki językowe nie ujmują, wartości książki. Zarówno dobór treści jak i sam wykład posiadają wielkie zalety.

Opisy, jasne, zwięzłe a dokładne, poparte rysunkami. Czytelnik najmniej przygotowany, może się zaznajomić z zasadami położnictwa. Lekarz praktyk prowincjonalny — który nie może odmawiać swej pomocy we wszelkich gałęziach praktyki lekarskiej, a który nie posiada odpowiednich podręczników, lub niema czasu na ich studjowanie, bo najczęściej idzie mu o szybką dorywczą informację, znajdzie w książce Dr. Kowalskiego dobrego poradnika. Układ książki na paragrafy z których każdy opisując cząstkę jakiegoś działu, stanowi jednak pewną całość i wyjaśnia jakąś kwestję o którą czytelnikowi mogłoby chodzić, a której tytuł znajdzie przy każdym paragrafie, dozwala mu w każdej wątpliwości znaleść natychmiast wyjaśnienie. Przy olbrzymim rozwoju i postępie we wszystkich działach wiedzy lekarskiej dla lekarza praktyka prowincjonalnego, podręczniki takie są niezbędne. Muszą one się pojawiać w działach Medycyny praktycznej coraz częściej z wielką dla praktyków korzyścią, że wspomnę tu: Zarys Medycyny Sądowej Prof. Grzywo-Dąbrowskiego, Skorowidz Lecznictwa. W nauce położnictwa dla położnych podane są niezbędne wiadomości, które stanowią podstawę praktycznej działalności położnej.

Działalność ta jest tak ściśle określoną, że lekarz wie w jakich przypadkach i w jakim zakresie, może polegać na położnej, jakiej pomocy od niej żądać, ale też równocześnie przeglądając omawiany podręcznik przypomina sobie w jakich przypadkach położna może i powinna zażądać pomocy lekarskiej.

W przepisach służbowych dla położnych w b. Zab. austrjackim. § 29, str. 382. — „Wzywanie lekarza w poszczególnych *wypadkach*" (zamiast przypadkach) wyliczone są wszystkie przypadki w których położna jest obowiązana wezwać lekarza.

Celowość i obowiązek zaznajomienia się lekarzy z przepisami dla położnych, określa wstęp do tychże przepisów w Zaborze austrjackim: *„Postanowienia"* te zawierające po części instrukcje zawodowo-techniczne co do wykonywania sztuki położniczej, po części przepisy co do obowiązków osobistych i publicznych, jakie na położnych ciążą *służyć mają także za wskazówkę dla wszystkich funkcjonarjuszów powołanych do kształcenia położnych, tudzież do wglądania w ich czynności, lub nadzorowanie takowych.*

Zaznajomienie się lekarza z podręcznikiem Prof. Kowalskiego, służy do przypomnienia i wyjaśnienia zasadniczych wiadomości z położnictwa, do ułatwienia jego współpracy z położną i w myśl wyżej przytoczonych postanowień jest obowiązkiem lekarza.

Podręcznik ten nazwałbym vade mecum dla lekarza zajmującego się położnictwem. Życzyć należy aby Nauka dla położnych Prof. Kowalskiego niezadługo ukazała się w drugiem poprawionem może nieco uzupełnionem wydaniu, które z korzyścią dla sprawy zatytułowaćby można:

„Nauka położnictwa dla położnych i dla lekarzy".

A. Sochacki (Dęblin).

BIBLIOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Medycyna doświadczalna i społeczna, tom X, zeszyt 5—6, z r. 1929: L. Hirszfeld, W. Halberówna i J. Laskowski: Badania serologiczne nad nowotworami człowieka. — S. Hornówna: Badania doświadczalne nad pałeczką pospolitą (Bacterium vulgare, proteus vulgaris hauseri). — J. Kaulbersz: O przygotowaniu insuliny. — L. Pietkiewicz: Hodowle gonokoków na agarze Karwackiego. — N. Tenenbaumówna: W sprawie wpływu żywienia bezwitaminowego na mikroflorę przewodu pokarmowego. — H. Sparow, R. Zajdlówna i S. Sierakowski: Wytrącanie toksyn szkarlatynowych w odpowiedniem pH. — R. Zajdlówna, S. Sierakowski i H. Sparrow: Oczyszczanie toksyn szkarlatynowych za pomocą strącania w odpowiedniem pH i ultryfikacji. — M. Kacprzak: Kronika epidemjologiczna.

Lekarz wojskowy, rok X, tom 14, nr. 8, z 15 października 1929: J. Rapczewski: Kilka uwag o chlebie żołnierskim. — H. Stabholz: W sprawie operacyjnego leczenia obrażeń naczyń krwionośnych. — Wł. Ostaszewski: Replantacja, czyli powrotne wszczepianie zębów. — Z. Neuman: Służba sanitarna podczas wojny polsko-rosyjskiej.

Zdrowie, rok XLV, nr. 3, z 1 lutego 1930: Br. Nowakowski: Higjena pracy w pierwszem dziesięcioleciu niepodległości. — Bol. Salak: Dobrowolna higieniczno-opiekuńcza działalność przemysłu i innych organizacyj niemieckich w roli czynnika kalkulacji gospodarczej. — Br. Nowakowski: Higjena pracy na południowym zachodzie Europy.

Przemysł chemiczny, nr. 3, z lutego 1930: W. J. Piotrowski i J. Winkler: Krakowanie nasyconych węglowodanów gazowych I. — R. Koenig: Zanikanie dobrego masła.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LVII, nr. 6., z 9 lutego 1930: E. Szymańska-Krzętowska: Badania oleju migdałowego, oleju z pestek śliwkowych i oleju z pestek brzoskwiniowych oraz porównawcze zestawienie niektórych metod określania liczby jodowej olejów. — Rozporządzenia i okólniki władz. — Sprawy zawodowe.

Dziecko i matka, rok V, nr. 3, z r. 1930: L. Krzemieniecka: Wiersz. Dwa światy. — M. Benisławska: Ojciec. — M. Moszyńska. Kilka słów o nauczaniu mowy. — F. Kruszewska: Pan Marcinkowski. — St. Pfanhauser: Formy towarzyskie. — Z. Michejdzina: Ważne drobiazgi, karmienie naturalne. — M. Dziadyk-Kłosińska: Rola witamin w leczeniu anemji. — M. Herniczkówna: Mierzenie temperatury. — A. Klęsk: Czy trzeba operować wrzody (ropnie) u dzieci.

Medycyna warszawska, nr. 3, z 7 lutego 1930: W. Łapiński: Przebieg i leczenie zapalenia wyrostka robaczkowego u dzieci. — M. Orłowski: Objawy bezpośrednie wrzodu dwunastnicy w obrazie roentgenologicznym. — Wł. Mikułowski: O problemie profilaksji zakaźnej w pedjatrji. — Pamiętniki Alfreda Sokołowskiego. — Wspomnienia pośmiertne: a) ś. p. Dr. A. Rosner, b) ś. p. Dr. K. Zieliński. — W sprawie art. inż. M. Sieńkiewicza „O wodach mineralnych.

Polska Stomatologja, rok VIII, nr. 1, styczeń-luty 1930: J. Jarząb: Kliniczne, roentgenologiczne, anatomo-patologiczne wyniki badań zębów po odcięciu wierzchołka korzeniowego. — Obsadzenie katedry stomatologji w Poznaniu. — J. Jarząb: Poliklinika stomatologiczna Uniwersytetu poznańskiego.

Wiedza lekarska, rok IV, zeszyt 1, ze stycznia 1930: W. H. Melanowski: Zaburzenia wzroku i cierpienia oczu w wieku szkolnym. — D. Hellin: Chirurgja kosmetyczna nosa.

Kosmos, rocznik LIV, zeszyt I—II, z r. 1929, Serja A. rozprawy: Z. Weyberg: O granicy błędu w miareczkowaniu. — E. Sieliwanow: O kaolinianach wapniowców. — H. L. Piotrowski: Kryształy mięszane wodnych siarczanów metali dwuwartościowych. — H. Arcmówna: Kryształ mieszany i roztwór stały. — G. Dickmanówna: O rozpuszczalności kryształów mieszanych. — E. Halpernówna: Czy kryształ mieszany jest roztworem stałym? — W. Friedberg: Studja nad formacją mioceńską Polski, Część V. — W. Krach: Przyczynek do znajomości fauny iłów krakowieckich. — Z. Pazdro: Mszywioły z łupków melinitowych w Skalniku i ich znaczenie stratygraficzne. — K. Demel: Z pomiarów termicznych Bałtyku (za okres 1926—1928). — H. Arctowski i J. Moniak: O światowych zmianach z dnia na dzień w rozmieszczeniu ciśnienia atmosferycznego.

Wiadomości weterynaryjne, rok XII, tom IX, nr. 114, ze stycznia 1930: W. Stefański: O kilku gatunkach nicieni z podrodziny Trichoneminae.

Warszawskie czasopismo lekarskie, rok VIII, nr. 7, z 13 lutego 1930: J. Glass: O gospodarce chlorowej ustroju i jej znaczeniu w patologji i terapji (c. d.). — H. Brokman i Z. Glińska: Szczepienia ochronne przeciwko błonicy. — H. Sparrow: Anatoksyna błonicza (Str. zbior.). — K. Koronkiewicz: Symulacje chorób w świetle badań urzędowo-lekarskich. — H. Palester: Przebieg ostrych chorób zakaźnych w r. 1929. — L. Zamenhof: Dzieje medycyny (c. d.).

Czystość, rok II, nr. 10, 11 i 12, z r. 1929: W. Chodźko: Zadania społeczne uzdrowisk polskich. — Z. Zabierzowski: Czystość w samorządach miejskich i wiejskich. — M. Grejnic: Dlaczego należy unikać partaczów dentystycznych. — A. Bunge: Zdrowa atmosfera. — L. Wernic: — Podstawy dziedziczności.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo francuskie.

Revue Française de Gynécologie et d'Obstetrique.

Nr. 1 — 1929.

Lorier (Paryż): *Doświadczenia nad metodą Delmas.* Autor w ośmiu przypadkach zastosował metodę Delmas. Opisuje dokładnie przebieg porodu, wskazania i warunki do operacji. Stosował znieczulenie rdzeniowe, dzięki któremu uzyskiwał zwiotczenie mięśni szyi, pochwy i krocza. Niedostatecznie rozwarte ujście

szyi macicy rozciągał wtedy z łatwością palcami do tego stopnia, że mógł założyć kleszcze lub wykonać obrót bez nacinania ujścia. Z wyników dla matek i płodów jest zadowolony. Postępowanie Delmas jest wskazane, zdaniem autora, w tych przypadkach, w których zachodzi potrzeba szybkiego ukończenia porodu, a warunki ku temu są ze strony ujścia niekorzystne. Nie należy stosować tej metody bez ścisłych wskazań. Niedowład macicy jest przeciwwskazaniem dla tej metody.

M e t z g e r (Paryż): *Kilka spostrzeżeń co do przebiegu porodów w znieczuleniu rdzeniowym.* Autor opisuje 5 porodów, w których stosował znieczulenie rdzeniowe (stovaina). Zastanawiając się nad działaniem środka znieczulającego na narząd rodny podnosi następujące momenty: zwiotczenie mięśni krocza, pochwy oraz szyi macicy, dzięki czemu w razie konieczności można palcami rozszerzyć ujście niedostecznie rozwarte i ukończyć poród.

Środek znieczulający powoduje hypertonję mięśni macicy. Potwierdzeniem tego jest zupełny brak krwawienia w czasie wykonywania cięcia cesarskiego. W nadmiernym skurczu macicy kryje się jednak niebezpieczeństwo krwawień z macicy, które wystąpić mogą w najbliższych kilku dniach. Autor opisuje 1 taki przypadek, który skończył się tragicznie.

C a t h a l a: *Szybkie rozszerzenie palcami szyi macicy w przypadku gruźlicy krtani, uzyskane dzięki znieczuleniu rdzeniowem.* Przypadek kazuistyczny. Pierwiastka lat 30 ciąża 8-miesięczna. Z powodu gruźlicy krtani wystąpiło wskazanie do natychmiastowego ukończenia porodu, który rozpoczął się przedwcześnie. W tym przypadku autor nie decydował się ani na nacięcie ujścia, ani też na cięcie cesarskie pochwowe, lecz zastosował znieczulenie rdzeniowe, oraz rozszerzenie ujścia palcami, a skoro ujście było już zupełnie rozwarte założył forceps. Autor twierdzi, że w przypadkach, w których należy natychmiast ukończyć poród, znieczulenie rdzeniowe, a następnie rozszerzenie ujścia palcami jest metodą wyboru.

Nr. 9 — 1929.

B e u t t n e r (Genewa): *Zmiany kształtu macicy pod wpływem guzów jajnikowych.* W 3 przypadkach dużych torbieli jajnika, usuniętych operacyjnie zauważył autor zmiany w kształcie i wielkości macicy. Macice były przeważnie spłaszczone. W skrawkach z mięśnia macicy, błony śluzowej i otrzewnej wykazywał tylko zmniejszoną ilość naczyń krwionośnych i zaciśnięcie ich światła. Przytacza odnośne piśmiennictwo, z którego wynika, że stopień zmian kształtu macicy zależy nietylko od wielkości i od umiejscowienia guza, lecz i od wieku chorej. Jego przypadki dotyczyły staruszek.

C h a t i l l o n (Genewa): *O stosowaniu wyciągów przysadki.* Mając na uwadze 53 przypadki pęknięć macicy notowanych w piśmienictwie po zastosowaniu preparatów przysadki mózgowej, autor w swoich doświadczeniach klinicznych nie używa go w następujących przypadkach: ścieśnienie macicy, wzgl. niestosunek porodowy, niedostateczne rozwarcie ujścia, niepodatność szyi i części miękkich, nieustalenie główki, nieprawidłowe położenie płodu, grożące pęknięciem macicy, grożąca zamartwica płodu. Przeciwwskazania ogólne — zatrucia ciążowe.

E r n s t (Genewa): *Wskazania do nadpochwowego odcięcia macicy sposobem Beuttnera.* Metoda operacyjna Beuttnera polega na odcięciu dna macicy, pozostawieniu jajników i części macicy wraz z błoną śluzową, dzięki czemu pacjentka nadal miesiączkuje. Początkowo stosował Beuttner tę metodę w przypadkach włókniaków, obecnie stosuje ją w przypadkach zmian zapalnych narządu rodnego. Z wywodów autora, który pracuje w klinice Beuttnera 18 lat wynika, że Beuttner operuje wszystkie bez wyjątku sprawy zapalne przydatków swoim sposobem, jeżeli w czasie operacji okaże się, że pozostawienie małej części błony śluzowej oraz jajnika jest możliwe.

M o l l o w (Genewa): *Przypadek ciąży lejkowej, rozwijającej się na ujściach strzępiastych jajowodu i więzadle lejkowo-miedniczym.* Przyczyna nieznana.

St. M. (Lwów).

Piśmiennictwo niemieckie.

Wiener Klinische Wochenschrift.

Nr. 49 — 1929.

G. B. G r u b e r: *Istota wad rozwojowych u człowieka.*

G. S t e r n: *Badania czynności żołądka i trzustki po rozległej resekcji żołądka.* Badania przeprowadzone na 107 przypadkach operowanych I lub II metodą Billrotha wykazały spadek ilości pepsyny i podpuszczki i brak kwasoty w większej ilości przypadków. Różnicy między metodami I i II nie stwierdzono. Natomiast stopień zmian zależy od rozległości resekcji. Na miejsce kw. solnego i pepsyny występuje w żołądku trypsyna. Fermenty trzustki pozostają niezmienione. Trawienie nie ulega po operacji zmianie. Taksamo obraz krwi.

M. S c h u g u r o w a: *Znaczenie objawu Libman'a w rozpoznaniu angina pectoris.*

M. S c h w a m m: *O istocie krzywiczych schorzeń kości.*

R. R e y n o l d s: *Czynniki usposabiające w pathogenezie pląsawicy.*

M. H e r z: *Usuwanie dolegliwości dusznicy bolesnej na ulicy.* Autor radzi prócz potrzebnych dawek nitrogliceryny noszenie przez chorego małego termoforu na piersiach.

H. F u c h s. *Leczenie schorzeń skórnych promieniami.*

J. H a s s: *Przyczyny bólów w krzyżach i plecach.*

R. W a g n e r: *Najkorzystniejsze leczenie dietetyczne i insulinowe w leczeniu dziecięcej cukrzycy.*

Nr. 50 — 1929.

H. K a h l e r: *Serce i wysokie ciśnienie tętnicze.* Kurs dokształcający.

G. B. G r u b e r: *Istota wad rozwojowych u człowieka.* Dok.

B. L i p s c h ü t z: *O wywoływaniu guzów złośliwych krwią zwierząt z guzami złośliwemi.* Krew myszki z mięsakiem wstrzyknął autor 20 myszkom zdrowym podskórnie. 6 myszek pozostało zdrowemi, u 2 wytworzyły się szybko rosnące guzy, u 12 myszek wynik ujemny. W drugiem doświadczeniu szczepienie 7 myszek, płynem z brzucha mięsakowatej myszki dało wynik ujemny.

H. K r a s s o: *O zatruciu kwasem salicylowym (aspiryną).* Opis przypadku usiłowanego otrucia się 30 g aspiryny.

T. H r y n t s c h a k: *Powstanie, rozpoznanie i leczenie kamieni nerkowych.* Kurs dokształcający.

A. R e u s s: *Jak należy leczyć wymioty i biegunkę u oseska.* Dla praktyki.

K. S a f a r: *Jakie zaburzenia wzrokowe wzbudzają podejrzenie schorzenia przysadki.*

Nr. 51 — 1929.

C. S t e r n b e r g: *Powstawanie przerzutów.* Autor nie godzi się z teorją Bostroema (Virchowa) jakoby zarówno guzy jak i ich przerzuty powstawały z komórek embrjonalnych pod wpływem działania czynników szkodliwych. Przerzut powstaje raczej z komórek nowotworowych zawleczonych. Komórki te mogą wprawdzie uledz cytolitycznemu działaniu obronnemu krwi, lecz uwolnione cytolizą toksyny ułatwiają prawdopodobnie usadowienie się dalsze komórek nowotworowych.

H. P e h a m: *O wynikach rozszerzonej operacji raka macicy.* Porównując niektóre statystyki operacyjne ostanich lat 30 stwierdza autor zrozumiały postęp w wynikach po operacji Wertheima.

G. D. B e l o n o v s k i: *Opsonizacja leków i vakcyn.* Działanie vakcyn względnie leku zależny jest od stopnia adsorbcji przez komórki schorzałe. Podwyższyć można ten stopień adsorbcji przez opsonizację zapomocą dodania specyficznej surowicy wzgl. krwi chorego.

R. K l i m a: *Przyczynek do kliniki, jelitowej Lymphogranulomatozy.*

Fr. K e r t i: *Zmiany obrazu czerwonych ciałek krwi pod wpływem preparatów salicylowych.*

H. S t e i n d l: *Zranienia palca.*

O. S c h w a r z: *O tzw. męskim klimakterjum.*

H. H e r s c h m a n n: *Alkohol i choroby umysłowe.*

J. Krzyżanowski (Gdynia).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Lwowskie Towarzystwo lekarskie.

XVII. P o s i e d z e n i e n a u k o w e z dnia 31 maja 1929 r.

Przewodniczy: Kol. N. G ą s i o r o w s k i.

1) Kol. S z u r e k Wł. pokazuje i omawia: a) preparaty anatomiczne z przypadku *mięsaka czerniaczkowego* nadnercza lewego z licznemi przerzutami w skórze, mózgu, wsierdziu, opłucnej, otrzewnej i gruczołach limfatycznych. Preparaty pochodzą od kobiety 46-letniej, która przed 3 miesiącami zauważyła guzek w dole podobojczykowym, po czem pojawiały się guzy i guzki coraz liczniejsze. Klinicznie nie można było wykazać ogniska pierwotnego. Naświetlanie Roentgenem, jak można się było spodziewać, nie dało wyniku dodatniego.

b) *Tętniaka rozdzielczego (an. dissecans)* ograniczonego do łuku i części zstępującej tętnicy głównej, począwszy od tętnicy podobojczykowej lewej. Preparat pochodzi od mężczyzny 65-letniego z ogólną miażdżycą. Tętniak powstał na tle nadżarcia miażdżyscowego błony wewnętrznej, przez które krew wcisnęła się między mięśniówkę a przydankę. Jestto rzadziej zachodzący mechanizm powstawania tętniaka rozdzielczego.

c) *Nerek torbielkowatych i wątroby torbielkowej* u kobiety 54-letniej.

2) Kol. Hilarowicz H. przedstawia z kliniki chirurgicznej: a) chorego po operacji *usunięcia ślinianki* podszczękowej z powodu kamicy *(sialolithiasis)*; pokaz preparatu powiększonej ślinianki z silnie rozrosłą tkanką łączna i kamieniem w rozszerzonym przewodzie:

b) *Roentgenogramy*, pochodzące od chorego z przetoką przełykowo-tchawiczą, powstałą wskutek przebicia raka do tchawicy, oraz odnośny preparat sekcyjny;

c) Chorą wyleczoną operacyjnie po przebytej *ostrej martwicy trzustki*. W wywiadach kamica, jeden napad prawdopodobnie lekkiej martwicy wyleczonej po samej tylko laparotomji próbnej. Operacja na 3-ci dzień po wystąpieniu napadu silnych bólów; typowe ogniska martwicy tłuszczowej, wysięk ograniczony do połowy prawej brzucha przez zrosty, co utrudniało rozpoznanie. Odsłonięcie trzustki trzema drogami, tamponada. W leczeniu następowem główne znaczenie miały wlewania śródżylne glukozy i podawanie insuliny oraz chininy. Omówienie krótkie patogenezy martwicy trzustki, rozpoznania i leczenia operacyjnego. Referent zwraca uwagę na wielką wartość odczynu Wohlgemutha na obecność zwiększonej ilości diastazy trzustkowej w moczu, co na 2-gi dzień po operacji zaznaczało się jeszcze bardzo wyraźnie. Odczyn daje się wykonać o wiele prędzej jak inne badania jak np. wykrycie lipazy opornej na atoxyl, badanie toleranciji na cukier i t. d.

d) Chorą operowaną powtórnie w dwa lata po wycięciu żołądka z powodu raka; przy operacji stwierdzono zwężenie w miejscu połączenia sposobem Rydygiera, wykonano ponowną resekcję i połączenie Krönleina-Reichla. W preparacie wykazano jedynie zwężenie bliznowate, brak recydywy. Przypadek świadczy z jednej strony o możliwości zbliznowacenia połączenia Rydygierowskiego nawet przy raku i achylji żołądkowej, z drugiej jest przykładem dobrego wyniku po wcześnie wykonanej resekcji żołądka z powodu raka;

e) Chorego po *wycięciu żołądka* z powodu wrzodu dwunastnicy operowanego sposobem Haberera, polegającym na wykonaniu t. zw. termino-lateralnego, końcowo-bocznego połączenia żołądka z dwunastnicą. Sposób ten dotąd w Polsce nie wykonywany ma wszelkie zalety metody Rydygiera a niema jej stron ujemnych, pozwalając na pewny szew i dobrą drożność jak wykazały dotychczas 3 operowane na klinice przypadki. Pokaz roentgenogramów.

W dyskusji Kol. Schramm zauważa, omawiając objawy przetoki przełykowotchawiczej, iż, mimo wielkiego przebicia, chory może żyć dość długo, mówca podkreśla dobre strony, tudzież zarzuty, stawiane operacji Haberera, wreszcie, co do przypadku przebytej ostrej martwicy trzustki, oświadcza, iż dobry wynik operacji zawdzięcza się dobrze wykonanemu zabiegowi, tudzież dobremu odżywieniu po operacji.

3) Kol. Lipiński wygłasza wykład p. t.: *O masowem zatruciu, względnie zakażeniu mięsem.*

W dyskusji: Kol. Gąsiorowski. Materjał, pochodzący z przypadków opisanych, a mianowicie ze spożytej kiełbasy i 23 próbki krwi z chorych i ozdrowieńców prelegent przesłał Państw. Zakładowi Higjeny we Lwowie do kontrolnego zbadania. Otóż z otrzymanej próbki kiełbasy podejrzanej niewyhodowonao ani laseecznika kiełbasianego *(bac. botulinus)*, ani innych drobnoustrojów chorobotwórczych, jak pałeczek z grupy paradurowej, lub Gärtnera. U myszek białych, karmionych tą kiełbasą, jak również po wstrzyknięciu przesączonego wyciągu z kiełbasy nie wystąpiły żadne objawy chorobowe. Dane te przemawiają więc za tem, że przesłana próbka nie mogłaby być przyczyną zakażenia, względnie zatrucia. Druga grupa badań obejmuje odczyny serologiczne, wykonane z surowicami chorych, względnie ozdrowieńców, po upływie mniej więcej 2 tygodni od zachorowania. Na 23 surowic odczyn zlepny przedstawia się następująco: pałeczki durowe z 4 surowicami w rozcieńczeniu 1/50 wynik dodatni, z resztą sur. ujemny; pałeczki paradurowe A z 3 sur. 1/50 wynik dodatni, pozatem ujemny; pałeczki Gärtner Lwów z 2 sur. 1/100 i 1 sur. 1/50 wynik dodatni, z innemi surowicami ujemny; Gärtner Hannover z 1 sur. 1/100 i 2 sur. 1/50 odczyn dodatni, z innemi ujemny; pałeczki paradurowe B Lwów z 10 sur. 1/300, 5 sur. 1/200 i 5 sur. 1/50 odczyn dodatni, z 3 sur. ujemny; Schottmüller I z 16 sur. 1/300, 5 sur. 1/50 odczyn dodatni, z 2 sur. ujemny; Schottmüller II z 10 sur. 1/300, 7 sur. 1/100 i 2 sur. 1/50 odczyn dodatni, z 4 sur. 1/50 odczyn dodatni, z 4 zaś ujemny. Nie ulega więc wątpliwości,. iż chorobotwórczym czynnikiem w przedstawionych przypadkach jest pałeczka duru rzekomego typu B. Na pytanie, czy w danych przypadkach czynnemi były pałeczki typu Schottmüllera, czy też wrocławskie, nie mamy bakterjologicznej odpowiedzi, ponieważ nie otrzymaliśmy do badania próbek stolcowych, pochodzących z pierwszych okresów chorobowych. Jedynie obraz kliniczny t. j. ostry i krótki przebieg choroby, następnie ujemny wynik badania stolców wykonanego przez prelegenta w okresie chorobowym i u ozdrowieńców przemawia tu za intoksykacyjną formą schorzenia.

Kol. Sieradzki, omawiając znaczenie badań rozpoznawczych masowych zatruć pod względem sądowym i przytaczając przykłady podobnych zatruć po spożyciu studzieniny, stwierdza braki badań bakterjologicznych w tej dziedzinie. Badania, wykonane w związku z omawianem zatruciem, uważa mowca za niedostateczne z punktu widzenia sądowo-lekarskiego. Ma również wątpliwości co do pewności rozpoznania na podstawie prób serologicznych.

Kol. Trawiński, w dłuższem przemówieniu wykazuje, iż w danym przypadku chodziło najprawdopodobniej o zakażenie przetworów mięsnych pałeczką zatruwaczy mięsa typu Gaertner lub Wrocław, a nie jak przyjmuje prelegent o zakażenie pałeczką paratyfusu B. Schottmueller, za czem przemawia przedewszystkiem obraz kliniczny, mianowicie szybko występujące i szybko przemijające objawy chorobowe o znacznem nasileniu, jako też szybkie zniknięcie pałeczek chorobotwórczych z zakażonego organizmu. Przy zatruciach bowiem człowieka zatruwaczami mięsa, jady bakteryjne dostają się wraz ze spożytem mięsem w dużej ilości do organizmu, gdzie ulegają w krótkim czasie resorbcji, atakując przedewszystkiem śluzówkę przewodu pokarmowego oraz system nerwowy, przyczem same bakterje odgrywają w przewodzie pokarmowym drugorzędną rolę. Przy zatruciach wywołanych przez pałeczkę paratyfusu B. Schottmueller, jady bakteryjne dostaja się tylko w nieznacznej ilości ze spożytem mięsem do organizmu ludzkiego, główna rola zaś przypada samym pałeczkom paratyfusowym, które z przewodu pokarmowego przedostają się do obiegu krwi i tu dopiero następuje właściwa produkcja jadów. Nadto pałeczki paratyfusu B. Schottmueller zatrzymują się przez długi czas w organizmie zakażonym nawet jeszcze po przebyciu choroby powodując długotrwałe nosicielstwo.

Kol. Węgrzynowski opisuje spostrzegane przez siebie zatrucie mięsem kilkuset żołnierzy w roku 1918. Zatrucie to dawało obraz ostrego nieżytu jelit. z kału chorych wyhodowano pałeczki paratyfusu B. Z mięsa, spożywanego przez tych żołnierzy, wyhodowano ten sam rodzaj bakteryj.

Kol. Legeżyński omawia projekty mianownictwa komisji słownikowej A. M. W. i podział grupy pałeczek durowo-okrężnicowych. Cała dawna grupa paratyfusowa nosiłaby obecnie nazwę Salmonella, do niej należałyby (według podziału Januschke'go) 1) pałeczki paratyfusu A, B, C — dające obraz chorobowy podobny do durowego u człowieka, u zwierząt niestwierdzane, 2) pałeczki zatruwacze mięsa A (Gärtner) i B (Wrocław) — u człowieka zatrucie, u zwierząt różnorodne procesy chorobowe i 3) pałeczki Salmona (Snipestifer) — dla człowieka z reguły niechorobotwórcze, wtórny zarazek przy pomorze świń. Mowca podaje główne zasady diagnostyki różniczkowej w grupie Salmonelli, przedewszystkiem między pałeczką paratyfusową B (Schottmüller) i pał. zatruwaczem mięsa B (Wrocław), nastręczającą wielkie trudności praktyczne ze względu na bliskie pokrewieństwo tych szczepów. Podkreśla też i znaczenie epidemjologiczne tego rozpoznania, o ile bowiem przy zakażeniach pał. paratyfusu B istnieją roznosiciele i możliwem jest przenoszenie się zarazków przez zetknięcie, to w wypadkach zatrucia miesem obawy te nie zachodzą.

Kol. Kielanowski podaje wyniki badań sanitarno-policyjnych przeprowadzonych w związku z omawianem zatruciem w bursie im. św. Stanisława Kostki (świnie bito na miejscu, salcesony i kiełbasę robiono po dwóch dniach, przy spożyciu były niesmaczne). W dalszym ciągu mowca podaje wyniki badań bakterjologicznych, tudzież objawy chorobowe u zatrutych chłopców.

Kol. Doliński dodaje do słów przedmówcy w sprawie zarządzeń władz, iż sprawa tego zatrucia oddana jest prokuratorji. na miejscu została natychmiast przeprowadzona dezynfekcja. Mowca podnosi zasługę kol. Lipińskiego w zorganizowaniu energicznego i szybkiego ratowania kilkudziesięciu zatrutych.

Kol. Lipiński, odpowiadając na zagadnienia, poruszone w dyskusji, podaje, iż 1) oprócz kiełbasy chłopcy, którzy ulegli

zatruciu spożywali i salceson, 2) ujemny wynik bakterjologiczny nie rozstrzyga o nieobecności pałeczek chorobotwórczych w przetworach mięsnych, i 3) kał zatrutych był badany dopiero po kilku dniach.

XVIII. Posiedzenie naukowe z dnia 14. czerwca 1929.
Przewodniczy: Kol. N Gąsiorowski

1) Kol. Ostrowski T. przedstawia i omawia przypadek *nowotworu przysadki mózgu* u młodego mężczyzny *(dystrophia adiposogenitalis*, zwiększony ucisk śródczaszkowy, ślepota), leczonego operacyjnie (dla zmniejszenia ciśnienia śródczaszkowego) i naświetlaniami Roentgena. Obecnie stan bez zmian lub nawet lekkie polepszenie.

2) Kol. Grabowski W. wygłasza wykład p. t. *O leczeniu nowotworów promieniami Roentgena.* (przeznaczone do druku w P. G. L.).

3) Kol. Tumidajski J. wygłasza wykład p. t. *Roentgenoterapja procesów zapalnych.* (przeznaczone do druku w P. G. L.).

4) Kol. Ehrlich H. przedstawia *przenośny aparat roentgenowski Philipsa.*

St. Legeżyński.

Częstochowskie Towarzystwo lekarskie.

Posiedzenie w dniu 9 marca 1929 r.
Przewodniczy: Prezes Tow. Kol. Rożkowski.

Oprócz członków miejscowych obecny prelegent Dr. Podsoński (ze Lwowa).

1) Kol. St. Kon pokazał preparat, otrzymany tegoż dnia przy operacji wieloródki ciężarnej (ostatni perjod miała w grudniu). Chora przybyła do szpitala przed 5 dniami w stanie gorączkowym T° 37,9°, tętno 100, objawy podrażnienia otrzewnej, meteorismus; rozpoznanie na razie było utrudnione, przypuszczalnie — ciąża zamaciczna pęknięta. Po kilku dniach po zastosowaniu lodu na brzuch i narkotyków, kiedy objawy zapalne ustąpiły, stwierdzono powyżej spojenia łonowego guz większy i drugi guz mniejszy po stronie prawej, a więc równoczesną obecność ciąży 3-miesięcznej i guza macicy. Po otwarciu jamy brzusznej znaleziono otrzewną ścienną w stanie zapalnym, wyeliminowanie guza nie było możliwe — wykonano więc wycięcie całej macicy nadpochwowe. W otrzymanym preparacie po nacięciu znaleziono objawy rozmiękczenia guza — nekrotyzację włókniaka macicy.

2) Dr. Podsoński wygłosił odczyt informacyjny: *„Lubień Wielki — zdrój siarczany i znaczenie siarki dla ustroju"*.

Po krótkim historycznym wstępie określa prelegent wody siarczane Lubienia jako siarczano-wapienne z wielką ilością wolnego siarkowodoru. Przewaga wapnia w porównaniu do ilości potasu powoduje, że wody te prócz działania siarki, znajdującej się w bardzo znacznem rozdrobnieniu koloidalnem, objawiają wybitne działanie przeciwpęczniejące, przeciwzapalne. Stosowanie wód polegało i polega na doświadczeniu, chociaż dzisiaj już możemy mówić o początkach traktowania działania kąpieli z punktu widzenia doświadczalnego, na dowód czego przytacza prelegent doświadczenie Maliwy na myszach w kąpieli siarczanej, udowadniające, że siarka ulega wessaniu przez zdrową skórę; dalej spostrzeżenia Fritza i Maliwy, że kąpiele siarczane nie działają wyłącznie sugestywnie, lecz że działanie siarki musi uznać każdy, nieuprzedzony.

Prelegent śledzi losy siarki w ustroju i dochodzi do wniosku, że po szeregu bodźców kąpielowych występuje reakcja ogólna i miejscowa, która jest specyficznym odczynem ustroju na wodę siarczaią lubieńską. Kąpiele wydobywają z ustroju ukryte energje i zasoby, które bez tych kąpieli by się nie ujawniły. Po kąpielach tych występują trwałe zmiany w mineralizacji ustroju, składzie krwi i koloidów, regulując wzajemne stosunki działania nerwów roślinnych. Prelegent poświęca wiele czasu obserwacjom nad reakcją pokąpielową, której przypisuje równe znaczenie jak innym spostrzeżeniom, np. termometrji, liczeniu leukocytów lub szybkości opadania krwinek. Przez reakcję rozumie prelegent występowanie w ustroju jakichś czynników samoistnych, obdarzonych właściwościami, które zwracają się przeciw chorobotwórczemu bodźcowi a wspomagają siły organizmu. Jako dowód działania siarki przytacza spostrzeżenia w zatruciach salwarsanem, leczonych siarką parenteralnie.

Prelegent opisuje sposób i rodzaj stosowania kąpieli siarczanych, borowinowych, kocowania, leżalnie; stosowane tamże kąpiele kwaso-węglane i tlenowe. Podaje wskazania a więc choroby stawów, zapalenia nerwów (ischias), zapalenia żył, choroby narządów rodnych u kobiet, kładzie nacisk na działanie wody Lubieńskiej kosmetyczne na skórę. W zakończeniu podaje opis Lubieńskich łazienek, ilustrowany fotografjami. Lubień ma znakomitą borowinę. Prócz kąpieli używa się wody lubieńskiej do inhalacji siarczanych w nieżytach górnych dróg oddechowych, do irygacji u kobiet i do picia.

Lubień ma prócz tego kompletny zakład Zanderowski, emanatorjum radowe, elektro- i helio-terapję. Prelegent kończy opisem miejscowości, parku, pensjonatów, domów, wodociągów, centrali elektrycznej i t. d. (Streszczenie własne).

Odczyt Dr. Podsońskiego wywołał ożywioną dyskusję. Kol. Łokczewski sądzi, że sprawa ściśle naukowego wytłumaczenia działania siarki na ustrój w postaci kąpieli pozostaje nadal otwartą. Zdaniem Kol. Koniecpolskiego w sprawach gruźliczych unikać należy reakcji, a więc i działanie kąpieli siarczanych może być niekorzystne. Kol. Szaniawski w sprawach gruźliczych przewlekłych u dzieci widział działanie korzystne. Kol. Frühaufowa tłumaczy rozmaite działanie wód siarczanych na przewód pokarmowy (zaparcie albo rozwolnienie) odmiennem działaniem siarki na ustrój wagotoników i sympatykotoników. Kol. St. Kon widział w Busku, w kolonji dla dzieci b. dobre wyniki lecznicze. Kol. Frenkenberg zaznacza optymizm lekarzy zdrojowych: w parkinsonizmie i sclerosis disseminata chorzy powracają z kąpielisk bez zmian na lepsze. Mówiąc o korzystnem działaniu w rwie kulszowej, należałoby przedewszystkiem ściśle odróżnić ból neuralgiczny od bólu mięśniowego. Kol. Szwedowski sądzi, że ponieważ w zdrojowiskach obok kąpieli siarczanych są stosowane i inne sposoby leczenia, nasz sąd o działaniu wyłącznem kąpieli siarczanych jest wielce utrudniony. Kol. Bram przemawiał przeciwko pesymizmowi lekarzy: jak wykazuje doświadczenie codzienne, ma siarka niewątpliwie działanie dodatnie, gra tu rolę i radioaktywność wód naturalnych; połączenie wielu środków leczniczych ma swoje uzasadnienie. Rozstrzyga dobro chorego, któremu należy ulżyć w cierpieniu. Kol. Rożkowski podziela zdanie, że działanie wód siarczanych trudno uzasadnić naukowo. Działanie kąpieli hypotoniczne, w nadciśnieniu — wątpliwe. Omawia stosowanie siarki w nadciśnieniu pierwotnem, w postaci zastrzyków domięśniowych (Rusznyák z kliniki Koranyi'ego w Budapeszcie zaleca 1% zawiesinę siarki w oliwie, sulfolein, w dawkach od 1,0 do 10 cm^3, śródmięśniowo co 3—5 dni). Popełnia się, zdaniem mówcy, nadużycia w stosowaniu rozpoznania „artretyzmu" w praktyce codziennej; wysoka zawartość kwasu moczowego w moczu bez odpowiedniej djety nie stanowi cechy rozpoznawczej.

W odpowiedzi prelegent wyjaśnił: uzasadnienie ściśle naukowe działania siarki na ustrój nie jest dotąd możliwe, musimy polegać na empirji; reakcja chorego zastępuje doświadczenie, luetyków i gruźlików nie leczy się w Lubieniu. Działanie hypotoniczne kąpieli stwierdził w praktyce. O parkinsonizmie i sclerosis disseminata nie mówił i dobrych wyników w tych sprawach nie widział.

3) Kol. Koniecpolski odczytał pracę: *O wartości prognostycznej odczynu Widala w przebiegu duru brzusznego"*.

Prelegent stwierdził na dość dużym materjale szpitalnym i po części prywatnym u pewnej części chorych, gdzie przebieg chorobowy bezwzględnie przemawiał za ciężkiem zakażeniem durowem, że odczyn zlepny występował ujemnie, często dopiero podczas nawrotów w rozcieńczeniu 1 : 50, jako słabo dodatni. Przytacza cały szereg historji chorób, z których wynika, że odczyn Widala występował w 3-cim lub w 4-tym tygodniu choroby, często nawet stale ujemnie. W przeciwieństwie do tej kategorji chorych prelegent spostrzegał takich chorych durowych, — u których sprawa chorobowa przebiegała łagodnie, bez poważniejszych powikłań, odczyn zaś zlepny zjawiał się wcześniej i to w stopniu wysokim jak np. 1 : 400, 1 : 800. (Druk. w Warsz. Czas. Lek.).

W dyskusji: Kol. Łokczewski sądzi, że o ile odczyn Widala słaby lub ujemny stanowi cechę ciężkich przypadków duru i przebiegających niepomyślnie — można ten objaw tłumaczyć, jako brak w tych przypadkach odporności ustroju do zwalczania zarazka. Spostrzeżenia prelegenta nie są jednak tak liczne, abyśmy mogli tezę powyższą uznać za dowiedzioną; odczyn Widala posiada nadal wartość rozpoznawczą, od 2-go tygodnia choroby, wartość zaś prognostyczna wymaga dalszej oceny i sprawdzenia. Kol. Gutman zapytywał, czy w szpitalach w Częstochowie są wykonywane badania krwi na prątki durowe. Prezes Rożkowski uważa badanie krwi w durze brzusznym za wykonalne u nas i niezbędne, może ono bowiem dawać wynik rozpoznawczy w pierwszych dniach choroby. Zdaniem Kol. Rożkowskiego przypadki Kol. Koniecpolskiego o odczynie Widala ujemnym budzić mogą wątpliwości co do rozpoznania. Między innemi mogło wchodzić w grę zakażenie gruźlicze (typhobacilloza Landouzy). Zdaniem Kol. Szaniawskiego niekiedy objawy duru i gruźlicy są zupełnie podobne i budzą trudności rozpoznawcze.

Posiedzenie kliniczne w dniu 10 marca 1929 r., w Szpitalu dla dzieci i chorych wewnętrznych. — Ordynatorzy: Dr. Stawnicki i Dr. Szaniawski.

1) Na oddziale chorób dzieci Kol. Szaniawski oprowadzając obecnych od łóżka do łóżka, pokazał 16 chorych dzieci, omawiając zwięźle rozpoznanie i leczenie. Były to przypadki: meningitis serosa po zapaleniu płuc, endocarditis po anginie; trudny pod względem rozpoznawczym przypadek choroby u chłopca: naciek na tylnej ścianie krtani, naciek twardy albo guz w górnej części jamy brzusznej, rozpoznanie waha się — albo gruźlica otrzewnej, albo lymphogranulomatosis maligna; monarthritis, 2 przypadki choreae minoris, w jednym stosowano Nirvanol z wynikiem pomyślnym, dziecko miało na skórze wykwity, spowodowane lekarstwem; przypadek wady serca i obrzęków, leczony salyrganem, przypadek t. zw. pedo-nephritis Heubnera i inne.

2) Kol. Stawnicki pokazał i omówił szczegółowo poniższe przypadki:

a) mężczyznę z zaburzeniami układu nerwowego i dróg trawiennych (żołądka) na tle przymiotu (pseudotabes luetica). Chory w r. 1912 miał „coś" na prąciu, obecnie ma bóle w dołku, poprzednio stwierdzono nadkwaśność żołądka — ogólna kwasota 88°, kwasu wolnego 68° — był prześwietlany Roentgenem: papka przechodzi z żołądka, oddźwiernik spastycznie zamknięty — stenosis spastica pylori. Objawy ze strony układu nerwowego: nadczułość kręgosłupa, bóle rozmaite, dermografja, odruchy brzuszne niewybitne, odruchy kolanowe zachowane, ale słabe, Romberg ujemny, prawa gałka oczna mniejsza, anisocoria (prawa źrenica węższa), odczyn Wassermana wybitnie dodatni.

Kol. Freukenberg bada chorego i znajduje poniższe: odruch Achiliesa zachowany, w oku prawem — objaw Hornera (ucisk n. sympathici), dominującym objawem są crises gastriques z nadkwaśnością. Nie jest dowiedzione, że tylko przymiot wywołuje crises gastriques; najczęściej bywa obok przymiotu wrzód żołądka. Postaci przymiotu, w których są obecne crises gastriques, są zwykle wolne od bezładu (ataksji). W przypadku, jak obecny, dobry wynik leczniczy daje pilocarpina albo gynergen; arszenik jest wskazany w sprawach rdzeniowych (lues spinalis), tu byłby wskazany raczej bizmut.

Kol. Petrykat rozpoznaje w tym przypadku pseudo-tabes luetica, i zaleca terapję gorączkową — phlogetan i bizmut;

b) pokazał kobietę z objawami wiądu rdzenia; odruchów kolanowych niema, Romberg, objaw Rosenbacha (nie może podnieść kończyny dolnej), objaw Frenkla (zwiotczenie mięśni), objaw Olszańskiego (genu recurvatum), odruchy brzuszne zachowane, crises gastriques;

c) mężczyznę z rozpoznaniem przymiotu mózgu: 2 lata temu leczył się w szpitalu, obecnie przyjęty powtórnie, odczyn Wassermanna dodatni ++++;

d) kobietę z rozpoznaniem przymiotu mózgu. Przybyła do szpitala w stanie podniecenia szałowego. Rodziła 9 razy, roniła 3 razy, ostatnio — ciąża, wymioty, była wysłana do Kochanówki, tam urodziła, przybyła ponownie na oddział, Wassermann ++++ kuracja przeciwkiłowa, poprawa;

e) mężczyznę w średnim wieku; przyjęty z powodu pleuropneumonii na tle grypy; niebawem stwierdzono oczopląs i drżenie rąk zamiarowe. Z wywiadów wiadomo tylko, że służył w wojsku, był na Węgrzech; lat nie pamięta, kiedy się ożenił — nie może określić, nie nie czyta, nie rozmawia. Obecnie odczyn Wassermanna ++++, w płynie rdzeniowym odczyn również dodatni, Nonne-Apelt, leukocytoza 8 w polu widzenia, objawu Babińskiego niema, Romberga niema, litery nie wymawia. Rozpoznano porażenie postępowe.

Zdaniem prelegenta, odczyn Wassermanna, jako sposób kontrolny, u takich chorych często zawodzi; zaleca metodę Lange (badania płynu rdzeniowego z roztworem koloidalnym złota), poza tem fotometr Vernes'a do badania krwi.

3) Kol. Błagowidow pokazał chłopca, który miewa napady duszności i nie znosi kurzu i dymu; prześwietlenie wykazało powiększenie wnęk płucnych. Odczyn Biernackiego po 3 godzinach. Chory leczony odczulaniem zapomocą szczepienia wyciągu kurzu (z Instytutu Warszawskiego); na posiedzeniu Kol. Błagowidow wykonał odpowiednie szczepienie, otrzymując charakterystyczny odczyn.

Posiedzenie w dniu 19 kwietnia 1929 r.
Przewodniczy: Prezes Tow. Kol. Rożkowski.

1) Kol. Koniecpolski, uzupełniając swój odczyt *„o wartości prognostycznej odczynu Widala w przebiegu duru brzusznego"*, komunikuje dwa własne przypadki na poparcie zdania, że często ciężkie przypadki duru przebiegają z odczynem Widala ujemnym albo słabo zaznaczonym oraz podaje dwa ostatnio ogłoszone w „Nowinach lekarskich" — praca W. Mikułowskiego „przyczynki do mechanizmu krwotoków kiszkowych w durze brzusznym" — przypadki, potwierdzające powyższą tezę; z tych w pierwszym przypadku posiew moczu wykazał obecność prątków Ebertha a odczyn Widala pomimo to był ujemny; w 2-im przypadku było ostre zapalenie nerek, posiew moczu wykazał prątki, odczyn zaś Widala był ujemny, i dopiero w 32-im dniu choroby okazał się dodatnim.

2) Kol. Szwedowski pokazał chorego na gruźlicę płuc, leczonego sztuczną odmą piersiową — lewostronną — ze stale wykonywaną sedymentacją krwinek, która na początku występowała po 92 minutach, chory otrzymywał dopełnienia odmy w ciągu kilku tygodni, i wtedy opadanie krwinek następowało po 370 minutach, t. zn. stan prawie normalny; od października (r. 1928) u chorego stwierdzono tworzenie się wysięku opłucnej i dopełnienia stawały się coraz trudniejsze, opadanie krwinek spadło do 35 minut, a kiedy dopełnienia zostały zupełnie przerwane — do 15 minut. W styczniu było opadanie krwinek po 300 minutach. Obecnie są objawy rozpadowe w prawem płucu i opadanie krwinek po 35 minutach.

Następnie Kol. Szwedowski wykonał na posiedzeniu badanie krwi na opadanie krwinek na dwu osobach — zdrowej i chorej; u chorego sedymentacja wystąpiła po 20 kilku minutach.

3) Kol. Freukenberg omówił szczegółowo ciekawy przypadek z praktyki hemologicznej. Chory z powodu „napadów" leczył się luminalem; miewa często drgawki, bóle głowy i bezsenność. Przed napadem miewał osłabienie palców rąk, rękę skręcało, pisać nie mógł; czasem tracił przytem przytomność, częściej — napady bez utraty przytomności. Lekarze rozpoznawali padaczkę. Badanie wykazało: osłabienie mięśni kończyny górnej prawej, zanik mięśni kłębuszka, obniżenie czucia na twarzy, na klatce piersiowej i tułowiu, utrata czucia ułożenia i stereognostycznego; nierówność źrenic, reakcja opieszała, dno oczu normalne; odruchy skórne i ścięgniste żywe. Odczyn Wassermanna we krwi ujemny, ciśnienie płynu mózgowo-rdzeniowego normalne, w cieczy rdzeniowej białych ciałek — 7 w 1 mm³, białka — 0,04%, Nonne-Apelt ujemny. Z wywiadów — przymiot przed 10 laty, leczony salwarsanem i nadużycie alkoholu. Co do rozpoznania: prelegent odrzuca rozpoznanie padaczki samoistnej i rozważa kolejno możliwości rozpoznawcze przypadku: 1) kilak mózgu (opony twardej?), objawów guza nie było, ani wymiotów, ani wzmożonego ciśnienia, przebieg 6 lat za długi dla guza mózgu, 2) pachymeningitis haemorrhagica daje objawy wzmożonego ciśnienia, czego tu nie było, 3) dla bąblowca mózgu również brak było danych. Mówca rozpoznaje w tym przypadku jakąś zmianę kostną, periostitis na tle przymiotu. Rozpoznanie to potwierdził dobry wynik kuracji bizmutem i jodkiem potasu pomimo ujemnego Wassermanna. Napady były coraz rzadsze, po 12 zastrzykach napadów już nie było, sen normalny, czucie wróciło, siła rąk wzmogła się. W zakończeniu mówca podnosi znaczenie w rozpoznawaniu takich przypadków dokładnego badania źrenic, istnienia zespołów chorobowych znanych z doświadczenia oraz kuracji próbnej.

W dyskusji Kol. Okuszko: przypadki padaczki wymagają wogóle badań co do przymiotu; przymiot przebiega skokami, czasami spodziewanych odczynów niema. Bąblowca mózgu w tym przypadku nie można przypuszczać, są wtedy gwałtowne bóle głowy napadowe.

Kol. Koniecpolski zapytywał, czy badano krew po leczeniu, ponieważ może nastąpić zmiana i Wassermann może być dodatnim.

4) Kol. Szwedowski wygłosił odczyt *„Wpływ odmy sztucznej na opadanie krwinek"*.

Prelegent omówił na wstępie historję zjawiska przyśpieszonego opadania krwinek, znaczenie kliniczne i teorje powstawania odczynu Biernackiego, sposoby wykonywania tegoż i zachowanie się w stanach fizjologicznych i chorobowych. Dalej omówił zachowanie się OB w gruźlicy i wpływ odmy sztucznej na przebieg odczynu, powołując się na własne przypadki.

Doświadczenie różnych badaczy wykazuje, że przy dobrze działającej odmie opadanie krwinek szybko ulega zwolnieniu. Jeśli jest inaczej, oznacza to, że albo w płucu uciśniętem mamy kilka ognisk gruźliczych, albo też drugie płuco jest chore lub uległo w czasie leczenia zajęciu chorobą. Przy dobrze działającej odmie czasem już po miesiącu leczenia otrzymujemy powrót do liczb prawidłowych (są to odmy całkowite). Jeżeli opadanie krwinek po pewnym okresie wzniesienia zaczyna się zmniejszać na stale do cyfr niskich, które spotykamy w gruźlicy postępującej, należy wnosić, że działanie odmy nie przyniesie korzyści. Przeważnie taki stan spotykamy przy częściowych, zarastających odmach, przy niedostatecznie uciśniętem płucu lub przy nowych ogniskach

gruźliczych. Prelegent kończy słowami Gucissara, który powiada, że określenie opadania krwinek powinno zająć w badaniu chorych miejsce równorzędne z badaniem moczu lub ciepłoty.

W dyskusji Kol. Lipiński mówi o leczniczem działaniu odmy sztucznej w krwotokach płucnych.

Kol. Goldman na podstawie własnego doświadczenia i długiego szeregu prób, wykonanych w szpitalu na Czystem w Warszawie, omówił szczegółowo znaczenie odczynu Biernackiego w rozpoznawaniu schorzeń ginekologicznych, podnosząc jego wartość praktyczną. Zdaniem mówcy, należy badać równocześnie liczbę krwinek czerwonych.

Kol. Koniecpolski zaznacza, że u wagotoników jest odczyn Biernackiego zwolniony, u sympatykotoników — przyśpieszony.

Kol. Rożkowski przypomina, że przy wykonywaniu odczynu B. nie należy zapominać, o innych możliwych przyczynach przyspieszonego opadania krwinek. Dlatego w poradni należy traktować objaw ten ostrożnie. Natomiast opadanie powolne daje nam większą pewność, że chory nie ma ostrej sprawy gruźliczej.

Na zapytanie kol. Koniecpolskiego prelegent wyjaśnia, że w razie wysięku opłucnej, jeżeli ciśnienie jest ujemne, należy wykonywać dopełnienia, o ile zaś ciśnienie jest dodatnie — nie należy.

V. Kol. Okuszko omówił przypadek z praktyki: chora dziewczynka 16-letnia, objawy niedomogi gruczołu tarczowego: twarz nalana, cera blada, wzrost wstrzymany, wypadanie włosów, tętno szybkie. Stosował thyreoidynę w dawkach po 0.05 w ciągu 10 dni. Kol. O. zauważył polepszenie stanu, podawał dalej po 0.03 w ciągu miesiąca; Skóra się odnowiła, ma wygląd normalny, włosy przestały wypadać, wzrost się powiększył, tętno około 100.

Sekretarz: *K. Łokczewski.*

SPRAWY ZAWODOWE.

Związek Lekarzy Państwa Polskiego. Okrąg lwowski.

Związek Lekarzy Państwa Polskiego, Okręg lwowski, stojąc na straży obrony interesów zawodowych lekarzy, czuje się w obowiązku wystąpienia przeciwko wszelkim zakusom, dążącym do ograniczenia zakresu zarobkowania lekarzy, stojących dzisiaj wobec widma ruiny materjalnej. Młode pokolenie lekarzy, na wyszkolenie którego państwo łoży znaczne sumy, po ukończeniu studjów stanie niebawem bezradnie w walce o byt materjalny, wobec coraz bardziej przejawiających się dążeń do zagarnięcia pola pracy przez zawody, nieznające zadań lekarskich i niewychowane w zasadach etyki lekarskiej.

Wbrew zamierzeniom naszych władz, które dążą do zaniku półwykształconych sił lekarskich, jak felczerów, ujawnia się tendencja do tworzenia półwykształconych pracowników pseudolekarskich w poszczególnych działach medycyny, które dotychczas z korzyścią dla społeczeństwa, jemu tylko służąc, były domeną fachowych sił lekarskich. W pewnych działach lekarskich musimy stwierdzić smutny fakt obniżania poziomu wykształcenia i wymagań, i to ze strony czynników, stojących blisko władz centralnych.

Z powyższych motywów Okręg Lwowski Z. L. P. P. musi z całą stanowczością wystąpić przeciw uprawnieniom, o które stara się Państwowy Zakład Higjeny w Warszawie dla nielekarzy, wychowanków kursu analiz lekarskich, rozpoczętego w styczniu 1930 r. Nie możemy sprzeciwiać się zasadzie dokształcania lekarzy przez W. Z. H., w kierunku usprawnienia analiz lekarskich, musimy jednak jako niedopuszczalne uważać wciąganie do uczestnictwa w tych kursach ludzi z poza zawodu lekarskiego, jak farmaceutów, przyrodników i chemików. Tem bardziej musimy sprzeciwić się przyjmowaniu na te kursa słuchaczy, „nie posiadających wyższych studjów wogóle", a wprost musimy zaprotestować przeciwko wydawaniu nielekarzom jakichkolwiek świadectw, które miałyby służyć, jako podstawa uzyskania koncesji na samodzielne prowadzenie pracowni analiz lekarskich. Analizy lekarskie są jedynie domeną lekarską, bo on jeden rozumie cel ich, znaczenie i niebezpieczeństwo wykonania ich przez partaczy.

Przeprowadzanie analiz lekarskich połączone jest często z wykonaniem zabiegów o charakterze ściśle lekarskim, jak nakłucie żyły celem pobrania krwi, cewnikowanie (kateteryzowanie) pęcherza moczowego, sondowanie żołądka i dwunastnicy, nakłucie lędźwiowe i t. d. Trudno byłoby przypuścić, aby podobny kierownik pracowni lekarskiej, nielekarz na zapadłej prowincji, gdzie niema lekarza, sprowadzał sobie lekarza dla uzyskania materjału dla swego badania, lecz będzie zabieg ten sam wykonywał. Brak poczucia odpowiedzialności u kierownika pracowni, nielekarza będzie wprost zagrażał niebezpieczeństwem choremu, który z całem zaufaniem opartem na koncesji państwowej, odda się w ręce takiego partacza lekarskiego. Musimy pamiętać o łatwości zakażenia, które może wystąpić przy cewnikowaniu czy nakłuciu żyły, a opanowanie niebezpieczeństwa w tych razach i poniesienia odpowiedzialności w całej pełni za te czynności, wymagać można tylko od lekarza wykształconego fachowo.

Osoby bez studjów lekarskich kształcone praktycznie w Państwowym Zakładzie Higjeny w Warszawie w zakresie analiz lekarskich, mogą być uważane jako siły pomocnicze, pracujące pod kierownictwem lekarza, a nigdy jako prowadzące samodzielnie pracownie o zadaniach czysto lekarskich i tym siłom koncesji samodzielnych nadawać nie należy i niewolno.

Z powodów podanych powyżej Okręg Lwowski Związku Lekarzy Państwa Polskiego zwraca się do Wydziałów Lekarskich wszystkich Uniwersytetów Polskich o poparcie akcji, skierowanej przeciwko obniżeniu poziomu naukowego i wartości pracowni lekarskich, wreszcie Naczelnej Izby Lekarskiej oraz wszystkich Izb Lekarskich regionalnych o obronę stanu lekarskiego przeciwko tym zakusom.

Okręg lwowski zwraca się do swojej centrali w Warszawie z żądaniem ostrego wystąpienia u odpowiednich czynników przeciwko udzielaniu koncesji wspomnianym nielekarzom, a absolwentom kursu analiz Państwowego Zakładu Higjeny, rozumiejąc, że Związek Lekarzy Państwa Polskiego, jako organizacja ściśle zawodowa powinien bronić swych członków przed wdzieraniem się innych zawodów w zakresie pracy zawodowej i będąc przekonanym, że w omówionej sprawie jednocześnie staje w obronie dobra ogółu i zdrowotności społeczeństwa.

Doc. W. Lipiński. *Dr. Daum.*

NEKROLOGJA.

Bł. p. Dr. MARCIN SELZER.

Ruch przeciwgruźliczy i opieka społeczna w Małopolsce wschodniej poniosły dotkliwą stratę. Jeden z ich energicznych propagatorów i bojowników Dr. Marcin Selzer uległ katastrofie samochodowej niedaleko Rawy Ruskiej 27. stycznia 1930 r. Dr. Marcin Selzer urodził się we Lwowie 1876 r. i tu ukończył



gimnazjum. W r. 1901 uzyskał dyplom wszech nauk lekarskich na Uniwersytecie Jana Kazimierza, poczem jako młody lekarz pracuje na oddziale wewnętrznym I. Szpitala Powszechnego we Lwowie pod kierunkiem śp. prof. Dra Wiczkowskiego, pierwszego prezesa lwowskiego T-wa przeciwgruźliczego. Powstałe na naszem terenie pierwsze sanatorjum ludowe dla płucno chorych w Hołosku miało w Zmarłym swego pierwszego kierownika. Z wybuchem wojny światowej zostaje powołany do służby wojskowej i pełni ją na froncie do r. 1916, poczem znowu obejmuje kierownictwo w sanatorjum w Hołosku dla piersiowo chorych

żołnierzy. W r. 1918 jako delegat Krajowej Komisji do zwalczania gruźlicy organizuje Przychodnie przeciwgruźlicze w Małopolsce wschodniej. W r.1919 porucza dr. Marcinowi Selzerowi prezydjum Polskiego Czerwonego Krzyża przeprowadzenie lustracji Przychodni przeciwgruźliczych. W r. 1920. z polecenia szefa sanitarnego D. O. K. Lwów rozszerza sanatorjum w Hołosku na 60 łóżek dla oficerów i żołnierzy. Zlikwidowane w r. 1923 wyraża D. O. K. Lwów Dr. Marcinowi Selzerowi specjalne uznanie za ofiarną pracę i zasługi na polu polskiego szpitalnictwa wojskowego. W r. 1919 zakłada z dr. Bikelesem, Dr. Schneidrem i Dr. Reichensteinem T-wo szerzenia higjeny wśród żydów, którego godność prezesa piastuje do r. 1928. Od r. 1928 T-wo powyższe wchodzi w skład TOZ'U (Towarzystwo Ochrony Zdrowia). W r. 1924 zostaje powołany na członka Wojewódzkiej Komisji Walki z gruźlicą, a w r. 1928 wchodzi w skład Komisji Wojewódzkiej Opieki Społecznej we Lwowie dla kolonji letnich.

W r. 1925 zakłada Przychodnię Przeciwgruźliczą TOZ'U, która świetnie zorganizowana stoi na wysokim poziomie wiedzy lekarskiej. Obok nieustannej pracy na polu walki z gruźlicą poświęca się z równą gorliwością innym działom pracy społecznej jak kolonjom wakacyjnym, opiece nad matką ciężarną i dzieckiem i Uzdrowisku w Dębinie dla dzieci zagrożonych gruźlicą.

Nadzwyczajny talent organizatorski tworzenia małymi środkami rzeczy wielkich, idący w parze z bystrością przewidywania najdrobniejszych szczegółów z zapałem i energją w przezwyciężeniu przeszkód — to cechy charakteru Zmarłego. Jako naczelny Lekarz przychodni przeciwgruźliczej TOZ'U był Dr. Marcin Selzer dla swoich współpracowników najlepszym kolegą, dzieląc się z nimi swoją bogatą wiedzą fachową, nabytą rozległą praktyką prywatną i pilną pracą naukową. Szereg rozpraw naukowych z zakresu higjeny i gruźlicy ogłosił Zmarły w pismach lekarskich krajowych, i zagranicznych.

Tragiczna śmierć dra Marcina Selzera wywołała powszechny żal nietylko wśród lekarzy, ale także całego społeczeństwa lwowskiego.

Cześć pamięci szlachetnego lekarza i dobrego obywatela.

Dr. D. Heftel.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Uczczenie zasług prof. K. Noiszewskiego. Dnia 1 lutego 1930 roku w sali wykładowej I Kliniki Chorób Wewnętrznych, w Szpitalu św. Ducha, w Warszawie odbyła się Akademja Uroczysta ku czci opuszczającego klinikę Dyrektora Kliniki Ocznej Uniw. Warsz. prof. Dra K. Noiszewskiego. Akademję urządził Wydział Lekarski Uniw. Warsz. z Dziekanem prof. K. Orzechowskim na czele. Akademję uświetnili swą obecnością: Jego Magnificencja Rektor prof. Dr. Brzeski, członkowie Senatu Akademickiego, wraz z profesorami i docentami Uniw. Wśród obecnych byli p. Marszałek Senatu prof. Dr. Szymański, jako delegat Uniwersytetu Stefana Batorego, prof. Dr. W. Kapuściński jako delegat Uniwersytetu Poznańskiego oraz Towarzystwa Poznańskiego Lekarskiego i „Nowin Lekarskich", przedstawiciele Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego, Warsz. Towarzystwa Okulistycznego, Ordynatorzy oddziałów ocznych w Warszawie, i liczne grono lekarzy i studentów.

Akademję w serdecznych słowach zagaił Dziekan prof. K. Orzechowski, który podkreślając niespożyte zasługi prof. Noiszewskiego dla nauki, oraz jego wybitną działalność dla Uniwersytetu, mianowicie, jako I. Dyrektora Kliniki Ocznej, stwierdził, że obecnie uwolniony od ciężaru kierowania kliniką i związanych z tem zajęć, będzie się mógł poświęcić ukochanej nauce i tembardziej jeszcze będzie pożytecznym dla okulistyki polskiej. W imieniu uczniów przemawiał doc. Melanowski. W krótkich i serdecznych słowach, stwierdził on, że prof. N. w epoce popowstaniowej zesłany z rodzicami do Rosji odbył pierwsze studja w Orle i Moskwie, pomimo to od zarania życia stwierdził swą polskość pracą dla Polski. Pierwszą swą pracą, wykonaną jeszcze w 1887 roku, w Krakowie pod kierunkiem prof. Rydla „o barwikowem zwyrodnieniu siatkówki", rozpoczął prof. N. szereg prac o wybitnej wartości naukowej, wyróżnianych, nagradzanych i podziwianych w kraju i na obczyźnie. Wśród tych prac wyróżnia się praca o oku selenowem (elektroftalmie), która to praca obecnie w Anglji urzeczywistniona — daje możność ślepcom czytać. Prace naukowe i wysokie walory osobiste, zostały wyróżnione przez dwie wszechnice Wileńską i Warszawską, które obrały go na profesora. Jemu też okulistyka polska zawdzięcza powstanie i prowadzenie jedynego w zach. słowiańszczyźnie pisma okulistycznego. Jako lekarz prof. N. odnosi się zawsze z prawdziwą miłością do chorych. Jako kierownik kliniki dba o rozwój indywidualny swych uczniów i cieszy się z ich postępów i prac. Toteż w Jego klinice, obok znacznej liczby słuchaczów uniwersyteckich, kształci się przeszło dwudziestu lekarzy, którzy w nim, jako w swym kierowniku widzieli zawsze serdecznego przyjaciela i starszego i doświadczonego kolegę. Obecnie żegnają go z żalem, gdyż pragnęliby iść dalej pod jego przewodnictwem, by stać się godnymi jego jako polaka, uczonego i człowieka. Prof. Okulistyki Uniw. Wileńskiego prof. J. Szymański, Marszałek Senatu w słowach pełnych życzliwości i uznania uwydatnił dotychczasowe zasługi prof. N. Ku wiecznej rzeczy pamiątce jedna z sal w klinice okulistycznej Wileńskiej została nazwana „salą Noiszewskiego". Prof. Okulistyki Uniw. Poznańskiego Dr. W. Kapuściński wśród wyrazów hołdu dla prof. N. od Uniwersytetu i od siebie wspomniał o jego pracy dla dzielnicy zachodniej Polski, jeszcze w czasach niewoli, kiedy to prof. N. był jednym z pierwszych, zasilających stale swemi pracami pismo: „Nowiny Lekarskie". Dalej p. Dziekan prof. Orzechowski odczytał list z życzeniami od Dyrektora kliniki okulistycznej Uniw. Jagiellońskiego, prof. Dra. K. Majewskiego. W imieniu najmłodszych uczniów byłych słuchaczów prof. N. przemawiał Dr. Odrzywolski, który podkreślił, że w wykładach prof. N. obok ziarna wiedzy okulistycznej, słuchacze otrzymywali w obfitości wskazówki życzliwego i serdecznego stosunku do chorych. Nauki te, jako niesłychanie ważne dla lekarza będą pielęgnować i wcielać w życie, wspominając z wdzięcznością czcigodnego swego profesora. Od Warszawskiego Towarzystwa Okulistycznego przemawiał wiceprezes płk. dr. K. Karnicki. Mówca ten uwydatnił zasługi prof. Noiszewskiego, jako długoletniego prezesa Warsz. Tow. Okulistycznego. Na zasługi te składały się liczne odczyty i pokazy profesora, oraz jego uczniów, które często wypełniały całkowicie posiedzenia Towarzystwa. Szczególnie życzliwie odnosił się i odnosi prof. N. do wszelkich prac młodszej generacji okulistów, zachęcając ich zawsze do dalszej pracy i oceniając ich wysiłki bardzo przyjaźnie.

W odpowiedzi na przemówienia prof. Noiszewski podziękował wszystkim za przyjazne słowa i podkreślił, że czuje się szczęśliwym z powodu spełnienia się jego marzenia, że w wolnej Polsce był pierwszym profesorem okulistyki odrodzonego Uniwersytetu Warszawskiego. Szczególnie miłe były mu wyrazy uznania za stosunek jego do chorego człowieka, gdyż cierpiącego człowieka kochał zawsze, i zawsze, w miarę sił i możności starał mu się pomóc. Pracę dla nauki uważał zawsze i uważa, za swój obowiązek i rzeczywiście pracować dalej będzie. A dzień dzisiejszy pozostanie mu zawsze jasnem wspomnieniem.

Uczczenie pamięci ś. p. prof. S. Bądzyńskiego. Dnia 8 lutego r. b. o godz. 8 wieczorem odbyła się z inicjatywy Wydziału lek. U. W. w Auli Uniwersytetu uroczysta Akademja ku czci ś. p. Stanisława Bądzyńskiego prof. zwycz. chemji fizjolog. U. W. W organizowaniu jej uczestniczyły wszystkie stowarzyszenia, których prof. Bądzyński był czynnym członkiem, a więc: Senat Uniwersytetu Warszawskiego, Wydział lekarski Uniwersytetu Warszawskiego, Wydział lekarski Uniw. Jana Kazimierza we Lwowie, Polska Akademja umiejętności, Towarzystwo Naukowe Warszawskie, Akademja nauk lekarskich, Polskie Tow. Chemiczne, Tow. przyrodników im. Kopernika, Polskie Tow. biologiczne. Na uroczystość przybyli liczni słuchacze, wśród których widziano przedstawicieli rządu, świata nuakowego i oficjalnych organizacji lekarskich. Akademję zagaił Jego Magnificencja rektor prof. T. Brzeski. Następnie przemawiali kolejno prof. St. Dąbrowski z Poznania, prof. Dr. Sieradzki ze Lwowa, wreszcie Dr. J. May, imieniem ostatnich uczniów prof. Bądzyńskiego. W podniosłych słowach podkreślali mówcy znamienne cechy charakteru zmarłego. Jego głęboki do największych poświęceń zdolny patrjotyzm i prawdziwe, linją całego życia stwierdzone umiłowanie nauki, a specjalnie chemji fizjologicznej, której się poświęcił, oryginalność umysłu przejawiającą się w bogatym i cennym dorobku naukowym i mnogości hojnie rozdawanych tematów. Wreszcie godną całości dobroć i skromność, wielkiej miary ludziom właściwa. W Zakładzie Chemji fizjologicznej, którego kierownikiem był prof. Bądzyński przez lat 8 zakończyła się uroczystość niniejsza odsłonięciem tablicy pamiątkowej.

Prof. St. Przyłęcki zakomunikował zebranym, że Rada Wydziału lekarskiego U. W. doceniając mnogość i wagę zasług ś. p. Prof. Bądzyńskiego uchwaliła jednogłośnie nazwać dużą salę ćwiczeń imieniem tego zacnego Obywatela i wielkiego uczonego. Jednocześnie Wydział nauki M. W. R. i O. P. zgodził się na wniosek Wydziału lekarskiego, utworzyć Stypendjum im. ś. p. prof. Bądzyńskiego, dla badań nad przemianą składników azotowych.

W szpitalu dla dzieci im. Bersonów i Baumanów, który wkrótce będzie otwarty, są do obsadzenia 4 płatne stanowiska asystentów oddziałowych (3 pedjatrzy i 1 chirurg). Reflektanci. mający minimum 3 lata pracy szpitalnej, zechcą złożyć swe oferty wraz z curriculum vitae do dnia 10. III. r. b. w Kancelarji Towarzystwa Przyjaciół Dzieci (Leszno 11), p. adresem Naczelnego Lekarza Szpitala.

Z Państwowej Szkoły Higjeny. Czwarty Kurs dokształcenia sanitarnego dla inżynierów państwowych, samorządowych i z biur instalacyjnych rozpoczął się w Państwowej Szkole Higjeny w dniu 15-ym lutego r. b. i będzie trwał 4-ry tygodnie.

Posiedzenie naukowe Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego odbyło się we wtorek dn. 18 lutego 1930 r. o godz. 8-mej wiecz. punktualnie. 1) J. Węgierko: Leczenie dietetyczno-insulinowe cukrzycy. 2) L. Zembrzuski: Nauczanie historji medycyny w Polsce. Szkic historyczny.

Wybory w Towarzystwie Lekarskiem Warszawskiem. W komunikacie umieszczonym pod tym tytułem na stronie 115 numeru 6-tego Polskiej Gazety Lekarskiej z r. b. podano na podstawie mylnej informacji, że Prezesem Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego na rok 1930 wybrano prof. Ludwika Paszkowskiego. Tymczasem prezesem tego towarzystwa na rok 1930 został wybrany prof. Dr. Witold Orłowski, wiceprezesem zaś prof. Ludwik Paszkowski, co zresztą zostało już ogłoszone w protokole wspomnianego towarzystwa z dnia 7 stycznia b. r. na stronie 133 numeru 7-go Polskiej Gazety Lekarskiej. z r. b.

Dr. Ludwik Zembrzuski habilitował się na Wydziale lekarskim Uniwersytetu Warszawskiego z zakresu historji medycyny.

Odznaczenie. Dr. Eugenjusz Piestrzyński, dyrektor Departamentu Służby Zdrowia, został odznaczony po raz pierwszy Złotym Krzyżem Zasługi na polu pracy społecznej.

Kraków.

Dr. Leon Fuchs, dyrektor państw. szpitala św. Łazarza w Krakowie, pełniący na tem stanowisku obowiązki służbowe od roku 1920, został przeniesiony na własną prośbę w stały stan spoczynku. Zastępczo objął obowiązki dyrektora doc. dr. January Zubrzycki, prymarjusz oddz. położniczo-ginekologicznego szpitala.

Jubileuszowy Zjazd Balneologiczny. Na 25-ciolecie swojego założenia urządza Polskie Towarzystwo Balneologiczne w Krakowie, jako swojej siedzibie, w dn. 12 i 13 kwietnia b. r. Zjazd Balneologiczny. Program obejmuje wykłady naukowe, oraz referaty, zajmującemi się sprawami lekarsko-naukowej i gospodarczej organizacji zdrojownictwa. Mimo czysto krajowego charakteru Zjazdu przewiduje Komitet Zjazdowy przybycie przedstawicieli zagranicznych organizacyj balneologicznych. Ze zjazdem łączy Towarzystwo Wystawę Baleonologiczna, w której wezmą zapewne udział wszystkie uzdrowiska polskie i przedstawią swój materjalny dorobek z ostatniego ćwierćwiecza. Szczegółowe komunikaty zostaną ogłoszone w najbliższym czasie.

Lwów.

Program ogólnego kursu uzupełniającego dla lekarzy, zorganizowanego przez Wydział Lekarski Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie.

I) Medycyna wewnętrzna. A) Wykłady. 1) Doc. Dr. Czernecki: Przewlekłe i utajone zapalenie wyrostka robaczkowego, 1 godz. — 2) Prof. Dr. Franke: Przemiana gazowa w schorzeniach tarczycy, 1 godz. — 3) Prof. Dr. Grek: a) Wrzód żołądka i jego leczenie, 1 godz. b) wspólnie z Dr. Tyszką: Sztuczna odma piersiowa powietrzna i olejowa w gruźlicy płuc, 1 godz. — 4) Prof. Dr. Rencki: a) Niedokrwistość złośliwa, rozpoznawanie i leczenie, 1 godz. b) Niedomoga serca i jej leczenie, 1 godz. c) wspólnie z Dr. Czyżowską: Cukrzyca i jej leczenie, 1 godz. — 5) Doc. Dr. Sabatowski: Wskazania do leczenia zdrojowego w chorobach wewnętrznych, 1 godz. — 6) Doc. Dr. Sochański: O otyłości i jej leczeniu, 1 godz. — B) Ćwiczenia. 1) Dr. Grabowski: Ćwiczenia w rozpoznawaniu obrazów Roentgenowskich, 2 godz. — 2) Dr. Tomanek, Dr. Jankowski, Dr. Olszewski. Ćwiczenia w badaniu krwi, wydzielin i wydalin, 2 godz. — 3) Dr. Tyszka: Ćwiczenia w zakładaniu i dopełnianiu sztucznej odmy piersiowej, 4 godz.

II) Choroby wieku dziecęcego. 1) Prof. Dr. Groer: a) Gorączki u dzieci, 1 godz. b) Krzywica-patogeneza, rozpoznawanie i leczenie, 1 godz. c) Zagadnienie płonicy. (Szczepienie ochronne i lecznictwo) 1 godz. — 2) Doc. Dr. Progulski: Zaburzenia w odżywianiu u niemowląt, 2 godz.

III) Chirurgja. A) Wykłady. 1) Doc. Dr. Gruca: a) Gruźlica chirurgiczna, 1 godz. b) Żylaki i ich leczenie, 1 godz. — 2) Doc. Dr. Hilarowicz: Ostre schorzenia chirurgiczne jamy brzusznej, 1 godz. — 3) Doc. Dr. Laskownicki: Rozpoznawanie i leczenie zapaleń pęcherza moczowego i miedniczek nerkowych, 2 godz. — 4) Prof. Dr. Ostrowski: Kamica żółciowa ze stanowiska chirurg., 1 godz. — 5) Prof. Dr. Schramm: Schorzenia chirurgiczne opłucny, 1 godz. — B) Ćwiczenia: 1) Doc. Dr. Gruca: Ćwiczenia w zakładaniu opatrunków ustalających, 1 godz. — 2) Doc. Dr. Hilarowicz: Ćwiczenia w znieczulaniu miejscowem i usypianiu, 1 godz.

IV) Położnictwo i choroby kobiece: A) Wykłady. 1) Prof. Dr. Bocheński: a) Postępowanie w przypadkach ścieśnień miednicy, 1 godz. b) Leczenie łożyska przodującego, 1 godz. — 2) Doc. Dr. Mączewski: a) Leczenie spraw zapalnych przydatków macicy, 1 godz. b) Leczenie upławów, 1 godz. — 3) Doc. Dr. Wiczyński: Przyczyny i leczenie nieprawidłowości krwawień miesięcznych, 1 godz. — B) Ćwiczenia. 1) Prof. Dr. Bocheński: a) Rozpoznawanie i leczenie raka macicy, 2 godz. b) Prowadzenie porodu prawidłowego.

V) Dentystyka. 1) Prof. Dr. Cieszyński: a) Rozpoznawanie chorób zębów i okolicy przyzębnej, 1 godz. b) Wyjmowanie zębów i znieczulanie, 2 godz.

VI) Dermatologja. 1) Prof. Dr. Lenartowicz: a) Zapobieganie i leczenie kiły wrodzonej, 1 godz. b) Wczesne rozpoznawanie chorób grzybkowych skóry i ich leczenie, 1 godz. — 2) Prof. Dr. Leszczyński: Leczenie gruźlicy skóry, 1 godz.

VII) Laryngologja. 1) Doc. Dr. Dobrzański: Postępowanie przy ciałach obcych w górnych drogach oddechowych i przełyku, 1 godz. — 2) Prof. Dr. Zalewski: a) Gruźlica górnych dróg oddechowych, rozpoznawanie i leczenie, 1 godz. b) Twardziel górnych dróg oddechowych rozpoznawanie i leczenie, 1 godz.

VIII) Neurologja. 1) Prof. Dr. Halban: a) Parkinsonizm i sprawy pokrewne, (schorzenia jąder podstawowych mózgu), 2 godz. b) Badanie nerwowo-chorych, 2 godz. — 2) Prof. Dr. Rothfeld: a) Znaczenie rozpoznawcze i lecznicze nakłucia lędźwiowego, 1 godz. b) Wykonywanie nakłucia lędźwiowego i badanie płynu mózgo-rdzeniowego, 2 godz.

IX) Okulistyka. 1) Prof. Dr. Bednarski: a) Rozpoznawanie i leczenie jaglicy, 1 godz. b) Wczesne rozpoznanie i leczenie jaskry, 1 godz. — 2) Doc. Dr. Reiss: Badanie dna oka w praktyce, 2 godz.

X) Medycyna sądowa. 1) Prof. Dr. Sieradzki: Sekcja i orzeczenie sądowo-lekarskie, 2 godz.

XI) Anatomja patologiczna. 1) Prof. Nowicki: Patogeneza i anatomja patologiczna twardzieli, 1 godz.

Powyższy kurs będzie trwał od dnia 29 marca do 7 kwietnia 1930 r. włącznie, a wykłady i ćwiczenia będą się odbywały w budynkach Wydziału lekarskiego Uniwersytetu i Szpitala Państwowego lwowskiego. Karty uczestnictwa i szczegółowy program kursu wraz z podziałem godzin otrzymają uczestnicy kursu za złożeniem 50 złotych w biurze Dziekanatu Wydziału lekarskiego U. J. K. w godzinach od 9 do 14 (nowy gmach Uniwersytetu. Ulica Marszałkowska 1), począwszy od dnia 27 marca 1930 r. lub z dniem rozpoczęcia kursu w klinice chorób wewnętrznych (ulica Pijarów l. 4) u asystenta kliniki Dr. Grabowskiego.

Równocześnie z powyższym kursem uzupełniającym w godzinach wieczornych w budynkach Wydziału lekarskiego U. J. K. będą się odbywały wykłady kursu chorób zawodowych, zorganizowanego przez Wydział Zdrowia Miasta Lwowa, którego program jest podany niżej.

Program kursu o chorobach zawodowych dla lekarzy zorganizowanego przez Wydział Zdrowia m. Lwowa. 1) Dr. Eugenjusz Doliński, Naczelny lekarz m. Lwowa: Przepisy o zapobieganiu chorobom zawodowym w Polsce i ich zwalczaniu 1 godz. — 2) Doc. Dr. Antoni Sabatowski: Rola i obowiązki Kas Chorych w zwalczaniu chorób zawodowych 1 godz. — 3) Prof. Dr. Witold Nowicki: Choroby zawodowe, a nowotwory 2 godz. — 4) Prof. Dr. Włodzimierz Koskowski, wspólnie z Drem Dadlezem: Środki powodujące zatrucia zawodowe: a) część chemiczna 2 godz., b) część dynamiczna 2 godz. — 5) Prof. Dr. Teofil Zalewski: Wpływ hałasu na narząd słuchowy 3 godz. — 6) Dr. Zdzisław Tomanek, asyst. Kliniki chorób wewn.: Pylica, a gruźlica płuc 1 godz. 7) Dr. Aleksander Domaszewicz, Prymarjusz Szpitala pow-

szechnego: Choroby nerwowe nabyte wskutek pracy zawodowej (u telefonistek, sygnalistów, muzyków i t. p.) 2 godz. — 8) Doc. Dr. Witold Lipiński, Prymarjusz Szp. powsz.: Choroby zakaźne jako choroby zawodowe 3 godz. — 9) Doc. Dr. Wiktor Reiss. Choroby oczu i ich przydatków: zaćma szara, oczopląs, i praca zawodowa z bliska łącznie z higjeną szkolną 2 godz. — 10) Doc. Dr. Henryk Hilarowicz: Choroby zawodowe chirurgiczne, 1 godz. — 11) Prof. Dr. Jan Lenartowicz: Luźne rozdziały z zakresu uszkodzeń skóry w zawodzie i przemyśle 4 godz. — 12) Doc. Dr. Henryk Sochański: Zmiany chorobowe o charakterze goścowym u górników, murarzy, praczek, robotników ziemnych i t. p. 1 godz. — 13) Dr. Witold Grabowski, asyst. Kliniki chor. wewn.: Uszkodzenie zawodowe energją promienną 1 godz. — 14) Prof. Dr. Juljusz Marischler: Kliniczne objawy spotykane w niektórych zatruciach zawodowych 2 godz. — 15) Inspektor Okręgowy Pracy Inż. Arnulf Nawratil: Działalność inspekcji pracy w ochronie pracowników przeciw nieszczęśliwym wypadkom i szkodliwościom zdrowia 2 godz. ewent. 4 godz. — 16) Doc. Dr. Włodzimierz Mozołowski: Fizjologja znużenia przemysłowego 2 godz.

Powyższy kurs będzie trwał od dnia 29 marca do 9 kwietnia 1930 r. włącznie, a wykłady będą się odbywały równocześnie z uzupełniającym kursem dla lekarzy zorganizowanym przez Uniwersytet J. K., nie będą jednak z sobą kolidowały, tak, że możliwem będzie wysłuchanie obu kursów. Zgłoszenia na kurs przyjmuje Miejski Wydział Zdrowia przy pl. Dąbrowskiego L. 3, I. p. w godzinach urzędowych i wydaje karty uczestnictwa, które uprawniają do bezpłatnego korzystania z wykładów i demonstracyj, do otrzymania zniżek w hotelach wskazanych przez Zarząd kursu, do 50% zniżki kolejowej w drodze powrotnej i do otrzymania urzędowego poświadczenia z odbytego kursu. Zauważa się, że PP. Lekarze Kas Chorych i Lekarze fabryczni mogą uzyskać od swoich Władz płatny urlop, zwrot kosztów podróży i stypendjum na czas trwania kursu. We Lwowie, dnia 11. lutego 1930 r. Dr. E. Doliński Naczelnik Miej. Wydziału Zdrowia.

Na rachunek Funduszu im. ś. p. prof. Aleksandra Rosnera przesłał Dr. Józef Brzeziński z Zawiercia kwotę 100 zł, na ręce naszej redakcji. Kwota ta została przekazaną Komitetowi redakcyjnemu naszego czasopisma w Krakowie.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie. III. posiedzenie naukowe odbyło się dn. 14 lutego b. r. z następującym porządkiem dziennym: Pokazy. 1) Dr. K. Budzanowski: Przypadek choroby Mikulicza. 2) Doc. St. Laskownicki: a) Zdjęcia nerek (pyelographia), b) Przypadek obustronnej kamicy nerkowej, wyleczony operacyjnie. 3) Dr. Adam-Falkiewiczowa: Przypadek obustronnego guza zaułka mostowo-móżdżkowego. — 4) Dr. K. Szumowski: Rzadki przypadek wady rozwojowej nosa u oseska. 5) Dr. W. Ziembicki: Wspomnienie o ś. p. Prof. Benedykcie Dybowskim (wykład). W dyskusji zabierali głos Kol. Barącz, Naróg, Musiał, Gąsiorowski, T. Ostrowski, Domaszewicz, Rothfeld.

Poznań.

W piątek dnia 7 lutego 1930 roku o godz. 20,15 odbyło się w sali wykładowej Kliniki Dermatologicznej U. P. (Szpital Miejski) Zebranie Wydziału Lekarskiego łącznie z Tow. Internistów Polskich, Koło Poznań, z następującym porządkiem obrad: 1) Komunikaty Zarządu. 2) Wybór nowych członków. 3) Pokazy. 4) Prof. Dr. I. Hoffman: Dna i artretyzm.

Wilno.

Do Zarządu Wileńskiego Koła Towarzystwa Internistów Polskich na rok 1930 weszli: Prezes prof. Dr. A. Januszkiewicz, Wiceprezes — Dr. H. Rudziński, Sekretarz — Dr. M. Świda, Skarbnik — Dr. J. Klukowski. Komisja rewizyjna: Dr. W. Bądzyński, Dr. M. Gojdź i Dr. A. Kapłon.

Ze świata.

Kalendarz zjazdowy. Zjazdy stomatologiczne. 1930 Sierpień. Pierwszy tydzień: Doroczne zebranie F. D. I. Bruksela. — Wrzesień: Międzynarodowy Zjazd stomatologiczny w Wenecji.

1931 Czerwiec: W Zielone święta lub święto Piotra i Pawła: V. Polski Zjazd stomatologiczny we Lwowie. — Sierpień: Pierwszy tydzień: VIII. Międzynarodowy Zjazd dentystyczny, zorganizowany przez F. D. I. w Paryżu. — Wrzesień: Międzynarodowy Zjazd stomatologiczny A. S. I. z okazji 300-letniego jubileuszu Uniwersytetu w Budapeszcie.

Komunikat. Z okazji obchodu Stulecia Niepodległości Belgji i w Związku z Wystawą Międzynarodową w Liège odbędzie się w dniach 14—18 września 1930 r. tamże V. Kongres Międzynarodowy Przyrodolecznictwa (Physiothérapie). Na zaproszenie Generalnego Sekretarjatu Kongresu utworzył się wzorem innych narodowości Polski Komitet Narodowy. Celem Komitetu jest reprezentowanie naszych interesów w stosunku do Generalnego Sekretarjatu Kongresu, utrzymanie z nim kontaktu, przyjmowanie wykładów i referatów zgłoszonych z Polski, informowanie kolegów i zorganizowanie ich wyjazdu do Liège. W skład komitetu wchodzą: Prof. I. Wierzejewski — Poznań, jako prezes. Jako członkowie. Dr. A. Alkiewicz — Poznań, Prof. St. Borowiecki — Poznań, Dr. Chodźko — Warszawa, Doc. J. J. Dębicki — Lwów, Dr. J. Drac — Warszawa, Doc. Elektorowicz — Warszawa. Doc. Filiński — Warszawa, Doc. A. Gruca — Lwów, Dr. Jagielski — poznań, Prof. W. Jezierski — Poznań, Prof. A. Jurasz — Poznań, Prof. L. Korczyński — Kraków, Prof. B. Kowalski — Poznań, Prof. E. Loth — Warszawa, Doc. F. Łabendziński — Poznań, Prof. K. Mayer — Poznań, Dr. E. Meisels — Lwów, Dr. N. Mesz — Warszawa, Dr. W. Missiuro — Warszawa, Prof. W. Orłowski — Warszawa, Dr. F. Raszeja — Poznań, Prof. Rutkowski — Kraków, Dr. B. Sabat — Warszawa, Doc. Sabatowski — Lwów, Doc. A. Wojciechowski — Warszawa. Dr. Janina Zniniewicz — Poznań. Adres Sekretarjatu Polsk. Kom. Nar.: Poznań, Klinika Ortopedyczna, ul. Gąsiorowskich 7 (Dr. Raszeja).

Kongres Przyrodolecznictwa obejmuje następujące sekcje: 1) gimnastyka lecznicza (kinesiterapja) oraz wychowanie fizyczne, 2) radjologja (Roentgeno- i Curieterapja), 3) wodolecznictwo, klimatologja i termoterapja, 4) elektrologja. 5) leczenie światłem (aktynologja). Wykłady i referaty przeznaczone dla Kongresu muszą być pisane na maszynie i złożone w Polskim Komitecie Narodowym najpóźniej do 1. kwietnia 1930. Udział w kongresie należy zgłaszać do Sekretarjatu Generalnego: Dr. Dubois-Trépagne, 25, rue Louvrex, Liège, przy równoczesnem uwiadomieniu Pol. Kom. Nar. i przesłać 150 franków belg. (30 — Belgas) do skarbnika Kongresu: Dr. de Keyser, Bruxelles, comte chèque-postal Nr. 2430.65. (Opłatę za uczestnictwo można przesłać z Polski tylko za pośrednictwem banków). Dla zapewnienia uczestnikom zjazdu zawczasu mieszkań, zniżek kolejowych i t. d., niezbędnem jest jaknajwcześniejsze zgłaszanie się według następującego wzoru:

V. Congrès International de Physiothérapie à Liège
14. au 18. Septembre 1930.

Le soussigné . . . .
Titres et l'adresse complète . . . .
Déclare adhérer au Congrès de Physiothérapie de Liège 1930. et adresse ce jour sa cotisation, soit 30. Belgas, au Docteur de Keyser, Compte Chèque-Postal Nr. 2430. 65 à Bruxelles, Il déclare s'inscrire pour la commucation suivante:

. . . .

à renvoye: au Docteur Dubois-Trépagne, 25, Rue Louvrex, Liège. Signature

Uczestnicy Kongresu korzystać będą z zniżki w wysokości 35% na kolejach belgijskich i 50% na kolejach francuskich. O zniżkę na kolejach polskich komitet czyni starania. Bezpośrednio po ukończeniu Kongresu rozpoczną się w Liège obrady II. Zjazdu Ligi Międzynarodowej walki z Reumatyzmem (18—21 IX. 30). Uczestnicy Kongresu Przyrodolecznictwa dopuszczeni będą do obrad Ligi Międzynarodowej bez opłaty specjalnej. Bliższe informacje udziela sekretarjat Polsk. Kom. Nar. Dalsze komunikaty w sprawie Kongresu będą ogłaszane w miarę potrzeby.

Redakcja otrzymała.

Schönbauer Leopold: „Die Chirurgie der Knochen". Wyd. „Die Chirurgie". Lieferung 26, II Band, 2 Teil, Urban et Schwarzenberg Berlin.

Verhandlungen der ungarischen ärztlichen Gesellschaften, I Jahrgang, Nr. 10.

W. Grzywo - Dąbrowski: „Uwagi lekarza sądowego do projektu kodeksu karnego". Odb. z „Głosu Sądownictwa", nr. 10/1929 i 1/1930 r.

Revue française de gynécologie et d'obstétrique, 24-e année, nr. 12, décembre 1929.

Revue Sud-Américaine de médecine te de chirurgie, Tome I, nr. 1, janvier 1930. Masson et Cie Paris.

Stefan Kramsztyk: „Spór o żelazo". Odb. z Therapia nova, nr. 6 i 7 z 1929.

Nr. 10. 9. marca 1930. Rok IX.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

A. LANDAU, Jerzy GLASS i St. KAMINER. Warszawa.

Badania nad poziomem i rozmieszczeniem chloru we krwi i nad zależnością tego zjawiska od stanu równowagi kwasowo-zasadowej.

Z I-go Oddziału wewn. Szpitala Wolskiego w Warszawie.
Kierownik: Dr. A. Landau.

Doniesienie II [1]).

Praca niniejsza jest dalszym ciągiem badań naszych, dotyczących rozmieszczenia chloru we krwi, wykonanych celem wyświetlenia związku, między poziomem i rozmieszczeniem chloru we krwi w różnych stanach chorobowych, a stanem równowagi kwasowo-zasadowej ustroju oraz celem oceny wartości klinicznej tej metody badania.

Ze względu na to, że zagadnienie zależności rozmieszczenia chloru między krwinkami a osoczem od stanu równowagi kwasowo-zasadowej, nabierające ostatnio w klinice coraz większego znaczenia, jest jeszcze sprawą niezupełnie wyświetloną, i wobec tego, że dokładna ocena zjawiska tego wymaga jaknajwiększego i jaknajbardziej wszechstronnego materjału, kontynuowaliśmy badania swoje i w roku bieżącym. Podczas gdy pierwsza seria badań naszych obejmowała 44 przypadki, z tego 34 przyp. patologiczne, obecnie rozporządzamy już materiałem, obejmującym 7 przypadki, z których 64 przypadki różnych stanów chorobowych. Materjał ten pozwala już na bardziej sprecyzowane wnioski, zwłaszcza, że w szeregu przypadków badania wykonywane były dwukrotnie, trzykrotnie, a w jednym z tych przypadków nawet dziewięciokrotnie, w różnych okresach chorobowych. Dokładny wgląd w istotę zjawiska, które stanowi przedmiot badań naszych i ocena wartości klinicznej tej metody badania, możliwe są dopiero drogą rozpatrzenia całego naszego materjału, dotąd zbadanego. Z tego względu podamy tu w tablicach wszystkie nasze dotychczasowe badania, przyczem wyniki, przytoczone w pracy poprzedniej omawiać będziemy w skróceniu, omawiając zato dokładniej świeżą serję badań; wnioski, szerzej ujęte niż w doniesieniu poprzedniem i bardziej sprecyzowane, wyprowadzimy oczywiście z całego naszego dotychczasowego materjału.

Przedmiot badań naszych wymaga przytoczenia szeregu zasadniczych wytycznych, tyczących się sprawy rozmieszczenia chloru we krwi, wskutek czego podać tu musimy krótki wstęp, umieszczony w doniesieniu poprzedniem.

Wstęp.

Poziom chloremji jest wypadkową całego szeregu czynników, wzajemnie się równoważących i w stanach chorobowych zależy nietylko od stopnia dowozu chloru do ustroju i jego wydalania przez nerki i przewód pokarmowy, ale również od zaburzeń w przemianie wodnej i mineralnej, od zmian tkankowych, niedomogi krążenia i wreszcie w dużym stopniu od stanu równowagi kwasowo-zasadowej.

Ustrój zdrowy, dążąc do zachowania równowagi osmotycznej, stara się utrzymać zawartość chloru we krwi na poziomie stałym. Dzieje się to dzięki wymianie, która stale zachodzi między krwią a tkankami, oraz dzięki dostosowaniu czynności wydzielniczej nerek do dowozu chlorowego. Spostrzeżenia kliniczne i doświadczalne (Hefter i Siebeck (1), Achard, Loeper (2)) wykazały, że dla poszczególnych osobników zawartość chloru w osoczu jest liczbą stałą: mimo głębokich nieraz zaburzeń w przemianie chlorowej, poziom chloru w osoczu może nie wykazywać większych zmian. Ujawnić i ocenić się one dadzą dopiero drogą metod wagowych i uciążliwych bilansów chlorowych i wodnych.

Przesunięcia chlorowe między krwią i tkankami, tak doniosłe dla całokształtu równowagi chlorowej, są równoznaczne według V. Slyke'a (3), z przemieszczeniem chloru wewnątrz krwi między osoczem i krwinkami [2]). Stąd doniosłość oznaczania rozmieszczenia chloru we krwi dla oceny mechanizmu regulacji chlorowej.

Odwracalne przesunięcia chloru między osoczem i krwinkami pozostają w ścisłym związku ze stanem równowagi kwasowo-zasadowej. Doświadczenia Zuntza (4), Hamburgera (5) i Gürbera (6) wskazuje na doniosłość przesunięć tych w tworzeniu rezerwy alkalicznej. Zuntz pierwszy stwierdził przy nasycaniu krwi dwutlenkiem węgla wzrost zasobu zasad w osoczu. Z drugiej strony Hamburger, wykonując te same doświadczenia, zauważył zmniejszenie zawartości chloru w osocza i zwiększenie objętości krwinek, badając natomiast tę samą krew w atmosferze, pozbawionej dwutlenku węgla, spostrzegł, że objętość krwinek się zmniejsza, a osocze odzyskuje utracony chlor. Gürber, łącząc badania Zuntza i Hamburgera, wysunął hipotezę, że pod wpływem nadmiaru kwasu węglowego uwalnia się z NaCl osocza chlor, który przechodzi do krwinek, a wolny sód pozostaje w osoczu i łączy się z kwasem węglowym, tworząc dwuwęglany. Doświadczenia powtarzane później wielokrotnie przez różnych badaczy (u nas przez Cybulskiego i Dunin-Borkowskiego (7), potwierdziły słuszność tych spostrzeżeń i wskazały na doniosłość roli krwinek, jako moderatów osocza.

Osocze, oddzielone od krwinek, jest w mniejszym stopniu zmoderowane niż osocze istotne (t. zn. pozostające w zetknięciu z krwinkami). Jeżeli nasycić osocze oddzielone dwutlenkiem węgla, to przy przekraczaniu prężności CO_2, pod jaką znajdowała się krew, z której osocze oddzielono, zasób dwuwęglanów nie będzie wzrastał tak znacznie, jak w doświadczeniach Zuntza. Świadczy to o tem, że źródłem zasad osocza są krwinki.

Doświadczenia Hamburgera, pozornie paradoksalne, jeżeli zważyć, że otoczka krwinek jest prawie nieprzepuszczalna dla katjonów — tłumaczą się w sposób następujący. Kwas węglowy, wytwarzając się w osoczu z dwutlenku węgla, wypiera z NaCl osocza pewną znikomą ilość HCl, wywiązując jednocześnie nieznaczną ilość $NaHCO_3$. Wobec tego że otoczka krwinek jest przepuszczalna dla jonów H i Cl, jony te przenikają do krwinek, wypierają z zasadowych hemoglobinianów hemoglobinę i łączą się z jej zasadami. W myśl prawa działania mas Guldberga i Waagego w miarę usuwania się HCl do krwinek, coraz to nowe ilości HCl zostają rozłożone. W ten sposób w krwinkach zwiększa się zawartość chlorków, a w osoczu wzrasta zasób dwuwęglanów. Proces ten odwraca się w razie zmniejszenia prężności CO_2: hemoglobina wypiera HCl z chlorków krwinek i łączy się z ich katjonami, a kwas solny przechodzi do osocza, wypiera kwas węglowy z dwuwęglanów, wytwarzając ponownie NaCl.

Mechanizm tego zjawiska tłumaczony jest obecnie nieco inaczej przez autorów francuskich Ambarda, Schmida i Arnoljevitscha (8). Według tych autorów proces tworzenia rezerwy alkalicznej ująć się daje w równanie:

$$\text{Alb. HCL} \underset{\longrightarrow}{\longleftarrow} \frac{\text{NaCl} \times \text{H.HCO}_3}{\text{HCL} \times \text{NaHCO}_3} = \text{K}$$

Zwiększenie prężności dwutlenku węgla powoduje rozkład NaCl, zawartego w osoczu i wyzwala pewne minimalne ilości HCl i $NaHCO_3$. Kwas solny łączy się z ciałami białkowemi, znajdującemi się we krwi, tworząc kwaśne białczany. Wobec tego, że krwinki zawierają prawie czterokrotnie większą ilość ciał białkowych, niż osocze, HCl łączy się przeważnie z białkami krwinek, stąd wzrost zawartości chloru w krwinkach, a zmniejszenie się jego w osoczu. W miarę usuwania się HCl, coraz to nowe ilości NaCl zostają rozłożone, i w ten sposób przybywa coraz więcej dwuwęglanów w osoczu, a coraz więcej chloru w krwinkach. Proces ten jest odwracalny.

Z równania podanego wyżej wynika, że przy stałej prężności CO_2, zwiększenie ilości NaCl w osoczu *in vitro* powoduje także wzrost stężenia chloru w krwinkach i zwiększenie zasobu zasad osocza. Dalej przewidzieć można, że przy stałej zawartości NaCl i $H.HCO_3$ dodanie do osocza pewnej ilości krwinek *in vitro*, co równoznaczne jest ze zwiększeniem ilości ciał białkowych —

[1]) Doniesienie I: A. Landau, Jerzy Glass i St. Kaminer, Warsz. Czas. Lek. Nr. 11, 12, 13, 14, 1929. r. — Ci sami: Cpt. rend. d. séances de la Soc. de Biologie, Tom CI, page 594, 1929. — Ci sami: Archives d. mal. de l'App. dig. et de la Nutr., Nr. 10, 1929.

[2]) Pogląd powyższy wymaga szeregu zastrzeżeń, o czem będzie mowa niżej.

spowodować winno także zwiększenie rezerwy alkalicznej. Rozumowanie to potwierdzone zostało doświadczalnie przez J. Hendersona i Ambarda.

Tak więc doświadczenia, wykonane *in vitro*, świadczą o doniosłości regulacji sodowo-chlorowej w procesie powstawania zasobu dwuwęglanów osocza. Według autorów francuskich prawie 100% rezerwy alkalicznej wytwarza się wyłącznie z NaCl. zawartego w osoczu, w myśl równania podanego wyżej. Nie trudno przewidzieć, że nietylko zwiększenie $H.HCO_3$ w osoczu, ale także i obecność we krwi innych kwasów, spowoduje rozkład NaCl i jednoczesne zwiększenie ładunku chlorowego krwinek. Doświadczenia te wykonane były przez Dautrebanda i Daviesa (9). Za pomocą gwałtownych wysiłków wywoływali oni u siebie kwasicę (skutkiem zwiększenia ilości kwasu mlekowego). W miarę nasilania się kwasicy stwierdzili oni narastanie stężenia chloru w krwinkach. Arnoljevitsch (10) podwiązywał królikom tylne łapy i wywoływał w ten sposób nadmierne gromadzenie się w nich, skutkiem anoksemji, kwasu mlecznego. Z chwilą, gdy przywracał normalne krążenie i wprowadzał tą drogą duże ilości kwasu mlecznego do krwioobiegu, stwierdzał natychmiast wzrost ładunku chlorowego krwinek.

W regulacji kwasowo-zasadowej prócz jonu chlorowego ma wielkie znaczenie jon sodowy. W stanach kwasicowych, jak tego dowodzą badania Briggsa (11) i Heilmeiera (12), istnieje pewna pozorna przewaga katjonów. Ten t. zw. deficyt anjonowy, zarówno jak i t. zw. reszta cząsteczkowa (różnica między sumą rozpuszczonych jonów i cząsteczek obliczonych na podstawie punktu zamarzania a sumą wszystkich bezpośrednio oznaczonych jonów) — zależą od kwasów organicznych, które wypierają chlor z NaCl osocza do tkanek i krwinek, a same chwytają i wiążą katjon sodowy.

Nadmierne zakwaszenie ustroju powoduje więc wydalanie chloru z osocza i zwiększone gromadzenie się jego w tkankach ew. w krwinkach. Ambard przyjmuje, że kwas solny łączy się z ciałami białkowemi. tworząc HCl — albuminę. Według Wintersteina (13), natomiast i V. Slyke'a-Cullena (14) proces ten ująć się daje w następujące równanie:

$$\text{(krew)}$$
$$H_2CO_3 + NaCl = NaHCO_3 + HCl$$
$$\text{(tkanki)}$$
$$HCl + Na_2RPO_4 = NaH_2PO_4 + NaCl$$
$$\downarrow$$
$$\text{(wydalenie przez nerki).}$$

Krwinki, które są elementami tkankowemi, odzwierciadlają proces ogólnoustrojowy. Stąd doniosłość badań nad rozmieszczeniem chloru we krwi dla oceny zaburzeń równowagi kwasowo-zasadowej. W klinice badania tego rodzaju były dotychczas niedostatecznie uwzględniane.

Sposób przeprowadzenia badań.

Badania wykonane zostały w tych przypadkach, w których oczekiwać należało przesunięć chlorowych między krwią i tkankami oraz zaburzeń poziomu chloremji.

Zbadano: 22 chorych nerkowych, 12 przypadków cukrzycy, 9 przypadków zapalenia płatowego płuc, 8 przypadków zwężeń przewodu pokarmowego, 4 przypadki ciężkiej niedomogi wątrobowej, 5 przypadków chorób płuc i serca, 2 przypadki ostrego zatrucia rtęcią, 1 przypadek crises gastriques, 1 przypadek ostrego nieżytu jelit, oraz 10-iu ozdrowieńców. Łącznie więc 74 przypadki (z tego w 6-iu badania wykonano dwukrotnie, w jednym trzykrotnie, w jednym zaś dziewięciokrotnie). Razem wykonano 90 badań.

W każdym przypadku oznaczano zasób zasad osocza metodą v. Slyke'a, objętość procentową krwinek, stężenie chloru we krwi całkowitej [3]), w osoczu i w krwinkach. Prócz tego wykonywano szereg innych badań pomocniczych (w przypadkach nerkowych — oznaczano poziom azotemji, wskaźnik refraktometryczny, a w kilku z nich chlor i mocznik w płynie mózgowo-rdzeniowym, oraz wykonywano próby czynnościowe nerek; w przypadkach cukrzycych — poziom cukru we krwi i ew ilość ciał acetonowych w moczu i t. d.). Każdy z przypadków rozważano w ramach całkowitego obrazu klinicznego.

Metodyka dokładna badań naszych podana jest w I-em doniesieniu.

Wskaźnik chlorowy krwinek: W każdym przypadku obliczano stosunek stężenia chloru w krwinkach do stężenia jego w osoczu. Dla ilorazu tego wprowadzamy nazwę wskaźnika chlorowego krwinek.

$$\text{Wskaźnik chlorowy krwinek} = \frac{\text{stężenie chloru w krwinkach}}{\text{stężenie chloru w osoczu.}}$$

Jak to później wyjaśnimy, posiada on duże znaczenie w rozpoznawaniu stanów kwasicowych.

Znaczenie określania jednoczesnego chloru w krwinkach i osoczu dla oceny poziomu chloremji.

Oznaczenie zawartości chloru wyłącznie w osoczu jest nietylko zgoła niewystarczające dla oceny stanu równowagi chlorowej, nie wystarcza ono również do oceny poziomu chloremji Wystarczy rzut oka na tablice, niżej umieszczone, aby się o tem przekonać.

Poziom chloru w osoczu może być zmniejszony, a zawartość chloru we krwi całkowitej może być prawidłową (przyp. Nr. 12, 45, 50 b, 51 (tabl. 2), 62 (tabl. 5.).

Stężenie chloru w osoczu może być w granicach normy, a poziom chloru we krwi całkowitej — zwiększony (przyp. 11, 14. 15, 48 tabl. 2). Wreszcie zawartość chloru w osoczu może być prawidłową, a mimo to stężenie chloru we krwi całkowitej może być obniżone (przyp. 24, — tabl. 3, 53 — tabl. 2, 67 — tabl. 4). Zależy to, oczywiście, od zawartości chloru w krwinkach. Przy prawidłowym wskaźniku chlorowym wahania chloru osocza odpowiadać będą wahaniom chloru krwi całkowitej, przy zmianie jednak wskaźnika tego będzie inaczej.

Prócz tego ma tu znaczenie jeszcze objętość procentowa krwinek i osocza. W stanach znacznej niedokrwistości, w których objętość procentowa krwinek jest znacznie zmniejszona, poziom chloru krwi całkowitej może być wyższy od normy przy prawidłowych zupełnie liczbach stężenia chloru w krwinkach i w osoczu. Wynika to z równania wyżej podanego (wzrasta bowiem wówczas obj. % osocza, które ma dwukrotnie wyższą zawartość chloru niż krwinki); odwrotnie, przy poliglobulji lub zagęszczeniu krwi, kiedy wzrasta obj. % krwinek, które mają prawie dwukrotnie mniejsze stężenie chloru, niż osocze, poziom chloru we krwi całkowitej może być zmniejszony przy zupełnie prawidłowem stężeniu chloru w krwinkach i w osoczu. Do grupy I-ej należy np. przypadek Nr. 70, tabl. 2; do grupy II-ej — przyp. Nr. 67, tabl. 4.

Prawidłowe rozmieszczenie chloru we krwi.

Określenia zawartości chloru we krwi u ludzi zdrowych, zależnie od metodyki, podług której są dokonane, odbiegają nieco od siebie. Dla osocza Noorgard i Gram (15) podają liczby 3,57—3,82, przeciętną 3,70 g na litr. Bloch i Gerly (16) — przeciętną 3,69 g na litr, Jensen i Oew (17) oraz Ambard (18) — około 3,60 g na litr. Briggs — 3,55 g na litr, Blum, Delaville i Weiner (19) za cyfry prawidłowe uważają 3,50—3,60 g na litr, wreszcie wg. Heilmeiera (20) liczby prawidłowe zawarte są w granicach od 3,36 do 3,62 g na litr.

Dla krwi całkowitej Blum podaje liczbę przeciętną 2,80 g na litr. Dla stężenia chloru w krwinkach wreszcie Noorgard i Gram wyprowadzają liczbę przeciętną — 1,88 g na litr, a Ambard — 1,80 g na litr.

Ze względu na rozbieżność, coprawda nieznaczną, pomiędzy liczbami, otrzymanemi przez różnych autorów, musieliśmy ustalić wahania prawidłowe zawartości i rozmieszczenia chloru we krwi dla metodyki, używanej przez nas. Było to konieczne dla późniejszej oceny wahań patologicznych. Zbadaliśmy w tym celu u 10 ozdrowieńców poziom i rozmieszczenie chloru we krwi, jak również i zasób zasad osocza. Dane otrzymane przez nas podane są w tablicy Nr. 1.

Wg. badań naszych normy rozmieszczenia chloru we krwi są następujące: Stężenie chloru we krwi całkowitej: od 2,70 do 3,02, przeciętnie — 2,88 g na litr. — Stężenie chloru w osoczu: od 3,41 do 3,62, przeciętnie 3,50 g na litr. — Stężenie chloru w krwinkach: od 1,70 do 1,95, przeciętnie — 1,81 g na litr. —

[3]) Zaznaczyć tu chcemy, że w 1-ej serji badań swoich oznaczaliśmy chlor krwi całkowitej bezpośrednio, a prócz tego obliczaliśmy go z chloru krwinek i osocza oraz objętości %-ej krwinek i osocza. Wobec tego, że obliczanie pośrednie chloru krwi całkowitej daje liczby te same, co bezpośrednie jego oznaczanie, w II serji badań naszych chloru krwi całkowitej nie oznaczaliśmy już bezpośrednio, lecz obliczaliśmy go pośrednio według równania: chlor krwi całkowitej = (chlor krwinek × obj. % krwinek) + (chlor osocza × obj. % osocza).

Wskaźnik chlorowy krwinek: od 0,47 do 0,55, przeciętnie 0,52[4]). — Objętość % krwinek — przeciętnie 43%. Zasób zasad osocza wahał się w tych przypadkach w granicach od 55,5 do 67,1 obj. CO_2%, a więc w granicach normy.

Tablica 1.
Prawidłowe rozmieszczenie chloru we krwi.

Nr.	Nazwisko	Zasób zasad w osoczu	Objętość procent. krwinek	Chlor w gr. na litr: krew całkowita	osocze	krwinki	Wskaźnik chlorowy krwinek
1	W. Żebr.	59·4	46·2	2·98	3·48	1·70	0·49
2	M. Przyb. . . .	58·4	47·3	2.84	3.49	1·85	0·53
3	B. Pawl.	59·4	46·6	2·80	3·41	1 88	0·55
4	M. Bin.	64·2	43·6	2.70	3·41	1·81	0·53
5	M. Mich. . . .	—	—	2·87	3·58	1·77	0·49
6	M. Wita.	55·5	41·8	2·90	3 48	1·92	0·55
7	S. Szpil. . . .	59·4	44·7	2 84	3·48	1 77	0·51
8	B. Hej.	58·4	38·0	2·92	3·58	1·70	0·47
9	W. Drozd.	—	—	3·02	3·62	1·95	0·54
10	J. Gold.	67·1	38 0	2·91	3·44	1·77	0·51
	Przeciętna .	60·2	42·0	2 88	3·50	1·81	0·52

C. d. n.

Dr. Kazimierz WIŚLAŃSKI, st. asyst. kliniki. Lwów.

Podstawy i wartość metod rozpoznawczych wczesnej ciąży.

Z kliniki położniczej i chorób kobiecych U. J. K. we Lwowie.
Dyr.: Prof. Dr. K. Bocheński.

Z chwilą powstania ciąży występują liczne zmiany, dotyczące całego ustroju, wszystkich jego narządów i ich czynności. Sądzono, że przyczyną tego jest przerost poszczególnych narządów i związana z tem nadmierna ich czynność. Przekonano się jednak, że narządy te wykonują w ciąży czynności różniące się od stanów pozaciążowych nietylko pod względem ilościowym, ale także i jakościowym. Poznano, że istota przemian ciążowych polega na pewnych swoistych zmianach w samej komórce, jakoteż w sokach tkankowych, komórkę otaczających, i że zmian tych nie można uważać za chorobowe, gdyż związane są one ze stanem fizjologicznym — ciążą, a nadto nie wpływają na zdrowie i samopoczucie. Te same zresztą zmiany, jakkolwiek w mniejszych rozmiarach, występują również w każdorazowym okresie przedmiesiączkowym. Zmiany ciążowe nie rozpoczynają się bowiem dopiero z chwilą zaistnienia ciąży, lecz już z chwilą dojrzewania jaja i okresu przedmiesiączkowego, który to okres Robert Mayer nazwał dlatego okresem przedciążowym.

Zmiany występujące w ciąży dotyczą systemu gruczołów dokrewnych, stanów koloidowych i wzajemnego ustosunkowania się jonów, przemiany materji i układu wegetatywnego i czuciowego. Wzmożone napięcie nerwu błędnego i zwiększona pobudliwość w układzie współczulnym i przywspółczulnym tłumaczą liczne objawy nerwowe.

Odsznurowane cząsteczki składowe jaja krążą po cały ustroju, a zawarte w nich ciała białkowe powodują przerost niektórych gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu. Zmianom ulega również utkanie tych gruczołów, co znowu jest przyczyną ich zmienionej czynności. Dowodzą tego próby biologiczne na zwierzętach (nadnercze, tarczyca, szyszynka, przedni płat przysadki mózgowej). Wytworzone zaczyny usuwa wątroba, która w ciąży ulega wyraźnym zmianom czynnościowym, czego dowodem jest cukromocz (w późniejszych miesiącach), zwiększenie ilości urobiliny, polipeptydów, aminokwasów i skłonność do acetonurji.

Niekiedy istnieje nawet pozorna sprzeczność pomiędzy nadmiernym rozrostem gruczołu a zmniejszoną jego czynnością (tarczyca). Przerost tarczycy i równomierne z tem powiększenie ilości koloidowej jej zawartości nie stoi w żadnym stosunku do czynności tego gruczołu. Często bardzo spostrzegamy bowiem niedomogę tarczycy i objawy tej niedomogi pod postacią dodatniego bilansu przemiany azotowej, zwiększonej lepkości i krzepliwości krwi. Badania Knausa na zwierzętach wykazały, że przerost tarczycy zależy od czynności ciałka żółtego. Podobnie i u ludzi podawanie wyciągów z ciałka żółtego wpływa na zmniejszenie czynności i zastój koloidu w tym gruczole.

Niekiedy znów gruczoł pozornie nie ulega zmianie, a doświadczenia na zwierzętach przekonywują, że działanie jego w ciąży jest zgoła różne od działania poza ciążą. Wiemy, że ciałka nabłonkowe (przytarczyczne) w ciąży nie zmieniają się, a mimoto brak ich u zwierząt ciężarnych daje objawy tężyczki. I rzeczywiście przekonano się, że „parathyrina", zwana hormonem Collipa, kieruje przemianą wapniową, której zaburzenia wywołują znane ciążowe zmiany w pobudliwości nerwowo mięśniowej, tak mechanicznej, jak i galwanicznej. Współdziała tu guanidyna, będąca trującą częścią składową insuliny.

Poznano też przemiany i związane z ciążą czynności ciałka żółtego. Wykazano jego wpływ na wegetatywny układ nerwowy, i to zarówno z początku ciąży, do 3—4-go miesiąca, kiedy wpływ ten związany jest z czynnością ciałka żółtego, jak i w późniejszych miesiącach, gdy jajeczkowanie ustaje, pęcherzyki nie dojrzewają już i wpływ polega na braku jego czynności w czasie, gdy przerostowi ulega wykryty przez Limona gruczoł wśródmiąższowy jajnika, a komórki jego powstałe z komórek otoczki wewnętrznej pęcherzyka Graafa, przerastających błonę ziarnistą, prawdopodobnie obejmują zastępczo czynności ciałka żółtego.

Jako czynniki ochronne przeciwko jadom krążącym w ustroju ciężarnej działają lipoidy nadnercza, które również ulega przerostowi za wyjątkiem tkanki chromochłonnej miąższu. Jakkolwiek niewiadomo dotąd, czy ilość wytwarzanej adrenaliny ulega zmianie, mimo to wykazano niewątpliwie zmieniony i zwiększony wpływ tego hormonu na inne gruczoły. Wpływu adrenaliny na ustrój ciężarny dowodzą najlepiej doświadczenia Vassalle'a, w których ciąża u suk pozbawionych nadnerczy wywoływała zawsze niepowściągliwe wymioty z białkomoczem i podnieceniem. Przerwanie ciąży usuwało te objawy. Podobnie przypadki opisane przez Silvestri'ego, Rebaudi'ego, Ratbery'ego, Sergent'a, Liana, Cathalę i Biancani'ego dowodzą związku pomiędzy ciążą a nadnerczem i wpływu ciąży na zmianę czynności tego gruczołu.

Wspomnieć należy także o przednim płacie przysadki mózgowej, który powiększa się znacznie i to nie skutkiem przerostu całego płatu, lecz skutkiem powiększenia się pewnych tylko elementów, a mianowicie komórek głównych *(Hauptzellen)* w przeciwieństwie do eozynochłonnych, które poza ciążą zawsze ilościowo przeważają.

Największe jednak zmiany spostrzegamy w stanach koloidowych, a przedewszystkiem we frakcjach ciał białkowych osocza krwi i zawartości krwi we wapń i potas. Zmiany te są wynikiem zmienionej czynności ciałka żółtego.

Wszystkie białka i lipoidy znajdują się w ustroju w postaci koloidów, z nich składa się pierwoszcze komórek. Osocze krwi i soki tkankowe posiadają ten sam charakter i skutkiem tego istnieje stała dążność do wyrównania różnicy w ciśnieniu, istniejącej pomiędzy temi płynno-stałemi ośrodkami.

Koniecznym warunkiem prawidłowej czynności komórek jest pewna równowaga w układzie koloidowym, wiadomo zaś, że układ ten cechuje niezmierna chwiejność i łatwość zmian. Komórkę można pokrajać, a nawet zmiażdżyć i rozetrzeć w moździerzu z piaskiem na papkę, a mimoto pewne czynności komórki np. oddychanie komórkowe mogą zostać utrzymane. Natomiast każda poważniejsza zmiana ciepłoty wpływa na stan koloidowy i powoduje zaburzenia jego równowagi i zniszczenie czynności komórki (Seitz).

Ze wszystkich ciał, biorących udział w układzie koloidowym, największe znaczenie dla jego równowagi (stanu „eukoloidowego" według Schade'go), mają jony, których obecność zmienia wybitnie ładunek elektryczny koloidów i stopień ich rozpuszczenia.

---

[4]) Liczba ta świadczy, że stężenie chloru w krwinkach jest prawie dwukrotnie mniejsze niż stężenie jego w osoczu. Zaznaczyć tu musimy, że dla stosunku stężenia chloru w krwinkach do stężenia jego w osoczu, a więc dla t. zw. przez nas wskaźnika chlorowego krwinek, Ambard jako liczbę przeciętną podaje 0,50, uważając, że stosunek ten, o ile przekroczy 0,52, dowodzi już zmian patologicznych rozmieszczenia chloru. Na naszym materjale widzieliśmy u 5 ozdrowieńców, jak również i w szeregu przypadków patologicznych, gdzie nie było powodu do przyjęcia stanu kwasicowego, że wskaźnik chlorowy krwinek znajdował się powyżej 0,52, sięgając liczby 0,55. To też przyjąć musimy, że zwiększenie wskaźnika tego powyżej 0,55 dopiero jest odchyleniem patologicznem. Będzie o tem mowa jeszcze niżej.

Stan koloidowy i wzajemne ustosunkowanie się jonów kierujących tym stanem są czynnikami decydującemi o przejawach życiowych komórki. Istota życia komórkowego jest ściśle z niemi związana, wszelkie życiowe czynności mają swe źródło w zmianach koloidowych wewnątrzkomórkowych. Ciąża stwarza nowe ogniska, kierujące przemianą materji i zmienia chemiczno-fizykalne własności krwi, zmieniając równocześnie czynności narządów stojących w zwiazku ze stałemi wartościami krwi. Jako zaś proces wegetatywny wywołuje ciąża w tym właśnie układzie najpoważniejsze zmiany.

Oddawna już spostrzegano te zmiany i sądzono, że są one tak wybitne i stałe, że pozwalaja na ustalenie pewnego ich typu, który możnaby określić jako ciążowy. Przekonano się jednak, że zmiany te są niekiedy bardzo trudne, a nawet wręcz niemożliwe do wykazania, i że stosunkowo najlepiej i najłatwiej dają się spostrzegać we krwi, a wyniki tych badań — oczywiście z wszelkiemi zastrzeżeniami — można przenosić na cały ustrój.

Pojawiło się wiele prac, omawiających zmiany we krwi ciężarnych. Wykazano wpływ układu i zgęszczenia jonów na zmianę odczynu soków tkankowych i surowicy krwi i związanych ze stopniem zakwaszenia ustroju zjawisk hemolitycznych. Wykazano, że czynność hemolityczną, oprócz śledziony, posiadają także układ siateczkowy, komórki gwiaździste wątroby i kwas olejowy w łożysku. Stwierdzono, że rozwodnienie krwi na początku ciąży ustępuje następnie pełnokrwistości. Skład postaciowy krwi ulega również zmianie: zwiększa się liczba czerwonych ciałek, wielojądrzastych obojętnochłonnych i młodych białych. W surowicy zwiększa się ilość zaczynu i włóknika.

Badanie ciśnienia onkotycznego wykazało, że ciśnienie to w ciąży jest mniejsze. Jest to niewątpliwie w ścisłym związku ze zmianami ciążowemi w nerkach, wiemy bowiem, że narządy te są czynnikiem regulującym ciśnienie koloidowo-osmotyczne we krwi, a przez to także w innych śród- i poza-komórkowych koloidach tkanek. We krwi zmniejszają się albuminy, a równowaga ciał białkowych osocza zostaje przesunięta w kierunku zwiększonych ilościowo globulin. Równowaga układu koloidowego zależy bowiem od stopnia rozprószenia ciał białkowych. Między temi zjawiskami istnieje stosunek odwrotny. Im bardziej ciała białkowe są rozprószone, tzn. na im drobniejsze cząsteczki są one rozbite, tem łatwiej układ koloidowy utrzymuje swą równowagę i tem silniejszych trzeba użyć bodźców do jej zachwiania. Białko skupione w większych cząstkach łatwiej ulega wpływom powodującym skłaczanie i wypadanie. Powiększenie łatwo wypadających frakcyj białkowych pozwoliło nie tylko zrozumieć mechanizm powstawania obrzęków ciążowych, jakoteż niektórych zatruć ciążowych, będących przyczynowo i patogenetycznie pierwotnem schorzeniem całego ustroju, ale równocześnie, wraz z niezmierną chwiejnością tych ciał, stało się podstawą wielu prób serologicznych.

Poznaniu wzajemnego stosunku tych ciał w stanach zdrowia, choroby i ciąży zawdzięcza swe powstanie teorja W e s t p h a l a ochrony koloidowej globulin i euglobulin, tłumacząca brak uszkodzeń naczyniowych w ciąży pomimo istnienia nadmiaru cholesteryny w ustroju, która działa bardzo szkodliwie na ściany naczyń krwionośnych. L o e b przekonał się, że ta ochrona koloidowa w surowicy krwi w raku, w ciąży i w kile znacznie się zmniejsza. Przyczyną tego jest zmniejszenie się ilości albumin. Ogrzanie surowicy do 56° C zwiększa własności ochronne surowicy. Tłumaczyłoby to do pewnego stopnia podobieństwo wyników odczynów serologicznych w tych różnych stanach.

Nie zagłębiając się w rozważania co do istoty koloidów komórkowych i pozostawiając nierozstrzygniętą walkę o rewolucyjną teorję F i s c h e r a, przeczącego istnieniu błony komórkowej — stwierdzić należy jednak, że przepuszczalność warstwy otaczającej środowiska komórkowe zależy przedewszystkiem i głównie od stanu koloidowego lipoidów. Stan ten zaś w ciąży ulega licznym i wyraźnym zmianom. Zasługą M u c h a jest wykazanie ciał przeciwtłuszczowych (analogicznie do ciał przeciwbiałkowych) mających znaczenie w sprawach uczulenia i odtruwania. Na przesunięciu równowagi ciał tłuszczowych polegają również odczyny serologiczne mające na celu wykazanie wczesnej ciąży, jakkolwiek na wynik odczynów ciążowych decydujący wpływ mają koloidy białkowe.

Z powyższych roztrząsań i rozważań wynikło słuszne zapatrywanie, że wszystkie zmiany, które przebywa ustrój kobiety ciężarnej stwarzają nowe wartości biologiczne i serologiczne. Ustrój kobiety — zdaniem S e i t z a — staje się w ciąży innym zgoła systemem serologicznych odczynów. Już bowiem prawidłowa nawet ciąża wywołuje w ustroju tak duże zmiany, że w innych warunkach — poza ciążą — możnaby uważać je jako chorobowe.

Wszystkie metody rozpoznawcze wczesnej ciąży, oparte na przytoczonych powyżej teoretycznych wnioskach i założeniach, ogólnie podzielić można na następujące grupy:

I. Odczyny serologiczne oparte na zmianach we krwi.
II. Metody, polegające na zmianach w przemianie materji.
III. Próby, oparte na zmianach ciążowych w skórze.
IV. Metody biologiczne.

O d c z y n y s e r o l o g i c z n e oparte na zmianach we krwi wywołane są przez wtargnięcie cząsteczek kosmków łożyskowych do krwi matczynej, w której powstają przeciwciała i zaczyny ochronne, skierowane przeciw obcemu białku. Należą tu metody A b d e r h a l d e n a, K o t t m a n n a, W e i c h h a r d t a i wiele innych mniej znanych.

1) Metoda A b d e r h a l d e n a polega na założeniu, że ciała białkowe, wytwarzane w ustroju ciężarnej, obce jednak jej krwi np. pochodzące z łożyska, dostawszy się do krwi matki powodują wytwarzanie pewnych przeciwciał i zaczynów ochronnych, które rozkładają te ciała białkowe i w ten sposób niszczą ich szkodliwe działanie. Według A b d e r h a l d e n a, zaczyny te powstają już w tydzień po zapłodnieniu i można je wykazać w surowicy. Zjawisko rozpuszczania jest objawem fizjologicznym i z punktu widzenia nauki o koloidach jest to przejście ze stanu „żel" w „sol". Zjawiska te A b d e r h a l d e n określił jako działanie zaczynów w procesach trawienia i związał je z chemją fizyczną.

Odczyn A b d e r h a l d e n a polega na syncycjolizie. Białko nabłonka kosmków rozpuszcza się w surowicy matki. Niewiadomo, jakie czynniki działają przy tem, czy jest to zmydlanie, rozszczepianie, czy elektroliza. W każdym razie zachodzą tu liczne chemiczno-fizykalne zjawiska ze współudziałem wszystkich narządów ustroju, predewszystkiem gruczołów dokrewnych. E i g e r, G r o s s m a n n i K l e m c z y ń s k i piszą: „Każdy odczyn cytolizyncwy jest odczynem całego ustroju. Odczyn cytolizynowy łożyska jako przejaw życia normalnego jest przeto odczynem fizjologicznym ustroju, związanym z działalnością jego narządów, jest jednym z przejawów życia w złożonym splocie gordyjskim spraw trawienia i ogólnej przemiany materji ustrojowej, który nauka rozwiąże dopiero wtedy, gdy potrafi objaśnić harmonijną współczynność wszystkich narządów oraz cieczy ustrojowych zgodnie z podstawami ogólnemi i zasadniczemi fizjologji, chemji fizjologicznej, i fizykalnej t. j. wtedy, gdy będziemy w stanie rozwikłać sprawy assymilacji i dyssymilacji ustroju jako całości".

A) Metoda d i a l i z a c y j n a c h e m i c z n a A b d e r h a l d e n a polega na swoistem oddziaływaniu surowicy ciężarnej na tkankę łożyskową. Pod działaniem bowiem zaczynów powstałych w surowicy pod wpływem ciąży występuje redukcja ciał białkowych łożyska aż do peptonów, które przenikają przez błony zwierzęce. Dializa ma przeto za zadanie wykazanie tych peptonów na zewnątrz woreczka dializacyjnego, do którego daje się badany płyn i pewną ilość białka, które zaczyny proteolityczne mają zredukować aż do peptonów. Zawiesiny koloidowe bowiem, które tworzy większa część ustrojowych soków, w przeciwieństwie do krystaloidów nie przenikają błon zwierzęcych.

Zdaniem A b d e r h a l d e n a metoda jego daje 90% trafnych rozpoznań począwszy od II-go miesiąca ciąży. Wymaga jednak wielu wiadomości z chemji i fizjologji, długiego czasu dla nabycia odpowiedniej wprawy a mimo to trudno jest wykonać ją bez licznych błędów.

B) Metoda p r o s t a: Do probówki zawierającej jałowy substrat dolewa się badanej surowicy i zamyka jałowym korkiem. Po 24 godzinach, w cieplocie 37° C w surowicy ciężarnej występuje zmętnienie, którego niema w surowicy kontrolnej bez substratu. Odczyn ten pojawia się od II-go miesiąca ciąży. w IX i X-ym m. c. jest słabszy niż w miesiącach wcześniejszych. Zdaniem autora jest to metoda równie pewna jak dializacyjna.

Modyfikacją metody A b d e r h a l d e n a są metody optyczne. Należy tu metoda polarymetryczna, interferometryczna (Pawła H i r s c h a) i refraktometryczna (P r e g l a i de C r i n i s a).

C) Metoda p o l a r y m e t r y c z n a posługuje się również peptonami, na które działa surowica w ciągu 6—38 godzin. W razie obecności peptonów pochodzących z łożyska i surowicy osoby ciężarnej płaszczyzna polarymetru ulega skręceniu. Surowica osoby nieciężarnej skręcenia tego nie daje.

D) Metoda i n t e r f e r o m e t r y c z n a została zastosowana do badania zaczynów ochronnych przez H i r s c h a, a polega na określaniu różnicy stężeń cząsteczek gazów lub płynów. Jest to metoda ilościowa. Surowica działa na odpowiedni narząd drobno posiekany i pozbawiony krwi, wyługowany, wysuszony i sproszkowany, i wytwarza produkty hydrolizy: aminokwasy, peptony i t. d. Ciał tych w surowicy tej jest więc znacznie więcej aniżeli

w innych surowicach, a wykazać to można właśnie interferometrem. Metoda ta wymaga jednak drogiego przyrządu, dużo czasu i pracy i może być wykonywana jedynie w dobrze urządzonej pracowni. Hirsch uzyskał zapomocą tej metody dobre wyniki w 99% przypadków. Eiger, Grossmann i Klemczyński zapomocą tej metody stwierdzili prawidłową ciążę w 91% (na 47 bad. przypadków), a wczesne okresy ciąży w 78% (na 14 przypadków). Ciążę pozamaciczną w 82% (na 12 przyp.). Zdaniem tych autorów metoda ta wykrywa zmiany we krwi ciężarnych w czasie od 4 dni do 41 miesięcy.

E) Zasada metody refraktometrycznej, opracowanej przez Pregla i de Crinisa polega na oznaczeniu różnicy załamania światła w badanych surowicach. Metoda ta nie znalazła szerszego zastosowania.

F) W ostatnich latach udało się Sellheimowi i jego asystentom Lüttgemu i v. Mertzowi zmodyfikować metodę Abderhaldena w ten sposób, że zamiast woreczka dializacyjnego wytrącają oni wysoko molekularne białko 96%-ym alkoholem. Przesącz gotuje się w ciągu minuty, sprawdza zapomocą ninhydryny i bada sposobem Hirscha. Sposób ten pozwala uniknąć pomyłek w obliczeniach ilościowych przez to, że produkty rozpadu nie pozostają w woreczku. Ciała powstałe przez działanie surowicy na substrat mogą być całkowicie wyciągnięte i wykazane. Korzyścią jest też sporządzenie substratów całkowicie wolnych od kwasów aminowych, tak, że gotowanie ich z alkoholem i ninhydryną w ciągu godziny nie daje niebieskiego zabarwienia.

Zapomocą tej metody otrzymali wspomniani autorowie dobre wyniki w 98,7% badanych przypadków. Nadto udało im się określić płeć płodu w macicy począwszy od IV-go mies. ciąży.

Wspomniana zamiana uprościła znacznie trudną i skomplikowaną metodę zwłaszcza, że — jak podają autorowie — wyniki jej były jakościowo i ilościowo bardzo dokładne. Wykazywanie produktów rozpadu jakościowo wykonuje się zapomocą odczynu z ninhydryną, ilościowo zaś oznacza się je mikrometodą Kjeldala, Sörensena, interferometrycznie lub na drodze przewodzenia elektrycznego. Jako ujemną stronę tego postępowania podnoszą niektórzy to, że wytrącanie białka zapomocą 96%-go alkoholu nie jest zupełne, a następnie, że w czasie wytrącania białka porywane zostają różne, nie dające się ściśle oznaczyć ilości kwasów aminowych (Slotta). Nie ulega wątpliwości, że każde drobne uchybienie przeciwko licznym warunkom i przepisom, jakoteż zaniechanie czystości w pracy, posuniętej do ostatecznych granic, odbija się natychmiast niekorzystnie na ostatecznym wyniku metody, dla której sama technika ma niezmiernie doniosłe znaczenie.

Badanie nasze przeprowadziliśmy zapomocą metody prostej. Początkowo używaliśmy gotowych substratów, polecanych przez Sellheima (Dra A. Wolfa), później sporządzaliśmy je sami. Krew pobieraliśmy zawsze na czczo. Równocześnie tę samą ilość prób wykonywaliśmy zapomocą zmodyfikowanej metody alkoholowo-wyciągowej.

Do 1 ccm surowicy, odwirowanej lub po 12-to godzinnem staniu w chłodnicy, dodawaliśmy 1 ccm wyciągu łożyskowego, a po zmieszaniu 10 ccm alkoholu absolutnego (Laokoon) i przesączaliśmy. Po dodaniu 0,2 ccm 1%-go alkoholowego roztworu ninhydryny, gotowaliśmy nad palnikiem gazowym 1 minutę. W końcu dodawaliśmy 1 kroplę n/20 kwasu solnego.

Niebieskie zabarwienie cieczy (po ochłodzeniu) uważaliśmy za odczyn dodatni, brak zabarwienia za odczyn ujemny. Dla kontroli wykonywaliśmy próbę z tą samą surowicą bez wyciągu.

Ogółem zbadaliśmy 40 przypadków, w tem 30 ciężarnych i 10 nieciężarnych. Z 10 nieciężarnych w 1-ym przypadku próba wypadła dodatnio, co stanowi 10% omyłek. Z 30 zaś ciężarnych raz mieliśmy wynik ujemny próby, a mianowicie ze surowicą ciężarnej w 10-ym mies. ciąży. Czyni to 3,3% omyłek. Wszystkie próby kontrolne wypadły ujemnie. W ciąży zatem odczyn ten wypadł zgodnie z rzeczywistym stanem w 96,7% przypadków. Duży ten odsetek przemawia za użytecznością próby, tembardziej że gotowe wyciągi okazały się równie dobre jak i świeżo przez nas sporządzane.

2) Fotochemiczny odczyn Kottmanna polega na przyspieszaniu rozkładu koloidowych związków srebrowych haloidów, rozmieszczonych w środowisku białkowem, zapomocą wywoływacza „hydrochinonu". Zależnie od środowiska i stanu rozdrobnienia srebra koloidowego, przebiega odczyn świetlny wolniej lub szybciej. Im bardziej koloidy są rozdrobnione, tem odczyn świetlny jest powolniejszy, im zaś cząsteczki rozszczepione są grubsze i większe, tem odczyn ten przebiega szybciej. Czas odczynu zależy więc od przesunięcia zawiesiny koloidów ze stanu „sól" w kierunku „żel". Miarą tego przesunięcia jest szybkość wypadania srebra z roztworów koloidowych surowicy, co zaznacza się zmianą jej barwy.

Zdaniem Kottmanna stan koloidowy surowicy ludzkiej jest bardzo zmienny i zależy od różnych stanów fizjologicznych i chorobowych. Wpływ wywierają również gruczoły dokrewne, przedewszystkiem zaś tarczyca. Zwiększona czynność tarczycy, podobnie jak zatrucie drobnoustrojami chorobotwórczemi, naświetlanie promieniami Roentgena i uśpienie chloroformem powodują rozdrobnienie cząsteczek koloidowych w surowicy i zwolnienie odczynu, gdyż jodek srebra przybiera barwę bronzową dopiero po dłuższym czasie.

W klinice naszej zapomocą tego odczynu badali surowicę ciężarnych Better i Hellerówna. Stwierdzili oni podobnie jak Bauer, Schur i Lauda, że odczyn w surowicach ogrzanych do 56° C przez 30 minut przebiega szybciej. Przyczyną tego jest przesunięcie się stanu rozszczepienia surowicy ku „żel", co sprawia, że koloidy skupiają się w większe cząsteczki, przez co jodek srebra staje się czulszy na działanie światła. Odczyn ten ze surowicami czynnemi przeważa w ciąży nad nieczynnemi. Na 58 przypadków ciąży przewaga ta wystąpiła 37 razy, co czyni 63,7%, a 21 razy ściemnienie wystąpiło już do 2 minut.

Zdaniem Bettera i Hellerówny odczyn ten nie jest swoisty i na wynik jego wpływ mają różne, niezbadane dotąd czynniki, może jednak w przyszłości stać się użyteczny jako nader subtelny wskaźnik biologiczny.

3) Metoda Weichhardta polega na sposobie działania produktów pochodzących z rozpadu białka na katalizatory. Zastosowania nie znalazła.

C. d. n.

SPRAWOZDANIA POGLĄDOWE.

Dr. Jerzy JASIEŃSKI. Kraków.

Obecny stan leczenia gruźlicy kości i stawów we Francji.

Z kliniki chirurgicznej U. J. w Krakowie.
Dyrektor: Prof. Dr. M. Rutkowski.

Dokończenie.

Stosowanie dodatkowych zabiegów operacyjnych usztywniających kręgosłup przez wprowadzanie przeszczepu kostnego między wyrostki ościste chorych i sąsiednich zdrowych kręgów (operacja Albeego) lub odświeżanie powierzchni łuków tylnych, prowadzące do zlania się ze sobą tych części kręgów (operacja Hibsa), stosowane niemal z reguły u dorosłych, u dzieci uważane są za zbędne, a nawet szkodliwe. Z jednej strony bowiem proces chorobowy nawet po znacznem zniszczeniu kręgów ulega u dziecka całkowitemu wyleczeniu (pozostałe części trzonów kręgów zlewają się ze sobą, tworząc jedną całość) z drugiej zaś — podobny zabieg mógłby tylko zahamować dalszy rozwój kręgosłupa i przeszkodzić w wytworzeniu się skrzywień kompensacyjnych.

U dorosłych leczenie jest odmienne ze względu na odmienny charakter anatomiczny procesu. W okresie czynnym — postępowania sprawy brak jest zwykle tak znacznego zniszczenia i zapadania się trzonów kręgów chorych, jakie z reguły spotyka się u dzieci. W trzonach powstają jamy, ubytki, kształt ich jednak często nie ulega zmianom, to też garb wytwarza się stosunkowo rzadko, jest zwykle niewielki; obraz radiologiczny w ciągu długiego czasu może być niewyraźny i niekiedy dopiero wystąpienie ropni zimnych lub objawów rdzeniowych decyduje o rozpoznaniu. Niemniej znaczne różnice dotyczą i procesu leczniczego odnowy, odbudowy kości; w porównaniu z całkowitem wyleczeniem anatomicznem obserwowanem u dziecka, pozostawia on wiele do życzenia. Całkowite wyleczenie anatomiczne sprawy nigdy się nie zdarza u dorosłych, zawsze pozostają w kości jamy, wypełnione ziarniną; sprawa raczej drzemie, niż wygasa i zawsze nastąpić może nawrót cierpienia. To też samo leczenie zachowawcze nie wystarcza, a i przy rozpoczęciu chodzenia przestrzegać należy znacznie większych ostrożności. Po mniej więcej dwuletniem leżeniu w łóżku z wałkiem, względnie w gorsecie gipsowym, wykonywuje Sorrel operację Albeego, poczem chory leży dalej w ciągu sześciu miesięcy, a następnie rozpoczyna chodzenie w gorsecie gipsowym i celluloidowym w ciągu $2^1/_2$ lat. Wyniki tego rodzaju postępowania — pod warunkiem, że zabieg późno został wykonany — są bardzo dobre i Sorrel ubolewa nad tem, że znalazł on we Francji stosunkowo za małe zastosowanie, niżby się to należało.

W leczeniu ropni zimnych, często wikłających gruźliczą próchnicę kręgów, obowiązuje stała zasada nie dopuszczająca wyjąt-

ków, że nie należy ich nigdy otwierać, przeciwnie — tak postępować, aby nie dopuścić do otwarcia, gdyż wtórne zakażenie ropnia nie tylko znacznie obciąża, ale czyni rokowanie wprost fatalnem. W tych ostatnich bowiem przypadkach, na szczęście wyjątkowych, gdy ropień otwarty i zakażony zamienił się w prawdziwy ropień gorący, nawet szerokie nacięcie i sączkowanie nie jest przeważnie w stanie uratować chorego. Ropnie zamknięte należy więc nakłuwać i opróżniać z ich zawartości, nigdy nie wstrzykując do wnętrza jamy płynów przeciwgnilnych, gdyż miast pożytku wyrządzić one mogą choremu poważną szkodę. Przy istnieniu przetok niezakażonych, niekiedy, dzięki wyciskaniu przez nie zawartości ropnia i starannym opatrunkom aseptycznym, udaje się osiągnąć ich zamknięcie.

Rokowanie w przypadkach porażeń, występujących w przebiegu gruźlicy kręgosłupa i ich leczenie postawić należy w ścisłym związku z przyczynami występowania tych powikłań. Porażenia dotyczą przeważnie dolnej połowy ciała i mają charakter spastyczny, jako wywołane przez ucisk rdzenia, niemal wyjątkowo tylko zdarzają się porażenia wiotkie, powstałe naskutek ucisku korzonków ogona końskiego. Sorrel rozróżnia trzy rodzaje przyczyn, prowadzących do powstawania tych porażeń. Pierwszą — niezwykle rzadką — stanowi ucisk na rdzeń martwaka kostnego, nie oddzielonego jeszcze całkowicie od zniszczonego kręgu; postać ta nie może być właściwie jako taka rozpoznana za życia chorego, wszelkie zaś leczenie jest tu bezsilnem. Drugą — najczęstszą przyczynę stanowi ucisk na rdzeń ropnia zimnego, zbierającego się w kanale kręgowym. Odgrywa tu zresztą rolę nie sam mechaniczny ucisk na rdzeń, gdyż ropień taki zawsze komunikuje z ropniem okołokręgosłupowym, w którym napięcie nie jest zbyt znaczne, skoro przy nakłuciu ropa nigdy nie tryska nazewnątrz, lecz musi być wyciągana zapomocą strzykawki. Winę przypisać należy właściwie powstającym w następstwie wytwarzania się ropnia zaburzeniom krążenia — przekrwieniu i obrzękowi w otoczeniu odpowiedniego odcinka rdzenia, podobnych do tych, jakie towarzyszą gromadzeniu się każdego ropnia stawowego i ustępują w tych przypadkach wcześniej czy później pod wpływem unieruchomienia. Okoliczność ta decyduje o właściwem leczeniu porażeń i tłumaczy, dlaczego żaden ze stosowanych dotychczas zabiegów chirurgicznych nie dał pewnych wyników. Nie prowadzi bowiem do celu laminectomja, a raczej nawet może przynieść choremu szkodę, niszcząc tylne części kręgów, gdy przednie są zniszczone przez proces gruźliczy. Podobnie bezskutecznem okazało się samo tylko przecięcie łuków tylnych. Bezcelowem jest również stosowanie metody Albeéego, której jedynym skutkiem jest usztywnienie chorych kręgów, występujące dopiero po upływie miesięcy, sam przeszczep natomiast, czy jego sole nie mają żadnego wpływu na ognisko w kości. Chorzy ci zresztą źle znoszą wszelkie zabiegi. Menard przed laty wykonał dwadzieścia kilka costotransversectomji z dobrym wynikiem doraźnym: zniósł ucisk ropnia i przekrwienie odcinka rdzenia przez pozostawienie rany otwartą, ale potem całkowicie zaprzestał stosowania tej metody, gdyż dalsze skutki zabiegu nie były pomyślne. Nie należy więc wykonywać żadnych zabiegów, lecz zadowolić się jaknajdokładniejszem unieruchomieniem chorego. W tym celu należy go ułożyć w gorsecie gipsowym, jeśli proces toczy się w dolnych odcinkach kręgosłupa, względnie w gorsecie z krawatem obejmującym głowę przy zmianach w kręgach piersiowych i szyjnych. Dokładne unieruchomienie kręgosłupa jest najlepszym ze sposobów leczniczych. Jeśli bowiem porażenia powstałe naskutek ucisku ropnia stanowią niemal 65% wszystkich porażeń występujących w przebiegu gruźlicy kręgosłupa, to 95% leczonych w ten sposób przypadków, zwłaszcza dotyczących dzieci, ulega samowyleczeniu pod warunkiem uniknięcia zakażenia pęcherza i odleżyn, z powodu których chorzy ci zwykle giną. Tylko więc w wyjątkowych — zarówno u dzieci jak i u dorosłych — przypadkach, w których przy podobnem postępowaniu porażenia nie ustępują w ciągu dłuższego czasu, można być upoważnionym niejako do wykonania jednego z zabiegów w tym celu polecanych. Trzecią wreszcie odrębną grupę stanowią porażenia bezwzględnie nieuleczalne, powstałe naskutek gruźliczego zapalenia opon rdzeniowych i zmian zapalnych w powierzchownych warstwach rdzenia.

Zdaniem Sorrela możliwem jest rozpoznanie rodzaju porażenia i ustalenie rokowania w każdym poszczególnym przypadku na podstawie całokształtu obrazu chorobowego. Jeśli porażenie wystąpi we wczesnym okresie choroby (w pierwszym lub drugim roku), dość nagle, daje odrazu objawy silnie zaznaczone (porażenie kończyn, zwieraczy), świadczy to o ucisku ropnia i dobrem rokowaniu. Wprost przeciwnie zaś — jeśli porażenie rozwija się w późnych okresach choroby, po latach, powoli, w ciągu tygodni, stopniowo rozpoczyna się od niedowładu jednej kończyny, potem przechodzi na drugą i nie daje objawów ze strony zwieraczy, to wobec pozornie łagodnego przebiegu należy myśleć o gruźliczem zapaleniu opon i złem rokowaniu. Opierając się na powyższych przesłankach Sorrel w ciągu 5 lat na kilku dziesiątkach przypadków potwierdził ich słuszność i w dwu tylko rozpoznanie i rokowanie okazało się błędnem.

Leczenie gruźlicy stawu biodrowego u dziecka jest wyłącznie zachowawczem. Postępowanie w początkowym okresie cierpienia i w przypadkach dalej posuniętych wykazuje pewne różnice. Gdy niema jeszcze wadliwego ustawienia kończyny ani ropni zimnych można osiągnąć całkowite unieruchomienie stawu zapomocą okrężnego opatrunku gipsowego, obejmującego w górze bardzo ściśle miednicę, w dole — stopę, przyczem kończyna ułożona jest w pozycji wyprostnej i lekkiem odprowadzeniu w stawie biodrowym, bardzo lekkiem zgięciu w stawie kolanowym, a stopa znajduje się pod kątem prostym w stosunku do goleni. To ułożenie kończyny jest najbardziej korzystnem, gdyż ma zapobiegać przemieszczeniu główki kości biodrowej ku górze i tyłowi przy postępowaniu procesu destrukcyjnego w stawie, a w razie jego zesztywnienia umożliwi choremu chodzenie. Francuzi uważają, że opatrunek gipsowy lepszy jest od wyciągu, gdyż daje dziecku większą swobodę przy dokładniejszem unieruchomieniu. Dziecko leży stale na twardem łóżku przenośnem, przebywa na powietrzu i korzysta z naświetlań słonecznych. Przy starannem utrzymywaniu opatrunku: lekkiem zmywaniu jego powierzchni i przypudrowywaniu gipsem świeżym w odstępach dwutygodniowych, opatrunek, ze względu na wzrost dziecka, można zmieniać dopiero co 3—5 miesięcy. O wyleczeniu wnioskujemy na podstawie czasu trwania choroby, objawów klinicznych i radiologicznych. Czas ten od chwili wystąpienia pierwszych objawów chorobowych w przypadkach niepowikłanych i od początku leczonych wynosi conajmniej 2½ roku. Klinicznie brak jest w tym czasie obrzęku, bolesności i miejscowego podniesienia ciepłoty okolicy stawu, odpowiednie zaś gruczoły nie są zbytnio powiększone i nie wykazują zmian zapalnych. Zdjęcie roentgenowskie w okresie reparacji zmian daje wyraźne obrysy kości tworzących staw; budowa kości staje się normalną, zmniejsza się szerokość kanału szpikowego, zwiększa ilość soli wapniowych. Gdy wszystkie te objawy świadczą o wyleczeniu sprawy, miast długiego opatrunku gipsowego dziecko dostaje gips krótki, dochodzący tylko do kolana i w ciągu 2—3 miesięcy, pozostając nadal w łóżku, rozpoczyna ruchy w stawie skokowym i kolanowym. Obok ruchów koniecznem jest również mięsienie, gdyż jedynie powrót mięśni do normy przed rozpoczęciem chodzenia może zapobiec następowemu wykrzywieniu kończyny w kolanie *(genu valgum)*. Jeśli zaś w ciągu tego czasu nie wystąpią objawy świadczące o zadrażnieniu stawu biodrowego, można pozwolić dziecku wykonać w gipsie kilka kroków, później zaś stopniowo powiększać czas trwania chodzenia. Ten okres próby, w czasie którego w razie wystąpienia bólów w stawie niejednokrotnie należy powrócić do całkowitego unieruchomienia kończyny, trwa jeszcze około 3 miesięcy (od chwili zdjęcia dużego opatrunku gipsowego upłynęło pół roku), poczem chory na przeciąg 2 lat otrzymuje aparat ortopedyczny i prowadzić może życie prawie normalne. Przypadki gruźlicy stawu biodrowego dzieci, leczone od początku schorzenia i przebiegające bez powikłań, kończą się pomyślnie, czas trwania leczenia wynosi jednak około lat pięciu. To długie unieruchomienie nie prowadzi zresztą do usztywnienia kończyny, jak to usiłowali dowodzić zwolennicy wczesnego rozpoczęcia ruchów w stawie, wprost przeciwnie, pozwala ono na wyleczenie schorzenia z zachowaniem możliwie największej ruchomości w części przypadków, choć przeważnie jest ona nieznaczną. W wielu przypadkach jednak po wyleczeniu utrzymane zostają ruchy w stawie, to też niesłusznym jest pogląd, że gruźlica u dziecka musi doprowadzić do całkowitego usztywnienia stawu, i błędnem postępowanie, zdążające do osiągnięcia go u tych chorych na drodze operacyjnej.

W przypadkach gruźlicy stawu biodrowego, zgłaszających się do leczenia późno, ze zmianami dalej posuniętemi, przed unieruchomieniem należy usiłować znieść wadliwe i przywrócić właściwe ułożenie kończyny przez jej wyciągnięcie i lekkie odprowadzenie. Przykurczenie często szybko ustępuje pod wpływem stałego wyciągu, jeśli zaś w ciągu dni kilku nie udaje się go usunąć, wskazanem jest forsowne wyprostowanie kończyny po uśpieniu chorego, które zawodzi jedynie w przypadkach częściowego zrostu kostnego zniszczonych powierzchni stawowych. Okoliczność ta jednak nie stanowi wskazania do wykonania doraźnego zabiegu operacyjnego przy sprawie postępującej; w przypadkach tych należy unieruchomić staw w wadliwem ułożeniu i dopiero po wyleczeniu procesu przedłużować kość udową poniżej krętarza dla zmiany ułożenia kończyny. W przypadkach powi-

kłanych obecnością ropni unieruchomienie lekko odprowadzonej kończyny spełnia wyciąg; wystarcza przytem względnie małe obciążenie, koniecznem jest jednak unieruchomienie tułowia zapomocą płóciennej kamizeli, obejmującej klatkę piersiową i przymocowanej do ram bocznych łóżka. Leczenie ropni polega na nakłuciach zapomocą trójgrańca odpowiedniej grubości, aby kłaczkowata ich treść mogła się wydostać nazewnątrz; przy gęstej ropie konieczną jest aspiracja przy pomocy strzykawki. Wstrzykiwanie wszelkich płynów przeciwgnilnych do jamy ropnia uważane jest za niepotrzebne, a nawet za wręcz szkodliwe. Nakłucia należy powtarzać za każdym razem, gdy ropień wypełni się na nowo, aż do czasu jego zniknięcia. Wówczas miast wyciągu należy założyć ustalający opatrunek gipsowy z oknem w miejscu dawnego ropnia, przeznaczonem dla kontroli.

W przypadkach z przetokami kończyna pozostaje na wyciągu lub też w gipsie z oknami, jeśli wydzielina jest nieznaczna, przyczem, gdy niema zakażenia mieszanego, przy starannych opatrunkach przetoki po pewnym czasie same się zamykają i rokowanie nie jest bynajmniej gorsze, niż przy ropniach zamkniętych. Przy zakażeniu mieszanem przetoki wydzielają obficie, a konieczną częstą zmianę opatrunków bardzo trudno bywa pogodzić ze stałem unieruchomieniem kończyny. I w tych przypadkach jednak dzięki leczeniu ogólnemu i starannym opatrunkom niejednokrotnie ciepłota ciała chorego spada do normy i przetoki się zamykają. W innych, na szczęście rzadszych przypadkach, gorączka o znacznych wahaniach utrzymuje się przez czas dłuższy, wydzielina wciąż jest obfita, a ogólny stan chorego wyraźnie się pogarsza. Gdy wreszcie obok tego zjawi się białkomocz, dalsze wyczekiwanie na uspokojenie się sprawy ropnej jest bezcelowem i błędnem i koniecznem jest leczenie operacyjne.

Zabieg, jaki wówczas wykonać należy, niewłaściwie nosi nazwę wycięcia stawu biodrowego, polega on bowiem tylko na otwarciu stawu zapomocą cięcia, równoległego do osi kończyny (przeprowadzonego od okolicy górno-przedniego kolca kości biodrowej w dół na 10—12 cm), i usunięciu zapomocą łyżki ostrej szczątek główki i szyjki częściowo zniszczonej, względnie i panewki; niekiedy dla szerokiego otwarcia stawu i dokładnego drenowania koniecznem jest jeszcze dodatkowe cięcie po stronie tylnej. W pierwszych dniach po zabiegu unieruchomienie kończyny spełnia wyciąg w ułożeniu wyprostnem i lekkiem odprowadzeniu w stawie biodrowym; nieco później dodać jeszcze można przednią szynę gipsową, zapobiegającą zgięciu uda i skręceniu stopy. Bardzo często ciepłota ciała wkrótce spada do normy, ropienie zmniejsza się stopniowo i następuje zagojenie rany. Chorzy po wyleczeniu chodzą względnie dobrze, rozpaczliwy więc ten zabieg daje dobre wyniki, to też nie należy się zbytnio zastanawiać nad jego wykonaniem przy istnieniu wskazań. Wyjątkowo tylko spotykane są przypadki, w których mimo zabiegu pogarsza się stan ogólny chorego, ropienie i gorączka utrzymują się nadal, białkomocz wzrasta, występuje wreszcie powiększenie wątroby i śledziony, świadczące o ich zwyrodnieniu skrobiowatem. W tych beznadziejnych przypadkach jako ostateczny środek pozostaje tylko wyłuszczenie kończyny w stawie biodrowym. Ciężki ten zabieg za cenę strasznego kalectwa pozwala niekiedy utrzymać chorego przy życiu, gdy wszystkie inne metody zawiodły; przy zastosowaniu zaś odpowiedniej protezy, otwieranej przez chorego w stawach biodrowym i kolanowym tylko przy siadaniu, chodzić on może bardzo dobrze.

Obok tak różnorodnego przebiegu i zejścia sprawy, warunkujących to lub inne postępowanie, są wreszcie przypadki, w których już po pomyślnem zakończeniu względnie nawet wyleczeniu procesu koniecznem jest dodatkowe zastosowanie odmiennego leczenia. Niekiedy drobna przetoczka utrzymuje się w nieskończoność, a zdjęcie roentgenowskie wykazuje jako jej przyczynę obecność martwaka, podtrzymującego ropienie i drobny zabieg sprowadza ostateczne wyleczenie. Obecność martwaka widocznego na zdjęciu nie stanowi jednak jedynego wskazania do zabiegu operacyjnego w tych przypadkach. Przy całkowitem usztywnieniu stawu biodrowego należy niejednokrotnie poszerzyć przetokę, która prowadzi zwykle do dolnego kąta szyjki i panewki, a wyskrobanie tej okolicy — „ultimum moriens" procesu gruźliczego toczącego się w stawie biodrowym — zapomocą łyżki ostrej, ostatecznie zakańcza leczenie. Jeśli zaś brak jest całkowitego usztywnienia, istnieje natomiast znaczne ograniczenie ruchów w stawie, poszerzenie przetoki prowadzi do otwarcia stawu, usunięcia oddzielonej części główki podtrzymującej ropienie i pozwala na drenowanie dna panewki z dobrym skutkiem.

W przypadkach wyleczonych w wadliwem ustawieniu kończyny postępowanie powinno być różne w zależności od tego, czy mamy do czynienia z całkowitem usztywnieniem stawu i mocnym zrostem kostnym, czy też go niema. U chorych pierwszej kategorji po przedłutowaniu kości udowej tuż poniżej krętarza można przywrócić kończynie odpowiednie, dogodne dla chorego ułożenie w lekkiem zgięciu (pod kątem 165° w stosunku do miednicy, gdyż ułatwia to siadanie) i odprowadzeniu. W ciągu 2 miesięcy po tem złamaniu operacyjnem kończyna znajduje się w dużym opatrunku gipsowem, obejmującym również stopę; w trzecim miesiącu gips dochodzi tylko do kolana, pozwalając na ruchy w stawach skokowym i kolanowym, poczem chory stopniowo zaczyna chodzić. Jeśli jednak proces nie zakończył się całkowitym zrostem kostnym powierzchni stawowych, lecz przez powstanie stawu wrzekomego, podobne przedłutowanie kości udowej mogłoby nadać prawidłowe ułożenie kończynie tylko na czas pewien, poczem zniekształcenie wytwarza się na nowo. Zabieg ten mija się więc z celem i w przypadkach tych należy raczej po uśpieniu chorego nadać kończynie poprawne ułożenie, częściowo rozrywając zrosty, poczem na stałe winno się zastosować aparat ortopedyczny. Zresztą podobne wyleczenie z wytworzeniem się stawu wrzekomego nie zawsze jest niekorzystnem dla chorego: w wielu przypadkach bynajmniej nie przeszkadza ono w wykonywaniu normalnych zajęć, a nawet nie wyklucza forsownego codzienego chodzenia. Tylko więc w razie dolegliwości odczuwanych przez chorego dążyć należy do usztywnienia stawu bądź przy pomocy artrodezy okołostawowej, bądź przez odświeżenie powierzchni stawowych, lub też wykonanie obydwu tych zabiegów naraz, co pozwala na uniknięcie noszenia aparatu ortopedycznego w ciągu całego życia.

Leczenie gruźlicy stawu biodrowego u dorosłego w ciągu pierwszych lat choroby mało się właściwie różni od stosowanego u dzieci, gdyż jest wyłącznie zachowawczem, zakończone jednak być musi w każdym przypadku zabiegiem operacyjnym. Różnice te tłumaczą się dostatecznie odmiennym charakterem przebiegu procesu w zależności od wieku chorego. U dorosłego skłonność do zniszczenia kości jest mniej silnie zaznaczona i zdjęcie roentgenowskie mniej mówi o rozwoju sprawy, mimo to jednak schorzenie jest bardziej ciężkiem i ogniska kostne nigdy nie ulegają całkowitemu wyleczeniu anatomicznemu. Podobnie i u starszych dzieci przy przeciąganiu się sprawy koniecznem jest dodatkowe leczenie operacyjne, jakie z reguły stosowane jest u dorosłych. To też mimo iż wskazania do wycięcia pozostają te same, co u małych dzieci, zabieg ten musi być wykonywany znacznie częściej. Ze względu jednak na to, że wycięcie stawu biodrowego daje naogół złe wyniki czynnościowe, wykonać je należy tylko w razie koniecznej potrzeby, w pozostałych zaś przypadkach zabieg polega na pozastawowem usztywnieniu stawu, opierając się na tych samych przesłankach, co operacja Albéego przy gruźlicy kręgów. W tym celu po odsłonięciu stawu z cięcia O l i e r a i czasowem oddłutowaniu krętarza, należy wziąć z talerza biodrowego podłużną blaszkę kostną szerokości około 2 cm, uwalniając ją całkowicie od góry i przekręcając ku dołowi na szypule okostnowo-kostnej. Odwrócony górny koniec przeszczepu zostaje umieszczony i przymocowany między kością, a krętarzem i ma za zadanie wywoływanie mocnego zrostu kostnego między biodrem a miednicą.

Można niejako przyjąć za zasadę, że im mniejszy staw jest dotknięty schorzeniem, tem cierpienie jest mniej poważnem. To też gruźlica stawu kolanowego jest schorzeniem mniej ciężkiem, niż proces toczący się w obrębie kręgosłupa lub stawu biodrowego, i w przebiegu jej występuje mniej znaczne zniszczenie kości. Wpływ wieku chorego na postępowanie lecznicze zaznacza się tu może najwybitniej. U dziecka, w przeciwieństwie do dorosłego i starca, leczenie przedewszystkiem winno być zachowawczem ze względu na to, że każdy zabieg niszczący chrząstki pośrednie kości udowej lub piszczelowej pociąga za sobą w przyszłości znaczne skrócenie kończyny. Zresztą u dzieci bardzo często osiągnąć w ten sposób można wyleczenie anatomiczne z zachowaniem ruchów w stawie, gdyż nieraz chorzy, opuszczający szpital z nogą niemal zupełnie sztywną w kolanie, w ciągu lat kilku odzyskują znaczną ruchomość. W okresie początkowym sprawy unieruchamia kończynę okrężny opatrunek gipsowy, obejmujący w dole stopę, w górze u dzieci do lat 10 — miednicę, u starszych zaś dochodzić może tylko do pachwiny. Kończyna winna być przytem lekko zgięta w stawie kolanowym, co zapobiega wygięciu kolana ku tyłowi, jakie może się wytworzyć z czasem przy ułożeniu jej w pozycji wyprostnej, a szerokie okno pozwala na częste oglądanie schorzałego stawu i miejscowe stosowanie naświetlań słonecznych. Postępowanie to, rozpoczęte w początkowym okresie schorzenia, niemal z reguły zapobiega powikłaniom; gips winien być zmieniany co 3 miesiące do czasu anatomicznego wyleczenia sprawy. Występuje ono w przypadkach niepowikłanych po mniej więcej dwuletniem unieruchomieniu kończyny, jak o tem świadczy szereg cech klinicznych

i radiologicznych. Kolano, początkowo obrzękłe, gorące i bolesne na ucisk, przyjmuje obrysy prawidłowe, staje się suche, niebolesne, a powiększone uprzednio gruczoły podkolanowe i pachwinowe mogą być zaledwie wyczuwalne. Największą wartość dla oceny przebiegu sprawy posiada jednak zdjęcie roentgenowskie. O ile w pierwszych miesiącach choroby występuje zwężenie szpary stawowej przy powiększeniu obwodu nasad obydwu kości i lekkiem odwapnieniu, a w końcu pierwszego roku szpara stawowa zniknąć może niemal zupełnie, obrysy kości tworzących staw stają się niewyraźne, odwapnienie powiększa się i jako skutek zaburzenia czynności kostnotwórczej występuje poszerzenie kanału szpikowego kosztem istoty zbitej trzonu, to w ciągu drugiego roku choroby rozpoczyna się cofanie i naprawa wszystkich tych zmian. Leczenie przechodzi wówczas w okres drugi, w którym unieruchomienie kończyny jest mniej ścisłem. W ciągu 3 miesięcy chory leży w gipsie, obejmującym jedynie udo i goleń i może wykonywać ruchy stopą, w ciągu zaś następnych trzech miesięcy w podobnym opatrunku gipsowym rozpoczyna chodzenie, ograniczone do 5—10 minut dziennie w ciągu pierwszego miesiąca, 15—20 — w ciągu miesiąca drugiego, wreszcie $^1/_2$ do 1 godziny w ciągu trzeciego. Po upływie tego czasu opatrunek gipsowy należy zastąpić przez lekki aparat celluloidowy z otwartym stawem kolanowym przy zachowaniu ruchów w stawie lub z zamkniętym przy ich braku; aparat ten winno dziecko nosić jeszcze w ciągu około 2 lat. Długie unieruchomienie nie prowadzi do usztywnienia i nie może być uważane za jego przyczynę, raczej tylko dzięki niemu można niekiedy utrzymać ruchomość stawu.

W przypadkach zgłaszających się do leczenia późno, ze zmianami daleko posuniętemi i szeregiem powikłań, postępowanie musi być nieco odmienne. Często spotykane wadliwe ustawienie kończyny — jej zgięcie kątowate w stawie kolanowym — wymaga zastosowania stałego wyciągu na podudzie przez okres 2—3 tygodniowy. Postępowanie to jednak prowadzi do celu, to jest wyprostuje i wydłuży kończynę, tylko przy braku przesunięcia względem siebie powierzchni stawowych; w tych przypadkach bowiem (przy przesunięciu kości piszczelowej ku tyłowi i ku zewnątrz) jest ono nie wystarczającem, wyciąg spełnić może tylko rolę przygotowawczą, poczem przed założeniem ustalającego opatrunku gipsowego należy po uśpieniu chorego nadać kończynie właściwe ułożenie. Niejednokrotnie też ostrożne odprowadzenie nadwichnięcia w stawie, względnie zniesienie przykurczenia może się okazać technicznie niemożliwem, użycie zaś większej siły nie wyklucza złamania kości względnie oddzielenia się nasady od trzonu. Wyjątkowo tylko uciec się można u dzieci do wycięcia stawu, ograniczonego do części nasad bez uszkodzenia chrząstek pośrednich. To też ograniczyć się tylko należy do unieruchomienia kończyny w wadliwem ułożeniu, a dopiero po wyleczeniu sprawy i przeczekaniu na zakończenie wzrostu kości, a więc zlanie się trzonu z nasadami, można myśleć o wykonaniu właściwego zabiegu operacyjnego, usuwającego zniekształcenie. Zadanie to spełnia przedłużowanie kości udowej powyżej stawu, lub też lepiej klinowe wycięcie stawu, gdyż usuwa ono drobne ogniska jakie mogły pozostać i w przyszłości dać powód do nawrotu. Wyleczalność bowiem procesu gruźliczego podlega pewnym ograniczeniom, jeśli znane są miejscowe nawroty cierpienia w wieku młodzieńczym względnie u dorosłych po wyleczeniu w dzieciństwie dużych zwłaszcza zmian gruźliczych stawu kolanowego. Ważne jest natomiast leczenie operacyjne, zapobiegające zajęciu stawu, we wszystkich przypadkach gruźliczych ognisk okołostawowych, przyczem u dzieci duże nawet ubytki powstałe w następstwie zabiegu same się wypełniają bez wprowadzenia przeszczepów.

Przy ropniach zimnych okrężny opatrunek gipsowy przecięty na dwie szyny pozwala na ich opróżnianie zapomocą nakłuć. Małe niezakażone przetoki często się same zamykają pod wpływem starannych opatrunków i naświetlań słonecznych, niekiedy jednak zamknięcie następuje dopiero po usunięciu drobnego martwaka podtrzymującego ropienie i wykazanego na zdjęciu roentgenowskiem zwykłem, względnie wykonanem po wstrzyknięciu do przetoki oliwy jodowej. Przy przetokach zakażonych i obficie wydzielających niejednokrotnie ogólny stan chorego: wysoka gorączka, białkomocz, obrzęk wątroby i t. d. zmusić mogą dla uratowania życia chorego do wykonania szerokiego otwarcia stawu z usunięciem torebki, względnie nawet odjęcia kończyny, ponieważ wycięcie stawu kolanowego u dziecka nie może właściwie wchodzić w rachubę.

Jeżeli leczenie gruźlicy stawu kolanowego u dziecka jest z reguły zachowawcze, to u dorosłego, a właściwie już od chwili zakończenia wzrostu kości, a więc od 17 roku życia, racjonalne jest jedynie leczenie operacyjne. Poza wiekiem dziecięcym bowiem nigdy nie występuje całkowite anatomiczne wyleczenie ognisk gruźliczych i częste są nawroty cierpienia. S o r r e l mówi, że operował chorych nawet po 32 letniem leczeniu zachowawczem i stwierdzał obecność czynnych ognisk gruźliczych, a w starych otorbionych ogniskach znajdował żywe prątki. Niema właściwie znaczenia dla zejścia sprawy anatomiczna postać schorzenia, gdyż zarówno proces wyłącznie torebkowy, jak i kostny — w najlepszym razie przy wieloletniem leczeniu zachowawczem kończą się całkowitem usztywnieniem stawu. Doniesienia, mające świadczyć o tem, że gruźlicę stawu kolanowego dorosłego można wyleczyć z zachowaniem ruchomości stawu, uważane są dziś za błędne i tłamaczone pomyłkami rozpoznawczemi. To też wycięcie stawu, sprowadzające wyleczenie w ciągu kilku miesięcy, musi być uważane za metodę wyboru. Lepiej bowiem operować chorego stosunkowo wcześnie, mniejwięcej w drugim roku choroby, gdy rozpoczął się już proces reparacji zmian w kości, niż leczyć go zachowawczo w ciągu szeregu lat i przy rozległem zniszczeniu być zmuszonym do wykonania szerokiego wycięcia stawu, lub nawet odjęcia kończyny. Zabieg zaś wcześnie wykonany pociąga za sobą minimalne skrócenie kończyny i szybko prowadzi do wyleczenia. Wycięcie stawu wykonać należy stosownie do wyszczególnionych już powyżej reguł: otwarcie stawu, wycięcie torebki i ścian ropni, mniej więcej klinowe spiłowanie na przestrzeni 3—4 cm części nasad kości staw tworzących po usunięciu rzepki i wyskrobanie pozostałych w kości jam, wreszcie ustawienie kończyny w ułożeniu niemal wyprostnem, bo tylko lekkiem zgięciem w kolanie. Miast łączenia powierzchni kostnych zapomocą ciał ustrojowi obcych — należy wykonać w dwa dni po zabiegu kontrolne zdjęcie roentgenowskie, a w razie wadliwego ustawienia — wyciąć w gipsie okno pod kolanem i odprowadzić przesunięty odłamek przy pomocy wałka z waty, względnie zbliżyć je do siebie po chwilowem odcięciu gipsu obejmującego stopę. W dwa miesiące po zabiegu odciąć można górną część gipsu obejmującą miednicę, po 3 miesiącach duży gips może być zastąpiony przez tutor, a następnie aparat celluloidowy na przeciąg $^1/_2$ roku, przyczem chory rozpoczyna w nich chodzenie jeszcze przy braku całkowitego zrostu kostnego. Inne zabiegi, jak artrodeza okołostawowa, nie powinny w tych przypadkach wogóle wchodzić w rachubę, gdyż wycięcie stawu obok usunięcia ognisk gruźliczych daje pewny zrost kostny. Nie występuje on dopiero u osób starych, po 50 roku życia, to też konieczne jest u nich miast wycięcia stawu — odjęcie kończyny. Można wprawdzie próbować jeszcze w niektórych z tych przypadków wycięcia stawu, lecz tylko za zgodą chorego i po uprzedzeniu go, że zabieg ten okazać się może bezskutecznym i wówczas trzeba będzie odjąć kończynę. Nie należy przytem zbyt długo zwlekać z wykonaniem tego zabiegu, gdyż przy postępowaniu sprawy pozostanie krótszy kikut, trudniejsze więc będzie zastosowanie protezy.

W gruźlicy kości i stawów stopy wskazania lecznicze zależne są w pierwszym rzędzie od zmiennych z wiekiem właściwości anatomicznych różnych jej odcinków i w związku z tem od charakteru toczącego się procesu. U małych dzieci występuje względnie często schorzenie poszczególnych kości, głównie kości piętowej, sześciennej lub klinowej, bez zajęcia sąsiednich stawów; ze względu na późne kostnienie chrząstka okazuje się mocną barjerą dla procesu toczącego się w jadrze kostnem. Wyjątek pod tym względem stanowi jedynie kość skokowa, której kostnienie postępuje stosunkowo szybko, to też znajdujące się w niej ogniska gruźlicze z reguły przechodzą na sąsiednie stawy skokowe — górny lub dolny. Przy centralnej postaci gruźlicy kości piętowej, występującej u małych dzieci do 10—12 roku życia, w okresach wczesnych wystarcza samo unieruchomienie stopy w opatrunku gipsowym, nakłucia ropni względnie opatrunki przetok. Jedynie obecność martwaka czyni koniecznem wykonanie drobnego zabiegu operacyjnego — odsłonięcia i ostrożnego wyskrobania ścian jamy kostnej, poczem po pewnym czasie kość całkowicie się odtwarza, gdy tymczasem w razie zniszczenia chrząstki na pewnej przestrzeni prowadzi do znacznego nieraz zniekształcenia kości, utrudniającego chodzenie. U dzieci starszych proces usadawia się przeważnie w obwodowych, zwłaszcza w tylno-dolnej części kości, wymaga zresztą podobnego leczenia. Konieczne jest tylko we wszystkich przypadkach, zarówno przy postępowaniu zachowawczem, jak i po leczeniu operacyjnem, staranne unieruchomienie stopy pod kątem prostym w stosunku do goleni dla uniknięcia wytworzenia się stopy końskiej w następstwie przykurczenia się mięśni, po zagojeniu zaś rany dziecko winno leżeć jeszcze w ciągu 3 miesięcy w małej szynie gipsowej, poczem dalsze unieruchomienie jest już niepotrzebne. Podobne reguły: leczenie zachowawcze, względnie drobny zabieg zmierzający do usunięcia martwaka i nie pociągający

za sobą w przyszłości zniekształcenia stopy, odnoszą się do leczenia gruźlicy innych kości — piętowej, sześciennej i łódkowatej.

Schorzenie kości skokowej u dziecka jest najczęstszą przyczyną gruźlicy górnego stawu skokowego, jest więc cierpieniem poważnem, ciężkiem; z reguły wytwarzają się ropnie, a często i przetoki; na wyleczenie przy postępowaniu zachowawczem czekać trzeba przeważnie bardzo długo, a ostatecznem zejściem sprawy jest usztywnienie stawu, znacznie utrudniające chodzenie. To też na wybór zasługuje bezwzględnie leczenie operacyjne, — wyłuszczenie kości skokowej, zarówno w przypadkach wczesnych, jak i powikłanych istnieniem przetok, sprowadza bardzo szybkie wyleczenie, wymaga bowiem tylko 3 miesięcznego unieruchomienia kończyny i daje dobry wynik czynnościowy — utrzymanie ruchów w stawie i prawidłowe niemal chodzenie. U dorosłego zabieg ten winien być wykonany wcześnie, w przeciwnym bowiem razie przy postępowaniu sprawy może się okazać niezbędnem wycięcie tylnej części stopy, dające zły wynik ortopedyczny, lub odjęcie stopy według Pirogowa. Natomiast przy schorzeniu dolnego stawu skokowego u dzieci długotrwałe leczenie zachowawcze prowadzi wprawdzie również do usztywnienia stawu, daje jednak dobry wynik ortopedyczny.

U dorosłego sprawa nigdy niemal nie ogranicza się do jednej kości, lecz przechodzi na staw i nawet zajmuje sąsiednie stawy. Stąd schorzenie kości i stawów śródstopia ze względu na ciężki przebieg, wytwarzanie się ropni i przetok, konieczność długotrwałego leczenia zachowawczego, pociągającego za sobą wkońcu zły wynik ortopedyczny — wymaga leczenia operacyjnego. Wycięcie kości skokowej względnie stawów Lisfranka czy Chauparta szybko daje dobre wyniki pod warunkiem, że zabieg był wykonany możliwie wcześnie, w przeciwnym bowiem razie może się okazać koniecznem odjęcie stopy, niezbędne u starców.

W kończynie górnej gruźlica stawu barkowego wykazuje u dzieci wybitną skłonność do samowyleczenia. Proces często przebiega bez ropni i stosunkowo szybko kończy się wyleczeniem, niejednokrotnie z zachowaniem ruchów w stawie. To też postępowanie lecznicze winno się ograniczyć do unieruchomienia kończyny razem z łopatką w dobrem ułożeniu, pozwalającem w przyszłości na używanie kończyny — wykonywanie ruchów czynnych w razie usztywnienia w stawie, jakie z reguły występuje tylko w przypadkach ciężkich. W ciągu 1—1½ roku unieruchomia bark opatrunek gipsowy, a w ciągu następnego roku rekonwalescencji lekki aparat celluloidowy, przymocowujący do klatki piersiowej kończynę odprowadzoną w stawie barkowym pod kątem 75°, przesuniętą ku przodowi na mniej więcej 10°, lekko skręconą ku wewnątrz, wreszcie zgiętą pod kątem prostym w stawie łokciowym. Ropnie zimne wymagają nakłuć opróżniających, przetoki — opatrunków aseptycznych; o wycięciu stawu, jako o ostatecznym środku, można myśleć tylko w przypadkach wyjątkowo ciężkich.

Wręcz przeciwne reguły obowiązują dorosłych: postępowanie sprawy czyni cierpienie poważnem; przy długotrwałem leczeniu zachowawczem zawsze otrzymuje się całkowite usztywnienie stawu i zawsze możliwe są nawroty; natomiast wycięcie stawu i kilkomiesięczne następowe unieruchomienie kończyny daje obok wyleczenia dobry wynik ortopedyczny ze względu na wytworzenie się stawu wrzekomego. Wynik ten jest tem lepszy, im wcześniej zabieg wykonano, ze względu na to, że decydującą niemal pod tym względem rolę odgrywają postępujące zaniki mięśniowe. Mniej dobre wyniki — powstanie luźnego stawu względnie usztywnienia barku, otrzymuje się po bardzo rozległem wycięciu stawu w przypadkach daleko posuniętych z ropniami i przetokami, jak również przy znacznych zanikach mięśniowych.

U osób starych wyjątkowo tylko może zajść potrzeba wyłuszczenia kończyny w stawie, lepiej bowiem wykonać w tych przypadkach jaknajszersze wycięcie stawu, nawet gdyby w następstwie takiego zabiegu okazało się koniecznem stałe noszenie aparatu.

Leczenie wczesnych przypadków gruźlicy stawu łokciowego u dziecka polega na unieruchomieniu kończyny w ciągu 1½—2 lat w opatrunku gipsowym obejmującym w górze bark, w dole dłoń — do podstawy palców, z tylnem oknem na poziomie łokcia, pozwalającem na miejscowe naświetlania słoneczne i opróżniające nakłucia ropni. Jednakże przy postępowaniu sprawy, wytworzeniu się licznych przetok, ropieniu gruczołów łokciowych i pogarszaniu się ogólnego stanu chorego, racjonalniej jest wykonać wycięcie stawu łokciowego. Zabieg ten nie daje u dzieci tak złego rokowania co do przyszłego losu kończyny, nie wywołuje bowiem znaczniejszego zaburzenia wzrostu kości, jak to ma miejsce w przypadkach wycięcia stawu barkowego, następowe zaś unieruchomienię mniej więcej w ciągu roku prowadzi do zrostu powierzchni kostnych w dobrem ułożeniu kończyny, względnie nawet pozwala niekiedy na otrzymanie dostatecznej ruchomości stawu.

Gruźlica łokcia dorosłego jest nieuleczalna przy postępowaniu zachowawczem. To też zabieg winien być wykonany z reguły we wszystkich przypadkach, i to jaknajwcześniej, jeśli chodzi o dobry wynik ortopedyczny, gdyż jedynie stan mięśnia trójgłowego decyduje o przyszłych ruchach; dla oszczędzenia zaś włókien tego mięśnia konieczne jest podokostnowe wycięcie stawu. Rozległe zniszczenie zmusza niejednokrotnie do usunięcia dużych odcinków kości staw tworzących, przyczem jednak kształt pozostałych powierzchni kostnych ma nie posiadać większego znaczenia dla otrzymania dobrego wyniku czynnościowego. W większości jednak przypadków występuje usztywnienie kończyny, konieczne więc jest jej ustawienie we właściwem ułożeniu: zgięciu w łokciu pod kątem prostym i pół — pronacji. Tylko u robotników, zwłaszcza rolnych, a także u osób z obustronną gruźlicą stawów łokciowych, korzystniejszem będzie dla przyszłego używania kończyny ustawienie jednego z łokci pod kątem rozwartym — około 115°.

Gruźlica stawu garstkowego u dziecka ma przebieg dobrotliwy i nie wykazuje większej skłonności do postępowania, winna też być leczona zachowawczo, przyczem dokładne unieruchomienie w ciągu mniej więcej półtora roku prowadzi do wyleczenia sprawy z usztywnieniem stawu w przypadkach ciężkich, bądź też tylko z lekkiem ograniczeniem ruchów. Leczenie dążyć powinno przedewszystkiem do zachowania ruchów palców ręki; przy ustaleniu kończyny muszą więc one pozostać wolne, aby nie nastąpiło wtórne przykurczenie ścięgien. Gips winien dochodzić z jednej strony do łokcia, z drugiej — do główek kości śródręcza, obejmując podstawę I palca i utrzymywać przedramię w pół-pronacji, kości zaś nagarstka i śródręcza — w lekkiem ułożeniu wyprostnem. W razie obecności ropni okrężny opatrunek gipsowy zastępują dwie szyny, pozwalające na wykonywanie nakłuć opróżniających, naświetlań słonecznych i częste oglądanie okolicy stawu. Wyjątkowo tylko, ze względu na zły miejscowy lub ogólny stan chorego, może być chirurg zmuszony do wykonania wycięcia stawu; zabieg ten może dać dobry wynik czynnościowy tylko wówczas, gdy był bardzo ograniczony i oszczędzono wyrostki szydłowate obydwu kości przedramienia.

U dorosłego rozwój sprawy jest szybszy i przebieg znacznie cięższy, cierpienie jest poważne i leczenie zachowawcze mija się zwykle z celem. To też po daremnych próbach leczenia zachowawczego chirurg bywa zwykle zmuszony do wykonania zabiegu, którego pragnął uniknąć. Tymczasem przy zabiegach wczesnych udaje się zachować znaczną część kości, ograniczone zaś wycięcie stawu daje dobre wyniki z zachowaniem ruchów. Nie trzeba bowiem przeważnie usuwać nasad kości promieniowej i łokciowej, a pozostawienie wyrostków szydłowatych tych kości zapobiega powstaniu stawu cepowego. Najlepiej więc jest przeczekać nieco na uspokojenie się postępowania sprawy poczem wyciąć staw, usuwając wszystko co chore. W przypadkach z licznemi przetokami wtórnie zakażonemi po wycięciu stawu konieczne jest jego drenowanie, obowiązuje bowiem w leczeniu chirurgicznem gruźlicy stała zasada: co otwarte — pozostawić otwarte i zamknąć całkowicie brzegi rany przy procesie zamkniętym. Wskazania do odjęcia ręki są dość wyjątkowe u osób starych.

W przypadkach gruźlicy kości postępowanie lecznicze zależne jest zasadniczo od okresu rozwoju anatomicznego i usadowienia sprawy. W początkowych okresach nacieku i rozmiękczenia — leczenie wyczekujące, po ograniczeniu się sprawy — zabieg operacyjny dla usunięcia martwaka, ziarniny i ścian jamy kostnej. Odnosi się to w pierwszym rzędzie do ognisk znajdujących się w najbliższem sąsiedztwie stawu; zabieg wykonany we właściwym czasie zapobiegnie następowemu wciągnięciu w proces stawu. Leczenie operacyjne stanowi jednak również regułę w przypadkach schorzeń trzonów kości. Wszystkie przypadki pierwotnej gruźlicy żebra winny być leczone operacyjnie; zabieg, polegający na podokostnowem wycięciu chorej części kości, usunięciu ścian ropnia i zeszyciu brzegów rany skórnej, sprowadza szybkie i pewne wyleczenie. Leczenie gruźlicy drobnych kości długich ręki i stopy bywa różne w zależności od okresu rozwoju i usadowienia sprawy. Przy schorzeniu kości śródręcza i falang konieczne jest unieruchomienie palca przy pomocy małej szyny dłoniowej, pozwalającej na stosowanie naświetlań słonecznych; niekiedy postępowanie to wystarcza do wyleczenia, w innych przypadkach winno być stosowane do czasu wytworzenia się grubej łuski kostnej i oddzielenia się martwego trzonu, który następnie należy usunąć operacyjnie po otwarciu kości od strony grzbietnej. Inaczej przedstawia się sprawa leczenia scho-

rzeń tych kości na stopie. We wszystkich przypadkach, zwłaszcza dalej posuniętych, na wybór zasługuje wyłuszczenie kości w obydwu stawach, które za cenę bardzo nieznacznego zniekształcenia stopy pozwala na otrzymanie szybkiego wyleczenia. Występuje ono w miesiąc lub dwa po zabiegu, chory zaś unika przez to koniecznego w ciągu lat przy leczeniu zachowawczem unieruchomienia kończyny i zabiegów późnych w celu usuwania martwaków lub nawet odjęcia przykurczonego i skróconego naskutek zaburzeń troficznych kości palca, przeszkadzającego chodzeniu. Nie stanowi też pod tym względem wyjątku I kość śródstopia: po usunięciu jej bowiem punkt oparcia stopy z łatwością przenosi się na główkę II kości — i chodzenie nie jest bynajmniej utrudnione.

Włodzimierz GAWROŃSKI. Warszawa.

Patogeneza, rozpoznanie i leczenie ropni okołonerkowych.

Ropień okołonerkowy jest chorobą niezbyt częstą, w przypadkach klinicznie zaawansowanych do rozpoznania dość łatwą. Stwierdzić jednak należy, że w wielu razach wogóle się o tem cierpieniu nie pamięta i rozpoznając inne schorzenia wprost nie bierze się go pod uwagę. Stąd też pochodzi dość znaczna ilość błędnych rozpoznań, które nierzadko decydują o życiu chorego. Dlatego też w artykule niniejszym omawiam wyżej wymienione cierpienie szczegółowiej, rozporządzając materjałem chorych, leczonych na oddziale chirurgiczno-urologicznym Szpitala Przemienienia Pańskiego w Warszawie w czasie od r. 1923 do 1928 roku.

Torebkę łącznotkankową, otaczającą nerkę i bezpośrednio do niej przylegającą, nazywamy capsula propria renis — torebka właściwa nerki. Torebka ta przylega do nerki dość luźno, dlatego też łatwo ją od nerki oddzielić.

Nerkę wraz z jej torebką pokrywa tkanka tłuszczowa t. zw. capsula adiposa renis — torebka tłuszczowa nerki, zwłaszcza wybitnie rozwinięta na tylnej powierzchni nerki. Torebkę tłuszczową nerki oddziela od właściwej przestrzeni pozaotrzewnowej dobrze rozwinięta blaszka tkanki łącznej zwana fascia retrorenalis — powięź pozanerkowa (Zuckerkandl) lub fascia renalis posterior — powięź tylna nerki (Gerota). Ku tyłowi od powięzi pozanerkowej t. zn. między warstwą mięśni krzyżowo-lędźwiowych i powięzią pozanerkową znajduje się dość wybytnie rozwinięty pokład tkanki tłuszczowej zwany massa adiposa retrorenalis — masa tłuszczowa pozanerkowa (Stromberg). Torebka tłuszczowa nerki posiada swój własny układ naczyniowy, pochodzący częściowo od tętnicy przeponowej dolnej i tętnicy nasieniowej wewnętrznej, które, łącząc się ze sobą, tworzą łuk, otaczający nerkę. Rozgałęzienia tego łuku naczyniowego wchodzą do torebki właściwej nerki i łączą się z gałązkami tętnicy nerkowej i nadnerczowej środkowej.

Według Zondeka torebka tłuszczowa nerki otrzymuje również naczynia krwionośne, idące bezpośrednio od tętnic miąższu nerkowego.

Cała nerka i otaczające ją torebki zawierają obfity układ naczyń chłonnych. Składa się on ze splotów naczyń i gruczołów chłonnych. Sieć tych naczyń jest w ścisłej łączności anatomicznej tak z układem chłonnym nerki, jakoteż z układem chłonnym pozanerkowym, który znowu łączy się z naczyniami chłonnemi klatki piersiowej i miednicy. Naczynia chłonne obu nerek spotykają się ze sobą w linii środkowej ciała. Gruczoły chłonne w torebce tłuszczowej rozmieszczone są wzdłuż brzegu wewnętrznego i zewnętrznego, dalej w dolnym biegunie oraz w okolicy wnęki nerki. Próby, dokonane z nastrzykiwaniem zwłok noworodków, w zupełności potwierdziły wyżej wymienione stosunki topograficzne (Janusz).

Istnieją liczne i stale występujące połączenia naczyń chłonnych samej nerki z jej torebką tłuszczową. Najczęściej te połączenia występują z gruczołem, leżącym na tylnej powierzchni nerki. Wobec tego jest zrozumiała względna częstość tylnego umiejscowienia ropni okołonerkowych (Węgłowski).

Widzimy więc, że anatomję otoczek okołonerkowych można ustalić dość ściśle i dokładnie, pomimo to jednak w mianownictwie schorzeń, dotyczących tychże otoczek, panuje bardzo wielkie zamieszanie. Jedna sprawa chorobowa posiada różne nazwy, względnie nadaje się jedną nazwę rozmaitym sprawom chorobowym. Wildbolz, mówiąc o otoczkach nerkowych i ich schorzeniach, nie wyodrębnia ich dokładniej anatomicznie. Stromberg wydziela z zapaleń tkanki łącznej okołonerkowej paracolitis (zapalenie tkanki łącznej okołookrężnicowej w części wstępującej) i retroperitonitis czyli ropowicę zaotrzewną (phlegmone retroperitoneale). Rayer, który schorzenia te opisał po raz pierwszy, nazywa sprawy ropne tkanki okołonerkowej abcès autour des reins ou perinephrite. Marion określa je jako phlegmon perinephretique. Chetwood również bliżej nie określa otoczek okołonerkowych, mówiąc zupełnie ogólnie o zapaleniu tkanki okołonerkowej (inflammatio perirenalis), które może występować jako suprarenalis lub subphrenica, infrarenalis, praerenalis lub retrorenalis. To ostatnie uważa on za najważniejsze. Castaigne o otoczkach nerkowych i ich rozgraniczeniu wyraża się bardzo ogólnikowo. Według niego zapalenie tkanki łącznej okołonerkowej występuje jako 1) perinephrite sclereuse — w następstwie nephritis atrophica i przewlekłego ropienia w nerce, 2) perinephrite graisseuse — w kamicy nerkowej, a czasem w gruźlicy nerki, 3) Abcès perinephretique, jako cierpienie par excellence ropne, wywołane przez ropne drobnoustroje. Zdaje się jednak, że najracjonalniejszym podziałem schorzeń otoczek okołonerkowych jest podział Israela. Według tego autora perinephritis jest to schorzenie zapalne torebki właściwej nerki epinephritis — zapalenie torebki tłuszczowej nerki, wreszcie paranephritis — schorzenie zapalne masy tłuszczowej pozanerkowej. Perinephritis w mianownictwie polskiem posiada nazwę zapalenie okołonerkowego, paranephritis — zapalenia przynerkowego; epinephritis — o ile mi wiadomo — nie ma dotychczas ustalonej nazwy. W artykule niniejszym użyję dla epinephritis nazwy „zapalenie zewnątrznerkowe", już chociażby przez analogję z zapaleniem przy- i okołonerkowem. Nazwa „zapalenia nadnerkowego" dla określenia epinephritis nie wydaje mi się słuszną, mogłaby bowiem dawać powód do myślenia,: że jakaś sprawa chorobowa toczy się wyłącznie ponad nerką, jakgdyby nad jej górnym biegunem, przez co oczywiście zwężałaby w znacznej mierze zakres pojęcia, kryjącego się w nazwie epinephritis. Pojęcie „zapalenie zewnątrznerkowe" jest o tyle lepsze od zapalenia nadnerkowego, według mego zdania, że posiada większy zakres. Zapalenie zewnątrznerkowe może przecież być nadnerkowem, podnerkowem, przednerkowem i pozanerkowem — zależnie oczywiście od tego, która część torebki tłuszczowej będzie zajęta przez sprawę chorobową.

Zapalenia przynerkowe i zewnątrznerkowe zazwyczaj występują razem, wobec czego można je rozpatrywać łącznie, tembardziej zwłaszcza, że w sprawie leczenia powyższych schorzeń panuje naogół wśród autorów zgodność. Pierwotne ognisko chorobowe może powstać w torebce tłuszczowej nerki lub w masie tłuszczowej pozanerkowej. Mogą one wzajemnie się przenosić jedno na drugie. Przeniesienie cierpienia może następować przez przebicie powięzi pozanerkowej na całej jej przestrzeni. Należy zaznaczyć, że powięź pozanerkowa jest słabo rozwinięta w górnej części nerki, a przez to niema żadnej prawie granicy między torebką tłuszczową nerki a masą tłuszczową pozanerkową.

Zapalenie zewnątrznerkowe zasadniczo występuje pod trzema postaciami anatomo-patologicznemi, mianowicie jako: 1) włókniste, 2) tłuszczakowe i 3) ropne. Postać ostatnia zasługuje na największą uwagę, gdyż występuje najczęściej, zazwyczaj jako schorzenie przerzutowe. Większość autorów podaje jako przyczynę tego schorzenia sprawy ropne, występujące na powłokach zewnętrznych, a więc czyraki, czyraki gromadne, wypryski ropiejące, ropowice i t. p. Sprawa chorobowa może się rozpocząć w torebce tłuszczowej nerki bezpośrednio wskutek zatoru bakteryjnego, czemu bardzo sprzyja charakter jej unaczynienia. Z drugiej strony jednak zatory bakteryjne mogą przechodzić przez tętnice międzyzrazikowe aż do kłębków naczyniowych, stanowiących ich zakończenie w korze nerki, wywoływać tam powstanie małych ropni korowych, przebicie torebki właściwej nerki i w dalszym ciągu schorzenie torebki tłuszczowej nerki. Należy zaznaczyć, że o ile częste jest zakażenie torebki tłuszczowej, idące od kory nerkowej, o tyle rzadkie jest zakażenie kory nerkowej, idące od torebki tłuszczowej. Być może nawet, że ten sposób zakażenia kory nerkowej wogóle nie istnieje.

Patogenezę zapalenia zewnątrznerkowego ropnego można ująć w następujących punktach: 1) zakażenie zzewnątrz, 2) przeniesienie z nerki, 3) przeniesienie z otoczenia, 4) droga przerzutowa.

Zakażenie zzewnątrz. Wchodziłoby zatem w grę w tym wypadku wszelkiego rodzaju uszkodzenia, urazy i rany w obrębie torebki tłuszczowej nerki. Urazy w patogenezie zapalenia przednerkowego odgrywają dużą rolę. Wymownym tego dowodem jest klasyczne doświadczenie Albarrana. Miażdżąc okolicę lędźwiową na drodze doświadczalnej — wprowadzał królikom do naczyń krwionośnych ucha rozliczne drobnoustroje. W krótkim czasie po wykonanym zabiegu przyszło do powstania ropnia

okołonerkowego po stronie zmiażdżonej. Urazy w patogenezie zapalenia zewnątrznerkowego zasadniczo odgrywają dwojaką rolę. Wskutek ich podziałania mogą powstać w okolicy nerki wylewy krwawe, które w następstwie ulegają zakażeniu lub też uraz może stworzyć locus minoris resistentiae, w którym zagnieżdżają się krążące we krwi drobnoustroje. Przypadek, który przytacza Israel jest pod tym względem bardzo charakterystyczny. Wskutek uderzenia w okolicę lędźwiową powstał u jednego z chorych ropień okołonerkowy. Właściwą jednak przyczyną tego ropnia był czyrak, na który chory cierpiał 2 miesiące przedtem.

Niektórzy autorowie przypisują urazowi małe znaczenie w powstawaniu zapalenia zewnątrznerkowego (Janusz). Istnieje przecież t. zw. paranephritis idiopathica — zapalenie przynerkowe samoistne, gdzie nietylko urazu, ale wogóle żadnej przyczyny w powstawaniu choroby doszukać się nie można.

Przeniesienie z nerki. Wówczas schorzenie samej nerki może być przerzutowe (ropień nerki, zapalenie nerek typu bakteryjnego) lub pierwotne (roponercze w najogólniejszem tego słowa znaczeniu). Zapalenie zewnątrznerkowe może wówczas występować pod postacią ostrą lub przewlekłą. Stosunkowo rzadko podczas operacji ropnia udaje się stwierdzić ognisko pierwotne w samej nerce być może dlatego, że podczas operacji zazwyczaj nie oglądamy bezpośrednio samej nerki (Herczel), a może i dlatego, że w chwili, gdy zapalenie zewnątrznerkowe jest na szczycie swego rozwoju, ognisko pierwotne w nerce już uległo wygojeniu. Zazwyczaj przewlekłemu procesowi w nerce odpowiada przewlekły proces w torebce tłuszczowej, przebiegający często pod postacią zapalenia zewnątrznerkowego włóknistego względnie tłuszczakowego. Forma tego rodzaju występuje zwłaszcza w zakażonej kamicy nerkowej. Naciek w zapaleniu zewnątrznerkowem włóknistem może być bardzo zbity, deskowato twardy (perinefrite lignea Greco).

Przeniesienia z otoczenia. Przyczyną zapalenia zewnątrznerkowego są w tym wypadku schorzenia narządów innych, a więc przedewszystkiem sąsiadujących: płuc, wątroby, przewodu pokarmowego, tkanki okołomacicznej i t. d. Zazwyczaj jednak wówczas zapalenie zewnątrznerkowe stanowi powikłanie, tak, że na pierwszy plan występują objawy schorzenia pierwotnego. Gruźlica nerki wcale nierzadko jest powodem wystąpienia zapalenia zewnątrznerkowego włóknistego (Tuffier, Zeller, Israel). Według Legueu istnieją les perinephrites consecutives à la nephrectomie, a mianowicie: 1) Les perinephrites par corps etranger n. p. nitka jedwabna, 2) Les perinephrites par nephrectomie incomplète, 3) Les perinephrites par tuberculose.

Droga przerzutowa. Większość autorów stoi na stanowisku, że zapalenie zewnątrznerkowe przerzutowe występuje najczęściej. A nawet coraz więcej odzywa się głosów, że w każdym wypadku zapalenia zewnątrznerkowego przerzutowego ropnego możnaby było znaleźć ropień w korze nerkowej, gdybyśmy wykonywali poszukiwania w tym kierunku. Wildbolz twierdzi, że częstym punktem wyjścia ropni okołonerkowych jest mały zazwyczaj nierozpoznawany ropień kory nerkowej. A zatem ropień okołonerkowy powstaje drogą limfopochodną z ropnia nerki, który jest wywołany drogą krwi, t. zn. przez zakażenie przerzutowe. Dlatego też ma pewne uzasadnienie myśl, aby przy każdem nacięciu lędźwiowem, wykonanem z powodu zapalenia zewnątrznerkowego, oglądać i badać nerkę na obecność ogniska pierwotnego.

O sprawach ropnych na powłokach zewnętrznych, wywołujących zapalenie zewnątrznerkowe, wspominaliśmy powyżej. Niejednokrotnie przeoczają je chorzy, jak n. p. czyraki, drobne ropne wykwity na skórze, zanokcice i t. d. Marion twierdzi, że zapalenie zewnątrznerkowe najczęściej występuje na tle schorzenia nerki i miedniczki. Janusz podkreśla ważność przeniesienia zakażenia oraz ważność pierwotnych ognisk w innych narządach, których schorzenia odgrywają w etiologji zapalenia zewnątrznerkowego rolę niezmiernie doniosłą, a więc: rzeżączka, zapalenie okołomaciczne, dur brzuszny, zapalenie wyrostka robaczkowego, zapalenie szpiku kostnego, zapalenie gardła i t. d. Drobnoustrojem, wywołującym zapalenie zewnątrznerkowe jest prawie zawsze gronkowiec, rzadziej łańcuszkowiec, dwoinka zapalenia płuc, dwoinka rzeżączkowa lub prątek okrężnicy (Pleschner). Według Cirillo ropień okołonerkowy w większości przypadków wywołują drobnoustroje jelitowe. Mogą jednak wywołać go drobnoustroje różnego gatunku, niekiedy w czystej hodowli, niekiedy zaś jako zakażenie mieszane. Prawie zawsze mamy do czynienia z zakażeniem kilkoma rodzajami drobnoustrojów. W etiologji cierpienia dużą rolę odgrywają beztlenowce, a wśród nich prątek Welch'a i ziarenkowiec cuchnący, prawdopodobnie dlatego, że te dwa typy w porównaniu z innymi, łatwiej się przystosowują do nowych warunków życia w tkance okołonerkowej. Zapalenie zewnątrznerkowe zazwyczaj występuje jako pozanerkowe; jako przednerkowe bardzo rzadko, gdyż bliskie sąsiedztwo otrzewnej wywołuje powstawanie zrostów i sklein, uniemożliwiających dalsze szerzenie się sprawy chorobowej.

Objawy. Zazwyczaj choroba rozpoczyna się wysoką gorączką i dreszczami. Ropienia skóry zwykle są wtedy zupełnie zagojone. W krótkim czasie ciepłota przyjmuje charakter posocznicy. Może mieć jednak charakter gorączki przerywanej lub zwalniającej (Casper). Bóle w chorym boku, występujące prawie zawsze, promieniują wzdłuż moczowodu w kierunku pęcherza, części płciowych i uda. Bolesność uciskowa w obrębie kąta żebrowo-kręgosłupowego jest objawem dość wczesnym i również prawie stale występującym. Według Marion'a bolesność istnieje w dwóch punktach, mianowicie: w obrębie kąta żebrowo-lędźwiowego oraz ku przodowi nazewnątrz od mięśnia prostego brzucha. Objawem jednak kapitalnym jest stwierdzenie przy obmacywaniu stwardnienia w obrębie chorej masy mięśniowej krzyżowo-lędźwiowej, niekiedy deskowatego, brak giętkości mięśniowej w tem miejscu, w przypadkach zaś dalej posuniętych wyraźny twardy naciek, który nazywamy plastronem. Naciek ten zwłaszcza dobrze można wyczuć, badając chorego w pozycji leżącej, ułożywszy jedną z rąk powierzchnią dłoniową na kąt żebrowo-lędźwiowy (porównać ze stroną zdrową!). Nierzadkie są utrudnienia oddechu i ograniczenia ruchomości klatki piersiowej po stronie chorej oraz bolesność uciskowa ostatniego żebra. W zapaleniu zewnątrz-nerkowem dolnem występują objawy zbliżone do zapalenia mięśnia udowo-lędźwiowego. Chorzy oszczędzają bardzo stronę chorą i zazwyczaj leżą na niej ze zgiętem w stawie biodrowym udem. Zbliżenie kończyny dolnej po stronie chorej do tułowia t. zn. maksymalne zginanie w stawie biodrowym wywołuje bardzo silne bóle (Casper). Dość częste są uporczywe zaparcia stolca oraz silne bóle w obrębie ogniska chorobowego, przypominające zapalenie nerwu. Również silne bóle występują w obrębie nerwu skórnego uda tylnego i nerwu udowego. W przypadkach dalej posuniętych nacieczenie przekształca się w guz, nieściśle od otoczenia odgraniczony. W odróżnieniu od guza nerki jest on nieruchomy przy badaniu oburęcznem i przy ruchach oddechowych. Jest zarazem bardziej płaski niż powiększona nerka. Z biegiem czasu wypełnia on całą przestrzeń między ostatniem żebrem i grzebieniem kości biodrowej. Samoistnie przebija się pod 12-tem żebrem w przestrzeni ścięgnistej lędźwiowej t. zn. w ukośniku Leshafta (Wildbolz) lub też ponad grzebieniem kości biodrowej w trójkącie Petit'a. Niekiedy idzie w dół wzdłuż mięśnia przylędźwiowego większego i przebija się poniżej więzadła pachwinowego lub w obrębie przyczepu mięśnia przylędźwiowego do krętarza mniejszego. Następstwem tego opadania ropy w obręb miednicy małej mogą być przebicia ropne do narządów w niej położonych.

Również bywają przebicia do opłucnej, płuca i oskrzeli, przyczem jako objaw główny występuje wtedy wykrztuszanie znacznych ilości ropy (Roubier, Haslinger), niesłychanie rzadko do jamy otrzewnej (skleiny) częściej do jelita (samowyleczenie). Zrosty mogą doprowadzić do połączenia w jeden zlep różnych narządów np. nerki, poprzecznicy, zstępnicy i sieci (d'Allaines et Rouffiac) z następową przetoką nerkowo-okrężnicową. W miednicy małej ropień okołonerkowy może się opróżnić do odbytnicy, pochwy i pęcherza. Niekiedy wskutek tego następuje samowyleczenie, ale również możliwem jest zapalenie powyższych narządów. Zapalenie zewnątrz i przynerkowe atakuje w większości przypadków mężczyzn, być może wskutek częstego występowania u nich spraw ropnych na powłokach zewnętrznych. Jest zwykle cierpieniem jednostronnem, bardzo rzadko obustronnem (Delore, Dunet).

Rozpoznanie. Wogóle nie jest trudne, jeżeli tylko o tem schorzeniu pamiętać. Już podejrzane jest podniesienie ciepłoty i dreszcze nawet bez bolów w lędźwiach, występujące po przebytych czyrakach, ropniach, zastrzałach i t. d. Bóle podmiotowe, bolesność uciskowa i opór mięśniowy każą już definitywnie myśleć o zapaleniu przynerkowem. Guz jeszcze bardziej utwierdza nas w tem przekonaniu. Według Marion'a dlatego źle rozpoznajemy ropnie okołonerkowe, że wyobrażamy je sobie inaczej niż jest w rzeczywistości. Wszystkie objawy występujące razem, a więc: ciepłota, bolesność, wypuklenie, obrzęk i zaczerwienienie — należą do rzadkości. Jeżeli chcemy rozpoznać ropień okołonerkowy na podstawie klasycznych objawów zapalenia: rubor, tumor, calor, dolor — to go wogóle nigdy nie rozpoznamy. Objawem według Marion'a najkapitalniejszym jest

stwardnienie okolicy chorej. Wypuklenie, obrzęk i zaczerwienienie występują stosunkowo dość późno. Niekiedy chory umiera zanim się te objawy uwydatnią. Przebieg cierpienia ma charakter zmienny. Poprawy mogą występować na zmianę z pogorszeniami, stwardnienie jednak stale się utrzymuje. Trudności rozpoznawcze zachodzą wówczas, gdy ropień okołonerkowy jest umiejscowiony powierzchownie, a stwardnienie jest słabo zaznaczone. Można to obserwować zwłaszcza na początku choroby. Wogóle jednak: „l'existence du plastron doit juger la question" (Marion).

Bardzo jest ważne rozpoznanie różniczkowe. (Pleschner, Wilenko). Czasem trudno odróżnić zapalenie opłucnej od zapalenia zewnątrznerkowego zwłaszcza gdy występuje tarcie opłucnowe względnie wysięk w opłucnej (Wildbolz).

Ostrą formę ropnia okołonerkowego można w początkach choroby przyjąć za dur brzuszny, gruźlicę prosówkową i ogólne zakażenie. Niekiedy trudno odróżnić zapalenie zewnątrznerkowe od ropnia mięśnia przylędźwiowego, zwłaszcza wtedy, gdy ropień wychodzi z dolnego bieguna nerki. W wypadkach, gdy ropa obrała sobie drogę wzdłuż mięśnia przylędźwiowego, o schorzeniu jego świadczy patologiczne ustawienie uda, brak jednak stwierdzalnych zmian w kręgosłupie różni to przykurczenie mięśnia przylędźwiowego od przykurczenia, występującego w przebiegu schorzenia kręgosłupa na tle gruźlicy. Zapalenie gruźlicze stawu biodrowego należy wykluczyć w każdym wypadku (Chetwood).

We krwi prawie zawsze występuje leukocytoza. W moczu również można stwierdzić zmiany, co do których istnieje jednak pewna rozbieżność zdań między autorami. Według Wildbolza cechą specjalnie charakterystyczną jest to, że dość często w osadzie odwirowanym świeżo oddanego moczu można znaleźć wybitnie liczne bakterje. Zwłaszcza często to można stwierdzić w pierwszych dniach choroby. Nordman twierdzi, że w osadzie moczu w przypadkach ropni okołonerkowych znajdujemy prawie zawsze wyługowane, czerwone ciałka krwi. Marion i Pleschner uważają, że mocz w tych wypadkach zmian nie przedstawia. Przyznać jednak trzeba, że przy cewnikowaniu moczowodów wcale nierzadko znajdujemy zmiany w moczu po stronie chorej (Boenninghaus). Wogóle cewnikowanie moczowodów jest zawsze wskazane (współczesne schorzenie nerki — ropień kory!). Ale zarazem pamiętać należy i o tem, że przy ropniach korowych nerki zamkniętych może wcale nie być ropy w moczu. Pożądane bardzo jest badanie bakterjologiczne moczu (hodowle!). Chromocystoskopja naogół daje wyniki, nie odbiegające od normy. To samo można powiedzieć i o badaniu roentgenologicznem nerek, aczkolwiek Laurell przypisuje mu duże znaczenie i nawet dzieli objawy roentgenologiczne zapalenia zewnątrz i przynerkowego na bezpośrednie i pośrednie i szczegółowo je opisuje. Na ważność badania roentgenologicznego nerek i kręgosłupa zwracają również uwagę i niektórzy autorowie amerykańscy (Chetwood). Pyelografja daje wyniki również nie odbiegające od normy. Nakłucie ogniska chorobowego zawsze jest wskazane, chociaż niektórzy je odradzają (Schele). Należy je nawet wykonywać trójgrańcem dość dużego kalibru. Israel proponuje w razie ujemnego wyniku nakłucia nakłuwać w 9, 10 lub 11-tej przestrzeni międzyżebrowej, a nawet długą igłą poprzez samą przeponę.

(dok. nast.)

WYKŁADY I ODCZYTY.

Dr. Maksymiljan BLASSBERG. Kraków.

Nowoczesne leczenie cukrzycy w zdrojowiskach [1]).

Rola zdrojowisk, jako takich, w leczeniu cukrzycy zaczęła się obniżać od czasu, gdy poznano, że właściwą istotę leczenia stanowi uregulowanie djety, i gdy zaczęto sobie zdawać sprawę z tego, że zdrojowiska w cukrzycy nie działają leczniczo magiczną siłą tego lub innego zdroju. Porzucono i przekształcono dawne postępowanie, które zasadzało się na tem, że przez 3—4 tygodni chory poddawał się leczeniu w zdrojowisku, ale potem na 11-cie miesięcy powracał do zwykłych błędów djetetycznych. Przekonano się, że stan i przyszłość djabetyka zależy nie od chwilowej poprawy w zdrojowisku, lecz właśnie od tego, jak się przez cały rok zachowuje. Nowoczesne lecznictwo dąży do stałego zahamowania mechanizmu cukrotwórczego, do lepszego spalania cukru w tkankach i do poprawiania czynności wątroby, przemieniającej węglowodany pokarmowe w glikogen. Przejawia się ono w trzech głównych kierunkach: I) Przedewszystkiem w djecie, podążającej do jaknajlepszego zużytkowania pokarmów i do zmniejszania nadmiaru cukru. II) W stosowaniu insuliny, które zmierza do tego samego celu, albowiem zastępuje naturalne działanie wydzieliny wysp Langerhansa, która w ustroju ma rolę hamującą i regulującą tworzenie się cukru. III) W stwarzaniu innych dodatkowych warunków oraz stosowaniu dodatkowych metod leczniczych, które albo wprost hamują bodźce cukrotwórcze, albo pośrednio usuwają warunki dla ich powstania, albo też zapobiegają powikłaniom cukrzycy. Także nowoczesne leczenie cukrzycy w zdrojowiskach ma za zadanie podążać wszystkiemi temi trzema wymienionemi drogami.

I. Djetetyka w zdrojowiskach.

W dziedzinie djetetyki cukrzycy dziś radykalnie przekształciły się poglądy w dwóch przodujących kierunkach:

1) Usunięto dawny zwyczaj ograniczania wyłącznie tylko węglowodanów a natomiast przekarmiania chorych pokarmami białkowymi i tłuszczami. Poza znacznem ogólnem ograniczeniem całokształtu pokarmów zaniechano ponadto w szczególności zalecania wielkich ilości białka zwierzęcego tj. mięsa i sera, a natomiast przy znacznie ograniczonem ogólnem podawaniu białka uważa się białczany pochodzenia roślinnego i jaja za względnie mniej szkodliwe.

2) Drugi kierunek leczniczy djetetyczny polega na tem, że zaniechano dawnego leczenia jednym stałym przepisem djetetycznym i zastąpiono je leczeniem indywidualizującem, które polego na zarzuceniu wszelkich schematów, na indywidualnem traktowaniu każdego cukrzycowego z osobna i na naprzemiennem stosowaniu rozmaitych postaci żywienia, stosownie do potrzeby danego osobnika i do chwilowych okoliczności. Wchodzą tu na ogół w grę: djeta głodowo-postna, djeta jarzynowa, ostra i łagodniejsza, djeta jarzynowo-tłuszczowa Petrena, djeta bezwęglowodanowa, djeta skąpa we węglowodany, a obejmująca białko, djeta obfitsza we węglowodany a skąpa w białko, djeta obfita lub uboga w tłuszcze, djeta węglowodanowo-owsiana Noordena, djeta węglowodanowo-pszenna Bluma, djeta mączno-owocowa Falty i t. p.

W zasadzie djetetycznej, najogólniej ujętej, w lekkich postaciach cukrzycy unikamy głównie przekarmiania białkiem, równocześnie jednak możemy stosować przez dłuższe okresy czasu djetę bezwęglowodanową, względnie ubogą w węglowodany, przyczem można się obejść zupełnie bez insuliny, albowiem czynność wysp Langerhansa nie jest znacznie upośledzoną. W tych przypadkach leczenie zdrojowe pomocnicze stosuje się prawie zupełnie w tychsamych granicach i rozmiarach jak je dawniej stosowano, bez zmiany, jedynie tylko przy uwzględnieniu nowszej djetetyki. Natomiast w cięższych postaciach, w których wydzielanie insuliny przez wyspy Langerhansa jest znacznie upośledzone, stawiamy sobie za cel dążenie do zapewnienia chorym optimum samopoczucia i sprawności oraz maximum życia przez naprzemienne stosowanie odpowiedniej djety, ewentualnie przy pomocy dłuższego lub krótszego stosowania odpowiednio dawkowanej insuliny.

Że powyższe nowoczesne leczenie djetetyczne cukrzycy jest istotnie racjonalnem, tego dowodzą niezliczone spostrzeżenia. Uczony amerykański Joslin z Bostonu zestawił statystycznie i porównawczo czas trwania życia od pojawienia się cukrzycy aż do śmierci u djabetyków, leczonych staremi metodami, oraz według nowych zasad leczniczych i dochodzi do wniosku rachunkowego, że gdyby wszyscy djabetycy w Stanach Zjedioczonych w ostatnich dziesięciu latach byli leczeni według nowoczesnych zasad, toby w tym czasie przyrost życia dla wszystkich djabetyków Stanów Zjednoczonych wynosił dwa miljony lat. Pomimo tego, że chodzi tu tylko o zestawienie rachunkowe i wniosek statystyczny, tak wybitni znawcy europejscy cukrzycy, jak Noorden i Isaac, na podstawie swojego doświadczenia w zupełności podzielają powyżej przytoczoną opinję Joslina.

Zadania djetetyczne tedy, jako bardzo doniosłe, wysuwają się obecnie na czoło leczenia w zdrojowiskach. W pierwszym rzędzie lekarze zdrojowi muszą być dokładnie obznajomieni z istotą djetetyki przeciwcukrzycznej. Ponadto bardzo ważne zadanie spełniają jadłodajnie, restauracje i pensjonaty, które muszą być urządzone na podawanie potraw zważonych i odpowiednio przyrządzonych według ścisłych wskazówek lekarskich. W końcu w zdrojowiskach rozwijających się powstają specjalne jadłodajnie, lecznice i sanatorja, poświęcone wyłącznie leczeniu chorób przemia-

---

[1]) Referat wygłoszony na III. Zjeździe Lekarzy w Krynicy 4—6 stycznia 1930 r.

ny materji i cukrzycy. Zadanie to jest przy dobrej woli i inicjatywie niezbyt trudne do urzeczywistnienia a nader odpowiedzialne. Jest to w głównym zarysie troska o uwzględnienie w szerokiej mierze w jadłospisie zielonych jarzyn (jak: kapusta zwyczajna i włoska, brukselka, kalafior, sałata, szpinak, fasola strączkowa, szparagi, szczaw, rebarber, rzodkiew i t. p.), tłuszczów (jak: masło, smalec, słonina, oliwa i tłuszcze roślinne, śmietanka, tłuste sery, ryby i mięsa), przypraw (jak: ogórki, grzybki, cytryny), niesłodkich owoców (jak: porzeczki, borówki, agrest, poziomki, kwaśne jabłka i pomarańcze, banany i t. p.), przetworów przeciwcukrzycowych (jak: powietrzne puchawki chlebowe (Luftbrod), mąka glutenowa i aleuronatowa, grysik, płatki owsiane i makaron dla cukrzycowych, salabroza, sacharyna, krystaloza i t. p.). Dalej ustanowienie specjalnego menu dla djabetyków, zaznajomienie się z przepisami i przetworami swoistej kuchni djabetycznej, jak usunięcie cukru, unikanie zasmażek, zaprażek i przypraw mącznych, sporządzanie bezcukrowych kompotów (przez kilkakrotne odlewanie wody w czasie gotowania), sporządzanie pewnych swoistych potraw migdałowych, galaretowych, owsianych i t. p., trzymanie w zapasie pewnych napojów (jak: wina kwaśne i czerwone niesłodkie, koniak, niesłodkie wódki) oraz dostarczanie odpowiednich wód mineralnych. Postulaty powyższe są w zdrojowiskach o światowej sławie w zupełności zrealizowane, i sądzę, że i w Polsce jadłodawcy powinni zaczerpnąć wręcz niezbędnych wiadomości, a nawet specjalne studja lub kursy kucharskie w tym kierunku byłyby bardzo celowe.

Powyższe czynniki djetetyczne są obecnie w zdrojowiskach środkiem leczniczym tak ważnym i pierwszorzędnym, że według sławnego klinicysty holenderskiego Hijmansa van den Bergha, jeżeli się nie wie, że pacjent w jakiemś zdrojowisku dostanie się w ręce lekarza, który zupełnie opanował leczenie djetetyczne przeciwcukrzycowe i jeżeli się nie ma pewności, że racjonalne wskazówki, podane przez lekarza mogą być ściśle przeprowadzone, nie należy chorego wysyłać. do takiego zdrojowiska.

II. Stosowanie insuliny w zdrojowiskach.

Co do stosowania insuliny w zdrojowiskach to, jak wiadomo, rozróżniamy wskazania naglące i nie naglące.

Stosujemy ją koniecznie ze wskazań naglących w śpiączce i stanach przedśpiączkowych, w razie powikłań, w razie potrzeby operacji, oraz w tych przypadkach, w których djeta oszczędzająca, stosowana przez chorego, nie wystarcza do odcukrzenia ustroju, a chory podupada na siłach. U cukrzycowych, jak wiadomo, dołączenie się jakiejś choroby, choćby chwilowej i nieznacznej, a zatem tak zwanego zaziębienia tj. kataru nosa, zapalenia gardła, zapalenia oskrzeli lub grypy może stan przemiany materji nagle pogorszyć, a nawet wywołać kwasicę i śpiączkę i konieczność stosowania insuliny. Toteż lekarze zdrojowi z naciskiem powinni zwracać uwagę, aby cukrzycowi wystrzegali się zakażeń przez unikanie stykania się z chorymi na ostry katar nosa, grypę, anginę oraz z chorymi kaszlącymi, podejrzanymi o gruźlicę, któreto choroby ogół zwykł przypisywać zaziębieniu a nie zakażeniu. Tosamo niebezpieczeństwo wywołania kwasicy dotyczy oczywiście także innych schorzeń czasowych, jak zapalenia płuc lub opłucnej, katarów kiszek, oraz choćby drobnych powikłań jak czyraków lub ropni.

Co do nienaglącego stosowania insuliny w zdrojowiskach zdania są podzielone. Np. Felsch (Bad Neuenahr) stosuje ją chętnie obok wód mineralnych, przyczem aplikuje małe dawki od 4—10 jednostek, które zastrzykuje 3—4 razy dziennie przed jedzeniem, zwłaszcza rano i wieczór. Przy tym sposobie podawania nie należy się bowiem obawiać gwałtownego odcukrzenia a występuje przybytek wagi ciała, poprawa ogólna i poprawa usposobienia. Natomiast Noorden i Isaac na ogół nie uważają zdrojowisk za odpowiedni teren dla stosowania nienaglącego insuliny, a mianowicie dla zapoczątkowywania leczenia insulinowego, albowiem ono, zwłaszcza w początkach, wymaga trwałego czuwania nad djetą i trybem życia, co się w zdrojowiskach nie daje łatwo przeprowadzić. Natomiast u pacjentów przyzwyczajonych do insuliny i nastawionych już na pewne jej dawki należy to leczenie w zdrojowiskach kontynuować. Przytem jednak nadzór jest także potrzebny, bo wybitna zmiana całego trybu życia może wywrzeć wpływ na sposób działania insuliny, potęgując je lub osłabiając.

III. Dodatkowe czynniki pomocnicze w zdrojowiskach.

Trzecia kategorja czynników, działających w zdrojowiskach, są to czynniki pomocnicze, które ułatwiaja i wspierają podążanie do celu głównego.

1) Psychoterapja: Tu na pierwszem miejscu wymienić należy jako czynnik psychiczny pogodny nastrój kuracjuszów, który dodatnio wpływa na tolerancję węglowodanów (Grott). Zarządy zdrojowe powinny podążać do wywołania zadowolenia u chorych, przewidując i udostępniając im to wszystko, czego w zdrojowisku potrzebują, tak, aby kuracjusz, jak to jest w wielu wybitnych miejscowościach, czul na każdym kroku, że jego dobro jest celem i przedmiotem specjalnych trosk u kompetentnych czynników. Pozatem, jak wiadomo, znakomitym czynnikiem psychicznym w zdrojowiskach jest bezpośrednie stykanie się z naturą, oderwanie od zajęć i trosk życiowych i pełna możność swobodnego oddania się leczeniu.

2) Klimat: Poza psychoterapją stanowi według Dancela, Ebsteina i Labbégo także działanie klimatu w zdrojowiskach czynnik leczniczy o wartości ogólnej, przyczem Dancel podkreśla specjalną wartość klimatu ciepłego dla cukrzycy. Według Lüthjego w ogóle wyższa temperatura zewnętrzna środowiska działa korzystnie na cukrzycę, czemu też niektórzy klinicyści, jak Klemperer, wręcz przypisują wybitniejszą poprawę tolerancji u cukrzycowych przy ich leczeniu zdrojowem w letniej porze, aniżeli w zimie. Oprócz tego, według spostrzeżeń Ebsteina, Hösslina i Noldy także klimat wysokogórski sam przez się oddziaływa korzystnie na cukrzycę.

3) Działanie wód mineralnych: Już od niepamiętnych czasów stwierdzono w działaniu wód mineralnych, alkalicznych, alkaliczno-siarczanych i słonych czynnik dodatni sam przez się na leczenie cukrzycy. Wszelako na czem polega to korzystne działanie co do tego poglądy są rozbieżne i uległy przekształceniom wraz z nowoczesną przemianą poglądów na cukrzycę. Po części przypisuje się ich skuteczność dwuwęglanowi sodu i innym solom, po części działaniu termalnemu, a po części innym nieznanym czynnikom amylolitycznym i glikolitycznym. Niektórzy lekarze odnoszą się bardzo krytycznie do działania wód mineralnych. Tak np. znani autorowie francuscy Chabanier, Lebert, Monod, i Lobo-Onell twierdzą, że wody mineralne działają leczniczo głównie u djabetyków typu otyłego i to przeważnie na element nerkowy cukrzycy tj. że wywołują malenie lub znikanie cukromoczu bez równoczesnych wybitnych zmian stanu cukru we krwi. Natomiast u djabetyków typu chudego wody mineralne mogą według nich nawet zwiększać cukromocz.

Co się tyczy ilości i ciepłoty podawanej wody mineralnej zaznaczyć należy, że niektórzy lekarze, jak np. Felsch w Bad Neuenahr pozwalają chorym cukrzycowym wypijać tyle wody, ile chcą i mogą, kładąc tylko nacisk na to, aby woda była ciepła. Zbyteczną jest rzeczą dodawać, że bezkrytyczne podawanie może być szkodliwe i że picie wód wymaga indywidualizowania. Na ogół jednak panuje zasada podawania w cukrzycy wód w wielkiej ilości, conajmniej 5—6 szklanek dziennie. Glatt przywiązuje wielką wagę do picia takich wód na gorąco, opierając się na swoich spostrzeżeniach, w których podawał djabetykom metodycznie zwykłą wodę o ciepłocie 38° C. i zauważył, że ilość wydalanego moczu szybko się zmniejszała, ilość cukru malała, a pragnienie do picia ustępowało. Również Ludomił Korczyński twierdzi, że działanie wód mineralnych w cukrzycy zależy nie tyle od ich składu chemicznego ile od ciepłoty wody i zaleca pić wody ogrzane.

Jeżeli spróbujemy do pewnego stopnia ugrupować poglądy na przyczynę skutecznego działania wód mineralnych w cukrzycy, to można je ująć w 4 rodzaje, a mianowicie:

a) Zasadnicze działanie lecznicze, odnoszące się do samej istoty i mechanizmu cukrzycy.

b) Pomocnicze działanie dodatkowe na mechanizm cukrzycy.

c) Pośrednie działanie przez usuwanie cierpień towarzyszących.

d) Działanie zapobiegawcze.

a) Co się tyczy pierwszego rodzaju tj. działania leczniczego na samą istotę i mechanizm cukrzycy, to niektórzy autorowie, np. Umber i Allard w klinice Gerhardta poczynili spostrzeżenia, że przy stałej ilości węglowodanów, podawanych w pokarmach, wody mineralne obniżały ilość dobową wydzielanego cukru i poprawiały tolerancję, a poprawa utrzymywała się jeszcze przez jakiś czas po zaprzestaniu picia wody. Teoretycznie tłumaczy się to zjawisko w ten sposób, że skoro w powstawaniu cukrzycy odgrywają wybitną rolę zaburzenia wewnętrzno-wydzielnicze gruczołów, zawartych w jamie brzusznej, a głównie wątroby, trzustki i nadnercza, to zatem leczenie wodami mineralnemi, które wywiera dodatni wpływ na krążenie brzuszne i zaopatrywanie w krew tych gruczołów, musi się korzystnie odbić na ich funkcjonowaniu. Niektórzy autorowie, np. Glatt twierdzą, że alkalja powodują zwolnienie procesu cukrotwórczego, a za tem przypuszczeniem przemawiają doświad-

czenia Gausa, wykazujące, że alkalja opaźniają przekształcanie się glikogenu w cukier. Według Chevreula i Martineta alkalja w cukrzycy sprzyjają w ogóle utlenianiu substancyj organicznych, a według Witolda Orłowskiego bezpośredni wpływ korzystny wód alkalicznych na mechanizm cukrzycy uwidacznia się w tem, że alkalja i środowisko słone sprzyjają przetwarzaniu cukru gronowego na lewulozę i poprawia się przez to przyswajanie. Także lekarz angielski Pavy obserwował znikanie cukromoczu pod wpływem alkaljów i twierdzi, że wprawdzie nie zawsze można niezbicie udowodnić działanie lecznicze alkaljów, ale doświadczenia na chorych wykazują z pewnością, że alkalja wywierają wpływ łagodzący na sprawę cukrzycową.

b) Drugi rodzaj t. j. dodatkowe pomocnicze działanie na mechanizm cukrzycy przez podawanie wód mineralnych polega według Umbera po części na tem, że leczenie zdrojowe obniża resorbcję w jelitach, po części zaś przez obfite picie wód zdrojowych obniża się w sposób korzystny apetyt u chorych cukrzycowych, a zatem automatycznie wprowadza się umiarkowanie w jedzeniu i piciu. Dlatego zdaniem Noordena i Isaaca picie wód zdrojowych pod pewnym względem zbliża się do leczenia przez niedożywianie (Unterernährungskur) i na tej drodze działa oszczędzająco na aparat cukrotwórczy.

c) Trzecie działanie t. j. pośrednie wód mineralnych, które silnie podkreśla Witold Orłowski, polega na usuwaniu i poprawianiu zaburzeń i schorzeń, towarzyszących cukrzycy, przez usuwanie niestrawności, wywoływanych przez djetę, bądź co bądź monotonną lub drażniącą przewód pokarmowy. Leczenie zdrojowe alkaliczne wywiera dodatni wpływ na nieżyty żołądka i kiszek oraz na skazę moczanową. Również działa ono korzystnie na zaburzenia ze strony wątroby. Usuwają się w ten sposób schorzenia różnych narządów i poprawia się cały szereg mechanizmów, jak wymiany nuklein oraz przemiany tłuszczów, wskutek czego pośrednio następuje także poprawa przemiany cukrów.

d) Czwarte działanie t. j. zapobiegawcze wód alkalicznych polega na przeciwdziałaniu kwasicy ustroju przez neutralizowanie nadmiaru kwaśnych produktów ketonowych, które łatwo powstają w przebiegu tego schorzenia. Ponadto Magnus-Levy i Weintraud zauważyli, że alkalizowanie zwiększa ilość ciał ketonowych w moczu dzięki temu, że zwiększa tą drogą ich wydalanie z ustroju.

Przy podawaniu wód mineralnych i równoczesnem stosowaniu insuliny pamiętać musimy, że wprawdzie już sama insulina może wywoływać powstawanie obrzęków, ale że obrzęki te znacznie łatwiej mogą wystąpić przy równoczesnem stosowaniu alkaljów, a wówczas dla łatwiejszego usunięcia ich należy przerwać podawanie alkaljów względnie wód alkalicznych. Powikłanie cukrzycy z gruźlicą stanowi przeciwwskazanie dla podawania wód alkalicznych.

4) Praca mięśniowa: Co się tyczy pomocniczego działania leczniczego pracy mięśniowej, to wpływ jej korzystny na cukrzycę zdaje się być niewątpliwym, pomimo, że sprawa ta w chwili obecnej teoretycznie nie jest dostatecznie wyjaśnioną. Już Bouchardat podnosił, że ruchy na wolnem powietrzu korzystnie oddziałują na cukrzycę. Külz stwierdził, że po 1—2 godzinnym marszu wydzielanie cukru spadało z 20—40 g na 10—20 g, a zatem do połowy. Spostrzeżenia takie były potwierdzone przez wielu wybitnych klinicystów jak: Finkler, Dieulafoy, Joslin, Mering, Noorden, Trousseau i Zimmer. Według Grotta umiarkowany wysiłek fizyczny dobrze wpływa na tolerancję węglowodanową, gdyż zwiększając pracę mięśni zwiększa zapotrzebowanie glikogenu i temsamem wpływa na szybsze przyswajanie węglowodanów. Toteż wielu autorów z naciskiem zwraca uwagę i podkreśla wartość leczniczą spacerów i wycieczek przy leczeniu cukrzycy w zdrojowiskach, zwłaszcza u osobników skłonnych do otyłości. Wszelako pacjent nie powinien się wysilać ani męczyć. Inaczej też należy traktować osobnika silnego ze słabym cukromoczem, a osłabionego djabetyka. Również oszczędzać należy pacjentów z chorem sercem lub wysokiem parciem krwi. Według Lépine'a, nie należy stosować ćwiczeń mięśniowych zwłaszcza intenzywnych, u djabetyków chudnących. Van den Bergh zasadniczo sprzeciwia się wszelkiemu uprawianiu sportu przez djabetyków, choćby byli silnymi.

5) Masaż: Tosamo, co się tyczy aktywnej czynności mięśni, dotyczy też czynności biernej t. j. masażu, który według Umbera działa u wszystkich djabetyków korzystnie, byle był w miarę stosowany. Miarą dopuszczalnej granicy jest uczucie zmęczenia. Masaż, taksamo jak czynną pracę mięśni, należy powoli stopniować i nie doprowadzać do przemęczenia. U ciężko chorych raczej spokój jest korzystnym niż ruchy mięśniowe. Natomiast u leniwych i otyłych djabetyków należy energiczniej zachęcać do masażu. Stosowanie elektryzowania u djabetyków według ogólnych doświadczeń nie daje szczególnych wyników, a nawet prądy szybkozmienne według doświadczeń Renziego i Reale'a powodują pogorszenie cukrzycy.

6) Wodolecznictwo: Także i wodolecznictwo w zdrojowiskach, jeżeli wyłączymy cięższe postacie chorobowe, może znaleść swoje lecznicze zastosowanie w cukrzycy. Niektórzy autorowie, jak np. Kolisch, widzą istotę cukrzycowego zaburzenia przemiany materji we wielkiej pobudliwości i w podrażnieniu narządu cukrotwórczego oraz w niestosunku między siłą bodźca a wygórowanym cukrotwórczym efektem. Obniżając tedy tę wygórowaną pobudliwość ogólną i wrażliwość na bodźce przez racjonalną hydroterapję możemy bądź co bądź zbliżyć się do celu leczniczego.

Na zakończenie chciałbym zaznaczyć, że chorzy dotknięci bardzo ciężką cukrzycą nie powinni wyjeżdżać do zdrojowisk, gdyż podróż jest dla nich męczącą, oddalenie od domu, wygód i posług działa przygnębiająco, a wszelkie komplikacje są o wiele trudniejsze do opanowania niż w domu. Również i dzieci, dotknięte cukrzycą, zdaniem Umbera, nie powinny być wysyłane do zdrojowisk. Tylko chorzy, których ustrój reaguje normalnie, u których zmiana środowiska może wywrzeć wpływ psychiczny korzystny, powinni jechać do zdrojowisk, przyczem główną kategorję nadającą się do leczenia zdrojowego stanowią pacjenci z wygórowanym apetytem oraz cukrzycowi otyli, ze skazą moczanową, schorzeniem wątroby i cierpieniami przewodu pokarmowego.

Jak z powyższych wywodów wynika, nowoczesne leczenie cukrzycy w zdrojowiskach jest przeważnie leczeniem pomocniczem. Nie zmniejsza to jednak jego znaczenia. Jeżeli bowiem nawet poprawa jest symptomatyczną to i tak stanowi w leczeniu bardzo wiele, poprawianie się takich objawów jak zmniejszenie pragnienia, suchości w ustach, zmniejszenie moczenia, poprawa stanu psychicznego, wzmożenie samopoczucia i siły, poprawa i pogłębienie snu. A nadto wiadomą jest rzeczą, że uzyskanie każdej choćby czasowej poprawy ułatwia zazwyczaj dalsze postępy na drodze leczenia cukrzycy. Zdrojowiska tedy zachowały swoje znaczenie i wartość leczniczą przez to, że obok diety stanowią tam równocześnie inne pomocnicze czynniki współdziałające jako całokształt oszczędzająco i regulująco na aparat cukrotwórczy. Wszelako przesunięcie się punktu ciężkości w nowoczesnem lecznictwie na dietę ma to doniosłe znaczenie, że może rozszerzyć zakres leczniczy także na cukrzycę i w tych zdrojowiskach, a nawet w uzdrowiskach, które dotąd nie uchodziły za przeciwcukrzycze i nie stanowiły terenu dla leczenia tej choroby, byleby potrafiły umiejętnie i celowo urządzić i usprawnić swój djetetyczny zakres działania.

MEDYCYNA SPOŁECZNA.

Polski Związek Przeciwgruźliczy.

W wykonaniu uchwał Ogólno-polskiego Zjazdu Przeciwgruźliczego w Poznaniu w r. 1928, została powołana z inicjatywy Polskiego Związku Przeciwgruźliczego Stała Komisja Porozumiewawcza mająca za zadanie zrealizowanie współpracy na polu walki z gruźlicą pomiędzy Rządem, związkami samorządowemi, miejskiemi i powiatowemi, Kasami Chorych, Zakładami Ubezpieczeń Pracowników Umysłowych i Polskim Związkiem Przeciwgruźliczym.

Stałymi członkami Komisji są wydelegowani przez poszczególne instytucje: ze Związku Miast Polskich — Dr. Józef Zawadzki; Biura Zjazdów Samorządów Ziemskich — pp. Józef Bek, Prezes Rady Samorządów Ziemskich, W. Gajewski, Starosta Warszawski i Dr. K. Orzechowski — lekarz Powiatu Warszawskiego; z Ogólno-państwowego Związku Kas Chorych — pp. K. Osiowski, Dyrektor Związku, Dr. H. Kłuszyński, Naczelny Lekarz Związku i Dr. R. Kunicki, Naczelny Lekarz Okr. Związku Kas Chorych w Krakowie; ze Związku Związków Ubezpieczeń Pracowników Umysłowych — Dr. J. Bujalski — Naczelny Lekarz tego Związku; z Polskiego Związku Przeciwgruźliczego — Dr. E. Piestrzyński, Prezes Związku, Dyrektor Służby Zdrowia, Dr. Cz. Wroczyński, Wiceprezes Związku, Naczelnik Wydziału Zdrowia Mag. m. Warszawy i Dr. M. Roszkowski, Prezes Ligi Szkolnej Przeciwgruźliczej.

Oprócz członków stałej Komisji, na posiedzenie przybyli zaproszeni: Dr. W. Chodźko, Prezes Ogólno-państwowego Związku Kas Chorych, Dr. Skokowska-Rudolfowa, przedstawicielka Min. Spraw Wewn. Dep. Służby Zdrowia, Dr. T. Milewski, przedstawiciel Min. Pracy i Op. Społ. Dr. Sew. Sterling, Przewodniczący Rady Naczelnej do Walki z Gruźlicą w Łodzi, Dr. K. Dłuski i Doc. Sterling-Okuniewski — członkowie Zarządu P. Z. P., oraz Dr. M. Grodecki — Dyrektor P. Z. P.

Na posiedzeniu tem Dr. Miłosz Grodecki, Dyrektor P. Z. P. przedstawił obecnym opracowany przez siebie projekt realizacji współpracy p. t.: „Najważniejsze zadania ruchu przeciwgruźliczego w Polsce", oraz obficie ilustrowane wykresami i tablicami: „Próbę liczbowego ujęcia rozpowszechnienia gruźlicy w Polsce", „Stan szpitali i sanatorjów w Polsce z uwzględnieniem zaopatrzenia w łóżka dla gruźlicy oraz leczenie zakładowe chorych gruźliczych w r. 1927". wreszcie „Projekt rozbudowy urządzeń leczniczo-zapobiegawczych dla zwalczania gruźlicy w Polsce", wszystkie te prace opracowane przez Dr. Dr Grodeckiego i Sielickiego.

Po dyskusji, zebranie doszło do przekonania, że wobec bardzo obfitego materjału, nie jest możliwem rozpatrywać go szczegółowo przez tak liczne zgromadzenie. Zebranie jednogłośnie powzięło następujące uchwały.

1) Do dalszych prac nad zagadnieniem współpracy wszystkich czynników zainteresowanych w zwalczaniu gruźlicy powołać dwie komisje składające się z przedstawicieli wszystkich tych czynników z prawem kooptacji.

2) Pierwsza z tych komisyj „naukowo-techniczna" opracowuje wnioski dotyczące fachowo lekarskich zagadnień zwalczania gruźlicy, oraz potrzeb w tej dziedzinie. Oddzielna sekcja tej komisji opracuje zagadnienie gruźlicy wśród dzieci.

3) Druga Komisja będzie miała za zadanie ujęcie całokształtu spraw organizacyjnych prawnych i finansowych, biorąc pod uwagę obecny stan sprawy, możliwości zainteresowanych, oraz dotychczasowe formy współpracy.

4) Zebranie uchwala popierać — każdy w swej sferze wpływów — skoordynowaną, planową akcję zwalczania gruźlicy tam, gdzie miejscowe czynniki współpracę tę rozpoczęły.

Do komisyj wybrano: Do 1-szej — Dr. Cz. Wroczyńskiego, jako przewodniczącego, Prof. Ciechanowskiego, Dr. K. Dąbrowskiego, Prof. Orłowskiego, Dr. K. Orzechowskiego, Prof. Renckiego, Dr. M. Roszkowskiego, Płk. Dr. Rudzkiego, Dr Skokowską-Rudolfową i Dr S. Sterlinga. — Do 2-giej — Dr. Jaroszyńskiego, jako przewodniczącego, Dr. Piestrzyńskiego, P. W. Gajewskiego, Dr. J. Bujalskiego, Dr. H. Kłuszyńskiego i Dr. J. Zawadzkiego.

Do obydwóch Komisyj z urzędu należy Dyrektor P. Z. P. Dr. M. Grodecki. Komisje mają pawo kooptacji.

Komunikując o powyższem Polski Związek Przeciwgruźliczy ma zaszczyt przesłać odbitkę „Projektu zrealizowania współpracy w zakresie walki z gruźlicą w Polsce".

Sekretarz Dyrekcji P. Z. P. (—) *H. Stypułkowska.*

Dyrektor Pol. Zw. Przeciwgruźliczego (—) *Dr. M. Grodecki.*

OCENY I SPRAWOZDANIA.

Dr. J e r z y J a s i e ń s k i: *Influence de la castration sur la musculature. Comptes rendus des séances de la Société de Biologie.* (Séance du 15 juin 1929. Tome CI, page 533).

Praca z Zakładu histologji Uniwersytetu Paryskiego.

O wpływie kastracji na mięśnie istniała dotychczas jedyna praca francuska C a r i d r o i t i S z u m a n a z r. 1928. Autorzy ci stwierdzili, że u kapłona spotyka się w mięśniach obfitą ilość tkanki łącznej śródmiąższowej, zmniejsza się natomiast znacznie objętość samych włókien mięsnych.

J a s i e ń s k i badał wpływ kastracji na mięśnie różnych zwierząt: kapłonów, świnek morskich, królików, żab i wołów. U wszystkich trzebionych zwierząt włókienka mięsne w większym lub mniejszym stopniu uległy ścieńczeniu, a pęczki ich otaczała wiotka tkanka łączna i tłuszczowa, przyczem jednak tkanki te nie wytworzyły się z tkanki mięsnej dzięki jej przemianie, jak to twierdzili C a r i d r o i t i S z u m a n, lecz przedostały się tu z sąsiedztwa. Obraz ten zresztą spotykany był niemal wyłącznie u ssaków, a przy porównaniu różnych, branych bez wyboru, mięśni zwierzęcia normalnego i trzebieńca, nie zawsze występował wyraźnie. Należy bowiem szczególnie podkreślić, że tego rodzaju wsteczna przemiana mięśni nie jest bynajmniej zjawiskiem ogólnem, lecz ogranicza się tylko wybiórczo do pewnych określonych grup mięśniowych. To też nie można jej tłumaczyć zaburzeniem ogólnej przemiany materji ustroju, lecz jedynie obecnością w tkance mięsnej, podobnie jak i w innych tkankach, pewnych ściśle ograniczonych ognisk swoistej wrażliwości miejscowej („sensibles locales") w znaczeniu C h a m p y e g o. Ta predylekcja pewnych grup mięśniowych do ulegania zmianom wstecznym pod wpływem kastracji okazała się nawybitniejszą u bydła i żab, u innych zwierząt była ona zaznaczona znacznie słabiej. Weterynarze dawno już zresztą zauważyli wielką różnicę w rozmiarach mięśnia kapturowego u byka i wołu; podczas gdy u pierwszego grubość mięśnia dochodzi do 10 — 12 cm, u drugiego nie przekracza ona przeważnie 3 — 4 cm. Ten mięsień byka, a dla porównania również wołu i krowy, użyto do badania histologicznego, przyczem badano pod mikroskopem liczne skrawki podłużne, poprzeczne, wreszcie rozdzielone poszczególne włókienka mięsne. Rozmiary poszczególnych włókien mięsnych zwierząt normalnych i trzebionych porównano przy pomocy zdjęć fotograficznych ich preparatów mikroskopowych znajdujących się pod silnem powiększeniem, wykonanych w tych samych warunkach optycznych, bądź też przy pomocy silnie powiększającego aparatu do mikroprojekcji. Podobne badania porównawcze dotyczyły również mięśni przedramienia żab, przekonano się bowiem, że u żab trzebionych (samców) nawet tłustych, zaniki tych mięśni są najbardziej widoczne. Dla uniknięcia zaś błędnych wniosków przy porównaniu poszczególnych mięśni wybierano do doświadczeń zwierzęta jednej wagi i w jednym wieku.

Wyniki otrzymane przy badaniach porównawczych tych mięśni były zupełnie niedwuznaczne. U trzebieńców uderza przedewszystkiem znaczne ścieńczenie włókienek mięsnych. U żaby było ono tem silniej zaznaczone, im dłuższy czas upłynął od chwili jej wytrzebienia. Chociaż ilość włókienek w poszczególnych pęczkach okazała się u trzebieńców mniejszą niż u zwierząt normalnych, to jednak zmniejszenie się objętości badanych mięśni głównie przypisać należy zmniejszeniu wymiarów poprzecznych poszczególnych włókienek. Pasemka łączno-tkankowe, znajdujące się pośród włókien mięsnych, ilościowo nie wydawały się ulec wyraźnym zmianom. Śródkomórkowa substancja międzywłókienkowa okazała się również mniej obfitą, i wydaje się, jakoby zawierała ona mniej białka, a była bardziej wodnistą niż normalnie, gdyż kurczenie się tkanek przy ich utrwalaniu w tych samych warunkach jest u trzebieńca zawsze wybitniej zaznaczone, niż u zwierzęcia normalnego. Pozatem mięsień trzebieńca wydaje się nieco mniej czerwonym.

Wszystko to przypomina do pewnego stopnia różnice opisywane między mięśniami zwierząt dzikich a domowych (M e y e r, K r a u s e, K n o l l, R e t t e r e r i L e l i e v r e) lub między włókienkami tego samego mięśnia zwierzęcia dobrze i źle odżywionego; różnice jednak między pewnemi mięśniami zwierzęcia trzebionego i normalnego są znacznie silniej zaznaczone. Obraz histologiczny zgodny jest z faktem obserwowanym w życiu codziennem, że omawiane powyżej mięśnie trzebieńca uległy większym zmianom fizjologicznym od innych mięśni i stały się na skutek kastracji bardziej wrażliwemi na zmęczenie, (opuszczony kark u wołu i ramiona u żaby trzebionej). Na podstawie tych obserwacyj nieścisłem wydaje się przekonanie G a n s a i H o s k i n s a o zmniejszonej oporności na zmęczenie wszystkich mięśni zwierzęcia trzebionego; dotyczy ona jedynie niektórych specjalności mięśni, różnych u poszczególnych zwierząt. U innych zwierząt, np. świnki morskiej, ulegają zmianom wstecznym w następstwie kastracji przedewszystkiem mięśnie grzbietu i szyi, przyczem jednak wyraźniej niż u wołu zaznacza się w nich w obrazie mikroskopowym obfitość tkanki tłuszczowej (być może fakt ten należałoby w ten sposób tłumaczyć, że wół pracuje a nie byk). Przeciwnie u królika — nie stwierdzono wyraźnych zaników pewnych grup mięśniowych, zmiany te są bardziej rozlane i słabiej zaznaczone. Zmiany wsteczne spotykane w mięśniach poszczególnych kategoryj szczepionych zwierząt nie przedstawiaja więc jednolitego typu, różniąc się przedewszystkiem co do swego umiejscowienia, co tłumaczyć może jedynie fakt, iż różne są zony wrażliwości mięśni u różnych gatunków zwierząt. Niewątpliwie istnieje i ogólna wrażliwość mięśni, jest ona jednak zaznaczona nieporównanie słabiej, niż wrażliwość swoista. Włókienka tych samych mięśni samic są jeszcze cieńsze, niż samców trzebionych, sarkoplazma ich jednak nie wykazuje przemian wstecznych.

(Streszczenie autora).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Zagadnienia rasy, rok 11, tom IV, nr. 7—8, za wrzesień—grudzień 1929 r. — L. Wernic: Eugenika a stosunek jej do higjeny szkolnej. — W. J. Babecki: Zagadnienie zapobiegania ciąży i eugenika. — J. Mydlarski: Z zagadnień konstytucjonalizmu. — St. Buczyński: Sprawa urzędnicza a eugenika.

Higjena życia codziennego, rok V, nr. 1 i 2 z r. 1930: Rozmaite popularne artykuły z dziedziny higjeny życia codziennego.

Młoda Matka, nr. 4 z r. 1930: Wł. Szenajch: Co to jest dyfteryt. — St. Brokmann: O szczególnych cechach obecnej epidemji błonicy. — H. Sparrow: O szczepieniu ochronnem przeciw dyfterytowi. — Cz. Wroczyński: Chrońmy dzieci przed zakażeniem. — I. Michałowicz: Łyżwy i ślizgawka. — I. Dylińska: Naśladownictwo u dzieci.

Ginekologja Polska, tom VIII, zeszyt X—XII, za październik listopad i grudzień 1929: B. Stępowski i W. Wróblewski: Odczyn pochwy a rozwój ziarniaków chorobotwórczych. — A. Stachórska: Cukrzyca ciężarnych a cukrzyca podczas ciąży. — Stan. Stefan Martyński: O leczeniu diatermją chorób kobiecych. — I. Czyżak: Przypadek pierwotnego mięsaka pochwy, czy nabłoniaka kosmówkowego złośliwego? — M. Głowiński: Brzegi ujścia macicznego przeszkodą porodową. — Bajoński: Badania doświadczalne nad metodą Rubina i uterosalpingografją na materjale martwym. — I. Zubrzycki: Powikłanie raka szyjki macicy przejściem nowotworu na ścianę pęcherza. — I. Garfinkel: Carcinoma folliculoides ovarii. — I. Scheinberg: O niedrożności jajowodów. — Beck i Z. Dobijowa: Zmiany cyklu rui u myszek białych naświetlanych promieniami Roentgena.

Przegląd dentystyczny, rok X, nr. 1, ze stycznia 1930 r.: I. Gombiński: Badania nad ziarniniakami okołowierzchołkowemi zębów.

Therapia nova, rok II, nr. 1, za styczeń 1930: E. W.: Ś. p. Kazimierz Zieliński. — E. Wais i St. Łysakowski: Przypadek zaparcia stolca, trwający miesiąc czasu. — St. Kramsztyk: Apetyt i jego rola w dyjetetyce. — S. K.: Znaczenie praktyczne badania zasobu zasadowego krwi. — M. Peker: O zastosowaniu radu w chorobach przemiany materji, a w szczególności w chorobach stawów.

Polski przegląd oto-laryngologiczny, tom VI, zeszyt 2—3 z r. 1929: I. Szmurło: Powikłania wewnątrzczaszkowe i oczodołowe spraw zapalnych ostrych i przewlekłych jam bocznych nosa. — A. Laskiewicz: Powikłania wewnątrzczaszkowe i oczodołowe w przebiegu ostrych i przewlekłych zapaleń bocznych nosa. — H. Lewenfisz: Ezofagoskopja pod względem rozpoznawczym i terapeutycznym. — B. Dylewski: Szeplenienie i jego leczenie w świetle nowszych badań i spostrzeżeń. — S. Lewande: Pierwotne i całkowite zaszywanie rany pooperacyjnej po mastoidotomji. — K. Sawicz: Przypadek nowotworu złośliwego (carcinoma) wyrostka sutkowego. — T. Wąsowski: Z kazuistyki uszkodzeń krtani.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LVII, nr. 7, z 16 lutego 1930 r.: W. J. Strażewicz: Widoki produkcji mentolu naturalnego w Polsce. — Muszyński: Z wędrówek frmakognostycznych po Europie (c. d.). — Sprawy zawodowe.

Nowiny społeczno-lekarskie, rok IV, nr. 4, z 15 lutego 1930 r.: E. Hanke: Kryzys ustawodawstwa socjalnego zagranicą. — J. Nowodworski: Tajemnica zawodowa lekarza. — S. Łopott: Warunki bytu i pracy lekarza na Polesiu (dok.). — T. Kaszubski: Lecznictwo w Kasach chorych (dok.). — D. Helman: Na marginesie III Zjazdu lekarzy w Krynicy. — M. Schwarz: Brak organizacji wśród lekarzy.

Nowiny lekarskie, rok XLII, zeszyt 4. z 15 lutego 1930 r.: L. Korczyński: O konstytucji wegetatywnej i o formujących ją czynnikach. — St. Borowiecki: Uwagi w sprawie t. zw. nerwicy urazowej. — A. Trzecieski: O środkach przeciwgorączkowych. — T. Kucharski: Przemiana wodna u chorych na żółtaczkę nieżytową. — P. Klinger: Nowoczesny stan wiedzy o niemocy płciowej.

Warszawskie czasopismo lekarskie, rok VII, nr. 8, z 20 lutego 1930 r.: J. Glass: O gospodarce chlorowej ustroju i jej znaczeniu w patologji i terapji (dok.). — M. Szour: Badanie doświadczalne nad czynnością odtruwającą wątroby. — H. Sparrow: Anatoksyna błonicza (streszcz. zbior. dok.). — K. Koronkiewicz: Symulacje chorób w świetle badań urzędowo-lekarskich (dok.). — H. Palester: Przebieg ostrych chorób zakaźnych w r. 1929 (dok.).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo francuskie.

Revue française de gynécologie et d'obstetrique.

Nr. 10. 1929.

Gualberto — Sao-Paulo: *Nowy sposób wykonywania nadpochwowego odcięcia macicy.* Opis operacji i ryciny w tekście. Dodatnie cechy tego sposobu polegają na tem, iż podczas wykonywania operacji nie uszkadza się zupełnie tętnic macicznych, pozostawia się duży płat błony śluzowej, dzięki czemu miesiączkowanie odbywać się może nadal.

Kreis — Strasbourg: *Poród leczniczy.* W przypadkach zbyt silnych i częstych bólów porodowych wskutek gorszego ukrwienia mięśnia macicznego może powstać stan spastyczny mięśnia, rozszerzający się również i na szyję i wywołujący w następstwie zmiany w tkankach. Aby uniknąć tego zaleca autor stosowanie spasmalginy. W przypadkach położeń czaszkowych, gdy główka jest nad wchodem, pęcherz należy przebijać natychmiast po rozpoczęciu się czynności porodowej, skraca to wybitnie poród. W przypadkach miednic ścieśnionych główka zacznie się konfigurować i jeżeli nie przejdzie przez wchód miednicy małej, można będzie wcześniej zdecydować się na odpowiedni zabieg. Większej chorobliwości w połogu jak również zakażeń autor nie spostrzegał.

Guéniot — Paryż: *Autogenne pochodzenie pewnych zapaleń otrzewnowych w połogu.* Przyczyną mogą być ogniska streptococcowe, istniejące w organizmie, które podczas porodu rozszerzać się mogą drogami krwionośnemi i chłonnemi, atakując przedewszystkiem otrzewną. Autor przytacza własny przypadek.

Desnoyers — Paryż: *20 przypadków symphyseotomji.* W ciągu 3 lat autor wykonał 20 symphyseotomie — 11 u pierwiastek, 9 u wieloródek. Materjał dzieli na 3 grupy. Grupa I. Wskazanie do zabiegu względne, gdyż i inne zabiegi mogłyby tu wchodzić w grę. Były to przypadki czyste. Wyniki dla matek i płodów doskonałe. Ilość przypadków 4. Grupa II. 14 przypadków. Wskazanie do symphyseotomji bezwzględne. Przypadki zakażone nie nadają się do innego zabiegu, respektującego matkę i dziecko. Śmiertelność matek w tej grupie 0 — chorobliwość znaczna. Wyniki dla płodów dobre. Grupa III — 2 przypadki. Przypadki niekorzystne ze znacznym stopniem ściśnienia miednicy. Autor stosuje technikę podaną przez Zarata.

Nr. 11. 1929.

Daniel — Bucarest: *Leczenie spraw zapalnych przydatków macicy szczepionką Delbeta.* Autor stosował małe dawki. Rozpoczynał od 1½ do 2 cm i dochodził do 5 cm. Serja wstrzyknięć wynosiła od 4—6 cm. W przypadkach schorzeń przewlekłych stosował dawki większe, w ostrych sprawach radzi poprzestać na dawkach mniejszych od 1—2 cm. Wynik leczenia zdaniem autora poza innymi czynnikami zależy od wysokości dawki. Wskazania do leczenia: z punktu widzenia bakterjologicznego winno się stosować szczepionkę tylko w sprawach zapalnych, wywołanych przez gronkowce, paciorkowce, lub prątek ropy błękitnej, gdyż te drobnoustroje wchodzą w skład szczepionki. Z punktu widzenia klinicznego najwdzięczniejsze przypadki do leczenia — będą to schorzenia ostre lub podostre.

Przeciwwskazania: charłactwo, zmiany w systemie krążenia, nerkach wątrobie i płucach. Miesiączka jest względnem przeciwwskazaniem. Opierając się na swoich wynikach autor dochodzi do wniosku, że efekt leczniczy jest najlepszy w przypadkach zakażeń ostrych.

Cotte et Heitz — Lyon: *Leczenie zapalenia wyrostka robaczkowego w ostatnich miesiacach ciąży.* Z poszczególnych statystyk wynika, że zapalenie wyrostka robaczkowego w ciąży daje 18% śmiertelności. W drugiej połowie ciąży śmiertelność zwiększa się o 38%. W połogu odsetek ten jest również bardzo wielki. Autorowie obserwowali 21 przypadków ciąży i zapalenie wyrostka ze śmiertelnością 35%. Zdania autorów co do postępowania są podzielone. Wszyscy zgodnie podnoszą, że skoro tylko rozpoznano zapalenie wyrostka — należy jaknajprędzej opero-

wać. Rozpoznanie ułatwić może między innemi leukocytoza. Zachodzi pytanie, czy opróżniać przytem macicę i jaką drogą, czy respektować dziecko?

Zdania są podzielone. Pewna grupa klinicystów stoi na tem stanowisku że należy wykonać cięcie cesarskie, a następnie appendectomię. Inni radzą wszcząć poród sztuczny, a dopiero po porodzie wykonać operację wyrostka — jeszcze inni radzą wykonać cięcie cesarskie pochwowe — a potem appendectomię. Autorowie są zwolennikami szybkiego opróżnienia macicy i w tym celu stosują metodę Delmas, a potem appedenctomię.

D u j o l — Saint-Etienne: *Radiodiagnostyka wczesnej ciąży.* Autorowie zadają sobie pytanie ilutygodniową ciążę można najwcześniej napewno rozpoznać zapomocą radiografji i jakie są ku temu potrzebne warunki: 1-o doskonały odpowiednio urządzony aparat, technika i interpretacja uzyskanych obrazów. Autor opisuje aparat i technikę. Co do interpretacji zaznacza, iż przez 8-ym tygodniem ciąży nie da się wykazać na kliszy punktów kostnienia. Dopiero z końcem 9 tygodnia ciąży już poszczególne części kośćca płodu są na kliszy widoczne. Zatem do 2 miesiąca ciąży pewne rozpoznanie ciąży zapomocą radiografji jest niemożliwe.

Przytacza 34 obserwacje wczesnej ciąży do 22 tygodnia włącznie.

St. M. (Lwów).

Piśmiennictwo amerykańskie.

Clinical Medicine and Surgery.

Vol. 37. Nr. 1. Styczeń 1930.

I. B r a m zajmuje się *postępem w badaniu i leczeniu wola* w ostatnich dwudziestu latach. W Stanach Zjednoczonych A. P. jest przeszło 5 miljonów chorych z wolem. Wpływ ognisk zakażenia istnieje, nietyle jednak na powstanie, co na przechodzenie wola nietoksycznego w toksyczne. Dlatego należy te ogniska (migdałki, zęby, zatoki) usuwać w odpowiednim okresie. Autor podaje prostą próbę djagnostyczną t. zw. chininową, polegającą na spostrzeżeniu, że znoszenie chininy w chorobie Graves-Basedowa jest dużo lepsze niż u zdrowych. Również z chwilą powrotu do stanu normalnego chory przestaje tak dobrze znosić chininę. Autor wypowiada się przeciw strumektomji w chorobie Graves-Basedowa, ponieważ nie wole jest tu siedliskiem choroby, jak w gruczolaku toksycznym, w którym obraz chorobowy jest spowodowany przez hyperthyreoidismus. „W gruczolaku toksycznym szyja czyni ciało chorem — w chorobie Graves-Basedowa ciało czyni szyję chorą". Autor, który rozporządza największym w piśmienictwie materjałem, twierdzi, iż w 91% choroby Graves-Basedowa uzyskał pełny skutek leczniczy spokojem, klimatoterapją, djetą, lekarstwami i psychoterapją.

Obecny stan leczenia kiły układu nerwowego przedstawia G. W. S c h e l m. Omawia leczenie gorączkowe 1) zimnicą. 2) sodoku (leptospira morsus-muris) zbyt niebezpieczne i przykre 3) białkiem bakteryjnem (szczepienie duru brzusznego z niezłym rezultatem), 4) białkiem nieswoistem — bez skutku, 5) djatermją, stosowaną przez N e y m a n n a z rzekomo dobrym skutkiem. Ze środków chemoterapeutycznych na pierwszem miejscu jest tryparsamid, skuteczny we wczesnych stadjach kiły układu nerwowego. Jedynem jego ujemnem działaniem ubocznem jest czasem przejściowa amblyopia. Dawki dożylne stopniowane od 2 do 3 gramów co tydzień, a dzień po każdym zastrzyku podaje się domięśniowo salicylan rtęci (0,065) w zawiesinie. Leczenie to winno być długotrwałe (do 8 miesięcy), zależnie od widocznej poprawy.

Wskazania do djastolizacji w rhinologji omawia F. P. M. C l a r k e. Jest to leczenie zakładaniem seryjnem bougies z miękkiej gumy do przewodów nosowych.

Na Międzynarodowym Zjeździe Lekarzy w Detroit (21 — 25 października z. r.) interesujący był referat o *hyperthyreoidismus i wrzodzie żoładka* (G. W .C r i l e): Jodek sodu i tyroksyna zwiększają przepuszczalność błon komórkowych, a zatem wymianę między jądrem i zarodzia, czyli zwiększa spalanie. Gdy przeto wydzielanie tarczycy jest wzmożone, wszystkie narządy ustroju pracują żywiej. Także wydzielanie w żoładku się zwiększa — stąd nadkwaśność. Wrzód żołądka powstaje blisko odźwiernika — granicy kwaśności i zasadowości, czyli większej różnicy potencjałów, skutkiem której następuje elektroliza, mogąca być powodem powstania owrzodzenia. Wobec tego zmniejszenie kwaśnośsi soku żołądkowego, sprowadzone przez wycięcie części tarczycy (i lewego nadnercza) może działać leczniczo na sprawę wrzodową.

W sprawie *wrzodów żołądka i dwunastnicy* znamienny jest głos chirurga z kliniki braci Mayo E. Starr J u d d'a. Częściej, niż z wrzodem dwunastnicy mamy do czynienia z duodenitis, której towarzyszą takie same krwawienia, jak kraterowatemu wrzodowi. Te wypadki nie powinny być operowane.

Pewnego rodzaju curiosum jest doniesienie W. S. B a e r a o stosowaniu *czerwi w osteomyelitis:* Młode pokolenia czerwi muchy-plujki wypłukane w 1% roztworze sublimatu wpuszcza się na rany, w których żywią się one tkanką chorą, zdrową pozostawiając nietkniętą. Pokolenia odnawia się co 5 dni. Rezultaty w zdesperowanych przypadkach mają być szybkie i dobre! Potwierdzenie w doświadczeniach na zwierzętach.

F. le Blanc streszcza nowe poglądy *o procesach biokinetycznych we krwi,* wygłaszane przez Mac D o n a g h'a z Londynu. Badanie szybkości opadania krwinek czerwonych, lepkości surowicy, wskaźnika refraktometrycznego, glikemji i mocznika we krwi daje wskazówki, czy mamy do czynienia z odwodnieniem czy uwodnieniem cząsteczek białka w osoczu krwi. Prócz tego obraz ultramikroskopowy pozwala na wnioski w tym względzie. W kilku przypadkach ciężkich zakażeń przeprowadzono leczenie na podstawie rozróżnienia: odwodnienie czy uwodnienie, a więc „uwadniające", wzgl. „odwadniające". Mc Donagh stosuje związki mocznikowe pod nazwaniem „Sup. 36" przez 2 dni po 10 mg i „Sup. 468" przez trzy następne dni po 2 mg domięśniowo, z uderzająco dobrym wynikiem nawet w uważanych za stracone przypadkach.

Postępy w radjologji omawia D. L. T a b e r n na podstawie sprawozdania z Kongresu Tow. Radiologji A. P. (Toronto, w grudniu 1929). Podnosi ważną djagnostycznie nowość: zdjęcia filmowe, następnie udoskonalenie encephalografji. Zapobieganie przykrym stanom po naświetlaniu przez zażywanie witaminy D. Stwierdzenie radjologiczne, że przyczyną dny jest zaparcie. Wypracowanie sposobu Regaud leczenia nowotworów małemi dawkami promieni Roentgena i radium przez dłuższy czas. Cholecystografja doustnie (przetwory). Stwierdzenie szkodliwości kontrastów jodowych i zastąpienie ich bromowymi przy broncho- i pyelografji.

Bincer (Kraków).

Piśmiennictwo włoskie.

Pathologica.

Tom XXI. Nr. 454. 1929.

S u s s i: *Ziarnica złośliwa żoładka.* Sussi opisuje przypadek bardzo rzadkiej ziarnicy złośliwej *(lymphogranulomatosis).* Dotyczy on 42-letniego mężczyzny z klinicznemi objawami wrzodu trawiennego. Przy operacji znaleziono stan, przemawiający za rakiem żołądka, nie nadającym się już do operacji. Dopiero sekcja i badanie histologiczne wykryło, że zmiany żołądka były ziarnicą złośliwą, wyłącznie w tym narządzie usadowioną. Zdaniem Sussiego operacja w takich przypadkach odosobnionej a odgraniczonej ziarnicy w narządzie trawienia jest wskazana.

Tom XXII. Nr. 460. 1930.

A n t o n i a z z i: *O etjologji i patogenezie zapalenia pęcherzyka żółciowego.* Antoniazzi, zbadawszy 40 przypadków zapalenia pęcherzyka żółciowego bakterjologicznie i histologicznie, dochodzi do wniosku, że najczęściej wywołuje to zapalenie prątek okrężnicy *(b. coli),* mniej często prątek durowy, potem paciorkowiec, wreszcie gronkowiec. W ostrem zapaleniu znajduje się bakterje w żółci w 80% przypadków, a w tkankach ściany pęcherzyka w 58%. W zapaleniu przewlekłem znajduje się bakterje w żółci w 19%, w ścianie pęcherzyka niezmiernie rzadko. Którędy bakterje wkraczają do pęcherzyka, nie może Antoniazzi na zasadzie swych badań stanowczo rozstrzygnąć, przypuszcza jednak, że zstępującej drodze należy tu przypisać większe znaczenie, niż to dotąd przyjmowano.

Tom XII. Nr. 459. 1930.

V e r g a: *Przyczynek do sprawy zawału w przysadce mózgowej.* Przypadków zawału z martwicą znacznej części przysadki mózgowej, poczem może się rozwinąć obraz postępującego śmiertelnego charłactwa (t. zw. choroby Gimmondsa), opisano dotąd zaledwo kilkanaście, do czego Verga dodaje 2 własne spostrzeżenia. Prawie wyłącznie są to przypadki, pozostające w związku z porodem, przyczem przyczyną zawału bywa zakrzep. Na zasadzie spostrzeżeń cudzych i własnych prypisuje Verga główny wpływ na powstawanie tego zakrzepu i następowej martwicy — znacznemu krwotokowi porodowemu i zboczeniom krążenia, powstającym wtedy wskutek ostrej niedokrwistości.

Ciechanowski.

Piśmiennictwo niemieckie.

Krankheitsforschung.

1930. Styczeń, Tom VIII. Zeszyt 1.

Prof. Löffler i Albertini: *Zmiany anatomiczno-patologiczne w tak zwanej gorączce falistej (febris undulans) u człowieka.* Gorączką falistą *(febris undulans)* nazwano obraz chorobowy, poznany niedawno, a powstający wskutek zakażenia się człowieka prątkiem Banga *(bact. abortus Bang),* powodującym u krów cielnych chorobę, w czasie której następuje poronienie. Zmiany anatomiczne, jakie powstają u człowieka w gorączce falistej, nie były dotąd zbadane i przypadek, spostrzegany przez Löfflera i Albertiniego jest w tym kierunku pierwszym. Przypadek ten dotyczył 33-letniego wieśniaka, w którego oborze przed kilku miesiącami krowy poroniły. Chory ten co kilka dni wysoko gorączkował, przyczem tętno było stosunkowo powolne, stan ogólny uderzająco dobry; we krwi nie stwierdzono leukocytozy, ani stałej limfocytozy, lekką niedokrwistość, wzmożone opadanie krwinek; badanie przedmiotowe wykryło bardzo znaczne powiększenie śledziony, mierne powiększenie wątroby. Prątka Banga wprawdzie nie zdołano w tym przypadku wyhodować, ale wywiady, przebieg choroby, zespół śledzionowowątrobowy oraz dodatni wynik próby aglutynacyjnej z prątkiem Banga 1 : 30, oraz odchylenia dopełniacza nie pozostawiały żadnej wątpliwości co do natury choroby. U chorego tego usunięto operacyjnie śledzionę, a przy tem wycięto kawałeczek wątroby celem zbadania histologicznego. Śledziona była 5-krotnie powiększona. W obrębie jej grudek znaleziono mikroskopowo ogniska komórek nabłonkowatych, podobne do gruzełków nabłonkowatokomórkowych, gdzieniegdzie jednak unaczynione i nigdzie nie ulegające martwicy. W tych grudkach, gdzie takich ognisk nie było, zdarzały się często złogi substancji szklistej. W (czerwonym) miąższu śledziony znalezione jeszcze liczniejsze, niż w grudkach, owe ogniska gruzełkowate, wysięk włóknikowy i naciek komórkami plazmatycznemi i leukocytami eozynochłonnemi, wreszcie zwłóknienie *(fibrosis)* częścią rozsiane, częścią rozlane. W śródbłonkach zatok śledzionowych i w komórkach siateczki często drobnoziarnista hemosyderyna; nie ma jej nigdy w ogniskach gruzełkowatych. W większych gałązkach żylnych w śledzionie znaleziono bujanie błony wewnętrznej *(endophlebitis,* czasem *thrombophlebitis,* poczynające się od gruzełkowatych ognisk w błonie wewnętrznej). Wreszcie takie same ogniska znaleziono w torebce śledzionowej. W wątrobie takież ogniska spotyka się bądź pojedynczo, bądź gromadkami, oraz takie same zmiany w żyłach, jak w śledzionie. Wszystkie te zmiany są zupełnie podobne do zmian, stwierdzonych u zwierząt, sztucznie zakażanych prątkiem Banga.

Weissfeiler: *Przyczynek do etjologji duru brzusznego.* W 60 przypadkach z kliniki genewskiej starał się Weissfeiler wykryć, jakie czynniki oprócz pory roku, wpływów klimatycznych, stosunków wody zaskórnej i tym podobnych wpływów, oraz oprócz czynników socjalnych, sprzyjają powstaniu duru brzusznego u danej jednostki. We wszystkich tych przypadkach powiodło się stwierdzić zaburzenie fizjologiczne równowagi ustroju, poprzedzające wybuch choroby w takim właśnie czasie, jaki już dawno znany jest jako „okres wylęgania się" duru. Te zaburzenia równowagi fizjologicznej były bądźto skutkiem zaziębienia (przemoknięcia), bądź przebytej grypy, dalej — wzruszeń psychicznych, odbytej podróży, lub doznanego zmęczenia. W pewnych przypadkach czynnikami współdziałającemi okazały się: zapalenie gardła lub migdałków, zaburzenia trawienia, czerwiwość *(helminthiasis),* mechaniczne uszkodzenie błony śluzowej.

Ciechanowski.

Nr. 1 — 1930.

J. Wagner-Jauregg: *Endemiczne wole i obrzęk śluzakowaty.* Kurs dokształcający.

Prof. A. Eiselsberg: *Alkohol a nieszczęśliwy wypadek.* O zwalczaniu alkoholizmu.

Prof. E. Banzi: *W sprawie chirurgicznego leczenia złośliwych guzów.* Część I.

W. Denk: *W sprawie zwalczania nieoperacyjności raka.* Wczesne rozpoznanie i wczesna operacja, z równoczesną propagandą uświadamiającą chorych i częstsze kursa dla lekarzy mogą przynieść pożądany wynik.

J. Lange: *W sprawie zwalczania nieoperacyjności raka w zakresie szyji nosa i uszu.*

E. Knauer: *W sprawie zwalczania nieoperacyjności raka macicy.*

Prof. F. Kermaimer: *Konstytucja w położnictwie.* Autor udowadnia że konstytucja nie ma i nie może mieć prognostycznego zastosowania w położnictwie. Powikłania ciąży porodu i połogu mogą występować u różnych typów konstytucjonalnych w rozmaitym procencie. Konstytucja jest pojęciem pomocniczem lekarskiego myślenia nie dającem się ująć w ścisłe prawidła i dlatego rokowania budować na niem nie można. Powikłania ciąży, porodu i połogu obserwujemy na równie u wszystkich typów konstytucjonalnych.

Prof. N. Jagić: *Narząd krążenia w rozedmie płuc.*

Nr 2. — 1930.

R. Maresch: *Anatomia i Pathologia przysadki.* Kurs. dokształcający.

Prof. E. Ranci: *W sprawie leczenia chirurgicznego guzów złośliwych.* (Ciąg dalszy). Autor omawia obszernie chirurgię i jej wyniki w przyp. guzów złośliwych. Stoi na stanowisku że operacja jeżeli jest tylko możliwa jest dotychczas środkiem dającym najlepsze wyniki. Narazie nie ma środka którby w leczeniu nowotworów dawał lepsze wyniki. Jeżeli się taki znajdzie, sposób operacyjny jako mniej pewny będzie niewątpliwie zarzucony.

F. Demmer: *Wskazania w przyp. ostrego zapalenia wyrostka rob.* Należy zarzucić zasadniczo wyczekujące stanowisko w przyp. zapalenia wyrostka. Przez wczesne postawienie wskazania do operacji chroni się chorego od perforacji i rozlanego zapalenia otrzewnej. Należy stawiać wskazania do operacji nietylko z sumy charakterystycznych objawów, lecz także opierając się na pojedynczych patognomonicznych objawach. Obserwacja 6 godzinna w obrębie pierwszych 40 godzin winna decydować. Obserwacja rozwijającego się lokalnego zapalenia otrzewnej i różnica ciepłoty pod pachą i w odbytnicy są ważnym wskaźnikiem przy stawianiu wskazania.

Y. Ikeda: *O nieznanym rozwoju kaudalnego odcinka rdzenia u człowieka.*

G. Spengler: *W sprawie rokowania w przyp. agranulocytozy.* Opis przypadku wyleczonego. Istnieje możliwość wyleczenia się samoistnego agranulocytozy bez środków leczniczych. I to należy mieć na uwadze przy rokowaniu.

Prof. W. Neumann: *Gruźlica a konstytucja.*

Prof. P. Werner: *Leczenie energją promieniotwórczą w ginekologji.* Kurs.

F. Deutsch: *Rozpoznanie serca sportowego.*

H. Schur: *Co oznacza równowaga kwasowo-zasadowa krwi.*

Krzyżanowski (Gdynia).

Wiener Klinische Wochenschrift.

Nr. 52 — 1929.

M. Hajek: *Wyniki leczenia operacyjnego i radem w klinice usznej w ostanich 10 latach.*

J. Schnitzler: *Uwagi krytyczne w sprawie operacji raka sutka.*

C. T. Kasakoff: *W sprawie semiotyki otwartego przewodu Botalla.*

A. Adler: *Chroniczne zatrucie rtęcią u syfilidologa.*

J. Fabricius: *Zapalne schorzenia narządu rodnego u kobiet.*

E. Zak. *Jak leczyć stany duszności w schorzeniach narządu krążenia.*

A. Czepa: *Czy można za pomocą Roentgena stwierdzić schorzenie wyrostka.*

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Lwowskie Towarzystwo lekarskie.

XIX. Posiedzenie naukowe z dnia 21. czerwca 1929.

Przewodniczy: Kol. N. Gąsiorowski.

1) Przewodniczący zawiadamia o śmierci ś. p. Dr. Tadeusza Praschila, b. członka Towarzystwa, poświęcając mu wspomnienie pośmiertne. Pamięć zmarłego uczczono przez powstanie.

2) Kol. Szurek przedstawia i omawia *rzadki przypadek nieprawidłowości rozwojowej u dziecka* 3-miesięcznego płci żeńskiej. Autopsja dziecka zmarłego z powodu zapalenia płuc, wykazała obecność trzech nerek, z których dwie były normalnie położone a trzecia leżała poniżej nerki lewej i nieco ku środkowi. Obie nerki, ich moczowody i miedniczki po stronie lewej były zupełnie od siebie oddzielone i odpowiedniej wielkości w stosunku do wie-

ku dziecka. Każda z nich miała odrębne naczynia krwionośne, przyczem tętnica nerki najniżej leżącej odchodziło od tętnicy głównej tuż przed jej podziałem na tętnice biodrowe.

3) Kol. Hilarowicz H. przedstawia a) przypadek *wrzodu trawiennego jelita czczego pooperacyjnego przebijającego do okrężnicy poprzecznej*, wyleczony operacyjnie. Wrzód powstał na 5 lat po zespoleniu żołądkowo-jelitowem wykonanem z powodu wrzodu dwunastnicy. Zabieg, który trwał 4 godziny polegał na wycięciu całej części odźwiernikowej żołądka wraz z zespoleniem tj. wycięcie też odpowiedniej pętli jelita czczego i części okrężnicy poprzecznej (pokaz preparatu), poczem drożność przewodu pokarmowego przywrócono, zeszywając przekroje jelita czczego koniec do końca i wszczepiając poniżej tegoż szwu przekrój żołądka, a po zamknięciu kikuta dwunastnicy na głucho; okrężnicę zeszyto bok do boku. Przywrócono więc takie stosunki jak po zwykłej resekcji sposobem Kroenleina. Ten sposób uważa mówca za najlepszy i najwięcej zabezpieczający przed ewentualnym nawrotem wrzodu. Omówienie etjologji i teorji powstawania wrzodu trawiennego jelita czczego pooperacyjnego oraz stanowiska kliniki lwowskiej odnośnie do leczenia operac. wrzodu żołądka i dwunastnicy;

b) przypadek *Amputatio interscapulothoracalis. Z powodu* mięsaka, wykonaną w narkozie somnifenowej.

W dyskusji Kol. Schramm omawia znaczenie modyfikacyj referenta, wprowadzonych do metody Kroenleina. Działanie somnifenu po wprowadzeniu dożylnem lub podskórnem okazuje się bardzo dobrem.

4) Przewodniczący składa życzenia imieniem członków Towarzystwa Jego Magnificencji, nowowybranemu Rektorowi, prof. H. Schrammowi.

5) Kol. Węckowski (Poznań) wygłasza wykład p. t.: *Rad w lecznictwie nowoczesnem* (drukowany w P. G. L. R. VIII. Nr. 41).

W dyskusji Kol. Naróg omawia znaczenie roentgenoterapji w chorobach oczu. Przedewszystkiem Roetgen okazał się skutecznym w schorzeniach oczu na tle gruźlicy. W 3 przypadkach gruźlicy spojówek powiekowych u dzieci miał mowca dobre wyniki. Następnie w przypadku zapalenia miąższowego rogówki i gruźliczego tęczówki, u dziewczynki 13 letniej, pomimo leczenia wszelkiemi możliwemi sposobami miejscowo i ogólnie tuberkuliną, chora miała zaledwie poczucie światła, dopiero po zastosowaniu Roentgena uzyskała znaczną bystrość wzroku .W przypadku gruzełka tęczówki u chłopca przyszło do rozpadu gruzełka i oko uratowano. Również w niektórych przypadkach nowotworów złośliwych widzi się poprawę. W jednym przypadku u kobiety w starszym wieku nastąpił wytrzeszcz jednostronny gałki ocznej znacznego stopnia i tarcza zastoinowa wskutek wyczuwalnego guza prawdopodobnie mięsaka w okolicy brzegu oczodołu. Chora nie chciała zgodzić się na *„exenteratio orbitae“*. Po naświetlaniu Roentgenem i radem nowotwór rozpadł się, utworzyła się w okolicy brzegu powiek przetoka, przez którą spływały rozpadłe masy, a wytrzeszcz cofnął się. Następnie chora wyjechała i nie zgłosiła się ponownie. Nadzwyczajne wyniki spostrzegał on w przypadku dziecka 6 letniego, u którego stwierdzało się wytrzeszcz gałek ocznych obustronny i obustronną tarczę zastoinową. Wzdłuż brzegów oczodołu wyczuwało się guz zbity i twardy, wychodzący z górnego brzegu obu oczodołów. Konsyljarnie z kol. Grucą stwierdzono prawdopodobny mięsak, nie nadający się do operacji. Po 4. naświetlaniach Roentgenem i radem u kol. Meiselsa guz zupełnie znikł, wytrzeszcz cofnął się i ustąpiła tarcza zastoinowa. W tym przypadku wobec braku badania histologicznego nie da się wykluczyć, że na guz mogła się złożyć tkanka limfatyczna i granulacyjna z powiększeniem i przerostem okolicznych gruczołów. Następnie omawia około 25 przypadków zapalenia przewlekłego woreczka łzowego, które naświetlał kol. Tumidajski. W większości przypadków zwłaszcza na tle gruźlicy nastąpiło wyleczenie (30%). W jednym przypadku „nabłoniaka“ brzegu powieki pomimo kilkakrotnego naświetlenia Roentgenem nie było poprawy. Odnosi się wrażenie, że przy nowotworach złośliwych działanie Roentgena jest niepewne, można dopiero uzyskać wynik przy kombinowanem leczeniu Roentgenem i radem. W szeregu nowotworów dobrotliwych, jak brodawczaków, naczyniaków, guzów żółtych, znamion barwikowych i nowotworów złośliwych, jak „epitheliomata“ miał dobry skutek po elektro-koagulacji diatermją. W jednym z przypadków nawrotu nowotworu gałki ocznej „śródbłoniaka“ na spojówce gałki w kąciku wewnętrznym nastąpiło wyleczenie po zniszczeniu nowotworu diatermją i następowem naświetlaniu radem i Roentgenem. W jednym przypadku „melanoma“ na brzegu rogówki nastąpiło całkowite wyleczenie po zniszczeniu narośli diatermją.

Kol. Dobrzański podnosi wyniki stosowania roentgenoterapji w zakresie chorób jam nosowych, jamy nosowo-gardłowej, gardła i krtani. Raki w jamach tych umiejscowione oddziaływują słabo na promienie X i przypadków trwałego wyleczenia nie obserwował. W niektórych tylko można było stwierdzić czasową poprawę. Dlatego postępowanie w tych przypadkach winno być w pierwszym rzędzie chirurgiczne, o ile naturalnie dostęp na to pozwala, a następnie powinniśmy zastosować naświetlania promieniami X lub radu, o ile mamy podejrzenie na pozostałości nowotworu lub dla zapobiegania nawrotowi. Mięsaki w jamach tych umiejscowione cofają się szybko pod wpływem promieni X i na długi okres czasu, o ile tylko nie wystąpią przerzuty w innych narządach. Włókniaki miękkie jamy nosowo-gardłowej, które usuwane chirurgicznie dają krwawienia nieraz śmiertelne, pod wpływem naświetlań promieniami X skutkiem stosowania elektrokoagulacji cofają się bardzo znacznie i po dłuższem kilkakrotnem stosowaniu tych metod można doprowadzić do całkowitego wyleczenia tych przypadków. Brodawczaki krtani, które występują częściej u dzieci niż u dorosłych nadają się w pierwszym rzędzie do leczenia chirurgicznego na drodze endolaryngealnego zabiegu a tylko dla uniknięcia nawrotów należy naświetlić promieniami X. których stosowanie bez zabiegu chirurgicznego w cięższych przypadkach nie wystarcza. Z przewlekłych spraw zapalnych wymienionych narządów działają promienie X bardzo korzystnie na nacieki twardzielowe, pewne postacie gruźlicy, o ile w płucach niema czynnego procesu gruźliczego i na promienicę. Stosując roentgenoterapję w tych schorzeniach osiągamy całkowite wyleczenie lub przynajmniej znaczną poprawę na długi okres czasu.

Kol. Serbeński podkreśla wielkie znaczenie leczenia emanacją radową soli mineralnych (Bad Gastein, Karlsbad). Emanacja radu trwa tylko kilka dni, działanie jej w organizmie utrzymuje się 4—5 godzin. Mowca wylicza choroby, leczone przez niego korzystnie emanacją jak np. twardziel nosa, choroby przemiany materji.

XX. Posiedzenie naukowe z dnia 28. czerwca 1929.

Przewodniczy: Kol. N. Gąsiorowski.

1) Kol. Szumowski przedstawia i omawia przypadek *przewlekłego zapalenia wyrostka sutkowego.*

2) Kol. Grek przedstawia trzech chorych *z przewlekłym wrzodem żołądka*, wyleczonych przy zastosowaniu metody podanej przez Morawitza i Henninga, a polegającej na odżywianiu chorych przez zgłębnik wprowadzony przez nas do jelita czczego. Wykluczając w ten sposób na pewien dłuższy okres czasu żołądek od trawienia, stwarza się korzystne warunki dla wygojenia się wrzodu. Jak z przedstawionych w krótkości historji chorób jest widocznem ma się do czynienia w każdym przypadku z przewlekłym wrzodem żołądka o typowym obrazie klinicznym, z gwałtownemi dolegliwościami podmiotowemi , nadkwaśnością i t. p. W obrazie roentgenologicznym u wszystkich trzech chorych widoczna typowa nyża. Założony zgłębnik do jelita czczego i żywienie chorych w ten sposób usunęło natychmiast we wszystkich tych przypadkach dolegliwości podmiotowe, a po kilku tygodniach takiego leczenia nastąpiło zupełne wyleczenie, objawiające się nie tylko ustąpieniem bolów lecz także spadkiem kwasoty a co najważniejsze zniknięciem nyży w obrazie roentgenologicznym. Jeżeli się uwzględni, że leczenie u tych chorych poprzednio przez czas dłuższy dawało tylko krótkotrwałe, przemijające poprawy, przy zastosowaniu zaś zgłębnika w krótkim stosunkowo czasie doprowadziło do wygojenia się wrzodu, to widocznem jest, że metoda Morawitza i Henninga oddać może duże usługi we wielu przypadkach w leczeniu zachowawczem wrzodu żołądka.

Kol. Pisek: Nie dość często należy z naciskiem powtarzać: wrzód żołądka nie jest schorzeniem miejscowem lecz następstwem schorzenia ogólnego, o swoistych cechach, przebiegu przewlecznym, okresowym, z nawrotami, schorzeniem prawdopodobnie zależnem od zaburzeń równowagi kwaso-zasadowej i układu wegetatywnego. Z tego poglądu wynika, że i zasady leczenia muszą ulec rewizji — oczywista opartej na doświadczeniu zdobytem w ciągu przeszło stu lat; właśnie w r. 1829 pierwszy Czuveichicz rozróżnia *Ulcus* od *Carcinoma*, nazwawszy go *Ulcere simple* — a leczenie dawniej wyłącznie internistyczne w ostatnim ćwierćwieczu staje się mimo wszystko — przynajmniej grozi stać się, przeważnie chirurgicznem. Trzeba zaznaczyć, że ani leczene internistyczne ani chirurgiczne nie jest idealnem, nie chroni bo nie może uchronić od nawrotów, powtóre — podobnie jak w wielu innych chorobach n. p. sercowych, istnieje i w wrzodzie żołądka rażący niestosunek pomiędzy objawami klinicznemi a zmianami anatomicznemi. Dolegliwości, na które chorzy się

skarżą, wcale nie są odzwierciedleniem spraw anatomicznych, toczących się w żołądku — i na odwrót jakież częste gwałtowne krwawe wymiociny, jak grom z jasnego nieba, u człowieka dotąd „zdrowego" wskazują na wrzód żołądka! Brak dolegliwości — po przeprowadzonem leczeniu internistycznem czy też operacyjnem nie dowodzi wyleczenia — ileż to razy stwierdzono istnienie jeszcze nyży u chorego, który pozbył się dolegliwości. Pamiętajmy — a wiedzą, o tem anatomowie patolodzy lepiej od klinicystów, że wrzód szybko samoistnie się goi. Otóż, gdy mamy ocenić jakąś metodę leczniczą wrzodu, musimy być bardzo wstrzemięźliwi. Bardzo liczne drogi prowadzą do Rzymu — statystyka niczego nam nie mówi; jest rzeczą niemożliwą zestawić większą ilość przypadków którym brak podstawy porównawczej: *caeteris paribus.* Słusznie też żąda znakomity znawca przedmiotu tego Bergman, aby oceniając wartość leczniczą metody podać czy wyleczenie dotyczy wrzodu świeżego czy też długotrwającego i t. d. Czyż nie przekonaliśmy się, w ciągu ostatnich 25 lat, że wszystkie nie wyjmując proteinoterapji i roentgenoterapji, sposoby leczenia internistycznego, jakiś czas zachwalane jako znakomite, kolejno ustępowały nowym lepszym — a niesłychanie trudno rozstrzygnąć który sposób postępowania jest najlepszym. Nawet zdawałoby się, że stosowanie alkaljów na granitowych oparte podstawach, a w leczeniu Sappy'ego mające swój najskrajniejszy wyraz, znalazło znaczne ograniczenia. I drugi filar: unieruchomienie chorego, w okresie powojennym z powodu zubożenia szerokich warstw ludności — często niemożliwe do przeprowadzenia, musiało nieraz ustąpić leczeniu ambulatoryjnemu, a całkiem niemożliwe, choć teoretycznie znakomicie uzasadnione leczenie, ułożeniem chorych na brzuchu, godzinami, nie bywa stosowane; osobiście przezemnie stosowane leczenie oliwą musi czasem być zaniechane i t. d. i t. d. Pomijając ścisłe, bezsprzeczne wskazania chirurgiczne mające swoją trwałą wartość, musimy powiedzieć, że i sposób Morawitza z kliniki lipskiej, który zastosował po raz pierwszy w Polsce na klinice prof. Renckiego we Lwowie, Kol. prelegent, jakkolwiek możliwy tylko w zakładach nie jest sposobem wolnym od ujemnych stron. Wyniki nam tu demonstrowane są bardzo zachęcające, ale nie wielu chorych znajdziemy, którzy się zgodzą na sondę à demeure na tygodnie lub miesiące, powtóre dieta zbyt jednostronna sonda w wielu przypadkach okaże się niedostateczną, niemożliwą, wreszcie broczenia krwawe z następowem usunięciem sondy, ponownem wprowadzeniem sondy i t. p. okoliczności kwestjonują, poniekąd wartość metody. Na wszelki wypadek dziękujemy Kol. Grekowi za pokaz oczekujemy z niecierpliwością dalszych wyników.

Kol. Grek w odpowiedzi podnosi dobre wyniki przedstawionego sposobu leczenia w wypadkach, w których inne metody leczenia zawiodły.

3) Kol. Doliński wygłasza wykład p. t. *Pogląd na ustawodawstwo z dziedziny zwalczania chorób zawodowych i ochrony pracy.* (rzecz przeznaczona do druku w P. G. L.).

4) Kol. Kogutowa wygłasza wykład p. t.: *Choroby zawodowe ze stanowiska lekarza praktyka.* (przeznaczone do druku).

W dyskusji Kol. Mikołajski, podkreślając aktualność tematu wykładów, omawia obowiązek lekarza podwójnego zgłaszania chorób zawodowych. Rzeczą izb lekarskich byłoby zająć się ewentualnem honorowaniem zgłoszeń, tak, jak to miało miejsce przed wojną w odniesieniu do chorób zakaźnych. Nowe te przepisy mogą doprowadzić — zwłaszcza w okolicach o rozwiniętym przemyśle, wobec ogromnej ilości chorób przemysłowych. do wielkiego przeciążenia pracą lekarzy urzędowych. Zapobiegnie temu powierzenie tych spraw osobnym lekarzom, specjalistom chorób przemysłowych, zaczątkiem tej organizacji są stanowiska lekarzy inspektorów pracy, których kompetencje, jakoteż uposażenie należałoby odpowiednio wysoko postawić. Dla dostatecznego wykształcenia lekarzy (urzędowych, kasowych) w zakresie rozpoznawania i leczenia chorób zawodowych, mówca uważa za wskazane zorganizowanie specjalnego kursu dokształcającego, jakoteż ewentualne utworzenie katedr tego przedmiotu na wydziałach lekarskich uniwersytetów.

St. Legeżyński.

Protokół posiedzenia lekarzy szkolnych z dnia 21 listopada 1929 r.

Przewodniczący: Dr. Kopczyński.
Sekretarz: Dr. Jurjewiczówna.
Osób obecnych 45.

Protokół poprzedniego zebrania przyjęto.

Przewodniczący wzywa do uczczenia przez powstanie pamięci niedawno zmarłych lekarzy szkolnych doktorów: Wieliczko i Weissla, zasłużonych działaczy na polu higjeny szkolnej, przyjaciół prawdziwych młodzieży.

Przewodniczący oznajmia, że tegoroczną nagrodę im. Piramowicza za najlepszą pracę z jakiejkolwiek dziedziny higjeny szkolnej — Tow. Lekarskie Warsz. przyznało drowi Kazimierzowi Zgórskiemu za świeżo wydany podręcznik Higjeny dla szkół średnich.

Dalej przewodniczący wspomina o kursach, 1) urządzonych dla inspektorów szkolnych, 2) nauczycieli gimnazjalnych, w których uwzględnione zostały zagadnienia higjeny szkolnej, 3) dla lekarzy szkolnych, którego program szczegółowy przewodniczący odczytuje i dopełnia ustnie potrzebnemi informacjami. Program przedstawia się okazale i bardzo interesująco. Zapisało się przeszło 100 lekarzy z prowincji. Przewodniczący zachęca lekarzy szkół warszawskich do wzięcia udziału w kursie, przypominając, że Ministerstwo zwalnia lekarzy na czas trwania kursu z pracy w szkołach państwowych.

Dr. Mitkiewicz zwraca uwagę, że niektórzy lekarze szkolni nie otrzymują, pomimo oficjalnych wezwań, kart zdrowia tej młodzieży, która się do szkół innych przenosi. Dr. M. prosi o szybkie przesyłanie tych kart na żądanie.

Dr. Welfle zwraca uwagę, że ze względu na tajemnicę zawodową, karta zdrowia nie powinna być wydawana w ręce niepowołane.

Dr. Matusewiczówna zwraca uwagę na przeładowanie pracą sekretarjatów szkolnych, które często nie załatwiają żądań w tym kierunku.

Dr. Kacprzak wygłasza wykład p. t. „*Propaganda higjeny w szkole*". Z chwilą, kiedy uczęszczanie do szkoły stało się obowiązkiem wszystkich warstw społecznych, — szkoła musiała zmienić swój kierunek pracy, przechodząc z wyłącznego nauczania do wychowania i przygotowania obywatela do życia w pewnej zbiorowości społecznej. Higjeniczne wychowanie winno tworzyć fundament tego przygotowania obywatelskiego. W praktyce dotąd dzieje się nieco inaczej. O higjenie wprawdzie mówimy, ale wychodzimy z błędnego założenia, że człowiek, który się nauczył higjeny, będzie ją w życiu stosował.

Teorja i obserwacja życia codziennego przeczą temu poglądowi na każdym kroku. Pod tym względem jest wielka analogja między higjeną i etyką. Znajomość wymagań, czy praw etyki, czy higjeny, nie pociąga za sobą postępowania zgodnego z temi wymaganiami. Czynności higjeniczne winny być zautomatyzowane, zmechanizowane; wtedy dopiero, kiedy te nawyknienia będą wykonywane bez namysłu, staną się drugą naturą, można mówić o stosowaniu higjeny w życiu. Nie należy zapominać, że wszystkie czynności człowieka zahaczają o higjenę (higjenę człowiek praktykuje przez 24 godziny na dobę), cokolwiekby człowiek robił, może zrobić to z większem lub mniejszem uwzględnieniem praw higjeny. Czyn jest następstwem woli, a wola następstwem różnych czynników, wśród których wiedza odgrywa najmniejszą rolę. Chcenia nie można się nauczyć. Velle non discitur (Schopenhauer, Ribot, Pascal, Biegański i t. d.).

Wychodząc z tego założenia, do higjeny należy wdrażać dziecko niemal od pierwszych dni jego życia. Dla pedagogów ten okres życia dziecka jest niedostępny, natomiast w przedszkolach na wychowanie higjeniczne należałoby zwrócić baczną uwagę. Więcej możnaby dla higjeny zrobić w przedszkolach niż w szkole, niestety przez przedszkola przechodzi tylko bardzo niewielki odsetek dzieci.

Pozostają więc szkoły, w których można również zrobić wiele, ale wyjąwszy młodzież starszą, należy położyć cały ciężar zagadnienia nie na nauczanie, lecz na wychowanie, wdrażanie, przywyczajanie. W nauczaniu trzeba zarzucić przestarzały pogląd, że anatomja, fizjologja, fizyka, chemja są higjeną. Są to wiadomości potrzebne dla rozwoju intellektualnego, mało ważne z punktu widzenia stosowania higjeny w życiu. Im młodszy wiek (niższy poziom intellektualny człowieka dorosłego), tem większy nacisk należy położyć na nawyknienia, tam mniej niezbędna jest anatomja i fizjologja. Zwykle dzieje się odwrotnie.

Biorąc konkretnie, nauczanie higjeny w szkołach należy uzależnić od wieku ucznia, jego wychowania higjenicznego, jego przyszłej roli w życiu społecznem. Szkoły możnaby pod tym względem podzielić na trzy grupy: średnie, zawodowe. powszechne.

W szkołach średnich znajdują się, ogólnie biorąc, dzieci rodziców zamożniejszych, — które mają już z natury rzeczy, lepszą opiekę lekarską, lepsze wychowanie domowe, a więc i pewne niezbędne nawyknienia higjeniczne już wyrobione. Można więc tam na wpajanie drogą praktyczną przyzwyczajeń higjenicznych w klasach starszych zwracać mniejszą uwagę, mając stale na względzie, iż w tej dziedzinie wymagania w szkołach średnich, ze względu na większe możliwości, winny być wyższe niż w jakich-

kolwiek innych. Prócz tego w klasach starszych można i należy prowadzić regularne wykłady z higjeny osobistej, społecznej (gruźlica, choroby weneryczne, alkoholizm, przepisy sanitarne) i ogólnej eksperymentalnej (woda, usuwanie nieczystości, produkty spożywcze, mieszkanie). Tą drogą można osiągnąć przygotowanie do życia społecznego przyszłego obywatela, który niejednokrotnie będzie zabierał głos w tych sprawach, może nawet decydował; chodzi więc, jeżeli nie o nauczenie go, co to jest higjena, to przynajmniej o przyjazne usposobienie do ogólnych zagadnień, dotyczących zdrowia publicznego.

Szkoły zawodowe o typie wyższym podobne są do szkół średnich ogólnych, trzeba tu jednak dodać higjenę zawodową, związaną z daną gałęzią przemysłu, jak również najważniejsze działy higjeny społecznej. W szkołach zawodowych niższych należy, poza higjeną zawodową, położyć główny nacisk na wychowanie higjeniczne.

W szkołach rolniczych i seminarjach, ze względu na internaty, urobienie pod względem higjenicznym jest znacznie ułatwione, a bardzo pożądane ze względu na przyszłą rolę tych wychowanków w społeczeństwie. Przygotowanie wychowanków seminarjów na krzewicieli higjeny jest z jednej strony sprawą niezmiernie wielkiej wagi, z drugiej nie powinno pociągać za sobą zwiększenia balastu umysłowego słuchacza, a wpływać głównie na jego urobienie.

Rola szkół powszechnych jest w omawianej sprawie największa. Szkoła powszechna jest tą jedyną instytucją, przez którą każdy obywatel przejść musi (szkoły średnie liczbowo większej roli nie odgrywają). Do szkoły powszechnej chodzą dzieci młode, posiadające niezbyt jeszcze zakorzenione nawyknienia, do szkoły powszechnej uczęszczają wszystkie dzieci warstw niezamożnych, znaczna część średnio zamożnych, i tylko bardzo niewiele zamożnych, a więc są to dzieci naogół bez wyrobienia higjenicznego w dodatniem znaczeniu tego wyrazu, lub wprost zaniedbane. Dlatego też w szkole powszechnej należy położyć główny nacisk na wdrożenie dziecka do pewnych przyzwyczajeń higjenicznych, traktując wykład, czy pogadankę, jako zupełnie coś dodatkowego, ujmującego tylko w miarę potrzeby w pewien system te wszystkie wiadomości, które dziecko posłyszało w związku z własnem zdrowiem. Najlepiej wiedzę higjeniczną wplatać, jakby przypadkowo do różnych przedmiotów. Ten prąd rozwija się obecnie na całym świecie.

Tak postawiona higjena szkolna musi nietylko wpłynąć dodatnio na całe zachowanie się ucznia, ale odbije się na jego zdrowiu, wzroście, wadze i t. d. Badania anglosaskie potwierdzają słuszność tego twierdzenia. Głównym propagatorem higjeny w szkole powszechnej winien być nauczyciel.

Otwierając *dyskusję*, przewodniczący oświadcza, że prelegent zdaje się niedoceniać wpływu uświadomienia higjenicznego na wykonywanie praktyk higjenicznych, a jednak jak twierdzą psychologowie „wyobrażenie czynu jest początkiem samego czynu". W części pierwszej niektóre zdania zakrawają na błyskotliwe paradoksy; część druga, w bardziej realnem ujęciu, uwzględnia wymagania zupełnie słuszne.

Żądanie gruntownej zorganizowanej opieki lekarskiej dla szkoły powszechnej jest słuszne, nie jest ona zaniedbana u nas, tylko skromna ze względu na ogromne sumy pieniężne, jakich stworzenie takiej opieki wymaga.

Uświadomienie i nauczanie higjeny w seminarjach nauczycielskich, zwłaszcza, że przy nich zwykle czynne są internaty, jest konieczne, aby nauczyciela szkoły powszechnej (a tych jest w Polsce 73.000, a lekarzy szkolnych — kilkuset) uczynić propagatorem uzdolnionym higjeny wśród środowiska dziecięcego, najbardziej potrzebującego uświadomienia.

Przewodniczący w końcu dodaje, że o ile w niższych oddziałach szkoły powszechnej można tylko wdrażać w przyzwyczajenia higjeniczne, o tyle w wyższych, zwłaszcza w ostatnim, można z korzyścią prowadzić systematyczny kurs higjeny, wszak drobny tylko odsetek uczniów szkół powszechnych kształci się w szkołach wyżej.

Dr. Korsakówna uważa, że wiadomości z anatomji i fizjologji dają uzasadnienie do wiadomości z higjeny, które nabierają w oczach młodzieży wtedy wiele wartości. Pogadanka z odpowiedniemi doświadczeniami przekonuje dzieci o niezbędności pewnych wskazówek zdrowotnych.

Dr. Osowski wypowiada się za przygotowaniem gruntownem higjenicznem nauczycieli.

Dr. Oziębłowski wychodzi z założenia, że każda nauka musi uwzględniać stronę praktyczną i teoretyczną: wdrożyć do dobrych przyzwyczajeń i uzasadnić je.

Dr. Szepelska obserwuje zainteresowanie się dzieci na lekcjach higjeny i przenoszenie wiadomości higjenicznych przez dzieci do domów. Dr. Sz. twierdzi, że dzieci inaczej przyjmują wskazówki od lekarza, niż od nauczyciela.

Dr. Jurjewiczówna podkreśla znaczenie higjeny w przedszkolach, przeprowadzonej drogą wdrażania do „dobrych nałogów", i na znaczenie propagandy wskazówek higjenicznych, udzielonych podczas badania indywidualnego.

Prelegent zastrzega się, że nie jest przeciwnikiem nauczania higjeny, sam uczy higjeny od lat kilku, jest tylko odmiennego zdania, co do metod nauczania, pierwszeństwo daje bezpośredniemu zetknięciu się lekarza z uczniem w każdej, nadającej się chwili życia szkolnego. Prelegent zastrzega się, że nie neguje wpływu higjenisty-lekarza na domowe otoczenie ucznia; prelegent porównuje higjenę z etyką, wkraczają one w obyczajowość ludzi i dziecko musi je praktykować bez trudu — automatycznie; nie zaprzecza też wartości pogadanek higjenicznych.

Posiedzenie zamknięto o godzinie 10-ej wieczorem.

SPRAWY ZAWODOWE.

Taksa opłat za czynności lekarzy i chemików jako biegłych sądowych.

Na podstawie art. 573 lit. d) kodeksu postępowania karnego z dnia 19 marca 1928 r. (Dz. U. R. P. Nr. 33, poz. 313) wydane zostało następujące zarządzenie:

§ 1. Lekarze i chemicy urzędowi i wolnopraktykujący, za czynności dokonane w charakterze biegłych w postępowaniu karno-sądowem pobierają opłaty podług taksy, określonej w niniejszem rozporządzeniu.

§ 2. Za czynności nieprzewidziane w taksie oblicza się wynagrodzenie podług normy, określonej za czynności analogiczne.

§ 3. Jeśli w czynności urzędowej bierze udział kilku biegłych, każdy z nich otrzymuje całkowitą należność za dokonaną przez nich czynność.

§ 4. Przy ryczałtowych opłatach za czynności dokonywane przez biegłych należność powinna być obliczona podług przeciętnej liczby badań i orzeczeń, dokonanych w danym okręgu w ciągu ostatnich 2 lat. Opust ze strony biegłego nie może wynosić mniej, niż 10%.

§ 5. Za dokonane przez biegłego czynności poza miejscem jego zamieszkania — oprócz kwot obliczonych na podstawie niniejszej taksy — należy się zwrot niezbędnych kosztów przejazdu, diety, określone w § 6, oraz wynagrodzenie za stratę zużytego czasu, przez który czynność biegłego trwała, w wysokości 2 zł za każde zaczęte pół godziny; podstawą obliczenia wynagrodzenia za stratę zużytego czasu jest najwyżej ośmiogodzinny dzień pracy.

§ 6. Diety dla biegłych oblicza się w ten sposób, że biegłym urzędowym i profesorom uniwersytetu należą się diety podług ich stopnia służbowego, prywatnym docentom uniwersytetu oraz lekarzom naczelnym szpitali publicznych djety VI stopnia służbowego, innym biegłym dyplomowanym diety VII stopnia służbowego według zasad każdocześnie obowiązującego rozporządzenia Rady Ministrów o dietach za podróże służbowe funkcjonarjuszów państwowych.

§ 7. W miastach mających ponad 50.000 mieszkańców, należy się biegłemu przy badaniach, mających się odbyć poza jego mieszkaniem, zwrot kosztów przejazdu w obie strony, o ile odległość pomiędzy mieszkaniem a miejscem czynności wynosi więcej, niż dwa kilometry i o ile biegły nie korzysta z rządowych środków przewozowych; zwrot kosztów pojazdu (dorożki) przyznać należy jedynie z braku środka masowego transportu (tramwaje, omnibusy i t. p.).

§ 8. Opłaty za czynności, wymienione w § 1, są następujące:

1) badanie sądowo-lekarskie osób wraz z orzeczeniem:

a) osób uszkodzonych na ciele w zwykłych przypadkach, oraz wszystkich innych osób dla stwierdzenia ich stanu zdrowia — 5 zł,

b) jeżeli badanie było długie i żmudne, bądź z powodu ilości obrażeń, bądź z powodu ich charakteru, np. przy uszkodzeniu mózgu, rdzenia, przy nerwicach urazowych, przy obrażeniach narządów wewnętrznych, jako to: płuc, serca, trzew brzusznych, wewnętrznych narządów płciowych lub też jeśli orzeczenie musiało być obszernie uzasadnione — 8—15 zł,

c) jeśli badanie wymagało dla wydania orzeczenia zapoznania się z obszernemi aktami sprawy lub obszerną historją choroby i było połączone ze znaczną stratą czasu — 10—20 zł.

2) nałożenie badanemu opatrunku (oprócz zwrotu kosztu dostarczonego materjału opatrunkowego):

a) zwykłego — 3 zł,

b) ustalającego — 5 zł,

c) gipsowego — 8—15 zł.

3) badanie przez lekarza-specjalistę, powołanego w charakterze konsultanta, wraz z orzeczeniem 10—15 zł.

4) badanie stanu umysłowego wraz z orzeczeniem:

a) badanie jednorazowe 15 zł,

b) każde następne badanie tejże osoby 5 zł.

5) oględziny zewnętrzne i sekcja zwłok wraz z orzeczeniem oraz ze zwrotem wydatków złączonych z wykonaniem sekcji 30 zł.

6) oględziny zewnętrzne zwłok wraz z orzeczeniem 10 zł.

7) obecność wraz z ewentualną radą zawodową przy sekcji, ekshumacji, oględzinach zwłok i t. p. — o ile biegły nie pobiera wynagrodzenia z mocy innego przepisu niniejszego paragrafu — za każde zaczęte pół godziny 5 zł,

8) obecność na rozprawach sądowych razem z udzieleniem orzeczenia — niezależnie od opłat za dokonane na rozprawie badania — za każde zaczęte pół godziny 3 zł.

W wypadku przewidzianym w niniejszym punkcie, czasu zużytego na badanie, przeprowadzone na rozprawie, nie wlicza się w czas obecności.

Przerwę, nie przekraczającą dwóch godzin, jeżeli nastąpi w ciągu rozprawy lub pomiędzy dwiema rozprawami, odbywającemi się tego samego dnia, wlicza się w czas obecności.

9) stawienie się na podstawie otrzymanego wezwania, jeśli czynność bez winy biegłego nie została wykonana, za każde pół godziny 2 zł,

10) orzeczenie, wydane na podstawie przejrzenia aktów 5—10 zł,

11) badanie gołem okiem narzędzi, leków, trucizn, plam i t. p., o ile musi się ono odbywać oddzielnie od badań wymienionych w punktach innych 3 zł,

12) badanie plam (fizykalne, mikroskopowe, chemiczne, widmowe, biochemiczne, serologiczne) — 10—20 zł,

13) badanie fizykalne, mikroskopowe, widmowe: artykułów żywności, przedmiotów użytku, pocisków, leków, trucizn, środków spędzenia płodu, wymiocin, kału, włosów, cząstek ciała (zwłoki), zawartości żołądka lub jelit, wody, ziemi, powietrza, pism, banknotów, monet 5—20 zł,

14) badanie chemiczne, fotochemiczne, biochemiczne, serologiczne przedmiotów wymienionych w punkcie 13) 5—40 zł,

15) badanie toksykologiczne (na zawartość trucizn) części zwłok albo zawartości żołądka lub jelit 10—100 zł,

16) badanie krwi na obecność tlenku węgla 5 zł,

17) szczegółowe kliniczne badanie moczu 8 zł,

18) badanie bakteryj z założeniem hodowli i doświadczeniem na zwierzętach 10—40 zł,

19) badanie promieniami Roentgena 10—30 zł.

Opłaty za badania, wymienione w punktach 11—19, obejmują również wynagrodzenie za orzeczenie.

Opłaty, wymienione w punktach 11—15, dotyczą badania każdego oddzielnego przedmiotu (plamy, włosa i t. p.) oddanego do badania, a jeśli badanie większej ilości przedmiotów może się odbyć wspólnie — każdej takiej grupy przedmiotów.

Za badania określone w punktach 12—19 należy oprócz opłat tamże orzeczonych, przyznać biegłemu nadto zwrot kosztów za zużyte materjały potrzebne do wykonania badania.

§ 9. Jeżeli okaże się nieodzowna potrzeba przybrania przy czynności sądowo-lekarskiej pomocy felczera, sanitarjuszów i t. p., należy przyznawać osobie przybranej do pomocy wynagrodzenie w wysokości 3—15 zł; niezależnie od tego rzeczone osoby otrzymują odszkodowanie za oderwanie się od zajęć w wysokości 1 zł za każde zaczęte pół godziny, zwrot niezbędnych kosztów przejazdu, tudzież kosztów powrotu, a jeżeli zostały wezwane z miejscowości odległej ponad 15 kilometrów od miejsca posiedzenia sądu, nadto koszta pobytu w siedzibie sądu.

§ 10. O ile niniejsze rozporządzenie inaczej nie stanowi, opłaty w niem przewidziane obejmują również wynagrodzenie za stratę zużytego czasu.

§ 11. Rozporządzenie niniejsze wchodzi w życie siódmego dnia po dniu ogłoszenia.

Równocześnie uchyla się rozporządzenie z dnia 15 lutego 1929 r. o opłatach za czynności lekarzy i chemików, jako biegłych sądowych (Dz. U. R. P. Nr. 22, poz. 220).

Minister Sprawiedliwości: (—) *St. Car.*
Kierownik Ministerstwa Skarbu: (—) *Ignacy Matuszewski.*
Minister Spraw Wewnętrznych: (—) *Sławoj Składkowski.*

(Dz. U. R. P. z dnia 20 listopada 1929 r., Nr. 77, poz. 579).

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Związek Lekarzy. W wyniku wyborów na ostatniem dorocznem zebraniu, władze Związku lekarzy państwa polskiego — obwód warszawski — stanowią, jako zarząd: Prezes — dr. Antoni Śmiechowski, chirurg, były wice-prezes naczelnej Izby lekarskiej; wice-prezes — dr. Czesław Wroczyński, naczelnik wydziału zdrowia magistratu; skarbnik — dr. Norbert Metelski, okulista; sekretarz — dr. Kazimierz Górski, lekarz szpitala Dz. Jezus; dr. Stanisław Hryniewiecki, skarbnik zarządu Zrzeszenia lek. kasy chorych; dr. Władysław Klimaszewski, wice-prezes Zrzeszenia lekarzy kasy chorych; dr. Stanisław Rychter, naczelny lekarz warsz. dróg podjazdowych; dr. Jan Surawski, naczelny lekarz warsz. dyrekcji kolejowej; dr. Zofja Wojno, okulistka, ordynator Instytutu oftalmicznego. Związek lekarzy państwa polskiego skupia na terenie Warszawy 1019 lekarzy.

Posiedzenie naukowe Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego odbyło się we wtorek dn. 25 lutego 1930 r. o godz. 8-mej wiecz. punktualnie (bez kwadransa akademickiego). 1. J. Węgierko. — Zachowanie się cukru substancji suchej we krwi w przebiegu leczenia insulinowego cukrzycy. 2. W. Szumowski. — Wahania we współczesnej medycynie. Sekretarz doroczny: J. Rogulski. Prezes: W. Orłowski.

Polskie Towarzystwo Oto-Laryngologiczne. Posiedzenie Polskiego Towarzystwa Oto-Laryngologicznego odbyło się we czwartek dn. 27 lutego 1930 r. o godz. 8-ej wiecz. w Zakładzie Leczniczym Dra Czerneckiego przy ul. Zgoda l. 8. Porządek dzienny: 1. Demonstracja chorych. 2. Odczytanie protokołu poprzedniego posiedzenia. 3. Dr. Karbowski. a) przypadek między poprzedniego posiedzenia. 3. Dr. Karbowski. a) przypadek operacyjnego otwarcia obu zatok klinowych z usunięciem przegrody między zatokami; b) przypadek nowotworu przysadki, leczony radem, po dwuletniej obserwacji. c) przypadek ropnego schorzenia ucha wewnętrznego w przebiegu ropnej przewlekłej sprawy ucha środkowego z przejściowym paraliżem nerwu twarzowego w okresie pooperacyjnym. d) Odczyt: porównawcza anatomja wodociągu ślimakowego i stosunek wodociągu do przestrzeni podoponowych. 4. Dr. Chorążycki: pokazy z dziedziny kosmetyki nosa. 5. Dr. Lubliner: przypadek ropnia mózgu. 6. Komunikaty Zarządu. 7. Wolne wnioski

Lwów.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie. IV posiedzenie naukowe odbyło się dn. 21 lutego b. r. z następującym porządkiem dziennym: 1) Kol. T. Ostrowski: Przypadek wycięcia krtani z powodu nowotworu. 2) Kol. A. Gruca: a) 2 przyp. swoistego zapalenia stawu barkowego, leczone zachowawczo, b) Przyp. porażenia kończyny dolnej, leczony operacyjnie. c) Przyp. plastyki stawu biodrowego, d) Przyp. mięsaka kości biodrowej. 3) Kol. H. Hilarowicz: a) Wrzód trawienny jelita z przebiciem do okrężnicy. b) 2 przyp. wycięcia zwojów sympatycznych lędźwiowo-krzyżowych przy chorobie Burgera, c) 4 przyp. plastyki nosa, d) Przyp. plastyki warg. e) Przyp. zapalenia ropnego stawu kolanowego, leczony zachowawczo. W dyskusji zabierali głos Kol.: T. Ostrowski, Dobrzański, Schram, Mączewski.

Poznań.

Zebranie Wydziału Lekarskiego łącznie z Oddziałem Poznańskiego Polskiego Towarzystwa Pedjatrycznego odbyło się w piątek, dnia 21 lutego 1930 roku o godz. 20,15 w sali wykładowej Kliniki Chorób Dziecięcych (ul. Marji Magdaleny 3) z następującym porządkiem obrad: 1. Komunikaty Zarządu. 2. Pokazy. 3. Dr. J. Zeyland: O częstości gruźlicy w Poznaniu.

Osobiste.

Wydział Lekarski Uniwersytetu Jagiellońskiego przedstawił Doc. Dra J. Glatzla, prymarjusza (ordynatora) Szpitala św. Łazarza w Krakowie, na stanowisko profesora nadzwyczajnego II katedry chirurgji w tymże Uniwersytecie.

Dr. Jerzy Rutkowski, asystent II-ej Kliniki Chirurgicznej Un. Warsz. habilitował się z zakresu chirurgji.

Dr. Stanisław Nowicki, asystent Kliniki Chirurgicznej Un. Jag. habilitował się z zakresu chirurgji.

Dr. Klemens Gerner, asystent I-ej Kliniki Wewnętrznej Un. Warsz. wyjechał na dalsze studja do Francji.

Dr. Władysław Dobrzaniecki, asystent Kliniki Chirurgicznej Uniw. Lwow. otrzymał stypendjum z Funduszu Kultury Narodowej na roczne studja we Francji, Anglji i Niemczech.

Dr. Adam Opalski został mianowany adjunktem Kliniki Neurologicznej Uniw. Warsz.

Z Kraju.

Towarzystwo Lekarskie Zagłębia Dąbrowskiego odbyło swoje Doroczne Zebranie Ogólne w dniu 5 lutego 1930 r. Po wysłuchaniu sprawozdania o naukowej i społecznej działalności T-wa za rok ubiegły i po udzieleniu podziękowania i absolutorjum ustępującemu Zarządowi, wybrano na rok 1930 Zarząd w następującym składzie: Prezes: Dr. Suchodolski — Sosnowiec, ul. Warszawska 6). Wiceprezesi: Dr. Dr. Puterman i Kotarski. Sekretarz: Dr. Sztuka (Sosnowiec, ul. Teatralna 1). Skarbnik: Dr. Wołkowicz. Bibljotekarz: Dr. Czarski. Członkowie Zarządu: Dr. Dr. Krogulski, Lipski, Zahorski, Kozłowski. Komisja rewizyjna: Dr. Dr. Faliński, Zdanowicz, Zelenay. Sąd Koleżeński: Dr. Dr. Budzyński, Kozłowski, Starzyński.

Paszporty zagraniczne. W Nr. 7 Dziennika Ustaw Rzecz. Pol. z dn. 11 lutego 1930 r. pod poz. 57 ogłoszone zostało rozporządzenie w sprawie opłat za paszporty zagraniczne: Podług tych nowych przepisów, opłaty za paszporty zagraniczne na wyjazd z terminem ważności do 1-go roku wynoszą: a) za paszport lub za każde zezwolenie na ponowny wyjazd — 100 zł. b) za paszport wielokrotny — 25 zł, d) za paszport ulgowy w celach handlowych — 25 zł, d) za paszport ulgowy wielokrotny w celach handlowych 150 zł, e) za paszport ulgowy, uprawniający do jednorazowego wyjazdu zagranicę w celach, przewidzianych w art. 3-im ustawy z dnia 17 lipca 1924 r. [1]) — 20 zł. f) za paszport ulgowy, uprawniający do wielokrotnych wyjazdów zagranicę w celach, wskazanych pod (e) lub wydawany na zasadzie § 8 [2]) — 100 zł. g) za paszport w celach żeglarskich — 3 zł. Paszporty, wystawiane emigrantom, zgodnie z przepisami dekretu o emigracji są bezpłatne.

W sprawie podatku obrotowego. W dn. 15 lutego upłynął termin składania deklaracji o dochodzie z praktyki lekarskiej w r. 1929 do wymiaru za ten rok podatku obrotowego. Przy tej sposobności informujemy, że Ministerstwo Skarbu w okólniku L. D. 1546-4-1929 poleciło, aby zwyżki podatku obrotowego były należycie motywowane.

Izba lekarska Warszawsko-Białostocka. Zgłoszone posady dla lekarzy: a) Wydział Powiatowy Sejmiku Powiatowego w Płońsku ogłasza konkurs na stanowisko ordynatora chirurga-ginekologa w szpitalu powiatowym w Płońsku obliczonym na 70 łóżek na warunkach do omówienia. Wymagane następujące warunki: 1) Dowód obywatelstwa Polskiego; 2) Dyplom lekarski uznany w Rzeczypospolitej Polskiej; 3) Dowód odbycia przynajmniej 5-letniej praktyki szpitalnej na oddziale chirurgicznym: 4) nieprzekraczalny wiek lat 40. Posada do objęcia od dnia 1 lutego 1930 roku. Oferty z załączeniem własnoręcznie napisanego życiorysu, świadectwami uzdolnienia oraz odbytej praktyki lekarskiej składać do Wydziału Powiatowego w Płońsku do dnia 1 stycznia 1930 roku.

Przesyłam z prośbą o podanie do wiadomości kolegów. Szpital w Płońsku wykańcza się. będzie to najładniejszy szpital w województwie Warszawskiem. Płońsk jest miastem powiatowem, liczy przeszło 10.000 ludności, w promieniu 40 kilometrów chirurga niema. Bliższych informacyj mogę udzielić (Al. Ujazdowska Nr. 5, tel. 252-70 w godzinach biurowych). Dr. Łazarowicz, Naczelnik Wydziału.

b) Okręgowy Związek Kas Chorych we Lwowie poszukuje: 1) młodego lekarza z jednoroczną praktyką w ginekologii na stanowisko asystenta Oddziału Położniczego Lecznicy Związkowej we Lwowie z płacą miesięczną zł 350 z ogromnym materjałem chorych. 2) Kilku młodych lekarzy na posady na prowincji z płacą 500 zł miesięcznie i wyżej. Podania wraz z życiorysem składać na ręce Dr. Jana Szumskiego, Lwów, ul. Dwernickiego Nr. 3/5. Okręgowy Związek Kas Chorych we Lwowie.

c) Powiatowa Kasa Chorych w Grójcu ogłasza konkurs na stanowisko Naczelnego Lekarza. Warunki konkursu: 1) Obywatelstwo polskie: 2) Dyplom z ukończenia studjów lekarskich, poprzednia praca w Kasie Chorych lub kilkuletnia praktyka szpitalna; 3) Nieprzekraczalny wiek 45 lat; 4) Specjalność: choroby wewnętrzne: 5) Stałe miejsce zamieszkania Grójec. Oferty wraz z życiorysem, odpisami świadectw oraz podaniem warunków należy nadsyłać do Powiatowej Kasy Chorych w Grójcu do dnia 30 grudnia 1929 r. Praktyka prywatna dozwolona. Posada do objęcia natychmiast. Komisarz Rządowy: St. Słotwiński.

d) W osadzie Bielsk, pow. Płocki, z powodu choroby lekarz poszukuje zastępcy w jak najszybszym czasie. Klijentela wyrobiona, rozległa praktyka domowa i wyjazdy, Kasa Chorych. Warunki do omówienia. Oferty listowne uprasza się składać pod adresem: Dr. Leśnobrodzki, Bielsk koło Płocka, Rynek Nr. 14. Od dn. 27 grudnia można porozumieć się telefonicznie: tel. 58-37 Marja Leśnobrodzka.

e) W miasteczku Jasienówce, pow. Białostockiego, z powodu wyjazdu drugiego lekarza, poszukuje się lekarza. Pożądanym jest lekarz o dłuższej praktyce i ginekolog. Placówka dla takiego lekarza bardzo odpowiednia. Miasteczko i okolice bardzo bogate. Felczerów niema. O szczegółach można się dowiedzieć u właściciela apteki S. Goldberga tylko w listach zamkniętych.

f) Magistrat m. Suwałk poszukuje Specjalisty Roentgenologa dla m. Suwałk i okolicy. Gdyby kto z Kolegów reflektował na tę posadę, zechce porozumieć się listownie z Prezydentem Miasta.

g) W osadzie Gołymin, pow. Ciechanów od zaraz wolna posada dla lekarza praktyka (choroby wewnętrzne i położnictwo). Subsydjum — 200 zł miesięcznie. Może być mieszkanie z 3-ch pokoi z kuchnią. Zakładów naukowych niema. Bliższe informacje u właściciela apteki p. Olechowskiego, poczta Gołymin.

h) W Niemirowie - Zdroju, powiat Rawa Ruska od maja 1930 r. wolna posada lekarza zakładowego (pożądany balneolog ewent. ze znajomością chorób wewnętrznych i położnictwa). Wynagrodzenie zależne od umowy. Mieszkanie w Zdroju. Dojazd koleją do Rawy Ruskiej, na miejsce — autobusem. Zgłoszenia listowne — Karol Krusenstern, Lwów, Zamojskiego 15.

i) W miasteczku Lubieszów na Polesiu zaraz wolna posada lekarza rejonowego z uposażeniem 400 zł miesięcznie za 5 godzin pracy w przychodni, pozatem subsydjum, którego wysokość do omówienia na miejscu, oraz wolna praktyka. Najbliższy lekarz odległy o 49 kilometrów. Dojazd przez Janów Poleski do stacji Lubiaż; na wiosnę spodziewane jest urządzenie stacji kolejowej w samem miasteczku. Szczegóły u właściciela miejscowej apteki p. Józefa Dylewskiego.

k) Wolna posada lekarza miejskiego oraz wolna praktyka od zaraz w m. Łęczna, woj. lubelskie. 5.000 mieszkańców. Szkoła powszechna. Zgłoszenia: burmistrz m. Łęczna lub ksiądz proboszcz Krasuski.

l) Wolna posada lekarza okręgowego (sejmikowego) w miasteczku Lubieszowie. Pensja lekarza okręgowego 400 zł miesięcznie. Dochody z wolnej praktyki do 1500 zł. Posada do objęcia od zaraz. Adres dla zgłoszeń: Lubieszów, pow. Kamień-Koszyrski, woj. poleskie, apteka p. Józefa Dylewskiego.

Zawiadomienia z Izby Lwowskiej. Posady do objęcia i miejscowości do osiedlenia się: Posada ordynatora Oddziału chirurgicznego Szpitala miejskiego w Brześciu n. B. Uposażenie VII stopnia służbowego pracowników państwowych i 15% dodatek komunalny, w ciągu jednego roku dodatek mieszkaniowy 140 zł. miesięcznie. Warunek: specjalizacja chirurgiczna i co najmniej pięcioletnia praktyka szpitalna. Podania należy wnosić do 15 lutego b. r. do Magistratu Miasta Brześcia n. B.

Posada lekarza okręgowego w Bołszowcach w pow. rohatyńskim. Okrąg sanitarny obejmuje 17 gmin o łącznem zaludnieniu 17.264 głów. Do posady tej przywiązana jest płaca XII do X stopnia płac urzędników państwowych z dodatkiem na objazdy i ryczał-

[1]) Odnośny artykuł brzmi: Paszporty dla osób, udających się zagranicę: a) celem kształcenia się lub celem prowadzenia badań naukowych, b) celem leczenia się, o ile chory jest niezamożny i o ile leczenie się zagranicą jest bezwzględnie konieczne, c) celem uczestniczenia w zebraniach międzynarodowych, zjazdach naukowych, zawodach sportowych i t. p. d) w celach społecznych — podlegają opłacie 20 złotych.

[2]) § 8. W wypadkach, zasługujących na wyjątkowe uwzględnienie, powiatowe władze administracji ogólnej będą mogły, chociażby strona nie mogła zadość uczynić wszystkich wymogom, przez niniejsze rozporządzenie przewidzianym, pobrać na podstawie decyzji wojewody (Komisarza Rządu) w porozumieniu z prezesem odnośnej Izby Skarbowej za paszporty, uprawniające do jednorazowego lub wielokrotnego wyjazdu zagranicę ulgową opłatę w wysokości 20 wzgl. 100 zł. a nawet zupełnie zwolnić od opłaty za paszporty.

tem kancelaryjnym. Warunki: przynajmniej dwuletnia praktyka, i to przedewszystkiem w Szpitalu powszechnym, nieprzekroczony 40 r. życia. Podania należy wnosić do Wydziału powiatowego w Rohatynie do 28 lutego b. r.

Posady lekarskie w Policyjnym Domu Zdrowia w Zakopanem. (rentgenologa, lekarza ambulatorjum) z mieszkaniem w sanatorjum w Tatarowie (woj. Stanisławowskie) lekarza naczelnego w sanatorjum dla zagrożonych gruźlicą (z mieszkaniem), tamże także dla asystenta. Podania należy wnosić do Komendy głównej Policji Państwowej, Warszawa, Nowy Świat 67. IV. p.; tamże można omówić warunki.

Powiatowa Kasa chorych w Zaleszczykach ma do obsadzenia posadę lekarza stomatologa w Zaleszczykach. Warunki: dwuletnia praktyka stomatologiczna i nieprzekroczony 40 rok życia.

Powiatowa Kasa Chorych w Puławach ma do obsadzenia posadę lekarza położnika-ginekologa. Do obowiązków należy pomoc położnicza w mieście i poza miastem na odległość 6—8 km. Uposażenie 700 zł mies. Posada do objęcia zaraz. Podania należy wnosić do Pow. Kasy Chorych w Puławach.

Powiatowa Kasa chorych w Włodawie ogłasza konkurs na posadę lekarza kierownika Przychodni Kasowych w osadach fabrycznych Uhrusk i Dubeczno z zamieszkaniem w Uhrusku. Uposażenie 500 zł miesięcznie.

Na posadę lekarza okręgowego z siedzibą w Warężu mieście Wydział Powiatowy w Sokalu rozpisuje konkurs. Do Okręgu sanitarnego należy 14 gmin. Warunki: nieprzekroczony 40 rok życia, przynajmniej dwuletnia praktyka lekarska, i to przedewszystkiem szpitalna. W myśl porozumienia, lekarz powiatowy będzie zarazem lekarzem powiatowej Kasy chorych za umówionem wynagrodzeniem. Płaca XII grupy uposażeniowej urzędników państwowych. ryczałt na objazdy i wydatki kancelaryjne.

Wydział Powiatowy w Szubinie (Woj. poznańskie) ogłasza konkurs na stanowisko dyrektora Szpitala powiatowego w Szubinie. Wymagany jest dowód kilkuletniej praktyki szpitalnej chirurgicznej i ginekologicznej. Pobory według VI st. służbowego płac urzędników państwowych. Podania do 1-go marca 1930 r.

Powiatowa Kasa Chorych w Sosnowcu ma do obsadzenia stanowisko laryngologa, z dojazdem do Dąbrowy i Zawiercia. Praca 6 godzin dziennie (145 $\times$ 6 = 870 zł). Wymagana przynajmniej 3-letnia praca kliniczna specjalistyczna. Zgłoszenia do Związku lekarzy Sosnowca, ul. 3-go Maja 15.

Wydział Powiatowy w Łańcucie ogłasza konkurs w Żołyni. Wymagane potwierdzenie praktyki szpitalnej. Uposażenie według XII st. sł. urzędników państwowych z dodatkami i 15% dodatkiem komunalnym i ryczałtem kancelaryjnym. Posada od 1. IV. 1930.

Szpital „Kochanówka" pod Łodzią rozpisuje konkurs na stanowisko psychjatry-prymarjusza, oraz czasowego zastępcy dyrektora Szpitala. Zgłoszenia pod adresem: Dr. Ruegier. Łódź, Pomorska 23. Komitet szpitalny.

Konkurs na posadę 3 lekarzy okręgowych, a to w Baworowie, Mikulińcach i w Kozłowie. Do posad tych przywiązane są pobory od XII — X stopnia służbowego, zależnie od ilości lat służby dotychczasowej. Jednym z warunków: zobowiązanie do przeszkolenia w Państwowej Szkole Higjeny na koszt Wydziału Powiatowego przed stabilizacją. Termin wnoszenia podań do Wydziału Rady Powiatowej w Tarnopolu do dnia 28 lutego.

Posada lekarza rejonowego w miasteczku Lubieszów na Polesiu. Liczba mieszkańców przed wojną 7.000, obecnie 3.000, rozległa okolica dobrze zaludniona (60.000 mieszk.). Najbliższy lekarz o 45 km. Pensja 400 zł, dodatek 100 zł, praktyka miesięczna ponad 1000 zł. Stacja kolejowa odległa o 9 km. Dojazd przez Kowel. Wiadomość w aptece Józefa Dylewskiego w Lubieszowie.

Posada lekarza rejonowego w osadzie Pilica pow. Olkuskiego. Liczba mieszkańców 6.000. Wymagana znajomość położnictwa i chirurgji ambulatoryjnej, conajmniej trzyletnia praktyka. Pobory 550 — 700 zł. Podania należy wnosić do 1 marca b. r. pod adresem Wydziału Powiatowego w Olkuszu.

Ze świata.

Posiedzenie Międzynarodowej Federacji Towarzystw Eugenicznych w Rzymie z dn. 27 października 1929 r. Na posiedzeniu Międzynarodowej Federacji Towarzystw Eugenicznych przyjęto wniosek: 1) by towarzystwa eugeniczne, stowarzyszone w Międzynarodowej Federacji, przyjęły na siebie przedstawicielstwo instytucji krajowych opieki nad matką i dzieckiem, higjeny umysłowej, pomocy więźniom i ubogim, opieki nad emigrantami, walki z alkoholizmem, oraz urzędami statystycznemi; 2) by Międzynarodowa Federacja Towarzystw Eugenicznych dążyła do współpracy z międzynarodowemi komitetami i komisjami, tyczącemi działów akcji społecznej, wyłuszczonych w punkcie pierwszym, szczególniej zaś tych, które są reprezentowane przez Ligę Narodów; 3) by Międzynarodowa Federacja wezwała wszystkich członków do zwrócenia uwagi swych rządów na niebezpieczeństwo rasowe, połączone z wypuszczaniem na wolność przestępców z zakładów karnych i poprawczych, którzy zachowali zdolność prokreacji.

Program nauczania eugeniki lekarzy kandydatów do państwowej i samorządowej służby zdrowia, zaproponowany przez Pol. Two Eugeniczne Depart. Sł. Zdr.

A. Eugenika jako nauka samodzielna, jej granice, metody i zadania.

A[1]. Dzieje eugeniki i ruchu eugenicznego.

A[2]. Dziedziczność normalna w przyrodzie.

1. Rozród płciowy i bezpłciowy. Idioplazma. Paraplazma. Teorja Mendla. 2. Ziawiska zmienności: a) modyfikacja (parawarjacja), b) kombinacja (miksowarjacja), c) mutacje (idjowarjacje). 3. Dziedziczność a cechy nabyte. 4. Dobór naturalny. Teorja powstania gatunków. 5. Zbieranie materjału dla poznania dziedziczności u człowieka (biometrja, statystyka, genealogja). 6. Badania bliźniat a dziedziczność.

B. Dziedziczność patologiczna u ludzi: 1. Nauka o konstytucji a eugenika. 2. Dziedziczenie cech duchowych, charakteru, temperamentu i instynktów. 3. Dziedziczenie chorób duchowych. 4. Choroby dziedziczne i wrodzone. 5. Anomalje i skazy ustrojowe. 6. Trucizny społeczne.

C. Badania uzdolnień u ludzi — dla praktycznego życia, zastosowanie zasad eugenicznych.

D. Dobór naturalny.

E. Biologja ras ludzkich. 1. Historja powstania ras ludzkich. 2. Typy rasowe i konstytucyjne. 3. Rozsiedlenie geograficzne typów rasowych. 4. Antropologja społeczna.

F. Walka ze zwyrodnieniem rasy: 1. Prawodawstwo eugeniczne — (Malthuzjanizm i Neomalthuzjanizm, prawodawstwo małżeńskie, świadectwa przedślubne, segregacja, sterylizacja, reglamentacja związków małżeńskich, krzyżowanie ras, kontrola urodzeń, prawodawstwo migracyjne, trucizny społeczne, opieka społeczna): a) proletarjat a eugenika, b) ruch kobiecy a eugenika, c) poronienie i zapobieganie w zajściu w ciążę, d) starość i odmładzanie. 2. Higjena rozrodu a eugenika. 3. Polityka ludnościowa. 4 Regestracja biologiczna rodzin. 5. Poradnictwo eugeniczne: a) porady przedślubne i małżeńskie, b) porady zawodowe, c) porady dla matki ciężarnej (syfilis, tryper). 6. Propaganda.

Redakcja otrzymała:

Stefan Kramsztyk: „W sprawie popularyzacji higjeny i medycyny". Odb. z Warsz. czas. lek. nr. 46, z r. 1929.

Stefan Kramsztyk: „Współczesny stan nauki o środkach odżywczych". Odb. z Warsz. czas. lek. nr. 20 — 21. z r. 1928.

Stefan Kramsztyk: „Podstawy leczenia żelazem w świetle nowych badań". Odb. z „Medycyny", nr. 21, z r. 1928.

Stefan Kramsztyk: „Nowe kierunki w nauce o żywieniu". Odb. z Warsz. czas. lek., nr. 24 — 25, z r. 1929.

Stefan Kramsztyk: „Kolka pępkowa czyli przewlekłe zapalenie wyrostka robaczkowego". Odb. z „Medycyny warszawskiej" nr. 7.

Stefan Kramsztyk: „O leczeniu zapaleń miedniczek nerkowych u dzieci". Odb. z Warsz. czas. lek., nr. 6 z r. 1929.

Stefan Kramsztyk: „Współczesny stan organoterapji". Odb. z Warsz. czas. lek.

Sochański Henryk: „Obraz kliniczny podciśnienia tętniczego (Hypotonia) z punktu widzenia medycyny wewnętrznej". Odb. z „Polskiego Archiwum medycyny wewnętrznej Tom VII, r. 1929.

Mikułowski Wł.: „Contributo allo studio della tubercolosi „chiusa" nell'infanzia". Estrato dalla Rivista di clinica pediatrica, anno XXVII, nr. 12.

Mikułowski W.: „Réveil de la syphilis latente chez l'enfant". Odb. z „Annales de dermatologie et de syphiligraphie" VI-e série, tome X. nr. 12.

Ministerstwo Spraw Wewnętrznych. Departament Służby zdrowia: „Sprawozdanie o stanie zdrowotnym Rzeczypospolitej Polskiej oraz o działalności władz i instytucyj zdrowia publicznego w roku 1927".

Bilhn Stan.: „O należytą ocenę przewlekłych stanów podgorączkowych". Odb. z Wiadomości lekarskich", rok II, z grudnia 1929 roku.

La monde médical, numéro 765, 1-er février 1930.

Kronika Izby lekarskiej lwowskiej, rok I ,nr. 4, z lutego 1930.

Nr. 11. 16. marca 1930. Rok IX.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

A. LANDAU, Jerzy GLASS i St. KAMINER. Warszawa.

Badania poziomu i rozmieszczenia chloru we krwi oraz zależności tego zjawiska od stanu równowagi kwasowo-zasadowej.

Z I-go Oddziału wewn. Szpitala Wolskiego w Warszawie.
Kierownik: Dr. A. Landau.

Ciąg dalszy.

Patologiczne rozmieszczenie chloru we krwi.

O ile poziom chloru we krwi u ludzi zdrowych odznaczał się wielką stałością i wykazywał, jak to wynika z liczb, podanych wyżej, bardzo nieznaczne wahania (stężenie chloru w osoczu $\pm$ 3%, stężenie chloru w krwinkach $\pm$ 7% od liczb przeciętnych), to rozległość wahań patologicznych chloru jest bardzo znaczna.

Badania wykonane w 64 przyp. chorobowych dały nam liczby, które wskazują rozległość skali tych wahań.

Skala wahań stężenia chloru w osoczu: od 2,48 do 3,95 g na litr (+ 13% i — 29% od liczb przeciętnych).

Skala wahań stężenia chloru w krwinkach: od 1,17 do 2,52 g na litr (+ 39% i — 35% od liczb przeciętnych).

Skala wahań stężenia chloru we krwi całkowitej. od 1.99 do 3,55 g na litr (+ 23% i — 31% od liczb przeciętnych).

Skala wahań wskaźnika chlorowego krwinek: od 0,39 do 0,79 (a więc + 52% i — 25% od liczb przeciętnych).

Skala wahań zasobu zasad osocza w tych przypadkach wynosiła od 10,1 do 76,8 obj. CO_2%, a skala obj. % krwinek wahała się od 19,5 do 63,5%.

Z liczb powyższych wynika, że rozległość wahań poziomu chloru w krwinkach oraz skala wahań wskaźnika chlorowego krwinek jest znacznie większa, niż rozpiętość wahań zawartości chloru w osoczu. Sądzić należy, że osocze w równowadze chlorowej ma raczej znaczenie czynnika statycznego, podczas gdy krwinki są jakby elementem kinetycznym, wielce aktywnym.

Rozmieszczenie chloru we krwi w chorobach nerek.

Poziom chloremji w chorobach nerek zależy od wielu czynników. Uszkodzenie nerek i związane z tem zaburzenia w wydalaniu chloru z ustroju, zaburzenia dowozu i wywozu chlorowego drogą pokarmową, zmiany tkankowe, polegające czy to na stanie zakwaszenia koloidów (Fischer, Michalski, Dąbrowska), czy na wzmożonej konsolidacji drobiny białkowej, zwiększeniu ilości globulin (Landsberg), dalej zaburzenia w krążeniu i wreszcie zachwianie równowagi kwasowo-zasadowej humoralnej oraz uszkodzenie gospodarki wodnej ustroju — wszystkie te czynniki, sumując się, wpływają na powikłanie obrazu rozmieszczenia chloru we krwi.

Oznaczenie rozmieszczenia chloru między krwinkami i osoczem, łącznie z określeniem zasobu zasad, pozwala już rzucić pewne światło na jeden z tych mechanizmów, a mianowicie na zależność regulacji chlorowej od stanu równowagi kwasowo-zasadowej, co wraz z innemi badaniami pomocniczemi oraz całkowitym obrazem klinicznym umożliwia pewien wgląd w tę wielce złożoną sprawę.

Badania nasze obejmują 22 przypadki schorzeń nerkowych. Przypadki te podzielimy na dwie grupy: 1) przypadki przebiegające bez hyperazotemji i bez kwasicy (8 przypadków), i 2) przypadki przebiegające z hyperazotemją i kwasicą (14 przypadków).

Przypadki bezazotemiczne i bezkwasicowe. Zbadano 8 chorych. Wyniki podane są w tablicy Nr. 2 (przypadki Nr. 16, 17, 18, 19, 20, 21, 52 53 i 57). Były to sprawy chorobowe, przebiegające bez obrzęków, bez podniesienia poziomu azotemji i z prawidłowym zasobem zasad osocza. Omówimy je w skróceniu.

Przypadek Nr. 57 *(glomerulo-nephritis subacuta)* wykazuje zupełnie prawidłowy poziom i rozmieszczenie chloru we krwi, jak również i zasób zasad. U dwóch chorych z rozpoznaniem *(hypertensio maligna, nephrosclerosis incip.)* (Nr. 17 i 19) nie stwierdzono prawie żadnych zaburzeń w rozmieszczeniu chloru. W jednym z nich otrzymano liczby prawidłowe, w drugim zaś tuż poniżej dolnej granicy normy; zasób zasad osocza i wskaźnik chlorowy krwinek były zupełnie prawidłowe. Zgadza się to z badaniami Merklena i Chaumerliaca (21) z których wynika, że jon chlorowy nie odgrywa roli zasadniczej w patogenezie zespołów hypertensyjnych.

Przyp. Nr. 21 *(nephrosclerosis incipiens)* wykazuje stosunki również zupełnie prawidłowe. Przyp. Nr. 53 *(nephrolithiasis)* poza nieznacznem obniżeniem stężenia chloru w krwinkach i niskim bardzo wskaźnikiem chlorowym krwinek (0,44) nie wykazuje również żadnych odchyleń od normy. Zbadano dalej przypadek Nr. 52 *(glomerulo-nephritis haemorrh. exacerbata),* gdzie poza nieznacznem obniżeniem ładunku chlorowego krwinek i ich wskaźnika — stwierdzono również stosunki naogół prawidłowe.

Przyp. Nr. 16 *(strictura urethrae, nephrosclerosis incipiens)* również nie wykazuje większych odchyleń od normy (zasób zasad osocza na dolnej granicy normy, mocznik w osoczu nieznacznie podniesiony, poziom i rozmieszczenie chloru we krwi prawidłowe).

Zbadano wreszcie przyp. Nr. 18 *(glomerulo-nephritis chron. c. nephrosi).* Znaleziono tu nieznacznego stopnia hipalbuminemję (6,47% białka w surowicy) oraz obniżenie stężenia chloru w osoczu (3,23 g na litr) i we krwi całkowitej (2,59 g na litr). Są to zmiany charakterystyczne dla nerczyc. Ładunek chlorowy krwinek i ich wskaźnik, zarówno jak i zasób zasad osocza były tu natomiast zupełnie prawidłowe.

Wszystkie więc powyższe przypadki, zarówno ze strony zasobu zasad, jak i azotemji i poziomu oraz rozmieszczenia chloru we krwi nie wykazują większych odchyleń od normy.

Przypadki kwasicowe i azotemiczne wykazują natomiast wielce charakterystyczne zaburzenia w poziomie chloremji, jak również i przesunięcia chlorowe między osoczem a krwinkami. Przypadków tych zbadaliśmy 14, z tego w jednym z nich (przyp. Nr. 50) badania wykonano dwukrotnie, w jednym zaś (przyp. Nr. 47) trzykrotnie w różnych odstępach czasu. Grupa tych badań obejmuje chorych z marskością zanikową nerek (przyp. Nr. 11, 12, 14, 45, 50 i 70) i przewlekłem zapaleniem nerek (przyp. Nr. 13, 15, 20, 46 i 47), a więc te przypadki, które w piśmiennictwie francuskiem noszą nazwę „néphrites uremigènes“. We wszystkich powyższych przypadkach wyniki badań czynnościowych nerek (próba wodna, sucha, fenolsulfoftaleinowa, stała Ambarda) wykazywały znaczne uszkodzenie nerek, a klinicznie mieliśmy do czynienia z objawami mocznicowemi. Poziom mocznika w osoczu wahał się tu od 0,5 do 2,1 g na litr, kwasu moczowego od 57 do 138 mg na litr, a zawartość kreatyniny wynosiła tu od 25 do 81 mg na litr. Do grupy tej należą prócz tego trzy przypadki ostrego rozlanego kłębkowego zapalenia nerek (Nr. 48, 49 i 51), w których bądź stwierdzono obniżenie zasobu zasad, bądź też podniesienie poziomu azotemji.

We wszystkich przypadkach tej grupy (z wyjątkiem przyp. Nr. 20 i 51, o których będzie mowa niżej) stwierdzono obniżenie zasobu zasad. Były to więc t. zw. kwasice nerkowe.

Obniżenie zasobu zasad osocza w stanach mocznicowych jest niemal regułą. Opisane one zostały po raz pierwszy przez autorów amerykańskich (Palmera, Hendersona, Peabodyego) potwierdzone zostały później we Francji przez Willa i Guillaumina (22), Rathery'ego (23), w Niemczech przez Strauba i Meiera (24), w Polsce przez Łukaszczyka (25).

W badaniach naszych na 11 przypadków, przebiegających z azotemją, w 9-ciu stwierdzono obniżenie zasobu zasad. Wprawdzie w 4-ch przypadkach, gdzie stwierdzono największe liczby mocznika (1,6—2,1 g na litr) spotykano największe obniżenie rezerwy alkalicznej (od 34,7 do 10,1 obj. CO_2%)[5]) to jednak ścisłej równoległości między zwiększeniem zawartości mocznika, a obniżeniem zasobu zasad nema. Tego samego zdania są Straub i Meier, Weil oraz Łukaszczyk.

---

[5]) Zwrócić tu chcemy nawiasem uwagę na szczególnie wielki spadek rezerwy alkalicznej w przyp. Nr. 11. Przy poziomie mocznika 1,8 g na litr zasób zasad osocza wynosił 10,1 obj. CO_2% (badanie to wykonane było 2-krotnie). Jeśli zważyć, że najniższą liczbą dla kwasic nerk., którą opisują amerykanie jest 12,0 obj. CO_2%, to liczba ta jest jedną z najniższych, ogłoszonych w piśmiennictwie.

Tablica 2.
Rozmieszczenie chloru we krwi w chorobach nerek.

	Nr.	Nazwisko	Rozpoznanie	Zasób zasad osocza	Objętość prc. krwinek	Chlor w gr na litr			Wskaźnik chlor. krwinek	Mocznik w gr. na litr	Kwas mocz. w mgr na litr	Kreatynina w mgr na litr	Białko w gr. prc.	Chlor płynu mózgowo-rdzeniowego w gr. na litr
						Krew całkowita	Osocze	Krwinki						
Kwasice nerkowe	11	M. Siw.	Nephroslerosis maligna	10.1	32.3	3.09	3.58	2.34	0.65	1.80	131	65	8.6	—
	45	S. Iber.	„	25.5	26.5	2.99	3.16	2.52	0.79	1.75	—	—	8.8	—
	12	Ch. Bon.	„	29.9	—	2.80	3.20	2 37	0.74	2.10	138	81	8.3	—
	13	S. Soł.	Glomerulonephritis chron.	34.7	19.5	3.55	3.80	2.13	0 56	1.60	76	—	9.1	—
	46	J. Gas.	Glomerulonephritis chron. exacerb. Pericarditis fibrin.	36.1	22.4	3.35	3.70	2.06	0.56	0.70	90	32	8.2	4.50
	47*a*	L. Skocz. . . .	Glomerulonephritis chron.	36.1	35.0	3.28	3.94	2.06	0.52	0.65	—	25	7.1	—
	47*b*	„	„	—	—	—	3.73	2.07	0.56	0.67	80.9	—	—	—
	47*c*	„	„	37.1	25.8	3 30	3.80	1.88	0.50	0.65	—	—	—	4.37
	14	M. Szu.	Nephrosclerosis chronica	38.1	26.2	3.09	3.44	1.96	0.57	1.10	86	57	8.3	—
	48	M. Folszp. . .	Glomerulonephritis haemor. sepsis cryptogen.	46.8	26.0	3.11	3 51	1.97	0.56	0.25	60	20	8.0	—
	49	St. Lut.	Glomerulonephritis acuta	47.7	44 5	3.03	3.62	2.06	0.56	0.25	—	—	8.5	—
	15	T. Gra. . . .	Glomerulonephritis chron. c nephrosi	48.7	33 3	3.19	3.58	2·16	0.60	0.60	57	35	7.08	—
	50*a*	A. Mak.	Neph osclerosis chronica	48.7	37.3	2.61	3.25	1.53	0.47	0.50	96.4	—	8 0	—
	50*b*	„	„ (uraemia)	37.1	28 0	2.74	3.23	1 49	0.46	0.80	98.0	30.0	—	—
	70	K. Mat.	Nephrosclerosis chronica Hypertonia maligna	24 0	30 0	3.08	3.66	1.74	0.48	0.75	68.0	—	6.53	3.98
Przypadki bezkwasicowe	16	A. Alt. . . .	Nephrosclerosis incip. Strictura urethrae.	51.6	32·0	2 75	3.41	1 66	0.49	0.55	88	38	9.0	—
	57	M. Nacht. . .	Glomerulonephritis subac.	54.0	41 4	2.80	3.55	1.74	0.49	0 40	42	—	8.8	—
	17	L. Wol. . . .	Hypertensio maligna	55.5	43 2	2.65	3.37	1.67	0.50	0.45	35	38	—	—
	18	P. Mir.	Glomerulonephritis chron. c. nephrosi	57.4	41.8	2.59	3.23	1.77	0.54	0.20	44	26	6 47	—
	51	J. Stach.	Glomerulonephritis acuta	57.4	43.3	2 71	3.30	1.95	0.59	0.75	66	—	6.10	—
	19	M. Szw. . .	Nephrosclerosis maligna	63.2	31.9	2.84	3.48	1.74	0 54	0·20	44	26	6.47	—
	20	J. Klac. . .	Glomerulonephritis chron.	67.1	43.2	2.28	3.02	1.17	0 39	1.20	78	—	—	—
	52	S. Ketk. . . .	Glomerulonephritis haemorr. exacerbans	68.1	33.0	2.82	3.41	1.63	0.47	0.25	44	26	8.0	—
	21	B. Mil	Nephrosclerosis incipiens	71 9	43.2	2.87	3 48	1.88	0.54	0.16	40	—	7.0	—
	53	B. Sok. . . .	Nephrolithiasis	—	48.0	2.65	3.62	1.60	0.44	0.19	59.6	—	—	—

Obniżenie zasobu zasad, które się stwierdza w stanach moczniczych, było przyczyną, dla której przez analogję do kwasicy cukrzycowej wprowadzono pojęcie kwasicy nerkowej. Przyjmuje się powszechnie, że przyczyna kwasicy nerkowej polega na zaburzeniu w wydalaniu walorów kwasowych i kwaśnych fosforanów (Merriat, Howland, Weill, Gullaumin) oraz na niedomodze wytwarzania amoniaku przez chore nerki (Nash, Benedikt, Delore i Russel) (26), a obniżenie rezerwy alkalicznej łączy się bezpośrednio z retencją przez chore nerki kwaśnych metabolitów tkankowych. Wprawdzie nikt dotąd nie stwierdził w sposób niezbity retencji ściśle określonych ciał kwaśnych we krwi w przebiegu kwasicy nerkowej, tak jak to ma miejsce w kwasicy cukrzycowej, to jednak pogląd ten, z pewnych względów, o których tu mówić nie możemy, jest teorją klasyczną.

Badania Bluma i Caulerta, oraz Ambarda, Schmida i Arnoljevitscha wprowadzają tu nowe czynniki, których dotychczas niedoceniano, a mianowicie rolę sodu i chloru w patogenezie kwasicy nerkowej.

Blum i Caulert (27) stwierdzając w kwasicy nerkowej t. zw. suchą retencję chloru we krwi, która się odznacza hiperchloremją i hiponatremją, przypisują powstawanie kwasicy nadmiernemu wydalaniu przez nerki jonu sodowego, a zatrzymaniu kwaśnego jonu chlorowego. Prowadzić to musi do zakłócenia równowagi kwasowo-zasadowej.

Ambard (28) i jego współpracownicy tłumaczą sprawę tę natomiast w sposób inny. Niedomoga wydalania walorów kwasowych przez nerki chore, powoduje ich zatrzymanie we krwi. W myśl równania, podanego na wstępie, rozkładają one NaCl osocza, uwalniając HCl i jon sodowy, który się wiąże z kwasami. Kwas solny łączy się z białkami krwi (przeważnie krwinek) i tkanek, wytwarzając kwaśne białczany. Nadmierne gromadzenie się HCl w ośrodku oddechowym powoduje hyperwentylację płucną; pociąga to za sobą obniżenie prężności CO_2 we krwi i wyrównawcze zmniejszenie wskutek tego zasobu zasad osocza. Zwiekszony dowóz NaCl do ustroju, powodując wzmożone ładowanie tkanek kwasem solnym, wzmaga kwasicę nerkową, zmniejszony dowóz obniża ją. Potwierdzone to zostało obserwacją kliniczną. Tak więc w myśl teorji Ambarda, spadek rezerwy alkalicznej nie powstaje bezpośrednio skutkiem zatrzymania ciał kwaśnych w ustroju i reakcji pomiędzy niemi a dwuwęglanami osocza, tak, jak to się przyjmuje n. p. w kwasicy cukrzycowej, ale jest spadkiem kompensacyjnym, wtórnym, wskutek wzmożonego ładowania HCl do ośrodka oddechowego, co pociąga za sobą hyperwentylację płucną. Momentem wywołującym hyperwentylację płucną jest więc wg. tej teorji, nie jak przyjmuje teorja klasyczna, zmiana pH krwi, ale zmiana ładunku chlorowego ośrodka oddechowego. Tę samą teorję stosuje Ambard i do kwasicy cukrzycowej, uważając, że spadek rezerwy alkalicznej jest tu również nie bezpośrednim skutkiem reakcji, zachodzącej między cia-

łami ketonowemi a dwuwęglanami, lecz idzie drogą rozkładu NaCl osocza przez ciała ketonowe i pobudzenie ośrodka oddechowego przez wzmożony ładunek chlorowy.

Bez względu na to, czy tkankowa retencja chlorowa (t. zw. chloropexia) jest skutkiem zatrzymania chloru przez chore nerki, czy też wynikiem stałego ładowania HCl do tkanek, wskutek ustawicznego rozkładania NaCl przez zatrzymane w ustroju walory kwasowe, oczekiwać należy, że kwasicom nerkowym towarzyszyć musi tkankowa retencja chloru. Rzeczywiście Blum i Brown (29), a po nich Ambard stwierdzili u ludzi zmarłych na mocznicę nagromadzenie chloru w szarej substacji mózgowej, dochodzącej nieraz do 7-krotnie większej liczby, niż to ma miejsce normalnie. Jest to t. zw. chloropexia polioencephalica [6]).

Jak wynika z tego, cośmy napisali na wstępie, odbiciem chloropeksji tkankowej winno być wzmożenie ładunku chlorowego krwinek. Ambard w pięciu przypadkach kwasicy nerkowej, przebiegających z azotemją, znalazł wzmożenie stężenia chloru w krwinkach. Merklen i jego współpracownicy (30) opisują również dwa podobne przypadki.

Wyniki badań naszych są pod tym względem wielce ciekawe. Rozmieszczenie i poziom chloru wśród 12 przypadków naszych, które wykazywały obniżenie zasobu zasad poniżej 50 obj. CO_2% (co powszechnie przyjmuje się za dolną granicę wahań fizjologicznych rezerwy alkalicznej) a więc w przypadkach t. zw. kwasicy nerkowej, było następujące:

Poziom chloru krwi całkowitej z 12-tu przypadków powyższych był w 9-ciu zwiększony i wahał się od 3,02 do 3,55 g na litr. Z trzech pozostałych przypadków w dwóch (Nr. 45 i 12) był w granicach prawidłowych, w jednym zaś (Nr. 50) — obniżony. Z powyższych 9-ciu przypadków, w których chlor krwi całkowitej był zwiększony, 6 przypadków (Nr. 11, 12, 13, 14, 45 i 46) odpowiadało ściśle pojęciu t. zw. „néphrite à retention sèche", wprowadzonemu przez Caulerta (31). Cechują się one azotemją, kwasicą, podniesieniem ciśnienia, brakiem obrzęków i t. zw. suchą retencją chloru. Suche zatrzymanie chloru, które nie pociąga za sobą jednoczesnego zatrzymania wody, rozróżnić można bądź przy pomocy bilansów chlorowych, bądź też na mocy trzech zasadniczych objawów ze strony krwi (Blum i Caulert): 1) hiperchloremja, 2) hiponatremja, 3) zagęszczenie krwi (stwierdzone refraktometrycznie). Cecha pierwsza i trzecia wystarczają według tych autorów, do ustalenia rozpoznania. Powyższe 6 przypadków ściśle odpowiadają temu zespołowi, a pozostałe przypadki tej grupy należą przeważnie do typu t. zw. „néphrite à retention mixte".

Rozmieszczenie chloru we krwi w powyższych 12-tu przypadkach kwasicowych wykazywało następujące zmiany:

Chlor osocza w czterech przypadkach był zwiększony i wynosił od 3,66 do 3,94 g na litr; w trzech przypadkach zmniejszony (od 3,16 do 3,25 g na litr), w pozostałych pięciu przypadkach prawidłowy.

Rozpiętość między liczbą stężenia chloru we krwi całkowitej a stężeniem jego w osoczu znajdywała się w tych przypadkach w granicach od 0,17 do 0,59 przeciętnie około 0,40 g, zamiast liczb normalnych 0,60—0,70 g. Świadczyło to o tem, że hiperchloremja krwi całkowitej odbywała się tu przeważnie kosztem wzmożenia ładunku chlorowego krwinek.

Rzeczywiście z 12 przypadków kwasicy nerkowej w 10-ciu przypadkach (a więc we wszystkich z wyjątkiem Nr. 50 i 70) stwierdzono wzmożenie stężenia chloru w krwinkach. Zamiast liczb prawidłowych 1,70—1,95 g na litr, ładunek chlorowy krwinek w powyższych 10-ciu przypadkach wynosił od 1,96 do 2,52 g na litr.

Również wskaźnik chlorowy krwinek zamiast wartości prawidłowych 0,47—0,55 był tu zwiększony, nieraz b. wybitnie i znajdował się na poziomie od 0,56 do 0,79. Mieliśmy więc tu do czynienia z przesunięciem chloru wewnątrz krwi. Obraz rozmieszczenia chloru we krwi był tu więc odbiciem stanu kwasicowego i zachowywał się zupełnie odmiennie od rozmieszczenia chloru, któreśmy spostrzegali w chorobach nerek bezkwasicowych [7]).

---

[6]) Historetencja chloru (nadmierne gromadzenie się jego w narządach) wskutek niedomogi nerkowej, wykazana została drogą doświadczalną już w r. 1908 przez Landaua i Wilczyńskiego. Dokładniejsze dane, tyczące się tej pracy, podane są w doniesieniu 1-szem.

[7]) W większości przypadków kwasic nerkowych spotykaliśmy znaczną niedokrwistość, jak to zwykle bywa w stanach mocznicowych: dochodziła ona nieraz do 2 milj. czerwonych ciałek w 1 mm^3. Jednak, jak to wykazały dobitnie badania H. Gramma (32), czynnik ten na stężenie chloru w krwinkach nie wpływa zupełnie.

Ciekawem jest, że w dwóch z powyższych przypadków, w których oznaczano również i stężenie chloru w płynie mózgowo-rdzeniowym, stwierdzono i tam również wzmożenie chloru. W przypadku Nr. 46 chlor płynu mózgowo-rdzeniowego wynosił 4,50 g na litr, a w przypadku Nr. 47 — 4,37 g na litr, zamiast prawidłowej przeciętnej liczby 4,20 g na litr.

Jeżeli więc w przytłaczającej większości przypadków kwasic nerkowych stwierdzono przesunięcie chloru z osocza do krwinek, to zadać należy sobie pytanie, czy istnieje równoległość między poziomem azotemji i opadnięciem zasobu zasad, a wzmożeniem ładunku chlorowego krwinek?

Najwyższe liczby stężenia chloru w krwinkach i ich wskaźnika chlorowego stwierdziliśmy rzeczywiście przy najwyższych poziomach azotemji (powyżej 1,75 g mocznika na litr) i przy najniższych zasobach zasad, wskazujących na stan kwasicy ciężkiej (poniżej 30 obj. CO_2%). Ładunek chlorowy krwinek w tych trzech przypadkach wynosił od 2,34 do 2,52 g na litr, a wskaźnik chlorowy obracał się w granicach od 0,65 do 0,79.

W stanach kwasicy umiarkowanej i lekkiej (zasób zasad od 30 do 50 obj. CO_2%) i przy azotemji nieprzekraczającej 1,6 g mocznika na litr, ładunek chlorowy krwinek był już niższy i obracał się w granicach od 1,96 do 2,16 g na litr, a wskaźnik ich chlorowy znajdywał się na poziomie od 0,56 do 0,60.

Jednakże podkreślić tu musimy, że nie stwierdzono ścisłej równoległości między ładunkiem chlorowym krwinek i ich wskaźnikiem, a zasobem zasad osocza i poziomem azotemji. Przy tym samym mniej więcej poziomie rezerwy alkalicznej ładunek chlorowy krwinek u różnych osobników był różny, a nieraz przy silniejszym nawet spadku zasobu zasad był niższy, aniżeli u innego chorego, gdzie spadek ten był mniej zaznaczony.

Potwierdzeniem braku tej ścisłej równoległości mogą być trzy przypadki, które tu przytoczymy.

W jednym z nich (Nr. 51) mieliśmy do czynienia z ostrem zapaleniem kłębuszkowem nerek, przebiegającem z obrzękami, podniesieniem ciśnienia tętniczego i zwiększeniem poziomu azotemji (0,75 g na litr mocznika i 66 mg kwasu moczowego). Poziom i rozmieszczenie chloru we krwi były następujące: — chlor krwi całkowitej — prawidłowy (2,71 g), chlor osocza zmniejszony (3,30 g), natomiast ładunek chlorowy krwinek na górnym poziomie normy (1,95 g), a ich wskaźnik chlorowy wydatnie podniesiony (0,59). Mimo tak wybitnej niedomogi nerkowej i hiperazotemji, jak również i mimo zmian w rozmieszczeniu chloru we krwi, typowych dla stanu kwasicowego, zasób zasad osocza był prawidłowy i wynosił 57,4 obj. CO_2%.

Drugi z tych przypadków (Nr. 70) dotyczy chorej z marskością zanikową nerek. Ciśnienie wydatnie podniesione, poziom mocznika (0,75 g na litr) i kwasu moczowego (68 mg na litr), zwiększony, rezerwa alkaliczna wydatnie obniżona (24,2 obj. CO_2%), a rozmieszczenie chloru we krwi zupełnie prawidłowe, przy nieznacznie tylko podniesionym poziomie chloremji. W płynie mózgowo-rdzeniowym przy poziomie mocznika 0,6 g na litr stężenie chloru było obniżone (3,98 g zamiast 4,20 g na litr). Przypadek ten jest więc odwrotny do poprzedniego. Mimo kwasicy nerkowej nie stwierdzono przesunięcia chloru z osocza do krwinek, ani wzmożonej zawartości chloru w płynie mózgowo-rdzeniowym.

Trzeci z tych przypadków rozkojarzenia pomiędzy zasobem zasad a rozmieszczeniem chloru we krwi, to przypadek Nr. 50; badania wykonano tu dwukrotnie. Był to przypadek marskości zanikowej nerek ze znacznie podniesionym poziomem ciśnienia (220/135 mm), wielkim białkomoczem (do 10‰), z wybitnem upośledzeniem prób czynnościowych nerek (izostenurja, wydalanie fenolsulfoftaleiny 16% w 2 godziny) ze zmianami na dnie ocznem o charakterze neuroretinitis nephritica, bez obrzęków i z uporczywemi bólami głowy i częstemi wymiotami. Pierwsze badanie wykazało nieznaczne podniesienie poziomu mocznika we krwi (0,5 g na litr), obniżenie nieznaczne zasobu zasad osocza (48,7 obj. CO_2%) i zmniejszenie poziomu chloru zarówno we krwi całkowitej (2,61 g), jak i w osoczu (3,24 g) i krwinkach (1,53 g), przy niskim ich wskaźniku chlorowym (0,47). Hipochloremja powyższa była zapewne wyrazem obfitej utraty walorów chlorowych w wymiocinach. Badanie powtórne wykonane po dwóch tygodniach, na dzień przed wystąpieniem śpiączki mocznicowej, wykazało: poziom mocznika — 0,8 g na litr, rezerwa alkaliczna 37,1 obj. CO_2%, a poziom i rozmieszczenie chloru we krwi prawie identyczne z poprzedniem (krew całkowita — 2,74, osocze — 3,23, krwinki — 1,49, przy wskaźniku chlorowym — 0,46).

Tak więc w obu tych ostatnich przypadkach mimo stanu kwasicy azotemicznej nie stwierdzono zmian w rozmieszczeniu chloru we krwi.

Dalej zaznaczyć tu chcemy, że ładunek chlorowy krwinek i ich wskaźnik może ulec zmianie przy tym samym niezmienionym zasobie zasad i poziomie mocznika. Potwierdzeniem tego jest przypadek Nr. 47, w którym badania wykonane były trzykrotnie: (na początku pobytu w szpitalu, następnie po 2 tygodniach i po raz trzeci w okresie poprawy klinicznej). Zasób zasad osocza w okresie powyższych badań nie ulegał zmianie, znajdując się na poziomie 36,1 37,1 obj. CO_2%, również i poziom mocznika wynosił tu stale od 0,65 do 0,67 g na litr. Natomiast rozmieszczenie chloru we krwi wykazywało tu pewne zmiany, a mianowicie przy niezmienionym i stale zwiększonym poziomie chloru we krwi całkowitej (3,28—3,30 g) i przy stale zwiększonym poziomie chloru w osoczu (3,73—3,94 g) ładunek chlorowy krwinek w okresie pierwszym zwiększony (2,06—2,07 g), za trzeciem badaniem opadł do normy (1,88 g). Jednocześnie obniżył się podniesiony poprzednio wskaźnik chlorowy krwinek (0,56—0,50). Badanie ostatnie wykonano w okresie poprawy klinicznej (zmniejszenie białkomoczu i krwiomoczu, obniżenie ciśnienia tętniczego, wzrost chlorurji). Podczas więc gdy rezerwa alkaliczna i poziom mocznika nie ulegały tu żadnej zmianie, obniżenie ładunku chlorowego krwinek było tu jakby odbiciem poprawy klinicznej stanu chorego.

W grupie tej przypadków spostrzegaliśmy jeszcze jeden przypadek ciekawy ze względu na rozkojarzenie, zachodzące między zasobem zasad osocza (wysokim) poziomem azotemji (bardzo podniesionym) oraz ze względu na stosunek tych zaburzeń do poziomu i rozmieszczenia chloru we krwi. Przypadek ten Nr. 20 omówiony był dokładnie w doniesieniu 1-szem. Zespół, który tam stwierdziliśmy (chloropenja osocza i krwinek, obniżony znacznie ich wskaźnik i wysoki względnie zasób zasad osocza, zależne od uporczywych wymiotów, wraz z podniesieniem poziomu mocznika), pozwalały przypuszczać w tym przypadku zespół t. zw. azotemji wyrównawczej (Azotémie par manque de sel) opisany przez B l u m a, C a u l e r t a i G r a b a r a (33).

Z badań naszych, dotyczących rozmieszczenia chloru we krwi w chorobach nerek, wynika więc że: 1) w przytłaczającej większości przypadków azotemicznych kwasic nerkowych, obniżeniu rezerwy alkalicznej towarzyszy wzmożenie ładunku chlorowego krwinek i ich wskaźnika, które w kwasicach ciężkich dochodzi swego szczytu; 2) niema jednak ścisłej równoległości między ładunkiem chlorowym krwinek i ich wskaźnikiem, a zmniejszeniem zasobu zasad i stopniem podniesienia azotemji; 3) istnieją prócz tego sporadyczne przypadki, w których mimo znacznego zmniejszenia zasobu zasad, ładunek chlorowy krwinek i ich wskaźnik nie jest zwiększony, jak również i takie przypadki, w których w parze z azocicą idzie wzmożenie zawartości chloru w krwinkach, przyczem zasób zasad osocza nie jest jednak zmniejszony.

O przyczynach i znaczeniu zjawiska powyższego, jak również i o stosunku wzajemnym poziomu i rozmieszczenia chloru we krwi do rezerwy alkalicznej — mówić będziemy niżej.

Rozmieszczenie chloru we krwi w cukrzycy.

Zbadanych zostało 12 przypadków cukrzycy, z tego w 1-ym przypadku badania wykonano dwukrotnie. Przypadki powyższe podane są w tablicy Nr. 3. Oznaczano tu, prócz rozmieszczenia chloru we krwi i zasobu zasad, również i poziom cukru we krwi, ewent. ciała acetonowe w moczu.

Cukrzyce bezkwasicowe. Przypadków tych zbadano 9. Zasób zasad osocza wahał się tu w granicach prawidłowych (od 57,4 do 70,0 obj. CO_2%), a w moczu, w okresie, w którym wykonano badania, nie stwierdzono ketonurji. Badano tu zależność poziomu i rozmieszczenia chloru we krwi od poziomu glikemji.

Z pięciu przypadków, w których poziom cukru we krwi nie był zbyt znacznie podniesiony (poziom glikemji na czczo od 1,8 do 2,2 g na litr) — w jednym przypadku Nr. 55 stwierdzono zmniejszenie niezbyt znaczne chloru w osoczu i w krwinkach, a w jednym przypadku (Nr. 24) nieznaczne zmniejszenie ładunku chlorowego krwinek. W pozostałych przypadkach poziom i rozmieszczenie chloru były zupełnie prawidłowe. Wskaźnik chlorowy krwinek we wszystkich przypadkach badanych był prawidłowy i wynosił od 0,46 do 0,55, przeciętnie 0,50.

Inaczej natomiast sprawa się przedstawiała u chorych, wykazujących wysoki poziom glikemji. Przypadków tych zbadano 4. Poziom cukru we krwi wynosił tu od 2,50 do 2,93 g na litr. U wszystkich tych chorych stwierdzono obniżenie zawartości chloru zarówno we krwi całkowitej (od 2,70 do 2,34 g) jak i w osoczu (od 3,37 do 3,20 g) i w krwinkach (od 1,67 do 1,56 g na litr). Hipochloremja ta dotyczyła obu składników krwi, przyczem obniżenie stężenia chloru było tu stosunkowo większe w krwinkach, niż w osoczu. Wyrazem tego był względnie niski wskaźnik chlorowy krwinek, który wynosił tu przeciętnie 0,49

Tak więc w badaniach naszych stwierdzono znaczniejsze zaburzenia w poziomie i rozmieszczeniu chloru dopiero przy poziomie glikemji przekraczającym 2,50 g na litr. Zmniejszenie zawartości chloru w osoczu w przypadkach tych nie było przejawem kwasicy, jak o tem świadczył prawidłowy zasób zasad osocza, brak ketonurji i brak wzmożenia ładunku chlorowego krwinek. Zależy ono tu prawdopodobnie od wzmożonego wydalania chloru ze krwi do tkanek, być może, również celem utrzymania ciśnienia osmotycznego krwi na jednym poziomie, a więc w celu zachowania izoosmji. G r a m, M e y e r s (35) i inni opisują również obniżenie stężenia chloru w osoczu u chorych cukrzycznych.

Zaznaczyć należy, że w przypadkach cukrzycy bezkwasicowej o wysokim poziomie glikemji zmniejszenie zawartości chloru

Tablica 3.
Rozmieszczenie chloru we krwi w cukrzycy.

	Nr.	Nazwisko	Rozpoznanie	Zasób zasad osocza	Objętość % krwinek	Chlor w gr. na litr. krew całkowita	osocze	krwinki	Wskaźnik chlorowy krwinek	Cukier we krwi w gr. na litr	Aceton w moczu
Kwasice cukrzycowe	54	J. Wo.	Diabetes mellitus gravis. Coma diabet. Struma aden. toxic.	14.9	—	—	3.95	2.31	0.60	3.82	+++
	22 *a*	M. Centn.	Diabetes mell. grav. Praecoma.	19.7	51.2	2.48	3 37	2.06	0.61	3.10	1,2 gr. na dobę
	23	H. Fil.	„ „ „ „	21 7	45.6	2.66	3.27	1.99	0.61	3.10	+ +
Cukrzyce bezkwasicowe	22 *b*	M. Centn. . . .	Diabetes mell grav. tbc. pulm.	42 0	44.5	2.20	3.05	1.53	0.50	2.40	—
	24	B. Gon.	Diabetes mellitus	57 4	44.8	2·63	3.41	1.63	0.48	1.80	—
	29	M. Gold.	„ „	59.4	47.4	2.56	3.27	1.56	0.48	2.95	—
	55	W. Leszcz. . . .	Diabetes mellitus gravis	60.3	39·6	2.60	3.[illegible]0	1.53	0.46	1.86	—
	28	A. Wal. . . .	Diabetes mellitus	60.3	—	2.90	3.55	1.77	0.50	1.93	—
	25	M. Herz. . . .	Diabetes mellitus gravis.	62.3	48 4	2 34	3.20	1.67	0.52	2.72	—
	26	Dr. X	Diabetes mellitus	63.2	44·0	2.70	3.37	1.63	0.49	2.63	—
	27	B. Zem.	Diab mell Insuff. poligland.	64.2	48.1	2.62	3.30	1.56	0.47	2.50	—
	56	K. Piet.	Diabetes mell. grav. Tbc. pulm.	66.1	35.7	2.82	3.41	1.77	0.51	2 20	—
	30	W. Lac.	Diabetes mellitus	70.0	42.2	2.87	3 49	1.92	0.55	2.10	—

dotyczyło nietylko chloru osocza, ale i krwinek. Chloropenja powyższa dawała się zauważyć dopiero przy wysokim poziomie glikemji; jakkolwiek największe zmniejszenie chloru we krwi towarzyszyło największym poziomom cukru, to jednak ścisłej równoległości między poziomem glikemji a obniżeniem chloremji nie stwierdzaliśmy.

Kwasice cukrzycze. Przypadków tych zbadano trzy, oznaczone są one Nr. 22a, 23 i 54 i podane w tablicy Nr. 3. W dwóch z nich (Nr. 22a oraz 23) mieliśmy do czynienia klinicznie ze stanem przedśpiączkowym, w trzecim (Nr. 54) badanie wykonano w okresie śpiączki cukrzycowej na dwie godziny przed śmiercią chorej. We wszystkich tych trzech przypadkach stwierdzono obecność ciał acetonowych w moczu, a zasób zasad osocza był bardzo wybitnie obniżony i wynosił od 14,9 do 21,7 obj. CO_2%. Rozmieszczenie chloru we krwi w przypadkach tych było zupełnie odmiennego typu, aniżeli w cukrzycy bezkwasicowej.

Przypadek Nr. 23 a i b (Diabetes mellitus gravis; tbc comsumpt. pulm. utriusque). Za pierwszem badaniem, wykonanem w stanie przedśpiączkowym, stwierdzono znaczne zmniejszenie zasobu zasad w osoczu (19,7 obj. CO_2%), 1,2 g acetonu w moczu na dobę, odczyn Gerhardta wybitnie dodatni, poziom cukru we krwi 3,1 g na litr, zmniejszenie zawartości chloru w osoczu (3,37 g) i we krwi całkowitej (2,48 g), oraz zwiększenie stężenia chloru w krwinkach (2,06) przy wysokim ich wskaźniku chlorowym (0,61). Mieliśmy więc tutaj hipochloremję krwi całkowitej i osocza, charakterystyczną dla ciężkich cukrzyc o wysokim poziomie glikemji, jednocześnie jednak typowe dla stanów kwasicowych zwiększenie ładunku chlorowego krwinek i ich wskaźnika. Następne badanie, wykonane w 10 dni później, po ustąpieniu kwasicy pod wpływem masywnych dawek insuliny, dało wyniki następujące: zasób zasad osocza wzrósł do 42,0 obj. CO_2%, z moczu znikły ciała acetonowe, poziom cukru we krwi opadł do 2,5 g na litr, zawartość chloru w osoczu i we krwi całkowitej obniżyła się jeszcze znaczniej (3,05 w osoczu i 2,20 we krwi całkowitej), jednocześnie zaś ładunek chlorowy krwinek opadł z wartości poprzedniej 2,06 na 1,53 g na litr. Tak więc, o ile stężenie chloru w osoczu między 1 a 2-em badaniem zmniejszyło się o 10%, to zawartość chloru w krwinkach obniżyła się o 25%, czego wyrazem było opadnięcie pierwotnie zwiększonego wskaźnika chlorowego krwinek do normy (z 0,61 na 0,50). Jeżeli opadnięcie dalsze zawartości chloru w osoczu za drugiem badaniem było przypuszczalnie wyrazem postępującej demineralizacji ustroju, zależnej od nasilenia się sprawy gruźliczej, to niewspółmierne zmniejszenie się ładunku chlorowego krwinek i ich wskaźnika, było wiernem odbiciem ustąpienia kwasicy [8]).

Przypadek następny (Nr. 23 — diabetes mellitus gravis), dotyczy chorej, która znajdywała się w stanie przedśpiączkowym. Zasób zasad osocza wynosił 21,7 obj. CO_2%, poziom cukru we krwi 3,1 g na litr, w moczu — obecny aceton i kwas acetooctowy. W rozmieszczeniu chloru stwierdzono tu zmiany analogiczne, jak i w przypadku poprzednim. Zawartość chloru w osoczu i we krwi całkowitej obniżona (3,27 g w osoczu i 2,66 g we krwi całkowitej), natomiast stężenie chloru w krwinkach zwiększone (1,99 g na litr), a wskaźnik chlorowy krwinek znacznie podwyższony (0,61).

Trzeci wreszcie przypadek (Nr. 54) dotyczy chorej z ciężką cukrzycą powikłaną wolem gruczolakowatem jadowitem. Przypadek ten ze względu na swój przebieg wielce złośliwy i ciekawy teoretycznie, jako przyczynek do antagonizmu wzajemnego tarczycy i trzustki, ogłoszony został oddzielnie [9]). Badania wykonano tu w okresie śpiączki cukrzycowej na dwie godziny przed śmiercią chorej. Wyniki badania tego były następujące: poziom cukru we krwi 3,82 g na litr, w moczu wybitnie dodatnie próby na aceton i kwas aceto-octowy, zasób zasad osocza 14,9 obj. CO_2%, stężenie chloru w krwinkach 2,31 g, w osoczu — 3,95 g wskaźnik chlorowy krwinek — 0,60. Stwierdzono więc tu jak i w dwóch poprzednich przypadkach kwasic cukrzycowych zwiększenie ładunku chlorowego krwinek i ich wskaźnika.

Zasługuje tu na uwagę prócz tego znacznie większe stężenie chloru w krwinkach niż w dwóch poprzednich przypadkach kwasic cukrzycowych; ładunek chlorowy krwinek dorównywa tu liczbom, spotykanym w ciężkich kwasicach nerkowych. Mieliśmy tu także po raz pierwszy w cukrzycy do czynienia ze znaczną hyperchloremją osocza. Co było tego przyczyną, trudno rozstrzygnąć. Mogła ona zależeć bądź od przedśmiertnego zagęszczenia krwi, bądź od czynnościowej niedomogi nerkowej, która istnieje nieraz w stanach śpiączki cukrzycowej (Weiss (65). Na autopsji stwierdzono tu jedynie zmiany miąższowe w nerkach. Wreszcie łączyć ją można w związek przyczynowy ze stanem nadczynności gruczołu tarczowego, gdyż, jak to wykazał Boenheim (36), zastrzykiwanie wyciągu tarczycy powoduje hyperchloremję osocza. Natomiast przesunięcie chloru do krwinek było tu wyrazem stanu kwasicowego.

Tak więc we wszystkich tych trzech przypadkach kwasicy cukrzycowej stwierdzono chloropeksję krwinkową (od 1,99 do 2,31 g na litr) i wzmożenie dość znaczne wskaźnika chlorowego krwinek (0,60—0,61). Badania Bluma, Grabara i Thiersa (37), wykonane post mortem u chorej, zmarłej na kwasicę cukrzycą, wykazały podobnie jak w kwasicach nerkowych, nagromadzenie się chloru w mózgu, wątrobie i w nerkach. Wzmożenie ładunku chlorowego krwinek, które są elementem tkankowym, w przypadkach naszych było odbiciem tegoż procesu chloropeksji tkankowej. Pod wpływem nadmiaru kwasów organicznych (kwasu aceto-octowego, β-oksymasłowego i t. d.) — NaCl osocza zostaje, w myśl równania Ambarda, rozłożoną, jon sodowy łączy się z anjonami kwasowemi, a jon chlorowy zostaje wydalony do tkanek i krwinek. W miarę cofania się kwasicy, jak to spostrzegaliśmy w przypadku Nr. 22, proces ten się odwraca.

Z badań powyższych wynika, że badanie rozmieszczenia chloru we krwi w cukrzycy jest ważne dla oceny stanu kwasicowego.

C. d. n.

Dr. med. Zofja ANTONIAK-CZYŻEWSKA Warszawa.

W sprawie cząsteczkowego badania zawartości żołądka.

Z oddziału Dr. med. Cz. Otto w szpit. św. Ducha w Warszawie.

Przez czas długi, bo do drugiej połowy zeszłego stulecia przy rozpoznawaniu schorzeń żołądkowych posługiwano się z jednej strony jedynie skargami chorego z drugiej zaś tak niewystarczającem badaniem jak opukiwanie i obmacywanie okolic żołądka.

Zdawano sobie jednak dokładnie sprawę z tego, jak dalece niewystarczające są w ten sposób otrzymane dane do tego, aby sądzić trafnie o czynności wydzielniczej żołądka. Od czasu wprowadzenia w użycie zgłębnika żołądkowego przez Kussmaul'a sprawa posunęła się znacznie naprzód.

Zgłębnikowanie znalazło w szybkim czasie licznych zwolenników jak Ziemsen, Leube, Pesztold, Ebstein, Ewald i inni.

Pobierano zawartość naczczo oraz po podaniu próbnych pokarmów, oznaczano jej odczyn oraz przeprowadzano badania mikroskopowe. Uzupełniało to do pewnego stopnia pierwotne badania, lecz nie dawało dokładniejszego pojęcia o czynności wydzielniczej żołądka. Wielką zasługą w tym względzie są prace prof. A. Gluzińskiego i prof. W. Jaworskiego z lat 1882—84, którzy, zacząwszy od prób na sobie udoskonalili rozpoczęte przez Leubego badania. Zawartość miareczkowali 1/10 n, ługiem sodowym, celem oznaczenia stopnia kwasoty, badali siłę trawienną soku żołądkowego w stosunku do białka oraz zwracali uwagę na zmienność stopnia kwasoty, treści, w zależności od czasu i bodźca, jakim się posługiwali. Równocześnie prawie z badaniami Gluzińskiego i Jaworskiego, Dunin, Chełchowski i Zieliński prowadzili prace w tym kierunku na oddziałach szpitalnych; Rajchman prowadził ją ambulatoryjnie w swojej lecznicy prywatnej.

Z Polski metoda ta przeszła do innych szkół i odtąd rozpowszechniła się szybko, ulegając różnym zmianom i uzupełnieniom. Po upływie szeregu lat metody badań nowszych dały możność bliższego poznania fragmentu pracy wydzielniczej żołądka, chodziło jeszcze o zbadanie całego okresu trawiennego. Celem rozwiązania tego zagadnienia stosuje się metodę cząsteczkowego badania zawartości żołądkowej. Podaje się różnorodne próbne śniadania, poczynając od śniadania Ewald-Boas'a, a kończąc na śniadaniach kompletnie bezbiałkowych, jak alkoholowe, alkoholowo-octowe i kofeinowe. Podanie śniadań bezbiałkowych ma na celu otrzymanie jaknajmniejszej różnicy między ilością kwasu solnego wolnego i kwasotą ogólną. Wysokość kwasoty, ogólnie biorąc, zależy od charakteru próbnego pokarmu. Dążąc zatem do wyrobienia sobie zdania o czynności wydzielniczej żołądka, należy posługiwać się tym samym bodźcem we wszystkich badanych przypadkach. Doceniając całkowicie wagę takich badań jak pH, wskaźnik refraktometryczny i t. p. zawartości żołądkowej dla uzupełnienia obrazu jego czynności, uważamy jednak badania na wolny kwas solny, kwasotę ogólną i badania mikroskopowe za

---

[8]) Dwie obserwacje podobne opisane zostały ostatnio przez Chabaniera i Lélu (34).

[9]) A. Landau, Jerzy Glass, St. Kaminer, S. Liljenfeld-Krzewski, Polska Gazeta Lekarska, 1929, Nr. 40.

podstawowe w każdym przypadku chorobowym. Celem podkreślenia tej konieczności, pragniemy niniejszem zestawić nasze próby, w tym kierunku podjęte. Dotychczasowe badania szły prawie wyłącznie utartą drogą badania zawartości żołądkowej na wolny kwas solny, kwasotę ogólną, kwas mleczny, badania mikroskopowe oraz próby na krew po 45 minutach od chwili spożycia przez chorego próbnego śniadania. Stosownie do otrzymanych wyników rozpoznawano i leczono chorych odpowiednią metodą przy nadkwasocie, niedokwasocie, owrzodzeniu lub nowotworach. Wyniki leczenia były nieraz dziwnie niekosekwentne w zestawieniu z wynikiem analizy pierwotnej. W przypadkach z niedokwasotą, lub też nadkwasotą po 45 min. objawy chorobowe w leczeniu trwały bez zmian, lub nawet pogarszały się. Istniała zatem jakaś luka między rozpoznaniem, na zasadzie otrzymanej analizy postawionem, a istotnym stanem rzeczy.

Chcąc bliżej wejrzeć w tę sprawę od lat trzech i pół stosujemy na oddziale naszym metodę cząsteczkowego badania zawartości żołądkowej. Jako śniadanie próbne dajemy cedzony kleik owsiany (bez soli i tłuszczu) w ilości 300 cm³. W 30 minut po podaniu śniadania zakładamy choremu do żołądka przez usta sondę dwunastniczą Einhorna na głębokość 60 cm przeciętnie; następnie strzykawką 10 gramową co 15 minut pobieramy 10 cm³. zawartości żołądkowej — cztery. a w niektórych przypadkach pięć razy. Otrzymujemy zatem porcję 1) w 30 min. po śniadaniu, 2) w 45 min., 3) w 60 min., 4) w 1 godz. 15 m., i 5) w 1 godz. 30 m.

Mając możność przez ciąg lat trzech dokładnie opracować w ten sposób 103 przypadki, w niniejszem zestawieniu będziemy się na tym materjale opierali, aby dowieść, jak dalekim od prawdy jest niejednokrotnie wynik jednorazowego badania zawartości żołądka celem poznania jego chemizmu.

W owych 103 przypadkach zwracaliśmy baczną uwagę na 2 kwestje: 1) czy kwasota podczas trwania badania zmienia się i kiedy osiąga swoje maximum, 2) na charakter krzywej, ilustrującej przebieg czynności wydzielniczej żołądka w zależności od czasu.

Otóż na 103 przypadki w 23 otrzymaliśmy najwyższą kwasotę już po upływie 30 m. od chwili podania śniadania, w 26 po upływie 45 min. w 28 — po upływie 60 min., w 21 po 1 godz. 15 min., a w 5-ciu nawet po 1 godz. 30 min.

Tablica. I.

Największa ilość kwasu solnego						
Czas od podania śniadania	30 minut	45 minut	60 minut	1 godz. 15 minut	1 godz. 30 minut	Razem
Liczba przypadków	23	26	28	21	5	103
Odsetek	22,3%	25,2%	27,1%	20,4%	4 9%	—

Procentowo rzecz przedstawia się w ten sposób: w 22,3% przyp. najwyższą ilość kwasu solnego otrzymujemy w 30 min. po podaniu kleiku, w 25,2% w 45 min. w 27,1% po 60 min. w 20,4% w 1 g. 15 min., wreszcie w 4,9% w 1 godz. 30 min. Jasnem jest zatem że obliczając najwyższą ilość kwasu solnego na czas 45 min. po śniadaniu, popełniamy, według naszych badań, w olbrzymim procencie przypadków błąd.

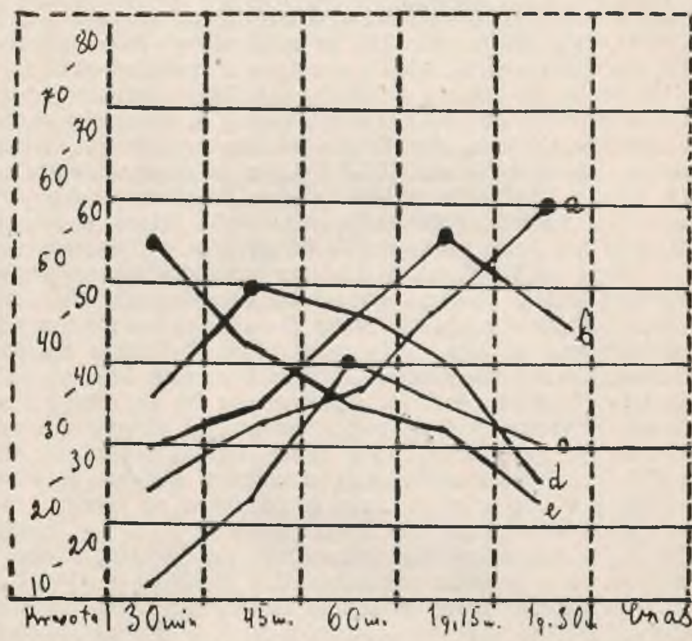
Uzupełnieniem odpowiedzi na postawione sobie pierwsze pytanie jest tablica II-a, która przedstawia krzywe przebiegu analizy, dające możność zilustrowania zmiany wysokości kwasoty podczas całego procesu trawienia.

Krzywe: a) uwidaczniająca przebieg analizy, w której najwyższą cyfrę, wyrażającą kwas solny otrzymujemy po upływie 1 godz. 30 min., b) po upływie 1 godz. 15 min., c) po 60 min., d) po 45 min., i e) po 30 min.

Zestawienie tablicy pierwszej z drugą daje nam pojęcie o zmienności krzywej kwasoty treści żołądkowej.

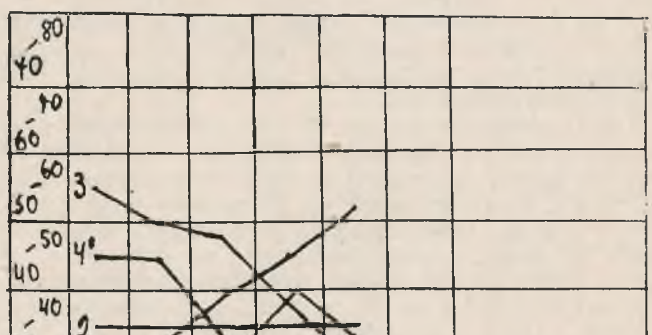
Po rozstrzygnięciu tej zasadniczej kwestji nasuwa się myśl, jak wysokość kwasoty zmienia się, czy istnieje pewna ciągłość, charakter danego procesu trawiennego, a może charakter osobniczy, a dalej posuwając się, pewne typy trawienne? Na podstawie zestawienia wyników naszych badań, dochodzimy do wniosku, że nietylko ten sam charakter wyniku analizy może się stale powtarzać u danego osobnika, lecz istnieją pewne typy krzywych stale powtarzające się u różnych osobników, można zatem przypuścić istnienie pewnych „typów wydzielniczych“ — żołądka.

Naogół biorąc, charakter krzywych jest dość różnorodny, można jednak wśród nich odnaleść pewne typy często powtarzające się. Otóż takich typów wyodrębniliśmy 5: 1) typ pierwszy — kwasota począwszy od pierwszej próby stale wzrasta, dochodząc ku końcowi badania do cyfr mniej lub bardziej wysokich, 2) kwasota przez cały czas trwania badania trzyma się na jednym i tym samym poziomie, 3) kwasota począwszy od pierwszego badania stale opada, dochodząc do mniej lub bardziej niskich cyfr, 4) typ krzywej o charakterze mieszanym z tendencja do a) stałego podwyższania się i b) stałego obniżania.



Tablica II.

Dla bardziej obrazowego przedstawienia tych naszych obserwacyj zestawiliśmy tablicę Nr. III, zastrzegając się, że każda z krzywych na niej umieszczonych reprezentuje „typ“, od którego mogą być odchylenia, indywidualne dla danej krzywej, w kierunku wyższej, lub niższej kwasoty, przyczem ogólny charakter, to zn. „typ“ krzywej pozostaje bez zmian. Z wyżej powiedzianego wynika, że na baczną uwagę zasługuje nietylko sam fakt zmienności kwasoty podczas procesu trawienia, lecz i charakter krzywej, przedstawiającej przebieg czynności wydzielniczej żołądka.



Tablica III.

Dla przykładu zanotujemy 2 wyniki naszych badań.

Chory Nr. 1. otrzymuje próbne śniadanie kleikowe. Po 30 minutach od chwili spożycia śniadania znajdujemy kwasu solnego 30, kwasota ogólna 38; po 45 min. kwasu solnego 38, kwasota ogólna 44, po 60 min. kwasu solnego 48. kwasota og. 52, po 1 godz. 15 min. 56 kwasota og. 62, a po 1 godz. 30 kwasu solnego 66 kwa-

sota og. 72. Chory Nr. 2. otrzymuje również śniadanie kleikowe. W 30 min. po śniadaniu kwasu solnego w zawartości żołądkowej znajdujemy 34, kwasota ogólna 44, po 45 min. kwasu solnego 32, kwasota og. 42, po 60 min. kwasu solnego 28, kwasota og. 36, po 1 g. 15 min. kwasu solnego 22, kwasota og. 30, a po 1 godz. 30 m. kwasu solnego 14, kwasota og. 22.

Jasnem jest, jak dalece różnie traktować należu obu chorych, jakkolwiek w wysokości kwasoty obu zawartości żołądkowych wydobytych w 45 min. od chwili podania kleiku, różnice były bardzo niewielkie. Przyjmując zatem jako podstawę do określenia sprawności żołądkowej czas 45 min. po próbnem śniadaniu, popełniamy błąd, gdyż, jak wyżej wykazaliśmy, proces trawienia prawie identyczny w przeciągu pierwszych 45 min., zmienia się wprost diametralnie przy dalszem trwaniu trawienia. W typie Nr. 1. kwasota stale idzie w górę, a więc mamy do czynienia z nadkwaśnością, a w typie 2 opada stale, mamy zatem niedokwasicę. Z punktu fizjologicznego możemy powiedzieć, że funkcja gruczołów wydzielających HCl jest w 2 przypadku niedostateczna, osłabiona, a w 1-szym jest chorobliwie wzmożona.

W przypadku 2 z punktu widzenia anatomicznego możemy mieć do czynienia z pewnym zanikiem gruczołów wydzielających kwas solny, w pierwszym zaś z nadmiernem podrażnieniem aparatu nerwowego przy nienaruszalności anatomicznej gruczołów wydzielniczych. Z tego wynika, że i terapja djetetyczno-farmakologiczna musi być wprost djametralnie różna w tych obu przypadkach.

Opierając się zatem na dotychczas przyjętej metodzie rozpoznawania stanów nadkwasicy, niedokwasicy, lub normalnej czynności wydzielniczej żołądka w 45 min. od chwili podania próbnego śniadania, popełniamy wielką niedokładność z tego względu, że po upływie owych 45 min. dalszy charakter funkcji wydzielniczej żołądka może ulec zasadniczej zmianie. Wysokość kwasoty normalna po 45 min. w dalszem badaniu może ulec podwyższeniu lub obniżeniu, przybierając charakter jednej z wyżej wspomnianych krzywych. To samo da się powiedzieć o stanach nadkwasicy lub niedokwasicy, stwierdzonej w 45 min. od podania śniadania. Począwszy już od następnej próby (60 minutowej) charakter czynności wydzielniczej żołądka może się tak dalece zmienić, że obadwa rozpoznania, ustalone na zasadzie otrzymanych wartości kwasowych w próbie 45 minutowej, mogą być błędne. Cyfry, wyrażające nadkwasicę, mogą się w dalszem badaniu obniżać, a niskie wartości kwasowe, uprawniające nas do rozpoznawania niedokwasicy, mogą ulec podwyższeniu.

Naturalnie, nie odnosi się to do tych przypadków, w których kwasota podczas całego okresu trawienia utrzymuje się prawie na jednym i tym samym poziomie. W tych przypadkach rozpoznanie, ustalone na podstawie próby 45 minutowej, a nawet 30 minutowej będzie odpowiadało rzeczywistości. Do naszych badań nad sprawnością trawienia żołądka wybraliśmy kleik, uważając go za substancję bezbiałkową, a to w tym celu, aby otrzymane wartości, wyrażające ilość wolnego kwasu solnego i kwasotę ogólną, jaknajbardziej zbliżone były do aktualnej reakcji zawartości żołądkowej. Podawaliśmy kleik, a nie alkoholowe, alkoholowo-octowe, lub kofeinowe śniadanie, pragnąc mieć jako bodziec czynnik jaknajmniej drażniący i jaknajbardziej zatem zbliżony do fizjologji. Nawet przy cząsteczkowem sondowaniu, po podaży śniadania białkowego miareczkowanie jest niedokładne (L e d d i g). Kwas solny związany (acidalbuminaty, chlorowodorowe peptony) po dodaniu Na OH przechodzi hydrolitycznie w dyssocjację. Z każdą kroplą Na OH uwalniają się jony wodoru. Przy białkowem zatem śniadaniu otrzymuje się cyfry na wolny kwas solny dużo wyższe niż to rzeczywistej (aktualnej) reakcji zawartości żołądkowej odpowiada. Śniadanie alkoholowe Ehrmanna (5% alkohol etylowy), lub kofeinowe Katscha daje cyfry na wolny HCl więcej odpowiadające reakcji aktualnej. Tak otrzymany sok żołądkowy, teoretycznie biorąc, uważać można za czysty roztwór HCl, który jest maksymalnie zdysocjowany. Z pewnem przybliżeniem to samo da się powiedzieć o śniadaniu kleikowem.

Jeżeli chodzi o wartość cząsteczkowego badania zawartości żołądka, to metoda ta daje nam możność kontrolowania całej pracy wydzielniczej żołądka, pozwala nam zatem na zdecydowane wyodrębnienie stanów anaciditatis i hypaciditatis (gdyż początkowo niskie cyfry w dalszem badaniu mogą się podwyższyć) oraz pozwala łatwo zauważyć domieszki śluzu, krwi, żółci, masy pokarmowej. Wobec tych wielkich zalet, wady takie, jak otrzymywanie wyższych wartości na kwasotę niż przy sondowaniu grubą sondą (C y t r o n b e r g), z powodu 1) mechanicznego drażnienia oliwką błony śluzowej żołądka, oraz 2) wpływu psychicznego podczas samego zakładania sondy, nie obniżają wartości tej metody przy usiłowaniach poznania całej pracy wydzielniczej żołądka, a jednoczesnym braku do dnia dzisiejszego innych metod oraz istnieniu tych obu minusów w razie sondowania grubą sondą.

Rozporzadzając dość obfitym materjałem, mieliśmy możność zwrócić uwagę na badania zawartości żołądkowej na obecność krwi oraz na znaczenie, jakie te badania mają w rozpoznawaniu schorzeń błony śluzowej żołądka. Należy sobie postawić dwa pytania: 1) jakie próby na krew należy uważać za dodatnie, oraz 2) jakie znaczenie dla rozpoznania ma obecność krwi.

Przeprowadzając badania chemiczne na obecność krwi w zawartości żołądkowej (próba piramidonowa, benzydynowa, oraz gwajakolowa), doszliśmy do wniosku, że tylko intenzywnie fiołkowe (próba piramidonowa) lub zielone (próba benzydynowa) zabarwienie, występujące do 3 min. od chwili wykonania odczynu, przemawia za obecnością krwi. Wyżej wspomniane zabarwienia, występujące słabo oraz nie uzupełnione pozostałemi objawami krwawienia — jak krew dostrzegalna mikroskopowo i t. p. nie dają jeszcze prawa do wnioskowania o obecności krwi w zawartości żołądkowej. Próba piramidonowa, wykonana z wodą wodociągową, daje słabo dodatnią reakcję, a cóż dopiero mówić o resztkach pokarmowych zawierających żelazo pod jakąkolwiekbądź postacią.

Teraz kwestja druga. Stwierdzając obecność krwi w zawartości żołądkowej, z wielką ostrożnością sądzić należy o patologicznem krwawieniu. Większość autorów, jak G l u z i ń s k i, B o a s, L y o n, K u t h n e r, S z e f t e l, L e d d i g, S t r a u s s, L e u b e, R o z e n h e l m i inni, zgadza się z tem, że prawie w każdej zawartości znajdujemy krew, której nie należy przypisywać specjalnego znaczenia. Obecność jej zależy od mechanicznych nieznacznych uszkodzeń przy wprowadzaniu sondy, oraz odruchów wymiotnych. Jeżeli chodzi o nasze zdanie to doszliśmy do wniosku, że: 1) ślady krwi znajduje się w zawartości żołądkowej w bardzo wielu przypadkach bez patologicznych zmian w błonie śluzowej żołądka, 2) ślady krwi naczczo specjalnego znaczenia nie posiadają, 3) kłaczki śluzu, brunatnie zabarwione, zjawiające się pod koniec trawienia, mają większe znaczenie, 4) w różniczkowaniu cholecystitis i ulcus duodeni takie kłaczki mogą sprawę rozstrzygać, 5) absolutną wartość dla rozpoznania wrzodu, gastritis praeulcerosa lub erozji takie kłaczki śluzu mają wtedy, kiedy wykluczony jest uraz, krwinki mikroskopowo nie są zmienione, a przy cząsteczkowem badaniu zawartości żołądka próba na krew wypada ujemnie, a na taki kłaczek — dodatnio. Naturalnie wielką wagę mają również dodatnie próby na krew utajoną w kale.

Zestawiając, to, co wyżej powiedziano, pragniemy jeszcze raz podkreślić, jak wielkie trudności napotykamy w prawidłowem rozpoznawaniu, a tem samem i leczeniu schorzeń żołądka, zatem jak wielkie usługi w tym względzie wyświadczyć nam może metoda cząsteczkowego badania zawartości, pozwalająca przejrzeć cały okres trawienia, wyjaśnić, i uwidocznić objawy, jakie się z konieczności pomija w razie jednorazowego badania zawartości żołądka.

Dr. Kazimierz WIŚLAŃSKI, st. asyst. kliniki. Lwów.

Podstawy i wartość metod rozpoznawczych wczesnej ciąży.

Z kliniki położniczej i chorób kobiecych U. J. K. we Lwowie.
Dyr.: Prof. Dr. K. B o c h e ń s k i.

Ciąg dalszy.

O d c z y n y s k ł a c z a n i a.

Stan koloidowy surowicy krwi ulegając pod wpływem jakichkolwiek czynników zachwianiu w swej równowadze, powoduje wypadanie białka, lipoidów i t. p. ciał koloidowych pod postacią skłaczania. Odczyny serologiczne, wykazujące skłaczanie są przeto równocześnie miernikiem siły i natężenia czynnika skłaczanie to wywołującego.

Przyczyną zaburzeń w układzie koloidowym ciał białkowych ustroju, które zwyczajnie są w dość stałej równowadze, są najczęściej stany złączone z rozpadem białka i tworzeniem się toksyn. W tych procesach powstają ciała białkowe, które zanim ulegną dalszym przemianom krążą przez pewien czas w ustroju i zmieniają zasadniczo istniejące stosunki. P r o b s t n e r przypuszcza, że ten rozpad i przebudowa ciał białkowych odbywa się w wątrobie, przyczem ilości globulin ulegają znacznemu powiększeniu ilościowemu kosztem albumin. Zmiany te nie wpływają bowiem na bezwzględną ilość ciał białkowych, która może pozostać niezmieniona lub nawet zmniejszona. Zwiększenie zatem jest

tylko względne i dotyczy frakcji łatwiej wypadających skutkiem swych fizykalnych właściwości. Wykazać to można zapomocą ogrzania lub zadziałania roztworami soli lub alkoholem.

Odczynów opartych na składaniu i wypadaniu ciał białkowych istnieje bardzo wiele. W badaniach naszych posługiwaliśmy się metodą Gerlóczy'ego, Frischa-Starlingera i Węgierki, w modyfikacji Goreckiego i Demanta.

4) Metoda Gerlóczy'ego: do 1,5 ccm 5% roztworu cytrynianu sodowego dodaje się 7,5 ccm krwi z żyły łokciowej. Po odwirowaniu otrzymuje się około 2 ccm surowicy. Do każdego 0,3 ccm surowicy dodaje się równą ilość mieszaniny odpowiedniej izotonicznej soli z rozczynem fizjologicznym. Szereg soli jest następujący:

1) K_2SO_4 : 2,54%
2) KCl : 1,08%
3) KBr : 1,73%
4) KNO_3 : 1,47%
5) KJ : 2,42%
6) KSCN : 1,41%

Mieszaninę następnie daje się do łaźni wodnej o ciepłocie 50° C, podwyższając co 3 minuty o 1° C aż do 60° C. Wyraźne składanie uważać należy za dodatni wynik próby. Jest to równocześnie dowodem, że równowaga koloidowa ciał białkowych przesunęła się w kierunku gruboczasteczkowych frakcyj, łatwo wypadających i że istnieje w ustroju nadmierny rozpad białka, jako następstwo jakichś spraw chorobowych.

Próba ta oparta na zasadach odczynu Darányi'ego polega na stopniowo coraz mniejszym wpływie ciepła i izotonicznych soli szeregu Hofmeistera, w którym wspólnym kationem jest K. W ten sposób można łatwo oznaczyć nietylko wypadanie frakcji białkowych ale i stopień odporności koloidów surowicy na czynniki powodujące zaburzenie ich równowagi.

5) Metoda Węgierki, w modyfikacji Goreckiego i Demanta: Do próbówki zawierającej 0,4 ccm 2%-go cytrynianu sodowego pobiera się 0,2 ccm krwi z żyły lub palca. Po odwirowaniu rozdziela się osocze do 4-ech małych próbówek. Do 1-ej 0,16 ccm osocza, do 2-ej 0,10 ccm osocza + 0,06 ccm rozczynu fizjologicznego soli, do 3-ej 0,08 ccm osocza + 0,08 ccm rozcz. fizjol., do 4-ej 0,06 ccm osocza + 0,10 ccm rozcz. fizjol. Próbówki należy trzymać w łaźni wodnej w 52° C przez 3 minuty, potem podgrzać do 54° C też przez 3 minuty i do 56° C również przez 3 minuty. Przebieg odczynu bada się co minutę.

Autorowie przekonali się, że nawet bardzo słabe, nieswoiste podniety mogą wywoływać ogólne odczyny zapomocą kompleksu zmian, w których i objawy miejscowe i odruchy, jakoteż układ wegetatywny wraz z narządami o wewnętrznem wydzielaniu odgrywają bardzo ważną rolę.

6) Metoda Frischa-Starlingera: Do strzykawki zawierającej 0,2 ccm 5%-go cytrynianu sodowego wciąga się 0,8 ccm krwi. Po odwirowaniu lub skończonem opadaniu krwinek (metodą Westergreena czy Linsenmeiera) 0,2 ccm surowicy miesza się z równą ilością nasyconego roztworu soli kuchennej. Wynik odczytuje się w pierwszych 3 minutach. Poczynające się zmętnienie odznacza się: +—, poczynające się składanie: +, wyraźne składanie: ++, bardzo silne składanie: +++, przyczem w stosunku do wartości włóknika +— = > 0,2%, + = 0,2% — 0,3%, ++ = około i ponad 0,3%, +++ = około i ponad 0,4%.

Uzupełnieniem tej próby, podobnie jak w większości prób składania jest próba opadania czerwonych krwinek, która wyprzedza ją i stwarza podstawy do krytycznej oceny. Szybkie bowiem opadanie i mały słup krwinek pozwala wnioskować o niedokrwistości, słabe składanie wtedy należy przypisać małej ilości czerwonych ciałek. Duży słup krwinek i powolne opadanie wraz ze stosunkowo silnem składaniem mają świadczyć o „policythaemii".

Próba ta została pomyślana jako środek pomocniczy w wykrywaniu schorzeń gruźliczych. Autorowie nie otrzymali nigdy wyniku dodatniego tej próby u ludzi zupełnie zdrowych. Czynnikiem decydującym są bowiem ilości włóknika, które u mężczyzn w stanach zdrowia zwykle nie przekraczają 0,2%, natomiast u kobiet mogą być nieco wyższe w związku z okresami miesiączkowemi. Stanów chorobowych powodujących zwiększenie ilości włóknika jest wiele. Stąd możność licznych omyłek. Odnośnie zaś do odczynów Gerlóczy'ego i Węgierki, to czynniki, od których zależy dodatni wynik tych prób występują bardzo często i poza ciążą.

Wyniki naszych 84 doświadczeń ze wspomnianemi odczynami w różnych okresach ciąży były tak zmienne i nie dające się ująć w pewien typ, że o tem, aby zapomocą wspomnianych metod było można oznaczyć wczesną ciążę, mowy być nie może. Odczyny te bowiem wypadały dodatnio nietylko w sprawach zapalnych ostrych i przewlekłych, w sprawach swoistych np. gruźlica, kiła, w chorobach zakaźnych i z wysoką gorączką, ale również w nowotworach zarówno natury dobrotliwej jak i złośliwej.

7) Opadanie czerwonych ciałek krwi. Metoda opracowana i podana jeszcze w 1894 r. przez Biernackiego, polega na oznaczeniu szybkości opadania czerwonych ciałek krwi, skutkiem niejednakowych ilości zaczynu włóknika we krwi, zależnie od stanów zdrowia, i choroby. Zdaniem więc autora szybsze opadanie zależne jest od większych ilości włóknika.

Późniejsi autorowie jednak uważali za przyczyny tych zmian w opadaniu inne zjawiska np. zwiększone ilości cholesteryny we krwi lub zmniejszenie ilości albumin w surowicy. Wiemy, że krew jest zawiesiną ciałek w osoczu i jako taka musi podlegać prawom fizyki. Opadanie ciałek krwi odbywa się według prawa Stokesa, które powiada, że różnice ciężarów właściwych i lepkości odgrywają tu największą rolę. Zmniejszenie trwałości zawiesiny prawie zawsze powodowane jest przez wyższy ciężar właściwy zawieszonych cząstek. Jeżeli jednak zważymy, że — jak doświadczenia wykazały — wraz ze wzrostem lepkości zwiększa się szybkość opadania krwinek, widzimy, że ani ciężar właściwy, ani lepkość nie mogą być czynnikami, od których bezwzględnie zależą różnice w szybkości opadania. I prawdopodobnem wydaje się twierdzenie Fahraeusa, że najważniejszą przyczyną jest zdolność krwinek do układania się w rulony, przez co zmniejsza się powierzchnia tarcia.

Spostrzeżenie Höbera, że czerwone krwinki posiadają ładunek elektryczny ujemny posłużyło do przyjęcia zależności procesu opadania od wielkości naboju elektrycznego. Linsenmeierowi udało się wykazać, że krew szybko opadająca zawiera w osoczu ciała, które otaczając krwinki zmieniają nabój elektryczny. Są to globuliny osocza i włóknik. Sam włóknik nie może jednak być czynnikiem dostatecznym, gdyż nawet po odwłóknieniu krwi istnieją znaczne różnice w szybkości opadania. Dodanie żelatyny i gumy arabskiej przyspiesza opadanie krwinek. Gruber sądzi, że zwiększone ilości włóknika i globulin, są przyczyną silniejszego skupienia krwinek.

Na czas opadania wpływa również liczba czerwonych ciałek: zmniejszenie ich liczby wywołuje przyspieszenie, zwiększenie zaś — opóźnienie. Prócz tego wpływ mają: stosunki elektro-fizykalne pomiędzy osoczem i krwinkami, zmiany w białku osocza i ciała pochodzące z rozpadu białka, ilość ciał tłuszczowych, przeciwciał, napięcie powierzchniowe, pęcznienie osłonki protoplazmatycznej ciałek i zwiększona ilość lecytyny. Próby z kaolinem i węglem zwierzęcym dowodzą wpływu zmian chemiczno-fizykalnych osocza.

Istnieją liczne modyfikacje tej metody. Nasze badania przeprowadziliśmy sposobem Alf-Westergreena, który mierzy słup osocza ponad opadłymi krwinkami co pewien ściśle oznaczony czas. Haselhorst uważa czas 45 minutowy za wystarczający, myśmy jednak notowali czas także po 1, 2, 12 i 24 godzinach.

Jeżeli opadanie krwinek było wyraźnie przyspieszone i po 1-ej godzinie słup osocza nad krwinkami wynosił 20 mm lub więcej, uważaliśmy wynik próby za dodatni (+), o ile słup osocza wynosił 15—20 mm, za niepewny (±), gdy zaś słup osocza był niższy aniżeli 15 mm, uważaliśmy wynik próby za ujemny (—). Krew pobierano naczczo, bez ucisku, z żyły łokciowej, aparat z rurkami ustawiano zawsze w tej samej ciepłocie, stosunek zaś cytrynianu sodowego do krwi był zachowany ściśle według wskazówek autora.

Ogółem wykonaliśmy około 800 prób z krwią kobiet zdrowych, ciężarnych i chorych. Sprawozdanie z wyników u chorych na raka podaliśmy przed kilku laty w „Ginekologji Polskiej". Obecnie podajemy cyfry odnoszące się do 121 przypadków ciąży.

W pierwszych 2 miesiącach ciąży słup osocza wynosił od 6—12 mm. Wynik próby był zatem ujemny. Świadczy to, że w początkowych okresach ciąży niema zwiększonej szybkości opadania krwinek w stosunku do wartości prawidłowych. Natomiast w miarę postępu ciąży szybkość ta wzrastała i mniej więcej w połowie IV-go miesiąca ciąży przekraczała granicę szybkości prawidłowej. W V-ym miesiącu ciąży już po 1 godzinie słup osocza wynosił przeszło 50 mm. W drugiej połowie ciąży przyspieszenie było jeszcze znaczniejsze, zwłaszcza u ciężarnych z obrzękami widocznemi lub ukrytemi, wykazanemi zaś próbą Mc Clure'a-Aldricha. Podobnie u ciężarnych kiłowych stwierdziliśmy również szybsze opadanie krwinek niż zwyczajnie.

L. p.	— — 15 mm	+ — 15—20 mm	+ 20 mm	% zawodów
41 ciężarnych w II i III m. c.	38	2	1	92,6
20 ciężarnych w IV m. c.	—	5	15	
17 ciężarnych w V—VI m. c.	—	1	16	
20 ciężarnych w VIII—IX m. c.	—	—	20	
43 ciężarnych w X m. c.	—	—	43	
121 ciężarnych w II—X m. c.	38 = 31,4%	8 = 74,4%	95 = 78,5%	

W przypadkach ciąży trąbkowej wyniki tej próby były częściowo tylko dodatnie. Na ogół szybkości opadania odpowiadały prawidłowym wartościom w 66%, w 25% zaś przyspieszenie było średnie.

Metoda ta zatem nie nadaje się ani do rozpoznawania ciąży wczesnej, ani też trąbkowej. Średnie przyspieszenie bowiem stwierdziliśmy zarówno w sprawach zapalnych i guzach przydatków jak i w kilku przypadkach ciąży trąbkowej. Tylko w ostrych sprawach zapalnych przyspieszenie opadania było tak znaczne, że mogło to być do pewnego stopnia wskaźnikiem.

8) Odczyn antytrypsynowy: polega na wykazaniu we krwi kobiety ciężarnej zwiększonej ilości antytrypsyny, powstałej jako odczyn na zagnieżdżenie się jaja, którego powierzchnia działa trująco.

Graefenberg uważa trypsynę łożyska za środek umożliwiający zagnieżdżenie się zapłodnionego jaja w macicy, przeciw któremu jako ochrona występuje zwiększona ilość antytrypsyny we krwi ciężarnej. Becker uważa to za odczyn na wpływ przeniknych do ustroju części składowych kosmków. Graff i Zubrzycki wykazali, że odczyn ten występuje wybitnie dopiero w drugiej połowie ciąży. Metoda ta więc nie może mieć żadnej wartości rozpoznawczej wczesnej ciąży.

9) Odczyn lipoidowy Roemera: do krwi pobranej z żyły łokciowej po odwłóknieniu dodaje się 95%-go alkoholu w stosunku 1 : 10. Z tego 5 ccm przesącza się do jałowej probówki i dodaje wody destylowanej kroplami. Zależnie od ilości kropli występuje zmętnienie coraz silniejsze, które autor dzieli na 4 stopnie: początkowe, średnio silne, silne i bardzo silne. Dwa pierwsze stopnie są barwy niebieskawo-białej, a różnią się gęstością osadu, stopień zaś trzeci wykazuje duży osad i daje zmętnienie nieprzejrzyste. Metoda ta opiera się na zasadzie podanej przez Neumanna i Herzmanna, a polega na zwiększonej ilości lipoidów.

Badania nasze wykazały, że odczyn ten nie nadaje się do rozpoznania wczesnej ciąży, gdyż ilości lipoidów u ciężarnych w poszczególnych miesiącach są bardzo nierównomierne i podlegają znacznym wahaniom, zwłaszcza w okresach początkowych.

Na 42 przypadki wczesnej ciąży i poronień wynik odczynu był zaledwie w 10-u przypadkach dodatni, co czyni 23,8%. Były to ciężarne i roniące w IV-ym, V-ym i VI-ym mies. ciąży. Wszystkie inne w I-ym, II-im i III-im mies. ciąży dały wynik ujemny, czyli niezgodny z prawdziwym stanem rzeczy (76,2%).

10) Odczyn jadu Cobry, według Calmette'a i Heynemanna: do 0,5 ccm 5%-ej zawiesiny ciałek czerwonych konia, po poprzedniem przemyciu ich rozczynem fizjologicznym soli i roztworu jadu Cobry stosunku 1 : 5.000 (jadu Cobry 0,10, gliceryny 0,5, soli fizjologicznej 5,0) dodaje się 0,2 ccm badanej surowicy, którą przez godzinę ogrzewa się w 58° C, i pozostawia na 2 godziny w ciepłocie pokojowej. W tym czasie notuje się hemolizę po 15—30—60—90 i 120 minutach. Badania Roemera wykazały, że odczyn ten daje wyniki na ogół zgodne z odczynem lipoidowym, czyli, że wyniki w pierwszych miesiącach ciąży są zawsze ujemne. Zasada tego odczynu polega na tem, że przemyte roztworem fizjologicznym czerwone ciałka krwi konia wraz z pewną ilością jadu Cobry nie objawiają hemolizy. Natomiast po dodaniu nieaktywowanej surowicy hemoliza może wystąpić. Metoda ta, podobnie jak i poprzednia, nie nadaje się do rozpoznania wczesnej ciąży.

11) Odczyn Botelho: polega na wypadaniu białka z zakwaszonej surowicy pod wpływem roztworu jodu w jodku potasu. Surowicę można zakwasić jakimkolwiek kwasem w odpowiednio słabem rozcieńczeniu nie zawierającym formaliny (Gorecki i Grodzki). Tworzy się wyraźny osad, który utrzymuje się nawet po 12 godzinach, a rozpuszcza się łatwo po dodaniu niedużej ilości surowicy. Brak osadu należy uważać za wynik ujemny. Czasem wytwarza się osad, który jednak jest nieduży i szybko się rozpuszcza.

Jest to więc odczyn alkaloidowy na białko, w którym ważną rolę odgrywa stosunek ilościowy kwasu do białka surowiczego i jodu. Białko surowicze jodowane jest nierozpuszczalne w nadmiarze surowicy, gdy tymczasem strąt białka zakwaszonego, do którego dodano jodu, rozpuszcza się wobec nadmiaru surowicy. Odczyn ten stwierdza chwiejność koloidową surowicy krwi i skutkiem zaburzenia w równowadze ciał białkowych i przesunięcia ilościowego w kierunku grubocząsteczkowych globulin powoduje skłaczanie ich.

Ogółem wykonaliśmy przeszło 1000 prób tego odczynu ze surowicami zdrowych, ciężarnych i chorych. Ciężarnych, rodzących, roniących i położnic zbadaliśmy 410 przypadków. W tem było 48 przyp. w II-im mies. ciąży, 19 w III-im mies. c., 23 w IV-ym mies. c., 8 w V-ym mies. c., 14 w VI-ym mies. c., 4 w VII-ym mies. c. 12 w VIII-ym mies. c., 10 w IX-ym mies. c., 65 w X-ym mies. c. Rodzących na czasie zbadaliśmy 30, położnic również 30. Roniących od II-go do VI-go mies. c. było 147. Wynik dodatni otrzymaliśmy w 118 przyp. (80,3%), ujemny zaś w 29 przyp. Czyni to 19,7% zawodów. Jako kontrola służyło 168 chorych ginekologicznych, w tem było 22 przypadki operacyj plastycznych krocza, które uważano za zdrowe.

	+	—	% zawodów
48 przyp. w II m. c.	30	18	37,5
19 przyp. w III m. c.	19	—	—
23 przyp. w IV m. c.	23	—	—
8 przyp. w V m. c.	8	—	—
14 przyp. w VI m. c.	14	—	—
4 przyp. w VII m. c.	4	—	—
12 przyp. w VIII m. c.	12	—	—
10 przyp. w IX m. c.	10	—	—
65 przyp. w X m. c.	65	—	—
30 rodzących	30	—	—
30 położnic	22	8	26,6
147 roniących (od II—VI m. c.)	118	29	19,7
Razem na 410 przyp. położniczych	355	55	13,4
47 przyp. ciąży zewnątrzmacicznej	32	15	32
168 przypadków ginekologicznych	53	115	31,5

W 410-u przyp. ciąży wynik dodatni otrzymaliśmy 355 razy tj. 86,6%. Na 48 przypadków ciąży II-miesięcznej 18 razy otrzymaliśmy wynik ujemny, co czyni 37,5% zawodu. W 30 przypadkach położnic, w II-im tyg. po porodzie 8 razy otrzymaliśmy wynik ujemny tj. 26,6% zawodów. W 47 przyp. ciąży trąbkowej 32 razy wynik próby był dodatni (68%), 15 razy zaś ujemny (32%). Wyniki ujemne dotyczyły 11 przyp. wczesnej ciąży trąbkowej utrzymanej jeszcze i 4-ech przyp. dawnego krwiaku zamacicznego.

W 168 przyp. ginekologicznych, niecierpiących jednak na raka, wynik dodatni otrzymaliśmy w 53 przyp., tj. 31,5%. Były to chore na włókniaki macicy, torbiele jajników, i t. p. Przeważnie stan ogólny tych chorych był bardzo nędzny skutkiem długotrwałego cierpienia, licznych krwawień, spraw swoistych (gruźlica, kiła) lub przypadkowych schorzeń n. p. zapalenie nerek.

W wynikach naszych otrzymanych z odczynem Botelho zwracają uwagę omyłki w początkowych okresach ciąży tak prawidłowej, jak i trąbkowej, które to okresy są zwykle najbardziej trudne do rozpoznania. Obniża to znacznie wartość tego odczynu dla rozpoznawania wczesnej ciąży.

12) Odczyny Diensta.

Antytrombina służy do związania szkodliwej dla ustroju trombiny i znajduje się w każdej krwi, chociaż wykazać ją można tylko w niektórych stanach. W surowicy krwi znajduje się ona pod postacią metatrombiny związanej z trombiną.

W osoczu prawidłowej krwi znajduje się nie gotowa już trombina, lecz trombogen, białko w postaci fibrynogenu i sole wapnia. Zwiększony rozpad białych ciałek krwi występuje fizjologicznie w czasie trawienia i w ciąży, poza krążeniem zaś w chwili wypływania krwi z naczyń. Z rozpadu białych ciałek krwi, płytek Bizzozera i protoplazmy tkanek tworzy się zaczyn: trombokinaza, która pod wpływem soli wapniowych wraz z trombogenem tworzy zaczyn włóknikowy czynny czyli trombinę, ta zaś działając na fibrynogen powoduje wytwarzanie włóknika.

Antitrombina wytwarzana głównie w wątrobie, jest ciałem ciepłostałem, trombina zaś już w 56° C staje się nieczynna skut-

kiem uszkodzenia trombogenu, zaś trombokinaza nie zmienia się nawet w ciepłocie do 75° C. Gdy więc skutkiem krzepnienia krwi powstała trombina znajdzie się w surowicy, część jej łączy się z antrytrombiną, zmieniając się na nieczynną odmianę trombiny zwaną metatrombiną. Jeżeli jednak do surowicy dodamy małe ilości alkaliów, związana z metatrombiną antitrombina staje się nieczynna, a równocześnie uwalnia się związana z antitrombiną trombina i staje się czynna. W prawidłowej krwi ludzkiej ilość antytrombiny uzyskana z 1 ccm surowicy wystarcza, aby związać zaczyn trombiny w ilości 1/12 do 1/8 ccm odpowiedniej surowicy. W ciąży w miarę jej trwania, a zwłaszcza pod koniec, ilości te zwiększają się, co można wykazać zapomocą próby biuretowej.

Dienst podał trzy metody wykrycia wczesnej ciąży:

a) Próba ninhydrynowa: Zmieszawszy w probówce 10 ccm wody, 1,75 ccm surowicy i 0,2 ccm 1%-go roztworu ninhydryny, ogrzewa się probówkę nad płomieniem palnika i od pojawienia się banick powietrza gotuje się przez 1 minutę. O ile surowica pochodzi od kobiety ciężarnej występuje niebieskie zabarwienie. Brak takiego zabarwienia i białawy osad przemawiać ma przeciw ciąży. Autor zmienił kilkakrotnie ilość surowicy, radząc dodawać 1—2—3—5—10 i 49 kropel, następnie 1—2—3—7—14—28—49 kropel, wreszcie 1-ą tylko kroplę, a zato 0,3 ccm ninhydryny.

b) Próba antytrombinowa: Do 2 ccm surowicy dodaje się 4 ccm stężonego roztworu soli kuchennej. Po wlaniu do rurki Essbacha i wymieszaniu jej zawartości dolewa się 5 kropel 20%-go roztworu kwasu octowego. Na powierzchni płynu wytwarza się pierścień antytrombiny. Po zmieszaniu dodaje się wody wodociągowej do znaku R i po 24 godzinach odczytuje ilość antytrombiny. Zwiększenie ilości antytrombiny, dochodzące do 2,5 ma być oznaką ciąży.

Według tych metod zbadaliśmy 144 surowic zdrowych, ciężarnych i chorych. Wyniki nasze częściowo omawialiśmy już przed kilku laty w Pol. Gaz. lek. (1926 Nr. 13). Obie próby polegają na wykazaniu zwiększonej ilości antytrombiny we krwi ciężarnych. Przekonaliśmy się jednak, że żadna z powyższych prób nie jest pewna i że obie często zawodzą.

Zapomocą pierwszej metody zbadaliśmy 36 przypadków ciąży w pierwszych trzech miesiącach i otrzymaliśmy 31 trafnych rozpoznań (86%) i 5 omyłek (13,9%). Z 40-tu zdrowych i nieciężarnych 30 razy otrzymaliśmy wynik ujemny, 9 zaś razy wynik dodatni. Raz wynik próby był wątpliwy (2,5%). Ilość omyłek zatem u nieciężarnych wynosiła 22,5% przypadków. W 14-tu przypadkach ciąży od IV-go do X-go m. c., jakoteż u 10-ciu rodzących i położnic próba wypadła dodatnio.

Chorych ginekologicznych było 41 przyp. i 3 ciąże zewnątrzmaciczne. Dodatni wynik próby otrzymaliśmy 20 razy (44,45%). W tem była jedna ciąża trąbkowa. Ujemny wynik otrzymaliśmy 24 razy (54,55%), w tem dwie ciąże trąbkowe. W 19-u zatem przypadkach, nic wspólnego z ciążą nie mających wynik próby był dodatni, a więc niezgodny z założeniem autora w 43,18%.

Spostrzegliśmy przytem, że stany zapalne i ropne dają również wynik dodatni próby, gdyż na 15 przypadków zapalenia przydatków 6 razy otrzymaliśmy wynik próby dodatni (40%)

Co do drugiej metody, to główny błąd polegał na małej ilości tworzącego się osadu. Podobne błędy otrzymali również Grossmann i Mesewinkel. W doświadczeniach tych autorów różnice w ilości otrzymanej antytrombiny, w stosunku do opisanych przez autora, wynosiły nawet 0,025. Słusznie też sądzą ci autorowie, że próba ta stwierdza jedynie, że zawartość antytrombiny we krwi ciężarnych nie jest stała i ulega znacznym wahaniom.

W doświadczeniach naszych wykonanych według antytrombinowej (drugiej) próby na 30 ciężarnych i 30 nieciężarnych, otrzymaliśmy błędne wyniki w 27-miu przypadkach co równa się 45%.

c) Trzecia metoda Diensta polega na wykrywaniu metatrombiny w moczu ciężarnych zapomocą ninhydryny. Do 10 ccm. moczu dodaje się 0,2—0,3 ccm. 1%-go rozczynu ninhydryny. W przypadkach ciąży występuje wyraźne ciemnoliljowe zabarwienie.

Ilościowa próba polega na wykazaniu ilości antytrombiny w przyrządzie Essbacha. Do 10 ccm. moczu dodaje się 10 ccm, alkoholu co daje w ciąży osad kilkakrotnie większy aniżeli poza ciążą. W doświadczeniach naszych przekonaliśmy się, że i trzecia modyfikacja daje liczne omyłki i zawody (34%).

I metoda Diensta:

Liczba przypadków	+	—	± wątpliwy
36 ciężarnych (I, II, III m. c.)	31= 86%	5=13,9%	
14 „ (IV—X m. c.) .	14=100%		
10 rodzących i położnic . .	10=100%		
40 zdrowych i nieciężarnych	9=22,5%	30=75%	1=2,5%
3 ciąże zewnątrzmaciczne	1=33,3%	2=66,7%	
41 chorych ginekologicznych	19=46,3%	22=53,7%	
15 zapaleń przydatków . .	6=40%	9=60%	
Razem w 63 przyp ciąży . .	56=88,9%	7=11,1%	
„ 96 „ poza ciążą	34=35,4%	61=63,5%	1=1%

13) Odczyn Vogla polega na odmiennem skłaczaniu ściętego białka surowicy ciężarnych i nieciężarnych. Do 10 ccm. wody dodaje się 1,75 ccm. surowicy i 0,2 ccm. 1%-go wodnego rozczynu ninhydryny i gotuje się przez 2 minuty w łaźni wodnej. Występuje osad ściętego białka surowicy w postaci grubych, białawych kłaczków. W surowicy ciężarnych, w pierwszych miesiącach, kłaczki są drobne i błękitne, tak, że trudno je odróżnić od otaczającego płynu. W ciąży późniejszej białko występuje w postaci zawiesiny. Po ochłodzeniu w surowicy nieciężarnej opada fioletowy osad, podczas gdy w surowicy ciężarnej błękitne kłaczki utrzymują się w zawiesinie.

Ponieważ na wynik próby wpływa jakość użytej wody, podał autor skład sztucznej wody, która ma być do tego celu najodpowiedniejsza (945 ccm. wody destylowanej, 2,5 gr. dwuwęglanu potasu, 5,5 ccm wody wapiennej. Mieszaninę tę nasyca się bezwodnikiem węglowym). Mieszanina ta zawiera kwasy i zasady w pewnym stosunku, gdyż zakwaszenie wody ma mieć decydujący wpływ na wynik próby. Autor otrzymał we wczesnej ciąży około 97%, od IV-go zaś miesiąca ciąży 100% dobrych wyników.

Zapomocą tej próby zbadaliśmy surowice 32 ciężarnych i otrzymaliśmy dobry wynik zaledwie w 19-u przypadkach (59,3 %). Z 22 surowic osób nieciężarnych i chorych ginekologicznie otrzymaliśmy w 5-ciu przypadkach wynik dodatni, a w 17-tu wynik ujemny. Zawodów więc mieliśmy w ciąży 40,7%, poza ciążą 22,7% czyli ogólnie biorąc na 54 przypadków zbadanych wyników sprzecznych z rzeczywistym stanem 18 t. j. 33,3%. Cyfry te wykazują, że metody oparte na zmianach chemicznych koloidów surowicy nie mogą stanowić trwałych i pewnych podstaw, nie mówiąc już o samym odczynniku, który, zdaniem wszystkich autorów, nie nadaje się do badania zmian w koloidach jako zbyt czuły.

14) Odczyn v. Mertza: Do 1 ccm. osocza w próbówce dodaje się 1 ccm. kwasu wolframowo-fosforowego 0,28%-ego. Po godzinie ogląda się i jeśli wystąpi zmętnienie to jest to dowodem istnienia ciąży. Dla łatwiejszego rozpoznania można dodać 2 krople błękitu bromo-fenolowego. Wówczas surowica kobiety ciężarnej staje się mętna i nieprzeźroczysta o niebieskozielonem zabarwieniu, natomiast w surowicy nieciężarnej występuje zabarwienie niebieskie, jednak bez zmętnienia płynu, który pozostaje zupełnie przeźroczysty. Surowicy nie potrzeba wirować i może być ona zabarwiona krwią. Według autora metoda ta daje dobre wyniki w 94% przypadków. W drugiej jednak połowie ciąży, a zwłaszcza pod koniec jej, próba ta zawodzi i wypada ujemnie. Autor tłumaczy to rozpoczętą już „przemianą zwrotną", która dokonywa się w ustroju pod koniec ciąży i ma na celu powrót do stanu przedciążowego.

Kontrolne badania tej metody przeprowadzone przez Schmidta i Rodecourta dały sprzeczne wyniki. O ile bowiem Schmidt uważa tę próbę za dobrą, o tyle Rodecourt uzyskał dobry wynik zaledwie w 64% przypadków. Prócz tego podobne wyniki dała próba u chorych ginekologicznych, nie będących w ciąży.

Nasze badania obejmują 112 kobiet zdrowych, ciężarnych, położnic i chorych ginekologicznych. Wyniki przedstawia tablica poniżej:

	Liczba przyp.	wynik +	wynik —	zawodów %
ciężarne od II—VI m. c.	17	16	1	94
ciężarne od VI—X m. c.	15	13	2	86,6
rodzące na czasie	9	8	1	88,8
położnice w pierwszym tygodniu	10	2	8	80
położnice w II i III tygodniu	10	—	10	100
roniące od II—VI m. c.	16	7	9	43,7
zakażenie połogowe	3	1	2	66,6
zapalenia przydatków i wysięki	4	—	4	100
raki cz. poch. nienadaj. się do operac.	11	7	4	36,3
raki macicy nadające się do operacji	3	2	1	33,3
chore ginekologiczne (torbiele i t. p.)	14	2	12	85,7

Z powyższego zestawienia wynika, że na 32 przypadków ciąży wypadła próba dodatnio 29 razy (90,6%), zaś 3 razy ujemnie (9,3%). Ze surowicami rodzących na czasie raz tylko otrzymaliśmy wynik ujemny (11,1%), a z surowicami 20 położnic 2 razy wynik dodatni (10%). Znacznie mniejszy odsetek dodatnich wyników wykazuje próba ta ze surowicami roniących, gdyż dodatni wynik otrzymaliśmy 43,7%, ujemny zaś w 56,3%. Równie niepewne były wyniki próby u chorych ginekologicznych i u chorych na raka. Próba ta zatem dała w ciąży wynik dodatni w 90,6%, co jest odsetkiem stosunkowo znacznym i czyni próbę tę godną dalszych doświadczeń.

15) Odczyn Costy: Do probówki zawierającej 1,5 ccm 2%-go roztworu nowokainy w płynie fizjologicznym, dodaje się 3 krople 5%-go cytrynianu sodowego i 3 krople krwi. Po zmieszaniu wiruje się. Czerwone ciałka krwi osadzają się, a ciecz ponad niemi jest przeźroczysta. Jeżeli po dodaniu 1 kropli formaliny w przeciągu 15 minut utworzy się osad szaro-żółty, odczyn należy uważać za dodatni. Po 15 minutach każda próba wypada dodatnio.

Zdaniem autora zapomocą tej próby można rozpoznać ciążę, a także i zatrucia ciążowe. Miarą ciężkości tych zatruć ma być wielkość osadu.

Ogółem zbadaliśmy 34 ciężarne i 23 nieciężarne. Dodatni wynik próby otrzymaliśmy z krwią wszystkich ciężarnych i 16-tu nieciężarnych. Czyni to w drugiej grupie, osób nieciężarnych 69,5% omyłek. Cyfra ta przesądza wszelkie rozważania na temat użyteczności tej próby.

16) Odczyn żelatynowy Fischera w modyfikacji Smolińskiego, polega na zmianie równowagi koloidowej surowicy krwi, do której dodano roztworu żelatyny (2 : 1000 Na Cl). Powiększa to zdolność krzepnięcia globulin, skutkiem czego zmniejsza się wrażliwość na strącanie alkoholem. Jeśli przeto w zmienionych warunkach n. p. w raku znikną ochraniające własności globulin, to po dodaniu żelatyny wystąpi silniejsze strącanie. W równowadze bowiem koloidów białkowych surowicy każda frakcja albumin otoczona jest przez frakcje globulin, które mają zadanie ochraniać drobno-cząsteczkowe frakcje.

Analogje pomiędzy ciążą a nowotworami złośliwemi, odnośnie do stanów koloidalnych, pozwoliły na zastosowanie tego odczynu dla rozpoznania ciąży. Badania nasze na materjale kliniki obejmują 107 przypadków. W tem było 45 przypadków ciąży. Wyniki otrzymaliśmy następujące:

	+	—	% zawodów
12 ciężarnych w II m. c.	—	12	100
6 ciężarnych w III m. c.	—	6	100
3 ciężarnych w IV m. c.	2	1	33,3
7 ciężarnych w V—VI m. c.	7	—	—
2 ciężarnych VII—VIII m. c.	2	—	—
15 ciężarnych w IX—X m. c.	15	—	—
45 ciężarnych w II—X m. c.	26	19	42,2

W 45 przypadkach ciąży wynik odczynu był 19 razy ujemny, co czyni 42% omyłek. Cyfry te są zbyt duże, aby można było uważać próbę tę za nadającą się do rozpoznania wczesnej ciąży tembardziej, że wynik ujemny, a więc niezgodny z rzeczywistym stanem rzeczy, otrzymaliśmy we wszystkich przypadkach wczesnej ciąży, do IV-go miesiąca.

17) Metoda Kahna: Chwyta się kilka kropel krwi na bibułę sączkową tak, aby górny brzeg bibuły, około 4 mm, pozostał suchy. Po wyschnięciu, co trwa około pół godziny, wkłada się bibułę do probówki, zawierającej ogrzany 37,20%-owy roztwór siarczanu amonowego w ilości 0,5 ccm. Po 10 minutach bibułę wyjmuje się a roztwór gotuje w łaźni wodnej do wrzenia. Ze stopnia zmętnienia odczytuje się rozpoznanie: Silnie mętny i mętny — — (ujemny), średnio mętny + — (niepewny), słabo mętny i opalizujący + + (dodatni).

Ważną jest rzeczą, aby eter użyty do zmycia płatka ucha lub skóry palca wyparował w zupełności. Bibułę zawiesza się w probówkach na klamerkach nie oksydujących. O ile odczynu nie wykonywa się zaraz po wyschnięciu krwi, należy bibułę trzymać w zamkniętem szklanem naczyniu, najdłużej do 2 godzin. Jeśli wystąpi żółte zabarwienie skutkiem rozpuszczenia się barwika krwi, próba nie udała się i należy ją powtórzyć.

Odczyn ten polega na zmniejszeniu się pochłaniającej wodę frakcji białkowej krwi (albumina A).

W lwowskiej klinice położniczej wykonaliśmy ten odczyn z krwią 164 kobiet zdrowych, chorych, ciężarnych i położnic. Z wyniku części naszych doświadczeń zdawaliśmy sprawę w „Ginekologji Polskiej" (t. VI, z. IV).

Ciężarnych i położnic zbadaliśmy 88. Z tych u 21 ciężarnych w pierwszych III mies. ciąży, odczyn wypadł 18 razy ujemnie (12 razy silnie mętny, 6 razy mętny). Stanowi to 85,6% zawodów. Z 3 ciężarnych, u których odczyn ten wypadł dodatnio, dwie cierpiały na gruźlicę płuc, jedna zaś na przewlekłe zapalenie nerek.

Natomiast u 39-u ciężarnych, od IV-go miesiąca począwszy, odczyn wypadł dodatnio 36 razy (92,3), ujemnie zaś 3 razy. U 20 położnic odczyn ten wypadł dodatnio 7 razy, ujemnie 13 razy. Zauważyliśmy przytem, że dodatnio wypadły wszystkie próby w pierwszych kilku dniach po porodzie. Również i w 4 przypadkach ciąży zewnątrzmacicznej, 2 razy odczyn wypadł dodatnio. Obie chore były silnie skrwawione.

Na 71 przypadków raka odczyn wypadł dodatnio 68 razy, co czyni 95,7%. U 5-ciu zdrowych kobiet odczyn wypadł ujemnie 4 razy (80%). Autor przypuszcza, że albuminy mają inne zgoła znaczenie biologiczne dla wzrostu komórek prawidłowych, aniżeli dla patologicznych. Zmniejszenie tych drobno-cząsteczkowych frakcji białkowych we krwi można tłumaczyć większem zapotrzebowaniem ich przez płód, względnie nowotwór złośliwy. W raku bowiem odczyn ten wypada przeważnie dodatnio.

Metoda Kahna.

	+	—	% zawodów
21 ciężarnych (I, II, III m. c.)	3	18	85,6
39 ciężarnych (IV—X m. c.)	36	3	7,6
20 położnic	7	13	65
4 ciąże zewnątrzmaciczne	2	2	50
71 przyp. raka szyji macicy	68	3	4,2
5 zdrowych i nieciężarnych	1	4	24
Razem zawodów w ciąży			35,9%
Razem zawodów poza ciążą			11,4%
Ogólnie zawodów			23,65%

C. d. n.

SPRAWOZDANIA POGLĄDOWE.

Włodzimierz GAWROŃSKI. Warszawa.

Patogeneza, rozpoznawanie i leczenie ropni okołonerkowych.

(Dokończenie).

Leczenie. Oczywiście stwierdziwszy ropę za pomocą nakłucia należy operować, o ile możności natychmiast. Co do tego niema żadnych wątpliwości. Jeżeli jednak nakłucie da wynik ujemny lub minimalną ilość ropy, wówczas również niektórzy autorowie radzą operować, stojąc na stanowisku, że lepiej wykonać cięcie niepotrzebnie, niż doprowadzić do zropienia rozległego tkanki (Rehn, Kukula). Naciek zapalny masy krzyżowo-lędźwiowej w początkowym nawet okresie rozwoju, a zatem w okresie obrzęku surowiczego, przez drobnoustroje wywołanego, może spowodować wystąpienie bardzo gwałtownych objawów klinicznych, które zmniejszają się z chwilą nacięcia i stopniowo ustępują zupełnie (Nordmann). Inni autorowie radzą stosować przedewszystkiem metody zachowawczego leczenia (Pleschner, Marion, Wildbolz). W każdym razie operować należy wówczas, gdy się ma pewność, że rozejścia się zapalenia nie będzie. Nie czekać na wystąpienie obrzęku i zaczerwienienia. Aby mówić o rozejściu się zapalenia, muszą się zmniejszyć współcześnie ból, gorączka i stwardnienie. Często jeden z tych objawów się zmniejsza, zwłaszcza ciepłota. Nie można tego jednak nazwać rozejściem się i jeżeli stwardnienie istnieje, należy stanowczo interwenjować. Cięcie prowadzimy mniej więcej tak jak przy wycięciu nerki (sectio lumbodorsalis extraperitonealis). W głębi natrafiamy na ścianę lędźwiową nacieczoną i wówczas ropa jest blisko powierzchni, lub też na ścianę twardą włóknistą i wówczas ropa jest głęboko. Niekiedy trzeba dojść aż do samej nerki i zbadać ją dokoła, chociaż Marion bardzo kategorycznie przed tem przestrzega, twierdząc, że z zewnętrznego wyglądu jej niewiele można sądzić, a otwierając ją ryzykujemy zawsze jej schorzenie. Wildbolz utrzymuje, że zawsze trzeba zbadać, czy na powierzchni nerki nie rozwijają się ogniska ropne, ale nie należy zdejmować torebki włóknistej. Wystarczy obejrzeć nerkę przez nią. Oppenheimer również doradza iść możliwie głęboko, aby nerkę obnażyć. W razie stwierdzenia podczas zabiegu ropnia kory nerkowej jedni autorowie dora-

dzają natychmiastowe usunięcie nerki, inni zaś nie, motywując to tem, że wycięcie nerki w tkankach tak bardzo zakażonych stanowi zabieg ciężki, a przytem umożliwia przeniesienie się sprawy jeszcze bardziej wgłąb. Najlepiej zatem naciąć ropień powierzchowny nerki i zostawić sączek gumowy lub gazowy, wykonując wycięcie nerki jedynie wtedy, gdy nerka niewątpliwie została zniszczona przez sprawę chorobową, która się w niej toczy. Przy ropieniu wewnątrztorebkowem najlepiej torebkę wyciąć (Opppenheimer). Zawsze stosować szerokie sączkowanie, a w razie potrzeby przeciwotwór. Ciepłota i bolesność niejednokrotnie długo się utrzymują po operacjach, tak że w pewnych przypadkach trzeba operować kilkakrotnie. Jeżeli przy parokrotnych nacięciach gorączka ciągle jest powyżej normy, to winna jest wówczas nerka (zakażenie ropne). A zatem w tym wypadku wchodziłoby w grę wycięcie nerki. Powikłaniem w przebiegu pooperacyjnem jest zatrzymanie ropy, mogące doprowadzić do ropni opadowych. Mogą się one szerzyć ku górze, aż do przepony i wymagać nawet wycięcia żebra lub też mogą się szerzyć wzdłuż moczowodu do miednicy małej. Wówczas musimy założyć przeciwotwór powyżej więzadła Pouparta, odsuwając otrzewnę ku wewnątrz. Niektórzy autorowie po nacięciu ropnia doradzają przepłukiwanie jamy ropnej 1—2 litrami 3% kwasu borowego (Oppenheimer).

Leczenie zachowawcze (proteinoterapja!) daje małe rezultaty, w okresach początkowych warto jest wypróbować leczenie za pomocą szczepionek. Niekiedy daje ono dobre wyniki.

Zwłaszcza podkreślić należy możność wyleczenia sprawy chorobowej szczepionką Delbeta (Węgłowski). Jednak metodą wyboru jest zawsze operacja.

Rokowanie jest tem lepsze, im wcześniej chory dostaje się w ręce doświadczonego chirurga. Jeżeli zapalenie przynerkowe jest wyrazem ogólnej ropnicy, to rokowanie pomimo dokonania zabiegu jest niepomyślne. Naogół jednak rokowanie jest dobre. Dłuższe obserwowanie chorego po dokonanym zabiegu jest bezwzględnie konieczne (dalsze trwanie choroby nerek, nie rozpoznanej przed wystąpieniem zapalenia zewnątrz i przynerkowego lub następowe schorzenie nerek — badanie moczu!).

Największą ilość zebranych przypadków ropni okołonerkowych podaje Küster — 230, dalej idą: Hasbecker — 32, v. Herczel — 30, Guiteras — 15, Voshimasu — 9, Albrecht — 6.

Materjał mój obejmuje 24 przypadki w tem 7 kobiet i 17 mężczyzn. Wiek chorych wahał się w granicach od 12—62 lat. W 12 wypadkach choroba wystąpiła po lewej stronie, w 12 po prawej.

Objawem podmiotowym najbardziej charakterystycznym, który podawali chorzy i chore w swych wywiadach był ból w odnośnej okolicy lędźwiowej, dotkniętej sprawą chorobową. Chorzy przeważnie określali ten ból, jako ból w boku. Nasilenie tych bólów było bardzo zmienne. Raz występowały one jako bardzo silne, nawet pod postacią zdecydowanych kolek, innym razem miały znów charakter bólów tępych, niezbyt nawet dla chorego dokuczliwych. Niejednokrotnie chorzy uskarżali się równocześnie na ból w krzyżu oraz w podżebrzu, odpowiadającem choremu okołonerczu. W jednym z naszych przypadków chory o bólach zupełnie nie wspominał. Okres czasu od chwili wystąpienia bólów do przybycia chorych na oddział szpitalny wahał się w granicach bardzo szerokich — od kilku tygodni do kilku lat nawet. Tłomaczy się to chyba jedynie tem, że chorzy dość długo leczyli się środkami domowemi i że cierpienie nie dawało zbyt dokuczliwych objawów podmiotowych. Dopiero zupełnie wyraźne wystąpienie zdecydowanych objawów zmuszało chorych do zwrócenia się o pomoc na oddział szpitalny. W każdym razie ból w okolicy chorego okołonercza należał do objawów występujących prawie stale. Objawy niedomagania ogólnego t. zn. bólów głowy, wychudzenia, osłabienia i braku apetytu, można było stwierdzić nie we wszystkich jednak wypadkach. Natomiast objawem stale występującym była podwyższona ciepłota, przyczem wahała się ona w granicach dość szerokich, począwszy od lekkich stanów podgorączkowych, a dochodząc do 39—40° C. Nie posiadała ona typu regularnego i nie miała charakteru gorączki ciągłej. W trzech wypadkach nie było jej wcale. Zazwyczaj w rannych godzinach była niższa, niż w wieczornych. Okresy zwolnień występowały naprzemian z okresami wybitnych wzniesień. Niejednokrotnie ciepłocie towarzyszyły dreszcze. Obrzęk względnie wygórowanie w okolicy dotkniętej sprawą chorobową chorzy w wywiadach prawie zawsze przemilczali. Zaledwie w dwóch przypadkach chorzy o nim wspominali — dość niejasno zresztą. Sprawy ropne skóry, a więc przedewszystkiem czyraki dało się uchwycić w wywiadach zaledwie w 6 przypadkach, w pozostałych 18-tu choroba powstała bez jasno określonego powodu.

Objawy pęcherzowe, t. zn. częste oddawanie moczu wraz z parciem można było zanotować w trzech wypadkach. W dwóch wypadkach dotyczących mężczyzn wystąpiło zupełne zatrzymanie moczu, przyczem w jednym z nich ropień okołonerkowy wystąpił jako powikłanie w przebiegu przerostu i ropnia gruczołu krokowego, w drugim zaś został powikłany zapaleniem okołocewkowem (periurethritis).

Zaburzenia żołądkowo-jelitowe w wywiadach nie odgrywały najmniejszej roli. Przy badaniu przedmiotowem można było stwierdzić w przypadkach dalej posuniętych bladość powłok zewnętrznych i błon śluzowych oraz ogólne wyniszczenie. Wypuklenie w obrębie chorej masy krzyżowo lędźwiowej dochodziło w pewnych razach do wielkości główki dziecka. Zazwyczaj było ono nieściśle odgraniczone od otoczenia i pokryte skórą zaczerwienioną, zawsze bardzo bolesne o spoistości zmiennej. W przypadkach dalej posuniętych można było wyczuć w obrębie wypuklenia wyraźne chełbotanie, w okresie zaś początkowym choroby względnie wówczas, gdy sprawa chorobowa toczyła się głębiej, wypuklenie to, zwane również plastronem, było deskowato twarde. Mięśnie krzyżowo-kręgosłupowe okolicy chorej z reguły wykazywały większy opór i napięcie, niż po stronie zdrowej. Sam plastron w pewnych razach przy badaniu oburęcznem dawał się wyczuć jako guz, umiejscowiony pozaotrzewnowo. Wypuk w obrębie plastronu był zawsze tępy, a uderzenie okolicy chorej i plastronu bardzo bolesne. W jednym z naszych przypadków, zakończonych zresztą śmiertelnie, plastron przechodził aż ku prawemu podżebrzu i sięgał na dwa palce poniżej pępka w formie nieregularnego trójkąta. W kilku przypadkach nie można było stwierdzić plastronu, natomiast badanie oburęczne wykazało wybitną bolesność w obrębie nerki, a nawet jej powiększenie, co w jednym przypadku było powodem pomyłki rozpoznawczej.

Stan ogólny chorych cierpiał oczywiście zależnie od nasilenia sprawy chorobowej w większym lub mniejszym stopniu. Akcja serca była upośledzona, tętno wzmożone odpowiednio do podwyższonej ciepłoty. Narządy klatki piersiowej nie przedstawiały zmian szczególnych, zasługujących na uwagę. W jednym z przypadków stwierdziliśmy wysięk w opłucnej. Jama brzuszna przy badaniu przedmiotowem dawała z reguły wyniki ujemne. W jednym przypadku chory przybył na oddział z ropniem okołonerkowym powikłanym zapaleniem otrzewnej. Wówczas oczywiście wystąpiły typowe objawy otrzewnowe.

Badanie moczu dawało nam prawie zawsze wyniki ujemne. Przeważnie mocz był normalny, w niektórych wypadkach w osadzie można było stwierdzić od kilkunastu do kilkudziesięciu leukocytów w polu widzenia. W jednym przypadku, gdy ropień okołonerkowy wystąpił w przebiegu zapalenia nerek, w moczu znaleziono wałeczki szkliste, ziarniste i ropne oraz krwinki. Wziernikowanie pęcherza wykonano w 5 przypadkach. Poza nieznacznym obrzękiem i zaczerwienieniem szyi pęcherza zmian innych nie stwierdzono. Chromocystoskopię (badanie sprawności nerek za pomocą zastrzyknięcia śródmięśniowego indygokarminu) wykonano w czterech przypadkach, w dwóch nie przedstawiała ona odchyleń normy, w dwóch zaś wykazała wybitne upośledzenie sprawności nerki po stronie chorej (barwik po 20 minutach nie ukazał się zupełnie).

Badanie roentgenologiczne obu nerek i obu moczowodów, wykonane w trzech przypadkach, dało wynik ujemny. Pyelografja, wykonana raz jeden w zapaleniu przynerkowem lewem, wykazała rozszerzoną górną część miedniczki oraz brak wypełnienia części dolnej. Obraz ten możnaby sobie jedynie chyba tłumaczyć uciskiem nacieku zapalnego, wywieranym na miedniczkę i kielichy nerkowe.

Nakłucie ogniska chorobowego wykonano w 8 przypadkach: 7 u mężczyzn i 1 u kobiety; wykazało ono obecność gęstego płynu ropnego. Badań bakterjologicznych ropy uzyskanej z punkcji lub przy operacji wykonano 6, w tem 3 u kobiet (gronkowiec złocisty) i 3 u mężczyzn (gronkowiec biały).

Operację (cięcie lędźwiowo-grzbietowe pozaotrzewnowe) wykonano w 21 przypadkach: 7 u kobiet i 14 u mężczyzn. Trzech chorych mężczyzn na operację zgodzić się nie chciało. W liczbie przypadków nieoperowanych dwa były leczone zachowawczo, jeden zaś wogóle na żaden zabieg leczniczy nie chciał wyrazić swej zgody. Przypadków śmierci na ogólną liczbę 21 operowanych chorych mieliśmy 3, w tem 2 u kobiet i 1 u mężczyzny. Operację wykonywaliśmy, prowadząc cięcie skośne, jak przy wycięciu nerki, niejednokrotnie dość długie, dochodzące do 20 cm. długości, a nawet więcej. Dotarcie do jamy ropnej zazwyczaj nie nastręczało nam wybitnych trud-

ności. Na płyn ropny natrafialiśmy zwykle bezpośrednio po przecięciu warstwy głębokiej mięśni krzyżowo-grzbietowych. Po dotarciu do jamy ropnej staraliśmy się iść dalej na tępo, rozrywając palcami pasma tkanki łącznej, zbitej zwłaszcza wówczas, gdy mieliśmy do czynienia z ogniskiem ropnem wielokomorowem. Wielkość jamy ropnej podlegała dużym wahaniom. Niejednokrotnie drążyła ona bardzo głęboko ku klatce piersiowej, kręgosłupowi i miednicy. Nerki nie obnażaliśmy nigdy! Bezpośrednio po operacji zakładaliśmy wgłąb rany sączek gumowy wraz z sączkami gazowemi, jeżeli ognisko ropne było znacznych rozmiarów, lub też sam sączek gumowy, albo sączki gazowe, jeżeli ognisko ropne nie było zbyt duże. Z obu końców rany pooperacyjnej nakładaliśmy zawsze kilka szwów na powięź i skórę.

Z reguły do jamy ropnej nalewamy kilkanaście cm^3 emulsji jodoformowej, względnie przesycamy tą emulsją tampony gazowe. Na ranę pooperacyjną nakładamy zwykły opatrunek aseptyczny.

Przebieg pooperacyjny typowy bez powikłań mogliśmy zanotować w 12 przypadkach: u 4-ch kobiet i u 8-miu mężczyzn. Proces gojenia rany oraz poprawa stanu ogólnego w przypadkach wyżej podanych postępowały zdumiewająco szybko. Stan chorych wyniszczonych, apatycznych i wysoko gorączkujących przed operacją, na drugi dzień po jej wykonaniu wybitnie się zmieniał na korzyść. Ciepłota spadała do normy, ogólne samopoczucie polepszało się znakomicie, powracał sen i apetyt. Oczywiście proces gojenia rany odbywał sie niejednakowo u wszystkich chorych. Zależało to od wieku chorych, stopnia ogólnej odporności, czasu trwania sprawy chorobowej i t. d. W każdym razie już po kilku dniach można było zauważyć występowanie zdrowej, różowej, dobrze ukrwionej tkanki ziarninowej.

Okres czasu od chwili wykonania zabiegu operacyjnego do chwili wypisania się chorego ze szpitala w przypadkach niepowikłanych wynosił od 5 do 46 dni. Zazwyczaj chorzy wypisywali się na własne żądanie, zagojeni, względnie prawie zagojeni. Dwa przypadki ropni okołonerkowych, w których przebieg pooperacyjny postępował bez powikłań, zasługują na uwagę. Oba dotyczyły kobiet. W pierwszym przypadku ropień wystąpił u kobiety, będącej w 8-mym miesiącu ciąży. Po wykonanej operacji chora wyzdrowiała zupełnie, ciąża przytem została utrzymana. W drugim przypadku błędnie rozpoznaliśmy roponercze lewostronne, które na operacji okazało się ropniem okołonerkowym. Chora opuściła szpital zupełnie wyleczona.

Przypadków operowanych, powikłanych w taki lub inny sposób, mieliśmy 8, w tem 5 u kobiet, 3 u mężczyzn. Z tego 3 przypadki zakończyły się śmiercią: 2 u kobiet, 1 u mężczyzny.

Przypadek śmierci, dotyczył mężczyzny 36-cioletniego, który przybył do szpitala z ropniem okołonerkowym prawostronnym powikłanym zapaleniem otrzewnej. Pod wpływem leczenia zachowawczego sprawa zapalna w otrzewnej wyraźnie się poprawiła. Chory jednak zmarł 15-go dnia po przybyciu do szpitala, a drugiego dnia po operacji ropnia, wśród objawów niewydolności mięśnia sercowego.

Drugi przypadek ropnia okołonerkowego, zakończony śmiercią, dotyczył kobiety 50-cioletniej. Chorej na dwa lata przed przybyciem do szpitala wykonano operację usunięcia macicy wskutek raka. Na trzy miesiące zaś przed przybyciem na oddział miała zakładany rad do pochwy. Ropień okołonerkowy, z którym chora do nas się zgłosiła, umiejscowiony był po stronie prawej. Chorej wykonano operację w dniu jej przybycia na oddział, zmarła zaś po 10 dniach również wśród objawów niewydolności mięśnia sercowego.

W trzecim przypadku zakończonym śmiercią ropień okołonerkowy wystąpił u kobiety 25 letniej po lewej stronie. Operację (nacięcie lędźwiowe) wykonano w 7 dni po przybyciu chorej do szpitala. W 17 dni po operacji, jako powikłanie wystąpiła w ranie przetoka kałowa, która po kilku dniach zasklepiła się. Proces gojenia się ciągnął się b. powoli. W $1^1/^2$ miesiąca mniej więcej po zasklepieniu przetoki otworzyła się ona ponownie. Wystąpiły również biegunki. Ponieważ sączkowanie rany nie dawało wyników, przypalono przetokę kałową żegadłem Paquelina. Stan chorej poprawił się, jednak z powodu remontu oddziału musiała być przepisana na inną salę, skąd powróciła na oddział w stanie znacznie gorszym. W ranie ukazał się znowu kał, wystąpiły ponowne biegunki, ogólne wyniszczenie postępowało bardzo szybko, wreszcie dołączyło się zapalenie płuc obustronne, wskutek którego chora życie zakończyła w 5 miesięcy od dnia przybycia na oddział szpitalny. Należy podkreślić, że 3 powyżej opisane przypadki przybyły na oddział z wysoką ciepłotą, w stanie ciężkim.

Przypadków operowanych powikłanych mieliśmy 5, w tem 4 u mężczyzn, 1 u kobiety.

Przypadek u kobiety dotyczył chorej 36-cioletniej z ropniem okołonerkowym prawostronnym. Chora przybyła do szpitala w stanie bardzo ciężkim, z b. wysoką ciepłotą. Wykonano nacięcie lędźwiowe z przeciwotworem na przedniej ścianie jamy brzusznej ponad wiązadłem pachwinowem, nie uszkadzając otrzewnej. Stan chorej nieco się poprawił. W dalszym przebiegu jednak wystąpił szereg ropni w różnych miejscach na powłokach zewnętrznych oraz zapalenie żył zakrzepowe na obu kończynach dolnych. Mimo systematycznego nacinania ropni oraz leczenia rany pooperacyjnej i zapalenia żył, ciepłota była stale wysoka, typu posocznicowego. Chora została wypisana ze szpitala na swoje żądanie i na odpowiedzialność męża w stanie b. ciężkim z raną pooperacyjną niezupełnie zagojoną.

Jeden z operowanych przypadków ropnia okołonerkowego, dotyczący mężczyzny, był powikłany zapaleniem miedniczek i pęcherza. Zakończył się zupełnem wyzdrowieniem.

W drugim przypadku ropień okołonerkowy wystąpił współcześnie łącznie z zapaleniem okołocewkowem. Wykonano nacięcie lędźwiowe i nacięcie ropnia okołocewkowego. Chory wyzdrowiał zupełnie.

W trzecim przypadku ropień okołonerkowy wystąpił w przebiegu przewlekłego zapalenia nerek (glomerulonephritis) u mężczyzny, który przed dwoma laty miał zapalenie szpiku kostnego kończyny dolnej, wskutek czego amputowano mu prawą stopę. Chory po operacji ropnia okołonerkowego wypisał się w krótkim czasie. Stan nerek jednak pozostał bez zmiany.

Wreszcie w czwartym przypadku ropień okołonerkowy wystąpił jako powikłanie u chorego, cierpiącego na ropień i przerost gruczołu krokowego. Chory miał wykonane trzy zabiegi: 1) nacięcie stercza z powodu ropnia, 2) cięcie nadłonowe, jako operację wstępną do wycięcia stercza, oraz 3) nacięcie ropnia okołonerkowego. Ponieważ na wycięcie sterczu chory zgodzić się nie chciał, więc przetokę pęcherzową zagojono, poczem chory się wypisał w stanie niezłym, z raną po nacięciu ropnia okołonerkowego prawie zupełnie zagojoną.

Trzech mężczyzn z klinicznie rozpoznanym ropniem okołonerkowym nie było operowanych z powodu braku ich zgody na zabieg. Jeden z nich otrzymał 1 zastrzyknięcie śródmięśniowe mleka z wynikiem miernym. Chorych wyżej wymienionych wypisano ze Szpitala na własne żądanie.

Z danych opisanych powyżej możemy wysnuć cały szereg wniosków. Uderza nas przedewszystkiem odsetek wykonanych operacyj. Na 24 przypadki 21 było operowanych, a zatem $87^1/_2$% chorych. Na 21 przypadków operowanych było 3 wypadki śmierci, co wynosi $14^2/_8$%. Jest to cyfra dość wysoka, nawet może wyższa od cyfr, podawanych przez innych autorów; tłumaczyć jednak ją sobie możemy ciężkim stanem chorych, przybywających na oddział szpitalny. Zwraca naszą uwagę również stosunkowo mała ilość kobiet (7) cierpiących na ropień okołonerkowy w stosunku do mężczyzn (17). Również objawem godnym podkreślenia jest gatunek drobnoustroju, który wywołał zapalenie zewnątrznerkowe w naszych przypadkach, gronkowiec złocisty u kobiet i biały u mężczyzn, w czystych hodowlach. Dane te zupełnie się nie zgadzają z danemi Cirillo, który mówi o zakażeniu różnemi gatunkami drobnoustrojów. Wyłączność rodzaju drobnoustroju, występującego u mężczyzn i kobiet jest jednak zastanawiająca i sądzić należy, że nie jest sprawą przypadku. Być może odgrywa tutaj rolę powinowactwo tkanki do tego, czy innego typu bakteryjnego. Na 21 przypadków operowanych 12 miało przebieg bez powikłań, a więc $57^1/_2$%. Jest to wynik niewątpliwie dobry, przy uwzględnieniu ciężkiego stanu chorych, z którymi mieliśmy do czynienia. Różnorodność powikłań pooperacyjnych świadczy o tem, że ropień okołonerkowy jest poważnem cierpieniem, którego nie należy bagatelizować. Statystyka innych przypadków, leczonych zachowawczo jest b. mała — zaledwie trzy przypadki na 21 operowanych. W każdym razie podkreślić należy jedno: w postępowaniu leczniczem hołdowaliśmy zasadzie radykalizmu chirurgicznego zupełnie według mego zdania racjonalnego i usprawiedliwionego. Zasada — ubi pus ibi evacua — jest słuszną do dziś dnia. W odniesieniu do ropni okołonerkowych powinnaby ona brzmieć: ubi induratio, ibi incisio. Chory nigdy na tem źle nie wyjdzie, zyskać natomiast może bardzo wiele, gdyż niedopuszczenie do procesu ropnego w tkance okołonerkowej przecina w zarodku sprawę chorobową i uwalnia chorego od przykrych, a niejednokrotnie zagrażających życiu objawów klinicznych i z niemi związanych powikłań chorobowych.

Wnioski ostateczne:

1) Czyraki w powstawaniu ropni okołonerkowych nie odgrywają zbyt wielkiej roli.

2) Ścisłe badanie urologiczne (cystoskopia, cewnikowanie moczowodów, pyelografja) u chorych na zapalenie przynerkowe daje prawie zawsze wyniki dodatnie.

3) Badanie moczu nie wykazuje uderzających odchyleń od normy.

4) Każda bolesność okolicy lędźwiowej przykręgosłupowej, występująca wraz z nieznacznem nawet wzniesieniem ciepłoty, powinna nam nasunąć podejrzenie co do ropnia okołonerkowego.

5) W przypadkach wątpliwych nie zwlekać z nakłuciem. Wynik ujemny nakłucia wcale nie wyklucza istnienia zapalenia zewnątrz i przynerkowego.

6) Leczenie zachowawcze prawie nigdy nie daje wyników dodatnich.

7) W przypadkach klinicznie pewnych zawsze operować. Operacja wykonana w porę zawsze się kończy wyzdrowieniem.

8) Zwrócić baczną uwagę na leczenie pooperacyjne (nie spieszyć się z usuwaniem zbyt szybkiem sączków gumowych i gazowych. Zacieki!).

9) Kardynalne podstawy rozpoznawcze: bolesność, stwardnienie, ciepłota, wynik nakłucia.

10) Podczas operacji oszczędzać nerkę i nie obnażać jej (przeniesienie na nią zakażenia).

Piśmiennictwo:

L i c h t e n b e r g e r, V ö l c k e r, W i l d b o l z: Handbuch der Urologie. Berlin, 1928. — M a r i o n: Traité d'Urologie. Paris, 1921. — G r e c o (Catania): La perinephrite ligneuse (Annali italiani di Chirurgia). Ref. Journal d'Urologie, Tome XIV, Nr. 4, Octobre 1922. — G i u s e p p e C i r i l l o: Recherches bacteriologiques sur quelques cas de suppuration perirenale. Le Journal d'Urologie. Tome XX, Nr. 6, Decembre 1925. — M a r i o n: On connait mal le phlegmon perinephrétique. Comment le reconnaitre et comment le traiter. Le journal d'Urologie. Tome XIX, Nr. 2. Fevrier 1925. — D e l o r e et D u n e t: Phlegmon perinéphrétique apparu successivement à droite et à gauche à un an d'intervalle. Le Journal d'Urologie. Tome XV, Nr. 3. Mars 1923.— C a s p e r: Lehrbuch der Urologie. Berlin, 1923. — W i l d b o l z: Lehrbuch der Urologie. Berlin, 1924. — N o r d m a n n: Praktikum der Chirurgie. Berlin, 1925. — D u v a l et G a t e l l i e r: Chirurgie de l'appareil urinnaire et de l'appareil génital do l'homme. Paris, 1929. — W i l e n k o: O ropniach okołonerkowych. Polska Gazeta Lekarska, Nr. 32, 1924, str. 431. — J a n u s z: Uwagi anatomiczne nad patogenezą ropni przy i okołonerkowych przy uwzględnieniu materjału sekcyjnego z Zakładu anatomji patologicznej Uniwersytetu Jana Kazimierza. Polska Gazeta Lekarska Nr. 50, 14. XII. 1924, str. 779. — J u s t m a n: O wczesnem rozpoznaniu zapalenia tkanki okołonerkowej. Polska Gazeta Lekarska Nr. 6, 1922, str. 114. — C h e t w o o d: The practice of urology. New York, 1916. — A l b a r r a n: Operative Chirurgie der Harnwege. Ins deutsche übertragen von Dr. Emil Grunert. Jena 1910. — O p p e n h e i m e r: Urologische Operationslehre. Wiesbaden 1910. — D e b o v e, A c h a r d, C a s t a i g n e: Manuel des maladies des reins. Paris 1916. — W ę g ł o w s k i: Chirurgja operacyjna. Warszawa. 1919 r. — B r o w i c z, C i e c h a n o w s k i, D o m a ń s k i, K r y ń s k i: Słownik lekarski Polski. Kraków, 1913. — W ę g ł o w s k i: Przyczynek do nauki o ropniach przy- i okołonerkowych. Księga Pamiątkowa XII Zjazdu lekarzy i przyrodników polskich w roku 1925. — Warszawa, 1926.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. Józef ALEKSIEWICZ. Lwów.

Nowy sposób sporządzania protez nosowych z cellulozy.

Z prywatnej kliniki chir.-ortopedycznej Dra Józefa Aleksiewicza we Lwowie

Celem plastycznych operacji wytwórczych na nosie jest przywrócenie oszpeconemu osobnikowi całości nosa lub jego części, w celach kosmetycznych. Należy stwierdzić jednak, że zabiegi te nie dają jak dotychczas wiadomo wyników zadowalniających, bo oceniając właśnie ze stanowiska kosmetyki, chory po zabiegu posiada w miejscu które starano się uzupełnić nieforemny płat skóry blizną widoczną odgraniczony od otoczenia. Do tego ten, pod względem kosmetycznym tak wątpliwy wynik okupić musiał mozołem kilkakrotnych zabiegów, długotrwałem leczeniem i świeżą blizną w miejscu skąd wykrawywano płat skórny. Wobec takiego stanu sprawy starania, których celem byłoby uzyskanie protezy nosa z materjału martwego, odpowiedniego, są uzasadnione, a mniej więcej od roku 1900 próby w tym kierunku czynione doprowadziły do ustalenia typu protezy nosowej (także i ucha) z masy żelatynowej, która doskonale imituje elastyczność ciała.

W roku 1917 ś. p. prof. H e r m a n zachęcił przedwcześnie zmarłego C h o m i c k i e g o do pracy w tym kierunku zwłaszcza, że obfitego materjału dostarczali ranni w owym wojennym czasie. Sposób wyrobu tych protez podał C h o m i c k i w „Przeglądzie Lekarskim" i dlatego nie będę tych rzeczy tu powtarzał.

Długi szereg osób domagających się zatarcia śladów oszpecenia nie tylko nie maleje w ostatnich czasach, lecz powiększa się, przyczynę swoją mając w największej ilości przypadków gruźlicy skóry, nierzadko w kile, nowotworach, a także w uszkodzeniach przypadkowych i złośliwych. Te ostatnie zdarzają się dość często jako akt zemsty np. zawiedzionego kochanka lub zdradzanego męża! Kilka takich przypadków miałem w ostatnich latach. Dodać należy, że obrażenia nosa i twarzy z czasów wojny stanowią też pokaźny procent zeszpeconych, który pogodzili się ze swym losem.

Obserwacja ludzi zeszpeconych skutkiem utraty nosa w ten lub inny sposób, ludzi zresztą zupełnie zdrowych, przekonywa nas, że defekt ten istotnie tylko kosmetyczny, staje się znaczną przeszkodą w pracy, zmusza do zmiany zawodu niekiedy z powodu wstrętu, nie zawsze uzasadnionego, jaki chorzy tacy budzą wśród otoczenia. Osobnik oszpecony tak mężczyzna jak i kobieta wstydzi się swego kalectwa i nieporównanie więcej unieszczęśliwia go utrata nosa lub choćby części jego aniżeli utrata kończyny! Otoczenie boi się „zarażenia" i odwraca się od okaleczałego.

Wstyd, pogarda otoczenia, wyrzucenie poza nawias społeczności wytwarzają z człowieka odludka, neurastenika, który cierpi zwłaszcza jeżeli jestto człowiek młody, któremu oszpecenie przeszkadza w założeniu własnej rodziny. Kryje się, wychodzi wieczorem tylko, a niedelikatne badawcze spojrzenia odczuwa jako niezmierną krzywdę wyrządzaną mu przez bliźnich na każdym kroku.

Mając kilku takich chorych w swojej obserwacji uległem prośbom ich sporządzenia protezy nosa a idąc utartą drogą sporządziłem protezy Z i n s s e r a z masy żelatynowej powszechnie znanej. Tak co do koloru, elastyczności jak i co do łatwości wykonania protezy te są dobre gdyby nie wada polegająca na nabyciu koniecznej zręczności wykonywania codziennie protezy przez uszkodzonego. Nie każdy ma czas i zręczność potrzebną, to też myśleć należało o protezach którzyby wolne od powyższych wad były dla chorego wygodniejsze w użyciu.



Ryc. 1.
Odlew oszpeconej części twarzy z dużym ubytkiem nosa.



Ryc. 2.
Ten sam model z dorobioną częścią nosa zrobioną z plasteliny.

Dzięki uprzejmości kolegi S z a n i a w s k i e g o przez dłuższy czas pracowaliśmy razem nad wyrobem protez stałych przedewszystkiem t. j. takich, które w przeciwieństwie do protez Zinssera nie wymagały codziennego odlewania w odpowiedniej formie przez chorego. Po rozmaitych próbach pozostałem przy materjale cellulozowym, z którego to materjału obecnie protezy te wyrabiam. Technika odlewu gipsowego jest zupełnie ta sama jakiej się używa przy protezach żelatynowych. Tak samo odlewamy negatyw z twarzy chorego, dorabiamy z plasteliny części brakujące, a po dorobieniu ich odlewamy powtórnie całość (Ryc. 1 i 2).

Celem naszym było wytworzenie pozytywu z metalu nie z gipsu, po uzupełnieniu części brakujących, lub też wytworzenie tłoczki (sztancy). Kolega Szaniawski użył w tym celu metalu jakiego używają dentyści przy wyrobach koron, robiąc jedną część sztancy z twardego, drugą zaś z miękkiego metalu.

Protezę cellulozową wytłoczyć jest jednak ogromnie trudno, więc też obrałem drogę inną. Na modelu dokładnym, nawet bardzo dokładnym, sporządzonym z metalu, który natłuszczam dobrym tłuszczem, nakładamy miękkim pędzlem rozczyn cellulozy bezbarwnej. Pierwsze warstwy lekko zabarwiamy, następne są z masy bezbarwnej. Nakładanie robimy w ten sposób, aby brzegi były nieco grubsze od bibułki papierosowej, grzbiet protezy, skrzydełka i boki nieco grubsze. Wszystkie warstwy powinne dobrze wyschnąć i nie należy nakładać świeżych warstw na dawne które jeszcze nie wyschły. Środkowe warstwy nakładamy z cellulozy zabarwionej lekko ceglasto w tym celu aby proteza nie przeświecała następnie pod światło.

Nakładanie warstw powtarzamy znaczną ilość razy tak, aby zwłaszcza części brakujące wypadły dość grubo, miejsca przyczepu do pozostałych części cieniej, najcieniej zaś brzegi styczne protezy. W tym celu dokładnie przy zaczęciu pracy zorjentować się musimy co do granic przyszłej protezy. Granica protezy z wargą będzie ostro zarysowana a nie jest wskazanem aby proteza wargę zakrywała. Boki i góra protezy będzie zależnie od ubytku mniej lub więcej szeroką. Po wyschnięciu cała proteza daje się łatwo zdjąć i to o wiele łatwiej z metalu aniżeli z modelu gipsowego. Gips zostaje zwłaszcza na częściach cienkich protezy i trudno go zdjąć bez jej uszkodzenia. Ewentualne uszkodzenia powstałe przy zdejmowaniu protezy z modelu naprawiamy natychmiast nie trzymając protezy w ręku, lecz wkładając ją z powrotem na model. Drugą czynnością jest nadanie odpowiedniego koloru protezie. Najlepiej zrobiona i dopasowana proteza będzie nie do użytku, jeżeli nie będzie miała koloru skóry danego osobnika. Trzeba tu też dodać, że kolor ten zmienia się zależnie od ciepłoty otoczenia, pory roku i t. p. Odpowiednio do tego musimy też robić protezy zapasowe. Po rozlicznych próbach rozmaitych barwików, nie wyłączając też anilinowych używanych do barwienia preparatów mikroskopowych, doszedłem do przekonania, że najodpowiedniejszymi są farby „Tempera" Karmańskiego akwarelowe w tubkach, ponieważ zrobione są na sposób maści, w stanie wilgotnym, a łączą się tak dobrze z wodą jak i z acetonem, eterem czy oliwą.

Barwiki cellulozowe musi się samemu spreparować, gdyż w handlu są nie do nabycia. Wystarczają dla barwienia małe ilości, ale barwik musi być niegęsty. W celu uzyskania odpowiedniego barwika cellulozowego wyciskamy nieco farby do moździerzyka porcelanowego i rozcieramy dodając środka rozpuszczającego dany materjał, a następnie cellulozy płynnej bezbarwnej. Z barwików konieczny jest kolor: karmin, cynober, ugier jasny, chrom jasny i biel kremska.



Ryc. 3.
Oszpecenie nosa z powodu nowotworu.

Przy świetle dziennem nalewamy nieco rozczynu barwika na białą miseczkę porcelanową, rozcieramy dodając stopniowo i kroplami odpowiednie kolory. Z miseczki przenosimy — celem porównania — rozczyn na skórę twarzy tak długo powtarzając ten proceder, aż nie uzyskamy jednolitego koloru. Cierpliwość przy tej pracy jest niezbędną do uzyskania równości koloru masy z kolorem skóry. Tą masą następnie pociągamy kilkakrotnie protezę nie zdejmując jej z modelu. Proteza musi aż do wyschnięcia pozostać na modelu ponieważ rozmięka a zdjęta przedwcześnie kurczy się i deformuje.

Tak zabarwiona proteza ma jeszcze jedną wadę a jest nią: połysk. Zmatowienie połysku nie można uzyskać barwikami, barwienie na gorąco także nie we wszystkiem prowadzi do celu. Zmatowienie uzyskałem najlepsze przez pocieranie błyszczącej powierzchni protezy papierem szmirglowym o najdrobniejszych ziarenkach takim, jakiego używa się do polerowania delikatnych przedmiotów z metalu.



Ryc. 4.
Proteza nosa z cellulozy.

Po kilkakrotnem pociągnięciu papierem po protezie dostajemy kolor matowy protezy łudząco podobny do koloru matowego skóry. Na takiej, lekko chropowatej powierzchni przylega też doskonale puder, jakim koniecznie należy po włożeniu protezy przypudrować ją. Przyczepienie protezy uzyskujemy przy pomocy rozczynu żywicy w eterze siarczanym czysto zebranej, bez przymieszki kory i prochu (Ryciny 3, 4 i 5).



Ryc. 5.
Duże okulary służą do lepszego ustalenia.

Należałoby sądzić, że pomysł zastąpienia protez żelatynowych Zinssera masą cellulozową jest udanym, a dalsze udoskonalenie wyrobu tych protez jest tylko kwestją czasu.

Zalety protez z masy cellulozowej są następujące:

1) Protezy te są lekkie.

2) Doskonale dopasowują się a skutkiem tego i łatwo je przyczepić do skóry.

3) Proteza nie jest wrażliwą na wpływy atmosferyczne.

4) Daje się łatwo i dokładnie oczyścić, zwłaszcza wnętrze protezy z wydzieliny nosa.

5) Łatwość użycia. Ubranie protezy nie wymaga więcej czasu jak 2—3 minut włącznie z upudrowaniem.

6) Jest trwałą.

7) Nie wymaga specjalnej troski przechowania. Upadek na ziemię nie szkodzi protezie.

8) Zimno (mróz) i ciepło nie jest przewodzonem na skórę noszącego.

Wadą tej protezy jest łatwość zapalenia, naco noszącemu należy zwrócić uwagę.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Zdrowie, rok XLV, nr. 4, z 15 lutego 1930: G. Schule: Sport i wychowanie fizyczne jako zagadnienie higjeny. — Br. Nowakowski: Higjena pracy na południowym zachodzie Europy.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LVII, nr. 8, z 23 lutego 1930: E. Selimanow: Kilka uwag w sprawie strącania i płókania wodorotlenku żelazowego. — Ozonizowanie napojów spirytusowych. — Chemiczne Badanie kamieni żółciowych. — J. Muszyński: Z wędrówki farmakoznostycznej po Europie.

Medycyna warszawska, nr. 4, z 21 lutego 1930: K. Dąbrowski: O torako-laparoskopji. — M. Goldman i W. Franzówna: W sprawie leczenia niedokrwistości złośliwej Biermana dużemi dawkami arsenu i wątrobą. — S. Hrom i I. Laskowski: W sprawie wpływu układu siateczkowo-śródbłonkowego na powstawanie nowotworów. — Z. Bohdanowiczówna: O szczepieniach ochronnych przeciwbłoniczych. — E. Wajs: Uwag kilka w sprawie przewidywanych reform w Warszawskiej Kasie chorych. — J. Pączkiewicz: W sprawie Wszechsłowiańskiego Związku Lekarzy. — M. Zweigbaum: Wspomnienie pośmiertne: ś. p. Dr. Józef Rostek.

Gruźlica, rok IV, nr. 6, za listopad—grudzień 1929: H. Schramm: Gruźlica nerek. — W. Lilpop: W sprawie leczenia operacyjnego gruźlicy nerek. — N. Berdo: O stałej Ambarda i próbie fenolsulftaleinowej w gruźlicy płuc. — M. Grodecki: Najważniejsze zadania organizacyjne ruchu przeciwgruźliczego w Polsce. — M. Grodecki i St. Sielicki: Próba liczbowego ujęcia zagruźliczenia Polski. — M. Grodecki i St. Sielicki: Stan Szpitali i Sanatorjów w Polsce z uwzględnieniem zaopatrzenia w łóżka dla gruźlicy, oraz leczenie zakładowe chorych gruźliczych w r. 1927. — M. Grodecki i St. Sielicki: Projekt rozbudowy urządzeń leczniczo-zapobiegawczych dla zwalczania gruźlicy w Polsce.

Dziecko i matka, rok V. nr. 4 z r. 1930: M. Znatowicz-Szczepańska: Wiersz: Miłość i ból. — J. Dylińska: Psychologiczne reakcje niemowlęctwa. — W. Borudzka: Ojciec i niemowlę. — J. Korczakowska: Cudowne dziecko. — St. Pfanhauser: Wysadzanie niemowląt. — F. Żuniewska: Żółtaczka. — P. Gleich: Zapalenie opon mózgowych u dzieci.

Przegląd ubezpieczeń społecznych, rok V, nr. 1, z r. 1930: Leczenie inwalidów wojennych. — Uchwała Konferencji Lekarskiej w ogólno-państwowym Związku Kas chorych. — E. M.: Projekt noweli ordynacji ubezpieczeniowej Rzeszy niemieckiej z 19 VIII 1911 r. — Ubezpieczenie na wypadek choroby w Danji. — Wyroki Sądów Najwyższych.

Przegląd ubezpieczeń społecznych, rok V, nr. 2, z r. 1930: Sprawa aptek a Kasy chorych. — Z. Z.: Ustalenie terminologji w ubezpieczeniach społecznych. — J. Z.: Sprawa nowelizacji Rozporządzenia Prezydenta R. P. o ubezpieczeniu pracowników umysłowych. — Obciążenie społeczne w Niemczech, a budżet państwowy. — H. P.: Ubezpiecznie na wypadek bezrobocia w Angji w świetle sprawozdania angielskiej Komisji Ankietowej.

Kwartalnik Kliniczny Szpitala Starozakonnych w Warszawie, tom VIII, zeszyt III i IV, za lipiec—grudzień 1929: W. Arkin: O zabiegach gałkowych w stanach zapalnych oczu. — L. Lubliner: O posocznicach usznego pochodzenia. — J. Fliederbaum: Przypadek współistnienia białaczki i zimnicy. Przyczynek do sprawy leczenia białaczek zimnicą. — M. Szour: W sprawie leczenia choroby Basedowa. — St. Gleichgewichtowa i J. Wohl: Przyczynek do obrazu odmy samoistnej. — H. Landau: O badaniu czynnościowem wątroby zapomocą barwników (zestawienie). — J. Gombiński: Badania nad ziarniniakami okołowierzchołkowemi zębów. — B. Erlich: Placenta accreta habitualis, jako wskazanie do zapobiegawczego wykonania cięcia cesarskiego.

Przemysl chemiczny, nr. 4, z lutego 1930: L. Wasilewski i M. Mączyński: Z badań nad materjałami do izolacji cieplnej. — W. J. Piotrowski i I. Winkler: Krakowanie nasyconych węglowodanów II, III. — St. Gruchała: Wielkie koncerny chemiczne.

Wiadomości lekarskie: rok III, nr. 1, ze stycznia 1930: Al. Luftman: — Pierwotny objaw kiły na spojówce w górnym załamku oka.

Przegląd dermatologiczny, tom XXV, nr. 1, z r. 1930: R. Beron: Syfilis endemiczny w Europie a w szczególności w Bułgarji. — Edw. Bruner: Próby leczenia chorób skóry naświetlaniami gruczołów dokrewnych promieniami Roentgena. — L. Popov: Grzybica strzygąca (trichophytiasis) w Bułgarji z punktu widzenia klinicznego i pasorzytnego. — Z. Jastrzębska: Przyczynek do sinicy kończyn dolnych u młodych kobiet (erythrocyanosis). — T. Chorążak: Przyczynek do anetodemji Jadassohn'a. — Fr. Kogoj: O wysypkach stałych (fixe Exantheme). — B. Fromer: Kilka przypadków reinfekcji kiłowej. — St. Z. Kwiatkowski: Acrodermatitis continua Hallopeau. — J. Romanowa: W sprawie patogenezy ostrego owrzodzenia sromu kobiecego typu Lipschütza. — M. Grzybowski: O mnogich nabłoniakach skóry.

Polski Przegląd chirurgiczny, tom IX, zeszyt 1, z r. 1930: E. Boczkowski: Dostęp operacyjny do zewnętrznej powierzchni podstawy czaszki. — H. Hilarowicz: W sprawie szwu jelitowego. — J. Borkowski: W sprawie samoistnego przewlekłego zlepnego zespolenia otrzewnej. — J. Szymonowicz: Ciało obce przyczyną zapalenia wyrostka robaczkowego. — W. Dobrzaniecki: Obecny stan chirurgji układu współczulnego.

Pediatrja polska, tom IX, zeszyt 6, za listopad—grudzień 1930: J. Bogdanowicz: Ostry gościec stawowy u dzieci. — T. Mogilnicki i M. Kukielówna: Odrębności w przebiegu gośćca stawowego u dzieci. — H. Hirszfeldowa i M. Mayzner: Czy jest celowe uodpornianie przeciwbłonicze dzieci młodych. — T. Mogilnicki i J. Woźniakówna: Odoskrzelowe zapalenie płuc u niemowląt i małych dzieci. — Br. Knichowiecki: Przebieg i leczenie róży u dzieci. — M. Erlichówna: Przyczynek do leczenia krztuśca. — R. Barański, T. Marjanko i Lewenfiszowa: Przyczynek do działania efetoniny. — A. Festensztad. Przypadek choroby Schönlein-Henocha u 11-miesięcznego dziecka.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo amerykańskie.

The Journal of American Medical Associaton.

Vol. 94, Nr. 2, (styczeń 1930).

Frederic W. Schulz: *Problem przewlekłej anorexji u dzieci.* Referat poglądowy o anorexji u dzieci, której główną przyczynę upatruje autor w budowie astenicznej względnie hypostenicznej dziecka, o ile nie wchodzą w grę czynniki chorobowe. W leczeniu tej sprawy, uwzględnić należy tran obok ogólnie uznanych zasad jak zmiana otoczenia dziecka, wpływ psychiczny i t. d. — tran okazuje się skutecznym środkiem leczniczym w tych wypadkach.

A. J. Carlson: *O unerwieniu kiszki grubej.* Doniesienie tymczasowe o doświadczeniach autora nad unerwieniem kiszki grubej u psów i małp, z których wynika, że włókna odprowadzające n. błędnego nie wpływają na jelito grube psa, zaś włókna motoryczne n. błędnego dochodzą do kątnicy i wyrostka robaczkowego na małej tylko przestrzeni. Włókna motoryczne i hamujące n. błędnego dochodzą u psa i wpływają na jelito cienkie na całej przestrzeni jelita.

Robert S. Ackerly: *Czynność nerek u morfinistów.* Wobec znanej różnicy zdań w sprawie szkodliwego działania morfiny na czynność nerek przebadał autor 177 morfinistów, z których 98,4% nie wykazywało żadnych objawów choroby nerek lub zmian w czynności nerki (jedynie 9,6% miało białkomocz z wałeczkami i krwinkami czerwonemi, z innej pzyczyny, bez objawów upośledzenia czynności nerek); zaś 1,6% przedstawiało objawy nephritis (nerka latająca w jednym przypadku, choroba serca w drugim przypadku miała być powodem zapalenia nerek). Na tej podstawie należy przyjąć, że niema żadnego bezpośredniego stosunku między podawaniem morfiny a chorobą nerek. Morfinę można stosować bez obawy o wtórne objawy nerkowe.

E. Jackson i D. H. O'Rourke: *O doborze szkieł.*

Mitchel Langworthy: *O dyslokacji kręgów szyjnych.*

John Dunlop i Carl Parker: *O korrekcji złamań kręgosłupa.*

Marion B. Sulzberger i Fred Wise: *Ragweed Dermatitis.*

Opis przypadku zapalenia skóry na tle uczulenia roślinnego.

Robert A. Keilly: *Szczepionki autogenne.*

Leczenie autovaccyną jest jeszcze mało rozpowszechnione, chociaż może dać dobre wyniki — jak wykazuje wieloletnie doświadczenie autora — w przypadkach czyrakowatości skóry i innych chorób skórnych, w chorobach oka, ucha, nosa, stawów i t. d. Wyniki leczenia są lepsze, jeśli szczepionki wykonano z dokładnie wybranej flory bakteryjnej, a dawki oznaczono według predominencji pewnych bakteryj, niezależnie od końcowej ilości bakteryj w zawiesinie. Przygotowując szczepionkę nie musi się liczyć ilości bakteryj. Szczepionkę dawkuje się zależnie od odczynu miejscowego i ogólnego. Można wyjść z 0,1 ccm, a dojść wstrzykując co drugi dzień po pewnym czasie do 1 lub 1,5 ccm szczepionki podskórnie. Następnie zmniejsza się dawkę powtarzajac wstrzykiwania co piąty dzień. W ciagu 3—6 tygodni można w ten sposób podać 15—20 dawek. Powtórne leczenie po 2—6 miesiącach.

J. E. Pfahler i Leo D. Parry: *Wyniki leczenia roentgenem raka piersi* na podstawie 939 przypadków.

Przeciętna długość trwania objawów chorobowych przed leczeniem wynosiła 19 miesięcy, przeciętny czas po zabiegu operacyjnym a przed leczenim roentgenem — 15 miesięcy. Przypadki raka piersi należy leczyć roentgenem przed i po operacji. W przypadkach zaawansowanych raka leczenie przed i pooperacyjne dało 46% wyleczeń w ciągu 5 letniej obserwacji; pod wpływem naświetlania roentgenem nadało się do zabiegu operacyjngo 38% chorych z przypadków nienadających się przedtem do operacji; z chorych tych 10% przeżyło ponad 5 lat.

Leczenie pooperacyjne stosowano w 25% wszystkich przypadków. Z tego przeżyło ponad 5 lat 89% chorych, którzy nie mieli zajętych gruczołów i 47% chorych z zajęciem gruczołów.

Autorowie radzą w każdym przypadku leczenie pooperacyjne roentgenem w dwa tygodnie po zabiegu. Rak piersi powinien być leczony roentgenem kiedy operacja jest przeciwwskazaną, lecz najlepsze wyniki daje leczenie kombinowane chirufgiczno-roentgenologiczne.

Vol. 94. Nr. 1.

Kessel i Masson: *Zakażenie jelita ludzkiego pierwotniakiem.* U chorych cierpiących na colitis wykazali autorowie w 60% obecność pierwotniaków w jelitach; jako materjał do badań służyli chorzy ze szpitala w Los Angelos; do badania stolców używano zwykłych metod laboratoryjnych.

Z badań tych wynika, że E. histolytica często znajduje się w stolcach chorych na biegunkę i w colitis (w 66%); następnie znajdywano u tych chorych gardia w 44%, chilomastix w 31%, trichomonas w 34%.

E. histolytica znajdowano częściej w przypadkach przewlekłej colitis niż w przypadkach dysenterji lub biegunek. Chorzy u których stwierdzono E. histolytica wykazują objawy colitis trzy razy częściej , niż chorzy, u których nie znaleziono pierwotniaków. Grupa chorych wykazujących flegellata (gardia, chilomastix i trichomonas) w swym stolcu. częściej zapada na objawy żołądkowo-jelitowe, niż ludzie, u których nie znachodzi się pierwotniaków.

W chorobach woreczka żółciowego i w ulcus duodeni stwierdzono większą częstość zakażenia przez chilomastix i trichomonas.

J. G. Hopkins, Rhoda, W. Benham, Beatrice H. Kesten: *Astma wywołana przez Fungus Alternaria.* Cooke był pierwszym, który podniósł znaczenie pyłu jako przyczyny astmy, znajdywał on w dużym procencie u swych astmatyków dodatni wynik badania na odczyn skórny kurzu. Spostrzeżenia powyższe potwierdzili inni autorowie, a słownik d'Lecreven w swej teorji allergenów klimatycznych upatruje przyczynę astmy w zakażeniu grzybkami: aspergillus fumigatus, penicillium, które mogą znajdywać się w powietrzu. Między innymi Hausen opisał szereg przypadków astmy wywołanych przez zarodniki grzybków, które można było wykazać i wyhodować z otoczenia chorych na astmę, a których wyciągi dawały dodatnie odczyny skórne. Należą tu aspergillus fumigatus, aspergillus glaucus i penicillium glaucum.

W referowanym artykule opisują autorzy przypadek astmy wywołany przez alternaria. U chorego można było otrzymać dodatni odczyn skórny z wyciągu grzybka, który znajdywał się w domu mieszkalnym chorego; wyciągiem tym można było również wywołać napad astmy u chorego. Sproszkowany wyciąg Circinella, otrzymany z innego pokoju, w którym chory miewał ataki wywoływał również napad, astmy u chorego, odczyn skórny z tym grzybkiem wypadał jednakowoż ujemnie.

A. H. Streicher i Bertha Kaplan: *Colitis chronica ulcerosa.* Autorzy przyjmują za Bargenenem — na podstawie własnego materjału — że colitis chronica ulcerosa jest sprawą zakaźną, wywołaną przez gramododatniego diplostreptokoka. Dlatego też duże znaczenie lecznicze ma w tych przypadkach zastosowanie szczepionki wielowartościowej autogennej; szczepionkę należy podawać podskórnie od 0,1 do 1,5 ccm, w sposób indywidualny. Oprócz tego powinno się uwzględnić w leczeniu djetę wysokokaloryczną i wysokowitaminową z małą ilością drzewnika; należy również usunąć wszelkie wysiłki fizyczne i umysłowe, oraz wszelkie ogniska infekcji w organizmie. Niekiedy jednak wymieniony diplostreptokok jest przyczyną colitis chronica ulcerosa, lecz z przypadków tych wyhodowano również streptokoka hemolitycznego.

Alexander Hoore: *Dobrotliwe schorzenia wpustu żołądka.* Poglądowe zestawienie schorzeń wpustu żołądka jak i diverticulum, cardiospasmus, cicatrix i t. d. z punktu widzenia rentgenologicznego.

Jax Ritvo: *Przepuklina żoładka przeponowa.*

J. L. Harvey: *Pneumothorax spontaneus.* Opis dwóch przypadków odmy piersiowej samoistnej po złamaniu żeber.

D. T. Smith: *Stosunek angina Vincenti do choroby płuc wywołanej przez fusospirochaete.*

Zapaleniu gardła zwanemu angina Vincenti, wywołanemu przez infekcję fusospirochetową towarzyszy niekiedy komplikacja płucna, która może występować pod postacią zgorzeli płuc, ropnia płuc, zapalenia płuc płatowego lub zrazikowego, ropnia opłucnej. Wielu z tych chorych wykazujących zmiany płucne zdrowieje, inni natomiast umierają. We wszystkich przypadkach zakażenia fusospirochetowego (badanie plwociny), należy zastosować wstrzykiwania neoarsphenamine lub sulpharsphenamine.

Autor opisuje trzy przypadki fusospirochetozy płuc, z których dwa były następstwem angina Vincenti, a trzeci przypadek pierwotnej spirochetozy płuc dotyczył chorego, który przed czteroma dniami przedtem zetknał się z chorym na angina Vincenti.

We wszystkich trzech przypadkach wyzdrowienie po leczeniu sulpharsphenaminą.

E. Szczeklik (Kraków).

Piśmiennictwo niemieckie.

Klinische Wochenschrift.

Nr. 1. 1930.

Fr. Büchner: *Sok żołądkowy, nieżyt żoładka i wrzód trawienny.*

Liczne badania histologiczne oraz na zwierzętach wykazują, że sok żołądkowy bezpośrednio nie wywołuje wrzodów ani nadżerek. Jak długo sprawność wydzielnicza jest prawidłowa, tak długo sok żołądkowy nie wywiera działania patologicznego. Gdy tylko mechanizm wydzielania w którejś ze swych części ulegnie zaburzeniom, dopiero wtedy powstaje obawa szkodliwego zadziałania soku żołądkowego. Podniety chemiczne i nerwowe mogą spowodować wydzielanie nienormalnie skoncentrowanego soku żołądkowego, z drugiej strony może być zmniejszone wydzielanie gruczołów odźwiernika, Brunera, trzustki, żółci. Sok żołądkowy jako czynnik przy powstawaniu wrzodu wchodzi w rachubę tylko wtedy, kiedy istnieje wzmożone wydzielanie tegoż jakościowe i ilościowe, zmniejszone wydzielanie innych gruczołów oraz zmiany w krążeniu krwi w ścianach żołądka.

Na zarzut, że sok żołądkowy działając na całą ściankę wywołuje tylko ogniskowe zmiany odpowiedzieć można, że sok żołądkowy zatrzymuje się w głębokich fałdach błony śluzowej i tu przez dłuższy czas wywiera swe działanie. Zresztą wyjście np. zasad lub kwasów nierzadko wywołuje zmiany ogniskowe. Można więc przyjąć, że gastritis i ulcus pepticum powstają na skutek zaburzenia równowagi wydzielniczej i gastritis należy uważać jako wstęp do ulcus.

P. Clairmont i A. Dimtza (Zürich): *O djetetycznem leczeniu gruźlicy.*

Djeta Hermannsdorfera—Gersona zawierająca dużo białka, tłuszczów, soli mineralnych i witaminów, a uboga w węglowodany powinna zawierać bardzo mało soli kuchennej. Spostrzeżenie, że kwasica jest odczynem obronnym w chorobach zakaźnych, skłoniło Hermannsdorfera do stosowania kwaśnej djety w gruźlicy. Nie chodzi tu o ściśle kwaśną, względnie zakwaszająco działającą djetę, tylko o kombinację różnych czynników, które powodują zakwaszenie ustroju, transmineralizację i podniesienie

ogólnego stanu. Djeta bezsolna stosowana w gruźlicy skóry dawała bardzo ładne wyniki. Jest dużo autorów, którzy nie uznają tej djety, opierają jednak swe twierdzenia na krótkotrwałych obserwacjach, u chorych z gruźlicą płuc. Badania autorów przeprowadzone były u chorych z gruźlicą kości, stawów, płuc, nerek, skóry. Wyniki przeważnie dodatnie.

Prof. H. Eppinger: *O ciężko gojącem się owrzodzeniu stopy w przebiegu żółtaczki haemolitycznej.*

Oprócz dwu znanych komplikacyj w przebiegu icterus haemolyticus, a to: niedokrewności przypominającej an. perniciosa oraz napadów podobnych do kolki wątrobowej, występuje czasem powikłanie trzecie w postaci trudno gojącego się owrzedzenia na wewnętrznej lub zewnętrznej stronie stopy w okolicy kostki. Owrzodzenia takie goją się bardzo trudno, nie tworzą granulacji, wywołują silne bóle, mają skłonność do znacznych krwawień. Owrzodzenia te idą zwykle w parze z icterus haemol., mogą się jednak pojawiać w rodzinach, w których nie stwierdza się powiększenia śledziony ani żółtaczki. Badanie jednak krwi wykazuje zmniejszoną oporność krwinek czerwonych. W przypadkach więc trudno gojących się owrzodzeń należy myśleć o icterus haemol. i w tym kierunku badać. Jakakolwiek terapja w takich przypadkach nie daje efektu, w dwóch przypadkach po usunięciu śledziony nastąpiło szybkie wygojenie się owrzodzeń.

M. Hochrein i W. Eckhardt (z kliniki prof. Morawitza): *Dynamika różnych wad zastawkowych zwłaszcza zwężenia lewego ujścia żylnego i niedomykalności zastawek tętnicy głównej.*

Dotychczas sądzono, że w prawidłowych sercach pojemność komór jest większa niż przedsionków, obecnie jednak zapomocą specjalnych metod stwierdza się, że największym odcinkiem jest przedsionek prawy, potem prawa komora, równie wielki jest przedsionek lewy, najmniejszą jest lewa komora. Badania przeprowadzone na sercach schorzałych, głównie w okresach końcowych, wykazują, że powiększeniu ulega najbardziej przedsionek prawy, ciśnienie żylne zawsze jest wzmożone. Przy stenosis mitralis, by wystąpiły zaburzenia dynamiki serca koniecznem jest znaczne zwężenie ujścia żylnego. Wyrównanie stenosis mitral. może nastąpić przez podwyższenie ciśnienia w lewym przedsionku, praca lewej komory zmniejsza się. W wypadku wyrównanej niedomykalności zastawek aorty, oprócz powiększenia lewej komory stosunki pojemności poszczególnych odcinków serca są prawidłowe. Dopiero z chwilą dekompensacji następuje rozszerzenie lewego przedsionka, zastój żylny, rozszerzenie prawego przedsionka, podniesienie obwodowego ciśnienia żylnego. Są to końcowe objawy niewyrównania przy insuff. aortae.

J. Heilpern i prof. Porges: *O gastrofotografji, nowej metodzie badania.*

Do djagnostyki chorób żołądka wprowadzono gastroskopję: metoda ta jednak jest trudna i niebezpieczna. Łatwiejszą i bezpieczniejszą jest gastrofotografja. Zapomocą sondy wprowadza się małą kamerę fotograficzną. Metoda, którą należy jeszcze wypróbować nie zastąpi badania rentgenologicznego, może je tylko uzupełnić.

A. Oppenheimer: *Obecność cukrzycy przy akromegalji.* W przypadku akromegalji operowanej z powodu gruczolaka przysadki rozwija się w trzy lata typowa moczówka prosta, która w 5 lat znika. Potem nagle zaburzenia z typowemi objawami diabetes mellitus, we krwi jednak hypoglycaemia.

Drugi przypadek: acromegalia z szeroką sella turcica, nagłe wystąpienie diabetes mellitus, coma. Leczenie insuliną, w 5 tygodniu po śpiączce zupełne ustąpienie diabetes. Obydwa przypadki różnią się od typowego diabetes mellitus krzywą cukru we krwi i hypoglykemją, która jest wyrazem wydolności aparatu wysepkowego. choroba więc była pochodzenia nie wysepkowego.

Prof. Küstner: *Leczenie eklampsji tyroksyną.* Stosowanie śródmięśniowe tyroksyny w przypadkach eklampsji, gdzie nie można było myśleć o rozwiązaniu — dało bardzo dobre wyniki.

C. E. Schuntermann: *Przypadek moczówki prostej połączonej z moczówką cukrową.* U osobnika z zaburzeniami wielogruczołowemi (przewaga zaburzeń ze strony przysadki) występuje diabetes insipidus, która bardzo dobrze reaguje na preparaty przysadki. U tegoż osobnika w jakiś czas pojawia się diabetes mellitus z cukromoczem i wzmożona ilością cukru we krwi.

Prof. Schottmüller: *Zakażenie połogowe i leczenie tegoż w świetle badań bakterjologicznych.* W pierwszej części swej pracy autor omawia etjologję cierpienia, podnosi niezgodność zapatrywań co należy rozumieć pod nazwą sepsis puerperalis, bowiem obraz kliniczny przedstawia różne typy.

Najważniejszą jest zawsze lokalizacja ogniska zakażenia i rodzaj bakterji. W przypadkach lymphangitis parametrii w 50% grozi zejście śmiertelne, gdy źródłem bakterjemji jest phlebitis śmiertelność wzrasta do 90—95%, jeśli zaś inwazja bakterji następuje z endocardium — śmiertelność wynosi 100%.

St. Dziuba.

Medizinische Klinik.

Nr. 2 — 1930.

P. Stenger: *Błędne rozpoznania i leczenie chorób uszu i górnych dróg oddechowych.* Omawia przypadki z przewodnim objawem 1) bólu głowy, 2) nieżytu gardła i krtani, zapalenia oskrzeli, dolegliwości dusznicowych, 3) gorączki. Przy ogólnych skargach radzi zwrócić większą uwagę na powyższe objawy ze względu na możliwość ich punktu wyjścia z górnych dróg oddechowych lub z ucha, a to celem uniknięcia objawowego tylko leczenia.

A. Elschnig: *O zaćmie zawodowej.* Zalicza tu przedewszystkiem młodych robotników w hutach szklanych lub mających dużo do czynienia z radem lub z promieniami Roentgena, przypuszcza u tych ostatnich jako przyczynę zaćmy uszkodzenie wydzielania wewnętrznego. Podnosi trudność odróżnienia zaćmy starczej od zaćmy, występującej u starszych robotników w hutach szkła. Wypowiada się za zaliczeniem przypadków zaćmy urazowej także częściowo do zaćmy zawodowej.

R. Schmidt: *O wczesnem i różniczkowem rozpoznawaniu guzów mózgu* (dokończenie).

K. Fahrenkamp i H. Schneider: *Badania porównawcze nad Hormocardiolem (preparatem hormonowym serca) i nowym wyciągiem mięśniowym.* Identyfikują działanie Hormocardiolu z działaniem wyciągu mięśniowego (Carnigen-Höchst a. M.), zwalczając zdanie Haberlandt'a o specyficznem działaniu hormonu sercowego przy dusznicy bolesnej. Donoszą o dodatnich wynikach stosowania Carnigenu, o dawkowaniu i objawach ubocznych.

Petrykowski: *Doświadczenia z surowicą prątka okrężnicy.* Stosował zapoczątkowaną w r. 1927 przez Katzensteina antytoksyczną surowicę bact. coli w przypadkach zapalenia wyrostka robaczkowego z rozsianem zapaleniem otrzewnej. Wyniki lecznicze naogół małe, statystyka porównawcza, ograniczająca się do 56 przypadków.

K. Paschkis: *Przyczynek do syptomatologji haemoglobinuria paroxysmalis.* Opisuje przypadek krwiomoczu napadowego e frigore u chorego bez kiły i drugi przypadek t. zw. krwiomoczu mięśniowego (Myoglobinuria).

B. Cohn: *Przewlekłe pozaotrzewnowe zapalenie wyrostka robaczkowego.* Zwraca uwagę na dwa objawy: zgięcie prawego uda (udział m. psoas w stanie zapalnym) i bóle przy chodzeniu szczególnie przy wchodzeniu na schody. Opis 2 przypadków.

O. Klein i J. Heinemann: *Próg nerkowy dla wydzielania cukru podług zawartości cukru we krwi tętniczej.* Glukozę wstrzykuje dożylnie, krew pobiera z tętnicy promieniowej, na stałe spunktowanej, przez co ma możność częstego określania zawartości cukru i oznaczenia właściwego progu nerkowego. Doświadczenia na 40 chorych wolnych od zaburzeń przemiany materji na podstawie tych badań podnosi próg nerkowy do 0,5% cukru we krwi i nieraz wyżej bez wydzielania cukru w moczu. Dla lewulozy próg ten podnieść się może nawet do 0,3%.

P. Borchardt: *Nowy pokojowy inhalator i aparat dezynfekcyjny (Pneulux).*

D. Brandis: *Powstanie stwardnienia rozsianego (Dział ubezpieczeń).*

O. Strauss: *O raku i jego leczeniu* — referat (dokończenie).

H. Powązka (Kraków).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie.

Protokół posiedzenia z dnia 12. VI. 1929 roku.
(wraz z Sekcją Chirurgiczną Towarzystwa).

Pani Dr. Noel, jako gość, z Paryża, wygłosiła odczyt (po francusku) pod tytułem „*Chirurgja estetyczna*". Odczyt był ilustrowany 300 przezroczami.

W dyskusji zabierali głos kol. Grosglik, Gliksman i prelegentka.

Protokół posiedzenia klinicznego w szpitalu Anny-Marji w dniu 19 czerwca 1929 roku.

1) Kol. Justman przedstawił 22-u letniego strzelca M. C., przybyłego na oddział chorób nerwowych Szpitala Okręgowego Nr. cztery, 15-go czerwca ze skargą na niemożność otwierania ust, która wystąpiła, stopniowo wzmagając się, od 30-go maja i utrudnia mowę oraz nieumożliwia przyjmowanie stałych pokarmów. Badanie przedmiotowe nie wykryło żadnych uszkodzeń zewnętrznych natomiast stwierdziło znaczny szczękościsk, risus sardonicus, poza tem żadnych zmian widocznych narządów wewnętrznych i układu. Ponieważ nazajutrz szczękościsk wzmógł się i wystąpiło stężenie mięśni piersiowych, zastosowano 80 jednostek surowicy przeciwtężcowej śródmięśniowo i 40 podskórnie, prócz tego 2 razy dziennie po 15 cm^3 25% roztworu siarczanu magnezu. Na drugi dzień, to jest 8-go czerwca szczękościsk i stężenie mięśni piersiowych zelżały, lecz wystąpiło stężenie mięśni brzucha i w lżejszym stopniu kończyn dolnych. Przy kontynuowaniu tego samego leczenia objawy te szybko się poprawiały, od 12-go zaniechano stosowania surowicy, a od 16-go również siarczanu magnezu. Chory może od 12-go jeść już stałe pokarmy, pozostał jedynie ślad risus sardonicus i stężenia mięśni brzucha i kończyn dolnych. W przypadku niniejszym zwraca uwagę brak widocznego uszkodzenia zewnętrznego, którędy mogła dostać się do ustroju infekcja tężcowa, powolny zstępujący rozwój objawów oraz dobry i szybki wpływ leczenia.

2) Kol. Justman przedstawił z tegoż oddziału 22-u letniego szeregowca 25-go p. p. J. K. operowanego 16-go kwietnia r. b z powodu *zapalenia wyrostka robaczkowego*. Operacja była zrobiona w znieczuleniu miejscowem, trwała minut 70, przytem kończyny górne były umocowane zapomocą pasów wzdłuż ciała. Nazajutrz po operacji nastąpiło mrowienie i osłabienie prawej dłoni. Przy badaniu 18 czerwca stwierdzono znaczne zaniki mięśni dłoni prawej, niemożność zestawiania i rozstawiania palców, słabość pięści i zginania w mniejszym stopniu rozginania całej dłoni. Czucie bólu i dotyku na powierzchni dłoniowej dłoni osłabione. Przypadek niniejszy świadczy iż sam fakt unieruchomienia kończyny przez czas dłuższy może wystarczyć do porażenia nerwów obwodowych.

3) Kol. Dynkiewicz przedstawia z oddziału Dr. Frenkla przypadek *porażenia postępującego*. Choremu wstrzyknięto po 3 cm^3 krwi malarycznej dożylnie. Po 5-u dniach zjawia się gorączka, która występowała codziennie (w preparatach plasmodja) i dochodziła do 41°. Po 10 atakach malarję przerwano przez podawanie doustnie chininy i dożylnie neosalwarsanu. W stanie chorego szybko nastąpiła znaczna poprawa (zmiany psychiczne, dyzartrja). Na oddziale stale stosuje się dożylnie szczepienie malarji, jak dotychczas bez komplikacyj. Szczepień dokonywa się bez określenia grupy krwi.

4) Kol. A. Margolisowa przedstawia 4-o letnią dziewczynkę z *wysiękiem międzypłatowym*.

5) Kol. A. Margolisowa i J. Polakow wygłosili odczyt pod tytułem: *„Wysięki międzypłatowe u dzieci"*. Praca ukaże się w druku.

W dyskusji zabiera głos kol. Witoński; stwierdzał on również we wszystkich rozpoznanych przez siebie przypadkach wysięku międzypłatowego pasmowate stłumienia, biegnące od IV-go kręgu piersiowego ukośnie do linji pachowej. Objawy wysłuchowe natomiast są zależne od wielkości wysięku: jeżeli płynu jest mało, to oddech jest osłabiony, chuchający; natomiast przy dużej ilości płynu może być oskrzelowy; rzężenia pochodzące od atelektazy danego odcinka płuc są najsilniejsze po kaszlu. Spostrzegał on wysięk międzypłatowy przy zapaleniu płuc grypowem, anginie, ostrym gośćcu stawowym i gruźlicy płuc. Ponieważ pomiędzy płynem a klatką piersiową znajduje się dość gruba warstwa tkanki płucnej, poleca stosować wypuk mocny i głośny. Co do objawu obrzęku skóry w miejscu wysięku, to objaw ten jest charakterystyczny dla zapalenia opłucnej ściennej.

Posiedzenie z dnia 4. IX. 1929 r.

1) Kol. Reichman przedstawia ze szpitala Anny-Marji przypadek *„distrophia musculorum progressiva"* u 5-letniego chłopca, u którego pierwsze objawy wystąpiły przed 1½ rokiem. Uderzają zaniki mięśni grzbietu oraz pseudohypertrophia łydek, jak również charakterystyczne wstawanie (stopami) z podłogi.

2) Kol. Makowski wygłasza odczyt: *„Wskazania i przeciwwskazania do leczenia lampą kwarcową"*.

Prelegent omawia działanie promieni pozafiołkowych w różnych chorobach i podkreśla wybitną poprawę w krzywicy, tężyczce, w atrepsji i distrofji u niemowląt oraz w stanach ogólnego osłabienia i niedokrwistości. Natomiast w niektórych stanach chorobowych naświetlanie kwarcem może spowodować pogorszenie, a nawet śmierć. Prelegent przytacza dawniej obserwowane przypadki w Szpitalu Anny-Marji, a mianowicie: 1) przypadek zropiałych gruźliczych gruczołów chłonnych oraz 2) rozsianej gruźlicy skóry, w których po chwilowej miejscowej poprawie nastąpiła generalizacja procesu i zejście śmiertelne. Stosowanie lampy kwarcowej jest przeciwwskazanem przy czynnej gruźlicy płuc, gruźlicy gruczołów oskrzelowych, przy niewyrównanych wadach serca i przy chorobach nerek.

W dyskusji kol. Mogilnicki podkreśla dobre działanie lampy kwarcowej w krzywicy, tężyczce i powiększonych gruczołach wnękowych, przy wysiękach, które się szybciej wchłaniają oraz radzi ją stosować u kobiet karmiących celem zwiększenia pokarmu. Przy gruźlicy gruczołów ze stanem podgorączkowym można lampę kwarcową ostrożnie stosować; przy minimalnem jednak podwyższeniu ciepłoty naświetlanie należy natychmiast przerwać. Kol. Kniechowiecki zaznacza, że powyższa ostrożność niezawsze wystarcza i przytacza wypadek powiększenia gruczołów chłonnych z temperaturą — 37,1° u jedenastomiesięcznego dziecka, które było naświetlane lampą kwarcową. Gdy ciepłota nieznacznie się powiększyła naświetlanie przerwano, jednak wkrótce nastąpiło gruźlicze zapalenie opon mózgowych zakończone śmiercią. Kol. Kniechowiecki otrzymywał dobre wyniki przy stosowaniu lampy kwarcowej na pęknięte brodawki sutkowe.

Kol. Gliksman zapytuje, czy stosuje się lampę kwarcową przy obrzęku śluzakowatym i w astmie oskrzelowej oraz dlaczego promienie słoneczne w jednych miejscach na proces chorobowy działają, a w drugich nie. Kol. Ładyński zapytuje, czy promienie pozafiołkowe, wpływają na hypertonję.

Kol. Lubicz podkreśla dobre działanie lampy kwarcowej na różę, oraz gruźlicę kości, a specjalnie na ropnie opadowe.

Kol. Mikłaszewski proponuje wprowadzić do powszechnych szkół lampę kwarcową pod tym warunkiem, aby naświetlania dokonywały wykwalifikowane pielęgniarki, a nie kierownicy szkół.

Kol. Margolisowa stosuje ostrożnie lampę kwarcową przy gruźlicy gruczołów wnękowych pod kontrolą ciepłoty i OB. Jeżeli OB wypadł mniej niż 100 minut, to się nie naświetla; przy liczbach wyższych naświetlanie odbywa się ostrożnie.

Kol. Reichman stosował promienie pozafiołkowe przy schorzeniu skóry z wynikiem dobrym.

W odpowiedzi kol. Makowski zaznacza, iż trudno mu jest na szereg pytań odpowiedzieć, albowiem nieznany nam jest dotychczas skomplikowany mechanizm działania promieni pozafiołkowych na organizm ludzki. Doświadczenie nas uczy, iż świetne wyniki otrzymujemy w tężyczce, krzywicy, stanach artretycznych i dystroficznych.

Dr. A. Tenenbaum.

Towarzystwo Lekarskie Zagłębia Dąbrowskiego.

Protokół Zebrania Naukowego z dnia 16 stycznia 1930.

Zebraniu przewodniczy prezes Kol. Kozłowski.
Obecnych 17 członków i 4 gości.

Prezes Kol. Kozłowski otworzywszy zebranie uczcił krótkiem wspomnieniem pośmiertnem pamięć zmarłego w dniu 29-go grudnia 1928 r. Kol. Bronisława Zieleniewskiego, jednego z założycieli i długoletniego członka Zarządu Towarzystwa Lekarskiego Zagłębia Dąbrowskiego. — Po przyjęciu protokółu z poprzedniego zebrania Kol. Nasiłowski objaśnił w kilku słowach roentgenogram dziecka, demonstrowanego przez siebie na zebraniu naukowem w listopadzie 1928 r. Roentgenogram wykazuje zmiany rachityczne i luetyczne w kościach przedramienia. Następnie Kol. Witkowski wygłasza dalszy ciąg odczytu: *„O wskazaniach dla sztucznego przerwania ciąży"*. Odczyt ten wywołuje ożywioną dyskusję.

Kol. Czarski wskazuje na konieczność uwzględnienia obok wskazań lekarskich, także i warunków społecznych. Lekarze znający najlepiej warunki mieszkaniowe, higjeniczne, materjalne, warunki pracy swych pacjentek i wreszcie warunki, wśród których wzrasta i ginie dziatwa, nie powinni omijać sprawy wskazań społecznych, tembardziej, że ustawodawstwo dotychczasowe zabraniając przerywania ciąży, a dążące do zachowania i doprowadzenia ciąży do naturalnego rozwiązania, nie dba jednak później ani o matkę, ani o dziecko należycie.

Kol. Ryder zgadza się z Kol. Carskim odnośnie uwzględnienia wskazań społecznych, stwierdza jednak, że prawodawstwo

polskie troszczy się zarówno o kobietę ciężarną, jak i dziecko, i to stanowisko prawodawcy polskiego jest wzorem dla innych ustawodawstw. W przekonaniu o konieczności uwzględniania wskazań społecznych Kol. Ryder wnosi, by Zebranie uchwaliło odpowiednią rezolucję i poddaje myśl, by dla wydawania opinji o konieczności przerwania ciąży u zgłaszających się pacjentek ustanowić osobną komisję na wzór innych miast. Kol. Czarski proponuje na terenie tutejszej Kasy Chorych powołać Komisję, składającą się z naczelnego lekarza ordynującego i lekarza tego szpitala, w którym ma być przerwanie ciąży dokonane, względnie lekarza, który ma to przerwanie uskutecznić. Kol. Suchodolski nie może zgodzić się z zapatrywaniami Kol. Czarskiego i Kol. Rydera, jakoby należało uwzględniać i wskazania społeczne. Uważa też za niewłaściwe ustanawianie osobnej stałej Komisji Lekarskiej dla kwalifikowania ciężarnych do sztucznych poronień. Zadanie to spełniać może wyłącznie tylko narada lekarska, w której uczestniczyć powinien także lekarz, który ma zabieg przeprowadzić. Narada lekarska powinna podać wskazania i motywacje w każdym poszczególnym przypadku. Kol. Suchodolski dokonuje na swym oddziale 20—22 przerwań w ciągu roku, a tylko w roku ostatnim przekroczył tę liczbę. Zdaniem Kol. Suchodolskiego gruźlica rozpadowa nie nadaje się do przerwania ciąży, chyba w 1—3 miesiącu ciąży. Dotychczasowe ustawodawstwo nie przewiduje wskazań do przerwania ciąży, tak, że każde przerwanie ciąży może być karane. Po wyczerpaniu dyskusji, w której przemawiali jeszcze Koledzy Zdanowicz, Kozłowski, Ingster i Kotarski przyjęto wniosek:

„Towarzystwo Lekarskie Zagłębia Dąbrowskiego w sprawie sztucznych poronień wyraża opinję, zgodną z ogólnie przyjętem prawem zwyczajowem, że wykonanie przerwania ciąży może nastąpić jedynie po naradzie lekarskiej przyczem mogą wchodzić w grę tylko wskazania ściśle lekarskie, oparte na dokładnem badaniu stanu ciężarnej. Wskazania społeczne mogą i powinne być brane pod uwagę o tyle, o ile one mogłyby niekorzystnie wpłynąć na utrzymanie stanu zdrowia na poziomie zadawalającym lub wpłynąć na pogorszenie ustalonej sprawy chorobowej".

W dalszym ciągu posiedzenia Kol. Czarski wygłasza odczyt: *„O postępach hormonoterapji"*.

Referent omawia krótko historję terapji hormonalnej od Brown-Sequarda i przechodzi do ostatnich zdobyczy na tem polu, a mianowicie do hormonu żeńskiego w czystej postaci znanego pod nazwą „Menformon" Laquer'a, „Folliculin" Zondka i „Progynon" Steinacha. Do otrzymania tych hormanów przyczyniło się w głównej mierze ustalenie „jednostki mysiej". Jest to najmniejsza ilość wyciągu, wywołująca u dorosłej kastrowanej myszy w ciągu 2—3 dni typowe zmiany, obserwowane podczas rui.

„Menformon" i „Folliculin" są wyciągami identycznymi, otrzymywanymi z pęcherzyków jajnikowych. „Progynon" jest wyciągiem z łożyska. Stosując „Progynon" u gryzoniów, otrzymano:

1) rozrost sutków u kastrowanych myszy i samców;

2) u kastrowanych młodych wybitny rozwój macicy i śluzówki;

3) u starych myszy z dawno wygasłą funkcją jajników: dojrzewanie pęcherzyków, corpora lutea, ruję, wreszcie zapładnianie;

4) zanik organów płciowych u samców.

U kobiet stosował na dużą skalę „Progynon" prof. Nowak i otrzymał znakomite wyniki przy amenorrhoea wtórnej w przebiegu climax i po kastracji. Zaleca on stosowanie jednocześnie hormonu z przedniej części hypophisis.

Odkrycie „Menformonu" i „Folliculin'y" stwarza nową epokę w terapji hormonalnej. Własności fizyczne wykazują niezwykłą odporność na działanie temperatury, również wybitną jest ich odporność na działanie kwasów, zasad i fermentów, co sprzyja podawaniu tych preparatów doustnie. — Działanie biologiczne jest tak silne, że wywołuje zmiany w pochwie zwierząt kastrowanych już w ilości 0,001 miligrama (Demonstracja rycin). Wysoka cena tych preparatów utrudnia narazie ich rozpowszechnianie. Omawiany hormon wykryto i w moczu ciężarnych, co wykorzystano do rozpoznawania ciąży.

Referent omawia własne spostrzeżenia stosowania folliculin'y które są wprost frapujące. Najnowsze badania wykazują, że folliculin'a w wybitnym stopniu potęguje skuteczność insuliny, to też zastrzykuje się ją przed zastosowaniem insuliny.

Z drugiej strony według Zondka i Ascheima na działanie folliculin'y wywiera aktywujący wpływ hormon z przedniej części przysadki mózgowej. Hormonom jajników przypada tylko działanie wtórne, co pokrywa się ze spostrzeżeniami Nowaka.

Dalej omawia referent sprawę hormonalnej sterylizacji kobiet, doświadczenia Haberlanda z podawaniem „optonów" i Fellorera, który stosując preparat „Feminin" i zwiększając stopniowo dawkę otrzymywał kolejno wyniki, poczynając od wywołania rui, aż do zniszczenia jajek i zahamowania tworzenia się ciałek żółtych.

Z nowszych preparatów hormonalnych omawia referent działanie agomensin'y, co do których ma bogate własne doświadczenie, oparte na setkach obserwacyj w praktyce kasowej. Naogół stosowanie sistomensin'y dało lepsze wyniki, niż agomensin'y. Należy stosować jednocześnie zastrzyki i doustne podawanie agomensin'y i to w ciągu dłuższego czasu, aby osiągnąć jakiś wynik, sistomensin'a działa najlepiej w postaci zastrzyków, wyniki zaś nie dają na siebie długo czekać.

Następnym preparatem, co do którego referent ma dość skąpe doświadczenie, bo oparte tylko na 3 wypadkach, jest Thymophysina. Preparat ten wywołuje regularne bóle już w pierwszym okresie porodowym. O skuteczności preparatu przekonał się referent, prócz w wymienionych własnych przypadkach, w klinikach wiedeńskich.

Jako inny przykład synergetycznego działania dwóch hormonów przytacza referent połączenie adrenaliny z hypophysiną, preparat znany pod nazwą „Asthmolysin'y". Co się tyczy samej hypophisin'y, to referent podkreśla działanie jej wogóle na mięśnie gładkie pęcherzyka żółciowego, pęcherza moczowego i jelit, co zostało wykorzystane dla leczenia niedowładu pooperacyjnego jelit.

Jako wybitny przykład różnorodnego działania hormonów, omawia referent szczegółowo różnorodne zastosowania insuliny, która wywiera dodatni wpływ na stan odżywienia nie tylko diabetyków. Insulina wywołuje kolosalny przyrost wagi, wilczy apetyt, nadaje się zatem do zastosowania u osobników astenicznych, u oseskó i dzieci przy hyperemesis i wogóle przy wszelkiego rodzaju wymiotach, prócz zależnych od nowotworów mózgowych, zwężeń przełyku, histerji i eklampsji. Wybitne działanie insuliny daje się stwierdzić przy najrozmaitszych schorzeniach wątrobowych, a wreszcie na regenerację skóry przy stosowaniu lokalnem. Insulina wpływa również antagonistycznie na zatrucie cyankami.

Na zakończenie referent wspomina o zdobyczach ostatniej chwili, a mianowicie wkroczenia przez Abla i Jensena na niezawodną drogę otrzymywania insuliny syntetycznie. (Streszczenie własne).

Sekretarz: (—) *Dr. Krogulski.* Prezes: (—) *Dr. Kozłowski.*

Polskie Towarzystwo biologiczne.
Oddział we Lwowie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 13. I. 1930.

Prof. Dr. R. Weigl: *O zachowaniu się zarazka tyfusu gór skalistych w organizmie wszy ludzkiej.*

W grupie schorzeń durowych typu osutkowego znajdujemy postacie pod wielu względami do siebie zbliżone, tak iż zachodzi pytanie, czy jady wywołujące te schorzenia są gatunkowo różne, czy też są tylko pewnemi modyfikacjami wspólnego jadu, jak to Kuczyński przypuszcza. Według niego odmienny tylko żywiciel zmienia zarazek, wspólny tym wszystkim schorzeniom. We wszy staje się on zarazkiem duru osutkowego, w kleszczu *Dermacentor venustus* — zarazkiem tyfusu gór skalistych. (Rocky Mountain spotted vefer). Ja natomiast uważam zarazki te za wprawdzie filogenetycznie związane, ale za dziś już odmienne typy. Celem rozstrzygnięcia tej kwestji zakażałem wszy drogą sztuczną t. j. analnych injekcji jedną serję zawiesiną kleszczy zakażonych ty. gór skalistych, drugą krwią świnek morskich zakażonych tym durem. Doświadczenia wykazały, że zarazek ty. gór. skal. we wszy rozwija się wyłącznie w świetle jelita, nie wnika do komórek nabłonkowych. Wszy zakażone żyją normalnie, nie giną. Tymi dwoma szczegółami różni się więc zarazek ty. gór. skal. od zarazka Rickettsi Prowazeki. Zarazek ten z wszy przenosiłem na nową serję wszy, w ciągu 10 pasaży. Świnki morskie zakażone wszami 10 pasażu R. M. dały typowe zakażenie duru gór skalistych. Nie były następnie odporne na zakażenie ty. plam. Krew ich przeniesiona na wszy, nie dała zakażenia Rickett. Prowazeki. Surowica tych świnek nie dała też dodatniego odczynu zlepnego z Rickett. Pr. Po następnem zakażeniu durem osutkowym wytworzyły się agglutyniny. Rickettsie wydosobnio-

ne z jelit wszy zakażonych R. M. nie agglutyrowały ze swoistą surowicą dla Ricketts. Prow., dały natomiast odczyn zlepny z krwią świnek, które przeszły ty. gór skalistych. Wszystkie te więc próby stwierdzają, że zarazek ty. gór. skal. (Dermacentroxenus Rickettsi), hodowany we wszy w ciągu 10 pasaży, przez 5 miesięcy, zachowuje wszystkie swe charakterystyczne cechy gatunkowe specyficzne i niczem nie upodabnia się do zarazka tyfusu plamistego (Rickettsi Prowazeki). Stanowi więc typ samoistny o specyficznym charakterze gatunkowym.

Dr. W. Zych: *Najnowsze dane o budowie najstarszych ryb kopalnych.*

W latach ostatnich (1926—1929) ukazał się szereg prac, w których autorowie omawiają budowę żyjątek, znanych wyłącznie z najstarszych formacji geolog., a tem charakterystycznych, że aczkolwiek trudno nazwać je kręgowcami, to jednak niewątpliwie są rybami; ich stanowisko systematyczne bardzo trafnie określił Stesiö (1927) wprowadzając inny podział. W materjale zebranym przez autora, w utworach lądowych i morskich górnego syluru oraz dolnego i częściowo środkowego dewonu na Podolu (ok. 800 egz.), szczególnie licznie są reprezentowane Rodziny Pteraspidae, i Cephalaspidae. A. I. Heterostraci. Oprócz znanych już dawniej rodzajów Palaespis, Cyathaspis i Pteraspis do rodziny tej należy również nowy rodzaj Stensiaspis n. g. najbardziej do tej rodziny zbliżony, aczkolwiek zewnętrzna struktura pancerza, paszcza otwarta ku przodowi i inne znamiona, tak dalece odbiegają od cech tej rodziny, że może bardziej racjonalnem byłoby stworzenie nowej rodziny. Podział omawianej rodziny na rodzaje nastręcza trudności, oparty bowiem został zasadniczo na ilości tarcz pancerza górnego (dorsalnego). Referent w swej pracy (1927) wykazał istnienie szeregów filogenetycznych dla dwu form (Pteraspis Sturi A. i Pter. Lerichei Z.) przyczem w każdym szeregu, uważanym za jeden gatunek, zmieniający się od górnego syluru po środkowy dewon — widzimy zmiany w liczbie tarcz górnego pancerza (1—10), wobec czego, w myśl zasady dawniejszych autorów, niemal każdą mutację należałoby zaliczyć do odmiennego rodzaju lub podrodzaju. Do rozwikłania takiego paradoksu, pozostawały dwie drogi: albo pozostawić jedynie rodzinę Pteraspidae jako całość, a skasować zupełnie rodzaje, albo też poszczególne mutacje szeregów filogenetycznych uważać za gatunki i konsekwentnie przeprowadzić dalszy podział na rodzaje i podrodzaje. Zasadnicza różnica obu dróg polega na pojęciu gatunku w duchu filogenetycznym zmienności gatunku w dłuższym czasie (czas w znaczeniu geol), względnie na ograniczeniu do współcześnie (w znaczeniu geol.) ze sobą żyjących osobników. W pierwszej pracy prelegent przyjął bardzo szerokie pojęcie gatunku. z czego jednak dziś się wycofuje, uważając, że nie można jeszcze wprowadzić do paleozologji systematyki opartej na ewolucji gatunku, dopóki nie da się to uczynić w znacznie szerszym zakresie t. z. nie tylko dla paru gatunków Pteraspidów, ale również dla gatunków innych szczepów i grup zwierzęcych; na razie, rozpatrując zagadnienia filogenetyczne, musimy się ograniczyć do rozważania przejść jednego gatunku, rodzaju i t. d. (w znaczeniu przyjętem w zoologji) w drugi, wyżej od poprzedniego stojący. U teraspidów stopniowe przejścia dają się stwierdzić nie tylko w zmianach poszczególnych części pancerza górnego (tarczy oczne, bronchialne, rogi boczne, rostrum i t. p.) ale również w rozwoju budowy pancerza, a w szczególności w rozwoju kanałów linji bocznej, bardzo dobrze w pancerzu zachowanych. Fakt ten ilustrują najlepiej rysunki.

Rodzina Pteraspidae w pracy przygotowanej obecnie będzie reprezentowana przez 30 prawie odmian. B. 1. O steotraci a) Cephalospidae. Stensiö w swej pracy zdołał dokładnie zrekonstruować nietylko samą budowę pancerza głowy, ale również kształt mózgu, rozmieszczenie nerwów, żył, tętnic, pól elektrycznych i t. p. Materjał podolski oprócz kilkunastu nowych gatunków w trzech rodzajach w tem jeden nowy, nic więcej dodać nie może. Pozatem w zbiorach z Podola są również reprezentowane formy należące do grup Acantaspidae, Asterolepidae, oraz Coccosteidae i t. p., w sumie około 200 egz.

Dr. T. Falkiewicz: *Doświadczalne badania nad wydzielaniem płynu mózgowo-rdzeniowego.*

Metodą barwikową polegającą na kontrolowaniu w pewnych odstępach czasu i porównaniu na kolorymetrze Dubosqu'a stopnia rozcieńczeń uraniny wstrzykniętej według pewnych ustalonych norm. do zbiornika płynu podmóżdżkowego psa a następnie przez porównanie stopni rozcieńczeń uraniny w surowicy krwi — wykazuje że do wzmożonego wydzielania płynu mózgowo-rdzeniowego pobudza wyciąg z przysadki mózgowej, pilokarpina, oraz atropina. Bez skutku dodatniego okazały się między innemi adrenalina, tyroxyna, środki rozszerzające naczynia mózgu, brom, jod, luminal, różnostężone (od 0,3 do 1,8), roztwory NaCl, płyn mózgowordzeniowy z innego psa, płyn mózgowo-rdzeniowy ludzi o składzie prawidłowym i paralitycznym.

Sekretarz *Dr. Ptaszek.*

Zjazd Kierowników Szpitali Powiatowych Województwa Wileńskiego.

W dniach 19 i 20 grudnia 1929 r. odbył się w Wilnie zjazd Kierowników Szpitali Powiatowych Województwa Wileńskiego.

Oprócz kierowników Szpitali Powiatowych Państwowych i Samorządowych na zjazd przybyli przedstawiciele Ministerstwa Spraw Wewnętrznych (Departament V Służby Zdrowia): Inspektor Państwowej Służby Zdrowia Dr. Hryszkiewicz, Naczelnik Wydziału Chorób Zakaźnych Dr. Palester; Naczelnik Rachuby p. Wiśniewski i Referent do spraw walki z nierządem Dr. Borkowski, oraz Szef Sekcji Zdrowia Magistratu m. Wilna Dr. Maleszewski, Naczelny Lekarz m. Wilna Dr. Minkiewicz, Dyrektor Państwowego Szpitala Psychjatrycznego w Wilnie Dr. Tukałło i Docent Dr. Falkowski.

W imieniu Wojewody zagaił Zjazd Naczelnik Wydziału Zdrowia Publicznego Urzędu Wojewódzkiego Dr. H. Rudziński, witając gości i Kierowników Szpitali Powiatowych, a następnie określił cel i zadania Zjazdu, a mianowicie: sprawę uporządkowania istniejących szpitali oraz przegląd pracy i usprawnienie funkcjonowania ich.

Inspektor Państwowej Służby Zdrowia Dr. Hryszkiewicz w imieniu Władz Centralnych wita Zjazd i życzy owocnych obrad; podkreśla, że zadaniem Zjazdu będzie sprawa usprawnienia funkcjonowania szpitali, które na terenie Województwa Wileńskiego prawie wyłącznie są prowadzone z ramienia Rządu; stwierdza, że zabezpieczenie ludności Województwa w łóżka szpitalne jest niedostateczne, jednak i istniejące łóżka nie są całkowicie wykorzystane. Zjazd przyczyni się do ujawnienia przyczyn tego zjawiska oraz sposobów ich usunięcia.

Następnie Naczelnik Dr. Rudziński wygłasza referat pod tytułem: „Organizacja szpitalnictwa na powiatach Województwa Wileńskiego" i proponuje, by każdy z kierowników szpitali podał braki w swych szpitalach, których usunięcie przyczyniłoby się do powiekszenia wydajności pracy.

Na to wezwanie kolejno zabierają głos wszyscy kierownicy szpitali.

Po złożeniu krótkich sprawozdań przez kierowników szpitali przemawia Naczelnik Wiśniewski, który stwierdza, że stan szpitali państwowych Województwa Wileńskiego za ostatni rok znacznie się polepszył, do czego przyczyniło się zwiększenie wpływów za leczenie chorych; oświadcza również, że szpitale państwowe pod względem gospodarczym prowadzone są racjonalnie i oszczędnie i że w następnym okresie budżetowym Ministerstwo zwróci szczególną uwagę na Województwo Wileńskie.

Naczelnik Dr. Palester dziękuje kierownikom szpitali za zrozumienie ważności zwalczania chorób zakaźnych i przyobiecuje swą pomoc, aby szpitale posiadały odpowiednie kamery dezynfekcyjne.

Inspektor Dr. Hryszkiewicz wyraża uznanie całemu personelowi szpitalnemu za wydatną pracę i stwierdza, że frekwencja chorych w szpitalach powiększa się, co świadczy o wzroście zaufania ludności do szpitali i że jednocześnie z rozwojem chirurgji należy dbać i o chorych wewnętrznych.

Adjunkt kliniki chirurgicznej U. S. B. Dr. Tymiński wygłasza referat o prowadzeniu oddziałów chirurgicznych w szpitalach powiatowych.

Następnie Dr. Kuncewicz sekretarz Wileńskiego Towarzystwa Przeciwgruźliczego odczytał referat o zasadach prowadzenia chorych na otwartą gruźlicę w szpitalach.

Po krótkiej dyskusji zabiera głos Dr. Rudziński, który po złożeniu podziękowania dla referentów zwraca uwagę na rozwój w ostatnich latach medycyny zapobiegawczej oraz na rolę ośrodków zdrowia i szpitali w prowadzeniu walki z gruźlicą.

Inspektor lekarski Dr. Błahuszewski omawia sprawę statutów szpitalnych. W związku z tem wytworzyła się żywa dyskusja, dotycząca sprawy kosztów leczenia chorych ostrozakaźnych i utworzenia przy szpitalach Rad Opiekuńczych.

W wolnych wnioskach została poruszona sprawa zatrzymywania w szpitalach, celem obserwacji, rekonwalescentów po durze brzusznym, o nowych poborach dla personelu szpitalnego, o wysłudze lat oraz o wypłaceniu remuneracji dla tego personelu.

Zamykając obrady Zjazdu przewodniczący Dr. Rudziński złożył podziękowanie przedstawicielom Ministerstwa i reszcie uczestników, stwierdził, że Zjazd ten przyniesie więcej korzyści dla pracy niż kilka inspekcyj. Sprawozdania z miejsc i żywa dyskusja przy omawianiu poszczególnych spraw dały możność wyświetlić potrzeby i braki szpitalnictwa powiatowego, oraz oświadczył, że podobne Zjazdy będą zwoływane corocznie.

Drugi dzień Zjazdu został poświęcony zwiedzaniu oddziału chirurgicznego przy Miejskim Szpitalu Św. Jakóba, oddziału gruźliczego przy Miejskim Szpitalu Zakaźnym i Kliniki Chirurgicznej U. S. B. Następnie została zwiedzona wystawa firmy „Elektrit" przyrządów, używanych przy elektroterapji.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Okólnik Nr. 638. O zasadach Organizacji Lecznictwa w Kasach Chorych. Przy obecnej organizacji lecznictwa Kasa Chorych nie odpowiada całkowicie zadaniom, którym służyć powinna. Ograniczanie zadań Kasy do niesienia pomocy tylko w razie zachorzenia ubezpieczonego lub jego rodziny ujmuje sprawę opieki lekarskiej w sposób formalistyczny i nie zaspakaja wymagań ustawy w dziedzinie lecznictwa zapobiegawczego. Zadaniem Kasy Chorych powinna być także ochrona zdrowia, a co zatem idzie i zdolności do pracy ubezpieczonego. Zanim jednak nowa ustawa stworzy szersze podstawy dla racjonalnej ochrony zdrowia ubezpieczonych oraz ich rodzin, już w ramach ustawy obecnie obowiązującej należy przystąpić do reorganizowania lecznictwa w Kasach Chorych. W związku z powyższem podaję Panom Dyrektorom Okręgowych Urzędów Ubezpieczeń do wiadomości i stosowania zasady, na których powinno się opierać lecznictwo w Kasach Chorych.

Podstawowe zasady reorganizacji lecznictwa w K. Ch. Reorganizacja lecznictwa w Kasach Chorych powinna odpowiadać następującym podstawowym zasadom: ułatwienie i uodstępnienie lecznictwa wszystkim ubezpieczonym. ochrona zdrowia w najszerszym a możliwym dla Kas Chorych zakresie; zmniejszenie nadmiernych kosztów świadczeń przez racjonalne sharmonizowanie działalności lekarskiej, przez zbliżenie lekarzy do życia i pracy ubezpieczonych oraz wreszcie przez celową rozbudową zakładów leczniczych.

Elementy organizacyjne lecznictwa K. Ch. Zasadniczemi elementami organiacyjnemi lecznictwa Kas Chorych są: 1) kierownicze władze lekarskie (naczelni lekarze Kas Chorych, lekarze dzielnic, dyrektorzy szpitali, przytułków położniczych i t. p.), 2) lekarze domowi, 3) zakłady dla leczenia chorych przychodzących (polikliniki), 4) zakłady dla leczenia chorych stacjonarnych (przytułki położnicze, szpitale ogólne i specjalne, sanatorja, uzdrowiska i t. p.). Wszystkie wymienione cztery elementy organizacyjne należy stosować w wielkich i średnich Kasach Chorych, w małych zaś wypadnie ograniczyć je w większości wypadków do dwóch: 1) instytucji lekarzy domowych i 2) najprostszych władz kierowniczych lekarskich (lekarze naczelni).

Charakterystyka poszczególnych elementów organizacyjnych. Lekarz domowy. Zasadniczą komórką organizacyjną Kas Chorych jest lekarz domowy. Podstawą działalności lekarza domowego jest opieka nad zdrowiem pewnej ilości ubezpieczonych (np 1000) ponadto ma on pieczę nad ubezpieczonym i jego rodziną w razie jego choroby. W tym celu lekarz winien: 1) udzielać stale pierwszej pomocy w razie choroby ubezpieczonego i jego rodziny, 2) leczyć ich, o ile nie wymagają pomocy lekarza-specjalisty, w domu chorego, bądź w gabinecie konsultacyjnym lekarza domowego specjalnie urządzonym w jego dzielnicy, 3) winien być dokładnie zaznajomiony ze sposobem życia i warunkami pracy powierzonego mu zespołu ubezpieczonych, 4) dbać o możliwie największe podniesienie higjeny życia, 5) stale pouczać o sposobach uzdrowotnienia warunków życia ubezpieczonych oraz ich rodzin, jako też o sposobach chronienia się przed chorobami wogóle, chorobami zawodowemi w szczególności i przed epidemjami, 6) otaczać specjalną opieką matkę i dziecko, 7) i wreszcie być w stałym kontakcie z istniejącemi w rejonie zamieszkania ubezpieczonych instytucjami higjeny i opieki społecznej i państwowej. W wypadku wymagającym specjalistycznego leczenia lekarz domowy kieruje ubezpieczonego bądź członka jego rodziny do specjalistów w poliklinikach lub wzywa tych specjalistów do domu chorego lub też skierowuje chorego wprost do szpitala. Dla należytego wykonywania wymienionych czynności lekarz domowy winien rozporządzać w swoim rejonie personelem pomocniczym, składającym się z akuszerki i pielęgniarki-higjenistki.

Polikliniki. Następnym stopniem lecznictwa w Kasach Chorych jest lecznictwo specjalistyczne, zgrupowane w poliklinikach, na które należy przekształcić obecne przychodnie. Ordynujący w poliklinikach lekarze specjaliści: 1) przyjmują chorych skierowanych przez lekarzy domowych, 2) odwiedzają w mieszkaniach w charakterze konsultantów tych ubezpieczonych, którzy zostali im wskazani przez lekarzy domowych, jako wymagający leczenia przez specjalistę. Polikliniki winny być zaopatrzone we wszystkie urządzenia lecznicze, wymagane przez nowoczesne lecznictwo, a mianowicie: a) celowo urządzone gabinety dla specjalistów, b) pracownie rozpoznawczo-kliniczne, c) urządzenia dla lecznictwa fizykalnego, hydropatycznego i mechanicznego, d) gabinety dentystyczne i e) apteki.

Szpitale i przytułki położnicze. Wobec braku szpitali i niemożności liczenia na rozbudowę szpitalnictwa przez samorządy, Kasy Chorych winny przystąpić do rozbudowy własnej sieci szpitali i przytułków położniczych. W pierwszej linji winna być zwrócona uwaga na powołanie przytułków położniczych w takiej ilości łóżek, aby korzystać z nich mogły wszystkie położnice, nietylko w razie ciężkiego lub nienormalnego porodu. Typ szpitali budowanych przez Kasy Chorych winien nosić charakter ogólny. Tworzenie specjalnych szpitali, sanatorjów lub uzdrowisk należy pozostawić kompetencji związków okręgowych lub Związkowi ogólno-państwowemu. W razie jeśli stworzenie własnego szpitala lub przytułku położniczego jest niecelowe lub trudne, należy, wejść w porozumienie z władzami samorządowemi lub klinikami celem wspólnej budowy lub rozbudowy już istniejących szpitali, względnie przytułków położniczych. W związku z powyższem podaję do wiadomości, że Ministerstwo Pracy i Opieki Społecznej przystąpiło obecnie w porozumieniu z Departamentem Służby Zdrowia w Ministerstwie Spraw Wewnętrznych do opracowania projektu udziału Kas Chorych w rozbudowie szpitalnictwa na terenie całego Państwa oraz znormalizowania tego budownictwa. Wobec tego każda zamierzona budowa szpitali, czy przytułku winna być zatwierdzona przez Ministerstwo Pracy i Opieki Społecznej.

Organizacja dzielnic. Kasy Chorych w wielkich miastach, np. w Warszawie, winny przystąpić do zdecentralizowania lecznictwa przez podział całego powierzonego sobie terenu na dzielnice. Każda dzielnica winna posiadać potrzebną ilość lekarzy domowych, własną poliklinikę i własny przytułek położniczy.

Organizacja pernoselu lekarskiego. Podział na kategorje. Lekarze pracujący w Kasach Chorych dzielą się na 4 zasadnicze kategorje: a) lekarze administracyjni: naczelni lekarze ogólnopaństwowego Związku Kas Chorych, okręgowych związków K. Ch. oraz Kas Chorych, lekarze dzielnicowi, dyrektorzy szpitali, resp. przytłuków, b) lekarze kliniczni (starsi i młodsi ordynatorzy kliniczni, specjaliści i konsultanci w poliklinikach), c) lekarze domowi i d) kandydaci do etatowych stanowisk w Kasach Chorych (ta kategorja lekarzy będzie przedmiotem jednego z następnych okólników Ministerstwa). Jako podstawowy warunek podniesienia poziomu lecznictwa w Kasach Chorych należy uważać odpowiedni dobór personelu lekarskiego. W tym celu każda z wymienionych kategoryj tego personelu, winna mieć odpowiednie kwalifikacje: fachowe, administracyjne i społeczne. Ponadto trzeba dążyć, aby lekarz był dostatecznie silnie związany z Kasą Chorych i oddawał jej możliwie cały swój czas pracy. Odnosi się to przedewszystkiem do lekarzy administracyjnych, domowych i szpitalnych i w tym celu należy dążyć do: 1) zapewnienia lekarzom dostatecznych środków utrzymania, 2) umożliwienia im doskonalenia się w zawodzie przez stopniowe przechodzenie z jednej kategorji do drugiej, 3) stworzenie im odpowiednich warunków do pracy naukowej w instytucjach leczniczych Kas Chorych.

Statut personalny. W celu uregulowania organizacji lekarzy Kas Chorych, Ministerstwo Pracy i Opieki Społecznej przystąpi do opracowania ramowego Statutu personalnego lekarzy Kas Chorych.

Lekarze naczelni. Lekarze naczelni Kas Chorych winni przejąć całokształt kierownictwa lecznictwem Kas Chorych zgodnie z okólnikiem moim z dn. 3. XII r. b. Nr. 1041/G. U. U. Do ich obowiązków należy: a) układanie budżetu w zakresie lecznictwa i uzgadnianie go z dyrektorem resp. komisarzem, b) wykonywanie tego budżetu, c) administracja całem lecznictwem w Kasie Chorych, d) kontrola, przyjmowanie i zwalnianie całego personalu zatrudnionego w lecznictwie (podział kompetencji między

dyrektorem i naczelnym lekarzem Kas Chorych będzie sprecyzowany w statutach poszczególnych Kas chorych, zatwierdzonych przez Ministra Pracy i Opieki Społecznej). Kwalifikacje potrzebne dla kandydatów na lekarzy naczelnych Kas Chorych określi specjalna instrukcja Ministerstwa Pracy i Opieki Społecznej.

Lekarze domowi. Kandydaci na lekarzy domowych winni mieć conajmniej trzyletnią praktykę w klinikach lub szpitalach i odznaczać się zamiłowaniem i uzdolnieniem do pracy społecznej. Przy obsadzaniu tych stanowisk należy przedewszystkiem zwrócić uwagę na te właśnie kwalifikacje, zaś przy ocenie ich wartości fachowych należy brać pod uwagę ponadto znajomość ogólnej higjeny, medycyny wewnętrznej i chorób dziecięcych. Obowiązki lekarzy domowych zostały już powyżej wyszczególnione.

Lekarze specjaliści. Przy doborze lekarzy specjalistów należy się kierować następującemi ich kwalifikacjami: 1) kilkuletnią praktyką ogólną w szpitalach lub klinikach, 2) istotnem wydoskonaleniem się w danej specjalności.

Współpraca Kas Chorych z innemi instytucjami leczniczemi. Kasy Chorych winny nawiązać jak najbliższą współpracę z wszystkiemi instytucjami leczniczemi o charakterze naukowym, państwowym lub społecznym.

Kontakt z wydziałami lekar. uniwersytetów. W pierwszym rzędzie Kasy winny nawiązać jak najbliższy kontakt z wydziałami lekarskiemi uniwersytetów przez: a) wciągnięcie sił profesorskich do lecznictwa w Kasach, b) umożliwienie dokształcania się lekarzy Kas Chorych na klinikach uniwersyteckich, c) współdziałanie w rozbudowie klinik lub udostępnienie uniwersytetom korzystania z zakładów leczniczych Kas Chorych.

Kontakt z instytucjami leczniczemi samorządowemi i państwowemi. Odnośnie kontaktu Kas Choryes z instytucjami leczniczemi samorządowemi i państwowemi należy wziąć pod uwagę: a) współpracę z temi instytucjami w rozbudowie szpitalnictwa, b) możliwie najbliższe współdziałanie lekarzy Kas z lekarzami tych instytucyj na polu ich pracy fachowej.

Kontakt z instytucjami opieki społecznej. Celem pogłębienia pracy opiekuńczej lekarzy domowych, Kasy Chorych winny współdziałać w rozwoju wszelkich instytucyj opieki społecznej tak samorządowych, jak i powstających z inicjatywy prywatnej, np. stacje higjeny zapobiegawczej, ośrodki zdrowia, przychodnie przeciwgruźlicze i przeciwalkoholowe, krople mleka stacje opieki nad matką i dzieckiem i t. p. Z drugiej strony Kasy Chorych winny zawrzeć układy z istniejącemi instytucjami opieki społecznej celem udostępnienia urządzeń tych instytucyj ubezpieczonym. Okólnik niniejszy polecam zakomunikować wszystkim Kasom Chorych i zarządzić, aby Zarządy, względnie Komisarze tych Kas wspólnie z lekarzem naczelnym i powołanymi przez niego lekarzami, interesującymi się organizacją lecznictwa kasowego, oraz z dyrektorami Kas przystąpili do opracowania uwag względnie wniosków, co do reorganizacji lecznictwa w myśl wyżej podanych zasad z uwzględnieniem warunków miejscowych (warunki komunikacyjne, rozległość okręgu Kasy, odległość poszczególnych osiedli wzajemna oraz od siedziby centrali Kasy, warunki mieszkalne, stosunki lekarskie, stan finansowy Kasy i t. p.). Uwagi te oraz wnioski winny Kasy przedłożyć najpóźniej do 1 marca 1930 r. Co się tyczy niedomagań i potrzeb w zakresie szpitalnictwa PP. Dyrektorzy Okręgowych Urzędów Ubezpieczeń nadeślą do dnia 15 stycznia 1930 r. do Głównego Urzędu Ubezpieczeń swoje wnioski, dotyczące rozbudowy szpitalnictwa w danym Okręgu, podając informacje o ilości łóżek szpitalnych, brakujących na terenie danej Kasy Chorych, względnie o miejscach dogodnych dla budowy szpitali wspólnych dla kilku sąsiednich Kas Chorych. Minister:: *A. Prystor.*

Posiedzenie naukowe Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego odbyło się we wtorek dnia 4-go marca 1930 r. o godz. 8-mej wieczorem. 1) N. Macridès: La dernière épidémie de dengue à Arthènes. 2) N. Pryłucki: O wartości klinicznej próby z czerwienią Kongo dla wczesnego rozpoznawania skrobiawicy.

Polski Komitet Walki z Reumatyzmem. Dnia 15 lutego r. b. w lokalu Ogólno-Państwowego Związku Kas Chorych odbyło się pod przewodnictwem b. Ministra D-ra Chodźki zebranie Polskiego Komitetu Walki z Reumatyzmem z następującym porządkiem dziennym: 1) Sprawy organizacyjne (Dr. Raciążek); 2) Sprawy mianownictwa (Dr. Landau, Dr. Held): 3) Walka społeczna z reumatyzmem na terenie międzynarodowym (Dr. Kłuszyński); 4) Sprawa Zjazdu przeciwreumatycznego w Inowrocławiu. Szczególne zaciekawienie wzbudził referat D-ra Kłuszyńskiego, nad którym wywiązała się obszerna dyskusja, wzięli w niej udział Prof. Dr. Rencki, Prezes Dr. Dydyński, Dr. G. Dembecki, Dr. Dąbrowski, Dr. Rotstatd, Dr. Hunnel, Dyr. Szczerbiński, Dr. Bratkowski, Dr. Raszeja, Dr. Bogdanowicz, Dr. Goldbaum i inni. W wyniku dyskusji przyjęto z nieznacznemi poprawkami wnioski referenta głównego, D-ra Kłuszyńskiego, w następującem brzmieniu: Wnioski: 1) Polski Komitet do walki z reumatyzmem, chcąc wszystkie zainteresowane czynniki pociągnąć do wspólnej akcji, przeistacza się w Towarzystwo do walki z reumatyzmem, celem uzyskania prawnych podstaw dla swej działalności i możności zdobycia funduszów. 2) Polskie Towarzystwo do walki z reumatyzmem skieruje swoje usiłowania dla zdobycia cyfr chorobowości na reumatyzm w Polsce, a zwłaszcza a) w instytucjach ubezpieczeń społecznych, b) kolejnictwie, c) armji, d) wśród urzędników państwowych. 3) W Klinikach i Szpitalach utworzyć choćby w skromnnych rozmiarach oddziały dla reumatyków. 4) W większych Kasach Chorych (Warszawa, Łódź, Sosnowiec, Kraków, Lwów, Wilno, Poznań) winny być zorganizowane specjalne ambulatorja dla schorzeń reumatycznych, tak, jak się tworzy specjalne przychodnie przeciwgruźlicze. Metodyka badań chorych reumatyków winna być analogiczna do przeprowadzonych badań w klinikach i szpitalach. 5) W klinikach, szpitalach i ambulatorjach większych Kas Chorych i innych instytucjach badawczych, które ewentualnie powstaną, winny być badania przeprowadzone według zaleceń międzynarodowej ligi do walki z reumatyzmem, uzupełnionych według naszych potrzeb i wymagań. 6) Polskie Towarzystwo do walki z reumatyzmem dążyć będzie do stworzenia instytutów badawczych nad reumatyzmem szczególnie w zakładach kąpielowych państwowych i prywatnych, przedewszystkiem w Krynicy, Busku i Ciechocinku, któreby stały w ścisłym kontakcie z klinikami i przeprowadzały u chorych, leczących się w tych zakładach, pewną ściśle określoną pracę badawczą, mającą na celu wyświetlenie istoty tej choroby. 7) Stworzenie instytutu badawczego w porozumieniu z jedną z klinik krajowych w zakładzie leczniczym dla reumatyków w Inowrocławiu, należącym do Ubezpieczalni Poznańskiej, jakoteż stworzenie takiego instytutu w zakładzie leczniczym dla 70 chorych w Busku, zorganizowanym przez Okręgowy Związek Kas Chorych w Warszawie i ewentualnie w przyszłym zakładzie leczniczym w Iwoniczu, mającym być utworzonym przez Ogólno-Państwowy Związek Kas Chorych w Polsce. 8) Przeprowadzenie propagandy o znaczeniu reumatyzmu drukiem i przez radjo. 9) Organizowanie kursów dla wyszkolenia w pierwszym rzędzie fachowych sił lekarskich, następnie sił pomocniczych w zakresie masażu, gimnastyki i fizykalnych metod leczenia, które stanowią podstawową część lecznictwa przeciwreumatycznego. 10) W każdem mieście uniwersyteckiem i większej Kasie Chorych należy utworzyć centralną stację orzecznictwa co do rozwoju schorzenia reumatycznego, zdolności lub niezdolności do pracy, wskazań leczniczych, zwłaszcza w zakresie balneoterapji i zróżniczkowania rzeczywistych schorzeń reumatycznych od pseudo-reumatyzmu u osobników z konstytucją neuropatyczną.

Lwów.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie. V posiedzenie naukowe odbyło się dnia 28 lutego b. r. z następującym porządkiem dziennym: 1) kol. A. Falkiewicz: Przypadek zupełnego bloku przedsionkowo-komorowego (pokaz z elektrocardiogramem). 2) kol. F. Goldschlag: Przypadek choroby Recklinghausena (pokaz). 3) kol. N. Gąsiorowski: Dotychczasowe wyniki masowego serologicznego badania ludności na Huculszczyźnie, endemicznie zakażonej kiłą (wykład). 4) kol. A. Janik: Wyniki leczenia gruźlicy kości i stawów w klinice chirurgicznej od r. 1920—1929 (wykład). W dyskusji zabierali głos kol.: Stauber, Lenartowicz, Kuhn, Pisek.

Na odbytem w dniu 22 lutego b. r. Walnem Zebraniu Okręgu Lwowskiego Zwiazku Lekarzy Państwa Polskiego ukonstytuował się nowy Zarząd w osobach: Prezes: Dr. Daum Ludwik; Wiceprezes: Dr. Lipiński Witold; Sekretarz: Dr. Zając Felicjan; Skarbnik: Dr. Salpeter Michał; Członkowie Wydziału: Prof. Dr. Franke Marjan, Prof. Dr. Nowicki Witold, Dr. Pohorecki Andrzej, Dr. Świtalski Mieczysław, Dr. Brichta Zdzisław, Dr. Herscher (z Tarnopola), Dr. Baranowski (z Drohobycza), Dr. Felber (ze Stryja). Zastępcy członków Wydziału: Dr. Epler Roman, Dr. Mańkowski Ludwik, Dr. Kreisberg (z Drohobycza), Dr. Drettler (z Tarnopola), Dr. Rawski (ze Stryja).

Osobiste.

Dr. Feliks Malinowski, docent Uniwers. Warszaws., został zatwierdzony na stanowisko profesora chorób skórnych i wenerycznych na Wydziale Lekarskim Uniwersytetu Stefana Batorego w Wilnie.

Na III-cim Zjeździe Towarzystwa Dermatologów Jugosłowiańskich zamianowano członkami honorowymi tegoż Towarzystwa Kolegów z Polski: Prof. Romana Leszczyńskiego, Prof. Franciszka Waltera, Prof. Jana T. Lenartowicza.

Z kraju.

Ruch służbowy w Państwowej Służbie Zdrowia za miesiąc styczeń 1930 r. W Zarządzie Centralnym: Mianowani: Dr. Przywieczerski Witold, Radca ministerjalny w VI st. sł., Naczelnikiem Wydziału w V st. sł. dekretem z dnia 13 stycznia 1930; Dr. Grundgand Henryk, referendarz w VII st. sł., Radcą ministerjalnym w VI st. sł. dekretem z dnia 13 stycznia 1930 r.; Rolke Roman, prow. sekretarz w IX st. sł., do odwołania asesorem w VIII st. sł. dekretem z dnia 13 stycznia 1960 r.: Majewska Jadwiga, rejestrator w X st. sł., rejestratorem w IX st. sł. dekretem z dnia 13 stycznia 1930 r.; Poradowska Janina, pracownik kontraktowy, do odwołania rejestratorem w X st. sł. dekretem z dnia 8 stycznia 1930 r.; Malinowska Marja, kontraktowy pracownik, do odwołania rachmistrzem w X st. sł. dekretem z dnia 13 stycznia 1930 r.

W Państwowych Zakładach Służby Zdrowia: Mianowani: Inż Kozłowski Stanisław, kontraktowy kierownik Państwowego Zakładu Zdrojowego w Ciechocinku, do odwołania Dyrektorem tegoż Zakładu w V st. sł. dekretem z dnia 7 stycznia 1930 r.; Dr. Sparro-Kügelgen Helena, adjunkt w VII st. sł. w Państw. Zakładzie Higjeny w Warszawie, adjunktem w VI st. sł. w tymże Zakładzie dekretem z dnia 31 stycznia 1930 r.; Dr. Mikulaszek Edmund, prow. adjunkt w VII st. sł. w Filji Państw. Zakładu Higjeny we Lwowie, adjunktem w VII st. sł. w dotychczasowem miejscu służbowem dekretem z dnia 24 stycznia 1930 r.; Galas Michał, kontr. pracownik w Państw. Zakładzie Higjeny w Warszawie, do odwołania kontrolerem w IX st. sł. w tymże Zakładzie dekretem z dnia 25 stycznia 1930 r.; Łopalewski Zygmunt, kontr. pracownik w Państw. Zakładzie Higjeny w Warszawie, do odwołania laborantem technicznym w IX st. sł. w tymże Zakładzie dekretem z dnia 24 stycznia 1930 r.; Kamyk Stanisław, prow. asystent rachunkowy w X st. sł. w Państw. Zakładzie Zdrojowym w Krynicy, do odwołania kontrolerem w IX st. sł. w tymże Zakładzie dekretem z dnia 9 stycznia 1930 r.: Merklinger Jan, urzędnik w VIII st. sł. w Państw. Szpitalu Powszechnym we Lwowie, asesorem w VII st. sł. w tymże szpitalu dekretem z dnia 30 stycznia 1930 r. — Zwolnieni: Dr. Weil Stanisław, Kierownik Działu w V st. sł. w Państwowym Zakładzie Higjeny w Warszawie, z dniem 15 stycznia 1930 r., na własną prośbę; Dr. Stetkiewicz Stanisław, prowizoryczny asystent w VII st. sł. w Państwowym Zakładzie Higjeny w Warszawie, z dniem 1 lutego 1930 r., na własną prośbę.

We Władzach I. instancji. Mianowani: Dr. Malinowski Władysław, prow. lekarz powiatowy w VII st. sł. w Starostwie powiatowem w Ciechanowie, lekarzem powiatowym w VII st. sł. tamże dekretem z dnia 9 stycznia 1930 r.: Dr. Kwarta Ignacy kontraktowy lekarz powiatowy w VIII gr. upos. w Starostwie powiatowem w Świeciu, do odwołania lekarzem powiatowym w VII st. sł. tamże dekretem z dnia 17 stycznia 1930 r. — Przeniesieni: Dr. Czepielewski Aleksander, lekarz powiatowy w VII st. sł. w Starostwie powiatowem w Grybowie, na takież stanowisko w Starostwie powiatowem w Brzesku dekretem z dnia 17 stycznia 1930 r.; Dr. Jagliński Józef, prow. lekarz powiatowy w VII st. sł. w Starostwie pow. w Makowie, na takież stanowisko w Starostwie powiat. w Wrześni dekretem z dnia 30 grudnia 1929 r.; Dr. Peters Adam, lekarz powiatowy w VII st. sł. w Starostwie powiatowem w Brzesku, na takież stanowisko w Starostwie powiatowem w Makowie dekretem z dnia 17 stycznia 1930 r. — Przeniesieni w stan spoczynku: Dr. Serwacki Stanisław, lekarz powiatowy w VII st. sł. w Starostwie powiat. w Łańcucie, na zasadzie art. 29 ustawy emerytalnej dekretem z dnia 7 stycznia 1930 r.

Ze świata.

Tydzień na jasnym brzegu. Towarzystwo Lekarskie Śródziemno-morskie urządza w Wielkim Tygodniu r. b. IV-tą podróż wielkanocną. Podróż ta odbędzie się w dwóch partjach: Pierwsza partja zwiedzi: Cap d'Antibes, Juan-Les-Pins, Cannes, Le Cannet, Grasse, Vence, Menton, Bordighera, San-Remo, le Cap Martin, Monaco, Monte-Carlo, Beaulieu. Projektowaną jest także wycieczka w Alpy. Wyjazd z Nicei nastąpi 12 kwietnia, powrót 20 kwietnia. W drugiej partji projektowaną jest wycieczka na Korsykę. Wyjazd z Nicei 20 kwietnia, powrót w dniu 24 lub 25 kwietnia b. r. Wszelkich bliższych wyjaśnień udzieli: Secrétariat de La Société Médicale du Litteral, 24, Rue Verdi, à Nice.

II-gi Międzynarodowy Kongres Pedjatrów w Stockholmie w sierpniu 1930 roku. Biuro Kongresu komunikuje, że termin Kongresu został o jeden dzień przesunięty. Kongres odbędzie się w dniach od 18 do 21 sierpnia 1930 roku. Ustalono następujące trzy tematy główne: 1) Wpływ biologiczny pośredniego i bezpośredniego naświetlania promieniami pozafiołkowemi. 2) Fizjologja i patologja układu grasiczochłonnego. 3) Psychologja i psychopatologja wieku dziecięcego z punktu widzenia nauki pedjatrycznej i pracy społeczno-lekarskiej. Nazwiska poszczególnych referentów, jak i uczestników dyskusji, zgłoszonych przez odpowiednie Komitety Narodowe, będą w swoim czasie podane do wiadomości. Poza powyższemi trzema tematami głównemi będą wygłoszone i inne referaty, zgłoszone za pośrednictwem Komitetów Narodowych do dnia 1 kwietnia r. b. i przyjęte przez Biuro Kongresu. Wpisowe na Kongres wynosi 50 zł. od osoby, ewentualnie 25 zł. od każdej osoby towarzyszącej. Wpisowe proszę nadsyłać jaknajwcześniej pod adresem Pol. Komitetu Narodowego dla Kongresu w Stockholmie — Dr. Med. Tadeusz Kopeć, Warszawa, ul. Mokotowska 39 m. 3. — Uprasza się o bardzo wyraźne pisanie imienia, nazwiska oraz adresu, najlepiej na maszynie. Listę uczestników oraz wpisowe prześle do Stockholmu Pol. Komitet Narodowy. Nadsyłając wpisowe, trzeba zaznaczyć, czy dana osoba wybiera się lądem, czy morzem, czy prosi o zarezerwowanie mieszkania dla siebie w Stockholmie i podać ściśle jakiego mieszkania, np. czy jednego pokoju o dwóch łóżkach, czy dwóch pokoj o jednem łóżku każdy. Koledzy, życzący sobie jechać morzem, zechcą się zwracać w tej sprawie do prof. M. Michałowicza, Warszawa, ul. Litewska 16, Klinika Chorób Dzieci U. W., który organizuje wycieczkę statkiem. Sprawa paszportów i mieszkań będzie dla nich sama przez się załatwiewiona. Dla tych Kolegów, którzy wybierają się lądem, Komitet musi zamówić mieszkania w Stockholmie. Co się dotyczy dla nich paszportów ulgowych, Komitet złoży ogólnikowe podanie do Ministerstwa Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego z prośbą, by One zezwoliło poszczególnym Województwom wydawać w tym celu paszporty ulgowe. Indywidualnych podań paszportowych, jak również starań o ulgi kolejowe w kraju, czy zagranicą Komitet składać ani popierać nie może. Po Kongresie są przewidziane dla życzących trzy wycieczki: Jedna: Stockholm—Dalarno (Falun, Siljansee) — Gotenburg albo Stockholm, dwudniowa, cena 120 koron szw. Druga: Jämtland—Trondheim—Stockholm, trzy i pół dnia, cena 225 koron szw. Trzecia: drogą powietrzną Stockholm—Visby—Stockholm, jednodniowa, cena 150 koron szw. Na wycieczki trzeba zapisać się do dnia 1-go czerwca i przesłać zadatek w wysokości 50 koron szw. po zapisaniu się na Kongres, wprost do Biura w Stockholmie. W czasie Kongresu odbędzie się Wystawa rzemiosł i sztuki dekoracyjnej w Stockholmie.

Sprostowanie omyłki druku.

W ogłoszonem w numerze 8-mym Polskiej Gazety Lekarskiej z b. r. na stronie 151 wspomnieniu pośmiertnem o ś. p. Dr. Alojzym Korzybskim w wierszu 15-tym od góry zamiast Krokowskiej ma być Mrozowskiej.

Redakcja otrzymała.

Dziennik urzędowy Izby lekarskiej warszawsko-białostockiej, rok II, nr. 1, z 31 stycznia 1930.

Kalendarz przeciwgruźliczy na rok 1930. Nakład Towarzystwa walki z gruźlicą we Lwowie.

J. Jasieński: O tak zwanem gruźliczem zapaleniu nerek i bakterjomoczu gruźliczym. Odbitka z „Przeglądu Chirurg".

J. Jasieński: O leczeniu gruźlicy gruczołów chłonnych. Odbitka z „Przeglądu Chirurgicznego".

J. Jasieński: Influence de la castration sur la musculature. Odbitka z „Extrait des Comples renans des séances de la Société de Biologie".

Mikulowski Włodz.: „Febrile congenital syphilis in a fourteen year old Mild.". Odb. z „The urologic and cutaneous reviev", january 1930.

Mikulowski Włodz.: „O problemie profilaksji zakaźnej w pedjatrji". Odb. z Medycyny Warszawskiej, nr. 2, z r. 1930.

Nr. 12. 23. marca 1930. Rok IX.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

A. LANDAU, Jerzy GLASS i St. KAMINER. Warszawa.

Badania poziomu i rozmieszczenia chloru we krwi oraz zależności tego zjawiska od stanu równowagi kwasowo-zasadowej.

Z I-go Oddziału wewn. Szpitala Wolskiego w Warszawie. Kierownik: Dr. A. Landau.

Ciąg dalszy.

Rozmieszczenie chloru we krwi w kwasicach i alkalozach gazowych.

Omówimy najpierw rozmieszczenie chloru w kwasicy gazowej. Zbadane zostały trzy przypadki. Oznaczone one są Nr. 37, 38 i 39 i podane w tablicy Nr. 4.

Przypadek pierwszy (Nr. 39) był to chory z daleko posuniętą rozedmą płuc i wtórną poliglobulją. Wysoki zasób zasad osocza (74,9 obj. CO_2%), wybitnie kwaśny mocz (pH — 5,4), tak charakterystyczna dla hiperkapnji anoksemicznej purpurowoczerwona sinica twarzy — składały się na typowy obraz kwasicy gazowej, opisywanej w rozedmie płucnej przez Scotta, Dautrebanda, Meakinsa i innych. Rozmieszczenie chloru we krwi było następujące: — w osoczu stwierdzono znaczne obniżenie zawartości chloru (3,09 g), we krwi całkowitej stężenie chloru było nieznacznie zmniejszone (2,41 g), natomiast ładunek chlorowy krwinek znajdował się na górnej granicy normy (1,88), a wskaźnik chlorowy był znacznie zwiększony i wynosił 0,61. Zwiększenie to znaczne wskaźnika chlorowego świadczyło o przegrupowaniu chloru tego samego rodzaju, co w kwasicach niegazowych.

Przypadek drugi oznaczony Nr. 38 dotyczył chorego z daleko posuniętą rozpadową obustronną gruźlicą płuc. Zwiększony zasób zasad osocza (71,9 obj. CO_2%), przy wybitnie kwaśnym moczu (pH. — 5,3), świadczył również jak i w przypadku poprzednim o kwasicy gazowej. Kwasice tego rodzaju opisywane są w gruźlicy przez Dautrebanda i Daviesa (38), ostatnio zaś przez Delorea (39), który na 87 przypadków gruźlicy płuc daleko posuniętej stwierdził w 60 przypadkach wyrównaną kwasicę gazową. Badanie rozmieszczenia chloru we krwi w przypadku tym wykazało znaczne zmniejszenie zawartości chloru w osoczu (2,95 g), zmniejszenie stężenia chloru we krwi całkowitej (2,26 g), natomiast prawidłową liczbę chloru w krwinkach i znacznie zwiększony wskutek tego ich wskaźnik chlorowy (0,60), który i tu, jak i w przypadku poprzednim, był przejawem stanu kwasicowego.

Przypadek trzeci (Nr. 37), dotyczy chorego z ostrem zapaleniem odoskrzelowem płuc. Wysoki zasób zasad (74,8 obj. CO_2%) przy kwaśnym moczu, pozwalały tu przypuszczać również stan kwasicy gazowej, który u tego rodzaju chorych opisał Meakins. W przypadku tym stwierdzono również, jak i w przypadkach poprzednich, obniżenie stężenia chloru w osoczu (3,12 g na litr), ładunek chlorowy krwinek i poziom chloru we krwi całkowitej były tu jednak również obniżone, a wskaźnik chlorowy krwinek znajdował się na poziomie prawidłowym (0,52). W przypadku tym nie stwierdzono więc owego przesunięcia chloru do krwinek, co w poprzednich dwu przypadkach było odbiciem stanu kwasicowego.

W pierwszych dwóch przypadkach mieliśmy niejako in vivo dokładne powtórzenie doświadczeń Hamburgera i Gürbera. Nadmierne nagromadzenie kwasu węglowego we krwi (hiperkapnja), wywołane zmniejszeniem powierzchni oddechowej płuc, spowodowało rozłożenie NaCl osocza, wypchnięcie HCl do krwinek, czego wyrazem było zwiększenie znaczne wskaźnika chlorowego i zmniejszenie poziomu chloru w osoczu, a pozostały jon sodowy, łącząc się z anionem węglanowym, wzmagał rezerwę alkaliczna, celem wyrównania zachwianej równowagi kwasowo-zasadowej. Chloropenja osocza i zwiększenie wskaźnika chlorowego krwinek jest tu potwierdzeniem doświadczeń robionych in vitro i wyrazem udziału układu chlorowosodowego w tworzeniu zasobu zasad osocza.

Rozpoznanie i odróżnienie kwasicy i alkalozy gazowej jest bardzo nieraz trudne. Jeżeli wziąć jako przykład zaburzenia w krążeniu, to tu stwierdza się np. nieraz przesunięcie równowagi kwasowo-zasadowej we krwi żylnej w kierunku kwasicowym, w krwi tętniczej — w kierunku alkalicznym. Rozedmie płuc, gruźlicy płuc, dychawicy oskrzelowej nieraz towarzyszy kwasica gazowa, innym znów razem alkaloza gazowa. Odróżnienie tych stanów wymaga nietylko oznaczenia zasobu zasad, ale również i CO_2 pęcherzykowego, określanie kwasoty moczu, amonjaku i t. d.

Oznaczenie rozmieszczenia chloru we krwi, w myśl badań podstawowych Hamburgera, pozwolić może nieraz w sposób łatwiejszy na określenie stanu równowagi kwasowo-zasadowej. Jako przykład przytoczymy trzy przypadki, oznaczone Nr. 66 i 65 (podane są one w tabl. 4) i Nr. 37 (tabl. 6).

W pierwszym z nich (Nr. 66) była chora z niewyrównaną niedomogą serca, rozedmą i rozstrzeniami oskrzelowemi. Mimo, że zasób zasad osocza był tu na dolnej granicy normy i wynosił 52,3 obj. CO_2%, to jednak wobec słabo zasadowego odczynu moczu, szarej sinicy twarzy (t. zw. przez autorów francuskich barwy gris plomb clair) i wybitnej hyperwentylacji płucnej (ok. 30 oddechów na minutę) sądzić można było, że mieliśmy tu do czynienia z wyrównaną alkalozą gazową, która zdarza się w rozedmie płuc i rozstrzeniach oskrzelowych. Badanie rozmieszczenia chloru we krwi wykazało obniżenie nieznaczne chloru osocza (3,34 g na litr), natomiast duże zmniejszenie ładunku chlorowego krwinek (1,42 g). Wskaźnik chlorowy krwinek był tu wybitnie obniżony, bo wynosił 0,43.

Zmiany te zależały tu prawdopodobnie od trwałego stanu alkalozy gazowej i były wyrazem odwracalnego procesu, obserwowanego in vitro, który polega na tem, że przy niskiej prężności CO_2, w przeciwstawieniu do tego, co się spotyka w kwasicy gazowej, jon chlorowy powraca z krwinek do osocza, odbiera katjon sodowy dwuwęglanu i uwalnia w ten sposób dwutlenek węgla. Zmiany w rozmieszczeniu chloru we krwi, spotykane w tym przypadku, odpowiadały całkowicie typowi alkalozy gazowej.

Drugi z tych przypadków (Nr. 65) dotyczy chorego z rozpoznaniem *(Tbc. consump. pulm. duplex. Degeneratio amyloidea hepatis et renum)*. Chory ten miał znaczne obrzęki, a badanie krwi wykonane było na tydzień przed śmiercią. Rozmieszczenie chloru we krwi było tu następujące: chlor w osoczu i we krwi całkowitej wzmożony (3,06 g we krwi całkowitej i 3,73 g w osoczu), ładunek chlorowy krwinek zmniejszony (1,63), a wskaźnik chlorowy krwinek — poniżej dolnej granicy normy (0,44). Obniżenie rezerwy alkalicznej do 48,7 obj. CO_2% przy obojętnym odczynie moczu i wybitnej hyperwentylacji płucnej pozwalało przypuszczać tu stan alkalozy gazowej, co znajdywało swe potwierdzenie w obniżeniu ładunku chlorowego krwinek i ich wskaźnika. Alkaloza gazowa niewyrównana, jak to podaje Delore, pojawiać się może nieraz w przebiegu gruźlicy płuc. Jednak wobec tego, że mieliśmy tu do czynienia ze skrobiawicą wątroby i nerek, oraz ogólną puchliną wodną, trudno rozstrzygnąć, czy owe zmiany w rozmieszczeniu chloru we krwi nie pozostają również w związku z tym procesem, którego wpływ na gospodarkę chlorową jest wielce powikłany.

Trzeci z tych przypadków (Nr. 44) dotyczy chorego ze zwężeniem dwunastnicy i rozedmą płuc. Mieliśmy tam do czynienia z przemijającym stanem alkalozy niegazowej, wywołanej uporczywemi wymiotami, a nawarstwionej na trwały stan alkalozy gazowej, zależnej od zaburzeń w krążeniu i oddychaniu. Przypadek ten ogłoszony został oddzielnie [10]). I w tym przypadku również charakterystycznie niski wskaźnik chlorowy krwinek (0,46) i obniżenie stężenia chloru w krwinkach (1,53), świadczyły o stanie alkalozy.

Badanie rozmieszczenia chloru we krwi ma więc znaczenie dla odróżnienia stanów kwasicy i alkalozy gazowej. Jednak niski wskaźnik chlorowy krwinek poza stanami alkalozy spotykaliśmy nieraz u chorych bez alkalozy; wynika z tego, że samo stwierdzenie niskiego wskaźnika chlorowego krwinek nie upoważnia jeszcze do rozpoznania alkalozy, a zyskuje dopiero na znaczeniu w ramach całkowitego obrazu klinicznego.

---

[10]) A. Landau, Jerzy Glass i R. Pekielis. Polska Gaz. Lekarska Nr. 1. 1929.

Tablica 4.

Rozmieszczenie chloru we krwi w kwasicach i alkalozach gazowych.

	Nr.	Nazwisko	Rozpoznanie	Zasób zasad osocza	Objętość % krwinek	Chlor w g na litr			Wskaźnik chlorowy krwinek
						krew całkowita	osocze	krwinki	
Kwasice gazowe	38	J. Sko	Tbc. consumpt. pulm. utriusque	7 19	55.0	2.26	2.95	1.77	0.60
	39	E. Kil	Emphysema pulmonum Policythaemia secund.	74.9	55.2	2.41	3.09	1.88	0.61
	37	F. Zaw . . .	Bronchopneumonia gripposa	74.8	47.6	2.52	3.12	1 62	0 52
Alkalozy gazowe	65	St. March	Tbc. consumpt. pulm. Degener. amyloidea hepatis et renum.	48.7	32.0	3.06	3.73	1.63	0.44
	66	M. Jez	Myodegeneratio senil. c. dyscompensatione. Bronchiolitis cum bronchiectasi.	52.3	37.2	2.62	3.34	1 42	0.43

Tablica 5.

Rozmieszczenie chloru we krwi w zapaleniu płatowem płuc.

Nr.	Nazwisko	Rozpoznanie	Zasób zasad osocza	Objętość % krwinek	Chlor w g na litr			Wskaźnik chlorowy krwinek
					krew całkowita	osocze	krwinki	
62	XX	Pneumonia massiva	47.0	23.0	2.92	3 30	1.67	0.50
63	H. Zasł	Pneumonia croup.	—	44.0	2.50	3 16	1.67	0.53
31*a*	M Sam . . .	„ „	53.6	45.1	2.45	3.12	1.81	0.58
31*b*	„	Pneum. croup. (po przełomie)	65.2	39.7	2 84	3.44	1.77	0.51
32	S. Rac	Pneumonia croup.	53.6	37.3	2.41	3.02	1.49	0 49
33	H. Ziel	„ „	55.5	41.0	2.20	2.98	1 49	0.50
34	S. Rat	„ „	56.5	40.5	2.70	3.30	1.63	0.49
35	A. Wo	„ „	64.2	40.0	2.61	3.19	1.28	0.40
36	S. Kam	Pneum. croup. (po przełomie)	—	—	2.80	3.58	1.88	0.53
64*a*	XX	Pneumonia croup.	69.1	40.8	2.34	3.05	1.31	0.43
64*b*	„	Pneum. croup. (w 5 dni później)	56.5	36.0	2.42	3.02	1.35	0.45

Rozmieszczenie chloru we krwi w płatowem zapaleniu płuc.

Retencja chloru, stanowiąca, jak wiadomo powszechnie cechę szczególną płatowego zapalenia płuc, jest retencją tkankową. Świadczą o tem badania Snappera, Meac Leana, Gramma i Noorgarda (40). Nie dowiedzione jest, czy przyczyną zatrzymania chloru w ustroju jest jego nadmierne gromadzenie się w pęcherzykach płucnych, które towarzyszy wysiękowi włóknikowemu. Przeczą temu badania Shella (41) który stwierdził, że w płucach pneumonicznych stężenie chloru jest nawet niższe niż w płucach zdrowych.

Ostatnio łączyć zaczęto w związek przyczynowy zatrzymanie chloru z zaburzeniami równowagi kwasowo-zasadowej, które mają występować w przebiegu płatowego zapalenia płuc. Holten (42), stwierdzając wzmożone wydalanie w moczu odnośnych chorych, przed przełomem, bliżej nieznanych kwasów organicznych, dopatruje się w wewnątrzustrojowem wytwarzaniu tych kwasów, przyczyny retencji chlorowej. Zjawisko wzmożonego wydalania tych kwasów, które są wg. Palmera, słabsze niż kwas moczowy, potwierdzone zostało przez Clausena (43) a we Francji przez Goiffona (44). Parnas (45) przypuszcza, że chodzić tu może o t. zw. kwasy oksyproteinowe Bądzyńskiego. Świadczyłoby to o istnieniu kwasicy niegazowej w zapaleniu płatowem płuc. Holten i Heilmeier (12) sądzą, że jest ona wyrazem wzmożonego rozpadu komórkowego.

Z drugiej strony badania zasobu zasad osocza i prężności CO_2 powietrza pęcherzykowego dały wyniki dość sprzeczne, i jest jeszcze sprawą nierozstrzygniętą, czy w przebiegu płatowego zapalenia płuc zjawia się kwasica i czy jest ona niegazowa czy gazowa. Straub przypuszcza, że występuje tu zarówno kwasica niegazowa, zależna od wytwarzania kwasów organicznych, jak i kwasica gazowa, wywołana niedomogą wydalania dwutlenku węgla przez nacieczony miąższ płucny. Frottingham znalazł wahania napięcia CO_2 w powietrzu pęcherzykowem zarówno w stronę kwasicy jak i alkalozy.

Bez względu na to, czy w zapaleniu płatowem płuc przeważa kwasica gazowa czy niegazowa, oczekiwać należy w świetle badań Bluma i Ambarda zmniejszenia zawartości chloru w osoczu w przebiegu pneumonji, natomiast nagromadzenia chloru w krwinkach i zwiększenia ich wskaźnika chlorowego. Wobec tego, że oznaczenie zasobu zasad w przebiegu płatowego zapalenia płuc, jeżeli ma miejsce rzeczywiście kojarzenie się kwasicy gazowej i niegazowej, może nie wykazywać żadnych odchyleń od normy, miarą kwasicy byłby tu stopień wzrostu zawartości chloru w krwinkach i zwiększenia się ich wskaźnika chlorowego.

Badania swoje przeprowadziliśmy w 9 przyp. zapalenia płatowego płuc, z tego w 8-iu przypadkach przed przełomem i w jednym przypadku badania wykonano przed i po przełomie. Wyniki podane są w tabl. Nr. 5.

Z 8-u przypadków, badanych przed przełomem, zasób zasad osoczu w 7-u przyp. znajdywał się w granicach prawidłowych (od 53,6 do 69,1 obj. CO_2%), w jedynym tylko przyp. Nr. 62 był nieco obniżony i wynosił 47,0 obj. CO_2%.

We wszystkich przypadkach badanych przed przełomem stwierdziliśmy zmniejszenie stężenia chloru w osoczu. Liczby od-

powiednie znajdywały się w granicach od 2,98 do 3,30 g na litr zależnie od przypadku. Chlor krwi całkowitej w 6-u przypadkach był również obniżony i wahał się od 2,20 do 2,61 g na litr; w dwóch pozostałych przypadkach znajdywał się w granicach normy. Chlor krwinek z 8-u przyp. badanych w 7-u był również obniżony i wahał się od 1,28 do 1,67 g na litr, z tego w 4-ch przypadkach był bardzo wybitnie obniżony (Nr. 32, 33, 35 i 36); w 8-ym przypadku — w granicach normy. Wskaźnik chlorowy krwinek, w jedynym przypadku zwiększony (Nr. 31), w 2-ch pozostałych zmniejszony (Nr. 35 i 64), w pozostałych — obracał się w granicach prawidłowych.

Tak więc we wszystkich przypadkach badanych stwierdzono tu przed przełomem znaczną chloropenję zarówno osocza (przeciętne zmniejszenie o 10%), jak i krwinek (przeciętne zmniejszenie o 13%), natomiast nie znaleźliśmy tu, z wyjątkiem jedynego przyp. Nr. 31, zmian w rozmieszczeniu chloru we krwi, któreby świadczyły o istnieniu kwasicy. Po przełomie poziom i rozmieszczenie chloru we krwi były prawidłowe.

Przyp. Nr. 31, w którym badania wykonane były dwukrotnie (na 3 dni przed przełomem i w dzień przełomu), jest jedynem spostrzeżeniem naszem, któreby przemawiać mogło na rzecz kwasicy niegazowej w zapaleniu płatowem płuc. Odpowiednie liczby podane są w tablicy Nr. 4, omówione one były dokładniej w doniesieniu poprzedniem. W przypadku tym wysoki wskaźnik chlorowy krwinek przed przełomem (0,58) świadczyć mógł o stanie kwasicowym. Po przełomie natomiast, gdy wzrosła zawartość chloru w osoczu, wskaźnik opadł do 0,51, a równocześnie zasób zasad osocza zwiększył się z 53,6 do 65,2 obj. CO_2%.

Z badań naszych wynika, że retencja chloru, która ma miejsce w zapaleniu płatowem płuc, nie pozostaje raczej w związku ze stanem równowagi kwasowo-zasadowej. Ostatnio ukazała się praca E c h a n e s c o (46) z kliniki A c h a r d a: autorzy ci uważają, że wzrost chlorurji po przełomie tłumaczyć się daje przesunięciem chloru z tkanek (i krwinek) do osocza, pod wpływem występującej w tym okresie alkalozy, zmniejszenie zaś wydalania chloru w moczu w okresie gorączkowym przed przełomem idzie w parze ze spadkiem rezerwy alkalicznej i retencją tkankową chloru. Jednak z badań naszych wynika, że w przytłaczającej większości przypadków płatowego zapalenia płuc przed przełomem zasób zasad osocza jest prawidłowy, a rozmieszczenie chloru we krwi nie wykazuje tu cech kwasicy. Sądzimy, że istota omawianej retencji chlorowej nie jest jeszcze całkowicie wyjaśniona i nie da się wytłumaczyć wyłącznie zmianami równowagi kwasowo-zasadowej; wchodzą tu w rachubę niewątpliwie swoiste procesy tkankowe, które dopiero w przyszłości odcyfrowane być mogą.

Prócz tego z badań naszych wynika, że przesunięcia chlorowe między krwią a tkankami znajdują swe odbicie w przesunięciach chlorowych między osoczem a krwinkami, jeżeli są one związane ze zmianami równowagi kwasowo-zasadowej; tutaj krwinki są zwierciadłem tkankowem. Jednak ładunek chlorowy krwinek nie jest bynajmniej równoznaczny z ładunkiem chlorowym tkanek: zapalenie płatowe płuc jest najlepszym tego przykładem. W schorzeniu tem, gdzie mamy do czynienia z wielką retencją chlorową tkankową, ładunek chlorowy krwinek jest zazwyczaj nawet zmniejszony. Świadczyć to może o tem, że historetencja chlorowa nie jest zjawiskiem całkiem jednostajnem i że różne elementy tkankowe niejednakowy w niej biorą udział.

Rozmieszczenie chloru we krwi w niektórych schorzeniach przewodu pokarmowego.

Zbadano 10 przyp. rozmaitych schorzeń przewodu pokarmowego. Z 10-u tych przyp. 5 omówiono dokładnie w doniesieniu I-em (przyp. Nr. 40, 41, 42, 43 i 44), przyczem dwa z nich opisane zostały oddzielnie (przyp. Nr. 41 a i b oraz 44) (62, 64). Wszystkie one podane są w tablicy Nr. 6.

W jednym z nich (Nr. 40) mieliśmy do czynienia z kwasicą niegazową. Był to chory z rozpoznaniem *(Ca. ventriculi. Peritonitis carcinomatosa)*, u którego niski zasób zasad osocza (48,7 obj. CO_2%), przy wybitnie kwaśnym moczu (pH — 5.4), świadczył o lekkiej kwasicy niegazowej, której objawami klinicznemi była ustawiczna senność i apatja chorego. W przypadku tym stwierdzono obok hipalbuminemji typowej dla procesu rakowatego (4,2% białka), wzmożenie stężenia chloru w krwinkach (2,06 g na litr) i zwiększenie ich wskaźnika chlorowego (0,60), czyli cechy wielce charakterystyczne dla stanu kwasicowego.

Zbadano dalej szereg przypadków zwężeń przewodu pokarmowego. Zwężenia te i zespoły serologiczne, które występują w ich przebiegu, stanowią obecnie przedmiot naszych systematycznych badań. (62), (64), (66), (67). Omówimy je tu pokrótce.

Przyp. Nr. 44, opisany oddzielnie, omówiony został w rozdziale o alkalozie gazowej. W dwóch następnych przyp. (Nr. 42 *Stenosis duodeno-jejunalis)* i Nr. 43 *(Strictura ilei juxta-Bauhiniana tbc.)* — stwierdzono prawidłowy zasób zasad osocza, nieznaczne zmniejszenie zawartości chloru we krwi całkowitej i w osoczu, normalne stężenie chloru w krwinkach i zwiększony nieznacznie ich wskaźnik chlorowy (0,57 i 0,59). Są to jedyne nasze 2 spostrzeżenia, w których wskaźnik chlorowy zwiększony (przy prawidłowej zawartości chloru w krwinkach), wskazywał stan kwasicowy, którego innych objawów pozatem nie stwierdzono. W jednym z nich (Nr. 43) mieliśmy może do czynienia z utajonym stanem kwasicowym, o bardzo nieznacznem nasileniu, wywołanem utratą zasad z powodu uporczywych biegunek.

Następny przypadek (Nr. 41 a i b) dotyczył chorego z przewlekłą niską niedrożnością jelitową, wywołaną skrętem okrężnicy. Zasługuje on na uwagę ze względu na charakterystyczny zespół humoralny, który mu towarzyszył (ciężka kwasica niegazowa z oddechem K u s s m a u l a, wybitna chloropenja i hipe-

Tablica 6.

Rozmieszczenie chloru we krwi w chorobach przewodu pokarmowego.

Nr.	Nazwisko	Rozpoznanie	Zasób zasad osocza	Obj. % krwinek	Chlor w g na litr			Wskaźnik chlorowy krwinek	Mocznik w gr. na litr	Białko gr. %
					krew całkowita	osocze	krwinki			
40	Z. Bull	Ca. ventriculi. Peritonitis carcinomat.	49.7	32.9	3.19	3.55	2.06	0.58	—	4.23
58	L. Bed	Ca. ad partem pylor. ventr. Perigastritis carcinom.	51.3	—	—	3.58	1 70	0.47	0.25	6.0
59	C. Olcz	Ca. oesophagi. Perioesophagitis carcin.	57.4	35 7	2.59	3.16	1.56	0.50	0.40	8.2
42	K. Mat . . .	Stenosis duodenojejunalis incip.	58.4	51.0	2.63	3 30	1.88	0.57	—	—
60	J. Retk . . .	Ca ventriculi ad partem pylor. Strictura pylori incip.	60.3	56.0	2.68	3.23	1.70	0.53	—	—
61	St Stań . .	Lues III. Tabes dorsal. Crises gastriques	62.3	49.2	2.46	3.30	1.60	0.48	0.45	—
43	M Ma . . .	Strictura ilei juxta-Bauhin. tbc.	62.3	41.7	2.63	3.20	1.91	0.59	—	—
41*a*	J. Koc	Volvulus flex. lien. coli. Inanitio perm.	65.2	48 4	2.20	2.80	1.28	0.46	0.48	—
41*b*	„ „	Volvulus flex. lien. coli. Inanitio perm.	23.6	38.3	1.99	2.59	1.31	0.51	1.28	—
44	J. Wit	Stenosis duodeni incompl. ex ulcere. Emphysema pulm.	70.0	41.6	2.41	3.26	1.53	0.46	—	—
74	C. Wyg	Gastro-enteritis acuta	55.0	—	2.17	2.59	1.28	0.49	—	—

razotemja), a który odbiega od typu, spotykanego w przebiegu niedrożności jelitowej wysokiej. Przypadek ten nasuwa szereg momentów ważnych dla zrozumienia mechanizmu zejścia śmiertelnego w przebiegu niedrożności jelitowej niskiej i ciekawy jest ze względu na towarzyszący mu zespół wybitnej niedomogi nerkowej, objawiającej się całkowitym 4-dniowym bezmoczem. Opisaliśmy go dokładnie w doniesieniu oddzielnem, nie będziemy go tu omawiać.

Zbadano dalej 3 przypadki raka żołądka i przełyku. W jednym z nich (Nr. 58 — *Ca. ventr. ad partem pylor.)* nie stwierdzono żadnych większych zmian w poziomie i rozmieszczeniu chloru we krwi ani w zasobie zasad osocza, pomimo obfitych wymiotów chorego. W dwóch pozostałych natomiast przypadkach nowotworowych znaleźliśmy zmiany w poziomie i rozmieszczeniu chloru we krwi. Jeden z nich (Nr. 60 — *Ca. ventr. ad partem pylor.)* wykazywał obok prawidłowej rezerwy alkalicznej obniżenie stężenia chloru w osoczu, przy ładunku chlorowym krwinek i poziomie chloru krwi całkowitej na dolnym poziomie normy; wskaźnik chlorowy krwinek był prawidłowy. Chloropenja powyższa dotyczyła więc przeważnie osocza. W drugim z nich (przyp. Nr. 59 — *Ca oesophagi)* stwierdzono obok prawidłowego zasobu zasad zmniejszenie stężenia chloru zarówno w krwinkach jak i w osoczu, przy prawidłowym wskaźniku chlorowym krwinek.

Na uwagę zasługuje tu okoliczność, że w obu przypadkach powyższych w czasie całego okresu choroby nie było wymiotów. To też chloropenji powyższej nie można tu odnieść do utraty chloru w wymiocinach; nie może ona zależeć również od utraty chloru w kale, gdyż chorzy ci nie mieli biegunek. Tłumaczyć ją należy demineralizacją ustroju zależną bądź bezpośrednio od istnienia procesu rakowatego, bądź od niedostatecznego dowozu chloru drogą pokarmową z ujemnym jego bilansem.

Poza przypadkami powyższemi zbadano jeden przypadek *Crises gastriques* (Nr. 61). Badanie powyższe wykonano w okresie uporczywych wymiotów. Stwierdzono tu obok prawidłowej liczby V. Slyke'a i poziomu mocznika na górnej granicy normy, chloropenję zarówno osocza jak i krwinek i krwi całkowitej, jednak nieznacznego stopnia; wskaźnik chlorowy krwinek był tu prawidłowy. Chloropenja powyższa była zapewne wyrazem zubożenia w chlor ustroju, wskutek utraty chloru w wymiocinach.

Ostatni wreszcie przypadek z tej grupy (Nr. 74 — *gastroenterocolitis acuta)* dotyczy chorej, która od 4-ch dni miała wybitne rozwolnienia (po 10—15 stolców na dobę); w drugim dniu choroby dołączyły się prócz tego obfite wymioty, trwające przez dwa dni. Badanie poziomu i rozmieszczenia chloru we krwi wykazało: wybitne obniżenie stężenia chloru zarówno w osoczu (2,59 g na litr) jak i w krwinkach (1,28 g na litr), przy prawidłowej rezerwie alkalicznej i prawidłowym wskaźniku krwinek.

Obniżenie powyższe tak wybitne poziomu chloremji było tu wyrazem utraty walorów chlorowych w wymiocinach i w kale. Brak natomiast zwiększenia rezerwy alkalicznej, co się zwykle spotyka przy tak silnych wymiotach, tłumaczyć tu należy równoczesną utratą walorów zasadowych poprzez kał, wywołaną uporczywemi biegunkami.

Rozmieszczenie chloru we krwi w niedomodze wątrobowej.

Zbadane zostały 4 przypadki ciężkiej niedomogi wątrobowej. Oznaczone są one Nr. 68, 69, 71 i 72, i podane są one w tablicy Nr. 7. W trzech z nich mieliśmy do czynienia z ostrym, żółtym zanikiem wątroby, co potwierdzone zostało na autopsji. Przypadki te omówione zostaną dokładnie w doniesieniu oddzielnem [11]), tutaj poruszyć chcemy jedynie sprawę rozmieszczenia chloru we krwi i stan równowagi kwasowo-zasadowej w tych przypadkach.

Stosunek ostrego zaniku wątroby do równowagi kwasowo-zasadowej nie jest jeszcze dostatecznie wyświetlony. Jeżeli zwrócić uwagę na znaczenie wątroby w zobojętnianiu walorów kwasowych i zasadowych (doświadczenia Beckmana), dalej na rolę, którą wypełnia wątroba w metabolizmie białkowym, tłuszczowym i węglowodanowym, to jest do przewidzenia, że ciężka niedomoga wątrobowa w ostrym zaniku wątroby prowadzić może do ciężkiego zachwiania równowagi kwasowo-zasadowej. Dominujące znaczenie ma tu przedewszystkiem zaburzenie przemiany białkowej, a więc wzmożony rozpad ciał białkowych w wątrobie z niedomogą wytworzenia mocznika; prowadzić to nawet może do ujemnego bilansu azotowego. Objawia się to wzmożeniem frakcji polipeptydowej azotu niebiałkowego osocza, aminoacidemją, aminoacidurją, wzmożoną produkcją i wzmożonem wydalaniem amonjaku w moczu i t. d. Dalej zaburzenia w przemianie tłuszczowej i białkowej powodować mogą ketozę wątrobową, która objawiać się będzie wydalaniem ciał acetonowych w moczu. Stan ten odbić się może na równowadze kwasowo-zasadowej, prowadząc do kwasicy niegazowej. Tak np. Stadelman i Jaksch (50) spostrzegali tu przesunięcie odczynu krwi w stronę kwaśną. Stoicesko (51) stwierdzał zmniejszenie (wprawdzie nieznaczne) rezerwy alkalicznej w żółtaczkach miąższowych, połączone ze wzmożonem wydalaniem amonjaku. Lipetz (52) w przypadkach zmian miąższowych w wątrobie spostrzegał również wzmożenie wskaźnika amonjakalnego moczu i obniżenie rezerwy alkalicznej.

Jednakże zaburzenia powyższe równowagi kwasowo-zasadowej nie są tu wielkie. Badania doświadczalne wykonane na psach, wykazały nawet, że np. założenie przetoki Ecka, która powoduje wielką niedomogę wątrobową, lub nawet usunięcie całkowite wątroby met. Manna i Magatha — nie powoduje wcale obniżenia rezerwy alkalicznej.

Z 3-ch naszych przypadków ostrego żółtego zaniku wątroby obniżenie rezerwy alkalicznej stwierdziliśmy u 2-ch chorych (w przyp. Nr. 69 — 30,0 obj. CO_2%, w przyp. Nr. 68 — 42,0 obj. CO_2%). W trzecim z nich, gdzie badania wykonano na 2 dni przed zejściem śmiertelnem, zasób zasad osocza był prawidłowy i wynosił 63,3 obj. CO_2%. Jednak u chorego tego istniało porażenie ośrodka oddechowego, objawiające się czterema ledwo oddechami na minutę. Stan taki pociągnąć za sobą musiał kwasicę gazową. Otóż, jak wiadomo, nawarstwienie kwasicy gazowej na niegazową dać może zupełnie prawidłowy zasób zasad osocza, tak jak to opisuje Labbé w kwasicach nerkowych; możliwem więc jest, że normalny zasób zasad w przypadku tym był wyrazem współistnienia obu tych stanów.

Obniżenie zasobu zasad, któreśmy stwierdzili w przypadkach ostrego, żółtego zaniku wątroby, nie szło w parze z ketonurją. Jak o tem świadczył wzmożony niewspółmiernie z poziomem mocznika azot niebiałkowy we krwi, kwasica ta niegazowa była tu w związku raczej z zaburzeniami metabolizmu białkowego.

Rozmieszczenie chloru we krwi w przypadkach tych nie wykazywało natomiast większych odchyleń od normy. W dwu przypadkach stosunki były zupełnie prawidłowe, w trzecim zaś (Nr. 68), gdzie chora obficie wymiotowała, stwierdzono niezbyt znaczne obniżenie stężenia chloru w osoczu i we krwi całkowitej, przy prawidłowym wskaźniku chlorowym krwinek.

Tak więc wskaźnik chlorowy krwinek, mimo umiarkowanej kwasicy niegazowej, znajdował się tu jeszcze na górnym poziomie normy. Wprawdzie drogą bilansów chlorowych w niedomodze wątrobowej stwierdzić można retencję chlorową (badania Krissa i Pollacka (54), to jednak z badań naszych wynika, że nawet tak wybitna niedomoga wątrobowa, jak jej ostry żółty zanik, nie powoduje większych zaburzeń w poziomie chloremji, ani w rozmieszczeniu chloru we krwi.

Omówić tu chcemy jeszcze dokładniej czwarty przypadek niedomogi wątrobowej, oznaczony Nr. 72a i b. Ciekawy jest on ze względu na problemat azotemji wyrównawczej, wprowadzony ostatnio przez Bluma, v. Caulerta i Grabara (55). Był to przypadek ropnego zapalenia dróg żółciowych z nieustępującą żółtaczką, wywołaną przez prątek rzekomo-durowy B. Oznaczenie mocznika u chorej po przybyciu na oddział, wykazało liczbę 0,25 g na litr. Od tego czasu chora zaczęła wymiotować po kilka razy dziennie przez przeciąg dwóch tygodni. Badanie, wykonane po upływie tego czasu, wykazało zespół następujący: 1) wybitną chloropenję krwi (osocze — 2,48 g, krwinki — 1,34 g, krew całkowita — 2,14 g na litr, wskaźnik chlorowy krwinek — 0,53); 2) kwasicę niegazową (zasób zasad osocza 23,0 obj. CO_2%, przy kwaśnym moczu i wydalaniu amonjaku 0,56 g i kwasocie ogólnej moczu 400 cm^3 n/10 NaOH na dobę); 3) azocicę (mocznik podniósł się z liczby poprzedniej 0,25 g na 0,80, a azot niebiałkowy wynosił teraz 0,65 g na litr).

Chloropenję powyższą spowodowały wielkie straty chlorowe, poniesione w następstwie uporczywych wymiotów, a kwasica niegazowa zależała prawdopodobnie od skojarzenia niedomogi wątrobowej z zaburzoną przemianą białkową, zależną od sprawy zakaźnej i gorączkowej. Co się tyczy azocicy, to nie można było rozstrzygnąć, czy była ona pochodzenia nerkowego i była wyrazem uszkodzenia toksycznego miąższu nerkowego (o czem świadczyćby mógł białkomocz i obecność pojedyńczych wałków ziarnistych w osadzie), czy też raczej, jeśli zważyć na słabo wyrażone objawy moczowe, wyrazem toksycznego rozpadu białkowego lub też przejawem azotemji wyrównawczej, wywołanej chloropenją krwi i zmierzającą do utrzymania ciśnienia osmotycznego w równowadze.

---

[11]) A. Landau i Benedykt Glass, w druku.

Tablica 7.
Rozmieszczenie chloru we krwi w niedomodze wątrobowej i w ostrem zatruciu rtęcią

	Nr.	Nazwisko	Rozpoznanie	Zasób zasad osocza	Objętość % krwinek	Chlor w g na litr: krew całkowita	krwinki	osocze	Wskaźnik chlorowy krwinek	Mocznik w g na litr	Azot niebiałk. w g na litr	Kwas mocz. w mg na litr	Kreatynina w mg na litr
Ciężka niedomoga wątrobowa	68	M. Kondr	Atrophia hepatis acuta flava	42.0	35.6	2.93	3.58	1.77	0.50	0.1	0.3	—	—
	69	J. Mach	„ „ „ „	32.0	63.5	2.26	3.23	1.70	0.53	0.25	0.6	—	—
	71	St. Wys.	„ „ „ „	63.3	—	—	3.41	1.81	0.53	0.25	0.35	—	—
	72*a*	J. R. .	Cholangitis purulenta	23.0	29.0	2.14	2.48	1.34	0.54	0.8	0.65	—	—
	72*b*	„ „	„ „	38.5	—	—	3.00	—	—	0.35	—	—	—
Ostre zatrucie rtęcią	67	W. Wojd	Intoxicatio hydrarg. bichlor corros	48.7	56.1	2.57	3.55	1.81	0.51	0.6	—	53	—
	73*a*	Ks. Izd.	Intoxic. hydrarg. oxycyanato.	35.0	—	2.49	3.09	1.60	0.52	2.4	—	152	55
	73*b*	„	„ „ „ (7-y dzień)	23.0	—	2.31	2.80	1.38	0.49	3.6	2.0	176	180
	73*c*	„	„ „ „ (10-y „)	22.0	—	2.29	2.73	1.31	0.48	3.8	2.2	271	160
	73*d*	„	„ „ „ (14-y „)	29.0	—	2.63	3.02	1.56	0.53	5.0	1.9	354	150
	73*e*	„	„ „ „ (17-y „)	34.0	—	2.79	3.05	1.63	0.53	3.3	2.1	168	98
	73*f*	„	„ „ „ (19-y „)	46.1	—	2.70	2.95	1.45	0.50	3.2	2.0	158	90
	73*g*	„	„ „ „ (22-gi „)	56.0	—	2.80	3.23	1.56	0.48	1.7	0.87	120	86
	73*h*	„	„ „ „ (25-y „)	57.0	—	3.06	3.48	1.80	0.51	0.75	0.42	88	60
	73*i*	„	„ „ „ (28-y „)	57.0	—	3.25	3.69	1.99	0.54	0.2	—	58	25

Żeby sprawę tę rozstrzygnąć zaczęliśmy chorą chlorować. Chora przez tydzień otrzymywała po ½ litra płynu Ringer-Locka podskórnie i 3 g NaCl doustnie codziennie. Po upływie tygodnia wykonano ponowne badanie krwi. Poziomu chloru w krwinkach oznaczyć nie można było, gdyż krew ze względu na stan żył pobrano ciętą bańką, natomiast poziom chloru w osoczu wzrósł z liczby poprzedniej 2,48 na 3,00 g na litr; zasób zasad osocza zwiększył się do 38,5 obj. CO_2%, a poziom mocznika opadł do normy z liczby poprzedniej 0,8 na 0,35 g na litr. Stan ogólny chorej, z wyjątkiem zmniejszenia się wymiotów, nie uległ żadnej zmianie. Zakażenie durowe i ropienie w drogach żółciowych postępowało dalej, co po upływie tygodnia doprowadziło chorą do śmierci, (chora nie zgadzała się na zabieg operacyjny).

Eksperyment powyższy, w którym drogą chlorowania udało się obniżyć poziom azotemji, stanowić może potwierdzenie teorji azotemji wyrównawczej. Jednakże, jak o tem mowa będzie w następnym rozdziale, przeniesienie tej teorji na teren patologji nerkowej natrafia na duże trudności. Prócz tego nam się wydaje, że do powstania azotemji wyrównawczej konieczne są prócz chloropenji jeszcze i inne warunki, bliżej dotąd nieznane. Niedawno ogłosiliśmy przypadek przewężenia dolnego odcinka przewodu pokarmowego, w którym nawet wybitne zubożenie krwi w chlor nie wystarczyło do powstania azotemji wyrównawczej; zjawiła się ona dopiero wraz z uszkodzeniem toksycznem miąższu nerkowego i wystąpieniem bezmoczu [12]).

Dok. nast.

Dr. Kazimierz WIŚLAŃSKI, st. asyst. kliniki. Lwów.

Podstawy i wartość metod rozpoznawczych wczesnej ciąży.

Z kliniki położniczej i chorób kobiecych U. J. K. we Lwowie.
Dyr.: Prof. Dr. K. Bocheński.

Ciąg dalszy.

18) Odczyn Wiganda polega na tem, że wolna od hemoglobiny surowica zostaje rozcieńczona fizjologicznym rozczynem soli w stosunku 1 : 10 : 20 : 40 : 80 : 160 i t. d. Razem 24 probówek, z których każda zawiera 2 ccm rozcieńczonej surowicy. Do każdej probówki dodaje się 1 ccm. 1%-go kwasu garbnikowego świeżo przygotowanego i przefiltrowanego. W pierwszych probówkach, zawierających większe ilości surowicy widzimy wtedy większe ilości strąconych ciał białkowych, w następnych zaś coraz mniej. Celem łatwiejszej oceny można dodać 2—3 krople roztworu karbolowego fuchsyny. O odczynie dodatnim należy wnioskować z czasu potrzebnego do wytworzenia się osadu. W probówkach od 1-ej do 7-ej osad ten tworzy się natychmiast, od 8-ej do 14-ej dopiero po kilku godzinach, od 15-ej do 24-ej w prawidłowych surowicach dopiero po 24—48 godzinach. Jako dodatni wynik próby należy uważać utworzenie się osadu we wszystkich lub w znacznej ilości probówek już po 12—18 godzinach.

W odczynie tym biorą udział zarówno albuminy jak i globuliny surowicy, a wynik próby jest wyrazem zachwiania ich równowagi koloidowej. Ogółem zbadaliśmy 168 przyp. W tem było 74 przypadków ciąży. Odczyn ujemny występował w pierwszych III m. c. w 70%. Począwszy od IV-go m. c. odsetek omyłek zmniejszał się znacznie i wynosił: w IV-ym m. c. 40%, w VI-ym m. c. 37,5%, w VIII-ym m. c. 28,5%, natomiast w IX-ym i X-ym m. c. odsetek zawodów zwiększył się do 54,6%. Znaczenia zatem rozpoznawczego wczesnej ciąży próba ta mieć nie może.

Odczyn Wiganda.

	+	—	% zawodów
27 ciężarnych w I—III m. c.	8	19	70,3
10 ciężarnych w IV—VI m. c.	6	4	40
8 ciężarnych w VI—VIII m. c.	5	3	37,5
7 ciężarnych w VIII—IX m. c.	5	2	28,5
22 ciężarnych w X m. c.	10	12	54,6
Razem w 74 przyp. ciąży:	34	40	53,3
94 chorych ginekologicznie	37	57	39,3
Razem w 168 przypadkach	71	97	57,7

19) Odczyn taurocholowy Lundwalla, opiera się na własnościach hamujących surowicy ciężarnych w stosunku do 1%-go roztworu taurocholanu sodowego w płynie fizjologicznym. Podobne własności mają posiadać surowice chorych na raka, wy-

---

[12]) A. Landau, Jerzy Glass i St. Kaminer: „Przypadek przewlekłej niskiej niedrożności jelitowej, przebiegający z hipochloremją, azotemją i kwasicą". Warsz. Czas. Lek. Nr. 26 i 27, 1929 r.

soko gorączkujących i chorych po silnych krwotokach śródotrzewnowych.

Pobraną na czczo krew z żyły łokciowej miesza się w probówce z równą ilością izotonicznego roztworu (natr. oxal. 2,3 gr., natr. chlor. 8,0 gr. Aqua dest. 1000,0 gr.). Mieszanina ta zapobiega krzepnięciu krwi. Czterokrotne przemycie fizjologicznym rozczynem soli w elektrycznej wirówce (3,500 obrotów na minutę) uwalnia surowicę, która mogłaby być przyczyną błędów. Z pozostałej mieszaniny daje się po 1 ccm. do 6 małych probówek i dodaje się badaną surowicę w ilości od 0,10—0,60 ccm. w 10-krotnem rozcieńczeniu. Następnie wyrównywa się różnice w ilości mieszanin w probówkach zapomocą płynu fizjologicznego w ilości od 0,60 ccm. do 0,10 ccm. Po kilku minutach dodaje się mikropipetą dokładnie po 0,3 ccm. 1%-go roztworu taurocholanu sodowego (Taurocholnatrium Merck). Po zmieszaniu notuje się czas początkowy i następnie co 5 minut stopień hemolizy w ciepłocie pokojowej.

Metodą tą zbadaliśmy 20 ciężarnych od II-go do X-go m. c., 4 przypadki ciąży zewnątrzmacicznej, 10 nieciężarnych i 7 chorych ginekologicznych. Hemoliza zaczynała się zwykle od 1-ej probówki i postępowała kolejno w następnych. O ile w jednej z poprzedzających probówek hemoliza nie wystąpiła, zgodnie z zapatrywaniem autora uważaliśmy to za błąd w wykonaniu i próbę powtarzaliśmy. Przeciętnie u zdrowych nieciężarnych hemolizy występowały w trzeciej probówce dopiero po 10—15 minutach.

Podobnie jednak i u 16 ciężarnych hemoliza wystąpiła w 3-ej probówce dopiero po 10-iu minutach, a tylko u 4 była w tym samym czasie hemoliza już także w 4-ej probówce (według autora odczyn dodatni). Stanowi to zatem 80% zawodów.

U 7-iu chorych ginekologicznie otrzymaliśmy wynik dodatni próby, t. j. hemolizę w 4-ej probówce już po 10—12 minutach w 2 przypadkach raka szyji macicy (na 3 przypadki badane), w 1-ym przypadku torbieli skórzastej, w 1-ym przyp. ciąży zewnątrzmacicznej (na 4 przyp. badane). Ujemnie wypadła więc próba w 1-ym przyp. raka szyji macicy, w 3-ch przyp. ciąży zewnątrzmacicznej i w 2 przyp. wypadnięcia macicy. Znaczny odsetek ujemnych wyników w ciąży (80%) nie pozwala uznać tej próby za nadającą się do rozpoznania wczesnej ciąży.

Ilość przyp.	w ciąży +	w ciąży —	poza ciążą +	poza ciążą —	% zawodów w ciąży
20 ciężarnych od II—X m. c.	4	16			80
10 nieciężarnych	—	—	—	10	
3 przyp. raka szyji macicy	—	—	2	1	
4 torbiele	—	—	1	3	
4 przyp. ciąży zewnątrzmacicz.	1	3	—	—	75
2 przyp. wypadania macicy	—	—	—	2	
Razem w 24 przyp. ciąży	5	19	—	—	79%
Razem w 19 przyp. nieciężarnych (i zdrowych)	—	—	3	16	

Czyni to poza ciążą 15,7%, ogólnie zaś 48,8% zawodów.

20) Fotochemiczny odczyn z azotanem srebra podany przez Langego i Heuera, polega na zachwianiu równowagi ciał białkowych w surowicy krwi i wypadaniu globulin, których osad, po dodaniu azotanu srebra, ulega pod działaniem światła mniej lub więcej wyraźnemu zabarwieniu.

W surowicy zdrowych i nieciężarnych znajdują się ciała białkowe w stałej równowadze dzięki temu, że dostateczna ilość drobno rozprószonych albumin stanowi ochronę grubocząsteczkowych i bardzo chwiejnych globulin. O ile jednak skutkiem zmniejszenia się ilości albumin lub powiększenia globulin stosunek wzajemny tych ciał koloidowych i stopień ich zagęszczenia ulegnie zmianie, a równowaga zostanie zachwianą, wypadają globuliny tworząc widoczny osad (Holtermann).

Do wykonywania odczynu potrzeba 0,9 ccm. wody dwukrotnie przekroplonej, 0,2 ccm. azotanu srebrowego w rozczynie 1 : 1000 i 0,10 ccm. badanej surowicy. Po zmieszaniu płynów w pipecie wlewa się mieszaninę do cienkich probówek (z opadania krwinek) i wystawia na działanie światła dziennego w ciągu 24—48 godzin, zależnie od mniej lub więcej zachmurzonego nieba.

Po tym czasie odczytuje się wynik próby, który według podziału autorów, może być następujący:

I. Wynik pewnie ujemny (———): zupełny brak osadu, cały płyn zmętniały od żółtawej do brudno-brunatnej barwy.

II. Wynik niepewny (+—): nieznaczny i zaledwie widoczny osad, ponad nim zaś bursztynowy, mętny płyn. Grupa ta stanowi niejako przejście od wyniku ujemnego do dodatniego.

III. Wynik słabo dodatni (+): brunatno-czerwony lub ciemny osad, a ponad nim płyn mętny, żółtawo-brunatny.

IV. Wynik silnie dodatni (++): gęsty brunatno-ciemny osad, a ponad nim czysty, wodojasny płyn.

Holtermann w doświadczeniach swych uważał wynik w I i II grupie za ujemny (—), w III i IV zaś za dodatni (+).

Ogółem zbadaliśmy 247 surowic osób zdrowych, ciężarnych, rodzących, roniących, położnic i chorych. O wyniku tych badań donosimy równocześnie na innem miejscu.

Obecnie pragniemy w krótkości omówić cyfry odnoszące się do ciężarnych, których razem zbadaliśmy 157. Wyniki nasze przedstawia następująca tablica:

L. p.		++	+	+—	——	% zawodów
58	ciężarnych w I—III m. c.	21	10	14	13	46,5
69	ciężarnych w IV—X m. c.	38	19	3	9	20,3
24	poronień od II—IV m. c.	7	9	8	—	—
6	ciąży zewnątrzmacicznych	2	1	3	—	50
92	pierwiastek	51	12	9	20	31,5
65	wieloródek	13	17	6	29	53,8

Widzimy więc, że u 58 ciężarnych w pierwszych trzech miesiącach ciąży odczyn ten wypadł dodatnio (I i II grupa razem wzięta) 31 razy, ujemnie zaś (III i IV grupa) 27 razy, czyli zawodów w ciąży mieliśmy 46,5%. Odsetek zawodów w miarę postępu ciąży zmniejsza się znacznie, gdyż w następnej już grupie 69 przypadków ciąży od IV—X m. c. liczba wyników ujemnych wynosiła zaledwie 14, co czyni już tylko 20,3% zawodów. Podobnie i w 24 przyp. poronień wyniki niepewne i słabo dodatnie odnosiły się do poronień w II i III m. c. Wynika z tego, że jakkolwiek odczyn ten jest wyrazem zaburzeń koloidowych wywołanych w ustroju skutkiem istnienia ciąży, to jednak nie może on służyć jako metoda rozpoznawczą wczesnej ciąży, gdyż nasilenie tego odczynu wzrasta równomiernie wraz z postępem ciąży i najwyraźniej występuje ten odczyn dopiero począwszy od VI-go mies. ciąży.

Holtermann wykazał, że prawie w połowie badanych przypadków surowice ciężarnych wykazywały w drugiej połowie ciąży zwiększoną chwiejność koloidową pod postacią zwiększenia łatwo wypadających frakcji globulinowych i zmniejszenia frakcji albuminowych. Przypuszcza on, że istnieje pewien związek pomiędzy stopniem zwiększenia chwiejności koloidowej surowicy i bezwzględnem zmniejszeniem białka krwi, w myśl wywodów Zangenmeistera i Bergmanna.

Za przykładem Holtermanna podzieliliśmy nasz materjał na pierwiastki (92) i wieloródki (65). Nie możemy jednak zgodzić się z zapatrywaniem tego autora, że równowaga koloidowa w pierwszej ciąży ulega mniejszemu zachwianiu aniżeli w ciążach późniejszych. Badanie surowicy pierwiastek i wieloródek wykazało, że u pierwiastek odczyn Langego-Heuera częściej dawał wynik dodatni i to grupy IV, czyli że zmiany w układach koloidowych większe są u pierwiastek aniżeli u wieloródek. Przemawiałyby za tem także i inne spostrzeżenia. Zmiany skórne, objawy zatrucia, niedomogi i uszkodzenia nerek wraz ze zmianami w układzie nerwowym wegetatywnym są zwykle w pierwszej ciąży najwyraźniejsze i najczęstsze. Być może, że przyczyną odmiennych wyników naszych był późniejszy wiek pierwiastek. Holtermann stwierdził, że równowaga koloidowa najbardziej stałą jest i opiera się różnym czynnikom burzącym ją w okresie do 20 r. ż. Badane zaś przez nas pierwiastki prawie wszystkie, miały więcej aniżeli 20 lat, a 82% było było w wieku od 26—36 r. ż.

Stale dodatni wynik i to grupy IV-ej otrzymaliśmy ze surowicą ciężarnych obarczonych innemi schorzeniami jak np. gruźlica, kiła, cukrzycą. Podobnie oddziaływała też surowica ciężarnych cierpiących na uporczywe wymioty, schorzenia nerek, rzucawka porodowa i zatrucie ciążowe połączone z obrzękiem ciała. W miarę trwania połogu wynik dodatni zmieniał się na ujemny.

W pierwszych 24 godzinach po porodzie wynik dodatni dały surowice 15 położnic (na 36 badanych co czyni 41,6%). W 4-ym dniu po porodzie odsetek ten wynosił już tylko 25% (9 na 36 badanych), a po 10-u dniach surowica 3 tylko położnic dała wynik dodatni (2 ++ i 1 +). Czyni to 8,3%.

21) Czy ilości bilirubiny we krwi ciężarnych różnią się od wartości we krwi nieciężarnych — kwestja ta dotąd nie jest jeszcze rozstrzygnięta. Hofbauer wyraził zapatrywanie, że w ciąży płód pokrywa swe zapotrzebowanie żelaza zapomocą hemolitycznego rozpadu krwi matczynej w łożysku. Zdaniem jego

nawet prawidłowa ciąża wywołuje pewne czynnościowe zmiany w wątrobie.

Zdaniem Schura przebieg kliniczny i dane anatomiczne przemawiają zatem, że zmiany ciążowe, prowadzące do zmian anatomicznych wątroby, a uwidoczniające się zmianą ilości bilirubiny we krwi, są wynikiem pewnych trujących substancyj, pewnych jadów, których źródłem jest płód i łożysko. Veit sądzi zaś, że jady te powstają skutkiem przenikania cząsteczek łożyska do ustroju matki.

Pragnąc przekonać się o istotnym stanie rzeczy, wykonaliśmy szereg prób ze surowicą ciężarnych, rodzących i położnic, a posługiwaliśmy się metodą Vogla i Zinsa, która pozwala ocenić, czy ilości bilirubiny we krwi przekraczają wartości prawidłowe.

Metoda ta jest nader prosta. Do 0,5 ccm surowicy na szkiełku zegarkowem dodaje się 1 ccm 20% kwasu trójchlorooctowego. Po dokładnem zmieszaniu przesącza się przez bibułę. O ile po wyschnięciu pozostaje na sączku zielone zabarwienie, należy uważać próbę za dodatnią. Szare, żółtawe lub brunatne zabarwienie oznacza ujemny wynik próby. Zielone zabarwienie powstaje skutkiem utlenienia bilirubiny na biliwerdynę zapomocą kwasu trójchlorooctowego.

22) Bardzo czuła jest również próba podana przez Krokiewicza (1898 r.). Do wykonania potrzebne są 3 odczynniki:

1) 1% wodny roztwór kwasu anilinosulfonowego,
2) 1% wodny roztwór azotynu sodowego,
3) zgęszczony kwas solny.

Dwa pierwsze odczynniki (które należy przechowywać w ciemnych flaszkach wlewa się do probówki w ilości po 1 ccm. Po, kilkakrotnem wstrząśnięciu i wymieszaniu cieczy odlewa się je tak, aby w probówce pozostało najwyżej do 0,5 ccm. Do tego wlewa się równą ilość płynu zawierającego barwiki żółciowe i silnie potrząsa przez kilka sekund, aż ciecz zabarwi się na czerwono. Wówczas dodajemy 1 lub 2 krople czystego zgęszczonego kwasu solnego i rozcieńczamy kilkakrotnie, dopóki nie wystąpi zabarwienie ametystu (fioletowe).

Zabarwienie to utrzymuje się przez dłuższy czas. Odczyn ten wykazuje tylko obecność bilirubiny i utlenionych barwików żółciowych. Urobilina tego nie daje. Odczyn ten jest niezmiernie czuły i pod tym względem przewyższa inne próby, gdyż występuje on nawet z niedużą ilością płynu badanego.

Zapomocą wspomnianej metody Vogla-Zinza wykonaliśmy przeszło 400 prób z surowicami 241 ciężarnych, roniących i położnic.

Wynik naszych doświadczeń przedstawia następująca tablica:

Metoda Vogla-Zinsa:

L. przyp.		+ %	— %
56	ciężarnych w II i III m. c.	11=19,6	45=80,4
26	ciężarnych w IV i V m. c.	15=57,7	11=42,3
22	ciężarnych w VI m. c.	16=73	6=27
19	ciężarnych w VII, VIII i IX m. c.	12=63,2	7=36,8
47	ciężarnych w X m. c.	35=74,5	12=25,5
30	przyp. poronień w toku (II—VI m. c.)	12=40	18=60
21	przyp. ciąży zewnątrzmacicznej	7=66,7	14=33,3
20	położnic	6=30	14=70
6	przyp. torbieli jajnika	—	6=100
4	pęknięcia krocza (dawne)	—	4=100
8	przyp. włókniaków macicy	1=12,5	7=87,5
10	przyp. raka szyji macicy (zaniedbane)	4=40	6=60
241	przyp. ciąży, poronień i położnic	114=47,3	127=52,7
28	osób niеciężarnych	5=17,8	23=82,2

Przekonaliśmy się, że ilości bilirubiny we krwi były większe niż prawidłowo w 96 przyp. ciąży, na 191 badanych, co czyni 50,2%. Ciężarne były w różnych okresach ciąży, najwięcej jednak w II mieś. (30%) i w X mieś., bezpośrednio przed porodem (35%). Reszta badanych surowic pochodziła od ciężarnych w IV. V i VI mieś. c. Zauważyliśmy przytem, że największy odsetek dodatnich wyników dawały próby bilirubinowe w późniejszych miesiącach ciąży, bezpośrednio przed porodem i w czasie rozpoczętej już czynności porodowej. Podobne wyniki uzyskaliśmy ze surowicą położnic, które urodziły nie dawniej jak przed 48 godzinami.

W 6-u przyp. torbieli jajnika, jakoteż w 4-ch przyp. pęknięć krocza próba wypadła ujemnie. Na sączku pozostał osad w różnych odcieniach od szaro-żółtego do brunatnego. Zielonego zabarwienia jednak nie było.

Ujemnie wypadła również próba w 8 przypadkach włókniaków macicy. W 1 przypadku jednak była dodatnia. Chora ta miała silne krwawienia skutkiem włókniaków podśluzowych. Zaburzeń jakichkolwiek ze strony wątroby lub woreczka żółciowego nie miała nigdy.

W 10-u przyp. raka szyji 4 razy próba wypadła dodatnio, 6 razy ujemnie. Dodatnie wyniki tłumaczymy daleko posuniętą już sprawą chorobową. Chore te zgłosiły się do kliniki w stanie pożałowania godnym. Nie ulega więc wątpliwości, że mogły już istnieć przerzuty w wątrobie, tembardziej że wszystkie umarły w niedługim czasie.

Dodatnio również wypadła próba w 12 przypadkach na 21 ciąży zewnątrzmacicznych przerwanych.

Istnieje przeto prawidłowe zwiększenie ilości bilirubiny we krwi ciężarnych, chociaż nie stwierdziliśmy, jakoby krzywa ta systematycznie wznosiła się i opadała. Granica wartości prawidłowych przekroczona zostaje zwykle w 3 mieś. c. i od tego czasu wartości te stale się zwiększają aż do chwili porodu. Po porodzie następuje chwilowy spadek aż do prawidłowych niemal wartości, lecz szybko znów krzywa ta wznosi się, aby osiągnąć swe maximum w 4—5 dniu połogu. Po tym czasie następuje już stały, powolny spadek do normy.

23) W dalszych badaniach naszych posługiwaliśmy się również ilościową metodą H. van den Bergha i modyfikacją podaną przez Thanhausera i Andersena. Zabarwienie fioletowe może wystąpić natychmiast w ciągu minuty lub dopiero później. Odróżnić więc można dwojaki odczyn: szybki i opóźniony. Niektórzy odróżniają również odczyn jedno- lub dwu-okresowy, zależnie od kolejnego występowania barw i przemiany barwy pierwotnej w inną. Można to uważać za pewną kombinację odczynów czasowych.

Odczyn bezpośredni jest to odczyn, który wypada dodatnio natychmiast ze surowicą rozcieńczoną wodą. Jeżeli odczyn ten wypada ujemnie, lecz po dodaniu alkoholu zamienia się w dodatni, mówimy wtedy o odczynie pośrednim. O ile odczyn bezpośredni nie występuje zaraz, lecz dopiero po kilku minutach, mówimy o odczynie opóźnionym. Pod względem znaczenia zajmuje odczyn opóźniony stanowisko równorzędne z odczynem pośrednim.

Metoda H. van den Bergha pierwotna jest następująca:

I. odczyn bezpośredni: 1 ccm surowicy rozcieńcza się 2 ccm wody przekroplonej i do 1 ccm tego roztworu dodaje się 0,25 ccm świeżo sporządzonej mieszanki azowej: D I + 0,3 ccm D II. Wyraźne różowe zabarwienie, które po dodaniu kropli zgęszczonego kwasu solnego zmienia się w ametystowe, oznacza wynik dodatni.

II. Odczyn pośredni: Do 2 ccm surowicy dodaje się 4 ccm 96%-go alkoholu. Po odwirowaniu pobiera się pipetą 1 ccm przezroczystego, żółtego płynu do naczynia w kolorymetrze Autenrietha i dodaje 0,25 ccm świeżej mieszanki dwuazowej (25 ccm D I + 0,75 D II). Dodawszy 0,5 ccm alkoholu miesza się, a po wystąpieniu czerwonego zabarwienia porównywa się z klinem kolorymetru zawierającym płyn podstawowy. Jest to roztwór 2.161 g bezwodnego siarczanu kobaltowego w 100 ccm wody, odpowiadający 1 jednostce bilirubiny według v. den Bergha (stężenie 1 : 200.000). Fabryka „Hellige" sporządziła gotowy klin o stałem mianie bilirubinowem.

Oryginalną metodę H. van den Bergha zmodyfikowali Thannauser i Andersen. Zasada polega na tem, że przy silnie kwaśnym odczynie zmienia się zabarwienie mieszaniny azobilirubiny w niebiesko-fioletowe. Barwa ta posiada większe nasilenie i dlatego w kolorymetrze łatwiej i wyraźniej występują drobne jej różnice. Aby uniknąć straty częściowej bilirubiny podczas wypadania i tworzenia się osadu białka, dodaje się do 2 ccm surowicy w probówce wirownicy 1 ccm odczynnika diazo i odbiałcza się dopiero po 10 minutach przez dodanie 5,8 ccm alkoholu i 2 ccm siarczanu amonowego. Po odwirowaniu dodaje się do 0,9 ccm przezroczystego, czerwono zabarwionego płynu 0,1 ccm zgęszczonego kwasu solnego. Jeżeli nasilenie zabarwienia jest zbyt wielkie w stosunku do płynu porównawczego, można badany roztwór rozcieńczyć kwasem solnym i alkoholem (1 ccm + 9 ccm).

Badania nasze przeprowadziliśmy metodą oryginalną i zmodyfikowaną w kolorymetrze Autenrietha-Koenigsbergera. Jako wartości prawidłowe uważaliśmy ilości bilirubiny w surowicy krwi od 0,025 mg % — 0,05 mg %, przyczem należy zaznaczyć, że małych wychyleń w kierunku zwiększenia lub zmniejszenia tych wartości nie notowaliśmy jeszcze jako objaw nieprawidłowy.

Ze 60 surowic kobiet ciężarnych badanych próbą H. van den Bergha 5 dały odczyn dodatni (8%). Były to przypadki ciąży donoszonej bezpośrednio przed porodem. Ciężarne te nie wyka-

zywały żadnych zaburzeń ze strony wątroby, tak że spostrzeżenie Eufingera iż dodatni (szybki) odczyn tej próby wskazuje na poważne uszkodzenie wątroby, nie może mieć tu zastosowania. Możnaby raczej przypuszczać utrudniony odpływ żółci.

Szczegółowe wyniki naszych doświadczeń ogłaszamy w „Ginekologji Polskiej“, tutaj zaś tylko ogólnikowo stwierdzamy, że w ciąży może występywać powiększenie ilości bilirubiny we krwi, wartości te jednak nie są stałe, ani też charakterystyczne dla ciąży.

Na 25 przypadków pękniętej ciąży trąbkowej 12 razy ilości bilirubiny były prawidłowe lub tylko nieznacznie powiększone (0,35 i 0,45—0,85), pomimo iż niektóre z nich miały wyraźne objawy żółtaczki. Podobnie w 2 przyp. wtórnej ciąży brzusznej. W 3 natomiast przypadkach ciąży trąbkowej wartości te wynosiły 4—4,5—5, a ponieważ chore te nie cierpiały nigdy na wątrobę, ani też na woreczek żółciowy, skłonni jesteśmy tłumaczyć je możliwością istnienia fizjologicznej hyperbilirubinemji. Jak wiemy przeciętna ilość bilirubiny w surowicy krwi wynosi około 0,5—0,7 mg w 100 ccm. Spostrzeżenia jednak van den Bergha i innych autorów przemawiają za taką możliwością.

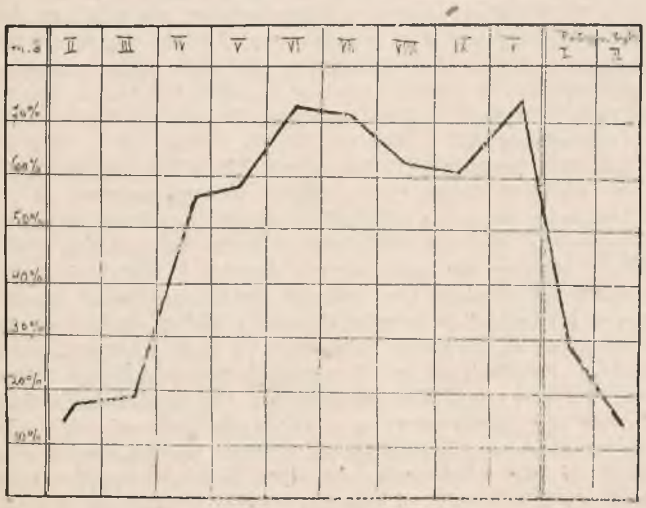
W 15 przypadkach schorzeń przydatków, jakoteż w 9 przypadkach krwawień macicznych wartości te wahały się w granicach prawidłowych. Na 16 przypadków utrzymanej ciąży zewnątrzmacicznej 8 razy ilości bilirubiny we krwi były większe aniżeli w przypadkach krwawień do jamy brzusznej. Że nie odgrywa tu roli czas pobrania krwi od chwili wystąpienia krwotoku przekonaliśmy się wielokrotnie, badając te same chore po kilka razy. Nie stwierdziliśmy bowiem nigdy znaczniejszych różnic.

W ciąży więc może występować zwiększenie ilości bilirubiny, wartości te jednak nie są ani stałe, ani charakterystyczne dla ciąży, gdyż istnieją przypadki fizjologicznej hyperbilirubinemji.

Metoda H. van den Bergha.

Lp.	+	—	+ —	% zawodów
40 ciężarnych II—IV m. c.	—	36	4	100
20 ciężarnych V—X m. c.	5	13	2	75
25 ciąży trąbkowych przerwanych	3	12	10	48
16 ciąży trąbkowych utrzymanych	8	8	—	50
2 ciąże brzuszne wtórne	—	2	—	100
20 zdrowych i nieciężarnych	2	17	1	10
15 zapal. przydatków	—	14	1	—
9 krwawień macicznych	—	7	2	—
Razem w 103 przyp. ciąży	16	67	20	84,4
Razem w 44 przyp. nieciężarnych	2	38	4	4,5

Krzywa bilirubinowa w ciąży i połogu.



II. Metody oparte na zmienionej w ciąży przemianie materji. Wynikły one ze spostrzeżenia, że wszystkie ciężarne po podaniu cukru gronowego i zastrzyknięciu adrenaliny wydzielają w moczu mniejsze lub większe ilości cukru. Jest to wynik zwiększonej przepuszczalności nerek w ciąży i wpływu ciałka żółtego. Za zależnością cukromoczu nerkowego od ciałka żółtego przemawia to, że cukromocz występuje tylko w pierwszej połowie ciąży, a więc w czasie przewagi wpływów ciałka żółtego i że wywołują go nawet wartości graniczne dla cukru gronowego. Próby trzebienia jednak dowodzą, że wspomniana zależność jest tylko pośrednią, a głównemi przyczynami są zmiany w układzie wegetatywnym.

Wstrzyknięcie adrenaliny nawet osobie nieciężarnej powoduje uruchomienie cukru w wątrobie i powiększenie ilości cukru we krwi. Dzieje się to na drodze systemu wegetatywnego, prawdopodobnie ze współudziałem trzustki przez podrażnienie nerwu współczulnego. Cukromocz ciążowy jest następstwem zwiększonej przepuszczalności filtru nerkowego. Stwierdzono, że wyciągi gruczołów dokrewnych powodują cukromocz, jakkolwiek ilości cukru we krwi nie ulegają zmianie. Również spożycie 100 g cukru gronowego wywoływało „cukromocz nerkowy“ którego warunkiem miały być prawidłowe ilości cukru we krwi (około 0,19%). Później jednak pojawiły się spostrzeżenia sprzeczne z tem zapatrywaniem, gdyż wykazano, że krzywe cukru mają charakterystyczny i nieregularny przebieg, że po podaniu wspomnianej ilości cukru gronowego często przekraczały wartości prawidłowe, a omyłki były spowodowane nieodpowiednim czasem badania krwi.

Doświadczenia Waltera Maya obaliły zapatrywanie, że w nienaruszonej przemianie węglowodanowej nie ma górnej granicy dla przyswajania ustrojowi cukru gronowego i że nawet spożycie 500 g cukru nie powoduje przekroczenia prawidłowych (0,18%) wartości we krwi, w moczu zaś wogóle nie da się cukier wykazać. Ustrój bowiem zdoła zapobiec tej alimentarnej hyperglikemji i glykozurji. May podawał 1000 g cukru gronowego południowo-afrykańskim krajowcom, sławnym z nadmiernego zjadania cukru i w 55% przypadków wykazał zwiększone ilości cukru we krwi z przekroczeniem 0,25% wartości. Ilości cukru w moczu wykazywały zaś znaczne wahania, we wszystkich jednak przypadkach wykazano cukier w moczu. Autor sądzi, że działał tu jakiś mechanizm obniżający prawidłową granicę cukru i usuwający z krwi resztę cukru, która nie mogła pozostać w wątrobie. Zaburzenie zaś tego mechanizmu ma prowadzić do cukrówki nerkowej.

24) Próba adrenalinowo-cukrowa Roubitschek-Brinnitzera: Osoba badana, u której w moczu nie stwierdzono cukru wypija na czczo 10 g cukru gronowego, rozpuszczonego w szklance wody. Po 15 minutach wstrzykuje się jej 0,5 mg adrenaliny (1 : 1000), a następnie zaraz, po 30-u i 90-u minutach bada się mocz. Obecność cukru, nawet w ilości nieprzekraczającej granicy fizjologicznej, przemawia za ciążą.

Metodą tą zbadaliśmy ogółem 189 osób. W tem było 15 mężczyzn, 30 kobiet nieciężarnych, 50 kobiet prawdopodobnie ciężarnych i 94 kobiet w ciąży od II—X m. c. Z 30-u kobiet nieciężarnych 9 razy był wynik próby dodatni, co czyni 30% zawodów. Badane kobiety były w okresie przedmiesiączkowym, u kilku z nich tego samego dnia lub na drugi dzień pojawiła się miesiączka. Powtórna próba w tydzień po ustaniu miesiączki wykazała już tylko u dwóch kobiet cukier, czyli że odsetek zawodów obniżył się (6,6%). Także u tych kobiet, u których przed próbą wykazano pewne ilości cukru we krwi, powiększenie się ilości cukru bezpośrednio przed miesiączką lub zaraz na jej początku było o 30% większe. Wynika z tego, że i u nieciężarnych może być wynik próby dodatni a nadto, że pewien odsetek kobiet w okresie tuż przed miesiączką i podczas niej posiada małe ilości cukru w moczu, które wybitnie zwiększają się po adrenalinie. Ta wzmożona wrażliwość na adrenalinę znika już w kilka dni po ustaniu miesiączki.

Z 50 przypadków domniemanej ciąży u 41 wynik próby był dodatni. Z tych 36 zgłosiło się do powtórnego badania, w czasie którego stwierdzono, że w 10-u przypadkach ciąży nie było. Natomiast jedna z kobiet, u których wynik próby był ujemny, zmuszona była w 2 tygodnie później poddać się operacji z powodu pęknięcia ciąży trąbkowej.

U wszystkich (94) kobiet ciężarnych wynik próby kilkakrotnie wykonanej był zawsze dodatni.

Na 15 mężczyzn badanych zapomocą tej próby 2 razy wynik jej był dodatni (13,3%). Odsetek ten należy zatem również uważać za niezgodny z celem próby i wpisać w rubryce zawodów.

Z powyższego zestawienia wynika, że metoda ta daje wyniki prawdopodobne ale nie pewne. Dość często zdarzały się przypadłości jak np. zawroty głowy, duszność, nudności i szum w uszach, które należy przypisać działaniu adrenaliny. Przeciw uznaniu tej próby za pewną przemawia chwiejność układu wegetatywnego w ciąży, jakoteż niejednakowy przebieg odczynu po adrenalinie. Pod koniec ciąży, począwszy od VIII-go mies. ciąży, próba ta zawodziła częściej. Mimo to jednak niektórzy autorowie uważają próbę adrenalinową jako nadającą się do rozpoznania wczesnej ciąży.

Dok. nast.

SPRAWOZDANIA POGLĄDOWE.

Dr. Henryk REISS, asystent kliniki. Kraków.

W sprawie klasyfikacji grzybków chorobotwórczych skóry owłosionej.

Z kliniki dermatologicznej U. J.
Dyrektor: Prof. Dr. F. Walter.

Ujęcie zjawisk naukowych w pewne grupy zależnie od sposobu ich widzenia stwarza podział naukowy. Podziały dawne ustępują, czyniąc, w miarę postępu nauki, miejsce podziałom nowym, dostosowanym do wymogów wiedzy. Problem czynników etjologicznych, jakie stanowią w dermatologji grzybki chorobotwórcze skóry owłosionej daje bodziec do podjęcia prób ich podziału, zależnie od różnorodnych cech, jakie widzimy w ich życiu pasorzytniczem jak i saprofitycznem.

Nie każdy podział zadowala wszystkie gałęzie danego działu naukowego (w tym wypadku dermatologji), zwłaszcza, o ile przeprowadzono go z punktu widzenia jednej tylko gałęzi tego działu. Tak np. inaczej przeprowadziliby podział grzybków skóry owłosionej — ze swojego stanowiska — mykolog, inaczej klinicysta, a wreszcie inaczej histopatolog; każdy ze swego punktu widzenia i w sposób, któryby najwięcej odpowiadał tym poszczególnym gałęziom dermatologji.

I tak o ile — w obranym przez nas temacie — najwygodniejszy jest dla mykologów podział grzybków, oparty na wejrzeniu hodowli sztucznych, o tyle podział ten nie ma dla dermatologa-klinicysty, ani znaczenia, ani uzasadnienia. Jaką bowiem odniósłby dermatolog korzyść umieszczając we wspólnej grupie *achorion favi* i *trichophyton faviforme*, lub z drugiej strony *achorion violaceum* i *trichophyton violaceum*, których hodowle są czasem tak podobne, że często ich rozróżnić od siebie niepodobna, — skoro te drobnoustroje wywołują w swem życiu pasożytniczem zgoła odmienne od siebie obrazy.

To też podział winien się opierać na szerszych podstawach i zadowalać wszystkie działy dermatologji, przez uzgodnienie odmiennych zapatrywań klinicystów i mykologów. Niektórzy mykologowie występują z projektami nowych podziałów, z których dużo, jako nie posiadając żadnego uzasadnienia, stwarza wiele zamieszania w tej tak trudnej gałęzi dermatologji. Niema np. bynajmniej widoków przyjęcia się projekt Grikorakisa, który przewiduje podział grzybków chorobotwórczych skóry owłosionej zależnie od tego, w jaki sposób degenerują ich hodowle na sztucznych pożywkach.

Podział obecny (przedstawiony na tablicy I) nie zadowala bynajmniej nikogo. Nie zadowoli on dermatologa teoretycznego, gdyż gromadzi on pod nazwą *trichophytones* w jedną wspólną wielką grupę najrozmaitsze rodzaje grzybków jedynie dlatego, że wszystkie one mogą pasorzytować w skórze owłosionej, a nie da się żadnego z nich zaliczyć do grup pozostałych, zatem do grupy *achorion* lub *microsporon*. Nie trzeba dodawać, że między poszczególnemi gatunkami *trichophytones* mogą zachodzić większe różnice, niż między pewnemi gatunkami *trichophytones* a pewnemi gatunkami *microsporon* względnie *achorion*. Podział ten nie jest więc bynajmniej doskonały. Nie zadowoli on dermatologa-klinicysty, ponieważ objawy kliniczne wywołane przez niektóre np. gatunki *trichophytones* bardziej się zbliżają do objawów klinicznych wywołanych przez niektóre gatunki *favus* lub *microsporon*, niż do objawów powstałych wskutek obecności innych gatunków trichophytones. Nie zadowoli on mykologa, ponieważ rozdziela gatunki bardzo do siebie zbliżone, a łączy gatunki, które tworzą hodowle w dużej części do siebie niepodobne.

Zawiodły również próby systematyzacji grzybków oparte na specjalnych własnościach wzrostu względnie przeobrażania się hodowli. Za podstawę mogła tu posłużyć okoliczność, że niektóre gatunki grzybków chorobotwórczych przeniesione ze stanu pasorzytniczego do saprofitycznego (t. j. z chorej tkanki na sztuczną pożywkę), tworzą hodowle, które rosną bardzo powoli, nie sięgają wgłąb pożywki ani nie tworzą zewnętrznych wybujałości puszystych, zachowują powierzchnię gładką, nieco połyskującą lub suchą i dadzą się z łatwością zeskrobać z powierzchni pożywki. Jednem słowem zachowują charakter szczątkowy, a badane pod drobnowidem wykazują brak lub bardzo małą ilość rozmaitych tworów regeneracyjnych, cechujących rozrodczość *(organes de reproduction différenciés)*. Zachowanie się tych kolonij świadczy dobitnie o braku przystosowania się do środowiska, choćby było ono jak najbardziej wypróbowane. Takie hodowle *(cultures glabres)* tworzą przeważnie *achoriones* i gatunek *trichophyton ectothrix megasporon faviforme*. Przeciwnie, inne znowu gatunki grzybków jak *microsporon*, *trichophyton ectothrix microïdes* i *epidermophyton inguinale* — okazują w życiu hodowlanem b. dużą żywotność i zdolność rozrodczą, tworząc hodowle o wejrzeniu puszystem względnie śnieżnem i szybko rosnące, a wykazując, jak stwierdzić można mikroskopijnie, wielką ilość tworów regeneracyjnych. Próby zmierzające do podporządkowania gatunków w pewne grupy a oparte na wyżej wymienionych właściwościach kultur, zawiodą prawdopodobnie; gromadziłyby bowiem gatunki o zupełnie odmiennych cechach klinicznych i morfologicznych, pominąwszy okoliczność, że podział taki byłby w pewnej mierze sztuczny i zupełnie dowolny.

Tablica I.

A) Microsporia.
- 1) Audouini (małe microsporia)
  - a) velveticum
  - b) umbonatum
  - c) tardum itd.
- 2) Microsporia zwierzęce
  - a) lanosum
  - b) felineum
  - c) equinum
  - d) tomentosum
  - e) fulveum
  - f) pubescens
  - g) villosum itd.

B) Trichophythiasis.
- 1) Endothrix prawdziwe
  - a) crateriforme
  - b) accuminatum
  - c) violaceum
  - d) umbilicatum
  - e) regulare
  - f) glabrum
  - g) sulfureum itd.
- 2) Neo-endothrix
  - a) cerebriforme
  - b) plicatile
- 3) Ectothrix microïdes
  - a) gypseum
    - α) asteroides
    - β) radiolatum
    - γ) lacticolor
    - δ) granulosum
    - ε) farinulentum
    - ζ) persicolor itd.
  - b) niveum
    - α) radiosum
    - β) denticulatum
- 4) Ectothrix megasporon
  - a) à culture duveteuse
    - α) rosaceum
    - β) vinosum
    - γ) equinum
    - δ) caninum
  - b) à culture faviforme
    - α) ochraceum
    - β) album
    - γ) discoïdes

C) Favus.
- 1) Achorion Schoenleini
- 2) Ach. Quinckeanum
- 3) Ach. Gallinae
- 4) Oospora canina
- 5) Oospora gypsea.

Również nie brak prób podziału opartego na stałem przeobrażaniu się hodowli *(pléomorphisme)*. Niezależnie bowiem od znanych cech starzenia się kolonij, powstają po pewnym czasie na niektórych nieprzeszczepionych kolonjach naloty białe *(duvets*

blancs pléomorphiques), które rozszerzając się, zwolna zmierzają do zalania całej hodowli. Plamka taka, przeszczepiona na świeżą pożywkę doprowadzi do wzrostu nowej kolonji danego gatunku grzybka, jednak kolonji nieco odmiennej od macierzystej; kolonja ta, aczkolwiek przeszczepiona kilkakrotnie, zachowa swój nowy charakter i nigdy się już do macierzystej nie upodobni. W obrazie drobnowidowym stwierdzić możemy inną morfologję i stosunek wzajemny tworów od tych, jakie znachodzimy stale w hodowlach danego gatunku. Pleomorfizm, zdaniem Sabouraud'a nie świadczy bynajmniej o zwyrodnieniu, ale jest zjawiskiem zmian stałych, właściwych każdemu rodzajowi *(un phénomène de mutation stable, propre chaqun à chaque éspèce, qui le produit).* Skłonnością do pleomorfizmu odznaczają się gatunki bardzo żywotne (np. *microsporon, trichophyton ectothrix microïdes, epidermophyton inguinale),* nie pleomorfizują natomiast zasadniczo gatunki *trichophyton endothrix.*

Tablica II.

I. Achorion.

A. Schoeleini
A. Quinckeanum
A. Gallinae
A. caninum
A. Gypseum itd.

II. Microsporon.

M. velveticum
M. umbonatum
M. tardum
M. lanosum
M. felineum
M. equinum
M. tomentosum
M. fulveum
M. pubescens
M. villosum itd.

III. Endothrix.

E. crateriforme
E. accuminatum
E. violaceum
E. umbilicatum
E. regulare
E. glabrum
E. sulfureum
E. cerebriforme
E. plicatile itd.

IV. Megasporon.

Megasporon rosaceum
Megasporon vinosum
Megasporon equinum
Megasporon caninum
Megasporon ochraceum
Megasporon album
Megasporon discoides itd.

V. Microïdes.

Microïdes asteroides
Microïdes radiolatum
Microïdes lacticolor
Microïdes granulosum
Microïdes farinulentum
Microïdes persicolor
Microïdes radiatum
Microïdes denticulatum itd.

Sposób przeobrażenia pleomorficznego hodowli nie może stanowić, zdaniem Sabouraud'a podstawy do podziału *dermatophytes.* Nie mówiąc już o względach innych, przytoczonych poprzednio w sprawie podziału opartego na żywotności hodowli, stwierdzić trzeba, że taki podział zbudowany na zasadzie przeobrażania się hodowli na pożywkach sztucznych byłby zupełnie sztuczny i nieuzasadniony; opierać się bowiem w takim wypadku trzeba na objawach życia naturalnego, nie zaś wegetacji.

Czy można stworzyć podział, któryby uwzględniał wymagania wszystkich działów dermatologji i przystosował się do wszystkich jej warunków, a był lepszy od dotychczasowego? Zdaje się, że usiłowania szkoły francuskiej, na której czele stoi Sabouraud, doprowadziły do pomyślnego skutku. Stwarza ona podział morfologiczny grzybków chorobotwórczych skóry owłosionej (tabl. II), *który określa ich przynależność grupową w zależności od stosunku i ułożenia grzybka wobec włosa w obrazie mikroskopijnym, — a nie od wyglądu hodowli na sztucznej pożywce.* Jest to więc podział, który nazwać można *histopatologicznym,* a oparty na słusznem mniemaniu, że skoro grzyb żyje w naturze pasorzytniczo, to należy go klasyfikować jako pasorzyta, nie zaś jako saprofita na sztucznej pożywce. Podział ten rozróżnia pięć równowartościowych rodzajów grzybków chorobotwórczych zdolnych przeniknąć włos z jego torebką i weń się usadowić. Zależnie od ukształtowania, jaki przybierze odpowiedni grzyb we włosie, wyróżnia on rodzaje następujące: 1) *Achorion,* 2) *Microsporon,* 3) *Endothrix,* 4) *Megasporon,* 5) *Microïdes.* Nowy podział znosi zatem nazwę *trichophyton* jako osobnego gatunku, jak również i ten gatunek. W jego miejsce wstawia trzy morfologiczne gatunki zaznaczone pod 3), 4) i 5). Podział jest, jak widać, zupełnie jasny i mówi sam za siebie. Pasorzyty np. *Megasporon* i *Microïdes,* które w podziale poprzednim stanowiły tylko podgrupy, stanowią tutaj osobne rodzaje grzybów, tworząc zarazem ich nazwy. Nazwy poszczególnych gatunków grzybów brzmią w tym podziale już inaczej, — a zatem, jak wymieniam naprzykład: *„Endothrix umbilicatum"*, — *„Megasporon ochraceum"*, — *„Microïdes gypseum"* — i t. p. Podział powyższy, mieszcząc się w granicach dotychczasowego, uwzględnia grzybki chorobotwórcze skóry owłosionej, wyłącza więc gatunek *epidermophyton,* który nigdy nie zajmuje włosa ani torebki włosowej, choćby ognisko chorobowe obejmowało miejsca skóry owłosionej.

Czy nowy podział ma na tyle szerokie podstawy, aby zająć miejsce mu należne w każdym z działów dermatologji? Oceniwszy go wszechstronnie ze stanowiska dermatologji ogólnej, a więc z punktu widzenia kliniki, histopatologji i biologji — stwierdzić musimy, że da się on naogół pogodzić z wymogami tych trzech działów naukowych, zwłaszcza w granicach trzech grup morfologicznych zaznaczonych pod 2), 3) i 5). Wszystkie bowiem pasorzyty podporządkowane pod grupę o nazwie *Endothrix* wywołują klinicznie na skórze owłosionej głowy ogniska okrągłe lub owalne z uwłosieniem krótkiem i połamanem; ogniska te trwają przewlekle i ustępują z chwilą dojrzenia ustroju. Histopatologicznie wypełniają wszystkie pasorzyty szczelnie włos w postaci pionowych łańcuszków sporów. Biologicznie tworzą pasorzyty *Endothrix* hodowle z wejrzenia jakby proszkiem przysypane *(cultures poudreuses)* z wyjątkiem *Endothrix glabrum, E. violaceum* i *E. circonvolutum,* przyczem okazują obrazy mniej więcej identyczne w polu mikroskopijnem. Pasorzyty z grupy objętej nazwą *Microïdes* wywołują klinicznie głębokie nacieki zapalne na skórze *(folliculitis agminata, Kerion Celsi).* Histopatologicznie przedstawiają się jako grupy małych sporów gęsto ułożonych wokoło włosa przylegając do jego torebki, przyczem można w nich wyróżnić za uciśnięciem szkiełka nakrywkowego dokładną budowę łańcuszkowa. Wreszcie pod względem biologicznym są pasorzyty tej grupy bardzo do siebie zbliżone. Tworzą hodowle żywotne i szybko rosnące, które wykazują w obrazie mikroskopijnym mnóstwo cech identycznych, mianowicie przeróżne i liczne twory rozrodcze *(organes de reproduction différenciés),* we wszystkich gatunkach niemal jednakie ilościowo i jakościowo. Wreszcie wszystkie pasorzyty grupy pod nazwą *Microsporon* wywołują klinicznie niemal jednakowe znane dobrze ogniska z uwłosieniem typowo zmienionem, pokryte jakby biało-szarym nalotem. Histopatologicznie wykazują wszystkie nieregularnie a gęsto rozmieszczone w badanym obrazie małe spory. W zakresie biologicznym tworzą hodowle, które, jak stwierdzić można, składają się z szeregu podobnych tworów o pewnych cechach specjalnych (mycelia w formie rakiet, specjalny układ chlamidosporów).

Tak więc widzimy, że podział nowy ma pod względem zarówno klinicznym i histopatologicznym jak i biologicznym (mykologicznym) wszelkie racje bytu, — że podciągnięcie gatunków poszczególnych pod grupy takie a nie inne jest wielostronnie uzasadnione, zwłaszcza o ile rzecz dotyczy pasorzytów *Endothrix, Microsporon i Microïdes.* Na nieco większe trudności napotyka sprawa pasorzytów *Achorion* i *Megasporon,* gdyż tu z konieczności podciągnąć musiano także i gatunki z mniejszą ilością cech wspólnych. Ale i tu znajdujemy podstawę zasadniczej wspólności, a w praktyce uważać należy przeszkody za niemal usunięte. Wszakże pasorzyty *Achoriones* — to w praktyce właściwie wyłącznie *A. Schoenleini.* — *Achoriones* wywołują pod względem klinicznym znane charakterystyczne tarczki z przewlekłym obra-

zem chorobowym. W obrazie histopatologicznym znajdujemy przeważnie niezbyt gęsto przebiegające podłużnie we włosie łańcuszki o różnej długości, w całości lub członowane. Biologicznie tworzą hodowle mało żywotne *(cultures glabres)*, a gatunek *A. gypseum* zbliża się w obrazie mikroskopijnym hodowli do pasorzytów *Microsporon*. Wedle Sabouraud'a zbliżają się grzyby *Achoriones* więcej do *Microsporon* niż do *Endothrix*. Pasorzyty *Megaspora* wywołują klinicznie obrazy dość różnorodne; jedne wywołują ogniska na skórze owłosionej jak *Endothrix*, niektóre zaś wywołują głębsze ropiejące nacieki zapalne, jak *Microïdes*. Histologicznie tworzą wokoło włosa wielkie spory, które czasem wedrzeć się mogą do samego włosa. Biologicznie tworzy część tych pasorzytów hodowle mało żywotne; Sabouraud uważa tę grupę grzybów za bliższą grupie *Endothrix* niż grupie *Microsporon*.

Nowy podział przeprowadzony przez szkołę francuską zezwala na stwierdzenie czynnika etjologicznego chorób grzybkowych w zakresie obrazu mikroskopowego. Trafność i niezawiłość tego podziału są rękojmią, że zdobędzie on sobie miejsce mu należne w dermatologji.

Dyonizy HELLIN, prof. Wolnej Wszechnicy Polskiej. Warszawa.

Leczenie otosklerozy.

Co to jest otoskleroza? Jest to choroba, w której jak się ktoś dowcipnie wyraził, chory nic nie słyszy, a lekarz nic nie widzi. Makroskopowo rzeczywiście zmian w uchu pozornie nie widać, a i klinicznie chorobę tę nie zawsze rozpoznać można (Manasse, Pause). Lecz choć chory nie słyszy dźwięków, pochodzących ze świata zewnętrznego, słyszy natomiast szmery w jego własnym organizmie powstające. To też szmery te są szczególnie silne, gdy w otoczeniu panuje cisza. Tak samo i ślepy widzi błyski, które wprawdzie nie istnieją w świecie zewnętrznym, lecz są wynikiem podrażnień, powstających we własnym ustroju chorego. A więc pozornie w wypadkach tych ślepy widzi, a głuchy słyszy.

Jaka jest przyczyna odczuwania tych szumów, tak dokuczliwych, stanowiących najgłówniejszą skargę chorych, w porównaniu z którą narzekanie na upośledzenie słuchu odgrywa w otosklerozie poniekąd drugorzędną tylko rolę?

Aby odpowiedzieć na powyższe pytanie, należy przedewszystkiem wyjaśnić, na czem polegają zmiany anatomo-patologiczne w otosklerozie. Rozmaici badacze rozmaicie je charakteryzują: bądź jako krzywicę, bądź jako rozmiękninie kości (Döderlein), bądź jako *ostitis fibrosa*, (zamiana szpiku kostnego na tkankę włóknistą). Nie powinna nas dziwić ta pozorna rozbieżność, skoro patolodzy nie są jeszcze zgodni nawet co do określenia różnicy, zachodzącej pomiędzy krzywicą a rozmięknieniem kości (I. Bauer[1]), Döderlein[2])), i wogóle co do określenia charakteru zmian, zachodzących w rozmaitych sprawach kostnych.

Jedna rzecz nie ulega jednak wątpliwości, mianowicie, że kościec torebki błędnika, w przeciwstawieniu do pierwotnej ścisłej masy, przeistacza się w otosklerozie w kość o charakterze rozrzedzonym, gąbczastym, od pierwotnej odmiennym *(„ostitis metaplastica")*. Mamy tu więc do czynienia z kością jakby przedziurawioną we wszystkich kierunkach, o dużych stosunkowo jamach, skanalizowaną, sitowatą. Analogiczne zmiany w innych częściach układu kostnego, powstałe *na tle niedostatecznego odżywiania* w okresie wojny ostatniej i w pierwszych czasach po niej, jako t. zw. *rachitis tarda* u osób dorosłych, opisali Klotz, Alvens, a także Lehnerdt, przyczem zaznaczają oni, że nie można tu przeprowadzić ścisłej granicy pomiędzy tą krzywicą późną, a rozmięknieniem i włóknistem zapaleniem kości. O tej późnej krzywicy pisał Olivier jeszcze w r. 1861, a Mikulicz w r. 1879. Krzywica rzeczywista, krzywica późna i rozmięknienie kości są to, według najnowszych badań, sprawy prawie identyczne, widzimy tu bowiem płynne przejścia pomiędzy niemi: zarówno w krzywicy dzieci jak i w krzywicy późnej znajdujemy jednocześnie rozrzedzenie kości, a w otosklerozie występują również ogniska zmięknienia kości. Według badań Behrendta i Berbericha[3]) również przemiana materji w otosklerozie podobna jest do przemiany w krzywicy, przeważa mianowicie skłonność do zakwaszenia ustroju. Otosklerozę określić możemy jako rzekome późno-krzywicze zgąbczenie kości.

Z ogólnego punktu widzenia, opisane powyżej rozrzedzenie kości błędnikowej nie powinno nas dziwić. W kości bowiem skroniowej zachodzi już normalnie ciągła interferencja to zgęszczenia, to rozrzedzenia kości. I tylko kostna torebka błędnikowa normalnie nie ulega tej zmianie, zjawiającej się tu tylko w otosklerozie. Zaznaczyć należy, że i kości twarzy początkowo nie ulegają temu zgąbczeniu, proces pneumatyzacji zjawia się tu dopiero po urodzeniu. Widzimy więc, że sprawa, która ominęła błędnik w czasie jego rozwoju, odbywa się w nim w otosklerozie. Błędnik noworodka nie różni się pod względem rozmiarów od błędnika człowieka dojrzałego w przeciwstawieniu do wszelkich innych części składowych kości skalistej (oprócz być może kosteczek słuchowych). To tak wczesne zakończenie budowy błędnika, stwardnienie kostnych ścian jego, jest oczywiście niezbędne dla sprawności jego działania już w wieku najmłodszym. W ten sposób ustrój zabezpiecza się od przeobrażenia kośćca błędnika w masę mniej ścisłą. W przeciwnym bowiem razie słuch uległby upośledzeniu już w najwcześniejszych okresach życia.

Skoro labirynt dorosłego człowieka ma tą samą objętość, co u noworodka, to jasne jest, że unaczynienie musi tu pozostać na stopniu mało rozwiniętym. Według O. Mayera następuje tu, wskutek stosunkowej wąskości naczyń krwionośnych doprowadzających, zaburzenie czynności wazomotorów i naczyń krwionośnych, powtarzanie się kongestji w szpiku kostnym (Manasse), powstaje wskutek tego złe odżywianie kości błędnika, zjawiają się zmiany wsteczne kości — rozkład i wchłanianie istoty kostnej, tworzenie się tkanki włóknistej w miejsce szpiku kostnego, tworzenie się pustych przestrzeni aż do torbieli włącznie. Jak to sam stwierdziłem i jak to podają i inni autorzy (Babiński, Conrad Stein, Wittmaack, Mayer), prawie zawsze spotykamy się w otosklerozie z nieprawidłowem tętnem, nieregularnem, przyśpieszonem, z nadmierną pobudliwością jego; Maupetit[4]) zwraca uwagę na częste wzmożenie ciśnienia tętniczego w otosklerozie.

Zupełnie jest zrozumiałe, że otoskleroza powstaje zwykle w okresach pokwitania, ciąży, połogu i t. p. bo wszak są to okresy, w których przemiana wapniowa ulega poważnym powikłaniom. Badania osteomalacji, którą niektórzy badacze uważają właściwie za krzywicę wieku późniejszego, wykazały, że miednica nie zawsze jest jedynem umiejscowieniem sprawy chorobowej kości, lecz że zmiany podobne odbywać się mogą jednocześnie i w innych kościach, nawet w kośćcu torebki błędnikowej (O. Mayer).

Oprócz nowotworzenia się kości w postaci niedoskonałej i zaniku zdrowej, jedną jeszcze zmianę spotykamy w otosklerozie, mianowicie ankilozę strzemiączka, znaną zresztą jeszcze Valsalvie i Morgagniemu. Badania wykazały jednak, że ankiloza ta nie stanowi niezbędnej części składowej obrazu otosklerozy. W otosklerozie spotykamy bowiem często zmiany w budowie kości błędnikowej przy braku ankilozy strzemiączka, nie na odwrót. Ankiloza strzemiączka istnieje zresztą jako stan normalny u wielorybów, powstała ona tam wskutek instalacji ssaków tych w środowisku wodnem gwoli przystosowania się do nowych warunków życia i służy do sprawniejszego przejmowania dźwięków drogą przewodnictwa kostnego bezpośrednio przez labirynt, wobec utrudnionego w wodzie przewodnictwa drogą pośrednią. Dzięki temu urządzeniu wieloryb słyszy lepiej, niż gdyby przewodnictwo odbywało się drogą pośrednią, t. j. drogą, którą nazywamy przewodnictwem powietrznem. Być więc może, że i w otosklerozie ankiloza strzemiączka jest raczej sprawą reparacyjną, obronną, wtórną, skutkiem raczej niż przyczyną upośledzenia słuchu. Dowodem bezwzględnym, *experimentum crucis*, że ankiloza strzemiączka nie jest przyczyną szmerów usznych są wyniki usunięcia kosteczki tej, zabieg ten bowiem, zresztą niezupełnie bezpieczny, jak to wykazała kazuistyka, szmerów nie usuwa.

Fakt, że szum zjawia się w otosklerozie od samego początku choroby, wcześniej niż upośledzenie słuchu, dowodzi, że przyczyną szumów nie jest podrażnienie nerwu słuchowego. Szumy nie są także wynikiem tętnienia naczyń krwionośnych, gdyż nie są one jednoczesne z tętnieniem.

---

[1]) Die Konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten. Berlin 1921.

[2]) Zeitschrift f. Hals- Nasen- u. Ohrenkrankheiten. 1928. T. 22, zesz. 3.

[3]) Archiv f. Ohrenheilkunde 1929.

[4]) Thèse de Bordeaux 1906.

Na podstawie powyższego zrozumiemy łatwo przyczynę powstawania szumu w otosklerozie — tkwi ona w zmienionej budowie kości. Rozrzedzony, gąbczasty, skanalizowany, jakby przeszyty dużą liczbą dziur, błędnik wygląda tu jak sito. Dziury te stają się coraz szersze, zlewają się, tworzą jakby uliczki i zaułki, przedstawiając szereg jam, stanowiących źródło powstawania szmerów, jak wiatr szumiących w pustych przestrzeniach kostnych. Każdemu z nas znane jest zjawianie się szmerów po przyłożeniu próżnego wypukłego przedmiotu do małżowiny usznej. Prawdopodobnie w ten sam sposób oddziaływują nowopowstałe jamki w torebce błędnika. Tylko że tu mamy do czynienia nie z jedną, lecz z całym szeregiem takich pustych przestrzeni dokoła błędnika. Różnica w rozmiarach i rozmieszczeniu tych próżnych przestrzeni tłómaczy nam tak wielką rozmaitość w charakterze tych szmerów. I dlatego też, w miarę powiększania się liczby tych jam i ich objętości, szmery stają się z biegiem czasu coraz bardziej dokuczliwe.

W ten sposób, według mnie, tłómaczyć sobie należy przyczyny szumu w otosklerozie.

L e c z e n i e. Na zasadzie wyżej przytoczonych danych uważać musimy *otosklerozę* za objaw *rachitis tarda*, która również jak i krzywica u dzieci, połączona jest z osteoporozą. To też głównem dążeniem w leczeniu otosklerozy powinno być doprowadzenie tego nowopowstałego rozrzedzenia kości do stanu pierwotnego tj. do zapełnienia nowopowstałych, rozszerzonych kanałów kostnych i wytworzenia na nowo kości o budowie ścisłej. Ponieważ krzywica późna wystąpiła szczególnie wybitnie podczas wojny i po wojnie w warunkach złego odżywiania, przy braku witamin, należy przypuszczać, że takie same przyczyny (t. j. brak należytej przemiany materji) powodują powstawanie otosklerozy.

Wiemy, że fosfor podawany w tranie, a zatem płynie, zawierającym witaminy, skutecznie działa w krzywicy, wywołując wytwarzanie masy kostnej, zwiększając przywarstwianie i zmniejszając jej wchłanianie. Witamina działa nietylko jako taka, lecz wpływa ona, w razie stosowania wapnia, na wchłanianie jego, gdyż bez niej, choćbyśmy wprowadzali duże dawki wapnia do ustroju, nie zostaje on wchłonięty (M. M i y a d e r a [5]), organizm nie zatrzymuje wtedy wapnia. Stosowanie więc dużych dawek przetworów wapnia miałoby tu również tak mało sensu, jak spożywanie cukru w cukrzycy lub dużych ilości białka w zapaleniu nerek. K a u f m a n n [6]) wywołał u szczurów zapomocą ubogiej w witaminy diety anomalje o postaci krzywiczej w otoczce kostnej błędnika i w okolicy strzemiączka. Analogje między zmianami w kości skalistej w otosklerozie a krzywicą doświadczalną dowodzą, że *otoskleroza jest* późno zjawiającym się efektem krzywicy lub *wyrazem* istniejącej w wieku dojrzałym *awitaminozy*.

Lecz fosfor jest substancją trującą. Nie można go zażywać ani zbyt długo ani też w zbyt dużych dawkach. Natomiast taki sam skutek jak fosfor wywołuje, w sensie podniety kościotwórczej, stront [7]), który ma tę wyższość nad fosforem, że nie jest trującym nawet w dużych dawkach, i nawet przy wrażliwym przewodzie pokarmowym trawi się go zupełnie dobrze. Jeden z pierwszych zastosował środek ten L e h n e r d t, który ogłosił cały szereg prac o tem (1909—1913), przed nim jeszcze S t o e l t z n e r (1908) a później rozwijał sprawę tę A l v e n s.

Trzeba jednak, by nowopowstała tą drogą tkanka kostna nietylko zapełniła luki kości otosklerotycznej, lecz żeby stała się masą twardą. Trzeba zatem, po stosowaniu w ciągu 4—5 tygodni strontu z witaminą, stosować przetwory wapnia w postaci np. mleczanu. Podobno najlepiej ustrój zatrzymuje octan wapnia. Nie należy strontu stosować w ciąży i u kobiet karmiących, odciągałby on sole wapniowe dziecku. Ewentualnie po pewnej przerwie można powtórzyć jeszcze raz tę samą kurację. Stront stosujemy trzy razy dziennie po 1—2 g, bądź jako mleczan, bądź jako bromian. Można bromian stosować dożylnie 5—10 ccm na dawkę w roczczynie 10—20%, wstrzykiwać należy powoli. Stosując bromian strontu, należy zachować dietę bezsolną, tak samo w razie używania mleczanu strontu jednocześnie z przetworami bromowemi.

Oprócz leczenia opartego na zmianach anatomicznych, należy stosować również środki przeciw objawom czynnościowym. Na zasadzie przytoczonych w pierwszej części objawów, towarzyszących otosklerozie, stosujemy przeciw zmianom w krwiobiegu diuretinę, wywołując w ten sposób rozszerzenie naczyń krwionośnych kości skalistej.

Wychodząc z zasady prawa A r n d t'-S z u l t z e'g o, że (co zresztą ogólnie jest znane) małe dawki działają w sensie przeciwnym niż duże, stosujemy tu, jako leczenie objawowe, te środki w dawkach homeopatycznych, które w dużych dawkach wywołują szum w uszach — a więc preparaty z grupy np. salicylowej, jak np. Na salicylicum. A więc w leczeniu otosklerozy wchodzi w grę przedewszystkiem brom, stront i diuretina, czyli Br-Str-Diuretina, jako odpowiednik J-Ca-Diuretiny.

Program leczenia jest więc następujący: witamina dwa razy dziennie po 5 mg, diuretina 3 razy dziennie po 0,5, Na salicylicum nie wyżej niż 0,001, Strontium bromatum 1—2 g 3 razy dziennie, magnesia usta niemniej niż 0,1 (w celu lepszego związania) w ciągu 4 tygodni. Następnie 4 tygodnie mleczan wapnia 3 razy dziennie po 1,0. W wyrabianym przez firmę „Magister Klawe" antisklerosalu, o wiele skuteczniejszym od niemieckiego otosklerolu, mamy gotowy w postaci tabletek drażowanych środek do leczenia otosklerozy. W skład tego preparatu wchodzi jeszcze Extr. rad cimicifugae racemosae, który działa jako nervinum i na napięcie naczyń krwionośnych. Na zasadzie zdobytego doświadczenia mogę zalecać te tabletki, tem bardziej, że nie wywołują one żadnych zaburzeń w przewodzie pokarmowym.

Opisane leczenie stosowałem w kilkunastu przypadkach. W wyniku ich szumy bardzo złagodniały, następowała niekiedy nawet poprawa słuchu. Aby nie dyskredytować niesłusznie skuteczności tej metody leczenia, należy stosować ją tylko w przypadkach dokładnie rozpoznanych i pamiętać o tem, że postać kości nie zmienia się z dnia na dzień, wyniki więc można otrzymać nie wcześniej niż po upływie 2—4 miesięcy, a więc należy uzbroić w cierpliwość i siebie i chorego i uprzedzić go, że leczenie, aby było skuteczne, musi trwać, bez przerw kilka miesięcy. Tylko w tych warunkach można liczyć na wynik pomyślny. Wszak i wyleczenie krzywicy późnej następuje o wiele powolniej niż krzywicy u dzieci, zależne to jest bowiem od różnicy w natężeniu rozrostu kości różnych tu okresów życia: w wieku dziecięcym mamy do czynienia z kością, która jeszcze wciąż rośnie, w krzywicy późnej kość już rosnąć przestała.

---

[5]) Biochem. Zeitschr. 1922. T. 130.

[6]) Monatschr. f. Ohrenheilk. u. Laryng. 1923, T. 57, str. 10.

[7]) Jednym z pierwszych, który stosował i zalecał stront — w chorobach nerek — był dr. B r o n o w s k i.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. Zygmunt CHRAPEK. Lwów.

Skręt jelita cienkiego na tle glist.

Z oddz. chir. Szpitala Św. Zofji.
Prymarjusz: Dr. R. R o d z i ń s k i.

Fakt powstania niedrożności jelita cienkiego z powodu obecności glist nie ulega wątpliwości. Nietylko kłębek glist, ale jedna glista jest w stanie wywołać niedrożność *(Enterospasmus verminosus)*. Natomiast kwestja możliwości powstania skrętu jelita cienkiego z powodu glist nie jest łatwą do rozstrzygnięcia. Biorąc bowiem pod uwagę jelito cienkie bez zmian chorobowych, prawidłowo i swobodnie ruchome, trudno w samym fakcie zatkania znaleść przyczynę skrętu. Uwzględniając natomiast zmiany patologiczne w postaci zrostów między pętlami, w postaci zbliznowacenia krezki lub umocowania do narządów wewnętrznych względnie powłok, znajdujemy w zmianach tych punkty obrotowe, oś uruchomioną przez fakt wypełnienia światła jelita, tłumaczący współistnienie zwykłej niedrożności i skrętu. Obecność ciała obcego staje się wówczas momentem wyzwalającym skręt.

Jeżeli jednak mimo braku wspomnianych zmian patologicznych, przychodzi do skrętu w zakresie jelita cienkiego, to przyczyna musi tkwić poza owemi sprawami chorobowemi, — w danych anatomicznych i fizjologicznych jelita, — słowem muszą istnieć pewne analogje między stanem prawidłowym a chorobowym. Analogje takie istnieją w zakresie dolnych partji jelita cienkiego i pozwalają wytłumaczyć możliwość skrętu jelita zdrowego, względnie wykazać jakie składniki mogą wchodzić w grę przy jego powstawaniu.

Wychodząc z definicji W o r t m a n a, — który skręt jelita, — *volvulus* — określa jako skręt około osi krezkowej, w krezce należy szukać głównej przyczyny.

Oglądając bowiem odkręconą pętlę, której pierwotne zmiany dotyczą tylko krezki, stwierdzamy, iż w jednych przypadkach odległość między punktami podstawowemi pętli jest małą, mniejszą niż u sąsiednich pętli, czyli, że w tem miejscu krezka jest

wąską, w innych przypadkach, iż odległość od szczytu pętli do linji łączącej punkty podstawowe jest znaczna, czyli im dłuższą i węższą jest krezka, tem łatwiejsze są warunki do skrętu. Tem tłumaczy się częstość skrętu u osobników starszych, u których krezka stopniowo wydłuża się, oraz w sprawach bliznowatych krezki, zwężających jej podstawę, a więc zbliżających punkty podstawowe ramion pętli.

Jelito cienkie najdłuższą krezkę i najbardziej zbliżone punkty podstawowe okazuje w swej części dolnej i tu tkwi analogja między łatwością skrętu pętli patologicznej w któremkolwiek odcinku jelita cienkiego a skrętem pętli prawidłowej w dolnych partjach.

Wspomniane stosunki anatomiczne stanowią predyspozycję do skrętu, co więcej, Wortmann mówi o istnieniu niekiedy „skrętu fizjologicznego" przekraczającego 180°. Dyspozycja względnie istniejący już „skręt fizjologiczny" pod wpływem pewnych czynników może przejść w stan czynny. „Wypełnienie i rozszerzenie już skręconych odcinków jelita jest najważniejszym momentem wyzwalającym dotychczas utajony skręt dookoła osi „volvulus" (Wortmann).

Warunkiem zwiększonego wypełnienia jelita z przyczyn tkwiących w niem samem może być skurcz bądź zatkanie. W naszym przypadku, opisanym poniżej, obecność kłębka glist w pętli skręconej zdaje się być decydującym czynnikiem mechanicznym, wywołującym skręt w okolicach predysponowanych.

Obecność kłębka wytłumaczyć możemy bądź jako jego utkwienie w dolnych węższych niż powyżej partjach jelita cienkiego, bądź też jako skłębienie się glist w miejscu uległem późniejszemu skrętowi.

Jednakowoż powstanie skrętu w obecności glist może być jeszcze inaczej tłumaczone. Bądź to, że skręt istniał jako t. zw. „skręt fizjologiczny" bez objawów chorobowych i najprawdopodobniej ustąpiłby, gdyby nie glisty, które zwabione niezupełną jeszcze niedrożnością jelita, a więc wąskością otworu, weszły tam i dopełniły skrętu przez zatkanie światła jelita, względnie jego obkurczenie się, bądź też, i obecność glist w skręconej pętli jst zupełnie przypadkową, to znaczy iż skręt dokonałby się niezależnie od ich obecności, względnie, iż skłębienie się glist nastąpiło dopiero po dokonanym skręcie.

Chcąc dla naszego przypadku, w którym w skręconej pętli znaleźliśmy kłębek glist, uzyskać jaknajbardziej prawdopodobną odpowiedź, rozpatrzmy warunki anatomiczne, mechaniczne i patologiczne odnośnie do skrętu w zakresie dolnych partji jelita cienkiego.

Warunki anatomiczne tkwią jak wspomnieliśmy w długości i wąskości krezki, tak, iż partje te nietylko mają szczególną skłonność do skrętu pod wpływem dodatkowych czynników, ale już same przez się nie mogą ulec „skrętowi fizjologicznemu".

Czynniki mechaniczne dotyczyć mogą: pętli nie okazującej najmniejszego śladu skrętu, bądź też pozostającej w stadjum „skrętu fizjologicznego". W pierwszym przypadku zatkanie światła, obkurczenie się ściany jelita pod wpływem zadrażnienia chemicznego czy mechanicznego wywołuje wzmożony ruch robaczkowy, wzdęcie w pętlach wyżej położonych, podrażnienie nerwów pętli i krezki i idące z tem w parze zwolnienie resorbcji gazów, zwiększoną wydzielinę soków trawiennych, a przez to obciążenie jelita, tak, iż suma tych czynników łącznie z dyspozycją anatomiczną wywołuje skręt. Jest to zatem *przejście ileus obturatorius w volvulus.*

W drugim przypadkau zatkanie względnie obkurczenie się światła jelita, zwiększony ciężar oraz nacisk rozdętych sąsiednich pętli nie dopuszcza do odkręcenia się jelita i doprowadza do całkowitego skrętu (Wortmann).

Z rozważań powyższych wynika, że w jakikolwiek sposób będziemy tłumaczyć skręt, czy jako pierwotnie i bezpośrednio wywołany przez glisty, czy jako dopełnienie „skrętu fizjologicznego" zawsze czynnikiem decydującym jest *ileus e obturatione.*

Co do przypadkowego znalezienia się glist w pętli skręconej to i takie tłumaczenie jest dopuszczalne, niemniej wszakże obecność ich, jeżeli już nie stanowiła pierwotnej przyczyny, to w każdym razie stała się czynnikiem przyspieszającym skręt, dzięki nietylko działaniu mechanicznemu ale i chemicznemu substancji wytwarzanych przez glisty. Słowem obecność glist w jelicie cienkiem, czy to wcześniejsza przed skrętem, czy późniejsza przez wśliźnięcie się do pętli niezupełnie skręconej, nie może być przez swoje działanie chemiczne i mechaniczne obojętną, czyli, że skręt jelita przy obecności glist w jego świetle wykazuje jeszcze jeden czynnik zmienny co do momentu działania w czasie, ale mający wpływ na całość zmian.

Przypadek operowany przez nas dnia 12. II. 1926 r. dotyczy 8-letniej dziewczynki, chorej od 3-ch dni. Ciepłota 37,8°, tętno 100, język podsychający, skąpy stolec rano dnia poprzedniego, wiatry zatrzymane, bolesność w dolnych partjach brzucha. Wobec podejrzenia na zapalenie wyrostka robaczkowego otwarto jamę brzuszną cięciem wzdłuż mięśnia prostego po stronie prawej. Brak wybitnych zmian na wyrostku robaczkowym zmusił nas po usunięciu go do szukania za inną przyczyną, w rezultacie czego stwierdziliśmy skręt dolnych partji jelita cienkiego dookoła osi krezkowej o 360°, usadowiony po stronie lewej. Jelito uległo początkowej zgorzeli, wybitnej już na szczycie pętli, skutkiem czego wycięliśmy 45 cm kiszki, łącząc pozostałe odcinki bok do boku. W pętli skręconej stwierdziliśmy kłębek glist wielkości kurzego jaja i znaczną ilość płynu. Pętle leżące wyżej były rozdęte, niżej zapadnięte. Wobec znacznej ilości mętnego płynu wysiękowego w jamie brzusznej i zgorzeli pętli zostawiliśmy dren. Dalszy przebieg choroby gładki. Chora po 18 dniach opuszcza szpital wyleczona.

Przypadek ten na podstawie danych stwierdzonych podczas operacji i poprzednio przytoczonych rozważań, uważamy za skręt dolnych partyj jelita cienkiego powstały na tle zatkania światła jelita przez glisty.

Przypadek skrętu jelita cienkiego wywołany przez glisty opisuje Schlossmann, stwierdziwszy w dwóch miejscach skręt z obecnością kłębka, co zdaniem jego czyni o wiele prawdopodobniejszem twierdzenie, iż glisty były tu pierwotną przyczyną skrętu, niż, że weszły do pętli już skręconych. Również Cartolari opisuje przypadek skrętu na tle glist. Wycięcie jelita z powodu glist, jednakowoż tylko przy objawach niedrożności wykonał Strater, usuwając 50 cm jelita cienkiego. W innych przypadkach zwykłej niedrożności usunięto glisty przez nacięcie kiszki jak w przypadkach Watsona lub Kieselbacha.

Co do połączenia po dokonanej resekcji sądzimy, że może wchodzić w rachubę tylko połączenie bok do boku, pozwalające na wytworzenie znacznych rozmiarów otworu łączącego.

Własny przypadek, przypadki wspomnianych autorów, rozpatrzenie mechanizmu powstania skrętu w dolnych partjach prawidłowego jelita cienkiego doprowadzają do wniosku, iż, skoro jednym z zasadniczych czynników skrętu jest *ileus e obturatione,* a takowy bywa wywołany przez glisty, to ta obecność glist w pętli skręconej czyni wysoce prawdopodobnem twierdzenie, iż glisty w danym przypadku stanowią pierwotną przyczynę dzięki a priori danym warunkom aiatomicznym w zakresie dolnych partyj jelita cienkiego.

Piśmiennictwo:

Braun-Wortmann: Der Darmverschluss 1924. — Cartolari: Gaz. degli osp. e dello clin. Bd. 73, 1913, ref. Zorg. f. Chirurg. Bd. 2, 1913. — Janik: Ostra niedrożność jelit w świetle prac lat ostatnich. Polski przegląd chirurg. Nr. 2, 1926. — W. Janusz: Zmiany anatomo-patol. wywołane przez glisty. Polska Gazeta lek. R. V. Nr. 27. 1926. — Kieselbach: Bruns Beitr. Bd. 77, 1911. — Miyake: Arch. f. Klin. Chir. Bd. 85, 1908. — Schlossmann: Bruns Beitr. Bd. 90, 1914. — Strater: Zbl. f. Chir. Nr. 33, 1921. — Watson: Ann. of. surg. Nr. 6, 1920, ref. Zorg. f. Chirurg. Bd. 9, 1921.

OCENY I SPRAWOZDANIA.

Dr. Władysław Bujak: *Zarys pedjatrji.* Kraków 1930. Nakładem i drukiem Bratniej Pomocy Medyków Uniw. Jag. w Krakowie. Stron 378.

Ukazanie się polskiego podręcznika o chorobach dzieci wypełnia wielką lukę w naukowem piśmiennictwie lekarskiem. Brak takiej książki w języku ojczystym odczuwała ucząca się młodzież od dawna. W ostatnich czasach brak ten stawał się tem dotkliwszy, gdyż coraz trudniej przychodzi młodzieży naszej, z żalem to stwierdzić należy, posługiwanie się językami obcemi. Niemałe też utrudnienie stanowią wysokie ceny podręczników zagranicznych. W tych okolicznościach radzono sobie w ten sposób, że książkę zastępowano dorywczemi zapiskami z wykładów, które z natury rzeczy nie mogły nikogo zadowolić. Mimowoli nasuwa się pytanie, dlaczego w kraju naszym, pomimo zdawałoby się tak korzystnych widoków dla powstania książki, nie ukazał się dotychczas poważny podręcznik o chorobach dzieci? Przyczyna tego zjawiska jest głębszego i bardziej ogólnego znaczenia. Oprócz trudności wydawniczych (brak chętnych wy-

dawców, znane przykłady strat materjalnych dla autora), małe jeszcze zapotrzebowanie książki wobec szczupłej ilości wydziałów lekarskich w Polsce. Najważniejszą natomiast przyczynę stanowi fakt, że w niepodległej Polsce tworzy się dopiero szkoła pedjatryczna, która przygotuje atmosferę potrzebną dla powstania wspólnej książki. Stąd zrozumiałe jest, że narazie jeszcze żyjemy nauką obcych i pod jej wpływem stoimy. Aby stworzyć naukę własną, która zapragnie do ogólnej budowy dodać swoją cegiełkę, trzeba koniecznie aby nareszcie skompletowano kliniki pedjatryczne z których ani jedna dotychczas niema oddziału zakaźnego a każdej brak dostatecznej liczby łóżek. Brak warsztatów uniemożliwia prace eksperymentalne i zdobycie rozległego doświadczenia klinicznego, warunków tak potrzebnych, by powstało dzieło czerpane ze skarbnicy własnych przeżyć i doświadczeń.

W tej trudnej sytuacji znalazł autor wyjście odpowiednio do zamierzonego celu. Stworzył podręcznik zwięzły i jasno ujęty. Podręcznik ten przeznaczony dla uczącej się młodzieży jest z odpowiedzialnością napisanym zbiorem wykładów klinicznych. Zawiera on wiadomości najważniejsze, podstawowe i przedewszystkiem praktyczne. Unika w nim autor przytaczania wszelakich teorji, nierzadko nazwisk, nie chcąc obciążać zbytecznym balastem tych, dla których ta książka jest przeznaczona. Wydała ją młodzież medycka sama własnym nakładem w myśl zdrowej zasady *Help self!*

Zapewne ze względów materjalnych, z wielkiem uszczupleniem dla wartości samej książki, nie zamieszczono w niej żadnych rycin, tablic ani wykresów. Może wspomniany wyżej brak samoistnej szkoły pedjatrycznej sprawił, że niejednokrotnie krępowały autora poglądy obcych szkół i ich kanony. Widać to w rozdziale o zaburzeniach odżywiania jakoteż ich leczeniu. Wciąż jeszcze obfitość najrozmaitszych pożywek dziecięcych, kłopotliwych w przyrządzaniu i w szerszem stosowaniu nie do przeprowadzenia. Zauważyć można tę tradycyjną obawę odżywiania niemowląt mlekiem nierozcieńczonem, posługiwanie się sacharyną, rosołem. Dla poznania metodyki odżywiania streścił autor system Pirqueta, zamieścił tablicę zawartości witamin. Doskonale przedstawił szczegóły dotyczące chorób oponowych wieku dziecięcego. Całość podręcznika świadczy o znajomości przedmiotu, pracowitości i oczytaniu autora. Ostatni rozdział książki stanowi na wzór niemieckiego podręcznika L u s t a dodatek o środkach leczniczych. Nie tyle już dla studentów medycyny ile dla lekarza praktyka stanowi cenne źródło informacyjne, jakkolwiek wiele z tych środków niema jeszcze prawa wwozu do Polski. Zewnętrzny wygląd książki schludny — druk wyrazisty. Można powiedzieć, że autor oddając w ręce studjującej młodzieży swój podręcznik wyświadczył jej jak i sprawie nauki pedjatr. wielką przysługę.

Dr. Stanisław Progulski (Lwów).

BIBLIOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Warszawskie czasopismo lekarskie, rok VII, nr. 9, z 27 lutego 1930:1930: M. S e i d m a n n: Powikłania po operacjach na przewodzie pokarmowym. — H. J a n k o w s k a: Badanie sprawności czynnościowej wątroby w padaczce. — H. L a n d a u: O chorobie papuziej Psittacosis (str. zbior.). — E. P r a g i e r: Stan zdrowotny ludności na Polesiu. — L. Z a m e n h o f: Dzieje medycyny (c. d.).

Polskie Archiwum medycyny wewnętrznej, tom VII, zeszyt 4, z r. 1929: E. A p f e l b a u m: Odczyn ustroju na bodźce alkaliczne w chorobach wątroby. — B. B r a u n: Anaemia pseudoperniciosa gravidarum. — B. B r a u n: Icterus menstrualis et graviditatis. — A. F i d l e r: Wartość praktyczna oznaczania ciśnienia tętna w tętnicy ramieniowej oraz wskaźnika naczyniowego z uwzględnieniem działania na naczynia krwionośne atropiny i adrenaliny. — A. F i d l e r: O wpływie leków nasercowych, zwłaszcza koraminy, kardiazolu i kofeiny na ciśnienie tętnicze krwi. — W. J e z i e r s k i: Aurosan w gruźlicy doświadczalnej. — A. Ł a w r y n o w i c z, M. Ł ą c k i i E. W i l c z k o w s k i: Obraz kliniczny i mikroskopowy zimnicy (m. tertiana) sztucznie szczepionej. — L. P t a s z e k i S. L i e b h a r t: O wpływie jajników na przemianę spoczynkową. — E. R e i c h e r. O działaniu ćwiczeń cielesnych na ustrój ludzi zdrowych i chorych. O podciśnieniu sportowców. — J. M i s i e w i c z: Badania nad przesączami gruźliczemi (Ultravirus tuberculeux).

Nowiny społeczno-lekarskie, rok IV, nr. 5, z 1 marca 1930: Przed zjazdem lekarzy szpitalnych. — Edw. H a n k e: Kryzys ustawodawstwa socjalnego zagranicą (dok.). — J. N o w o d w o r s k i: Tajemnica zawodowa lekarza (dok.). — Z życia Związku lekarzy P. P. — J. W.: Opieka Społeczna a Kasy chorych. — J. W i e r n i c k i: Stacje sanitarne Powiatowej Kasy chorych w Inowrocławiu.

Wiedza lekarska, rok IV, nr. 2, z r. 1930: T. Z a w o d z i ń s k i: Wrażenia z pobytu w klinikach francuskich.

Przegląd dentystyczny, rok X, nr. 2, z lutego 1930: L. B r e n n e j s e n: Zadania lekarzy szkolnych w dziedzinie stomatologji. — J. G a l a s i ń s k a: Przyczynek do powierzchni żującej korony czynnościowej.

Wiadomości weterynaryjne, rok XII, tom IX, nr. 115, z lutego 1930: T. R u n g e i B. W i t k o w s k i: Z kazuistyki anatomo-patologicznej. — J. K u l c z y c k i: Z kazuistyki klinicznej. — St. P r e s s e r: Przypadek pierwotnego wzdęcia jelit grubych u konia i jego leczenie.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LVII, nr. 9, z 2 marca 1930: T. T u g e n h o l d: O zwierzętach w medycynie dawniej i dzisiaj. Sprawy zawodowe.

Pielęgniarka polska, rok II, nr. 2, z lutego 1930: B o r k o w s k i: Opieka społeczna nad matką i dzieckiem kiłowem u nas i zagranicą (c. d.). — J. D ł u t k ó w n a: Z przychodni przeciwwenerycznej I Miejskiego Ośrodka Zdrowia w Warszawie. — M. M o r z k o w s k a: Podstawy diety normalnej.

Przegląd ubezpieczeń społecznych, rok V, nr. 3, z 1 marca 1930: Zagadnienie administracji w Kasach chorych. — H. K ł u s z y ń s k i: Zagadnienia walki z reumatyzmem w Polsce. — K. K o r o n k i e w i c z: Kwestja apteczna Kas chorych. — Jednolita czy zróżniczkowana składka w ubezpieczeniu od wypadków. — H. P.: Polityka „drzwi otwartych" w dziedzinie pracy kobiet a rzeczywistość.

Wychowanie fizyczne, rok XI, nr. 3, z r. 1930: J. S z m u r ł o: Zaburzenia mowy w związku z cierpieniami górnego odcinka dróg oddechowych. — Wł. C z a r n i e c k i: Znaczenie wychowania fizycznego ze stanowiska psychologji i pedagogiki. — K. H e m e r l i n g: Wychowanie fizyczne a sporty. — J. B a r a n: Myśl przewodnia państwowej odznaki sportowej. — Z. N o ż y ń s k a: Zabawa taneczna. — W. P r z y b y l s k i: Jazda figurowa na łyżwach (c. d.).

Nowiny lekarskie, rok XLII, nr. 5, z 1 marca 1930: W. Ł u c z y ń s k i: Hypocardia hypertonica. — A. T r z e c i e s k i: O środkach przeciwgorączkowych (c. d.). — J. G r a n a t o w i c z: Ektopja pęcherza moczowego. — Z. U c h o c k a: Rola żelaza w tworzeniu hemoglobiny. — P. K l i n g e r: Nowoczesny stan wiedzy o niemocy płciowej (dok.). — J. K a r c h o w s k i: O hodowaniu grzybka japońskiego i jego znaczeniu leczniczem.

Lekarz kolejowy, rok II, nr. 3—4, z grudnia 1929: — B o r o w i e c k i: Uwagi w sprawie t. zw. nerwicy urazowej. — B e t t e r: O szkodliwościach zajęcia zawodowego w kolejnictwie z punktu widzenia otolaryngologicznego. — Inż. K r z y ż a n o w s k i: Wagon osobowy z punktu widzenia techniki sanitarnej. — O p o l s k i: Domy wypoczynkowe dla pracowników kolejowych i ich rodzin. — H a n k e: Celowe zorganizowanie pracy piśmiennej lekarzy rejonowych. — Mag. K. B i a ł o w ą s: Nowe prawo o stosunku służbowym pracowników P. K. P. — K o r o n k i e w i c z: Sanitarna organizacja na kolejach żelaznych w Łotwie. — N i e d ź w i e c k i: Asenizacja terenów kolejowych. — B y l i c k i: Wpływ dymu na ustroje: roślinne i zwierzęce. — E. T o m a s z e w s k i: Szkic organizacji lokomocji sanitarnej na terenie dyrekcji kolejowej wileńskiej.

Lekarz kolejowy, rok III, nr. 1, z lutego 1930: J. M o j k o w s k i: Racjonalne podstawy utrzymania w czystości oraz odkażania wagonów kolejowych.

Lekarz wojskowy, rok X, tom 14, nr. 9, z 1 listopada 1929: S a f a r e w i c z A.: W sprawie oczyszczania ścieków na terenie Szpitala wojskowego w Wilnie. — W s z e l a k i St.: O leczeniu gruźliczych krwotoków płucnych; niezwykły wynik leczniczy odmy oliwowej. — Z. N e u m a n: Służba sanitarna podczas wojny polsko-rosyjskiej 1830—1831 i 1919—1920, a obecna jej organizacja na czas wojny. — C h l e w i ń s k i M.: IV. Konferencja Komisji Międzynarodowej do standaryzacji materjałów sanitarnych w Genewie. — N e y m a n: I. Międzynarodowy Zjazd aktynologji.

Warszawskie czasopismo lekarskie, rok VII, nr. 10, z 6 marca 1930: M. Saidman: Powikłania po operacjach na przewodzie pokarmowym. — H. Jankowska: Badanie sprawności czynnościowej wątroby w padaczce (dok.). — F. Turyn: O nowych środkach mających oddziaływać na ciśnienie krwi (streszczenie zbior.). — M. Reichert i C. Włodawerówna: Spostrzeżenia nad stosowaniem Calcium-Dipurin i Jod Calcium-Dipurin. — E. Pragier: Stan zdrowotny ludności na Polesiu (dok.).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo niemieckie.

Wiener klinische Wochenschrift.

Nr. 3. 1930.

Prof. W. Stepp: *O niezbędności witamin dla życia.*

J. Th. Peters: *Nowa formułka do oceny otyłości względnie wychudnięcia.* Autor opierając się na podziale otyłości Maurelia, podaje następującą formułę:

$$\frac{5\,(G-i)}{i}$$

w której *G* oznacza wagę danego osobnika, *i* oznacza idealną wagę przy ocenie wzrostu wieku i inn. wymiarów. Wynik dodatni (+) dotyczy osób otyłych, ujemny (—) osób chudych.

$$\text{N. p. } G = 90,\ i = 60 \quad — \quad \frac{5\,(90-60)}{60} = +\,2{,}5.$$

K. E. Fecht i Cs. Béla: *O narkozie avertynowej.*

J. Erdély: *O operacyjnych uszkodzeniach przewodu żółciowego.*

L. v. Berkesy: *Przypadek Febris undulans na Węgrzech.*

C. Hofer: *Doświadczenia kliniczne z Thelyganem Henninga.* Thelyganem udało się autorowi uzyskać w przypadkach zaburzeń miesiączkowych u osobników młodych uregulowanie miesiączki. Bolesne miesiączki ustępowały lub okazywały znaczną poprawę. To samo uzyskiwał autor u osobników w średnim wieku. Bardzo dobre wyniki osiągał w przypadkach dolegliwości klimakterycznych i po kastracjach.

Prof. E. Redlich: *Konstytucja a organiczne schorzenia nerwów.*

Doc. O. Stracker: *O zniekształceniach palców u nóg.*

Doc. H. Lehndorff: *Przebieg i leczenie biegunek u starszych dzieci.*

W. Pauli: *Koloidalno-chemiczne podłoże prób białkowych i specyficznych skłaczania* (Flockungsreaction).

Nr. 4 — 1930 r.

W. Knöpfelmacher: *Encephalitis postvaccinatoria.* Autor omawia obszernie zapalenie opon mózgowych występujące po wakcynacji ospowej.

D. Reisch: *W sprawie wyjaśnienia warunków powstania zapalenia opon mózgowych po wakcynacji.*

E. Domanig: *Znaczenie narkozy gazem rozweselającym* (Lachgas) *w chirurgji nowoczesnej.*

F. Altmann: *Dermoid szyszynki.*

P. Saxl i O. Erlsbacher: *Ulepszona forma doustnego leczenia salmiakiem* (Gelamon). Preparat salmiaku Gelamon.

L. Moszkowicz: *Zagadnienia patologji konstytucjonalnej w chirurgji.*

H. Heidler: *Nowoczesne prowadzenie porodu.* Kurs dokształcający.

H. Koch: *Początek gruźlicy.* Dla praktyki.

F. Deutsch: *Profilaktyka i leczenie serca sportowego.*

Nr. 5 — 1930.

A. Bostrom: *O urazie mózgu.*

C. Coromini: *Początkowe zmiany w nerce uszkodzonej toxynami.*

R. Fleckseider: *Podwyższenie odwodniającego działania salyrganu.* Przez podanie doustne salmiaku a dożylne Salyrganu — Decholiny i cukru gronowego wywołać można w przypadkach obrzęków na tle sercowem lub ascites na tle alkoholowej marskości wątroby, diurezę wynoszącą 5 do 6 litrów na dobę a w jednym przypadku 13,5 l. Dalsze doświadczenia wykażą czy podobną diurezę da się osiągnąć i w przypadkach obrzęków nephrotycznych.

R. Leidler: *Percain. Nowy środek do znieczulenia powierzchniowego.*

L. Braun: *Konstytucja a narząd krążenia.*

W. Falta: *Czy należy polecać dietę Gersona w gruźlicy.*

Nr. 6 — 1930 r.

A. Fraenkel: *Konstytucja a rak.*

K. Paschkis: *O żółtaczce hemolitycznej.*

Th. Hryntschak: *Ektopowe ujście moczowodu i roponercze u 6 mies. oseska.* U 6 mies. oseska płci żeńskiej stwierdzono przy słabym postępie w ogólnym rozwoju wydzielanie się ropy z części rodnych. Ropa wydzielała się z malutkiego otworka między pochwą a ujściem cewki. Roentgen potwierdził rozpoznanie. wrodzone roponercze z ektopowem ujściem moczowodu (Ektope Harnleitermündung). Wycięcie nerki i moczowodu dało b. dobry wynik leczniczy i poprawę ogólnego stanu.

E. Priessner: *Przesunięcie na lewo w przyp. chron. lymph. leukemii.* Opis przypadków.

F. Lasch: *Doświadczenia z nowem połączeniem kwasu phenylcinchoninowego „Fantan".* Bardzo dobre działanie anitineuralgiczne i antireumatyczne preparatu Fantan, będącego połączeniem kw. phenylcinchoninowego z urethanem. (Fabr. Merck).

H. Januschke: *Indywidualne oddziaływanie na leki.*

A. Priesel: *Patologja wzrostu karłowatego i olbrzymiego.*

A. Reuss: *O leczeniu biegunek w pierwszym okresie życia dziecka.* Kurs.

W. Dressler: *Znaczenie kardiogramu w rozpoznaniu i rokowaniu chorób serca.* Kurs.

R. Lichtenstern: *Wyniki przeszczepienia gruczołów płciowych.* Kurs.

Nr. 7 — 1930.

O. Weltmann: *Mała endemja psittacosis we Wiedniu* (Sierpień 1929 r.). Łącznie z opisem obserwowanego przypadku we Wiedniu omawia autor etjologję i przebieg choroby papuziej. Okres inkubacji wynosi 10 dni. Początek nagły bez opryszczki, wysoka ciepłota, z apatją i brakiem apetytu. Ciepłota wykazuje małe ranne remisje. Trwanie choroby 15 do 20 dni. Język obłożony, brzegi czerwone brodawki na języku bolesne i czerwone. Na twarzy bladość z odcieniem sinym. Często wskutek karmienia „bouche à bec" obrzęk wargi i okolicy podszczękowej W płucach objawy bronchitis capillaris, w większej ilości przypadków ogniska pneumoniczne, także wysięki opłucnowe. Plwocina skąpa, śluzowa. Tętno małe i miękie. Zaburzenia jelitowe. Całe schorzenie robi na pierwszy rzut oka wygląd typhoidalnej pneumonii. Zarazka tej choroby nieznamy, a związku z rzekomo przez Nocarda 1893 r. wykrytym zarazkiem papuziej choroby w obecnie obserwowanych przypadkach wykryć nie można.

J. Widovitz: *O 3 przypadkach psittacosis.* Opis 3 przypadków choroby papuziej obserwowanych w Gracu. 2 przyp. zapalenia płuc z tego 1 śmiertelny i 1 przyp. ciężkiego zapalenia oskrzeli. We wszystkich przyp. wystąpiło schorzenie u osobników będących w styczności z choremi papugami. Nieudało się wykryć ani u papug ani u chorych ani zarazka Nocarda ani innego drobnoustroju, który możnaby obwinić o wywołanie tej infekcji.

L. Braun i B. Samet: *Badania nad migotaniem komór serca.*

J. Siegl: *Szczepienie ochronne przeciw dyfterji.*

F. Schürer-Waldheim: *Naświetlanie śledziony a aparat nabłonkowo-siateczkowy.*

W. Kasansky: *Odporność osmotyczna ciałek czerwonych po naświetlaniu śledziony.*

A. Rosenberger: *Doświadczenia kliniczne nad działaniem Harminy w parkinsonizmie po zapaleniu mózgu.*

R. Neurath: *Typy konstytucjonalnego idiotyzmu u dzieci.*

R. Blum: *Przyczynek do problemu raka.* Odezwa komitetu przeciwrakowego w Tarbes (Francja).

H. Katz: *Postępowanie przy groźnych krwotokach porodowych.* Dla praktyki.

R. Lichtenstern: *Wyniki po podwiązaniu przewodu nasiennego.* Dla praktyki.

J. Krzyżanowski (Gdynia).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Protokół posiedzenia z dnia 21 stycznia 1930 r.

Sekretarz stały, kol. B. Sawicki wygłosił biografję ś. p. Kazimierza Zielińskiego (streszczenie własne).

Ś. p. Kazimierz Zieliński urodził się w roku 1863 na Litwie, w Marjampolu, gdzie ukończył gimnazjum. W roku 1882 wstąpił na Wydział Lekarski w Uniwersytecie Warszawskim, skąd w rok potem był czasowo wydalony za sprawę Apuchtinowską. Pomimo to już w grudniu 1888 r. otrzymał dyplom lekarski eximia cum laude. Bezpośrednio potem aż do lipca 1890 roku pracuje w roli wolontarjusza na oddziele dra Sokołowskiego w szpitalu św. Ducha, a następnie przechodzi na świeżo otworzoną posadę lekarza miejscowego w szpitalu Praskim. Tu, jako pomocnik lekarza naczelnego, otrzymuje do prowadzenia dwie sale chorych, a pozatem stwarza i prowadzi przychodnię szpitalną. Gdy w roku 1892 wybuchła cholera, ś. p. Zielińskiemu poruczają prowadzenie oddziału cholerycznego. Stanąwszy do konkursu w r. 1898, ś. p. Zieliński otrzymuje stanowisko ordynatora nadetatowego, a w r. 1900 — etatowego. Gdy w r. 1915 powstała epidemja chorób zakaźnych, Komitet Obywatelski m. Warszawy powołuje ś. p. Zielińskiego na stanowisko lekarza naczelnego szpitala dla chorób zakaźnych a właściwie duru wysypkowego, przy ul. Brzeskiej, a pozatem poruczono mu zorganizować szpital dla chorych na cholerę przy ul. Lubelskiej. Jak się ś. p. Zieliński wywiązał z tego zadania, mogą świadczyć jego prace o durze wysypkowym. W r. 1918 po śmierci ś. p. Rauma, Zieliński zostaje mianowany Naczelnym lekarzem szpitala praskiego (inaczej Szpitala Przemienienia Pańskiego). Zarówno, jako ordynator oddziału, jakoteż i na stanowisku lekarza naczelnego ś. p. Zieliński położył dla szpitalnictwa warszawskiego duże zasługi. Wytrawny i sumienny lekarz, nauczyciel, taktowny i dbały o młodszych kolegów, wysoce był ceniony zarówno przez chorych, jakoteż i przez licznych swych asystentów. Niemniej dodatnich stron swego charakteru ujawnił ś. p. Zieliński na stanowisku lekarza naczelnego. Obowiązki te przypadły na lata powojenne, a zatem na lata strejków, walk klasowych, lata dużych nadziei i zamierzeń, które smutna rzeczywistość rozwiała. Odbijało się to na szpitalu Przemienienia Pańskiego może nawet więcej, niż na wielu innych, ponieważ szpital ten zupełnie nie był przygotowany do tych zadań, jakie mu w udziale przypadły. Zamierzano przebudowę szpitala na wielką skalę, rozpoczęto roboty, a tymczasem wszystko co chwila utykało dla braku środków. Ś. p. Zieliński bolał nad tem, że robota budowlana stoi, że części już wykonane nieraz niszczeją, sypią się wobec niemożności odpowiedniego ich zabezpieczenia. To było źródłem ciągłych utrapień Zielińskiego lecz jednocześnie i ciągłych starań, zabiegów, które choć częściowo odnosiły skutek. Nie sądzone było ś. p. Zielińskiemu doczekać się wykończenia nawet tego, co on sam zapoczątkował. Niemniej praca jego, troski i starania nie pójdą już na marne, ponieważ dzięki jego staraniom znaczną część robót już wykonano. Praca lekarska Zielińskiego nie ograniczała się do szpitala i praktyki prywatnej. W ciągu szeregu lat był on lekarzem kolejowym, a nadto naczelnym lekarzem tramwajów miejskich, któreto stanowisko dobrowolnie opuścił w 1917 r.

Pozatem, ceniąc zalety Zielińskiego, jego prawość, rozum i pracę, powoływano go w różnych czasach na rozmaite stanowiska społeczne. A więc w Towarzystwie Higienicznem długi czas był sekretarzem Wydziału Szpitalnictwa, później, gdy w Stowarzyszeniu Lekarzy Polskich utworzono sekcję szpitalną, ś. p. Zieliński był w niej przewodniczącym. Pozatem w tymże Stowarzyszeniu Lekarzy Polskich był sekretarzem Zarządu, a później członkiem Komisji balotującej, w Związku Lekarzy Polskich przewodniczącym Obwodu Warszawskiego, w Kole imienia Marcinkowskiego — przewodniczącym, w Towarzystwie Internistów — wiceprezesem, członkiem Rady Szpitalnej przy wydziale Opieki Społecznej i Szpitalnictwa. W naszem Towarzystwie Lekarskiem, zostawszy członkiem czynnym tegoż w r. 1893, piastował urzad członka Komisji Rewizyjnej w dwóch kadencjach, poczem był członkiem Zarządu w latach 1921—1923, Wiceprezesem w roku 1924 do 1927 włącznie i Prezesem w latach 1928 i 1929. Na tych stanowiskach, jak wszędzie wogóle, wyróżniał się pracowitością i taktem. Przyczynił się on niemało do uporządkowania zapisów, w czem był nieraz pomocą Sekretarzowi Stałemu, prof. Gluzińskiemu.

W polskiem piśmiennictwie lekarskiem pozostawia ś. p. Zieliński 32 prac. Przeważnie są to spostrzeżenia kliniczne, opracowane dobrze, nieraz wnoszące do patologji lub terapji nowe szczegóły. Do rzędów takich należą prace: O ciałach obcych w uszach, w drogach oddechowych i pokarmowych, o wodogłowiu u dzieci, o doustnem stosowaniu soli bizmutowych przy ostrem zatruciu środkami żrącemi, o leczeniu aurosanem, przypadek zimnicy utajonej i inne. Drugą grupę stanowią artykuły z dziedziny higieny, jako to: O konkursie na plany szpitalika prowincjonalnego, o przewożeniu chorych zakaźnych ze wsi do szpitali i izolacji otoczenia, o przewożeniu ciężko chorych koleiami. Do trzeciej grupy należą życiorysy Rauma, Maliszewskiego i Sokołowskiego. Wreszcie czwartą grupę, która właściwie łączy się z pierwszą, stanowi 8 prac o durze wysypkowym. Wyodrębniamy tę grupę dlatego, ponieważ stanowi ona pewną odrębną całość i najbardziej ujawnia się indywidualność Zielińskiego. Opierając się na ogromnym materjale 2000 spostrzeżeń, podaje ś. p. Zieliński dokładny obraz tego cierpienia, który słabo był opracowany zwłaszcza w pedjatrji, a pozatem przedstawia swój sposób leczenia, polegający na podskórnych lub dożylnych wstrzykiwaniach płynu mózgowo-rdzeniowego, otrzymanego od tychże chorych. Dzięki takiemu postępowaniu Zieliński miał w swoim szpitalu znacznie mniejszy odsetek zejść śmiertelnych, niż to było w innych szpitalach.

Kończąc niniejsze wspomnienie, muszę jeszcze raz podkreślić, iż ubył nam pracownik sumienny, człowiek prawy, kolega umiłowany. Strata to wielka zarówno dla nas, jak i dla szpitala praskiego, dla całego społeczeństwa. Cześć Jego pamięci!

Prezes, kol. W. Orłowski komunikuje zarządzenia Zarządu związane ze stratą jaką poniosło Towarzystwo w związku ze śmiercią ś. p. K. Zielińskiego, poczem ogłasza na znak żałoby minutowe milczenie.

Kol. Prezes wygłasza przemówienie (streszczenie własne), poczem wręcza dyplomy nowo przyjętym członkom.

W. Orłowski: Otwierając dzisiejsze posiedzenie, poczuwam się do miłego obowiązku złożenia w imieniu nowego Zarządu Kolegom serdecznego podziękowania za zaszczytne powołanie nas do kierowania Towarzystwem w roku bieżącym. Nie mam zamiaru wygłaszania przemówienia programowego, hołduję bowiem nie słowom, lecz czynom. Zadania, włożone na nas, będziemy uważali za spełnione, jeżeli przyczynimy się do ożywienia ruchu naukowego, do zespolenia w tej pracy członków Towarzystwa i do zacieśnienia więzów z Wydziałem Lekarskim Uniwersytetu Warszawskiego, jako Wyższą Uczelnią Lekarską w Warszawie. Rozumiejąc, że temu zadaniu podołamy tylko przy czynnym współudziale wszystkich członków Towarzystwa, usilnie proszę o wytężoną współpracę. Z apelem tym zwracam się również i do tych z Was, którzy dopiero teraz zaciągnęli się do szeregów Towarzystwa. Stajecie się teraz, kochani Koledzy, członkami Towarzystwa, które odegrało wybitną rolę w rozwoju medycyny polskiej i zapisało się złotemi zgłoskami w tym okresie czasu, kiedy na ziemiach polskich kongresowych pozbawieni byliśmy własnych wyższych uczelni. Mamy nadzieję niepłonną, że, wstąpiwszy do grona Towarzystwa, staniecie się i Wy gorliwymi jego członkami i w myśl § 42 Statutu, wszystkich przyłożycie starań do jego wzrostu i chwały, uczęszczać pilnie będziecie na posiedzenia, udzielać spostrzeżeń odnoszących się do nauk lekarskich, wzbogacać, o ile można, sztukę, starać się wyjaśnić to, co jeszcze wyjaśnienia i udoskonalenia potrzebuje. My starsi członkowie Towarzystwa, przyjmujemy Was z radością. Jako symbol tego, Towarzystwo za mojem pośrednictwem wręcza każdemu z Was dyplom, świadczący o przynależności Waszej do naszego grona.

Protokół z posiedzenia wyborczego z dnia 7 stycznia 1930 r. odczytany przez kol. J. Trzebińskiego zostaje przyjęty bez poprawek.

Kol. Prezes odczytuje tytuły nadesłanych do Towarzystwa prac, oraz oznajmia, iż posiedzenia rozpoczynać się będą punktualnie o godzinie 8-mej (20-tej).

Wobec nieprzybycia pierwszego referenta, kol. Krzyżanowskiego, porządek referatów zmieniono, Kol. M. Semerau-Siemianowski wygłosił odczyt p. t.: *„Klinika układu siateczkowo śródbłonkowego"*. (streszczenie własne).

S.-Ś. zaznacza, na wstępie, że sprawa kliniki układu siateczkowo-śródbłonkowego, jeśli chodzi o próby syntezy nie jest jeszcze dojrzałą do przedstawienia w gronie lekarskiem o charakterze bardziej ogólnym, referent czyni to jednakże na życzenie Prezydjum. Przyczyną tej rezerwy jest niedostateczna jeszcze liczba ścisłych badań u łoża chorego, w tej dziedzinie, oraz niedoskonała dotąd metodyka dla określenia stanu wydolności układu s.-ś. w różnych jego odcinkach.

Dlatego też nie można tu mówić o chorobach układu siateczkowo-śródbłonkowego, lecz tylko o stanach chorobowych

ogólniejszych i bardziej umiejscowionych, co do których układ s.-ś., według obecnego stanu wiedzy zdaje się odgrywać rolę istotną i zdecydowaną.

Omówiwszy następnie w ogólnych zarysach stosowaną w klinice metodykę badania układu s.-ś., ustala podział przedstawianych zachorzeń, który wynika z przesunięcia poszczególnych uznanych powszechnie właściwości biologicznych układu siateczkowo-śródbłonkowego. Do właściwości tych należy wpływ 1). na gospodarkę lipoidów, 2) na gospodarkę białkową, 3) na gospodarkę żelazowo-hemoglobinową i 4) barwików żółciowych, 5) na czynności obronne ustroju i wreszcie 6) na zachowanie się monocytów krwi. Referent kolejno rozpatruje te poszczególne grupy, zastanawiając się przytem głównie nad związkiem tych spraw chorobowych z czynnością układu s.-ś.

W grupie pierwszej (zaburzenia w gospodarce lipoidowej) mieszczą się choroba Gaucher, choroba Niemann-Pick'a i różne odmiany cholesteatozy. Do następnej grupy zaburzeń w gospodarce białkowej wchodzi jako jedyna dotychczasowa przedstawicielka skrobiawica. W trzeciej grupie (zaburzenia w gospodarce żelazowo-barwikowej) omawia S.-S. obok stanów wtórnych, jak hemosyderoza, postacie chorobowe, jak hemochromatoza, hemolityczna postać niedokrwistości złośliwej i częściowo także czerwienica czyli choroba Vaquez'a. W grupie czwartej (zaburzenia w gospodarce barwików żółciowych) referent poddaje analizie żółtaczkę hemolityczną i jej odmiany, żółtaczkę noworodków i wrodzoną, wreszcie różne sprawy przebiegające z żółtaczką pod wpływem przedrażnienia układu s.-ś., jak żółtaczkę w chorobie Weil'a i in. W grupie piątej (zaburzenia czynności obronnych ustroju) rozpatruje S.-Ś. niektóre odczyny ustrojowe pod wpływem pewnych procesów zakaźnych, przedewszystkiem zaś zwalniającą postać zapalenia sierdzia, jako skutek konstytucjonalnego lub nabytego osłabienia czynności obronnych sierdzia i śródbłonków naczyniowych. Wreszcie w grupie szóstej zajmuje się referent objawowemi i wtórnemi przesunięciami monocytów w różnych schorzeniach oraz samoistnemi objawami przedrażnienia układu s.-ś. w sensie białaczki monocytarnej.

Przy końcu swoich wywodów S.-S. omawia celowość i kliniczne zastosowanie rozmaitych zabiegów leczniczych, polegających na wzmożeniu napięcia czynnościowego w poszczególnych odcinkach układu s.-ś., a urzeczywistnionych w koloido-terapji, seroterapji, proteinoterapji, aktinoterapji i t. p. innych.

W dyskusji: Kol. W. Czarnocki nie zgadza się z niektóremi wyrażeniami prelegenta. Śródbłonków, pokrywających zastawki, nie można nazywać rezerwą ukł. siat. śr., gdyż nie należą one do tego układu, podobnie jak wogóle wszystkie śródbłonki naczyń. Zapalenie wsierdzia przewlekające jest zależne od porażenia u. s.-śr., co umożliwia osiadanie drobnoustrojów na zastawkach. Prelegent nie wątpliwie się pomylił, mówiąc iż w *anaemia perniciosa* jest wzmożona czynność krwiobójcza szpiku: wszak krwinki giną w obrębie śledziony. Powiększenie zaś śledziony w przebiegu *anaemia perniciosa* występuje nie jako prawidło, lecz jako wyjątek. Żółtaczka w przebiegu zastoju w wątrobie jest żółtaczką powstałą wskutek uszkodzenia mechanicznego dróg żółciowych, ale nie zmian w układzie s.-śr. Amyloid w chorobach ostrych nie występuje. Nie należy tłumaczyć szybkiego znikania ze krwi czerwieni Kongo schorzeniem ukł. s.-śr.; należałoby raczej przypuścić, iż czynność magazynowania powinna być w skrobiawicy upośledzona a nie wzmożona.

Kol. Laskowski stwierdza, iż przyczyną szybkiego znikania czerwieni Kongo z krwi w przebiegu skrobiawicy jest bardzo dobra barwliwość amyloidu tym barwnikiem. L. sprzeciwia się zmianie nazwy *„endocarditis lenta"* na „zapalenie śródbłonków"; cierpienie to obejmuje bowiem wiele tkanek a nietylko śródbłonki. Leczenia przez doodbytnicze wprowadzanie roztworów koloidalnych metali nie można uważać za oddziaływanie na ustrój drogą s.-śr. Zbyt chętnie wciągamy różne zjawiska w związek z u. s.-śr.

Kol. E. Siedlecki nie zgadza się z Prelegentem, iż w *endocarditis lenta* mamy do czynienia z pewnym przejawem uszkodzenia siateczki i śródbłonka nerkowego. W nerkach u. s.-śr. jest mało; a *nephritis haemorrhagica* jest zatorowem zapaleniem nerek.

Kol. Moczarski jest zwolennikiem dożylnego stosowania zawiesiny koloidalnej metali ciężkich w lecznictwie.

Kol. J. Roguski. Obecność srebra w komórkach u. s.-śr. jest tylko jednym z rozlicznych objawów wpływu wstrzyknięcia srebra koloidalnego na ustrój. Nie należy wszystkich objawów klinicznych spostrzeganych po wstrzyknięciu metali koloidalnych wiązać z odkładaniem się tych ciał w u. s.-śr. Słowo „sierdzie" brzmi bardzo podobnie do słowa „wsierdzie"; istnienie dwóch tak podobnie brzmiących terminów wywołuje chaos.

Kol. L. Paszkiewicz wyraża zadowolenie, iż obecnie, z chwilą przystąpienia do Towarzystwa znacznej liczby anatomopatologów dowolna niekiedy interpretacja pojęć anatomicznych przez klinicystów może nie będzie miała miejsca. Zwraca uwagę na wadliwe wyrażenia: „zapalenie śródbłonków", „zwyrodnienie włókniste".

Kol. W. Orłowski. Dożylnych wstrzykiwań metali koloidalnych obecnie nie stosuje, gdyż doszedł do przekonania, że im energiczniejsze leczenie wymienionemi środkami, tem bywa gorzej dla chorego. Przy podawaniu metali koloidalnych *per rectum* podnosi się leukocytoza, co może być uważane za dowód skutecznego działania środka.

Odpowiedź M. Semerau-Siemianowskiego (streszczenie własne). Referent przypomina, że wykład jego częściowo tylko uwydatnia jego własne poglądy, lecz próbował odźwierciedlić w sprawach kliniki układu s.-śr. poglądy różnych badaczy. Niemniej nie godzi się naogół na wyrażone mu przez mówców dyskusyjnych zastrzeżenia.

Wobec kolegi Czarnockiego zaznacza, że śródbłonki wsierdzia, aczkolwiek nie należą do układu s.-ś. w klasycznem ujęciu Aschoff'a niemniej jednak według zdania szeregu autorów ujawniają zarówno biologicznie, jak i doświadczalnie swój udział w odczynach układu s.-ś. Komórki te mogą zatem, jako siły zapasowe obronne wykazywać zastępczo wzmożoną czynność i następnie mogą w walce z czynnikami chorobotwórczemi ucierpieć wtedy, gdy inne części utkania śródbłonkowego, bardziej wykwalifikowane, uległy bądźto przedwczesnemu porażeniu bądź też dają dowody wrodzonego wzgl. nabytego upośledzenia. Tak się też sprawa przedstawia w zwalniającem zapaleniu wsierdzia, za czem przemawiają cytowane w wykładzie prace H. Freifeld, Siegmund'a i innych, których istnienia C. zdaje się nie uwzględniać. Również nie można się zgodzić z wywodami C., jeśli twierdzi, że w niedokrewności złośliwej śledziona nie jest powiększona. Referent sam spostrzegał dwa pewne przypadki tego rodzaju, co do piśmiennictwa w tym względzie odsyła ref. oponenta do książki Eppinger'a. Co się tyczy odczynu krwiobójczego w szpiku kostnym w niedokrewności złośliwej, był to oczywiście prosty *lapsus linguae.* Natomiast na powiedzenie kol. Czarnockiego, że w cytowanych przez referenta stanach żółtaczki o typie hemolitycznym w przebiegu różnych ostrych spraw zakaźnych i toksycznych, nie potrzeba ujmować żółtaczki jako odczyn układu s.-ś., lecz jako ostre zajęcie dróg żółciowych, S.-S. podkreśla, że istnieją kliniczne dowody na czynny udział układu s.-ś. w takich ściśle opisywanych przypadkach (obniżenie odporności krwinek, obecność wyraźnie pośredniej reakcji Hijmans v. den Bergha).

Wobec zastrzeżeń kol. Laskowskiego, że referent ujmuje *endocarditis lenta* jako zapalenie śródbłonków sercowo-naczyniowych S.-Ś. przytacza dane własne i z piśmiennictwa (spec. Merklen), które wykazują dowodnie równorzędne, bynajmniej nie wtórne, zajęcie śródbłonków naczyniowych przy t. zw. zwalniającem zapaleniu wsierdzia. Co się tyczy zaś działania przetworów koloidalnych srebra wprowadzonych do odbytnicy, których wpływ na układ s.-ś. po tego rodzaju wprowadzeniu L. kwestjonuje, istnieją wszelkie dane po temu, że przejawia się on, podobnie jak przy wprowadzeniu doustnem i poprzez skórę, analogicznie do zastrzyknięcia dożylnego, aczkolwiek wolniej i mniej intensywnie, co w pewnych wypadkach stanowi zaletę tego rodzaju zabiegu leczniczego.

Wobec kol. Siedleckiego co do mechanizmu powstawania krwiomoczu przy *endocarditis lenta* S.-Ś. wskazuje na to, że obok dawniejszego poglądu wysuwanego przez oponenta o zatorowem powstawaniu wspomnianego zaburzenia, zdobywają sobie coraz bardziej uznanie nowe koncepcje zwłaszcza francuskich autorów. W myśl tych koncepcyj uszkodzenie kłębuszków nerkowych jest wynikiem nie zatorów, lecz zmian śródbłonka, równorzędnych z innemi tym podobnemi zmianami w innych śródbłonkach naczyniowych w zwalniającem zapaleniu wsierdzia, które prowadzą do zakrzepów przyściennych i do odpowiednich zaburzeń krążeniowych.

Wobec kol. Roguskiego S.-Ś. zaznacza, że skoro istnieje słowo „osierdzie" i „wsierdzie" niema najmniejszych racji, ani rzeczowych ani językowych, by nie używać słowa „sierdzie" zamiast dłuższego i mniej ścisłego określenia „mięsień sercowy".

Wreszcie wobec kol. Moczarskiego przestrzega raz jeszcze z naciskiem przed zbyt pochopnem stosowaniem dożylnem przetworów koloidalnych metali ciężkich, które w przypadkach *endocarditis subacuta recidivans* mogą być jeszcze względnie to-

lerowane, natomiast w przypadkach *endocarditis lenta* bardzo często pociągają za sobą znaczne pogorszenie. S.-S. wyraża swe zadowolenie, że ten jego pogląd wyraźnie poparty został w dyskusji autorytatywnem przemówieniem prof. Orłowskiego.

Kol. Krzyżanowski przedstawił wyniki nauczania niewidomych anatomji (streszczenie własne).

Nauczanie niewidomych anatomji jako podstawy do nauki masażu miało miejsce i u nas w kraju i zagranicą, było jednak stosowane w bardzo małym zakresie. Niewidomi opanowywali przedmiot raczej pamięciowo; nie wykorzystywano należycie w kierunku opanowania anatomji, ich swoistego uczucia w palcach i pamięci czuciowej. Postanowiłem zbadać: 1) czy opierając się na czuciu niewidomego w palcach i jego zmyśle orjentacyjnym można go nauczyć anatomji w zakresie programu Wydziału lekarskiego, 2) jak prędko niewidomy opanuje przedmiot, 3) jaka różnica istnieje w uczeniu się ślepych i widzących. Są to zagadnienia, na które nie znalazłem odpowiedzi, ani w naszej literaturze, ani w zagranicznej. Korzystam zatem z okazji, aby pokazać wyniki nauczania niewidomych.

Niewidomi ci są ze szkoły masażu p. Dr. Biernackiej są tam niewidomi od urodzenia, ociemniali w ciągu swego życia, jak również są i widomi.

W toku pracy okazało się:

1) ślepi bardzo dobrze orjentują się na preparatach prosektoryjnych (pracowali w prosektorjum anatomji prawidłowej prof. Lotha),

2) źle zaś na mulażach, nawet na bardzo dobrze wykonanych,

3) opanowują rychło anatomiczne szczegóły topograficzne na preparatach oraz plastyczne na sobie i na innych osobach,

4) opanowawszy szczegóły topograficznie i plastycznie utrzymują je w pamięci lepiej, niż widomi, i nie mylą się przy zamianie preparatów identycznych,

5) na wykładach uważają z większem skupieniem niż widomi, lecz prędziej się męczą, tak że ponad godzinę niepodobna zająć wykładem ich uwagi, przy pokazach dobrze pracują dwie godziny i więcej,

6) wykład musi być odpowiednio opracowany w kierunku topograficznym i plastycznego uwydatnienia preparatu,

7) gdy jest mieszane audytorjum, niewidomi pokazują widomym i odwrotnie, przyczem jedni i drudzy z tego korzystają. Ten kto widzi posługuje się ogólnym zarysem, prędzej ujmuje, niewidomi zaś potrzebują więcej szczegółów i uzupełniają wiedzę widomego.

Niewidomi, których mam zaszczyt przedstawić w ciągu niespełna 4-ch miesięcy przeszli kurs 1 roku medycyny, w mało odpowiednich warunkach (brak podręczników) i wobec ciężkich materjalnych warunków. Niektórzy z nich sami na siebie zarabiają, a niektórzy są w wyjątkowej nędzy.

Kol. W. Orłowski w dyskusji przytacza znany sobie przypadek pewnego ociemniałego, który wykładał anatomję innym ociemniałym.

Na tem posiedzenie zamknięto.

Sekretarz doroczny: *Jan Roguski.* Prezes: *Witold Orłowski.*

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

XXI. Posiedzenie naukowe z dnia 4 października 1929. Przewodniczy: Kol. Gąsiorowski.

1. Przewodniczący zawiadamia o śmierci członka Towarzystwa bł. p. Dr. Dawida Reizesa, poświęcając mu wspomnienie pośmiertne. Pamięć Zmarłego uczczono przez powstanie.

2. Przewodniczący wita kol. Fuhrmana J., kierownika Zakładu dla umysłowo-chorych w Kulparkowie, — jako gościa.

3. Kol. Landes-Leinerowa przedstawiła szereg zdjęć kości skalistych ze swej własnej praktyki, przy pomocy których starała się wykazać, jak badanie roentgenowskie kości skalistych daje dokładny obraz stosunków topograficznych i zmian patologicznych, które mogą być pomocne otologowi w zawiłych przypadkach przy rozpoznawaniu i drogowskazem przy zabiegu operacyjnym.

W dyskusji: Kol. Dobrzański podnosi wartość roentgenografji wyrostków sutkowych, jako metody pomocniczej dla djagnostyki schorzeń ropnych i przewlekłych i ostrych ucha środkowego i wyrostka sutkowego oraz dla wskazania operacyjnego w tych przypadkach. Zwraca jednak uwagę, że tylko na samym roentgenogramie wyrostka sutkowego nie powinniśmy polegać we wszystkich przypadkach, lecz uwzględniać wszystkie objawy kliniczne. Ostrożność w zużytkowaniu roentgenogramów wyrostka sutkowego nakazana jest przedewszystkiem z powodu rozmaitości budowy anatomicznej wyrostków sutkowych (pneumatyzowane, gąbczaste i zbite), co niekiedy utrudnia zużytkowanie wyniku roentgenogramu. Mowca wspólnie z kolegą Grabowskim i Szumowskim przeprowadził badania nad roentgenografją wyrostków sutkowych prawidłowych i patologicznych w Klinice oto-lar. lwowskiej i Pracowni roentgen. Kliniki lekarskiej, a wyniki tych badań podane były w Sekcji otolar. XIII. Zjazdu przyr. i lekarzy w Wilnie. Za najdogodniejsze sposoby zdjęcia uważa Stenwersa i Schüllera a w przypadkach przewlekłych Meyera. W przypadkach ostrego zapalenia wyrostka sutkowego można często wykazać nasilenie stanu zapalnego w formie zatarcia budowy komórek sutkowych, kontrolować cofanie się w następnych serjach zdjęć. Można wykazać obecność większego ropnia w wyrostku sutkowym, zniszczenie kości na powierzchni, lub w okolicy jam czaszkowych i zatoki żylnej. W przypadkach przewlekłego zapalenia ucha środkowego można niekiedy wykazać obecność perlaka oraz w przypadkach z przetoką na zewnątrz po jej wypełnieniu lipjodolem możemy stwierdzić wielkość jamy do której ona prowadzi. Odczytywanie roentgenogramów wymaga dużej wprawy i ostrożności, by uniknąć fałszywych lub nieścisłych wniosków, a uwzględnianie równoczesne obrazu klinicznego powinno być na pierwszem miejscu. Mówca pokazuje kilka typowych roentgenogramów przypadków patologicznych, których wyniki następowo wykonane operacje potwierdziły.

Kol. Landes-Leinerowa odpowiada, że ze względu na brak czasu nie rozwodziła się szerzej nad techniką badania, obecnie jednak dodaje, że zawsze przeprowadza badanie kości skalistych obustronne; co się tyczy wyboru zdjęć to stosuje przeważnie zdjęcia wykonane metodą Schüllera, Mayera i Stenversa, z których wybiera odpowiednie zależnie od umiejscowienia schorzenia w badanym przypadku. Jeżeli chodzi o stwierdzenie stosunków topograficznych stosuje zdjęcie Schüllera, przy zmianach w uchu środkowem zdjęcie Mayera, względnie kombinację obu powyższych zdjęć, zaś przy zmianach w uchu wewnętrznem zdjęcie Stenversa. Zdjęcie Stenversa daje dokładny obraz ucha wewnętrznego, *canalis semicircularis sup. i lateralis i cochleae,* zaś nie daje obrazu ucha środkowego: kształtu, wielkości i ustosunkowania się wzajemnego *cavum tymp. rec. epitympanicus, aditus* i *antrum mastoideum,* wobec tego nie nadaje się do stwierdzenia zmian w obrębie ucha środkowego.

4. Kol. Ziembicki przedstawia chorą ze swego oddziału *z wyleczonym ropniem zgorzelinowym płuca prawego.* Jestto jeden z przypadków, omawianych przez prelegenta na posiedzeniu z dnia 25 stycznia b. r. Ropień leczony był odmą, kilkakrotnie powtarzaną, aż do chwili, kiedy jama zgorzelinowa nie okazywała już dalszej skłonności do otwierania się. W jakiś czas potem chora przebyła ropne zapalenie opłucnej, wyleczone operacyjnie na oddziale chirurgicznym. Nawrotu ropnia ani podczas tego cierpienia, ani po zabiegu operacyjnym nie było. Obecnie można chorą uważać za zupełnie wyleczoną.

W dyskusji kol. Ostrowski sądzi, że otwarcie otoku ropnego przyczyniło się do wyleczenia ropnia płucnego.

Kol. Ziembicki W. w odpowiedzi podkreśla ponownie, że w chwili operowania otoku, chora nie miała już żadnych objawów ropnia, że ropa w opłucnej nie miała żadnej komunikacji z dawnym ropniem, jakkolwiek mógł on powstać na drodze przerzutowej, że więc wypróżnianie opłucnej nie miało żadnego wpływu na ropień którego ściany były dawno zamknięte, a jeżeli jaki wpływ mogło mieć to opróżnienie opłucnej, to właśnie chyba przez podtrzymanie odmy.

5. Kol. Demianowski A. i Frostig wygłaszają wykład p. t. *Psychoneuroza symulacyjna.*

W dyskusji Kol. Katzówna H.: Kol. Frostig nazwał symulację świadomem i celowem udawaniem objawów chorobowych. Asocjował do tego przypadek z kliniki Wagner-Jauregga, w którym pacjent symulował schizofrenję, — jak sam podawał, — w ten sposób, iż nagle wśród towarzystwa szczekał pod stołem. W tym wypadku już sam pomysł symulacji objawów schizofrenji, jest bardzo podejrzanym o schizofrenję. Właśnie te pomysły, które tak odbijają od życia realnego są objawami schizofrenji. To, że pacjent wrócił do życia i pracy, nie świadczy o niczem, wszak mamy psychopatów schizoidalnych i formy *schizophrenia latens,* gdzie po jednym tylko szubie choroby następują długie i dobre remisje, które pozwalają pacjentowi wracać do życia społecznego. Widziała ostatnio w Szwajcarji chorego, który jako

symulant, stawał głową w muszli klozetowej nogami do góry. Przedstawiano to jako typowy objaw schizofrenji. Sam fakt symulacji tkwi również na podłożu pewnych aberacji psychicznych.

Kol. Sieradzki W. zauważa, że symulacje występują przeważnie na tle psychopatycznem.

Kol. Bańkowski opisuje przypadki symulacji z własnej obserwacji, podkreśla trudności w definicji pojęcia symulacji.

Kol. Frostig J. odpowiada przedmowcom.

XXII. Posiedzenie naukowe z dnia 11. października 1929. Przewodniczy: Kol. Gąsiorowski.

1. Kol. Nowicki W. składa imieniem członków Towarzystwa życzenia prezesowi kol. Gąsiorowskiemu N., z powodu otrzymania tytułu profesora nadzwyczajnego U. J. K.

2. Kol. Elmer W. i Scheps M. przedstawiają i omawiają przypadek *Xanthomatosis hepatica.*

W dyskusji Kol. Nowicki W. zaznacza, iż dla uniknięcia nieporozumień lepszą byłaby nazwa Xanthelasmatosis, zwraca uwagę na związek tego schorzenia z układem siateczkowo-nabłonkowym.

Kol. Moraczewski W. zapytuje, jakie wyniki dały próby czynnościowe wątroby.

Kol. Goldschlag Fr. stwierdza, że podkreślenie „hepatica" jest zbyteczne. Każda Xanthomatosis ma swe wytłumaczenie w anatomicznej lub czynnościowej niesprawności wątroby. Przyp. przedstawiony jest ważny, gdyż potwierdza zapatrywania co do roli gruczołów dokrewnych w patogenezie Xanthomatozy. Prócz cholesterynemji przyjąć należy pewną skłonność komórek czy tkanek do wychwytywania cholesteryny (cholesterofilja Siemensa). Omówienie pracy Ericha Schmidta o wpływach hormonalnych na powstawanie xanthomatozy.

Kol. Elmer odpowiada, iż próby lewulozowa i galaktozowa wypadły dodatnio, próby na aceton nie wykonano, nie chcąc narazić pacjenta na ubytek większej ilości krwi. — innych badań nie wykonano, jako niekoniecznych do postawienia rozpoznania. Samo wprowadzenie pojęcia cholesterofilji niczego nam nia tłumaczy.

3. Kol. Mierzecki H. przedstawia i omawia przypadek *twardzizny urazowej skóry u skrzypka.* U 44 letniego skrzypka wystąpiło ognisko twardzinowe sięgające od brody do obojczyka w tem miejscu, gdzie skrzypce przylegają i uciskają skórę. Zmiana ta stać może w związku z zawodem chorego.

4. Kol. Reis W. wygłasza wykład p. t.: *O pęcherzykach gazu w przedniej komórce oka.* R. omawia przypadek ciężkiego schorzenia nerek na tle pałeczki okrężnicy, powikłanego równocześnie cukrzycą. Chora 50-letnia, dostała nagle w przebiegu choroby bólów w oku lewem a obraz kliniczny odpowiadał z początku iridocyclitis, później zaś przerzutowemu zapaleniu całej gałki ocznej. W przedniej komórce oka można było zauważyć między utkaniem tęczówkowem a tylną ścianą rogówki wyraźnie kilka odosobnionych pęcherzyków gazowych. Dwa dni potem nastąpiło zejście śmiertelne w następstwie ogólnego zakażenia, wywołanego ropnem zapaleniem miedniczek nerkowych na tle pałeczki okrężnicy. Dotychczas nie spostrzegany objaw powstawania pęcherzyków gazowych w komórce przedniej dałby się w ten sposób wytłumaczyć, że przyjmie się także dla przerzutowego zapalenia całej gałki ocznej jako tło zakażenie pałeczkami okrężnicy. Pałeczka ta przeniesiona prawdopodobnie na drodze krwionośnej do wnętrza gałki, znalazła tam podłoże cukrowe w następstwie od dawna istniejącej cukrzycy ustroju ogólnego. Znanem zaś jest, że pałeczka okrężnicy na podłożu cukrowem bardzo łatwo gaz wytwarza. Spostrzeżenie pęcherzyków gazowych w komórce przedniej oka jest dotychczas nieopisanym nowym objawem klinicznym, który w przerzutowych zapaleniach oka może mieć zastosowanie przy rozpoznaniu różniczkowem.

5. Kol. Reis W. wygłasza wykład p. t. *Sprawozdanie z XIII Międzynarodowego Zjazdu Okulistycznego i historycznej wystawy okularów w Amsterdamie.* (Przeznaczone do druku w P. G. L.).

XXIII. Posiedzenie naukowe z dnia 18 października 1929. Przewodniczy: Kol. Gąsiorowski.

1. Kol. Sochański wygłasza wykład p. t. *„O różnych rodzajach ludzi nacechowanych podciśnieniem tętniczem".* Mowca wspomina na wstępie pokrótce o podciśnieniu objawowem, poczem poświęca dłuższy wywód istocie mechanizmu hipotonji zwanej pierwotną. Stwierdza, że ani dociekania doświadczalne ani studjum samych zaburzeń wkrewnych ani też obserwacja wahań ciśnienia, u osób zdrowych, nie wyczerpuje jeszcze tematu. Chcąc wykazać jaka cecha jest wspólna hipotoniom różnego rodzaju przytacza S. wyniki szczegółowych badań, przeprowadzonych w Klinice chorób wewnętrznych Uniw. J. K. u odpowiednich chorych. Z wyniku zestawienia tych badań określa mowca hipotonję zasadniczo jako rezultat bądźto zaburzeń wkrewnych odnośnie do tarczycy, układu chromochłonnego i gruczołów płciowych, bądźto zboczeń z równowagi wegetatywnej, bądź też obu razem. Podkreśla też łączność zjawiska z konstytucją ustroju i jego energetyką. Oparty o te przesłanki dzieli S. hipotoników na cztery grupy: energetyczną, wkrewno-wegetatywną, konstytucjonalną (astenja, limfatyzm) i nerwową, o podkładzie wywołanym przez zaburzenia w sferze płciowej. Pierwsze trzy grupy mogą mieć styczność ze sobą, czwarta stanowi szczególny poddział, choć nie koniecznie bez kontaktu z poprzedniemi. Mowca opisuje drobiazgowo każdy z wymienionych typów i dochodzi do wniosku, że ich studjum rozszerza pokaźnie ramy badań poprzednio wspomnianych, lecz nie pozwala określać hipotonji pierwotnej jako jednostki klinicznej w ścisłem pojęciu. Hipotonja pierwotna, w rozumieniu współczesnych klinicystów, jest zdaniem mówcy zespołem podciśnienia o podkładzie przeważnie endogennym z pewną domieszką h. objawowej, jest więc zespołem dwu rodzajów podciśnienia. H. pierwotnej w całem tego słowa znaczeniu niema a jeśli nawet taka zdaje się istnieć (h. energetyczna) to dlatego tylko, iż brak nam dziś jeszcze odpowiednio precyzyjnych sposobów do wykrycia zaburzeń energetycznych w protoplazmie, od których ona zależy. Możliwość styczności h. energetycznej z pewnem przestawieniem wkrewno-wegetatywnem, poddaje do reszty w wątpliwość jej pierwotne pochodzenie. Hipotonja naczyniowa jest zawsze objawem a nigdy istotą cierpienia, czy stanu, mianem jej określonego.

W dyskusji Kol. Pisek zapytuje czy hipotonja jest zawsze tylko objawem chorobowym, czy też istnieje hipotonja essencjonalna. Znajomość tego byłaby ważną dla leczenia.

Kol. Marischler zapytuje, czy hipotonja jest stałym objawem czy też zachodzą wahania w ciśnieniu, czy np. badanie lekarskie nie obniża ciśnienia. Zapytuje dalej, czy u hipotoników pewnymi czynnikami udaje się ciśnienie podwyższyć.

Kol. Sochański w odpowiedzi na przemówienia w dyskusji podkreśla objawową przyrodę hipotonji naczyniowej. O ile chodzi o rolę wpływów psychicznych na wyniki badań ciśnienia krwi, to stwierdzić należy, iż odzwierciedlają się one we względnej zwyżce parcia krwi przy pierwszem oznaczaniu tegoż, mogącej zmniejszyć chwilowo lub nawet zakryć istniejące podciśnienie. Należy stąd zawsze ponowić badanie lub nawet wykonać je wielokrotnie, zanim wysnuje się wniosek, iż dany osobnik jest hipotonikiem. O ile już przy pierwszem badaniu ciśnienie jest nizkie, odpadają poprzednio wspomniane trudności. Co się tyczy podkreślanej w dyskusji możności istnienia wpływu podaży większej ilości wody na wysokość parcia krwi u hipotoników, to nie jest on zdaniem S. szczególnie wydatny, najprawdopodobniej z powodu większej pojemności spichrzów wodnych u osób z nastrojem wegetatywnym, często idącym w parze z podciśnieniem tętniczem.

XXIV. Posiedzenie naukowe z dnia 25 października 1929. Przewodniczy: Kol. Gąsiorowski.

1. Przewodniczący wita gości panią prof. Nowicką i dyr. Spółki Akc. Tespów Greinera.

2. Kol. Nadel przedstawia i omawia przypadek *leczonego białactwa skóry.* Po omówieniu dotychczasowych prób leczenia białactwa skóry, które wyników dodatnich nie dawały, mówca przedstawia chorego ze zmianami białactwa od 10 lat trwającemi, którego leczył naświetlaniami lampą kwarcową i światłem słonecznem po uprzedniem uczuleniu skóry preparatami akrydynowemi (gonacryna dożylnie, trypaflawina doustnie). Leczeniem tym udało się doprowadzić do pojawienia się barwika skóry w poszczególnych plamach białaczych. Badanie histologiczne, wykonane przez Kol. Schusterównę H. wykazało w skrawkach barwik, odpowiadający melaninie.

W dyskusji Kol. Gröer zapytuje się, jak w tym przypadku zachowywał się barwik skóry badany za życia, tj. czy odczyn Dopa wykazał obecność oksydazy.

Kol. Nadel: Odczynu Dopa za życia nie wykonano, tylko w skrawkach.

3. Przewodniczący składa imieniem członków Towarzystwa serdeczne gratulacje kol. Piskowi, byłemu prezesowi i honorowemu członkowi Towarzystwa, z powodu 50-lecia uzyskania przez niego dyplomu lekarskiego.

Kol. Pisek dziękuje za złożone mu życzenia.

4. Kol. Elmer i Scheps przedstawiają przypadek, będący przyczynkiem *do różniczkowego rozpoznania tężyczki od podobnych stanów chorobowych.*

W dyskusji Kol. Halban jest zdania, że przypadek omówiony, leczony na prowincji jako tężyczka, nie jest tężyczką. Badanie neurologiczne wskazuje w tym przypadku na zmiany pozapiramidowe.

Kol. Elmer podtrzymuje rozpoznanie tężyczki.

5. Kol. Gröer wygłasza wykład p. t. *Działanie lecznicze solanek kainitowych,* (przeznaczone do druku w „Nowinach Lekarskich").

W dyskusji Kol. Pisek W.: Solanki są dzielnym środkiem leczniczym w schorzeniach narządu krążenia, w szczególności w schorzeniach serca. Wszak Nauheim — jak u nas Truskawiec — na który zwróciłem uwagę, jeszcze przed trzydziestu kilku laty — zawdzięczają tej właściwości swoje znaczenie. Otóż w produktach kałuskich zdaje się będziemy mieli, zwłaszcza do leczenia domowego, kąpielowego, cenny środek pomocniczy w leczeniu schorzeń serca. Mowca zapytuje prelegenta czy w tym kierunku są pewne doświadczenia.

Kol. Nowicki podnosi, że nietylko wartość lecznicza, lecz także fakt, iż Tow. Eksploatacji Soli Potasowych zobowiązało się oddać pewien procent ze sprzedaży soli potasowych, dla celów leczniczych na rzecz Towarzystwa pomocy dla wdów i sierót po lekarzach winno być bodźcem do gorącego popierania tego produktu krajowego w praktyce lekarskiej.

Kol. Zieliński podaje, iż Truskawiec posiada solanki sodowe 19—23%.

Kol. Opieński zauważa, że w solankach Truskawieckich obecny jest głównie sód, a nie potas.

Kol. Serbeński stosuje kąpiele kainitowe od roku 1911, wyniki uzyskuje dobre, czasem może i lepsze jak po solankach sodowych. Mowca przemawia przeciw nazwie „langbeinitu" jako niemieckiej, — również i sposoby reklamy tego środka nie są odpowiednie.

Dyr. Greiner (jako gość) dziękuje Towarzystwu lekarskiemu za poświęcenie posiedzenia omówieniu działania leczniczego soli potasowych, — tłumaczy, iż wprowadzając nazwę „langbeinit" miano na celu zastąpienie inną nazwą kainitu, znanego jako sól nawozową, co mogłoby laików przeciw temu środkowi zniechęcić.

Kol. Gröer w odpowiedzi kol. Pisekowi wyjaśnia, iż sole potasowe działają w schorzeniach narządu krążenia podobnie jak gazowe, może trochę łagodniej. Mówca zachęca Kolegów internistów do próbnego stosowania kąpieli potasowych w rozmaitych chorobach.

XXV. Posiedzenie naukowe z dnia 8 listopada 1929.

Przewodniczy: Kol. Gąsiorowski.

1. Kol. Chrapek Z. i Aleksiewicz przedstawiają przypadek *usunięcia mięsaka szyi z podwiązaniem tętnicy szyjnej zewnętrznej.*

2. Kol. Mierzecki przedstawia i omawia przypadek: *Sarcoma idiopathicum haemorrhagicum Kaposi.* Pokaz chorego z typowym obrazem mięsaków Kaposiego. Zmiany pierwotne wystąpiły u chorego w roku 1907, leczony był na lwowskiej klinice dermatologicznej przez prof. Łukasiewicza, część zmian usunięto wtedy drogą chirurgiczną, mniejsze zmiany jednak pozostawiono i te z biegiem lat uległy powiększeniu, dochodząc na podudziu wielkości wielkiej dłoni dorosłego człowieka. Pod wpływem promieni Roentgena zmiany ustępują. Przedstawiony przypadek jest niezwykle interesujący ze względu na 1) wielkość wykwitów, 2) ze względu na dobrotliwość i czas trwania sprawy (22 lat), 3) ze względu na zmiany kostne, 4) ze względu wreszcie na obraz histologiczny, który kilkakrotnie badany przez kol. Schusterównę wykazuje we wczesnych zmianach utkanie mięsakowate a w późniejszych i najstarszych utkanie granulacyjne.

W dyskusji Kol. Salpeter. Sarcoma multiplex Kaposi należy do tych dermatoz, które uchodzą niemal tradycjonalnie za choroby rasy żydowskiej. Mam na myśli oprócz tej choroby pęcherzycę i twardziel. Nieuprzedzona obserwacja na klinice lwowskiej, rozporządzającej co do tych chorób bardzo obfitym materjałem, nie potwierdza tej tezy bez zastrzeżeń. Opracowałem w tym kierunku pęcherzycę z 25 lat od początku istnienia kliniki (1896—1921) dzieląc chorych według miejsca pochodzenia na 3 kategorje: Lwów i bliższa okolica Lwowa, Małopolska oprócz Lwowa, reszta (t. j. Wołyń, Ukraina i t. d.). Pokazało się przytem, że w pierwszej grupie stosunek żydów do nieżydów odpowiadał prawie zupełnie faktycznemu stosunkowi ludności, w drugiej grupie już liczba żydów była większa, a w trzeciej znacznie przeważała, tak że w sumie rzeczywiście liczba żydów chorych znacznie przewyższała nie-żydów. Należy to jednak tłumaczyć raczej psychologją żydów niż fizjografją choroby. Żydzi, jak wiadomo, chętnie i skwapliwie się leczą, podczas gdy nasza ludność wiejska nieżydowska jest przysłowiowo indolentna i fatalistyczna wobec choroby. Tak więc we Lwowie samym obie kategorje chorych równomiernie się zgłaszały na klinikę, a im dalej od Lwowa, tem rzadziej przyjeżdżali chłopi, podczas gdy żydzi nie dawali się odstraszać odległością i trudami podróży. To wystarczy, by wytłómaczyć stosunek liczbowy chorych bez uciekania się do nieudowodnionej i nieprawdopodobnej hipotezy rasowej. Ta geneza przewagi żydów jeszcze jaskrawiej musi się odbijać na klinikach zachodnio-europejskich, o ile chorzy pochodzą ze wschodu Europy, gdzie te choroby są rzeczywiście stosunkowo bardzo częste. Chociaż statystycznie opracowałem tylko pęcherzycę, to obserwacja każe przypuszczać, że tę samą argumentację należy zastosować do Sarcoma Kaposi a także i do Scleroma.

Kol. Goldschlag zwraca uwagę na doniosłość spostrzeganego w tym przypadku jakby pewnego cyklu rozwojowego w nowotworach, z tkanki nowotworowej *(sarcoma)* tworzy się następnie tkanka ziarninowa.

Kol. Mierzecki wspomina o pięciu przypadkach tego schorzenia, ogłoszonych w Przeglądzie dermatologicznym, — Ogólne zagadnienia z tą sprawą związane omówi w przyszłości w specjalnym wykładzie.

3. Kol. Tomanek Z. wygłasza wykład p. t. *Ze studjów zagranicznych nad gruźlicą płuc,* (przeznaczone do druku w P. G. L.).

St. Legeżyński.

Towarzystwo Lekarskie w Zakopanem.

Posiedzenie w gmachu Sanatorjum Pol. Czerwonego Krzyża w dniu 17 stycznia 1930.

Przewodniczy prezes dr. Morawski.

Na wstępie przewodniczący powitał obecnych gości dra Meysnera dyrektora Sanatorjum w Smukale i kolegów wojskowych. W poczet członków przyjęto kol. Telatyckiego bez balotowania (jako wojskowego w służbie czynnej). Jednocześnie przyjęto też kolegów Jagodowskiego i Dąbrowskiego.

Po odczytaniu protokołu z poprzedniego posiedzenia zabrał głos kol. Birula-Białynicki z wnioskiem umieszczenia w protokole każdorazowego miejsca posiedzeń, co przyjęto.

Kol. Skibiński pokazał preparat makroskopowy i mikroskopowy stosunkowo rzadkiego tasiemca „Botriocephalus latus" ze szczegółowem różniczkowaniem poszczególnych rodzajów tasiemca (przypadek u chorej Sanatorjum Czerw. Krzyża).

Z kolei zabrał głos kol. Fischer i wygłosił korreferat do odczytu kol. Nowotnego o phrenicoexhairesis. Referent szczegółowo przytacza historję powstania tego zabiegu sięgającego już 1911 roku, od którego to czasu metoda ta zyskuje coraz szersze zastosowanie. Niebezpieczeństwo tego zabiegu nie jest większe niż przy innych metodach o ile zabieg jest wykonywany przez fachowego chirurga. Następnie kol. Fischer szczegółowo omawia wskazania dla tego zabiegu, jako zabiegu pomocniczego, a dalej jako samodzielnego w leczeniu gruźlicy płuc mającego zastosowanie nawet przy obustronnym procesie.

Przed dyskusją kol. Nowotny przedstawił pacjenta, będącego w leczeniu kol. Kraszewskiego, u którego wykonał thoracoplastykę z dodatnim wynikiem objektywnym i subjektywnym.

W dyskusji głos zabierali koledzy H. Karwowski, Białynicki i Meysner. Ten ostatni jest zdania, że phrenicoexhairesis i odma nie mogą się wzajemnie zastępować i konkurować. W dalszym toku dyskusji zabierali głos kol. Skibiński, Kraszewski i Mangel. W odpowiedzi kol. Fischer przytoczył między innemi statystykę Wirta dotyczącą 600 przypadków phrenicoexhairesis.

W dalszym toku posiedzenia zabrał głos kol. Sokołowski i wygłosił obszerny referat o przepalaniu zrostów przy odmie metodą Jacobeus'a. Referent omówił dokładnie technikę tej operacji z pokazem instrumentów a następnie wskazania do tego zabiegu. Na zakończenie referent pokazał roentgenogram przypadku przed i po dokonaniu zabiegu na chorym z Sanatorjum Prac. Pocztowych w Zakopanem.

W dyskusji zabrał głos kol. H. Karwowski.

Na zakończenie wybrano Komisję referatową w składzie: kol. Kraszewskiego, Sokołowskiego i Skibińskiego.

Na tem posiedzenie zamknięto.

Protokół z posiedzenia w Szpitalu Klimatycznym w dniu 13 grudnia 1929 r.

Przewodniczy prezes Dr. Morawski.

Jako pierwszy punkt posiedzenia pokaz przez dra Morawskiego preparatu z przypadku abortus tubarius, płód umiejscowiony w bańce jajowodu.

Drugi przypadek operowany przez dra Nowotnego. W czasie operacji okazała się teratoma adultum (t. z. dawniej dermoidalna cysta).

W związku z pierwszym przypadkiem zabierał głos kol. Wieselman.

Następnie kol. Nowotny demonstruje przypadek złośliwego nowotworu sutka (sarcoma). W dalszym ciągu kol. Nowotny przystąpił do swego referatu o operacji phrenicoexhairesis. Referent szczegółowo omówił rozwój historyczny tej metody, jej podstawy i techniczne wykonanie. Materjał referenta dotyczy 30 przypadków na zasadzie których kol. Nowotny stwierdza celowość i skuteczność tej metody potwierdzoną klinicznie i roentgenologicznie bez ryzyka i ujemnych skutków pooperacyjnych.

Na tem posiedzenie zamknięto.

Sekretarz: *dr. H. Karwowski.* Prezes: *dr. Morawski.*

Protokół posiedzenia lekarzy szkolnych warszawskich szkół średnich w dniu 19 grudnia 1929 r.

Przewodniczący Dr. St. Kopczewski.

Przewodniczący udziela głosu Dr. Mitkiewiczowi który zawiadamia zebranie, że w związku z dniami przeciwgruźliczemi dnia 8 stycznia 1930 r. zostaną wygłoszone w sali Tow. Higienicznego dwa odczyty: 1) *Walka z gruźlicą* (dr. Grodecki) i 2) *Uleczalność gruźlicy* (dr. Stefan Rudzki). Mówca zwraca się do lekarzy szkolnych, aby propagowali powyższe odczyty wśród starszej młodzieży szkolnej i informowali o ulgach biletowych.

Przewodniczący poleca uwadze zebranych artykuł *„Szkoła a gruźlica"* drukowany w organe Tow. Przeciwgruźliczego.

Przewodniczący daje krótkie sprawozdanie z kursów dla lekarzy szkolnych. Stwierdza dużą frekwencję (127 lekarzy z najrozmaitszych i nieraz bardzo odległych stron Rzeczypospolitej), oraz wielkie zainteresowanie z ich strony wszystkiemi niemal wykładami, a zwłaszcza dr. Piltza, dr. Szmurły, dr. Dąbrowskiego i innych.

Dr. Babski odradza wydawanie „Kart zdrowia" do rąk uczniów, którzy często gubią owe dokumenty.

Przewodniczący informuje o organizacji Sportów Zimowych na terenach Parku Sobieskiego, który obecnie należy wyłącznie do Kuratorjum Okręgu Szkolnego Warszawskiego.

Dr. Łapińska zwraca uwagę na znaczne podwyższenie kosztów korzystania z tych terenów, o ile za bilet wejścia dla osoby opiekującej się dzieckiem, będzie pobierana każdorazowo, tak jak dotychczas, opłata 50 groszy.

Profesor Uniwersytetu dr. Venulet wygłasza odczyt pod tytułem: *„Zagadnienie konstytucji ustrojowej":*

Patogeneza większości spraw chorobowych jest złożona. — Dużą rolę w powstawaniu i przebiegu chorób odgrywają własności osobnicze ustroju. Sumę własności odziedziczonych nazywamy konstytucją ustroju, własności nabyte zaliczamy do kondycji. Konstytucja ustroju składa się z konstytucji poszczególnych narządów, z gruczołami wkrewnemi na czele. Wyrazem konstytucji służą tak cechy zewnętrzne, jakoteż stan czynnościowy ustroju, zwłaszcza zaś odporność jego i zdolność do reagowania na różne bodźce.

Substancja chromatynowa komórek płciowych stanowi materjalne podłoże konstytucji. Dziedziczność konstytucji podlega prawom Mendla. Biochemiczna struktura surowicy stanowi dorobek konstytucyjny ustroju: wobec korelacji, jaka istnieje pomiędzy pewnemi grupami serologicznemi. a wrażliwością ustroju ludzkiego na błonicę, wrażliwość ta jest również czynnikiem konstytucyjnym. Konstytucja jest niezmienna, lecz uwydatnia się w różnych okresach życia. Stan ogólny, czyli habitus jest zależny od konstytucji ustroju i warunków jego bytowania, czyli kondycji. Zależność kondycji od czynników socjalnych i fizykalnych, — zmiany ustroju, spowodowane kondycją, — w przeciwieństwie do cech konstytucjonalnych, nie dziedziczą się.

Typy konstytucji prawidłowej, wdług klasyfikacji Sigaud: typ oddechowy, trawienny, mięśniowy i mózgowy. Konstytucje psychiczne: cyklotymiczna i schizotymiczna. Anomalje konstytucji: morfologiczne. czynnościowe i rozwojowe. Charakterystyka konstytucyj patologicznych: 1) status thymico-lymphaticus, 2) status arthriticus, 3) status asthenicus, 4) status degenaratívus i skaza wysiękowa. Higjena konstytucji.

W dyskusji przewodniczący podkreśla ważność poruszonych zagadnień z punktu widzenia pedagogicznego.

Prof. Dr. Venulet odpowiada Dr. Ulińskiemu, że uleczalność ekzem u dzieci nie przeczy teorji konstytucji, gdyż są skazy konstytucyjne, które wybuchają w zależności od wieku. Skaza artrytyczna przejawia się w wieku starszym, — konstytucja usposabiająca do wysięków — u dzieci, które w późniejszym wieku skłonne są do astmy oskrzelowej.

Następnie prelegent wyjaśnia Dr. Matusewiczównie, że co do działalności tarczycy, nie może dać ścisłej odpowiedzi, czy w konstytucji tarczycowej mamy do czynienia z hyper- czy hypofunkcją tego gruczołu. Najprawdopodobniej mamy do czynienia z dysfunkcją. Odwodnienie ustroju zależne jest od wzmożonego wydzielania gruczołu tarczykowego.

Rozmaite konstytucje w stosunku do popędu płciowego rozmaicie się przejawiają. Wiadomem jest, że tak zwany Status thymico-lymphaticus cechuje się zazwyczaj niedorozwojem jąder, istnieje to w pewnym związku ze zwiększonym odsetkiem samobójstw wśród osobników, dotkniętych tą skazą. U kobiet niedomoga jajników stwarza typ infantylny.

Typ erethyczny zazwyczaj cechuje słaby popęd płciowy, lub odwrotnie.

W odpowiedzi dr. Grzywo-Dąbrowskiej, prelegent wyjaśnia, że osobiście stawia wyżej typ schizotymiczny, a nie cyklotymiczny. Schizotymicy to zazwyczaj natury głębsze, ludzie o nieprzeciętnej umysłowości, aczkolwiek pożycie z nimi jest trudniejsze. Cyklotymicy mają też swoje zalety charakteru, ale bądź co bądź niższego rzędu.

Na zapytanie dra Szokalskiego, prelegent odpowiada, że liczby przytoczone w przemówieniu, co do procentu zaraźliwości dzieci na płonicę w zależności od wieku są stałe, tak, że można je uważać za pewnik statystyczny.

Wreszcie prelegent wyjaśnia Dr. Drabczykowi, że stawianie pod znakiem pytania wogóle istnienia „genotypów i phenotypów" równa się postawieniu pod tymże znakiem całej nauki o konstytucji. Poruszona w ten sposób sprawa staje się tedy zagadnieniem zasadniczem. Bronić teorji konstytucji ustrojowej prelegent dla braku czasu i obszerności tematu tutaj nie może.

Zebranie zakończono o godzinie 10,30 wieczorem.

SPRAWY ZAWODOWE.

Memorjał Prof. Dra Alfreda Meissnera, Kierownika Oddziału Chirurgji Stomatologicznej Państw. Instytutu Dentystycznego, dla Komisji, obranej przez Radę Profesorów, celem rozpatrzenia używalności kokainy w dentystyce.

Do czasu zastosowania kokainy w dziedzinie leczenia chorób zębów, wszystkie drobne zabiegi krwawe były przeprowadzane z konieczności albo bez znieczulania, albo w narkozie.

Ponieważ narkoza ogólna znacznie utrudniała zabiegi w jamie ustnej, przeto kokaina była używana w dentystyce częściej i więcej, niż w jakiejkolwiek innej gałęzi medycyny, tembardziej, że technika jej wprowadzania nie była trudna. Do ekstrakcji zęba wystarczyło wstrzyknięcie rozczynu kokainy 0,25, 0,5, 0,75% w ilości 1—2 cm^3.

Wprawdzie już wówczas zdawano sobie sprawę ze szkodliwości kokainy, jednakowoż posługiwano się nią aż do czasu odkrycia środków zastępczych, posiadających w mniejszym lub większym stopniu właściwości kokainy, a zarazem mniej trujących.

Po wprowadzeniu nowokainy, jako środka znieczulającego miejscowo, kokaina przy zabiegach krwawych w jamie ustnej wyszła zupełnie z użycia. Wszystkie więc takie zabiegi w nowoczesnej stomatologji, czy to mniejsze, czy większe, odbywają się za pomocą znieczulania nowokainą i to w roztworze 1—2% w ilości około 2 cm^3.

Farmakolog niemiecki, Paul Trendelenburg, w swojem dziele „Grundlagen der allgemeinen und speziellen Arzneiverordnung" (Leipzig 1926) zaznacza, że zastosowanie kokainy w zastrzykach jest zbrodnicze i określa to, jako błąd lekarski.

Mniej więcej 25 lat temu starano się korzystać z kokainy także przy schorzeniach zęba samego, a mianowicie miazgi, chociaż można było znieczulić ząb, a zatem również i miazgę za pomocą injekcyj. Wtedy już stwierdzono, że znieczulenia zęba przy najdrobniejszych nawet ilościach kokainy wywoływały nieraz przykre objawy, np.: głębokie omdlenie, a nawet przypadki śmierci; z tych przyczyn już wówczas zaczęto unikać kokainy, a szukać innych sposobów znieczulania.

Próbowano także stosować kokainę w ten sposób, że wprowadzano proszek bez żadnych dodatków do zęba i wywoływano silny ucisk, wtłaczając kokainę w kierunku miazgi.

Ta metoda znieczulania miazgi znalazła narazie szerokie zastosowanie i była nawet tematem nauczania w uczelniach dentystycznych, jednakże tylko przez czas bardzo krótki. Tak np. w uniwersyteckim Instytucie Dentystycznym we Wrocławiu ćwiczono tę metodę znieczulania w 1906 r., a zaniechano już w 1908 r., podobnie w Berlinie i w Monachjum, na oddziale dentystyki zachowawczej prof. Walkhoffa.

Dziś metoda ta nawet w kołach praktyków naogół także jest zarzucona.

W instytutach dentystycznych kokainy w ten sposób wcale już się nie używa, nie stosuje jej się też na oddziale dentystyki zachowawczej w Państw. Instytucie Dentystycznym (Kierownik P. Prof. H. Wilga).

Metoda ta została zarzucona z dwóch powodów: 1) częste zawody oraz bóle w czasie zakładania kokainy w chwili pierwszego ucisku, 2) odkrycie innych środków znieczulających, znacznie mniej trujących, niż kokaina i nie posiadających jej właściwości ujemnych i niebezpiecznych, a dających doskonałe znieczulenie za pomocą injekcyj.

Z pośród dużej ilości podobnych środków, nowokaina uzyskała takie uznanie, że w stomatologji nowoczesnej niema nawet luż wzmianek o stosowaniu innych środków znieczulających.

Można wymienić jeszcze jedno wskazanie kokainy w dentystyce, polegające na dodawaniu tego alkaloidu do pasty arszenikowej, stosowanej oddawna w celu wywoływania obumarcia miazgi.

Od czasów wprowadzenia przez prof. Walkhoffa paramonochlorphenolu i dodawania tego środka do pasty arszenikowej, naogół i w tych razach zaprzestano stosowania kokainy. Ponieważ pozatem w ostatnich czasach stosowanie arszeniku zaczęto ograniczać wogóle, więc i potrzeba dodawania kokainy odpada.

Wobec tego pierwsze dwa wskazania stosowania kokainy przy zabiegach dentystycznych, które do niedawna dały możność nabywania szerokim kołom społeczeństwa czystej kokainy w proszku, w nowoczesnej stomatologji już nie istnieje.

Wreszcie, jako trzecie wskazanie stosowania kokainy w zębolecznictwie uchodziła potrzeba dodawania kokainy do pasty mumifikującej miazgę. Przy tem nie usuwa się uszkodzonej miazgi zęba, lecz po zatruciu pozostawią się ją w przewodzie. Zabieg ten, mniej stosowany, nie odgrywa wielkiej roli w zębolecznictwie. Ten sposób leczenia jest stosowany tylko wtedy, gdy wyjęcie miazgi napotyka na trudności, tak że z konieczności trzeba zaniechać ustalonej zasady wyjęcia miazgi.

W istocie jednak wprowadzenie kokainy w tym przypadku nie może być uważane za celowe, gdyż niepodobna wyobrazić sobie działania kokainy na miazgę na odległość przez odcinek obumarłej tkanki.

Naogół obecnie w dentystyce zachowawczej stosowanie kokainy nietylko, że jest zbędne, ale nawet nie wskazane. To też studjujący dentystykę w klinikach P. I. D. wcale nie stykają się z kokainą. Na oddziale dentystyki zachowawczej w Państw. Inst. Dent. kokaina nie jest w użyciu (według ustnego orzeczenia P. Prof. H. Wilgi).

Lekarz-dentysta, absolwent P. I. D., nie będzie więc odczuwał potrzeby stosowania kokainy.

W tej chwili odzywają się jeszcze głosy w kołach lekarzy-dentystów, domagające się zachowania kokainy w praktyce dentystycznej. Praktycy ci nie idą z postępem czasu i nauki i nie stoją na poziomie nowoczesnej stomatologji. Głosy ich byłyby usprawiedliwione chyba 25 lat temu.

Przy możliwości niczem nieograniczonego stosowania kokainy, młodzież lekarsko-dentystyczna mogłaby sobie przyswoić nieracjonalne, a niejednokrotnie wręcz zdrowiu szkodliwe jej stosowanie, mianowicie wówczas, jeżeli będzie czerpała wiadomości swoje z pism fachowych, nie stojących na wysokości zadania.

Tak np. w 4-ym numerze pisma „Dentystyczne Wiadomości Związkowe" 1929 czytamy na str. 174 pod nagłówkiem „Utrudnione wyrzynanie się zębów mądrości".

Przy utrudnionem wyrzynaniu się górnych ósemek stosuje Perkal ze świetnemi rezultatami następującą maść:

Rp.	Kal. jodati	0,02
	Vaselini	20,00
	Coc. hydrochl.	0,01

Mf. Pasta S. Wcieranie w policzek 3 razy dziennie".

Ciekawe byłoby wytłumaczenie przez autora działania kokainy przez skórę policzka na okolicę zęba, gdyż jest znanem powszechnie, że skóra nieuszkodzona kokainy nie wchłania, a niema wogóle związku pomiędzy skórą policzka i nerwami tego zęba.

W tym samym numerze czytamy pod nagłówkiem „Dolor post extractionem" Lewin radzi używać przy tego rodzaju bólach wkładki następującej:

Rp.	Thymol	0,5
	Phenol	5,0
	Chloroform	0,1
	Coc. mur.	0,01

Przecież każdy lekarz-dentysta powinien wiedzieć, że wszelkie wkładanie opatrunków do zębodołu, po wyjęciu zęba, niszczy zakrzep, tworzący się w zębodole, ten najbardziej prawidłowy opatrunek naturalny po operacji, pod którym rana poekstrakcyjna goi się najlepiej. W samem założeniu postępowanie takie jest szkodliwe, a nawet niebezpieczne, albowiem może wywołać stan zapalny i obumarcie kości. Takich przypadków możnaby podać bez liku.

Ostatnio delegaci Centralnej Rady Związków Lekarzy-Dentystów Państwa Polskiego, na konferencji z Dyrekcją Państw. Inst. Dent., orzekli sami, że, jako postępowi fachowcy, osobiście kokainy nie stosują. A jednak ci sami przedstawiciele zrzeszeń zawodowych przybyli, aby przekonać Dyrekcję o tem, że kokaina jest w dentystyce niezbędna. Jak pogodzić jedno z drugiem.

Mojem zdaniem zrozumiałe byłoby stanowisko związków lekarzy-dentystów, gdyby domagali się nie stosowania kokainy, lecz zakazu jej w dentystyce. Dałoby to bodźca starszym kolegom do zainteresowania się nowoczesnemi zdobyczami nauki, a w szczególności nowemi środkami znieczulającemi.

W ten sposób ujęta sprawa przez ogół lekarsko-dentystyczny mogłaby pociągnąć za sobą zmianę w ustawie, zabraniającej zapisywania kokainy przez nich w takiej formie, aby dobrowolna rezygnacja lekarzy-dentystów z posługiwania się kokainą została wyraźnie podkreślona.

Takie stanowisko uniemożliwiłoby wysunięcie pojęcia o obrażonej ambicji zawodowej, a świadczyłoby o prawdziwie wysokim poziomie lekarskim zawodu dentystycznego, ponieważ pierwszy stanąłby w obronie społeczeństwa przed zgubnemi wpływami kokainy oraz ułatwiłby miarodajnym czynnikom rządowym walkę z kokainizmem.

Byłby to fakt historyczny w walce z narkotykami, służący jako przykład innym gałęziom medycyny.

Warszawa, dn. 21 stycznia 1930 r.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Kursy Mięsoznawczo-Bakterjologiczne. Z inicjatywy Urzędu Weterynaryjnego Magistratu m. st. Warszawy, w porozumieniu z Dyrekcją Rzeźni urządzone zostały w grudniu i styczniu r. b. po raz pierwszy dla komunalnych lekarzy weterynaryjnych dwutygodniowe kursy mięsoznawczo-bakterjologiczne przy Laboratorjum Rzeźni Miejskich w Warszawie.

Posiedzenie naukowe Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego odbyło się we wtorek dn. 11 marca 1930 r. o godz. 8-mej wiecz. J. Misiewicz: Postacie przesączalne zarazka gruźliczego.

Kraków.

Z Krakowskiego Towarzystwa Przeciwgruźliczego. Walne zgromadzenie Tow. Przeciwgruźliczego w Krakowie odbyło się 16 listopada 1929. Prezes, prof. Janiszewski w swem przemówieniu zaznaczył między innemi, że w całej Polsce istnieje tylko sześć i pół tysiąca łóżek dla chorych na gruźlicę, a w ciągu pierwszych sześciu lat po wskrzeszeniu Polski umarło na gruźlicę zgórą pół miljona Polaków. Za cenę 6,000.000 zł. które kosztowało Warszawę wzniesienie gmachu o 200 łóżkach, możnaby wybudować na 2 i pół tysiąca łóżek baraki dla gruźlików, takie jak na Prądniku Czerwonym pod Krakowem, które oddają identyczną usługę, jak najwspanialsze sanatorjum. Omawiając znaczenie półkolonij letnich dla dzieci, urządzanych w Krakowie z jego inicjatywy, prof. Dr. Janiszewski wyraził podziękowanie p. Polównie, magistrackiej higienistce szkolnej, za ich prowadzenie. Dr. Zamorski, kierownik krakowskiej Poradni Przeciwgruźliczej, zaznaczył, że praca w poradni osiągnęła punkt kulminacyjny w bieżącym roku, dzięki subwencji rządu, fundacji Rockefellera i wydatnej współpracy Uniwersyteckiej Szkoły Pielęgniarek. Dnia 20 listopada 1929 r. odbył się wybór prezesa, którym został prof. dr. J. Latkowski, dyrektor kliniki lekarskiej U. J. (Nowiny Społeczno-Lekarskie. Nr. 23, 1929).

Na fundusz Śp. prof. Rosnera złożył Dr. Józef Brzeziński z Zawiercia 100 złotych, za co komitet składa Mu serdeczne podziękowanie.

Lwów.

Na fundusz im. ś. p. prof. Aleksandra Rosnera złożyło Lwowskie Towarzystwo Ginekologiczne kwotę 500 zł na ręce naszej redakcji. Kwotę tę przekazano krakowskiemu Komitetowi redakcyjnemu Polskiej Gazety Lekarskiej, który zajmuje się zbieraniem darów na fundusz wspomniany.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie. VI posiedzenie naukowe odbyło się dn. 7 marca b. r. z następującym porządkiem dziennym. 1) Kol. K. Czyżewski: Przypadek mnogich chrzęstniaków (pokaz). 2) Kol. T. Falkiewicz: Dwa rzadsze przypadki tężyczki (pokaz). 3) Kol. St. Legeżyński: O psittakosie (wykład). W dyskusji zabierali głos Kol.: Barącz, Rothfeld, Elmer.

Poznań.

Komunikat Nr. 29 Izby Lekarskiej Poznańsko-Pomorskiej (Kad. II 1929—31). Rada Izby Lekarskiej Poznańsko-Pomorskiej na posiedzeniu w dniu 2. II. 1930 r. ustaliła składkę członkowską na rok 1930 w wysokości 30 zł (trzydzieści złotych). Składkę powyższą należy wnieść na konto Izby Lekarskiej Poznańsko-Pomorskiej w P. K. O. Nr. 205.130 do dnia 1 kwietnia 1930 r. W razie niewniesienia składki w oznaczonym terminie nastąpi ściągnięcie tejże w drodze zaliczeniowej, wzgl. egzekucji administracyjnej.

Uroczyste poświęcenie Polikliniki Stomatologicznej Uniwersytetu Poznańskiego odbyło się w dniu 10 marca b. r. w Poliklinice przy ul. Ratajczaka 14.

Wilno.

W Wileńskiem Towarzystwie Lekarskiem zostali wybrani na r. 1930: na prezesa — prof. J. Szmurło; na wiceprezesów: dr. S. Lewande i dr. Z. Łukowski; na sekretarzy: doc. E. Czarnecki i dr. T. Wąsowski: na skarbnika — dr W. Bądzyński.

W Wileńskiem Kole Towarzystwa Internistów Polskich weszli do Zarządu na r. 1930: prezes — prof. A. Januszkiewicz; wiceprezes — dr. H. Rudziński; sekretarz — dr. M. Swida i skarbnik — dr. J. Klukowski.

Z kraju.

Wykaz prac nagrodzonych na III Konkursie Naukowym Związku Stow.: As. W. U. Rz. P. Pierwsza nagroda: B. Kamieński (Un. Krak) za pracę z działu mat.-przyr. p. t. „Ueber eine neue Metode der potentiometrischen Massanalyse". Bull. de l'Acad. Polon. 1928. — Druga nagroda: A. Jabłoński (Un. Warsz.) za pracę z działu mat.-przyr. p. t. „Ueber die Bandenabsorbtion und Fluorescenz des Cadmiumdampfes" Zeit. f. Physik. Bd. 45, 1927. — F. Goebel (Un. Warsz.) za pracę z działu medyc. p. t. „Wątroba a przemiana związków azotowych" (maszynopis). „Cholesterinstoffwechsel und retikuloendotheliales System". Bioch. Zeit. T. 185, 1927. „O wpływie tarczycy na blokadę U. S. S." (maszynopis). — K. Bulas (Un. Krak.) za pracę z działu filoz. i human. p. t. „Les illustrations a l'Iliade dans l'antiquite". Eos. Lwów. — Trzecie nagrody: A. Wileńczyk (Un. Warsz.) za pracę z działu medyc. p. t. „Grzyb strzygący i jego odmiany w Polsce" Warsz. Czas. Lek. 1927. — S. Ostrowski (Un. Lwow.) za pracę z działu medyc. p. t. „Zachowanie się układu wegetacyjnego u chorych kiłowych". Przegl. Derm. 1925. — B. Szabuniewicz (Un. Krak.) za pracę z działu medyc. p. t. „Badania nad przebiegiem leukocytozy pokarmowej". Md. Dośw. T. VIII 1928. — J. Ruszkowski (Un. Warsz.) za pracę z działu mat.-przyr. p. t. „Etudes sur le cycle evolutive et sur la structure de cestodes de mer" Kraków 1928. — M. Heitzman (Un. Krak.) za pracę z działu filoz. p. t. „Geneza i rozwój filozofji Franciszka Bakona" (maszynopis") Kraków. — J. Raczyński (Pol. Warsz.) za pracę p. t. „Centralne barokowe kościoły województwa lubelskiego" (maszynopis) H. Gnoiński (z Warszawy) współpracownik pracy „Cholesterinstoffwechsel und retikuloendotheliales System" Bioch. Zeit. T 185, 1927.

Prezydjum Związku Stowarzyszeń Asystentów Wyższych Uczelni Rzeczypospolitej Polskiej na podstawie uchwały X Zjazdu Delegatów Stowarzyszeń odbytego w Warszawie dn. 28 i 29 czerwca 1929 r. ogłasza IV Konkurs Naukowy Związku na prace naukowe z następujących dziedzin wiedzy: 1) nauk filozoficznych, humanistycznych, społecznych i prawnopolitycznych, 2) nauk lekarskich, 3) nauk przyrodniczych i matematycznych, 4) nauk technicznych. — Warunki konkursu: 1. Prace zgłoszone na Konkurs winne być: a) oryginalne, wykonane samodzielnie, o charakterze badawczym (niereferatowym), b) nieogłoszone dotychczas lub ogłoszone po 15 X 1928 r. Wyjątek stanowią prace przekazane na IV Konkurs Naukowy przez Sąd III Konkursu. 2. Autorami prac nadsyłanych mogą być tylko członkowie rzeczywiści poszczególnych Stowarzyszeń Asystentów należących do Związku. 3. Autorem każdej pracy może być jedna lub więcej osób; każdy jednak z autorów musi odpowiadać § 2. 4. Autor lub grupa autorów mogą nadsyłać na Konkurs jedną lub więcej prac z jednego lub kilku działów konkursu. 5. Fundusz Konkursowy: a) Związek Stowarzyszeń Asystentów przeznacza na nagrody sumę 2000 złotych, b) suma ta może wzrosnąć po uzyskaniu zasiłków od władz państwowych, instytucji naukowych i t. d., c) nagrody rozdziela co do ilości i wysokości Sąd Konkursowy zależnie od wartości prac i wysokości funduszu konkursowego, d) przyznane nagrody będą wypłacane w ciągu miesiąca od chwili ogłoszenia wyników konkursu, e) złożone do Konkursu prace można odbierać w ciągu pół roku od daty ogłoszenia wyników konkursu. 6. Sąd Konkursowy składać się będzie: a) z zaproszonych przedstawicieli władz państwowych (Ministerstwa W. R. i O. P. i Funduszu Kultury Narodowej), b) z zaproszonych przedstawicieli nauki (Uniwersytet Warszawski, Politechnika Warszawska, Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego i Kasa im. Mianowskiego) c) z dwóch przedstawicieli Związku Stowarzyszeń Asystentów. 7. a) Prace winne być nadsyłane na Konkurs conajmniej w dwóch egzemplarzach. Pożądane jest nadsyłanie w trzech egzemplarzach, b) winne być drukowane lub pisane na maszynie. 8. Do każdej pracy winno być dołączone: a) nazwisko, imię i adres autora, b) nazwa wyższej uczelni i zakładu, w którym jest asystentem, c) poświadczenie przez odpowiednie zarządy stowarzyszeń o przynależności do Stowarzyszenia. 9. Termin nadsyłania prac upływa pierwszego listopada 1930 r. Miarodajna jest data stempla pocztowego. 10. Prace na Konkurs należy nadsyłać pod adresem. a) Inż. Czetwertyński Edward, Politechnika Warszawska, Katedra Budownictwa Wodnego, II. Warszawa, Polna 3., b) Dr. Roguski Jan, II Klinika Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Warszawskiego, Warszawa Nowogrodzka 59.

Zarząd Związku Gospodarczego Lekarzy Polaków województwa Śląskiego. Dr. Strzoda Jan — Królewska Huta, Przewodniczący. Dr. Mierzowski Józef — Wielkie Hajduki, Zast. Przewodniczącego. Dr. Twardowski Józef — Królewska Huta, Sekretarz. Dr. Sobol Kazimierz — Łagiewniki, Skarbnik. Dr. Urbanowicz Feliks — Królewska Huta, Ławnik. Dr. Kujawski Kazimierz — Brzeziny Śl., Ławnik. Dr. Hanke Edward — Królewska Huta, Przewodn. Sekcji Polskich Lekarzy Spółki Brackiej. Dr. Knosała Jan — Katowice, Przewodn. Sekcji

Lek. Przemysł. Kas Chor. Dr. Wojcieszyn Antoni — Świętochłowice, Przewodn. Sekcji Lek. Og. Miejsc. Kas Chorych. Dr. Mirecki Stanisław — Królewska Huta, Przewodn. Sekcji Lek. Specjalistów. Dr. Hałacz Emanuel — Królewska Huta, Przewodn. Sekcji Lekarzy Asystentów. Dr. Filasiewicz Bolesław — Cieszyn, Przewodn. Sekcji Lekarzy Śl. Ciesz. Sekretarjat Związku znajduje się w Królewskiej Hucie, przy ul. Gimnazjalnej Nr. 1, II ptr. pokój 21, godziny urzędowania od 9-ej do 13-ej i od 15-ej do 18-ej. Sekretarką administracyjną jest p. Pietrzakówna Teodozja z Królewskiej Huty.

Ze świata.

V. Kongres Międzynarodowy Przyrodolecznictwa. Z okazji obchodu stulecia niepodległości Belgji i w związku z Wystawą Międzynarodową w Liège, kongres ten odbędzie się w dniach 14—18 września 1930 r. Na zaproszenie Generalnego Sekretarjatu Kongresu utworzył się wzorem innych narodowości Polski Komitet Narodowy. Celem komitetu jest reprezentowanie naszych interesów w stosunku do generalnego sekretarjatu kongresu, utrzymywanie z nim kontaktu, przyjmowanie wykładów i referatów zgłoszonych z Polski, informowanie kolegów i zorganizowanie ich wyjazdu do Liège.

W skład komitetu wchodzą: prof. I. Wierzejewski— Poznań, jako prezes i jako członkowie z Poznania: Dr. T. Alkiewicz, Prof. St. Borowiecki, Prof. W. Jezierski, Dr. Jagielski, Prof. A. Jurasz, Prof. B. Kowalski, Doc. F. Łabendziński, Prof. K. Mayer, Dr. F. Raszeja, Dr. Janina Zniniewicz. — Z Warszawy: Dr. W. Chodźko, Dr. J. Drac, Doc. A. Elektorowicz, Doc. Filiński, Prof. E. Loth, Dr. N. Mesz, Dr. W. Missiuro, Prof. W. Orłowski, Dr. B. Sabat, Doc. A. Wojciechowski. — Ze Lwowa: Doc. J. J. Dębicki, Doc. A. Gruca, Dr. E. Meisels, Doc. Sabatowski. — Z Krakowa: Prof. L. Korczyński i prof. Rutkowski. Adres Sekretarjatu Polsk.Kom. Nar.: Poznań, Klinika Ortopedyczna, ul. Gąsiorowskich 7. (Dr. Raszeja).

Kongres Przyrodolecznictwa obejmuje następujące sekcje: 1) gimnastyka lecznicza (kinesiterapja) oraz wychowanie fizyczne, 2) radjologja (Roentgeno- i Curieterapja), 3) wodolecznictwo, klimatologja i termoterapja, 4) elektrologja, 5) leczenie światłem (aktynologja). Wykłady i referaty przeznaczone na Kongres muszą być pisane na maszynie i złożone w Polskim Komitecie Narodowym najpóźniej 1 kwietnia 1930. Udział w kongresie należy zgłaszać do Sekretarjatu Generalnego: Dr. Dubois-Trépagne, 25, rue Louvrex, Liège, przy równoczesnem uwiadomieniu Pol. Kom. Nar. i przesłaniu150 franków belg. (30 Belgas) do skarbnika kongresu: Dr. de Keyser, w Brukseli, za pośrednictwem jednego z banków. Dla zapewnienia uczestnikom zjazdu zawczasu mieszkań, zniżek kolejowych i t. d. niezbednem jest jaknajwcześniejsze zgłaszanie się. Wzór zgłoszenia w języku francuskim można otrzymać w redakcji Nowin Sp. Lek. Uczestnicy Kongresu korzystać będą ze zniżki w wysokości 35% na kolejach belgijskich i 50% na kolejach francuskich. O zniżkę na kolejach polskich komitet czyni starania. Bezpośrednio po ukończeniu Kongresu rozpoczną się w Liège obrady II Zjazdu Ligi Międzynarodowej walki z reumatyzmem (18—21 IX. 1930). Uczestnicy Kongresu Przyrodolecznictwa dopuszczeni będą do obrad Ligi Międzynarodowej bez opłaty specjalnej. Bliższych informacyj udziela Sekretarjat Polsk. Kom. Nar. Dalsze komunikaty w sprawie Kongresu będą ogłaszane w miarę potrzeby.

VIII Zjazd międzynarodowego Związku przeciwgruźliczego w Oslo. VIII Zjazd Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego odbędzie się w roku bieżącym w Oslo w terminie od 12 do 15 sierpnia, pod przewodnictwem prof. Frölicha, prezesa norweskiego Związku przeciwgruźliczego. Program zjazdu obejmuje: 1) Szczepienie ochronne przeciwgruźlicze metodą „B. C. G." (referent główny prof. Calmette z Paryża). 2) Torakoplastyka w leczeniu gruźlicy płuc (referent główny prof. Bull z Oslo). 3) Szkolenie w zakresie walki z gruźlicą studentów medycyny i lekarzy (referent główny prof. His z Berlina). Żadne inne tematy nie będą na konferencji poruszane. Do każdego z trzech wyżej wymienionych tematów powołano po 10 koreferentów, przedstawicieli poszczególnych narodów, organizacyj przeciwgruźliczych.

Koreferentem polskim do tematu biologicznego będzie prof. M. Michałowicz z Warszawy, przewodniczący Polskiego Komitetu szczepień ochronnych przeciwgruźliczych, do tematu klinicznego prof. M. Rutkowski z Krakowa — do tematu społecznego — prof. W. Orłowski z Warszawy. Każdy z koreferentów będzie miał 15 minut na wygłoszenie swego referatu. Udział w zjeździe mogą wziąć wszyscy lekarze wraz z rodzinami, przyczem wpisowe wynosi 25 koron norweskich od członków konferencji, a 15 koron od członków ich rodzin. Zgłoszenia są przyjmowane jedynie za pośrednictwem Polskiego Związku Przeciwgruźliczego w Warszawie, ul. Chocimska 24. Zgłoszenia Związek przyjmuje począwszy od dnia 1 marca do 15 kwietnia b. r.

III Zjazd niemieckiego towarzystwa dla badania krwiobiegu odbędzie się w Dreznie w dniach 11 i 12 czerwca 1930 r. Posiedzenia zjazdu odbędą się w sali koncertowej pałacu międzynarodowej wystawy higjenicznej Dla referatów głównych wybrano następujące tematy: w dziale teoretycznym — prof. K. Bürker — Giessen — Ueber Gesetzmassigkeiten im erythrozytären System, — w dziale klinicznym — prof. Dr. Lindhard — Kopenhaga — Die Auswertung gasanalytischer Methoden zur Bestimmung des Zeitvolumens für die Klinik der Kreislaufstörungen. Wszelkich bliższych wyjaśnień, tyczących się tego zjazdu udzielą: profesorowie: Julius Rihl — Prag I. Valentinská ul. 9, lub Bruno Kisch Köln — Lindenthal, Lindenburg.

Sprostowanie omyłek druku.

W ogłoszonej w numerze 9-tym Polskiej Gazety Lekarskiej z r. b. ocenie dzieła prof. B. Kowalskiego p. t. „Nauka położnictwa dla położnych" zaszły następujące omyłki drukarskie: 1) na stronie 166, szpalta pierwsza wiersz 38-my od dołu zamiast „Kreosol" ma być „Kresol", 2) w wierszu 13-tym od dołu tej samej szpalty zamiast „Międzykrokową" ma być „międzykolcową", 3) na stronie 166, w szpalcie drugiej w wierszu 26-tym od dołu zamiast „wzniesiona" ma być „wzniesioną", 4) w tej samej szpalcie w wierszu 4-tym od dołu zamiast „należycie oczyszczone" ma być „należyte oczyszczenie", 5) na stronie 167 w szpalcie pierwszej w wierszu 20-tym zamiast „Dysenfekcja" ma być „Dezynfekcja".

Redakcja otrzymała:

Polski Związek Przeciwgruźliczy: „Projekt zrealizowania współpracy w zakresie walki z gruźlicą w Polsce". Odb. z „Gruźlicy", nr. 6, tom IV.

Kren: „Kosmetische Winke". Wydawnictwo Bücher der ärztlichen Praxis, nr. 21. Julius Springer, Wien, 1930.

Perutz: „Allgemeine Therapie der Hautkrankheiten". Wydawnictwo „Bücher der aerztlichen Praxis", nr. 22, Julius Springer, Wien, 1930.

W. Vignal: „Les rayons ultra-violets et infrarouges". Wyd. „Collection des actualités médecine pratique". Gaston Doin et Cie, Paris, 1930.

J. Troisser et R. Clément: „Les icterès infectieux". Wyd. „Collection des actualités médecine pratique". G. Doin et Cie, Paris, 1930.

D. M. Matthes: „Podręcznik diagnostyki różniczkowej chorób wewnętrznych". Wydawnictwo Naukowe „Wiedza", Warszawa, 1930 r.

Georges Luys: „Maladies des vésicules séminales". G. Doin et Cie, Paris, 1930.

L. Bard: „L'emphysème". Wyd. „La pratique médicale illustrée". G. Doin et Cie, Paris, 1930.

Noël Fiessinger: „Anémies, traitement par la méthode de Whipple". Wyd. „La pratique médicale illustrée". G. Doin et Cie, Paris, 1930.

P. Rowaut et R. Boulin: „Le rhumatisme blennorrhagique" Wyd. „La pratique médicale illustrée". G. Doin et Cie, Paris, 1930.

A. B. Morian: „Le rachitisme". Wyd. „La pratique médicale illustrée". G. Doin et Cie Paris, 1930.

Markuszewicz Rom., „Ueber die Störung des Selbsterhaltungsbetriebes bei der Schizophrenie". Odb. z Jahrbücher für Psyhiatrie und Neurologie". Band 47, Heft 1.

Revue Belge des sciences médicales, tome I, nr. 9, z r. 1930.

Revue Sud- Américaine de médecine et de chirurgie, tom I, nr. 2, z r. 1930.

Bruner E. „Próby leczenia chorób skóry naświetlaniami gruczołów dokrewnych promieniami Roentgena". Odb. z Przeglądu dermatologicznego, tom XXV, nr. 1, 1930 r.

Jan Żniniewicz i Janina Żniniewiczówna, „Wodolecznictwo a nerwy". Poznań 1930.

Nr. 13. 30. marca 1930. Rok IX.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

A. LANDAU, Jerzy GLASS i St. KAMINER. Warszawa.

Badania poziomu i rozmieszczenia chloru we krwi oraz zależności tego zjawiska od stanu równowagi kwasowo-zasadowej.

Z I-go Oddziału wewn. Szpitala Wolskiego w Warszawie.
Kierownik: Dr. A. Landau.

Dokończenie.

Rozmieszczenie chloru we krwi w ostrem zatruciu rtęcią.

Ostre zatrucie rtęcią, które przebiega prawie z reguły z wymiotami i biegunkami, powoduje zaburzenia humoralne, dotyczące zarówno gospodarki chlorowej jak i wodnej, azotowej i kwasowo-zasadowej. Sprawę tę omawiamy obszernie w oddzielnem doniesieniu [13]). Badania nasze obejmują tu dwa przypadki ostrego zatrucia rtęcią. Oznaczone one są Nr. 67 i 73, podane są one w tablicy Nr. 7.

W pierwszym z nich (Nr. 67 — zatrucie ostre sublimatem) badania wykonane były po upływie 3-ch dni od zatrucia. We krwi stwierdzono w tym czasie nieznaczne obniżenie zasobu zasad, nieznaczne wzmożenie poziomu mocznika i kwasu moczowego, zagęszczenie krwi i zupełnie prawidłowy poziom chloru w osoczu i krwinkach, przy prawidłowym wskaźniku chlorowym krwinek. Brak chloropenji w przypadku powyższym tłumaczył się zapewne krótkotrwałością wymiotów i słabem natężeniem zatrucia. Drugi z tych przypadków (Nr. 73) dotyczy ostrego zatrucia oksycjankiem rtęci i ze względu na swój wielce ciekawy przebieg kliniczny, wybitne zaburzenia humoralne w jego przebiegu i skuteczność naszego postępowania leczniczego — ogłoszony został oddzielnie (63). W czasie 43-dniowego pobytu szpitalnego chorej, wykonano 9 badań rozmieszczenia chloru we krwi w różnych okresach chorobowych, których wyniki wraz z innemi pomocniczemi badaniami podane są w tablicy Nr. 7. Dokładnego przebiegu zaburzeń humoralnych omawiać tu nie będziemy, odsyłając do odnośnej publikacji. Przytoczymy tu jedynie kilka najciekawszych danych oraz ich tłumaczenie.

Zespół humoralny w okresie 5-dniowego bezmoczu (pierwsze 3 oznaczenia) sprowadzał się do 1) nasilającej się kwasicy niegazowej (do 22,0 obj. CO_2%), 2) narastającej stale azocicy (która doszła pod koniec tego okresu do poziomu 3,6 g mocznika na litr), 3) wybitnej chloropenji, dotyczącej zarówno krwinek jak i osocza 2,80 g chloru w osoczu na litr, 1,38 g w krwinkach).

Chloropenję powyższą tłumaczyć tu należy z jednej strony utratą chloru w wymiocinach i w kale (Trusler, Fisher i Richardson (47), z drugiej zaś strony może, jak to przypuszcza Heim (48), uszkodzeniem śródbłonków naczyniowych i przesączaniem się chloru do tkanek, a może i wiązaniem chloru przez produkty toksycznego rozpadu białkowego. Przyczyną azocicy jest zaś z jednej strony uszkodzenie miąższu nerkowego i zniesienie jego sprawności czynnościowej w okresie bezmoczu, z drugiej zaś strony (dotyczy to zwłaszcza okresu następnego) toksyczny rozpad białka ustrojowego.

Współistnienie wybitnej chloropenji z azocicą nasunęło poszczególnym autorom przypuszczenie, że azocica powyższa w części może być azotemją wyrównawczą w sensie Bluma, t. zn. procesem kompensacyjnym, zmierzającym do wyrównania obniżonego wskutek chloropenji ciśnienia osmotycznego (Piechowska i Puszet (49). Ze względu na chloropenję, oraz żeby sprawę tę rozstrzygnąć, zaczęliśmy chorej naszej na 7-y dzień od zatrucia podawać duże ilości soli doustnie, podskórnie i doodbytniczo. Efekt postępowania tego polegał na zwiększeniu poziomu chloremji (73 d tabl. 7), poziom azotemji jednakże nietylko że się nie obniżył ale zwiększył się znacznie (poziom mocznika wzrósł, z liczby pierwotnej 3,6 na 5,0 g na litr jak również i zwiększyły się pozostałe składniki azotowe we krwi).

Świadczy to, że azocica w zatruciu ostrem rtęcią (azocica pierwszych 4-ch okresów zatrucia), nie jest azotemja wyrównawczą i terapja chlorowa stosowana w pierwszych okresach zatrucia nie może obniżyć azocicy. Na 20-y dzień od zatrucia zaczęliśmy chorą naszą ponownie chlorować (73 f, 73 g, 73 h — tabl. 7); w okresie tym azocica obniżała się stale, wracając wkrótce do normy, a równocześnie poziom chloremji pierwotnie wydatnie obniżony, powrócił do poziomu prawidłowego. Czy wyrównanie tych zaburzeń było samoistne, czy też zależne było od chlorowania, nie wiemy z pewnością. Odnieśliśmy jednak wrażenie, że terapja powyższa, stosowana w późniejszych okresach zatrucia przyczynić się może do szybszego wyrównania tych zaburzeń.

Mówiąc nawiasem, problemat azotemji wyrównawczej nie jest jeszcze dostatecznie wyjaśniony. Jeśli azotemja wyrównawcza w patologji przewodu pokarmowego opanować się daje drogą dowozu chlorowego, to przeniesienie tej teorji i jej zastosowania terapeutycznego na płaszczyznę patologji nerkowej, niema jeszcze trwałych podstaw. Poucza o tem wynik ujemny eksperymentu chlorowego, stosowanego w przypadku powyższym w pierwszym tygodniu zatrucia, jak również i analogiczne spostrzeżenie Lemierrea, Thurela i Rudolfa (56). Jeżeli, jak to mówiliśmy wyżej, wybitna nawet chloropenja niezawsze wystarcza do tego, żeby powstał zespół azotemji wyrównawczej, to z drugiej strony stwierdzenie w patologji nerkowej współistnienia wybitnej nawet chloropenji i azocicy nie pozwala z góry przewidzieć (wbrew temu co twierdzi Blum), że dowóz chloru w każdym z tych przypadków azocicę obniży.

Przypadek niniejszy ciekawy jest również i z innych jeszcze względów, a mianowicie przedewszystkiem, jeśli chodzi o stosunek między rozmieszczeniem chloru we krwi, a stanem równowagi kwasowo-zasadowej. W przypadku tym mimo wybitnej kwasicy niegazowej, objawiającej się obniżeniem zasobu zasad osocza, sięgającym 22,0 obj. CO_2%, w żadnem z 6-u oznaczeń, wykonanych w kresie kwasicowym nie było przesunięcia chloru do krwinek, o czem świadczył stale prawidłowy wskaźnik chlorowy krwinek. Wahania poziomu chloru osocza i chloru krwinek szły tu równolegle ze sobą odźwierciadlając ogólnoustrojowe zaburzenia gospodarki chlorowej, a przesunięcia chlorowe między osoczem a krwinkami, zależne od stanu równowagi kwasowo-zasadowej, nie były tu zupełnie wyrażone. Rzut oka na tablicę Nr. 7, poucza o tem, że krzywa wahań wskaźnika chlorowego krwinek zupełnie tu nie odpowiada krzywej rezerwy alkalicznej. O wnioskach stąd wypływających mowa będzie niżej.

Kilka słów jeszcze w sprawie mechanizmu obniżenia rezerwy alkalicznej w przypadku powyższym. Zespół, który tu stwierdziliśmy, a mianowicie obniżenie wybitne zasobu zasad, alkaliczny mocz, hiperwentylacja płucna, brak przesunięcia chloru do krwinek — pozwalał przypuszczać, że prócz kwasicy retencyjnej i tkankowej dołączył się tu jeszcze moment toksycznego pobudzenia ośrodka oddechowego przez jad rteciowy lub przez produkty toksycznego rozpadu białkowego. Pociągnąć to za sobą musiało hiperwentylację płucną, obniżenie prężności CO_2, i wyrównawcze obniżenie rezerwy alkalicznej, idące drogą wydalania zasad przez nerki.

Jeszcze o jednej możliwości teoretycznej wspomnieć tu należy. Nerka w zatruciu ostrem rtęcią odznaczać się może wzmożoną przepuszczalnością dla katjonów (jak sodu) a zmniejszona dla ajonów. Przychodzi tu na myśl spostrzeżenie Turpina, Laurenta i Guillaumina (57), którzy w przypadku zatrucia ostrego sublimatem stwierdzili wybitne, przekraczające 10-krotnie normę, zwiększenie poziomu kwasu fosforowego we krwi, a więc to samo zjawisko, które Marriot i Howland stwierdzili w przebiegu kwasic nerkowych. W przypadku naszym istnieć mogła wzmożona przepuszczalność nerek dla sodu, a anjony fosforowe zostały zatrzymane; powodować to mogło powstanie zespołu, który tu stwierdziliśmy, a mianowicie obniżenie rezerwy alkalicznej, alkaliczny mocz i chloropenję krwi.

O doniosłości oznaczania rozmieszczenia chloru we krwi dla oceny stanu kwasicowego, i o udziale przesunięć chlorowych w mechanizmie obniżenia rezerwy alkalicznej.

Zajmiemy się obecnie oceną znaczenia, jakie posiada dla kliniki w stanach zaburzonej równowagi kwasowo-zasadowej badanie rozmieszczenia chloru we krwi. W tym celu zestawimy wszystkie swoje przypadki, przebiegające z zachwianiem równo-

[13]) A. Landau, Jerzy Glass i I. Beiless: „O zatruciu ostrem rtęcią, o zaburzeniach gospodarki chlorowej, wodnej, azotowej i kwasowo-zasadowej w jego przebiegu i o jego leczeniu". Warsz. Czas. Lek., 1929 r., w druku.

wagi kwasowo-zasadowej. Ma to znaczenie także dla oceny świeżo powstałych teorji mechanizmu kwasicy, jak również dla oceny stosunku, zachodzącego między równowagą chlorową ustroju a stanem równowagi kwasowo-zasadowej.

Przypadków, w których zasób zasad osocza wykazywał odchylenia od normy, bądź w których całokształt badań klinicznych upoważniał do rozpoznania zaburzeń równowagi kwasowo-zasadowej, wśród materjału naszego, obejmującego 74 przypadki, mieliśmy 29. Z tych 29-u przypadków mieliśmy 12 kwasic nerkowych, 3 kwasice cukrzycze, 3 kwasice gazowe, 2 kwasice niegazowe w przebiegu schorzeń przewodu pokarmowego, 3 kwasice „wątrobowe", 2 przypadki kwasic w przebiegu ostrego zatrucia rtęcią i 1 przypadek zapalenia płatowego płuc. Prócz tych przypadków kwasicowych mieliśmy 2 przypadki alkalozy gazowej i 1 przyp. alkalozy mieszanej. Wszystkie te przypadki omówione były dokładnie w poszczególnych rozdziałach.

Na zasadzie materjału swego powiedzieć możemy, że w klinice dla oceny stanu równowagi kwasowo-zasadowej największe znaczenie posiada badanie rozmieszczenia chloru we krwi w chorobach nerek, w cukrzycy i w kwasicach gazowych.

Z 12-u przypadków kwasic nerkowych w 10-u stwierdziliśmy wzmożenie ładunku chlorowego krwinek i ich wskaźnika chlorowego powyżej górnej granicy normy. W kwasicach cukrzyczych we wszystkich przypadkach badanych stwierdziliśmy również zarówno wzmożenie ładunku chlorowego krwinek jak i ich wskaźnika. W kwasicach gazowych, z 3-ch przypadków badanych, w 2-ch stwierdzono zwiększenie wskaźnika chlorowego krwinek. Zwiększenie ładunku chlorowego krwinek powyżej górnej granicy normy (1,95 g na litr) stwierdziliśmy w 15-u przypadkach, z tego w 14-u przypadkach mieliśmy do czynienia ze stanem kwasicowym. Tak więc zjawisko powyższe jest wielce charakterystyczne dla kwasic niegazowych i stwierdzenie jego posiada znaczenie niemal patognomoniczne [14]).

Zwiększenie wskaźnika chlorowego krwinek powyżej górnej granicy normy (0,55) spostrzegaliśmy w 20-u przypadkach, z tego w 16-u mieliśmy do czynienia z wyraźnym stanem kwasicowym. Pozostałe 4 przypadki, w których stwierdzono zwiększenie wskaźnika chlorowego bez zmniejszenia zasobu zasad osocza, obejmowały 2 przypadki zwężeń przewodu pokarmowego z uporczywemi biegunkami, 1 przyp. azotemicznego ostrego kłębkowego zapalenia nerek i 1 przyp. zapalenia płatowego płuc. Wskaźnik chlorowy krwinek, który nie jest odbiciem bezwzględnego ładunku chlorowego erytrocytowego, lecz wyrazem przesunięć chlorowych między osoczem a krwinkami, jest więc również doniosłem i czułem odbiciem zaburzeń równowagi kwasowo-zasadowej.

O ile wzmożenie ładunku chlorowego krwinek jest patognomoniczne dla stanów kwasicowych, a wzmożenie wskaźnika chlorowego krwinek w przytłaczającej większości przypadków świadczy o stanie kwasicowym, to jednak ścisłej równoległości między spadkiem zasobu zasad a przesunięciem chloru w stronę krwinek niema. Wprawdzie najwyższe liczby ładunku chlorowego krwinek i ich wskaźnika spotykaliśmy w najcięższych kwasicach nerkowych i cukrzyczych, to jednak przy tym samym poziomie zasobu zasad ładunek chlorowy krwinek i ich wskaźnik może być różny, jak i odwrotnie przy tem samem wzmożeniu ładunku chlorowego krwinek zmniejszenie zasobu zasad osocza może być różne. Tak np. kwasica, nawarstwiona na chloropenję cukrzycą, daje niższy ładunek chlorowy krwinek, niż równie ciężka kwasica nerkowa, przebiegająca z retencją chlorową. Świadczy to o tem, że stężenie chloru w krwinkach zależy nietylko od przesunięć chlorowych, wywołanych zmianami równowagi kwasowo-zasadowej, ale i również od poziomu chloremji w okresie przedkwasicowym.

Prócz tego podkreślić tu należy, że istnieją przypadki z jawnym stanem kwasicowym, ale bez przesunięcia chloru w stronę krwinek. Przypadków takich niewątpliwych spostrzegaliśmy 7 (oznaczone one są Nr. 41, 50, 68, 69, 70, 72 i 73) [15]). Były to trzy przypadki kwasic wątrobowych, 2 przypadki kwasic nerkowych, 1 przypadek kwasicy azotemicznej w przebiegu niskiej niedrożności jelitowej i wreszcie 1 przypadek ostrego zatrucia rtęcią, przebiegającego z wybitną kwasicą azotemiczną. Omówiliśmy je dokładnie wyżej. W przypadkach tych istnieje rozkojarzenie między obniżeniem nieraz bardzo wydatnem zasobu zasad osocza a rozmieszczeniem chloru we krwi, które bynajmniej nie odźwierciedla kwasicy. Z tych 7-iu przypadków w 5-iu mieliśmy do czynienia z wydatnem obniżeniem poziomu chloremji. Wydaje się nam, że zwłaszcza w przypadkach o niskim poziomie chloremji rozpoznawcze znaczenie wskaźnika chlorowego krwinek zawieść może. Jeżeli więc przesunięcie chloru z osocza do krwinek świadczy o stanie kwasicowym, to brak tego przesunięcia nie wyłącza kwasicy.

Wreszcie słów kilka w sprawie obniżenia wskaźnika chlorowego krwinek. Obniżenie wskaźnika tego poniżej dolnej granicy normy (0,47) spostrzegaliśmy w 9-iu przypadkach. Niski wskaźnik chlorowy, jeżeli zwrócić uwagę na to, cośmy mówili na wstępie, odpowiadałby stanowi alkalozy gazowej lub niegazowej. Otóż z tych 9-iu przypadków w trzech mieliśmy do czynienia rzeczywiście ze stanem alkalozy (opisane one były w odnośnym rozdziale). W czwartym przypadku (Nr. 20), który dotyczył chorego z marskością zanikową nerek przebiegającą z uporczywemi wymiotami i wysokim zasobem zasad osocza, istnieć mogła rzeczywiście alkaloza niegazowa, skutkiem utraty walorów kwasowych w wymiocinach. W pozostałych jednak 5-iu przypadkach wyraźnej alkalozy nie było, z czego wynika, że niski wskaźnik chlorowy krwinek sam przez się nie wystarcza do rozpoznania przesunięcia równowagi kwasowo-zasadowej w kierunku alkalicznym, a zyskuje dopiero na znaczeniu w ramach ogólnego obrazu klinicznego [16]).

Jeżeli chodzi o znaczenie prognostyczne określania rozmieszczenia chloru we krwi, to śledzenie wskaźnika chlorowego krwinek ma nieraz znaczenie dla oceny postępowania względnie cofania się kwasicy. Wzrasta on, gdy zasób zasad maleje (w kwasicach niegazowych) i opada, gdy zasób dwuwęglanów wzrasta. Mieliśmy wśród materjału naszego 4 podobne obserwacje; są to przypadki: Nr. 22, 31, 41 i 64 (liczby odpowiednie podane są w odnośnych tablicach). Jednak niezawsze sprawa się ma podobnie, albowiem w przypadku Nr. 50 mimo spadku zasobu zasad wskaźnik chlorowy krwinek nie zmienił się, a najdobitniej brak wszelkiej równoległości między obu temi zjawiskami uwidocznił się, jak o tem mowa była zresztą wyżej, w przypadku Nr. 73 (patrz tablica Nr. 7). W przypadku tym nie było żadnej równoległości między zmianami zasobu zasad osocza, a wskaźnikiem chlorowym krwinek.

Natomiast podkreślić tu chcemy, że bardzo wybitne wzmożenie stężenia chloru w krwinkach daje rokowanie bardzo niepomyślne. Wśród całego naszego materjału w czterech przypadkach jedynie stwierdziliśmy wzmożenie ładunku chlorowego powyżej 2,30 g (dochodzące nawet do liczby 2,52 g na litr, zamiast

---

[14]) Wśród 55-u przypadków bezkwasicowych objaw ten spostrzegaliśmy tylko raz jeden. Jedyny ten przypadek, w którym ładunek chlorowy krwinek był wzmożony nieco (1,99 g na litr) przy prawidłowym zasobie zasad osocza, dotyczy chorej z ostrem zatruciem rtęcią (Nr. 73!). Oznaczenie to wykonane było po okresie długotrwałego chlorowania. Powyższe wzmożenie ładunku chlorowego krwinek, narówni z istniejącem tam zwiększeniem stężenia chloru w osoczu (3,69 g) było następstwem nadmiernego dowozu chlorowego, a nie skutkiem stanu kwasicowego, co znajduje swój wyraz zresztą w prawidłowym wskaźniku chlorowym krwinek.

[15]) Przypadków Nr. 62 i 67, w których zasób zasad osocza wynosił 47,0 i 48,7 obj. CO_2% nie możemy z pewnością zaliczyć do kwasic, odchylenia bowiem od normy są tu bardzo niewielkie i znajdywać się mogą jeszcze w granicach wahań fizjologicznych.

[16]) Niski wskaźnik chlorowy krwinek stwierdziliśmy między innemi w dwóch przypadkach marskości zanikowej nerek (Nr. 50 i 70), przebiegających z wybitną hiperwentylacją płucną i obniżonym zasobem zasad osocza. W przypadkach tych nasunąć się mogło przypuszczenie o dodatkowym wpływie nadmiernego przewietrzania płucnego (hiperwentylacji) na zasób zasad osocza, oraz przesunięcie chloru z krwinek do osocza. Niegazowa kwasica nerkowa, pochodzenia retencyjnego, jest stałym bodźcem, drażniącym ośrodek oddechowy, do czego przyłączyć się może również działanie swoiste niektórych metabolitów tkankowych. Zdarzyć się może, że dołączenie się owego toksycznego pobudzenia ośrodka oddechowego spowodować może wzmożenie ponad normę kwasicową przewietrzania płucnego, tak że pojemność oddechowa na minutę przekroczy tu liczbę potrzebną do wydalenia z ustroju wyprodukowanego CO_2. Powstać może wówczas przelotny stan względnej alkalozy gazowej, wywołany przez nadmierną hiperwentylację płucną, a wyrazem tego będą z jednej strony jeszcze większe obniżenie zasobu zasad osocza, z drugiej zaś przesunięcie chloru z krwinek do osocza z obniżeniem ich wskaźnika chlorowego. Podobną możliwość w kwasicach nerkowych przyjmuje Chabanier (58), a podobne zjawisko stwierdzili Schmidt i Schwarz (59) drogą pobudzenia ośrodka oddechowego przez lobelinę. Również i w wyżej opisanym naszym przypadku ostrego zatrucia rtęcią mechanizm ten mógł wchodzić w rachubę.

liczby normalnej 1,80) przy wskaźniku chlorowym przekraczającym liczbę 0,65 i sięgającym nawet liczby 0,79 (zamiast liczby przeciętnej normalnej 0,52). Zasób zasad osocza w przypadkach tych znajdował się na poziomie od 10,1 do 29,9 obj. CO_2%. Wszyscy ci czterej chorzy zmarli w ciągu trzech dni od wykonania badania. Jeżeli zważyć, że wybitne nawet obniżenie rezerwy alkalicznej lub wybitna nawet azocica, choć dają rokowanie niepomyślne, to jednak nie upoważniają do rokowania quoad vitam na przeciąg dni najbliższych, to zdaniem naszem stwierdzenie objawu tego ma tu duże znaczenie prognostyczne. Stwierdzenie wzmożenia ładunku chlorowego krwinek powyżej 2,30 g na litr i wskaźnika powyżej 0,65 upoważnia, zdaniem naszem, do bardzo niepomyślnego rokowania na przeciąg bardzo już krótkiego czasu.

Z badań naszych wypływają pewne wnioski, co do stosunku wzajemnego, zachodzącego między rozmieszczeniem chloru we krwi a gospodarką chlorową ogólno-ustrojową. W pierwszem doniesieniu naszem sprawy tej nie poruszaliśmy, stojąc raczej na gruncie teorji V. Slyke'a, według której przesunięcia chloru między osoczem a krwinkami są jednoznaczne z przegrupowaniami chloru między krwią a tkankami (61).

Obecnie, na zasadzie większego swego materjału, powiedzieć możemy, że pogląd ten jest słuszny może, o ile chodzi o stany kwasicowe, gdzie wzmożenie ładunku chlorowego krwinek jest jakby odbiciem procesu chloropeksji tkankowej [17]). Tam natomiast, gdzie retencja chlorowa nie zależy tyle od przesunięć kwasowo-zasadowych ile raczej od swoistych procesów tkankowych (jak np. w zapaleniu płatowem płuc i w mniejszym stopniu w cukrzycy) — ładunek chlorowy krwinek bynajmniej nie jest odbiciem retencji tkankowej. Teorję V. Slyke'a przyjąć należy, zdaniem naszem, z pewnem zastrzeżeniem i tylko w zastosowaniu do stanów przebiegających z zaburzeniami głębszemi równowagi kwasowo- zasadowej.

Na marginesie badań naszych chcemy wreszcie jeszcze poruszyć sprawę stosunku wzajemnego, zachodzącego między rozmieszczeniem chloru we krwi a zasobem zasad osocza oraz sprawę mechanizmu obniżenia rezerwy alkalicznej w stanach kwasicowych.

Obniżenie zasobu zasad osocza, jeżeli wyłączyć alkalozę gazową, jest wyrazem kwasicy niegazowej. Jak to już mówiliśmy wyżej, obok teoryj klasycznych mechanizmu obniżenia rezerwy w kwasicach niegazowych, powstała nowa teorja Ambarda. Tłumaczy ona mechanizm obniżenia rezerwy alkalicznej nie drogą bezpośredniej reakcji, która zachodzi między kwaśnemi produktami powstałemi w nadmiarze lub zatrzymanemi przez nerki a systemem tamponowym dwuwęglanów, lecz pośrednio poprzez pobudzenie ośrodka oddechowego przez wzmożony ładunek chlorowy, powstały skutkiem rozkładu NaCl osocza przez powyższe ciała kwaśne. Spadek zasobu zasad osocza jest tu wtórny i wywołany przez nadmierne przewietrzanie płucne (hiperwentylację), co obniża prężność CO_2 we krwi i co za tem idzie pociąga za sobą wyrównawczy spadek zasobu zasad. Jest to więc mechanizm podobny do alkalozy gazowej z tą różnicą, że 1) w ustroju krążą tu ciała kwaśne, będące przyczyną pierwotną zachwiania równowagi kwasowo-zasadowej; 2) ładunek chlorowy krwinek będzie tu wzmożony, podczas gdy w alkalozie gazowej jest obniżony.

Nad dalszemi konsekwencjami tej teorji i nad jej uzasadnieniem teoretycznem nie zamierzamy się tu rozwodzić. Odsyłamy do odpowiednich źródeł. Chcemy tu jedynie wykazać, że teorja ta jest zbyt jednostronna.

Jeżeli stanąć tylko na gruncie teorji Ambarda i Schmidta, to nie wytłumaczonym będzie brak równoległości między obniżeniem rezerwy alkalicznej a przesunięciem chloru do krwinek. Niewytłumaczone będą dalej te przypadki nasze, w których mimo wybitnego spadku zasobu zasad ładunek chlorowy krwinek nie był wzmożony, jak również i te nasze przypadki, gdzie wskaźnik chlorowy krwinek był wzmożony mimo prawidłowego zasobu zasad osocza. Mieliśmy wśród materjału naszego prócz tego dwa przypadki, które są w zupełnej sprzeczności z poglądami Ambarda. W myśl tej teorji, u chorych ze znacznem obniżeniem poziomu chloremji, stan kwasicowy nawarstwiony na tę chloropenję nie powinien powodować spadku rezerwy alkalicznej. Dziać się to ma dlatego, że wskutek obniżenia poziomu chloru w osoczu mała stosunkowo ilość chlorku sodowego zostaje rozłożona przez walory kwasowe, wskutek czego mało kwasu solnego zostaje zmagazynowane w tkankach i w ośrodku oddechowym; a zatem odpada działanie czynników powodujących hiperwentylację płucną i obniżanie następowe zasobu zasad.

Otóż spostrzegliśmy trzy przypadki (Nr. 41, 72 i 73), gdzie mimo wybitnej chloropenji (dochodzącej do liczb 2,73, 2,59 i 2,48 g chloru w osoczu na litr), wywołanej biegunkami i wymiotami, rezerwa alkaliczna była wydatnie obniżona i wynosiła zależnie od przypadku 29,0 obj. CO_2%, 23,6 obj. CO_2% i 22,0 obj. CO_2%.

Przypadek Nr. 41 — to przypadek niskiej niedrożności jelitowej z kwasicą azotemiczną i oddechem Kussmaula; przypadek Nr. 72 — to coma hepaticum; przypadek Nr. 73 — to kwasica azotemiczna w przebiegu ostrego zatrucia rtęcią. Przypadki te stoją w sprzeczności z teorją Ambarda i skłaniają do twierdzenia, że prócz tego mechanizmu istnieją jeszcze i inne mechanizmy obniżenia rezerwy alkalicznej.

Ponieważ ładunek chlorowy krwinek nie zawsze jest wiernem odbiciem ładunku chlorowego ośrodka oddechowego, przeto ostateczna ocena słuszności teorji Ambarda wymaga jeszcze dokładnej kontroli ładunku chlorowego rdzenia przedłużonego w stanach kwasicowych. Do tego czasu nie można ostatecznie rozstrzygnąć, czy wzmożenie ładunku chlorowego krwinek w stanach kwasicowych jest odbiciem wędrówki chloru do ośrodka oddechowego i, co za tem idzie, odbiciem jednego z mechanizmów obniżenia rezerwy alkalicznej, czy też tylko objawem równorzędnym, świadczącym o stanie kwasicowym.

Ze względów wyżej przytoczonych wydaje się nam, że mechanizm obniżenia rezerwy alkalicznej w kwasicach niegazowych jest wypadkową szeregu czynników i nie da się sprowadzić do jednej teorji. W grę tu wchodzić mogą następujące czynniki: 1) działanie bezpośrednie na zasady osocza produktów kwasowych zatrzymanych w ustroju lub produkowanych w nadmiarze; 2) pobudzenie środka oddechowego przez niskie pH krwi, z wtórnym spadkiem rezerwy alkalicznej; 3) pobudzenie ośrodka oddechowego przez wzmożony ładunek chlorowy (HCl) powstały w myśl teorji Ambarda z rozkładu chlorku osocza, z wtórnym spadkiem rezerwy alkalicznej; 4) pobudzenie ośrodka oddechowego bezpośrednio przez ciała toksyczne, niekwaśne, zatrzymane lub wytworzone w nadmiarze w ustroju (ciała aromatyczne Bechera? produkty rozpadu białkowego tkanek?); 5) zaburzenia pierwotne w równowadze sodowo-chlorowej, a więc np. pierwotna wzmożona utrata jonów sodowych w moczu lub kale i t. d. Wszystkie te czynniki mogą tu się łączyć i wikłać, a obniżenie rezerwy alkalicznej będzie ich wypadkową. Mechanizm obniżenia rezerwy alkalicznej może być wielopostaciowy, a udział przesunięć chlorowych w mechanizmie tym jest chyba jedną tyko z jego części składowych.

Streszczenie wyników badań.

90 badań poziomu i rozmieszczenia chloru we krwi, wykonanych u 10-iu ozdrowieńców i w 64-ch przypadkach chorobowych wraz szeregiem badań pomocniczych, dały wyniki następujące:

1) Prawidłowe rozmieszczenie chloru we krwi waha się w wąskich granicach i jest następujące: chlor krwi całkowitej od 2,70 do 3,02, przeciętnie 2,88 g na litr; chlor osocza od 3,40 do 3,61, przeciętnie 3,50 g na litr; chlor krwinek od 1,70 do 1,95, przeciętnie 1,81 g na litr; wskaźnik chlorowy krwinek (stosunek stężenia chloru w krwinkach do stężenia chloru w osoczu) od 0,47 do 0,55, przeciętnie 0,52.

2) Poziom i rozmieszczenie chloru we krwi w chorobach nerek, przebiegających bez obrzęków, bez kwasicy i bez azocicy, nie wykazuje większych odchyleń od normy. Natomiast wśród 14-tu przypadków azotemicznych i kwasicowych stwierdzono wydatne zaburzenia w poziomie chloremji, jak również i przesunięcia chlorowe między osoczem a krwinkami. Z 12-tu przypadków kwasicy nerkowej poziom chloru we krwi całkowitej w 9-iu przypadkach był zwiększony, a w 10-iu przypadkach stwierdzono zwiększenie stężenia chloru w krwinkach. Ładunek chlorowy krwinek przekraczał tu górną granicę normy i wahał się w granicach od 1,96 do 2,52 g na litr. Również i wskaźnik chlorowy krwinek zwiększony był w tych przypadkach nieraz nawet bardzo wybitnie i znajdował się na poziomie od 0,56 do 0,79.

W kwasicach nerkowych ciężkich ładunek chlorowy krwinek był najwyższy i przekraczał wartość 2,30 g na litr, a wskaźnik chlorowy krwinek znajdował się powyżej liczby 0,65; w kwasicach umiarkowanych i lekkich ładunek chlorowy krwinek wahał

---

[17]) Nawet i w tych stanach, jak to wykazały badania Bénarda, Lenormanda i Merklena (60), niezawsze podobna równoległość zachodzi i nieraz mimo wybitnej chloropeksji tkankowej (chloropexia polioencephalia) ładunek chlorowy krwinek może być zmniejszony. Odpowiadałoby to naszym przypadkom rozkojarzenia między obniżeniem rezerwy alkalicznej a brakiem wzmożenia ładunku chlorowego krwinek.

się w granicach od 1,96 do 2,16 g, a wskaźnik chlorowy krwinek od 0,56 do 0,60.

Jeżeli w przytłaczającej większości przypadków azotemicznych kwasic nerkowych obniżeniu rezerwy alkalicznej towarzyszyło przesunięcie chloru z osocza do krwinek, to jednak niema ścisłej równoległości między wzmożeniem ładunku chlorowego krwinek i ich wskaźnikiem, a zmniejszeniem zasobu zasad osocza i poziomem hiperazotemji. Istnieją prócz tego sporadyczne przypadki, w których mimo zmniejszenia zasobu zasad ładunek chlorowy krwinek i ich wskaźnik nie jest zwiększony (spostrzegaliśmy dwa podobne przypadki), jak również i takie przypadki schorzeń nerkowych, w których w parze z azocicą idzie wzmożenie zawartości chloru w krwinkach, a zasób zasad osocza nie jest jednak zmniejszony (1 przypadek).

3) W przypadkach cukrzycy bezkwasicowej stwierdzono w większości przypadków zmniejszenie stężenia chloru zarówno w osoczu jak i w krwinkach. Chloropenja powyższa tyczy się obu składników krwi i zjawia się przeważnie przy znaczniejszej hiperglikemji (powyżej 2,50 g cukru na litr krwi). Jednak ścisłej równoległości między obniżeniem poziomu chloru we krwi a stopniem hiperglikemji nie stwierdziliśmy.

W przypadkach ciężkiej kwasicy cukrzycowej (stan przedśpiączkowy lub śpiączkowy) stwierdzono natomiast we wszystkich przypadkach badanych odmienne rozmieszczenie chloru we krwi, polegające na przesunięciu chloru na korzyść krwinek. Ładunek chlorowy krwinek był tu zwiększony i wynosił od 1,99 do 2,31 g na litr a wskaźnik chlorowy krwinek znajdował się na poziomie od 0,60 do 0,61.

4) W kwasicach gazowych stwierdzono przeważnie obniżenie stężenia chloru w osoczu i we krwi całkowitej, przyczem ładunek chlorowy krwinek znajdował się na poziomie prawidłowym, wskutek czego wskaźnik chlorowy krwinek był zwiększony (od 0,60 do 0,61) i świadczył o przesunięciu chloru z osocza do krwinek.

W alkalozie gazowej stwierdzono natomiast przesunięcie chloru z krwinek do osocza, czego wyrazem był obniżony znacznie wskaźnik chlorowy krwinek, który wynosił tu od 0,43 do 0,46. Obniżenie wskaźnika tego poniżej dolnej granicy normy spostrzegano jednak nieraz i w przypadkach, w których alkalozy nie było.

5) W zapaleniu płatowem płuc przed przełomem znajdowano zmniejszenie stężenia chloru zarówno w osoczu, jak i w krwinkach i we krwi całkowitej. Wskaźnik chlorowy krwinek był naogół prawidłowy, a zasób zasad osocza w granicach normy. Po przełomie poziom i rozmieszczenie chloru we krwi znajdowały się już w granicach prawidłowych. Wydaje się nam, że retencja chlorowa w tem cierpieniu zależy nie tyle od zakwaszenia ustroju, ile raczej od swoistych procesów tkankowych.

6) Z trzech przypadków ostrego żółtego zaniku wątroby w dwóch stwierdzono umiarkowane zmniejszenie zasobu zasad. Poziom i rozmieszczenie chloru we krwi w przypadkach tych było zupełnie prawidłowe, a w trzecim z tych przypadków stwierdzono niezbyt znaczne obniżenie stężenia chloru w osoczu, co pozostawało w związku z uporczywewi wymiotami tej chorej.

W przypadku ropnego zapalenia dróg żółciowych, znaleźliśmy wybitną chloropenję obu składników krwi, kwasicę niegazową i azocicę, która ustąpiła pod wpływem chlorowania.

7) Przypadki schorzeń przewodu pokarmowego (przewężenia dobrotliwe i złośliwe, różne stany chorobowe, przebiegające z wymiotami lub biegunkami i t. d.) wykazują rozmaite zmiany w poziomie i rozmieszczeniu chloru we krwi jak również i w zasobie zasad osocza. W przeważającej liczbie tych przypadków stwierdzono chloropenję osocza, rzadziej krwinek, a z dwóch przypadków kwasicy niegazowej w jednym stwierdzono przesunięcie chloru z osocza do krwinek.

8) W przypadku ciężkiego zatrucia rtęcią (hydrarg. oxycyanatum) stwierdzono następujący zespół humoralny:

a) wybitną i długotrwałą kwasicę niegazową;

b) wysoką i długotrwałą azocicę i

c) wielką chloropenję, dotyczącą zarówno osocza jak i krwinek, przy prawidłowym stale, mimo obniżenia wybitnego rezerwy alkalicznej, wskaźniku chlorowym krwinek. Azocica powyższa pierwszych okresów zatrucia nie jest azotemją wyrównawczą, albowiem dowóz chlorowy nietylko jej nie obniżył, lecz nawet zwiększył.

9) Zwiększenie ładunku chlorowego krwinek powyżej górnej granicy normy (1,95 g na litr) wśród całego naszego materjału spostrzegaliśmy w 14-tu przypadkach i we wszystkich tych przypadkach istniał stan kwasicy niegazowej. Natomiast wśród przeszło 50-iu przypadków bezkwasicowych objaw ten stwierdziliśmy tylko raz jeden, a był on następstwem długotrwałego, nadmiernego dowozu chlorowego.

Zwiększenie wskaźnika chlorowego krwinek powyżej górnej granicy normy (0,55) stwierdzono na całym naszym materjale w 20-tu przypadkach, z tego w 16-tu mieliśmy do czynienia ze stanem kwasicowym (kwasicą gazową lub niegazową).

Wnioski.

1) Określenie wyłączne zawartości chloru w osoczu jest zgoła niemiarodajne dla oceny poziomu chloremji. Dopiero jednoczesne oznaczenie bezpośrednie rozmieszczenia chloru w krwinkach i w osoczu pozwala ocenić zarówno poziom chloremji, jak i stopień przesunięć chlorowych między obydwoma składnikami krwi, co ma duże znaczenie dla oceny w klinice stanu równowagi kwasowo-zasadowej.

2) Podczas gdy skala wahań fizjologicznych poziomu chloru we krwi i jego rozmieszczenia jest nieznaczna, rozległość wahań patologicznych poziomu chloremji jest duża, przyczem rozpiętość wahań chloru w krwinkach jest prawie dwukrotnie większa aniżeli chloru w osoczu.

3) Przeniesienie problematu t. zw. azotemji wyrównawczej na teren patologji nerkowej nie ma jeszcze dostatecznie trwałych podstaw. Jak to wynika z naszych spostrzeżeń wybitna nawet chloropenja niezawsze sama przez się wystarcza do tego, żeby powstał zespół azotemji wyrównawczej. Z drugiej zaś strony stwierdzenie w patologji nerkowej współistnienia wybitnej nawet chloropenji z azocicą nie pozwala z góry przewidzieć, że dowóz chloru zdoła obniżyć azotemję.

4) Dla rozpoznania stanów kwasicowych (zwłaszcza kwasic nerkowych, cukrzycowych i gazowych) posiada duże znaczenie określanie stężenia chloru w krwinkach oraz oznaczanie stosunku stężenia chloru w krwinkach do stężenia chloru w osoczu, czyli t. zw. przez nas wskaźnika chlorowego krwinek.

5) Zwiększenie ładunku chlorowego krwinek powyżej górnej granicy normy (1,95 g na litr) spotyka się wyłącznie w stanach kwasicowych; zwiększenie wskaźnika chlorowego krwinek powyżej górnej granicy normy (0,55) przemawia za kwasicą.

Zwiększenie ładunku chlorowego krwinek powyżej 2,30 g na litr i wskaźnika chlorowego krwinek powyżej 0,65 spotyka się wyłącznie w najcięższych kwasicach niegazowych pochodzenia nerkowego i daje rokowanie bardzo niepomyślne na przebieg krótkiego czasu.

Niema jednak ścisłej łączności między obniżeniem zasobu zasad w stanach kwasicowych a stopniem przesunięcia chloru z osocza do krwinek. Istnieją prócz tego przypadki (spostrzegaliśmy ich 7), w których mimo wydatnej kwasicy niegazowej ładunek chlorowy krwinek i ich wskaźnik nie jest zwiększony. Brak więc przesunięcia chloru z osocza do krwinek nie wyłącza kwasicy.

5) W stanach kwasicowych wzmożenie ładunku chlorowego krwinek jest może odbiciem procesu chloropeksji tkankowej. W tych stanach natomiast, w których retencja chlorowa nie zależy tyle od przesunięć kwasowo-zasadowych, ile raczej od swoistych procesów tkankowych, ładunek chlorowy krwinek bynajmniej nie jest odbiciem retencji tkankowej.

6) W ogólnym problemacie kwasicowym wzajemne na siebie oddziaływanie dwóch jego zasadniczych zjawisk — przesunięć chlorowych i spadku zasobu zasad — nie jest jeszcze dostatecznie wyświetlone. Teorja mechanizmu kwasicowego Ambarda nie obejmuje wszystkich możliwości patologicznych, napotykanych w klinice, nie można jej jednak odrzucać, jak nie można odrzucać dawnej teorji klasycznej. Mechanizm obniżenia rezerwy alkalicznej w stanach kwasicowych może być wielopostaciowy, a udział przesunięć chlorowych, mających wartość rozpoznawczą a nieraz i prognostyczną, w mechaniźmie tym jest chyba jedną tylko z jego części składowych.

Piśmiennictwo:

1) Hefter u. Siebeck: ref. Jahresber. d. Thierchemie (Maly), s. 426, 1914. — 2) Achard: Troubles des echanges nutritives, 1924. — 3) V. Slyke a. Cullen: Journ. of. biol. Chem., vol. 70, 1917. — 4) i 5) cit. Ambard et Schmid. — 6) Guber: ref. Jahresber. d. Thierchemie (Maly), s. 164—167, t. V, z. 3, 1927. — 8) Ambard et Schmid: La reserve alca-1895. — 7) cit. Parnas. O kwasicy, Pol. Arch. Med. Wewn., Physiol., Bd. 57, Nr. 1—2, 1922. — 10) Arnovljevitch: Cpt. line, Doin, 1928. — 9) Dautrebande a. Davies: Journ. of rend. de la Soc. de Biol., vol. 94, Nr. 19, 1926. — 11) Briggs: Journ. of biol. Chem., Bd. 57, Nr. 2, 1923, ref Ber. ü. d. ges. Physiol. u. exp. Pharm., 1924. — 12) Heilmeier: D. Arch. f. klin. Med., Bd. 156, H 3—4, 1927. — 13) cit. Heilmeier. —

14) V. Slyke a. Cullen: Journ. of biol. Chem., v. 130, 1917. — 15) Noorgard u. Gram: ref. Ber. ü. d. ges. Physiol. u. exp. Pharm., 1922. — 16) Bloch a. Gerly: Arch. of int. Med., vol. 41, Nr. 3, 1928. — 17) Jensen u. Oew: D. Arch. f. klin. Med., Bd. 156, 1927. — 18) Ambard: l. c. — 19) Blum, Delaville et Weiner: Cpt. rend. de la Soc. de Biol., vol. 94, Nr. 12, 1926. — 20) Heilmeier: l. c. — 21) Merklen et Chaumeriae: Bull. et Mem. de la Soc. Med. d. Hôp. Paris, séances 19 avril et 28 juin 1929. — 22) Weill et Guillaumin: cit. Labbé et Nepveux, Acidose et alcalose, Masson, 1928. — 23) Rathery, Trocmé et Marie: Presse médicale Nr. 59, 1927. — 24) Straub u. Meier: cit. Labbé et Nepveux. — 25) Łukaszczyk: Pol. Arch. Med. Wewn., t. VI, z. 1, 1928.— 26) cit. Labbé et Nepveux, Acidose et alcalose, Masson, 1928. — 27) Blum et v. Caulert: Bull. et Mem. de la Soc. Med. d. Hôp. Paris, Nr. 23, 25, 27, — 1925. — 28) Ambard et Schmid: Presse médicale, Nr. 21 1928. — 29) Blum et Brown: ref. Ber. ü. d .ges. Physiol. u exp Pharm,. s. 708, Bd. 41, 1927. — 30) Merklen, Chaumeriac, Guillaumin et Mlle Achard: Presse médicale, Nr. 74, 1928. — 31) V. Caulert: Strassbourg médical, Nr. 23, 1925. — 32) Gram: Journ. of Biol., Bd. 61, Nr. 2, 1924, ref. Ber. ü. d. ges. Physiol. u. exp. Pharm., Bd. 30. — 33) Blum, v. Caulert et Grabar: Presse médicale Nr. 6, 1929. — 34) Chabanier et Lélu: cit. Chabanier, Lebert et Lobo-Onell, Diabète sucré Masson, 1928. — 35) Meyers: Journ. of Labor. a. Clin. Med., Bad. 6, Nr. 1, 1920. — 36) Boenheim: Zeit. f. d. ges. exp. Med., Bd. 12, H. 5, 1921. — 37) Blum, Grabar et Thiers: ref. Ber. ü. d. ges. Physiol. u. exp. Pharm., Bd. 41, 1927. — 38) cit. Labbé et Nepveux. 39) Delore: ref. Arch. d. malad. de l'Appar. dig. et de la Nutr., Nr. 2. 1928. — 40) cit. Holten. — 41) cit. Holten. — 42) Holten: Arch. of int. Med., Nr. 4, 1926. — 43) Clausen: Arch. of int. Med., Nr. 5, 1925. — 44) Goiffon: Annales de Médecine, 23 fevr. 1928. — 45) Parnas: O kwasicy, Pol. Arch. Med. Wewn., t. 5, z. 3, 1927. — 46) Achard et Echanesco: Acad. d. Sciences, séance 3 juin, 1929. — 47) Trusler, Fisher a. Richardson: Arch. of int. Med., vol. 41, Nr. 2, 1928. — 48) Heim: Schweiz. med. Woch., 26 November 1925. — 49) Piechowska i Puszet: Warsz. Czas. Lek., Nr. 33, 1929. — 50) cit. Lipetz. — 51) Stoicesko: ref. Arch. d. malad. de l'Appar. dig. et de la Nutr., p. 478, 1928. — 52) Lipetz: Arch. d. malad. de l'Appar. dig. et de la Nutr., Nr. 4, 1929. — 53) Labbé et Nepveux: l. c. — 54) Kriss u. Pollack: Wien. klin. Woch., 6. October, 1927. — 55) Blum, v. Caulert et Grabar: Presse médicale, Nr. 6, 1929; Annales de Medecine Nr. 1, 1929. — 56) Lemierre, Thurel et Rudolf: Bull. et Mem. de la Soc. Med. Hôp. Paris, séance 28 juin 1929. — 57) Turpin, Laurent et Guillaumin: Presse médicale, Nr. 13, 1929. — 58) Chabanier, Lebert et Lobo-Onell: Diabète sucré, 1929. — 59) cit. Ambard et Schmid. — 60) Bénard, Lenormand et Merklen: Bull. et Mem. de la Soc. Med. Hôp. Paris, séance 1 fevr. 1929. — 61) A. Landau, Jerzy Glass i St. Kaminer: Warsz. Czas. Lek., Nr. 11, 12. 13, 14 — 1929; Cpt. rend. de la Soc. de Biol., Tome CI, page 594. — 62) A. Landau, Jerzy Glass i St. Kaminer: Warsz. Czas. Lek., Nr. 26, 27 — 1929. — 63) A. Landau Jerzy Glass i I. Beiless: Warsz. Czas. Lek. — 64) A. Landau, Jerzy Glass i R. Pekielis: Polska Gazeta Lekarska, Nr. 1, 1929. — 65) A. Landau, Jerzy Glass, St. Kaminer i S. Lilienfeld-Krzewski: Polska Gazeta Lekarska, Nr. 40, 1929. — 66) A. Landau, B. Jochweds i R. Pekielis: Polska Gazeta Lekarska, Nr. 15, 1928; Arch. d. malad. de l'Appar. dig. et de la Nutr., Nr. 1 et 4, 1928. — 67) A. Landau, Jerzy Glass i J. Cygielstreich: Arch. d. malad. de l'Appar. dig. et de la Nutr., Nr. 5, 1929; A. Landau i Jerzy Glass: Polska Gazeta Lekarska, Nr. 35, 1928.

Prof. K. LIAN, ordynator szpitala Tenona. Paryż.
A. BLONDEL, były młodszy ordynator Szpitali Paryskich.

O zespole objawów niskiego ciśnienia tętniczego [1].

Spolszczył: W. Zawadowski.

Aż do ostatnich czasów zajmowano się obniżonem ciśnieniem tętniczem tylko jako objawem, albo też powikłaniem rozmaitych stanów chorobowych. Jedynie Profesor Ferranini (z Neapolu) i S. Martinet zebrali pewne zespoły objawów, dotyczące obniżonego ciśnienia tętniczego. Pierwszy z nich opisał taki zespół pod nazwą ustrojowej angiohypotonji (1). Natomiast Martinet nadał mu nazwę hyposfyksji (2). Obie te koncepcje i symptomatologja, podawane przez wymienionych autorów, są jednak nadmiernie przeładowane, za obszerne i łączą w sobie wiele zjawisk chorobowych zbyt odległych.

W latach ostatnich obniżone ciśnienie tętnicze było przedmiotem bardzo licznych prac. Autorowie ich traktowali jednak t. zw. konstytucyjne ciśnienie obniżone w sposób zbyt urywkowy, niektórzy zaś wdawali się przedewszystkiem w rozstrząsania patogenezy tych stanów.

Nasz natomiast punkt widzenia, uwydatniony już w pierwszej naszej pracy z 1927 r, kazał nam zająć się w pierwszym rzędzie wyodrębnieniem i opisaniem tego ważnego zespołu objawów o cechach cierpienia samoistnego (3), który byłby odpowiednikiem zespołu nadciśnienia tętniczego trwałego, zespołu prostego i niezależnego od innych cierpień. Wyszliśmy przytem z naszych obserwacji klinicznych. Wnioski, wypływające z naszej pierwszej pracy, są zgodne z wynikami ostatniego zjazdu w Montpellier (4), z referatami Dumas'a i Giranda'a i z opinjami, wyłaniającemi się z rozpraw zjazdowych, które tam miały miejsce. Obniżeniu ciśnienia tętniczego towarzyszą zawsze te same objawy, niezależnie od tego, czy będzie to trwały stan tego rodzaju o cechach cierpienia samoistnego, czy też niskie ciśnienie będzie tylko jednem z następstw choroby ostrej lub przewlekłej. Występując ostro stan ten spowoduje jednakże objawy bardziej nasilone i gwałtowne.

W jednej ze swych prac (5) przedstawiliśmy zespół objawów obniżonego ciśnienia tętniczego w całej jego rozległości, nie ograniczając się do pewnych tylko odmian lub postaci samoistnych, czy symptomatycznych.

I. Obniżenie ciśnienia wybija się w tym zespole na plan pierwszy. Posługując się metodą osłuchową i zakładając szeroki na 12 cm mankiet gumowy, mówimy o obniżeniu ciśnienia tętniczego, gdy u osobnika dorosłego w pozycji leżącej Mx spadnie poniżej 12 cm rtęci, zaś Mn poniżej 7 cm. Poziom obniżenia dosięga oczywiście rozmaitych cyfr w poszczególnych przypadkach, a w chwili pewnych nasileń ostrych dochodzi czasami, jeśli nie do zera, to w każdym razie do wartości, które nie dają się uchwycić pomiarem.

Lian (6) zwracał uwagę na wartość porównania poziomu Mx z poziomem Mn. Autor ten oznacza nazwą formuły zgodnej stan taki, w którym poziom Mn jest o jeden cm wyższy, niż połowa wysokości poziomu Mx. Formuła zbieżna jest wtedy, gdy Mn zajmuje poziom wyższy, niż w formule zgodnej. Jeśli Mn spadnie niżej poziomu formuły zgodnej, stan taki nazwiemy formułą rozbieżną.

N. p. Mx 11, Mn — 6 odpowiada formule zgodnej.
Mx 11, Mn — 4 odpowiada formule rozbieżnej.
Mx 11, Mn — 8 odpowiada formule zbieżnej.

Zauważyć jednak należy, że u osobników z obniżonem ciśnieniem wobec niejednokrotnie małej skali wahań, formuły powyższe nie mają większego znaczenia. Mimo to w tych przypadkach, gdzie formuła jest zbieżna i zbliżanie się wartości Mx i Mn znaczne (mała rozpiętość tętna czyli hyposfygmja Luisady), tam zaburzenie w krążeniu jest o wiele bardziej doniosłe, niż w przypadkach z innemi formułami, jeśli pozostałe warunki są identyczne.

Zastanawiając się nad zespołem obniżonego ciśnienia tętniczego, złożonym z objawów, rozwijających się pod wpływem spadku jego poziomu, weźmiemy pod uwagę tylko obniżenie całkowite i ogólne, t. zn. dotyczące zarówno Mx jak i Mn i to w całym ustroju.

Co do wskaźnika wahań (oscyllometrycznego), to podlega on dużym zmianom u rozmaitych osobników, a także u jednego i tego samego osobnika, tak iż nie jest on w stanie służyć za podstawę klasyfikacji rozmaitych postaci obniżonego ciśnienia tętniczego. Powodem tego jest wielka różnorodność czynników, których jest on wypadkową. Stanie się to oczywistem, jeśli dodamy, że znaleźliśmy wskaźnik ten u 1/3 części osobników z samoistnem ciśnieniem obniżonem prawidłowy (4—5 kresek podziałki), w 1/3 zwiększony (7—10 kresek), w pozostałej zaś 1/3 wyraźnie obniżony (1—2 kresek).

II. Obniżenie ciepłoty, dotyczące kończyn (siność kończyn) albo też uogólnione. Jednem z następstw obniżonego ciśnienia tętniczego, najbardziej rzucających się w oczy, jest chłód powłoki skórnej kończyn.

[1]) Z wydawnictwa: Année médicale Practique, które ukazuje się co roku w marcu pod rerakcją prof. Lian'a i zawiera 300 treściwych artykułów w alfabetycznym porządku; przedmiot ich stanowią nowe i praktyczne zdobycze z zakresu med. wewnętrznej, chirurgji, położnictwa, gałęzi specjalnych i spraw zawodowych.

Osoby z obniżonem ciśnieniem skarżą się zazwyczaj na pewne uczucie zimna nóg i rąk. W średnim stopniu tego objawu części te są zawsze zimne i sinawe. W razie zaś znacznego nasilenia, ręce i nogi są lodowato chłodne, intensywnie zaś sina barwa skóry zachodzi aż na przedramiona i podudzia. Całe kończyny są przytem lekko zasiniałe. Sine są poza tem wargi, nos, policzki i uszy.

Do tych objawów dołącza się wrażliwość na chłód (zmarzlakowatość), występująca w stopniu mniejszym lub większym i stanowiąca niekiedy przez swą intensywność prawdziwy objaw chorobowy.

III. Łatwość męczenia się. Mała odporność układu mięśniowego i łatwość męczenia się pozostaje również w związku ścisłym z niskiem ciśnieniem tętniczem. Występuje ona w stopniu zmiennym i można odróżnić szematycznie trzy jej nasilenia.

W stopniu średnim, spotykanym najczęściej, skłonność do zmęczenia ogranicza wysiłki mięśniowe danego osobnika, który, wskutek tego, musi wypoczywać siedząco podczas swych zajęć, albo też położyć się dla odpoczynku na parę minut. Zmuszony wyjść z domu przed południem, po obiedzie i wieczorem, osobnik taki męczy się tak silnie, że odczuwa to jeszcze w dniach następnych. Stanie, poruszanie się na niewielkiej przestrzeni wyczerpuje go szybko. Uczucie zmęczenia występuje czasem już w chwili obudzenia się, a towarzyszy mu uczucie bezwładu w kończynach i wyczerpanie. Objawem towarzyszącym, który występuje często, jest senność, gwałtowna potrzeba snu. Noc niedospana wywołuje bardzo znaczne wyczerpanie. Pomimo tej skłonności do zmęczenia jednakże osoby z niskiem ciśnieniem są w stanie prowadzić życie czynne. Pewne oszczędzanie się pozwala im nawet niekiedy rozwijać sporo energji.

Wyjątkowo zupełnie spotyka się osobników z niskiem ciśnieniem, którzy tak łatwo się męczą, że często muszą odpoczywać, leżą przez czas dłuższy w ciągu dnia.

W przypadkach lekkich łatwość męczenia się uszłaby uwagi, gdyby w wywiadach objawu tego nie uwzględnić. Tryb życia takich osobników jest dość czynny. Jednakże zapytywani o męczenie się, odpowiadają, że wyczerpują się fizycznie łatwiej, niż ich rówieśnicy. Poza tem skarżą się, że muszą kłaść się bardzo wcześnie i przesypiać około 12 godzin, gdy tylko zdarzy się, że przez jeden lub dwa dni poszli spać nieco później, ponieważ zmęczenie ich narasta bardzo szybko.

IV. Niedokrwienie mózgu (omdlenia, ataki podobne do padaczki, do udaru mózgowego, zapad, śpiączka).

Niskie ciśnienie tętnicze odgrywa zawsze pewną rolę w omdleniach, bądź jako czynnik pierwotny, bądź też wtórny. Występują one wtedy, gdy ciśnienie spada, przyczem jest rzeczą obojętną, czy spadek ten jest w związku z zaburzeniami rytmu akcji serca, czy nie.

Z tego też powodu niedokrwienie mózgu jest oczywiście częścią składową zespołu niskiego ciśnienia tętniczego. Objawy kliniczne tego stanu występują w nasileniach najrozmaitszych.

W stopniu najlżejszym jest to zwykłe zamroczenie. Dany osobnik zauważa, że mu oczy zachodzą mgłą. Przestaje widzieć wyraźnie i na kilka sekund traci równowagę, poczem szybko przychodzi do siebie wsparłszy się ewentualnie na chwilę o krzesło lub inny najbliższy przedmiot.

Nieco większe nasilenie tego stanu jest już omdleniem. Zaczyna się ono nagle, chory blednie, ma uczucie zapadania się w próżnię, przestaje sobie zdawać dokładnie sprawę z otoczenia i musi się natychmiast położyć, aby nie stracić przytomności całkowicie. Kończyny stają się chłodne, chory zaś ma wrażenie, że najmniejszy wysiłek grozi zupełną utratą świadomości. Zmuszony jest przeto pozostać w pozycji leżącej w bezruchu. Najczęściej stany takie są przejściowe, nierzadko jednak chory musi poleżeć pół godziny, godzinę, a nawet dłużej, jeśli chce uniknąć powtórnego omdlenia. Zwolnienie tętna i spadek ciśnienia mijają powoli i stopniowo narząd krążenia wraca do swego stanu zwykłego.

W głębszem omdleniu świadomość zanika prawie całkowicie, chory pozostaje bez ruchu i otępiały, lecz słyszy jeszcze niewyraźnie odgłosy z otoczenia.

Zapadem ogólnym nazwiemy stan chorego, jeśli omdlenie jest bardzo głębokie i długotrwałe. Zapad taki może zresztą przejść w stan pewnego rodzaju śpiączki, trwającej czas dłuższy. Bywa też nieraz w zapadzie, wikłającym postaci ciężkie duru brzusznego.

Rozmaite zaburzenia zmysłowe mogą towarzyszyć tym omdleniom, jak n. p. zawroty głowy, zaniewidzenie chwilowe lub dłuższe. Ściśle biorąc, zaburzenia te nie zależą od samego tylko obniżenia ciśnienia, lecz od stanów chorobowych miejscowych, które istniały już przedtem, albo też od dołączających się skurczów naczyniowych.

Omdlenie głębokie (synkope), przed którem może być lub nie być lżejsze zamroczenie, cechuje się zupełną utratą świadomości, zatrzymaniem krążenia i ruchów oddechowych. Trwa ono kilka sekund, albo nawet kilka minut, poczem tętno się zjawia, z początku słabe i wolne. Rozpoczynają się ruchy oddechowe, bladość zaś znika powoli i stopniowo. W wyjątkowych razach atak omdlenia może przybierać postać podobną do padaczki, lub udaru mózgowego.

Nieraz nagły spadek ciśnienia może wikłać się bezwładem, n. p. po obfitym upuście krwi (7), po nagłej i znacznej niedomodze lewej komory (8). W tych przypadkach jednak spadek ciśnienia tętniczego jest czynnikiem przypadkowym, główna zaś przyczyna tkwi w zaburzeniach istniejących przedtem w krążeniu mózgowem (miażdżyca).

V. Rozmaite zaburzenia trzewiowe. Ustęp pod tym nagłówkiem umieszczamy tylko dlatego, aby wykazać, że rozmaite zaburzenia w czynności trzew, które spostrzegać można w stanach trwałego lub napadowego niskiego ciśnienia, właściwie nie powinny być włączane do zespołu obniżonego ciśnienia tętniczego. Spadek ciśnienia wcale nie pozostaje w związku, albo też tylko częściowo przyczynia się do ich powstawania.

Zaburzenia tego rodzaju, jak bębnica żołądkowa i jelitowa (aerogastrja, aerokolja), zaparcie, opadnięcie trzew mogą współistnieć z niskiem ciśnieniem, przyczynowo są jednak od niego niezależne. Zarówno stany te, jak też i niskie ciśnienie tętnicze, są bezpośredniem następstwem pewnego rodzaju zmian ogólnych w napięciu mięśniowem (dystonja). Pogląd nasz na tę kwestję zbiega się z opinją Laignel-Lavastine'a i jego opisami niedomogi mięśni gładkich *(insuffisance lisso-motrice)* (9), a także z koncepcją lejastenji prof. Loepera i Baumanna (10).

Podobne refleksje nasuwa współistnienie niskiego ciśnienia z pewnemi cierpieniami układu nerwowego, jak niemoc nerwowa i duchowa (neurastenja i psychastenja).

Wyjątkowem zjawiskiem w niskiem ciśnieniu tętniczem jest białkomocz t. zw. czynnościowy (J. Teissier z Lyonu), połączony z wydzielaniem skąpej ilości moczu. Lecz już sama rzadkość tego objawu świadczy o tem, że istnieć muszą w tych wypadkach pewne niezależne stany chorobowe nerki, i że niskie ciśnienie usposabia conajwyżej tylko w pewnym stopniu do pojawiania się białkomoczu. Niedomoga sercowa, mogąca współistnieć ze stanem niskiego ciśnienia, jest tylko powikłaniem tego stanu.

VI. Wnioski: Obok zespołu objawów nadciśnienia tętniczego należy w ramach patologji narządu krążenia umieścić zespół ciśnienia tętniczego niskiego, który obejmuje 4-y objawy zasadnicze:

1) Obniżony poziom ciśnienia, objaw naczelny.

2) Obniżenie ciepłoty ogólne, albo też ograniczone do kończyn (*acrocyanosis*).

3) Łatwość męczenia się.

4) Skłonność do ataków niedokrwienia mózgu (zamroczenia, zawroty, omdlenia).

Oczywiście w czasie nagłych spadków ciśnienia tętniczego, występujących napadowo natężenie tych objawów wzrasta, a to zarówno z powodu znaczniejszego obniżenia się poziomu ciśnienia, jak i z powodu tego, że nagłe ich wystąpienie powoduje tem większy odczyn ze strony ustroju.

Przeciwnie, gdy niskie ciśnienie tętnicze jest stanem trwałym, zaburzenia te są mniej nasilone, ponieważ poziom ciśnienia nie jest tak bardzo niski, a z drugiej strony, w stanie przewlekłym występuje zjawisko przystosowania się organizmu, objawy wyrównania i przyzwyczajenia.

Piśmiennictwo.

1) Ferrannini: La Medicina, Neapol, 20—31 Lipiec 1903, 10—21—30 Sierpień 1903. — 2) Martinet: Clinique et therapeutique circulatoires, wyd. Masson, Paryż. — 3) Presse med. N. 70, 1927. Année Méd. Prat. t. VII, 1928, str. 226. — 4) XX. Congrès Français de Méd. Montpellier, październik, 1929, wyd. Coulet, Montpellier. — 5) C. Lian et A. Blondel: Journal. med. franç. grudź. 1929, z przytoczeniem piśmiennictwa. — 6) Rozdział „Appareil Circulatoire" w Technique clinique médicale, Sergent, 1-ne wyd. Maloine. Presse méd. 17. stycz. 1914. Année méd. prat. t. 1, 1922, str. 345. — 7) Cl. Vincent: Les Sciences med. 15 grudź. 1923. Année méd. prat. t. IV 1925, str. 342. — 8) Dumas: Journ. méd. Lyon. 20 wrześ. 1927. Année méd. prat. t. VII 1928, str. 249. — 9) La Méthode concentrique. wyd. Chahine. — 10) Presse méd. 7 sept. 1929.

Dr. Kazimierz WIŚLAŃSKI, st. asyst. kliniki. Lwów.

Podstawy i wartość metod rozpoznawczych wczesnej ciąży.

Z kliniki położniczej i chorób kobiecych U. J. K. we Lwowie.
Dyr.: Prof. Dr. K. Bocheński.

Dokończenie.

25) Na wyłącznem obciążeniu cukrem gronowym nerek polega próba Franka-Notthmanna. Badanej osobie podaje się naczczo 100 g cukru gronowego w 2—3 szklankach wody lub herbaty. Ilości cukru we krwi mają nie ulegać zmianie, natomiast w moczu ciężarnych pojawia się cukier w dość znacznej ilości.

Badania nasze przeprowadziliśmy częściowo na tym samym materjale, na którym kontrolowaliśmy próbę Roubitschecka-Brinnitzera i przekonaliśmy się, że podobnie jak poprzednią także i tę próbę za pewną uważać nie można. Ogółem zbadaliśmy 70 osób, w tem 6 mężczyzn. U wszystkich mężczyzn próba wypadła ujemnie. Z 30-u kobiet nieciężarnych 24 razy wynik próby był ujemny, a 6 razy dodatni. Natomiast u 34 ciężarnych próba ta wypadła dodatnio 32 razy, a 2 razy ujemnie. Ciężarne, u których próba wypadła ujemnie były w IX i X mies. ciąży. Uzyskaliśmy zatem w ciąży prawie 100% dodatnich wyników, natomiast poza ciążą mieliśmy 20% zawodów.

Próba Roubitschecka-Brinnitzera:

L. przyp.		+	—	% zawodów
15	mężczyzn	2= 13,3%	13=86,7%	13.3%
30	kobiet nieciężarnych 1)	9= 30%	21=70%	30
		2= 6,6%	28=93,4%	6 6
18	„ „ 2)	10= 55,6%	8=44,4%	55,6%
27	ciężarnych (w II m. c.)	26= 96%	1= 4%	4%
94	„ (w II-X m.c.)	94=100%	—	—
Razem u 63 osób nieciężarnych		14= 22,2%	49=77,8%	22 2%
„ 121 „ ciężarnych .		120= 99,2%	1= 0,8%	0,8%

Próba Franka-Nottmanna:

L. przyp.		+	—	% zawodów
6	mężczyzni	—	6=100%	—
30	kobiet nieciężarnych .	6=20%	24=80%	20%
34	„ ciężarnych (II-X m. c.)	32=99,5%	2=0,5%	0 5

Ogółem zawodów było 11,4%

26) Próba florydzynowa Kamnitzera-Josepha. Próba ta oparta jest również na sztucznie wywoływanym cukromoczu. Jak wiadomo florydzyna wywołuje cukromocz u każdego człowieka, zależy to tylko od odpowiednio wysokiej dawki. W ciąży natomiast, wystarczają dawki bardzo małe. Badania nad działaniem florydzyny zapoczątkowane przez Meringa, wykazały, że mocz może zawierać znacznie większe ilości glukozy niż krew, a mimo to reszta składników jego nie ulega zmianie. Możliwe, że florydzyna wpływa na zmianę zachowania się glukozy, która nie ulega wchłanianiu. Dodanie glukozy do florydzyny zwiększało działanie jej na żaby. Zniszczenie kanalików uniemożliwia wywołanie cukrówki florydzynowej.

Pierwszy Minkowski zastosował florydzynę do badania sprawności nerek. Zdaniem Kamnitzera i Josepha ujemny wynik próby florydzynowej wyklucza ciążę. Glukozyd ten bowiem zwiększa przepuszczalność nerki, której nabłonki już skutkiem samej ciąży są bardziej przepuszczalne.

Zdania o tej niegdyś bardzo popularnej próbie ciążowej są podzielone. Dobre wyniki podają autorowie na 30% Hellmath, 41% Freund, 85% Dietrich. Hellerówna z lwowskiej kliniki położniczej podała na 163 zbadanych przypadków 45,6% dobrych wyników. Hellmath, Gottliebowa i Rychliński odmawiają tej próbie wartości rozpoznawczej z powodu dużego odsetku zawodów.

Nasze badania przeprowadziliśmy na 44 kobietach zapomocą gotowego preparatu florydzynowego „Maturin". Wstrzykiwaliśmy naczczo 1 ccm = 0,002 g domięśniowo, a następnie badana wypijała 2 szklanki wody lub niesłodzonej herbaty. Badanie moczu wykonywaliśmy 3-krotnie: w 30-ej, 60-ej i 90-ej minucie zapomocą próby Nylandera i Fehlinga. Jako dodatnią uważaliśmy tę próbę, w której przynajmniej raz wykazano cukier. Ponieważ tylko 37 kobiet zgłosiło się powtórnie do badania klinicznego, które po miesiącu ustaliło już rozpoznanie, przeto tylko tych 37 kobiet można brać pod uwagę. Z nich zaś 21 było rzeczywiście ciężarnych i florydzyna u 15-tu wywołała cukromocz. Stanowi to 71,4%. Z 6-u ciężarnych, u których wynik próby był ujemny, 2 były w 2-im m. c., 1 w IX m. c., a 3 w X m. c. Ilości cukru w moczu wynosiły przeciętnie 0,15%, we krwi zaś ilości przeciętne 0,05% po wstrzyknięciu obniżały się na 0,02—0,01%. U 16-u kobiet nieciężarnych wynik próby 12 razy był dodatni, co czyni 75% zawodów. Jest to zbyt duży odsetek, aby próbę tę można było uważać za nadającą się do ogólnego użytku.

Janos Tornay zbadał zapomocą tej próby 114 kobiet i uzyskał w pierwszych miesiącach ciąży 91% dobrych wyników, w następnych zaś miesiącach, począwszy od IV-go, już tylko 55%. Podobnie w rozpoznaniu różniczkowem między ciążą a guzami przydatków, włókniakami i innemi schorzeniami ginekologicznemi wynik próby odpowiadał rzeczywistości tylko w 27% badanych przypadków.

Bonaccorsi uzyskał dodatni wynik tej próby u 41,6% badanych ciężarnych w pierwszych miesiącach ciąży, a Diaz Nielsen miał dobre wyniki w ciąży w 94,6% badanych przypadków, ujemne jednak wyniki u nieciężarnych wynosiły 84,6%.

Streszczając się możemy powiedzieć, że ani wynik dodatni próby t. j. cukromocz nie można uważać za pewną oznakę ciąży, gdyż cukier pojawia się w tych próbach i poza ciążą, ani też wynik ujemny t. j. brak cukromoczu nie może wykluczyć istnienie ciąży. Nadto wpływ mają sprawy zapalne przydatków i macicy, a także procesy fizjologiczne np. miesiączka. Wynika to zresztą z omawianego już wpływu ciałka żółtego ciążowego i miesiączkowego na przepuszczalność nerek. Próby te zatem można uważać tylko za środki pomocnicze, a dodatnie ich wyniki za objawy „prawdopodobne" ciąży, której jednak nie wyklucza ujemny wynik próby. Za próbami temi przemawia łatwość ich wykonania i zupełna nieszkodliwość, nie zauważyliśmy bowiem nigdy groźniejszych powikłań, wyjąwszy drobne przykrości przy wstrzyknięciu adrenaliny.

27) Adlersberg i Porges polecają jako dobrą próbę ciążową podwójną próbę na aceton w moczu po podaniu przez 1 dzień pokarmów wolnych od węglowodanów i na cukier, po podaniu skrobji. W ciąży bowiem istnieje w ustroju ciężarnej skłonność do wytwarzania acetonu w większej ilości. Wszystkie badane przez autorów przypadki ciąży dały dodatni wynik próby.

III. Metody oparte na zmianach ciążowych w skórze.

Potężny wpływ zapłodnionego jaja objawia się w całym ustroju. Dzieje się to na drodze hormonalnej zapomocą wytwarzania hormonów i pobudzenia przez nie ustroju do zmian w przemianie materji. W narządach dokrewnych zmiany są nietylko czynnościowe, lecz i morfologiczne. Wynikiem zmian w ciałkach nabłonkowych jest zwiększona pobudliwość mięśni i nerwów kobiet ciężarnych. Niemały wpływ wywiera też konstytucja danej kobiety pojęta jako wzajemny stosunek gruczołów dokrewnych do siebie, ich czynności i wpływu na cały ustrój.

Uwzględniając przeto wiele momentów, które są niewątpliwie wynikiem przemian ciążowych w ustroju, pamiętać musimy, że istnieją osobniki o t. zw. szczególnej wrażliwości (idiosyncrasia), u których odgrywa rolę pewne jakościowo odmienne oddziaływanie skóry danego osobnika w stosunku do oddziaływania skóry innych ludzi. Nie jest to jedynie mniejszy lub większy wynik danego bodźca, ani też różnica ilościowa wypowiadająca się siłą natężenia.

W ocenie wyników naszych prób liczyć się musimy i z tą szczególną wrażliwością, która może być wrodzona lub wytwarza się dopiero w ciąży i to niekiedy w odpowiedzi na pewne tylko bodźce.

Engelhorn i Wintz wstrzykiwali śródskórnie wyciągi łożyskowe. Jeżeli w miejscu wstrzyknięcia wystąpił obrzęk zapalny, miało to przemawiać za istnieniem ciąży. Przekonaliśmy się jednak, że także inne ciała np. alkohol w pewnem stężeniu powoduje podobny odczyn. Tłumaczyliśmy to zwiększoną wrażliwością naczynioruchową skóry, która u pewnych osobników — zwłaszcza w ciąży — silniej oddziaływa na różne bodźce. Zauważyliśmy również, że okres miesiączkowy cechuje taka sama zwiększona wrażliwość skóry.

Opisywano również odczyny skórne po zastosowaniu naskórnie środków drażniących (roztw. chininy, formaliny, sublimatu i t. p. Wiślański); wstrzykiwano wśródskórnie roztwory NaCl, KCl, $CaCl_2$, $MgCl_2$ (Bommer, Wiślański). Doświadczenia nasze przekonały nas, że ciąża rzeczywiście może

wpływać na pewne właściwości skóry, niektóre z nich potęgować, inne natomiast osłabiać, lecz nie będą to nigdy zmiany zasadnicze i diametralnie różne. Naogół skóra ciężarnych oddziaływa szybciej i silniej na wszelakie bodźce, lecz nigdy nie mogliśmy stwierdzić takich zmian, które nie mogłyby występować i poza ciążą, zwłaszcza u osobników szczególnie wrażliwych.

28) Aldrich i Mc. Clure podali w 1923 r. próbę wodnego odczynu skórnego. Fizjologiczny rozczyn soli zastrzyknięty doskórnie u zdrowych i nieciężarnych utrzymuje się około 60 minut. U chorych, zwłaszcza z obrzękami, przesiękami lub puchliną wodną, bąbel znika szybciej. Próbę tę badali Labbe, Violle, Azarad, Chevallier i Stiffel, Goldscheider i Hahn. Wąsowicz stwierdził, że „przyspieszenie wodnego odczynu doskórnego świadczy o zwiększonej chłonności tkanek. Występuje ono po zatrzymaniu wody i chlorków w ostrych zapaleniach nerek oraz po nasyceniu obrzęków w niedomodze serca. Odczyn ten jest czułym wskaźnikiem zwiększenia chłonności w przebiegu t. zw. „nephrite hydropigène" i w ostrym okresie spraw zapalnych, nie stwierdzono jednak żadnej równoległości pomiędzy czasem trwania odczynu a wskaźnikiem refraktometrycznym surowicy krwi, gdyż zjawiska te są od siebie niezależne".

Objaw ten zastosował Guggenheimer w chorobie serca i nerek, jakoteż w ciąży i przekonał się, że bąbel śródskórny na przedramieniu utrzymuje się w ciąży około 30 minut, a na biodrze 15 minut. Jeśli ciężarna ma obrzęki, bąble znikają znacznie szybciej. Jakkolwiek nie można było wnioskować aby zatrucia ciążowe wywierały wpływ na długość czasu utrzymującego się bąbla to jednak stwierdzono, że często u ciężarnych bąble znikały tak szybko, że na pewne istnieć musiały obrzęki ukryte.

Próbowano przeto zastosować odczyn ten dla rozpoznania wczesnej ciąży (Obladen) i przekonano się, że próba bąbla może mieć znaczenie tylko w tych przypadkach, w których niema żadnych jawnych lub ukrytych obrzęków. Stwierdzić to zaś możemy badając wzajemny stosunek ciał białkowych w surowicy, gdyż przesunięcie równowagi ku stronie globulin, wraz z przewagą nerwu błędnego, świadczy o gromadzeniu się wody w ustroju. Na gospodarkę wodną ustroju bowiem wpływ mają czynniki chemiczno-fizykalne i biologiczne i czynności narządów o wewnętrznem wydzielaniu. Stan koloidowy tkanek i wzajemny układ jonów stanem tym kierujący, wraz z ciśnieniem tętniczem, żylnem i koloidowo-osmotycznem mają ważne znaczenie w powstawaniu obrzęków, które również zależą od ilości chlorków sodu we krwi.

Jakkolwiek podział ustrojów na „vagotoniczne" i „sympaticotoniczne" według Eppingera-Hessa nie utrzymał się ani w ciąży, ani też poza ciążą i można jedynie mówić o pewnej zwiększonej chwiejności systemu wegetatywnego — to liczne objawy z istnieniem i rozwojem ciąży związane wskazywałyby na to, że oba systemy równocześnie są terenem licznych zaburzeń.

Hornung przekonał się, że czas trwania bąbla na różnych miejscach ciała jest różny i zależy od jawnych i ukrytych obrzęków. Prawie 1/4 badanych przez niego ciężarnych, pozornie zupełnie wolnych od obrzęków, wykazywała obrzęki ukryte. Często też nieznacznym obrzękom kończyn dolnych towarzyszyły ukryte obrzęki górnej połowy ciała. Naogół przeto próba ta ma znaczenie głównie dla zespołu objawów obrzękowo-nerkowych, nie stoi natomiast w żadnej zależności od objawów rzucawkowych.

Próbę bąbla wykonaliśmy w 150-u przypadkach. W tem było 50 ciężarnych i 50 nieciężarnych, które służyły jako kontrola. Były to chore ginekologiczne. Reszta prób wykonana została na 50-u chorych na raka macicy, nienadających się do operacji.

U 40 ciężarnych od IV—X m. c. czas trwania bąbla był krótszy aniżeli u nieciężarnych i to przeciętnie o 20—30 minut. U 10-u ciężarnych, (w I, II i III m. c.) czas trwania bąbla wynosił od 50—70-u minut. Były to zatem wartości prawidłowe, a ze względu na rozpoznanie ciąży przedstawiały 20% zawodów. Cyfry te jednak nabierają znaczenia gdy się zważy, że wszystkie wartości prawidłowe (a więc zawody) dotyczyły ciężarnych w pierwszych trzech miesiącach ciąży, a więc w czasie kiedy właśnie trudności rozpoznawcze są zwykle największe i to zarówno w ciąży zwykłej jak i pozamacicznej.

U 50-u kobiet nieciężarnych 44 razy wynik próby był ujemny. Pozostałych 6 kobiet miało obrzęki różnego pochodzenia. Zrozumiały jest przeto u nich wynik dodatni.

Co się tyczy 30-u poronień, to w 13-u przypadkach odczyn wypadł ujemnie, u 17-u zaś dodatnio. U chorych na raka macicy wynik odczynu stał w ścisłej zależności od ogólnego stanu zdrowia i przeważnie czas trwania bąbla był dłuższy niż prawidłowo.

L. przyp.	+	—	% zawodów
10 ciężarnych w I i II m. c.	—	10=100%	100
40 „ „ III—X m. c.	40=100	—	—
30 poronień w III—IV m. c.	17 =56,7%	13=43,3%	—
50 nieciężarnych kobiet	6=12%	44=88%	12
50 przyp. raka szyji macicy (nie oper.)	7=14%		14

29) Odczyn Dicków według Zaleskiego wypada u ciężarnych w 51,1% dodatni, co autor ten tłumaczy dwojako: albo jako wynik czasowego zaniku antytoxyny albo też nadmierną wrażliwością skóry na jad płoniczy. W ostatnim przypadku w obecności antytoxyny allergja skóry w stosunku do toxyny byłaby tak wielka, że antytoxyna nie może zobojętnić wpływu toxyny na skórę (Brokmann l. c.).

Metody biologiczne.

30) W ciąży cały ustrój zostaje poprostu zalany hormonem przedniego płatu przysadki mózgowej. Wstrzyknięcie 0,10—0,50 ccm surowicy ciężarnej wywołuje odczyn tego hormonu. Nadmiar hormonu wydalony zostaje drogą moczu. Na tem oparli swą biologiczną metodę rozpoznania ciąży Zondek i Aschheim. Hormon przedniego płatu przysadki mózgowej znajduje się w moczu ciężarnych w postaci rozpuszczonej, uzyskanie go zatem jest łatwiejsze aniżeli z tkanek, które zawierają białko.

Według Zondeka-Aschheima dla uznania hormonu przedniego płatu przysadki mózgowej należy wykazać: Odczyn I. t. j. wzrost pęcherzyka ewentualnie dojrzewanie i wtórne objawy ruji w macicy i pochwie.

Odczyn II. t. j. krwawienie pęcherzykowe, okiem nieuzbrojonem widoczne jako krwawy punkt.

Odczyn III. t. j. tworzenie się *„corpora lutea atretica"*.

O ile wystąpi tylko wzrost pęcherzyka i dojrzewanie, bez krwawienia i tworzenie się atretycznych ciałek żółtych, czyli sam odczyn I — należy uważać wynik odczynu ciążowego za ujemny. Wskazane jest jednak powtórne badanie moczu.

Jako dodatni wynik próby uważa się wystąpienie wszystkich trzech, a przynajmniej dwu ostatnich odczynów ciążowych (II i III-go). Działanie wstrzykniętego moczu ma wystąpić w ciągu 100 godzin.

Białe myszy dojrzewają płciowo w naszym klimacie dopiero osiągnąwszy wagę 12 g. Próbę tę zatem najlepiej wykonać na 3—4 tygodniowych myszkach wagi 6—8 g. Zbyt młode myszki, poniżej tej wagi giną zwykle przed końcem próby. Do jednej próby potrzeba najmniej 5 myszek. Nie wszystkie bowiem jednakowo oddziaływują i część zwykle ginie w czasie doświadczenia. Mocz należy pobrać rano (najlepiej cewnikiem), a do 30 ccm moczu można dodać 1 kroplę *„Tricresolum purum"* i zamięszać. Najlepiej badać 2 porcje, jedną z *„tricresolem"*, drugą bez. Nieobojętną też jest ilość i jakość cieczy, wypitych w ciągu poprzedniego dnia. Mogą one bowiem zmienić ilości hormonu skutkiem zagęszczenia moczu. Jeśli mocz oddziaływa alkalicznie lub obojętnie, należy dodawać kwasu octowego aż wystąpi słabokwaśne oddziaływanie. Następnie mocz należy przesączyć i podzielić na 6 części.

Pierwszego dnia o 12-ej i 18-ej godzinie (2 razy), drugiego dnia o 10-ej, 13-ej, i 18-ej godzinie (3 razy), trzeciego zaś dnia o 10-ej (raz jeden) wstrzykuje się myszy Nr. 1 po 0,20 ccm, myszy Nr. 2 po 0,25 ccm, myszy Nr. 3 i Nr. 4, po 0,30 ccm, myszy Nr. 5 po 0,40 ccm.

Trzeciego, czwartego i piątego dnia bada się wydzielinę z pochwy, poczem (piątego dnia) myszy zabija się gazem świetlnym. Rozpoznanie możliwe jest najczęściej już nieuzbrojonem okiem.

Jednostka mysia t. j. ilość hormonu przedniego płatu przysadki mózgowej, potrzebna do wywołania odczynu ciążowego wywołuje u młodych myszek dojrzałość płciową.

Badanie drobnowidowe bowiem wykazuje w jajniku przekrwienie, jajnik z żółtego przemienia się w czerwony, powiększenie, szereg krwawych punktów na powierzchni i ciałka żółte. W macicy i pochwie występują również zmiany. Macica powiększa się, wypełnia wydzieliną, gruczoły w błonie śluzowej macicy powiększają się, a w pochwie występują znane objawy ruji.

Fellner sądził, że hormon przedniego płatu przysadki (Hppp.) jest identyczny z hormonem jajnikowym (Hj). Zondek

i Aschheim jednak wskazują na wyraźne różnice chemiczne pomiędzy temi ciałami. Hormon przedniego płatu przysadki mózgowej rozpuszczalny we wodzie, przenika błony koloidowe, wolny jest od białka i z kwasem sulfosalicylowym nie daje zmętnienia.

Ujemny odczyn biuretowy wykazuje brak biogennych aminów. Silne kwasy i zasady, jakoteż gotowanie niszczą go, podczas gdy hormon jajnikowy opiera się nawet silnym kwasom i zasadom, a gotowanie mu nie szkodzi, gdyż wytrzymuje ciepłotę do 200° C.

Podobnie różnią się te ciała rozpuszczalnością, gdyż hormon przedniego płatu przysadki nie rozpuszcza się w ciałach rozpuszczających tłuszcz.

W celu odróżnienia biologicznego działania obu tych ciał znajdujących się w moczu ciężarnych należy używać moczu ciężarnych do VIII-go tygodnia c., gdyż wtedy w 1 litrze moczu znajduje się 3—5 tysięcy jednostek Hppp. i 300—600 jednostek Hj.

W dalszych tygodniach ciąży zaś stosunek ilościowy tych ciał ulega zmianie na korzyść hormonu jajnika, gdyż od III—V-go m. c. znajduje się w moczu 3—6 tysięcy Hppp. i 5—7 tysięcy Hj. Pod koniec zaś ciąży t. j. od VIII—X-go m. c. 2—3 tysięcy Hppp. i 6—10 tysięcy Hj.

Badania kontrolne tej metody rozpoczęliśmy w lw. klinice położniczej. Mała liczba zbadanych przypadków nie upoważnia nas jeszcze do oceny krytycznej tej metody. Uczynimy to później, rozporządzając większym materjałem.

31) A. C. Siddall podał metodę biologiczną rozpoznawania wczesnej ciąży. Oparł się on na założeniu teoretycznem, że powiększenie się macicy ciężarnej wywołane jest przez hormony, krążące we krwi. Wstrzyknięcie więc tej krwi młodym, niedojrzałym jeszcze myszkom musi powodować powiększenie się macicy i przerost gruczołów piersiowych. Metodę tę wykonywa się w sposób następujący: Do jałowej probówki pobiera się z żyły łokciowej badanej kobiety 25 ccm krwi, którą następnie przechowywa się w chłodnicy. Surowicę tej krwi wstrzykuje się następnie codziennie przez 5 dni młodej myszce. Szóstego dnia myszkę się zabija (pod kloszem, chloroformem) i oznacza jej wagę, a następnie wagę wypreparowanej macicy i jajników. Iloczyn tych cyfr — o ile wynosi powyżej 400 — jest wskaźnikiem ciąży. Iloczyn niższy od 400 jest wynikiem ujemnym.

Autor zbadał 57 kobiet. Na 26 wyników dodatnich (+) było 25 ciężarnych i 1 położnica. Na 19 wyników ujemnych (—) i 12 wyników wątpliwych (+—) było 5 mężczyzn, 12 nieciężarnych i 6 ciężarnych kobiet. Ogółem przeto miał 10,6% zawodów.

Podobne doświadczenia na szczurach przeprowadził Garcia Trivinno.

Badania nasze obejmywały 45 kobiet w tem było:

	wynik +	próby —	odsetek zawodów
7 w II m. c.	5	2	28,5%
5 w III m. c.	4	1	20,0%
2 w IV m. c.	2	—	
4 w VI m. c.	3	1	25%
2 w VII m. c.	2	—	
2 w VIII m. c.	2	—	
9 w X m. c.	9	—	
6 nieciężarnych chorych ginekol.	1	5	16%
8 chorych na raka szyji macicy nie nad. się do operacji.	—	8	

W 31 przypadkach ciąży mieliśmy zatem 4 razy wynik ujemny, co czyni 12,9% zawodów. Poza ciążą wyniki tej metody są jeszcze lepsze, gdyż na 14 przypadków chorych ginekologicznych i na raka macicy wynik próby raz tylko jeden nie zgadzał się z założeniem jej teoretycznem. Daje to 7% zawodów. Razem przeto na 45 przypadków zbadanych było zawodów 5 t. j. 11,1%.

Na przedstawionej tablicy zebraliśmy wyniki naszych sześcioletnich badań we lwowskiej Klinice położniczej. Razem zbadaliśmy 4122 osób, w tem 3288 ciężarnych, rodzących i położnic i 834 osób nic z ciążą wspólnego nie mających. Widzimy, że niema grupy, metody, próby czy odczynu, któreby dawały bezwzględnie dobre wyniki. Zawody mieliśmy zawsze, różniły się one jedynie wysokością odsetek. Stosunkowo najlepsze jeszcze wyniki dawała z grupy serologicznych odczynów metoda Abderhaldena i v. Roubitscheka-Brinnitzera i Franka-Nottmanna z metod opartych na zmienionej przemianie materji, a wreszcie metoda Sidalla, z grupy biologicznych odczynów.

L. porz.	Metoda	L. przyp.	Wyniki w ciąży				Wyniki poza ciążą				Ogółem % zawodów
			+	%	—	%	+	%	—	%	
1	Abderhalden . .	40	29	96,7	1	33	1	10	9	90	5
2	Kottmann . .	58	37	63,7	21	36,3	—	—	—	—	36,3
3	Gerlóczy . .	84	51	60,8	33	39,2	—	—	—	—	39,2
4	Węgierko . .	84	54	67,6	30	35,7	—	—	—	—	35,7
5	Frisch-Starlin .	84	57	67,8	27	32,2	—	—	—	—	32,2
6	Westergreen . .	800	95	78,5	46	32,5	—	—	-	—	32,5
7	Roemer	42	10	23,8	32	76,2	—	—	—	—	76,2
8	Botelho	1000	355	86,6	55	13,4	53	31,5	115	68,5	18,7
9	Dienst I . . .	159	56	58,9	7	11,1	35	36,5	61	63,5	26,4
	„ II . . .	60	—	—	—	—	—	—	—	—	45
10	Vogel . . .	54	19	59,3	13	40,7	5	22,7	17	77.3	33,3
11	v. Mertz .	112	44	77,2	13	22,8	14	25,5	41	74,5	15
12	Costa . . .	57	34	100	—	—	16	69,5	7	30.4	69,5
13	Fischer	107	26	57,8	19	42,2	—	—	—	—	42,2
14	Kahn	140	41	64	23	35,9	69	90,7	7	9,3	65,7
15	Wigand . .	168	34	46,7	40	53,3	37	39,3	57	60,7	57,7
16	Lundwall . .	43	5	20,8	19	79,2	3	15,7	16	84,3	48,8
17	Lange-Heuer . .	157	91	68,4	42	31,6	—	—	—	—	31 6
18	Vogel-Zins . .	241	114	47,3	127	52,7	5	17,8	23	82,2	54,8
19	v. d. Bergh .	147	16	15,5	87	84,5	2	4,5	42	95 5	60,5
20	Roubitschek . .	184	120	99,2	1	0,8	14	22,2	49	77,8	8,2
21	Frank-Nottmann	70	32	94,2	2	5,8	6	16,6	30	83,4	11,4
22	Kamnitzer-Joseph	37	15	71,4	6	28,6	12	75	4	25	48,6
23	Aldrich-McClure	150	57	71,3	23	28,7	56	56	44	44	52,7
24	Sidal . . .	44	27	87	4	13	13	93	1	7	11,1

Ujemną stroną większości metod jest to, że dają one podobne — jak w ciąży — wyniki i w innych stanach, a mianowicie w zapaleniach, w sprawach swoistych n. p. w gruźlicy kile, w długotrwałych schorzeniach, w chorobach zakaźnych i gorączkowych i w nowotworach złośliwych, a zwłaszcza w raku. Podobieństwo w sprawach zapalnych wynika z biologji ciąży. Wiemy bowiem, że ciąża powoduje w wielu narządach obrzęk, przekrwienie i nacieczenie komórkowe, czyli zmiany wykazujące cechy zapalenia. Głównem siedliskiem tych zmian są pęcherz i moczowody, a wytworzona w ten sposób niedomykalność ujścia pęcherzowego moczowodu usposabia do przejścia sprawy zapalnej na miedniczki. Podobne zmiany występują też w wyrostku robaczkowym i w narządach oddechowych (Hofbauer).

Z wywiadów zaś wiadomo, że tylko część zgłaszających się ciężarnych nie jest obarczona żadną sprawą chorobową podostrą lub przewlekłą i to w narzadzie rodnym lub pozanim. Przekonaliśmy się wielokrotnie, że nawet tak drobne ogniska chorobowe jak n. p. zepsute zęby mogą mieć wpływ na odczyny serologiczne, gdyż chwiejność koloidowa u tych osób była zawsze większa, aniżeli u ludzi ze zdrowemi zębami. Metody oparte na skłaczaniu i wypadaniu ciał białkowych częściej były niepewne i niezgodne z rzeczywistym stanem. Odgrywa tu niewątpliwie rolę zakażenie ustroju toxynami.

Odczyny serologiczne w nowotworach złośliwych, a zwłaszcza w raku dawały podobne wyniki. Zresztą analogje pomiędzy ciążą i nowotworami złośliwemi odnośnie do procesów zaczynowych, hemolizy, cytolizy, przemiany materji i zmian w koloidach białkowych i tłuszczowych znane są zbyt dobrze aby je trzeba było szerzej omawiać. Jeśli zaś prawdą jest zapatrywanie niektórych autorów, że pewne odchylenia konstytucjonalne połączone są z mechaniczno-fizykalnemi zmianami we krwi, musimy również przyjąć, że zmiany te mogą być dostatecznie wielkie, aby wpływać na wynik odczynów serologicznych, które jak wiadomo od zmian tych zależą.

Być może, że gdybyśmy zdołali wykluczyć te przypadkowe i niezbadane bliżej czynniki nie z ciążą nie mające wspólnego i badali ciężarne bezwzględnie zdrowe i nie obarczone żadnemi schorzeniami, nie mające żadnych ukrytych i niewidocznych ognisk zapalnych czy nowotworowych, możliwe, że wówczas osiągnęliśmy wyniki bardziej prawdopodobne. Jest to jednak niemożliwe. I dlatego wszystkie dotychczasowe odczyny i próby jako zbyt czułe na każde zaburzenie w ustroju muszą być uważane za niepewne i chwiejne. *I jakkolwiek stanowią one niewątpliwie bardzo znaczny postęp w nauce, to w praktycznem zastosowaniu są one jedynie środkiem pomocniczym, który tylko wraz z innemi sposobami badania może mieć pewną wartość i znaczenie* — tem bardziej, że większość tych odczynów występuje dopiero w 3-im lub 4-ym miesiącu ciąży, kiedy samo już badanie kliniczne najczęściej wystarcza do ustalenia rozpoznania.

Piśmiennictwo:

Adlersberg-Porges: M. Klin., 1926, 41. — Abderhalden: M. Kl., 1914, 11, 12. — Better-Hellerówna: Gin. Pol., 1923, II. — Darányi: D. M. W. 1922, 17. — Eiger-Grossmann-Klemczyński: Gin. Pol., 1927. — Franken: Zbl. f. Gyn. 1927, 11. — Frisch-Starlinger: M. Kl. 1922, 8. — Grossmann-Mesewinkel: Zbl. f. Gyn. 1926, 32. — Graf-Zubrzycki: Zeitschr. f. G. u. G. 72. — Gerlóczy: Kl. W. 1922, 43. — Günther: K. F. Schultze Zeitschr. f. G. 1928, 93, 2. — Hellmuth: Zbl. f. Gyn. 1926, 51. — Heynemann: Arch. f. Gyn. 90. — Hirschfeld-Zborowski: Gin. Pol. 1922. — Hofbauer: M. M. W. 1924. 27. — Hornung: Zeitschr. f. G. u. G. 92. — Jakowleff: Zbl. f. Gyn. 1927, 23. — Kammicker: Z. f. Gyn. 1926, 36, 1927, 2. — Krokiewicz: Pol. Gaz. Lek. 1925. — Klecsattel: Kl. W. 1926, 18. — Kwaskowski: Pol. Gaz. Lek. 1929, 13. — Liepmann: D. m. W. 1902, 51, 1903, 5, 22, 46. — May Walter: Brit. med. J. 3522. — Musa: Zbl. f. Gyn. 1926, 9. — Oettingen: Kl. W. 1928, 31. — Obladen: Zeitschr. f. G. u. G. 91, Arch. f. Gin. 1928. — Probster: Zbl. f. Gyn. 1925. — Roemer: Zeitschr. f. G. u. G. 71. — Rittershaus: Bbl. f. Gyn. 1925, 50. — Runge: Zbl. f. Gyn. 1926, 20, 23. — Seitz: Biol. u. Pathol. d. Weibes. — Scholten: Zbl. f. Gyn. 1902, 7. Zeitschr. f. G. u. G. 1903, 49. — Slotta: Zbl. f. Gyn. 1926, 25, 48. — Sachs-Oettingen: M. M. W. 1921, 12. — Streck: Zbl. f. Gyn. 1925, 18. — Toth: Arch. f. Gyn. 1925, 123, 2—3. — Tornay Janos: ref. Ber. über ges. Gyn. 1924. — Vogel: Zbl. f. Gyn. 1926, 40. — Wysocki: Gin. Pol. 1927. — Wiślański: Gin. Pol. 1925. IV. 1927, VI, 1928, VII. Polska Gaz. Lek. 1926, 1926, 13. 1928, 31, 1929, 39. — Zaleski: Gin. Pol. 1928. — Zawodziński: Gin. Pol. 1926. — Zubrzycki: Arch. f. Gyn. 1914.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. Aleksander ZIENKIEWICZ, Włodzimierz Wol.
Naczelny lekarz Szpitala Powiatowego we Włodzimierzu.

Długa kreska i otwór w niej przyczyną ileusa.

Do szpitala powiatowego we Włodzimierzu przybył w dniu 20 września 1929 r. chory J. P., lat 21, z zawodu robotnik rolny, ze skargą na silne bóle w brzuchu.

Wywiady. Według słów matki pacjenta, tenże w dzieciństwie żadnych chorób nie przechodził i cieszył się zawsze dobrem zdrowiem. Poraz pierwszy zachorował „na brzuch", mając lat 14. Od tego czasu bóle te często się powtarzały, lecz były krótkotrwałe. Pół roku wstecz dostał bardzo silnej bolesności brzucha i przybył do szpitala we Włodzimierzu, gdzie miała być dokonana operacja, lecz po jakimś zastrzyku bóle ustały i chory się nie zgodził na operację, wypisując się ze szpitala z rozpoznaniem zapalenia wyrostka robaczkowego. Wszystkim atakom bolesności, towarzyszyły wymioty, bóle i wzdęcia brzucha.

Stan obecny. Chory — wzrostu średniego, budowy dobrej, odżywiania miernego; ciepłota ciała 37,3, tętno 86 uderzeń na minutę, pełne, dobrze napięte, miarowe; ze strony serca i płuc — żadnych zmian patologicznych; język suchy; wymioty żółcią przez cały czas choroby. Brzuch wzdęty, silnie napięty, bolesny przy dotyku, szczególnie podczas odejmowania dłoni; przepona wysoko stojąca; ruchów robaczkowych jelit ani zaobserwować ani wysłuchać nie można. Wypuk daje wszędzie odgłos bębenkowy. Badanie przez odbytnicę wykazało silne napięcie, opór i bolesność. Chory w domu przyjął dwie łyżki olejku rycynowego oraz parę razy robił lewatywy.

Zastrzyki *Sol. Atropini Sulfurici* 0,001 oraz *Sol. Morphii mur.* 0,01 nie dały żadnych zmian.

Mieliśmy przed sobą wypadek zapalenia otrzewnej oraz skręt jelit, lecz w jakiej części jamy brzusznej — tego nie można było ustalić, gdyż morfina i atropina nie zmniejszyły bolesności i napięcia powłok brzusznych. Dopiero podczas głębokiej narkozy eterowej dało się stwierdzić silnie rozdętą pętlę jelita ze strony lewej poniżej pępka.

Po rozcięciu powłok brzucha, wylała się znaczna ilość płynu cuchnącego, koloru brunatnego. Oglądając jelita, stwierdziłem znacznie rozdętą część jelita grubego *(instestinum coecum)* wielkości głowy noworodka, częściowo zrośniętą z otrzewną powłok; ścianki rozdętego jelita były znacznie ścieńczone i pękły podczas wydobywania go nazewnątrz. Całe więc *coecum* oraz część *colon ascendens* były przesunięte na stronę lewą.

Colon ascendens było przeciągnięte jelitem cienkiem, wychodzącem ze strony prawej. Jelito cienkie skręcone było dokoła osi podłużnej. Po zwolnieniu *coecum* i wydobyciu chorych jelit nazewnątrz stwierdziłem bardzo długą kreskę jelita grubego; kreska zawierała otwór wielkości złotego srebrnego. Posuwając ręką po skręconem jelicie cienkiem, stwierdziłem, iż jest to ta część jelit, która się łączy bezpośrednio z *coecum*.

Wobec znacznych zmian w jelitach — gdyż one były koloru brunatno-zielonkawego — oraz wskutek pęknięcia jelita, usunąłem wszystkie części chore, zszywając następnie jelito cienkie z grubem sposobem *ent to end*, uważając ten sposób najlepszym przy połączeniu jelit.

Wyrostek robaczkowy o długości 11 cm był całkowicie przyrośnięty do kreski jelita grubego. Kreska *coecum* była długości 18 cm.

Zabrudzenie jamy brzusznej przez płyn wysiąkowy oraz pęknięcie jelita — aczkolwiek treść nie wylała się — zmusiły mnie do wprowadzenia drena do dolnego odcinka rany brzusznej.

Przebieg pooperacyjny dość dobry, gojenie się rany dosyć szybkie. Na czwarty dzień chory samodzielnie oddał stolec, poczem nastąpiła biegunka, która po podawaniu węgielka i *calcitalu* ustała.

Dnia 17 października chory opuścił szpital zupełnie zdrów.

Badany po trzech miesiącach, na żadne bóle nie skarżył się, aczkolwiek po wyjściu ze szpitala zajmował się ciężką pracą fizyczną.

Coecum mobile spotykamy dosyć często. Prof. Obrazcow na swych wykładach zaznaczał, iż ruchomość *coecum* jest często spotykaną i wygląda u żywego człowieka inaczej, niż opisywana przez anatomów w podręcznikach i atlasach.

W opisanym wyżej wypadku mieliśmy *coecum* na znacznej długości kresce (18 cm) i pomimo tak znacznie wydłużonej kreski spotykamy otwór. Wypadek więc, który się zdarza bardzo rzadko.

Otwór ten — sądzić należy — był przyczyna częstych bólów w brzuchu w przeciągu lat 7-miu. Stałe te podrażnienia wywołały prawdopodobnie zrosty wyrostka robaczkowego z kreską i wreszcie spowodowały przedostanie się pętli jelita cienkiego, która skręciła się wzdłuż osi podłużnej, przyciągnęła *coecum* na stronę lewą brzucha, wywołując *ileus* z następowem zapaleniem otrzewnej.

Dr. A. LIDZKI. Wilno.

Kilka uwag w sprawie operacji wyrostka robaczkowego w okresie nacieku.

Ze Szpitala Miejskiego Żydowskiego w Wilnie.
Lekarz Naczelny: Dr. A. Wirszubski.
Ordynator oddz. chirurg. kobiec.: Dr. C. Zarcyn.

Powszechnie jest uznanem, iż chory, który doznał ostrego napadu zapalenia wyrostka robaczkowego, powinien być operowanym w ciągu 48 godzin od chwili wystąpienia ataku. Panuje

również zgoda co do wskazania operacyjnego w okresie, kiedy przebrzmiały wszelkie objawy napadu ostrego (operacja na zimno). Nikt nie kwestjonuje potrzeby zabiegu po upływie 48 godzin, jeżeli proces postępuje, i grozi zapalenie otrzewnej. Istnieje natomiast rozbieżność zdań co do uzasadnienia zabiegu operacyjnego po upływie pierwszych 48 godzin, mianowicie w okresie, kiedy już wystąpił naciek, mający tendencję do ograniczenia się. Podczas gdy jedni są zwolennikami zabiegu operacyjnego w każdej chwili zapalenia wyrostka, bez względu na czas, który upłynął od chwili jego wystąpienia, bez względu na obecność lub brak nacieku, — inni są mniej radykalni i uważają okres tworzącego się nacieku za nienadający się do operacji. Nie znajdujemy się jeszcze w takiem stadjum wiedzy, abyśmy mogli mieć ściśle powszechnie obowiązujące standaryzowane wskazania do sposobu operacyjnego, dostosowane do każdego okresu zapalenia wyrostka robaczkowego.

Świadczą o tem wymownie artykuły w prasie lekarskiej (np. ostatnio na łamach „Presse Médicale"), do których to artykułów odsyłamy czytelników, którzy chcieliby bliżej zapoznać się z argumentami radykalnego i zachowawczego skrzydła chirurgów. Jesteśmy raczej zwolennikami obozu zachowawczego. I tak nie operujemy w stadjum nacieku, chyba że naciek uległ zropieniu. Wtedy opróżniamy go drogą cięcia, nie troszcząc się o usunięcie wyrostka. Jednakowoż operujemy i po 48 godzinach, jeżeli proces zapalny ma charakter łagodny. W praktyce naszego zakładu były jednak nieliczne wypadki, kiedy operowano radykalnie w okresie nacieku. Wpłynęły na wykonanie zabiegu okoliczności życiowe, jak np. żądanie chorej poddania się operacji za wszelką cenę ze względów socjalnych, oraz ulegliśmy w pewnym stopniu prądom radykalnym.

Przytaczamy w skróceniu 4 przypadki.

Przypadek I. Chora R. l. 33. Wstąpiła do szpitala 14. XII. 28. Podaje, iż przed 3 dniami wystąpiły silne bóle w okolicy podbrzusznej prawej, gorączka i wymioty. Przedtem była zdrową. Badanie: ciepłota 38,5°. Bolesny naciek w prawej dolnej części brzucha, sięgający do wysokości pępka, a ku wewnątrz do linji prawie środkowej, b. bolesny na obmacywanie. W ciągu następnego miesiąca ciepłota doszła do normy, wysięk został wchłonięty prawie całkowicie, przyczem ropa odeszła przez odbytnicę. Chora żąda operacji ze względów socjalnych. Dnia 22. I. 29. dokonano operacji w uśpieniu eterowem. Stwierdzono zrosty kątnicy z siecią, jelitem cienkiem i jajowodem prawym. Zrosty rozdzielono. Wyrostek amputowano, po wydzieleniu go ze zrostów. Ranę zaszyto, z wyjątkiem małego otworu, w którym pozostawiono sączek. Podczas następnych opatrunków stwierdzono przetokę kałową, która po paru tygodniach zamknęła się. Dnia 23. II. 29. chora opuszcza szpital zdrowa. Epikryza. Chorą poddano operacji w 6 tygodni po wystąpieniu ataku a niezwłocznie po zniknięciu stwierdzalnego nacieku. Ze względu na liczne zrosty, które może by się wchłonęły, gdyby chorą operowano później, zabieg operacyjny przedstawiał trudności techniczne. Rany zaszyć na głucho nie było można, powstała przetoka kałowa, przebieg pooperacyjny trwał miesiąc.

Przypadek II. Chora G. l. 19. Wstąpiła do szpitala 20. II. 29. Zachorowała nagle, przed 3 dniami. Badanie: ciepłota podniesiona, tętno przyśpieszone. Naciek bolesny w podbrzuszu prawem wielkości dłoni. W ciągu następnych 3 tygodni pobytu chorej w szpitalu naciek stopniowo zmniejszał się. Dnia 14. III. 29. chora opuszcza szpital z nieznacznym naciekiem.

Po 2 miesiącach, t. zn. 13. V. 29. chora zgłosiła się ponownie celem poddania się operacji. Badanie: ciepłota prawidłowa, nieznaczne bóle w okolicy p. Mc Burneya. Badanie krwi: białych ciałek 12.000, młodoc. 1, pałeczek 5, segment. 52, limfoc. 37, dużych monocyt. 5. Dnia 15. V. 29. dokonano w uśpieniu eterowem operacji. Kątnica mało ruchoma, zrośnięta całkowicie z siecią: wyrostek zrośnięty z kątnicą i siecią, odsznurowany u podstawy zupełnie od kątnicy, na koniuszku przedziurawiony, u miejsca przedziurawienia kamień kałowy. Po uprzedniem odgraniczeniu pola operacyjnego od reszty jamy otrzewnowej zapomocą serwetek, podwiązano krezkę, usunięto wyrostek robaczkowy, serwetki pozostawiono w ranie niezaszytej. 17. V. Brzuch wzdęty, wymioty. Przepłukiwanie żołądka, hipodermoklizy. 18. V. Wiatry odchodzą, spontaniczny stolec. W ciągu następnych 3 tygodni rana stopniowo oczyszcza się, prawie zamyka się, stan chorej dobry. Aby zapobiec ewentualnemu powstaniu przepukliny, dokonano w dn. 5. VI. 29. operacji następującej. W uśpieniu eterowem rozdzielono na tępo poszczególne warstwy powłok brzusznych, następnie zeszyto głębsze warstwy catgutem, zaś wszystkie warstwy razem ze skórą ściągnięto szwami metalowemi; w dolnej części rany pozostawiono otworek, do którego wprowadzono sączek. Dalszy przebieg pomyślny. Dnia 23. VI. 29. chora opuszcza szpital z raną zagojoną. Epikryza. U chorej w chwili operacji nie było wyczuwalnego nacieku, lecz była leukocytoza, która w zestawieniu z anamnezą przemawiała za tem, iż naciek nie został wchłonięty całkowicie. Należy powątpiewać, czy dalsze wyczekiwanie, przy istnieniu odsznurowanego wyrostka i kamienia kałowego wolnego, polepszyłoby warunki operacji. Przypadek ten dowodzi zarówno trudności dla operującego, jak i niebezpieczeństwa dla operowanej w okresie, kiedy naciek nie został wchłonięty.

Przypadek III. Chora S. l. 40, przybyła do szpitala 7. V. 29. Wczoraj nagle poczuła bóle w okolicy podbrzusznej prawej, ciepłota nieco podniosła się. Chora zażyła rycyny, miała stolec, lecz ulgi nie doznała. Badanie wykazuje obecność bolesnego nacieku, sięgającego do pępka. Badanie krwi: ciałek białych 13.000. pałeczek 6, segment. 77, limfocyt. 12, duż. monoc. 5. Po 12 dniach pobytu w szpitalu naciek w znacznej mierze został wchłonięty, chora opuszcza szpital na żądanie własne. Po 2 miesiącach, mianowicie dn. 15. VII. 29. chora zgłasza się do szpitala ponownie. Badanie: w mesogastrium d. wyczuwa się guz (naciek) wielkości pięści, bolesny, ruchomy. Po 3 tygodniach pobytu w szpitalu naciek prawie nie zmienił się. W dn. 3. VIII. dokonano operacji. Stwierdzono guz, pokryty siecią, zrośniętą częściowo z otrzewną ścienną; zrosty rozdzielono, sieć rezekowano; guz okazał się kątnicą, zrośniętą z wyrostkiem robaczkowym, z jelitem krętem i rezekowaną częścią sieci, przy rozdzielaniu tych narządów, stwierdzono wolny kamień kałowy walcowaty, długości 2 cm. średnicy 1 cm; z trudem wydzielono częściowo na tępo, częściowo na ostro wyrostek robaczkowy, b. gruby, o świetle, które prawie zanikło, ranę pozostawiono otwartą. Na 3 dzień po operacji odęcie brzucha, wymioty, brak wiatrów, które to objawy trwały do 9. VIII. kiedy nastąpił zgon chorej.

Epikryza. Bardzo możliwe, że z biegiem czasu, zrosty i naciek w znacznej mierze zostałyby wchłonięte, a dokonany wtedy zabieg operacyjny miałby wynik pomyślny.

Przypadek IV. Chora K., l. 17. Przybyła do szpitala dn. 16. X. 29. o godz. 10,30. Zachorowała nagle. przedwczoraj, o godz. 2 w nocy. Poczuła silne bóle brzucha, które później umiejscowiły się w podbrzuszu prawem, wystąpiły wymioty. Chora zażyła gorzkiej soli, po 2 godzinach nastąpiło rozwolnienie. W ciągu doby ostatniej miała kilkakrotnie płynny stolec. Atak krótkotrwały bólów w podbrzuszu prawem miała również przed miesiącem. Badanie: stan ogólny dobry, język wilgotny. Ciepłota 38°. Tętno miarowe, przyśpieszone. *Virgo intacta.* Brzuch miękki, bolesny zwłaszcza w podbrzuszu prawem, gdzie, przy badaniu ostrożnem, wyczuwa się ograniczone ciało (kątnica). Za zgodą chorej i rodziców, dokonano w uśpieniu eterowem operacji. Po rozcięciu powłok brzusznych, stwierdzono w polu operacyjnem unieruchomiony, zapalnie zmieniony odcinek jelita (jak się później okazało, kątnicy); rozszerzono pole operacyjne drogą dodatkowego cięcia obu biegunów rany, stwierdzono wtenczas, iż kątnica jest nadzwyczaj wydłużona, zapalnie zmieniona, unieruchomiona i nacieczona; do kątnicy przyrośnięty jest zapomocą świeżych zrostów i złogów włóknika również nacieczony i powiększony jajowód prawy, który rezekowano; uruchomiono wtenczas, drogą rozdzielenia zrostów, kątnicę, i przekonano się, iż kątnica wydała się przedłużoną dlatego, że wyrostek robaczkowy z powodu nacieczenia, przybrał grubość kątnicy i tak zlepił się z jej dnem, że stanowił jakby dalszy jej ciąg; amputonawo wyrostek, przyczem przekonano się, że zrosty miały prawie twardość chrząstki; ranę pozostawiono otwartą; po rozcięciu wyrostka, stwierdzono w nim światło o kierunku krętym oraz ślady byłej perforacji; grubość ściany wyrostka wielokrotnie przewyższała średnicę światła tegoż. W dn. 22. X. stwierdzono przetokę kałową. Po 3 tygodniach przetoka zamknęła się, rana zagoiła się *per secundam*, chora opuściła szpital.

Epikryza. Stan wyrostka i kątnicy podczas operacji świadczyły o tem, iż w danym wypadku nowy atak nastąpił wtedy, kiedy naciek z ataku poprzedniego nie został wchłonięty. Operowano w ciągu 48 godzin po ataku ponownym.

Ponieważ w wyborze sposobu postępowania operacyjnego olbrzymią rolę odgrywa doświadczenie operującego, nie od rzeczy będzie zaznaczyć, iż przypadki opisane były operowane przez ordynatora oddziału, który w ciągu swojej kilkudziesięcioletniej praktyki chirurgicznej operował z górą dwa tysiące apendycytów. Tych kilka przypadków wystarcza, aby dojść do wniosków następujących:

1) Bywają wypadki, kiedy chirurg znajduje się wobec konieczności operowania w stadjum nacieku i wtedy narażony jest na znaczne trudności techniczne, na konieczność pozostawienia rany niezaszytą, na możliwość przetoki kałowej, przepukliny, oraz na grożące zejście śmiertelne.

2) Wobec tego należy unikać operacji w okresie nacieku, jeżeli niema ku temu szczególnych wskazań.

Dr. H. KADYSZ. Płock.

W sprawie ilościowego określania białka w moczu.

Z pracowni analitycznej Dra H. Kadysza w Płocku.

Używane w praktyce metody ilościowego określania białka w moczu nie są ani zupełnie dokładne, ani wygodne w wykonaniu. Sposób Esbacha wymaga do odczytania wyniku 24 godzin, co niewygodne jest, kiedy zależy na szybkości. Oprócz tego jest bardzo niepewny nawet jeżeli go się wykonywa ściśle według przepisów. Czasami nawet w moczu, nie zawierającym białka, odczynnik Esbacha daje osad, gdyż kwas pikrynowy strąca się także z solami potasu, moczanami, chininą, urotropiną i innemi.

Do określenia w przybliżeniu ilości białka w moczu używa się sposobu Lenhartz-Erich Meyera, który polega na obliczeniu słupka ściętego przez gotowanie białka po godzinnem ustaniu się w probówce. Podług tej metody ocenia się ilości białka, jeżeli

cały mocz ścięty ma więcej niż	20‰
1/2 moczu ścięta	10‰
1/3 moczu ścięta	5‰
1/4 moczu ścięta	2—3‰ (średnio 2,5‰)
1/10 moczu ścięta	1‰
na dnie tylko	0,5‰
zmętnienie, nie osiadające — mniej niż	0,1‰

Wreszcie, najwięcej używany jest sposób określenia białka Roberts-Stolnikow-Brandberga, który, jak wiadomo, polega na tej zasadzie, że pierścień w próbie Hellera występuje w 2½—3 minuty, jeżeli badany mocz zawiera 0,033‰ białka. Sposób ten jest dość dokładny, wymaga jednak wprawy i sporządzania całego szeregu rozcieńczeń moczu.

Uważam za możliwe i pożyteczne ze względów praktycznych połączenie obydwóch ostatnich sposobów. Przystępując do rozbioru moczu, zagotowuję w probówce pewną ilość moczu i po dodaniu kilku kropli rozcieńczonego kwasu octowego odstawiam mniej więcej na godzinę. Po dokonaniu wszelkich innych badań moczu, wracam do białka i określam wysokość ściętego słupka w probówce. Następnie za pomocą sposobu Roberts-Stolnikow-Brandberga sprawdzam otrzymany takim sposobem wynik. Jeżeli, naprz. jest 1/10 moczu ścięta, to w przybliżeniu mocz zawiera 1‰ białka. Sporządzam odrazu rozcieńczenie 30-krotne. Jeżeli pierścień w próbie Hellera wystąpi po 2½—3 minutach, co bywa najczęściej, więc mocz zawiera 1‰ (0,033×30). Jeżeli pierścień wystąpi wcześniej, lub wcale nie wystąpi, robię jeszcze jedno rozcieńczenie in plus lub in minus, naprzykład 35 lub 25-krotnie i powtarzam próbę Hellera z tem rozcieńczeniem.

Strona dodatnia tego kombinowanego sposobu polega na tem, że, przystępując do odczynu Roberts-Stolnikow-Brandberga, mamy dane, w jakich granicach może się wahać ilość białka w danym moczu i odpowiednio do tego nastawić ograniczoną ilość rozcieńczeń. Wobec stosowania jednocześnie dwóch sposobów wygrywamy na dokładności i pewności wyniku, unikając takim sposobem grubszych błędów.

BIBLIOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Dziecko i matka, rok V, nr. 5, z r. 1930: M. Czerkawska: Wiersz „Lampa". — J. Prażmowska: Ojciec a dziecko. — J. Beaupré: Humor jako środek wychowawczy. — L. Krzemieniecka: Dzinia ze szczęśliwego królestwa. — M. Morzkowska: Jak układać jadłospis dziecka. — Z. Michejdzina: Karmienie naturalne. — H. Weismann: Jak uchronić niemowlę od odparzeń. — M. Biehler: Płonica (szkarlatyna).

Wiadomości lekarskie, rok III, nr. 2, z lutego 1930: M. Schieber: Jakie usługi oddaje roentgenodiagnostyka lekarzowi praktykowi. — R. Dresdner: Niezwykły przypadek grypowego zapalenia osierdzia i płuc. — N. Meller: Sprawozdanie z niejasnego przypadku agranulocytozy.

Medycyna warszawska, rok 1930, nr. 5, z 7 marca 1930: L. Zembrzuski: Nauczanie historji medycyny w Polsce. — J. V. Supniewski: Badania nad własnościami farmakologicznemi jodowodorku dwuetylendwuaminy. — J. Żeligowska: Patogeneza gruźlicy prosówkowej. — Pamiętniki Alfreda Sokołowskiego. — Zwejgbaum: Życiorys ś. p. Dr. J. Kiełkiewicza.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LVII, nr. 10, z 9 marca 1930: T. Tugendhold: O zwierzętach w medycynie dawnej i dzisiaj. — W. Humnicki: Stanisław Bądzyński.

Lekarz Polski, rok VI, nr. 3, z 1 marca 1930: J. Brzoza: Obowiązek pracy. — St. Rudzki. Ustawodawcza walka z gruźlicą. — Z. Rudolf: Kształcenie inżynierów sanitarnych (c. d.). — W. Jeżewski: Na nowe drogi. — Br. Nowakowski: Stopień wyzyskania świadczeń chorobowych Kas chorych przez wielkie i małe zakłady pracy. — W. Borkowski: Działalność państwowych stacyj serologicznych na Huculszczyźnie w latach 1928—29. — J. Babecki: Z Kas chorych. — W. Jeżewski: O stałych komisjach dla zwalniania od pracy.

Medycyna praktyczna, rok IV, nr. 2, z r. 1930: M. Stabrowski: Błonica na materjale oddziału błoniczego szpitala św. Józefa w Poznaniu. — W. H. Melanowski: Pryszczykowe zapalenie spojówki i rogówki i jego leczenie (dok.). — M. Staroniewicz: Kryterja czynności procesów gruźliczych (ciąg dalszy).

Kronika dentystyczna, rok XXV, nr. 1—2, za styczeń-luty 1930: St. Kramsztyk: Pierwotne zapalenie języka pochodzenia zębowego.

Neurologja Polska, tom XII, zeszyt 4, z r. 1929: J. Choróbski i W. Tyczka: Samoistna odma czaszkowa w związku z guzem zatoki sitowo-czołowej.

Zdrowie, rok XLV, nr. 5, z 1 marca 1930: W. Dąbrowski: Ś. p. Dr. Wiktoryn Kosmowski. — Wł. Borawski: Podstawowe warunki rozwoju budownictwa psychjatrycznego w Polsce. — M. Skokowska-Rudolfowa: Alkoholizm i gruźlica. — J. Śląski: I. Międzynarodowy Kongres Szpitalnictwa w Atlantic City U. S. A. — H. Rudnicki: Regulamin dla samorządowych rej. lekarzy sanitarnych na terenie powiatów woj. wileńskiego.

Przemysł chemiczny, nr. 5, z r. 1930: St. Starzewski: Działanie prądu zmiennego o wysokiem napięciu na naturalne emulsje solankowo-ropne. — H. L. Piotrowski: O nowej metodzie ilościowego oddzielania cynku od magnezu.

PRZEGLAD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo amerykańskie.

The Journal of Laboratory and Clinical Medicine.

Vol. XV. Nr. 4. Styczeń 1930.

W. M. Simpson opisuje kilka przypadków *choroby Francis'a (Tularemia)*, wywołanej u ludzi przez *bact. tularense*. Stają się coraz liczniejsze w Stanach Zjdnoczonych i w Rosji.

F. W. Hartman i E. Jackson donoszą *o wyosobnieniu prątka* z grupy hemofilnej, gramujemnego, w przypadku *meningitis*. Morfologicznie nie różni się od pokrewnych, daje się hodować na krwi z agarem, bliski jest pod tym względem grupie Pasteurella. Jest dla zwierząt wyraźnie patogeniczny, główną zmianą jest *pneumonia haemorrhagica*.

L. W. Larson omawia *Carcinoma testis* na podstawie szeregu przypadków.

H. J. Corper i Nao Uyei, podają: *Kwas szczawiowy jako odczynnik dla hodowli prątka gruźlicy*, jako lepszy od kwasu siarkowego. Nadto zajmują się własnościami niepatogenicznych prątków kwasoodpornych.

Matz i Novick: *Kolorymetryczne oznaczanie białka w płynie mózgo-rdzeniowym* (modyfikacja metody Wu). Oznaczają ilość globulinów i ogólną ilość białka, stąd obliczają resztę na albuminy.

W. G. Exton omawia kilka technicznych szczegółów *mikroskopowego badania moczu*.

Scott i Reinhardt podają przypadek *myelitis acuta posalwarsanowej*.

Clinical Medicine and Surgery.

Vol. 37. Nr. 2. Luty 1930.

Mc Donagh wyjaśnia swe nowe poglądy na *dychawicę.* Pojmuje tę chorobę w ten sam sposób, jak szereg innych, badanych przez niego pod względem zachowania się cząsteczek białka w surowicy krwi. Wogóle duszność zależy od zmian fizyko-chemicznych we krwi. Jest wydechowa, gdy jest „uwodnienie", gdyż ciałka czerwone nie zostają wtedy utleniane; jest wdechowa, gdy jest „odwodnienie", ponieważ energja, być może elektryczna, zostaje uwolniona. Wagotonja jest też wyrazem uwodnienia. Ale adrenalina dłużej stosowana staje się szkodliwa, autor mówi nawet o prawdziwej dychawicy adrenalinowej, ponieważ ostatecznym skutkiem stosowania przeważnej ilości leków przez czas dłuższy jest uwodnienie. Autor przytacza szereg przykładów z praktyki. W leczeniu ataku dychawicy stosuje swe środki odwadniające „Sup. 36" i „Sup. 468" (mocznikowe), strontium, acetylcholinę i t. p. W przewlocznej dychawicy: jodyna, ichthyol, tarczyca *per os,* injekcje kontraminy domięśniowo, tlen podskórnie. Wreszcie zasadniczą wagę ma usunięcie nieprawidłowości w narządzie trawienia, gdyż przewłoczne zatrucie jelitowe gra wielką rolę w powstawaniu dychawicy oskrzelowej. Częste przeczyszczanie, płukanie jelita grubego i stosowanie szczepionki, sporządzonej ze znalezionych w kale bakterji.

H. i W. Byrd rozpatrują *zasługi kliniki dla badań biologicznych* na podstawie hipotezy o patologicznych prądach w nerwach, jako powodach szeregu chorób. Przerywanie tego prądu w postaci n. p. znieczulenia *ganglion nasale* lub stosowanego przez autorów wstrzykiwania alkoholu do nerwów nosowych przy wejściu do *foramen ethmoidale anterius,* powoduje usunięcie czy to gorączki siennej, czy nieżytów naczynioruchowych.

R. G. Tuck: *Wyciąg przytarczyczny w leczeniu pląsawicy* w połączeniu z Liq. Fowleri dają dobre wyniki. 3 razy tygodniowo zastrzyk podskórny 6 mg wyciągu i 5—8 kropli Liq. Fowleri 3 razy dziennie.

S. Herzikoff i D. Kling opisują *wyleczony przypadek tężca.* Podano razem 130.000 jednostek antytoksycznych, z tego 70.000 dordzeniowo, 40.000 śródżylnie, 20.000 podskórnie.

J. S. Raudenbush podaje *nowy typ pessarium,* kulisty, usuwalny na noc przez samą chorą.

Na kongresie terapji fizykal,n,e,j (Listopad 1929) omawiano stosowanie djatermji w zapaleniu płuc, promieni pozafjołkowych w gruźlicy nerek, w chorobach krwotocznych noworodków, promieni Roentgena w chorobach skórnych. Nadto omawiano leczenie *przewlocznego zapalenia stawów,* tarczycą, domięśniowymi zastrzykami wielkich ilości wody morskiej wyjałowionej. N. J. Seybold przestrzega przed zbyt pochopnem usuwaniem zębów i migdałków w tych przypadkach. W *arthritis climacterica* działa tarczyca i jajnik leczniczo, nadto kąpiele parowe i t. p. Omawiano również *otyłość patologiczna* zwłaszcza pochodzenia przysadkowego. V. E. Levine uważa, że jedną z przyczyn jest nie bezczynność, a właśnie zbyt czynne życie (w obecnych czasach!), które powoduje wyczerpanie się gruczołów wewnętrzno-wydzielniczych. Dlatego przepisywanie ruchu w takich przypadkach jest szkodliwe.

D. R. Barr zajmuje się *klinicznem studjum tętna* zapomocą sfigmotonografu i poleca ten przyrząd.

K. Rudolph podnosi *wartość leczniczą chlorofilu* podanego w czystej postaci *per os* lub podskórnie. Pobudza przemianę materji i tworzenie się krwi. Chlorofil z diety jarskiej nie zostaje dostatecznie wyzyskany.

W. S. Pugh opisuje przypadek *lues renis dextri,* dający wszelkie objawy nowotworu złośliwego (guz, długotrwały krwiomocz, chudnienie, Wassermann ze krwi i z płynu m.-r. ujemny) oraz przypadek *gruźlicy nerki w przebiegu ciąży.*

Bincer (Kraków).

Piśmiennictwo niemieckie.

Medizinische Klinik.

Nr. 3. — 1930.

W. Liepmann: *Lekarz i § 218.* Wskazówki i rady praktyczne dla uniknięcia kolizji z kodeksem karnym przy poronieniach i przerwaniu ciąży.

H. Cramer: *Biologja energji promienistej i skombinowane leczenia raka.*

H. Bernhardt: *Skombinowane leczenie nowotworów złośliwych przy pomocy stosowania isaminblau i energji promienistej.* Schemat, dawkowanie i rezultaty podobnego leczenia u 200 chorych.

J. Urbach: *Kiła a uraz.* Omawia obszernie piśmiennictwo związku objawów kiłowych z urazem z racji swego przypadku, gdzie po stłuczeniu podudzia powstały dwa kilaki skórne na miejscu uszkodzenia.

A. Jirásek: *Etjologja, mechanizm i leczenie chirurgiczne uporczywej czkawki.* W etjologji zajmuje się szczególnie czkawką pooperacyjną (podrażnienie n. *sympathicus, azotaemia,* żylność krwi). Przy mechanizmie zwraca uwagę, że i bez udziału skurczu przepony tylko przy skurczu pozostałych mięśni oddechowych może dojść do aktu czkawki z charakterystycznym dźwiękiem, powstającym przez jednoczesne nagłe zamknięcie głośni. (dok. nast.).

B. Chatzkelson: *W sprawie zabiegu operacyjnego w przewlekłem zapaleniu wyrostka robaczkowego.* Opis 2 przypadków: jeden „beznapadowy" gdzie znaleziono b. duże zmiany przy operacji i drugi z typowemi „napadami", w którym były tylko objawy nieżytowe. Wypowiada się za usprawiedliwieniem zabiegu operacyjnego w przypadkach, w których w wyrostku robaczkowym przy operacji znajduje się tylko nieżytowe zmiany, wywołane przez kał, kamienie, pasorzyty i t. p.

G. Wallbach: *Badanie nad zażyciowem barwieniem w odniesieniu do isaminblau.* Doświadczenia na zwierzętach, w których otrzymywał przy zaszczepionych rakach reakcję otaczającej tkanki łącznej po wprowadzeniu błękitu isaminu.

S. Schwarz: *Ditonal — analgeticum.*

W. Brandis: *Śmierć z powodu zatrucia ołowiem czy wskutek zakażenia streptokokkami.* (Dział ubezpieczeń).

F. Blumenthal: *Współczesny stan nauki o nowotworach złośliwych i widoki leczenia ich swoistymi i nieswoistymi środkami.* — Referat.

Nr. 4. — 1930.

P. Rosenstein: *Los chorego z przerostem sterczu.* Zwraca uwagę na pomijane zwykle objawy ogólne ze strony narządu moczowego i krążenia, jako następstwa dłużej trwającego przerostu sterczu. W przypadkach z zakażeniem moczu dwuczasowe wyłuszczenie zmniejsza znacznie śmiertelność pooperacyjną.

W. Weibel: *Operacyjne leczenie raka narządów rodnych kobiety.* Statystyka. Jest zwolennikiem pooperacyjnego stosowania energji promienistej.

E. Steinach i H. Kun: *Doniesienie o biologicznem działaniu materji pobudzającej tkankę mózgową.* Doświadczenia nad progiem pobudliwości u żab pod wpływem wyciągu mózgowego.

O. Hirsch: *Operacyjne leczenie guzów przysadki drogą nosową i jego wyniki.* Porzuca dawną swą metodę przez kość sitową ze względu na jej wieloczasowość i podaje opis nowej drogi przez przegrodę nosową do kości klinowej. Zalety: jedno — względnie dwuczasowość, dobry przegląd pola operacyjnego, umożliwienie techniczne dla radjoterapji następowej lub dla guzów nadsiodełkowych, niedostępnych dla zabiegu operacyjnego. Dokładna statystyka własnych 148 przypadków z 19 lat. Nie jest zwolennikiem diagnostycznej punkcji przysadki podanej przez Simons'a i Hirschmann'a.

A. Bötzel: *Leczenie sepsis meningococcica (lenta) trypaflaviną podawaną dożylnie.* Opis 2 przypadków wyleczonych jednorazową dawką 0,6 trypaflaviny.

A. Jirásek: *Etjologja, mechanizm i leczenie chirurgiczne uporczywej czkawki.* W przypadkach czkawki odruchowej z przyczyny obwodowej a szczególnie z jamy brzusznej przerywa przewodnictwo, n. *sympathicus* na szyji nowokainą lub wprost przecina nerw, aby podniety nie doszły do ośrodków oddechowych. (Dokończenie).

W. Fischer: *Przyczynek do ważności formuły Bernsteina dziedziczenia grup krwi.*

Isacen jako środek przeciw zaparciu stolca u położnic.

Bolesne miesiączkowanie i Allonal „Roche".

A. Wolff-Eisner: *Złamanie igły przy zakładaniu odmy piersiowej a przewinienie lekarskie.* (Dział ubezpieczeń).

Dr. Haenlein: *Nowe piśmiennictwo otologiczne,* (referat).

H. Powązka (Kraków).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie z dnia 16. X. 1929 r.
Przewodniczący: Prezes Prof. Latkowski.

Demonstracje z Kliniki pedjatrycznej.

Kol. Malkiewicz przedstawia przypadek *nefrozy lipoidowej* u chłopca, leczonej z dobrym skutkiem salyrganem.

W dyskusji zabiera głos kol. Szczeklik, który podnosi dobre działanie w tych przypadkach salyrganu z równocześnie podawanym chlorkiem amonu.

Płk. Dr. Maciąg podkreśla dobry wynik leczniczy, osiągnięty wstrzykiwaniem salyrganu w przypadku kol. Malkiewicza i następnie zastanawia się nad punktem zaczepienia działania salyrganu, który nie jest jeszcze wyjaśniony.

Prof. Latkowski zauważa, że dobry wynik leczenia salyrganem w przypadku kol. Malkiewicza jest dowodem, że większą siłę przyciągania wody mają elektrolity niż ciała białkowe.

Prof. Latkowski jeszcze w roku 1905 obliczył ciśnienie osmotyczne białka.

Kol. Mróz, przedstawia *przypadek ziarnicy złośliwej u dziecka.*

W dyskusji: Kol. Gołąb kwestjonuje słuszność rozpoznania przedstawianego przypadku.

Prof. Lewkowicz stwierdza, że w przypadku kol. Mroza cały obraz kliniczny przemawia za ziarnicą złośliwą, a pozatem badanie histologiczne wyciętego gruczołu potwierdza rozpoznanie.

Kol. Ściesiński, kol. Szczeklik oświadczają się również w dyskusji za rozpoznaniem ziarnicy złośliwej w przypadku Kol. Mroza.

Prof. Majewski wygłasza odczyt p. t. *W sprawie patogenezy oderwania siatkówki w oczach krótkowzrocznych.*

W dyskusji zabiera głos: Dr. Rosenhauch, który podnosi, że teorja Prof. Majewskiego jest ciekawą. Możnaby jednak przyjąć, że błony oczne rozciągają się niejednostajnie, siatkówka nie mogąc nadążyć rozszerzeniu pęka, a przez tę szczelinę dostaje się szklistka. Badania anatomiczne ostatnich czasów mogłyby zatem przemawiać.

Prof. Majewski zauważa — w odpowiedzi, — że nie wiadomo, czy pęknięcie powstaje w czasie oderwania czy przed oderwaniem siatkówki. W ostatnich latach przeprowadzone badania płynu poza odczepioną siatkówką wskazują, że jest on przesiękowym płynem.

Posiedzenie z dnia 23. X. 1929 odbyte wspólnie z Krak. Kołem Towarzystwa Internistów.
Przewodniczący: Prezes Prof. Latkowski.

Demonstracje z oddziału III. Szpit. św. Łazarza.

Kol. Uhma przedstawia przypadek *nowotworu dobrotliwego wychodzącego ze sieci (lymphangioma cysticum).*

Kol. Szurzec przedstawia *preparat okaleczenia macicy po wyłyżeczkowaniu.*

Doc. Zubrzycki przedstawia przypadek *sztucznej pochwy łączącej macicę ze światem zewnętrznym.* (Ogł. w P. G. L.).

W dyskusji: Dr. Wojciechowski zauważa, że nie może sobie wytłumaczyć dlaczego jako bodziec do powstania miesiączki — w przypadku sztucznej pochwy Kol. Zubrzyckiego ma być wytworzenie drożności. Należałoby raczej przyjąć 2-ą koncepcję Kol. Z. że regularność występowała u chorej, lecz w małych rozmiarach, jedynie krew ulegała resorbcji; przypuszczalnie krew miesiączkowa dostawała sie do otrzewnej gdzie ulegała wessaniu.

Doc. Zubrzycki w odpowiedzi.

Płk. Dr. Maciąg przedstawia *situs viscerum inversus completus.*

W dyskusji: Doc. Siedlecki zaznacza, że na oddziele I A. Prof. Latkowskiego obserwował 2 przypadki *situs viscerum inversus.*

Dr. M. Landau zwraca uwagę na ułożenie jądra prawego niżej w przypadkach *sit. visc. inv.*

Doc. Siedlecki: prawostronne ułożenie jądra w *sit. visc. inv.* nie zawsze się spostrzega.

Prof. Latkowski: przypomina 3 przypadki w sprawie ogłoszonych przez siebie 2-ch przypadków *sit. visc. inv.* wraz z badaniem roentgenolog. i elektrokardiograficznem.

Prof. Tempka przedstawia przypadek w którem możnaby myśleć o *trombophlebitis venae portae et ven. lienalis, o lues hepatolienalis lub M. Banti.*

W dyskusji: Kol. Szczeklik, który wspomina, że miał możność obserwacji tego chorego na klinice chorób wewnętrznych Prof. Latkowskiego — dwukrotnie; kol. S. przedstawia przebieg choroby w latach ubiegłych na podstawie danych klinicznych. Za każdym pobytem chorego na klinice ustępowała anaemia o typie wtórnym, jak również cofały się obrzęki kończyn dolnych i ascites pod wpływem leczenia nasercowego. Podczas klinicznej obserwacji chorego — śledziona zawsze przedstawiała wybitne powiększenie i nieulegała zmianom: wątroba zaś wykazywała powiększenie jedynie podczas pierwszego pobytu chorego na klinice.

Prof. Latkowski stwierdza, że u chorego tego rozpoznawano na klinice chorób wewnętrznych *lues viscerum cum splenomegalia.* Nie można było przyjmować M. Banti, chyba *lues sub forma M. Banti;* krwotoki zaś w przełyku świadczyły za początkowym okresem *cirrhosis hepatis luetica.*

Prof. Tempka zauważa, że powiększenie wątroby u chorego nie sprzeciwia się *Trombophlebitis veae portae.*

Prof. Latkowski zaznacza, że za sprawą kiłową w wątrobie przemawia tutaj dodatni odczyn Wassermanna i inne objawy kliniczne kiły, jak twarda spoistość i nierówna powierzchnia wątroby. M. Banti trudno jest przyjąć, gdyż w innym klimacie się zdarza i jest bardzo rzadką jednostką chorobową.

Prof. Tempka: U przedstawionego chorego mogła się rozpocząć sprawa chorobowa jako *endophlebitis,* potem zaś zmiany posunęły się dalej. Późniejsze zmniejszenie się wątroby polega na *atrophia ex inactivite.* Rozstrzygnięcie tej sprawy jest możliwe tylko na sekcji (badanie histologiczne).

Prof. Latkowski zauważa, że jednostki chorobowe najzwyklejsze są częstsze niż postacie rzadkie i w rozpoznawaniu różniczkowem należy te pierwsze przedewszystkiem uwzględniać.

Prof. Tempka: przyjmując *trombophlebitis* przyjmuje się też proces luetyczny.

Kol. Mester: brak wysokich temperatur, wzmożonej leukocytozy przemawia przeciw *trombophlebitis.*

Kol. Szczeklik wspomina, że u chorego tego obserwowano zmiany sercowe, w postaci rozszerzenia serca, które pod wpływem leczenia nasercowego cofały się.

Doc. Siedlecki jest zdania że kwestja etjologiczna jest tutaj najważniejszą. Były tu zajęte wątroba i śledziona. Przyjęcie *trombophlebitis venae lienalis* jest koncepcją sztuczną.

Prof. Tempka nadmienia że skrzep może się zorganizować i może przyjść do rekanalizacji.

Kol. Braun przedstawia 1) *przypadek tętniaka tętnicy głównej z nadżerką mostka.*

2) *przypadek niedokrwistości złośliwej ze zmianami w rdzeniu (w sznurach tylnych).*

W dyskusji zabierają głos: Kol. Szczeklik, Kol. Ślączka, który omawia 2-gi przypadek z punktu widzenia neurologicznego, i Prof. Latkowski, który zauważa, że leczenie wątrobowe w niedokrwistości złośliwej przebiegającej ze zmianami rdzeniowemi zmian nerwowych nieusuwa; u nas przypadki te są rzadkie.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Warszawskie Koło Polsk. Lekarskiego Tow. Radjologicznego. XXXVII posiedzenie naukowe z dnia 24 lutego 1930 r. Przewodniczący: N. Mesz. 1) Bruner E. Owrzodzenia skóry popromienne późne (pokaz chorego). 2) Zawadowski W. O pourazowej odmie czaszkowej. 3) Zawadowski W. O torbielach zapalnych zębów, z pokazem operowanego. 4) Mesz N. Przypadek raka przełyku powikłany ropniem płuca.

Posiedzenie naukowe Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego odbyło się we wtorek dn. 18 marca 1930 r. o godz. 8-mej wiecz. 1) Jerzy Modrakowski i Emil Leyko. Tonus serca i działanie na niego środków farmakologicznych. 2) Emil Apfelbaum: Patogeneza i toksykologja niedokrewności złośliwej w świetle nowych badań.

Kraków.

Na fundusz im. śp. prof. Rosnera złożyli następujące kwoty: pp. prof. Tempka 30 zł, dr. Lanes 10 zł, dr. Kmietowicz 20 zł, dr. Mendel 10 zł, dr. Żółtowski 20 zł, dr. Kmietowicz 10 zł, dr. Byrkowski 10 zł, dr. Budzyński 10 zł, dr. Łuczyński 10 zł, doc. Sabatowski 10 zł, dr. Suchodolski 50 zł, dr. Mayer 10 zł, dr. Franio 10 zł, dr. Wąsowicz 50 zł, dr. Lutowicz 10 zł, dr. Spychta 10 zł, dr. Zaręmba 20 zł, Związek lekarzy w Krynicy 100 zł, dr. Skórczewski 50 zł, dr. Brzeziński 100 zł, dr. Zaremba Gust. 50 zł, J. Z. Robel 25 zł, Lecznica Związkowa 500 zł, dr. Surzycki J. 50 zł, dr. Landaul 50 zł, Stanisławowie Katyńscy 50 zł, Kazimierzowie Majewscy 20 zł, prof. dr. Beck 25 zł, prof. dr. Dybowski Rom. 25 zł, Taubenschlagowie Raf. 100 zł, Czapińscy L. 50 zł, inż. Hube R. 20 zł, Lwow. Tow. Ginekolog. 500 zł, Lekarze Klin. Gin.-Poł. Uniw. Jag. 500 zł. — Razem 2515 zł.

Komitet dziękuje wszystkim ofiarodawcom oraz zawiadamia że datki przyjmują wszystkie redakcje pism krakowskich oraz Polska Gazeta Lekarska i Ginekologja Polska. Za komitet: doc. dr. Szymanowicz Józef.

Walne zebranie Związku lekarzy. W niedzielę dn. 9. III. odbyło się walne zebranie okręgu krak. Związku lekarzy państwa polskiego. Po zagajeniu przez prez. doc. Dra M. Zielińskiego i odczytaniu sprawozdania, wybrano nowy zarząd, do którego weszli m. in.: prof. Dr. Ciechanowski doc. Dr. Szymanowicz, doc. Dr. Zieliński, doc. Dr. Pawlas, doc. Dr. Artwiński, doc. Dr. Keller, Dr. Stopczański, Dr. Wróblewski, Dr. Jan Landau, Dr. Owsiński, Dr. Haber, Dr. Szancenbach, Dr. Bannet, Dr. Merz, Dr. Gross i inni. Następnie Dr. Stopczański wygłosił referat „Postulaty lekarzy praktykujących", poczem wywiązała się dyskusja. Poruszano także sprawę wprowadzenia nowej ustawy o szpitalnictwie. W końcu prof. Dr. Ludomir Korczyński wygłosił referat p. t. „Światła i cienie naszego zdrojownictwa", przedstawiając braki i postulaty w interesie należytego rozwoju naszych zdrojowisk.

Wieczór seminarjum medycyny praktycznej. We czwartek, 13. III. odbył się w sali konferencyjnej Kasy chorych Batorego 3, III p. wieczór seminarjum medycyny praktycznej, zorganizowany staraniem Związku lekarzy Kas chorych „Koło Kraków". Wieczór ten obejmował: Dr. Wasserberg Pauliny: „O objektywnych cechach reumatyzmu mięśniowego", Dr. Landaua Maurycego: „O rozpoznawaniu mesaortitis luetica", Dr. Knorecka Jana: „Krwiomocz".

Lwów.

Kurs uzupełniający dla lekarzy we Lwowie. Dziekanat Wydziału lekarskiego Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie uprasza o umieszczenie w Kronice poniżej podanego komunikatu odnoszącego się do sprawy przyznania zniżek kolejowych uczestnikom kursu uzupełniającego dla lekarzy we Lwowie.

„Dyrekcja Kolei państwowych przyznaje uczestnikom kursu uzupełniającego dla lekarzy, odbyć się mającego we Lwowie, prawo korzystania z ulgi taryfowej, przewidzianej w taryfie osobowej i bagażowej część II. rozdział 3. punkt 6. w drodze powrotnej w podwójnym wymiarze t. j. za opłatą połowy ceny biletu normalnego tej klasy w której odbywa się podróż, na przejazd drogą najkrótszą ze Lwowa do stacji kolejowej miejsca zamieszkania w terminie od 29 marca do 12 kwietnia 1930 pod warunkiem że odległość przejazdu w jedną stronę wynosić będzie conajmniej 30 km.

Za podstawę do otrzymania biletu zniżkowego służyć będzie karta uczestnictwa według wzoru ustalonego przez Dyrekcję kolejową, a którą otrzymać będzie można w Kancelarii Dziekanatu Wydziału Lekarskiego U. J. K. we Lwowie. J. Parnas t. cz. Dziekan.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie. VII posiedzenie naukowe odbyło się dn. 14 marca b. r. z następującym porządkiem dziennym: 1) Kol. M. Krasowska: a) Odma samoistna w przypadku drugostronnej odmy płucnej, b) Przebieg przypadku torakoplastyki (pokaz), 2) Kol. T. Ostrowski: W sprawie leczenia przetok kałowych (pokaz). W dyskusji zabierali głos Kol. Węgrzynowski, T. Ostrowski, Pisek, Janik, Tyszka, Ziembicki, Kuhn.

Poznań.

Zebranie Wydziału Lekarskiego łącznie z Tow. Internistów Polskich Koło Poznań odbyło się w piątek, dnia 14 marca 1930 r. 1) Komunikaty Zarządu. 2) Pokazy. 3) Prof. Dr. W. Jezierski: Wpływ hormonów na akcję serca. 4) Dr. W. Starkowska: Badania serologiczne w przypadkach nowotworów złośliwych.

Z kraju.

„Górka" Kolonja Lecznicza Dziecięca im. Dra med. Rektora J. Brudzińskiego przy zdroju w Busku, zawiadamia, że z dniem 1. kwietnia r. b. uruchamia Kolonje sezonowe lecznicze w Busku-Zdroju dla dzieci chorych na gruźlicę pozapłucną (chirurgiczną), kości, stawów, gruczołów, skóry, krzywice, reumatyzmy, anemje, wadliwe przemiany materji, przymiot wrodzony, zniekształcenie kośćca i inne przewlekłe choroby wieku dziecięcego. Dzieci z chorobami zakaźnemi nie są przyjmowane. Schorzenia cięższe leczone są w prowadzonym przez „Górkę" Sanatorjum, na 200 dzieci, w specjalnym gmachu, zaopatrzonym w nowoczesne urządzenia lecznicze, Roentgena, diatermję, pracownie kliniczne etc. Kolonje sezonowe korzystają ze wszystkich urządzeń leczniczych. W organizacji: półsanatorjum, z okresem leczenia minimum 3 mies., jako uzdrowisko pośrednie między sanatorjum a kolonjami sezonowemi, przyjmowane są dzieci od 4—14 lat. Opłaty w sanatorjum — zwykłe zł 10, — ulgowe zł 8. W półsanatorjum zwykłe zł 8, — ulgowe zł 6,50. W kol. sezonowych — zwykłe zł 6,25, — ulgowe zł 4,50. (Ulgi przysługują członkom Stowarzyszenia, posiadającym wkłady-udziały w kosztach budowy uzdrowiska). Zgłoszenia na udziały w Sanatorjum po złotych 8.000 — i w półsanatorjum po zł 5.000 — przyjmuje Dyrekcja. „Górka" prowadzi pozatem: kolonję morską n/Bałtykiem i rzeczną nad Wisłą. Członkami Stowarzyszenia prowadzącego uzdrowiska są: Min. Pracy, Min. Spr. Wewn. Dep. V. Służby Zdrowia, Sejmiki — Magistraty Miast — Kasy Chorych etc.

Wszelkich bliższych informacyj udziela Dyrekcja: Busko-Zdrój, „Górka". Adres telegraficzny: Busko-Zdrój, „Górka", Tel. Busko-Zdrój Nr. 18. Dojazd do st. Kielce, skąd samochodami komunikacyjnemi do Buska. Przy większych partjach Kolonja wysyła własne samochody.

Ze świata.

VII Międzynarodowy Zjazd Przeciwgruźliczy w Oslō. Polski Związek Przeciwgruźliczy podaje do wiadomości, że VII-y Zjazd Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego odbędzie się w roku bieżącym w Oslō w terminie od 12 do 15 sierpnia pod przewodnictwem Prof. Frölicha, Prezesa Norweskiego Związku Przeciwgruźliczego. Posiedzenia odbywać się będą w salach Uniwersytetu w Oslō. Miejsce uroczystego otwarcia Zjazdu będzie podane w następnym komunikacie.

Program prac Zjazdu: Poniedziałek dn. 11 sierpnia 1930 r. — godz. 10 rano. Posiedzenie Komitetu Wykonawczego Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego. — Wtorek dn. 12 sierpnia — godz. 10 rano. Posiedzenie Zarzadu Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego; godz. 12 w poł. Uroczyste otwarcie Zjazdu. — Środa dn. 13 sierpnia — od godz. 8 m. 30 do 12 m 30. Referat na temat biologiczny: „Szczepienia ochronne przeciwgruźlicze metodą B. C. G." Referent główny: Prof. A. Calmette z Paryża. 10 koreferatów wygłoszonych przez 10 mówców zaproszonych przez Komitet Wykonawczy Międzynarodowego Związku Przeciwgr.; od godz. 15 do 17 po poł. Dyskusja ogólna. — Czwartek dn. 14 sierpnia — od godz. 8 m 30 rano do 12 m. 30 w poł. Referat na temat kliniczny: „Torakoplastyka w leczeniu gruźlicy płuc". Referent główny: Prof. Bull z Oslō. 10 koreferatów j. w.: od godz 15 do 17 po poł. Dyskusja ogólna. — Piatek, dn. 15 sierpnia — od godz. 8 m. 30 do 12 m. 30 w poł. Referat na temat społeczny: „Szkolenie w zakresie walki z gruźlicą studentów medycyny i lekarzy". Referent główny: Prof. His z Berlina. 10 koreferatów j. w. od godz. 15 do 17 po poł. Dyskusja ogólna.

Regulamin posiedzeń. Referenci i koreferenci z poszczególnych Związków narodowych są zaproszeni przez Komitet Wykonawczy Związku Międzynarodowego na wnioski poszczególnych Związków lub Rządów.

Każdy z głównych referentów ma zarezerwowane 30 minut na wyjaśnienia do swego referatu. Koreferenci będą rozporządzać 15 minutami każdy.

Po wygłoszeniu referatów otwarta będzie wolna dyskusja pomiędzy wyznaczonymi koreferentami.

Posiedzenia popołudniowe będą zarezerwowane dla dyskusji ogólnej, dostępnej dla wszystkich członków Międzynarodowego

Związku oraz członków Zjazdu, zgłoszonych przez Związki Narodowe, albo odnośne Rządy.

Stosownie do liczby zapisanych mówców, czas przemówień może być ograniczony do 15 minut.

Zgłoszenia do dyskusji popołudniowej winny być zgłaszane za pośrednictwem poszczególnych organizacyj narodowych. Termin zgłoszeń do dyskusji upływa 1 kwietnia. (Do Polskiego Związku Przeciwgruźliczego winny więc być zgłaszane najpóźniej do dnia 15 marca r. b.). O ile to możliwe mówcy winni nadesłać pisane na maszynie streszczenia zapowiedzianych komunikatów.

Pożądane jest wczesne nadsyłanie ponieważ głos będzie udzielany w kolejności zgłoszeń.

Główni referenci są proszeni o składanie swoich referatów w biurze Norweskiego Związku Przeciwgruźliczego albo też w Międzynarodowym Związku w Paryżu, najpóźniej do dnia 1-go lutego 1930 r. ze względu na konieczność przetłumaczenia wydrukowania i rozesłania do 10 koreferentów.

Do każdego z trzech wyżej wymienionych tematów powołano po 10 koreferentów, przedstawicieli poszczególnych narodowych organizacyj przeciwgruźliczych. Wybór był dokonywany przez Komitet Wykonawczy Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego na podstawie zgłoszeń poszczególnych organizacyj narodowych. Wszyscy kandydaci przedstawieni przez Polski Związek Przeciwgr. zostali zatwierdzeni i tak więc koreferentem polskim do tematu biologicznego będzie Prof. M. Michałowicz z Warszawy, Przewodniczący Polskiego Komitetu Szczepień Ochronnych Przeciwgruźliczych, — do tematu klinicznego — Prof. M. Rutkowski z Krakowa, — do tematu społecznego — Prof. W. Orłowski z Warszawy.

Koreferenci winni złożyć swoje referaty w miesiąc po otrzymaniu odnośnych referatów głównych, przyczem koreferaty nie powinny przekraczać 1500 wyrazów, albo w przybliżeniu 3-ch stron pisma maszynowego.

Wszyscy mówcy biorący udział w dyskusji winni złożyć podczas posiedzenia, w Sekretarjacie Zjazdu, tekst lub streszczenia swoich przemówień.

Sprawozdania z posiedzeń administracyjnych Międzynarodowego Związku będą wydrukowane w „Biuletynie Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego".

Sprawozdania z posiedzeń naukowych będą wydrukowane po francusku i po angielsku w specjalnym pamiętniku Zjazdu wydanym przez Norweski Związek Przeciwgruźliczy.

Główne referaty będą wydrukowane w języku francuskim i angielskim, dyskusje zaś w jednym z tych języków, stosownie do wyboru mówcy.

Z przyczyn natury praktycznej, dla ułatwienia szerszego zrozumienia Międzynarodowy Związek Przeciwgruźliczy przyjął od 1924 r. języki francuski i angielski jako języki dla oficjalnych publikacyj i dyskusyj Związku. Postanowiono również uwzględnić dodatkowo w sprawozdaniach język tego narodu, u którego odbywa się dany Zjazd, przyjmując w przemówieniach także inne języki, zalecając jednak mówcom posługiwanie się raczej jednym z wyżej wymienionych języków, aby większa liczba słuchaczów mogła śledzić przebieg obrad.

Udział w Zjeździe mogą wziąć wszyscy lekarze wraz z rodzinami, przyczem wpisowe wynosić będzie 25 koron norweskich od członków konferencji, a 15 koron od członków ich rodzin. Jedynie członkowie rzeczywiści i tytularni Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego korzystają z prawa uczestnictwa w Zjeździe bez żadnej opłaty. Zgłoszenia są przyjmowane jedynie za pośrednictwem Polskiego Związku Przeciwgruźliczego w Warszawie, ul. Chocimska 24. Zgłoszenia Związek przyjmuje począwszy od dnia 1 marca do 15 kwietnia r. b. w biurze Związku w godzinach od 11 do 14. Osoby zgłoszone po tym terminie nie będą mogły korzystać z ulg paszportowych i kolejowych, o które Związek poczyni starania dla uczestników Zjazdu. Ostateczny termin przyjmowania zgłoszeń osób nie reflektujących na ulgi powyższe upływa z dniem 1-go maja. Po tym terminie żadne inne zgłoszenia uwzględniane nie będą.

Przy zgłoszeniach należy wpłacić do Związku sumę 70 zł od członków konferencji i sumę 45 zł od członków ich rodzin. Różnica pomiędzy kursem koron norweskich i wymienioną kwotą służyć będzie jako pokrycie kosztów organizacyjnych Zjazdu.

VIII Kongres Międzynarodowy Historji Medycyny odbędzie się w Rzymie w czasie od 22—27 września 1930. Komitet organizacyjny ustalił trzy programowe wykłady: 1) Prof. dr. Jeanselme (Paryż). Comment l'Europe du moyen-âge se protégea contre la lèpre. 2) Prof. dr. Castiglioni (Padwa). Sui rapporti culturali in riguardo alla Medicina e Scienze naturali fra l'Italia e le altre nazioni d'Europa durante il rinascimento scientifico dei secoli XVI e XVII. 3) Prof. dr. Szumowski (Kraków). Sur la nécessité de rendre obligatoire dans les Universités l'étude de l'Histoire de la médecine. Adres Komitetu organizacyjnego: Prof. dr. Capparoni, Roma (129), Via Calandrelli, 12. Tematy należy zgłaszać przed 1-ym maja.

Tymczasowy kalendarz zjazdów lekarskich, mających się odbyć w roku 1930.

Kwiecień 1930.

45-ty Kongres balneologiczny niemiecki w Bad Elster od 9 do 14 kwietnia 1930.

Międzynarodowa naukowa wycieczka lekarzy do Hiszpanji od 18 kwietnia 1930.

Jubileuszowy Zjazd balneologiczny w Krakowie 12 i 13 kwietnia 1930.

Tydzień na Jasnym Brzegu od 12 kwietnia 1930.

Maj 1930.

II Międzynarodowy Kongres malarji w Algierze od 19—21 maja 1930.

Czerwiec 1930.

X Zjazd psychjatrów polskich w Łodzi 7, 8, i 9 czerwca 1930.

VII Zjazd Polskiego Towarzystwa dermatologicznego w Łodzi 8 i 9 czerwca 1930.

V Polski Zjazd stomatologiczny we Lwowie 8 i 9 czerwca 1930.

III Zjazd niemieckiego Towarzystwa dla badania krwiobiegu w Dreznie 11 i 12 czerwca 1930.

Lipiec 1930.

I Międzynarodowy Zjazd mikrobiologów w Paryżu 20—25 lipca 1930.

Sierpień 1930.

II Kongres międzynarodowy pedjatrów w Sztokholmie 18—21 sierpnia 1930.

VIII Zjazd międzynarodowy dermatologji i syfilografji w Kopenhadze 5—9 sierpnia 1930.

Doroczne zebranie F. D. J. w Brukseli w pierwszym tygodniu sierpnia 1930.

VIII Międzynarodowy Zjazd dentystyczny w Paryżu w pierwszym tygodniu sierpnia 1930.

VII Międzynarodowy Zjazd przeciwgruźliczy w Oslö od 12 do 15 sierpnia 1930.

Wrzesień 1930.

III Wszechsłowiański Zjazd lekarski w Splicie (Jugosławia) we wrześniu 1930.

Międzynarodowy Zjazd stomatologiczny w Wenecji we wrześniu 1930.

Międzynarodowy Zjazd stomatologiczny A. S. J. w Budapeszcie we wrześniu 1930.

V Kongres międzynarodowy przyrodolecznictwa w Liège 14—18 września 1930.

VIII Kongres międzynarodowy historji medycyny w Rzymie 22—27 września 1930.

Liczba Lekarzy w większych państwach świata:

		Na 10.000 mieszkańców
St. Zjedn. A. P.	(1925)	13,0
Austrja	(1925)	11,3
Kanada	(1924)	8,1
Niemcy	(1927)	7,45
Japonja	(1925)	7,3
Węgry	(1925)	7,1
Danja	(1924)	6,5
Estonja	(1925)	6,0
Belgja	(1924)	6,0
Francja	(1926)	5,9
Łotwa	(1926)	5,8
Holandja	(1925)	5,6
Norwegja	(1924)	5,5
Grecja	(1924)	4,7
Czechosłowacja	(1926)	4,6
Szwecja	(1925)	3,2
Bułgarja	(1925)	2,6
Polska	(1925)	2,5
Finlandja	(1924)	2,2
Rosja sowiecka	—	1,7

Źródło: Woytinsky: Die Welt in Zahlen T. VII Berlin 1928.

Nr. 14. 6. kwietnia 1930. Rok IX.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Elżbieta HOENLÓWNA. Lwów.

O niektórych własnościach farmakodynamicznych wyciągów z gruczołów płciowych żeńskich.

Z Instytutu farmakologji doświadczalnej U. J. K.
Dyrektor: Prof. Dr. W. Koskowski.

Od kilkudziesięciu lat zwracano uwagę na wpływ gruczołów płciowych na całokształt życia ustroju. Starano się bliżej określić ten wpływ, opierając się na badaniu działania ciał czynnych, tych gruczołów na ustrój żywy. Dla oceny wpływu tych gruczołów na ustrój próbowano z początku używać metod morfologicznych, badając efekt działania wyciągów jajnikowych na kształtowanie się drugorzędnych cech płciowych. W tym celu wstrzykiwano te wyciągi kastratom i starano się w ten sposób utrzymać drugorzędne cechy płciowe, oraz wprowadzano je zwierzętom młodym i dorosłym w celu sztucznego przyspieszenia zjawiska dojrzałości lub rui. Obok tego próbowano jeszcze używać metod fizjologicznych, badając n. p. wpływ wyciągów z gruczołów płciowych na przemianę materji (Loewus i Richter). Z badań tych oraz z badań późniejszych Veila i Bohna 1), wynikło, że wyciągi z gruczołów płciowych podwyższają przemianę materji 2).

Badano również wpływ tych wyciągów na przemianę gazową (Weil, Liebhart) — próbowano stosować wyciągi jajników u szczurów Veer A. de 3) i in. i stwierdzono, że po podskórnem wstrzyknięciu eterowego wyciągu świeżych jajników szczurom obu płci, zjawiało się podwyższenie przemiany gazowej, objawiające się głównie zwiększonem zapotrzebowaniem tlenu.

Stwierdzono również, że pod wpływem preparatów jajnikowych, zdolność przewodzenia mięśnia wzrasta (Pregl i Zoths).

Z innych metod należałoby wymienić jeszcze próby oznaczenia zawartości hormonu we krwi na podstawie badań krwi: odkryto mianowicie, że jajniki produkują ciała hamujące limfocytozę (Marschall, Heimann) 4), a dalej badano działanie antagonistyczne hormonu płciowego żeńskiego na narządy płciowe męskie i przekonano się że follikulina stosowana u samców działa destrukcyjnie na jądra (Laqueur, Fels, Reprich i in.) 5). Podobnie, zdaniem Hermanna, ma działać substancja uzyskana z ciałka żółtego lub z łożyska 6).

Badano też wpływ hormonu jajnikowego na wzrost i kształt nierozwiniętej jeszcze miednicy 7). Zauważono mianowicie, że pod wpływem hormonu jajnikowego nierozwinięta miednica królików użytych do doświadczeń, stawała się podobna do dorosłej. Kąt spojenia łonowego, który u królików liczących. 5—12 tygodni wynosi 58—75° stawał się pod wpływem wstrzykiwań wyciągów jajnikowych bardziej zbliżony do kąta prostego i wynosił 75—90°. Kąt spojenia łonowego u zwierząt dorosłych i normalnych wynosi 110—120°.

Wyciągi z całego jajnika i z ciałka żółtego działają, zdaniem Athiasa, pobudzająco na izolowaną macicę zwierząt normalnych i kastrowanych 8).

Najlepsze stosunkowo wyniki dawała metoda badania swoistego działania follikuliny na narządy płciowe żeńskie. Brano pod uwagę tutaj przedewszystkiem zmiany zachodzace w błonie śluzowej pochwy 9). Stwierdzono mianowicie, przedewszystkiem, że istnieją pewne wahania w ilości warstw nabłonka pochwy już w warunkach normalnych, oraz że różnice te pogłębiają się po kastracji — przyczyną zaś jest brak bodźców hormonalnych.

U zwierząt normalnych można cykl oestralny podzielić na 2 okresy: 1) okres rui. (*oestrus*) i 2) okres spoczynku, (*dioestrus*). W okresie rui nabłonek charakteryzuje się większą ilością warstw niż w okresie spoczynku.

Po kastracji różnice te staje się znaczniejsze — ilość warstw opada do 2 tylko, a następnie pod wpływem follikuliny wzrasta aż do wysokości odpowiadającej okresowi rui.

Od czasu prac Longa, Evansa 10), Stockarda i Papanicolaou, poznano i drugie kryterjum działania hormonu pęcherzykowego na pochwę szczura.

Autorowie ci odkryli mianowicie, że ruja u szczura charakteryzuje się, prócz innych objawów, również i zmianą natury wydzieliny pochwowej: wydzielina ta w okresie rui składa się z komórek zrogowaciałych, w okresie zaś spoczynku z leukocytów i komórek nabłonkowych jądrzastych. Można więc zapomocą metody t. zw. *„frottis"*, polegającej na zbieraniu wydzieliny pochwowej przy pomocy drucika platynowego, owiniętego watą, a następnie jej badaniu, określać okresy rui, lub spoczynku.

Należałoby jeszcze uzgodnić, czy hormon pęcherzykowy i hormon ciałka żółtego to substancje różne, czy też identyczne. Zdania autorów wypadają sprzecznie.

Zondek, Herrmann 11), 12), Aschheim 13) i in. przyjmują, że istnieje tylko jeden hormon jajnikowy. Hormon ten znajduje się, zdaniem tych autorów, w pęcherzykach Graafa, w ciałku żółtem, wodach płodowych, łożysku, przysadce mózgowej i we krwi kobiet.

Inni autorzy (Prenant, Courrier 14), Belov, Kiutsi, Seitz, Laqueur, Fingerhut, Keller, Leo Loeb, Pearl, Surface, Johnston 15), Sould, Papanicolaou 16), Gley 17), Keller i in.), przyjmują natomiast, że istnieją dwa hormony jajnikowe — jeden który się tworzy w pęcherzykach Graafa i drugi który się tworzy w ciałku żółtem. Prawdopodobniejszą jest hipoteza druga ze względu na pewien antagonizm istniejący w działaniu hormonu ciałka żółtego i follikuliny. Nie tylko bowiem swoiste działanie na cykl życia płciowego obu tych hormonów jest antagonistyczne, lecz i działanie wyciągów z tych narządów na inne fizjologiczne objawy — jak n. p. na ciśnienie krwi jest różne — przyczem wyciąg z ciałka żółtego obniża, wyciąg z pęcherzyków podwyższa ciśnienie krwi, jak to udowodnił w swej pracy Below 18).

Autor ten odnosi wszystkie zaburzenia jakie zachodzą w ustroju kobiecym podczas miesiączki i ciąży do *hyper* — lub *hypo*-funkcji ciałka żółtego, względnie pęcherzyka Graafa i określa je jako *hyper* — względnie *hypoluteinismus* i *hyper* — względnie *hypo-ovariismus.*

Zajmowano się również kwestją, w jaki sposób ciałko żółte przeszkadza owulacji, czy przez zahamowanie wzrostu pęcherzyków — czy też przez uniemożliwienie pękania ich.

Loeb 19), na podstawie swych badań nad stosunkiem ciałka żółtego do owulacji, przyjmuje, że ciałko żółte nie przeszkadza dojrzewaniu pęcherzyków Graafa, lecz nie pozwala na pęknięcie już dojrzałego, nie wyklucza jednak, że wycięcie ciałka żółtego wywiera pewien wpływ przyspieszający na dojrzewanie pęcherzyków. W przeciwieństwie do tego Herrmann i Stein 20) przyjmują, że właśnie hormon ciałka żółtego działa pobudzająco na czynność pęcherzyków w okresie wzrostu, nie pozwalając jedynie na pęknięcie pęcherzyka dojrzałego.

Gley 12 i 22), na podstawie swych badań, również wyraźnie podkreśla antagonizm jaki zachodzi w działaniu tych dwóch hormonów: hormonu ciałka żółtego i follikuliny. Autor ten zauważył mianowicie, że samiczki szczura, które codziennie dostawały hormon ciałka żółtego, nie wykazywały objawów pochwowych rui, w preparatach zaś histologicznych z narządów samiczek, które od 12 dni nie wykazywały objawów rui, zauważył zmiany takie same, jakie występują u kastratów, a więc:

macica: pomniejszona, błona śluzowa atroficzna, komórki nabłonkowe niższe i bez mitoz, gruczoły pomniejszone;

pochwa: nabłonek złożony z dwu warstw; warstwa powierzchowna przedstawia zmiany śluzowe;

jajniki: w nich zauważył zwolnienie rozwoju pęcherzyków, ich zwyrodnienie luteinowe oraz brak pęcherzyków dużych. Z badań swych wysnuwa Gley taki wniosek: follikulina czyli „hormon wzrostu", wytwarzany w dojrzałych pęcherzykach Graafa powoduje w cyklu oestralnym normalnym wzrost nabłonka pochwy, błony śluzowej i gruczołów macicy. Zaś drugi hormon, hormon ciałka żółtego wywiera hamujący wpływ na rozwój pęcherzyków tak długo, dopóki ciałko żółte nie zdegeneruje. Wskutek tego wpływu hamującego przychodzi do zmniejszenia się follikuliny we krwi — co objawia się początkiem zmian wstecznych w przewodzie płciowym. Doświadczalnie można tę czynność ciałka żółtego sztucznie przedłużyć i osiągnąć zmiany,

podobne do zmian występujących u kastratów. I odwrotnie, jak to uzyskał w swych doświadczeniach na świnkach morskich Léo Loeb, można przez wycięcie świeżo utworzonego ciałka żółtego bezpośrednio po rui przyspieszyć następną o kilka dni.

Do tych samych wyników doszedł Gley i w drugiej serji swych badań 23) nad hormonem ciałka żółtego.

Postaram się w kilku punktach ująć treść tej ciekawej pracy i jej wyniki:

Hormon uzyskiwał z ciałka żółtego własną metodą i nazwał go lutéocrininą. Doświadczenia wykonywał na szczurach. Za kryterja wstrzymania owulacji uważał metodę *frottis* i zmiany odpowiadające okresowi spoczynku a nawet kastracji w obrazach histologicznych narządów płciowych.

Doświadczenia podzielił na dwie grupy:

1) zniknięcie zupełne rui i

2) zaburzenia objawiające się opóźnieniem rui w przypadku użycia za małej dawki.

Dawki lutéocrininy były stosowane podskórnie. Zniknięcie zupełne rui następowało zwykle u szczura ważącego 150—200 g po dawce odpowiadającej 5 g świeżego ciałka żółtego świnki morskiej. Czasem dawka znacznie mniejsza wystarczała do zatrzymania rui. Tłumaczy to Gley dwoma hipotezami: 1) istnieje różnica w uczuleniu indywidualnem szczurów na hormon, 2) czynność produktów jest różna, zależnie od tego, czy ciałko żółte pochodzi od świnki ciężarnej, czy nie.

Ciałko żółte ciąży prawdopodobnie bogatsze jest w hormon, niż ciałko zwykłe.

Drugą hipotezę uważa Gley za prawdopodobniejszą. Tak metodą *frottis*, jak i badaniem preparatów histologicznych z narządów zwierzat, które dostawały codziennie wstrzykiwania lutéocrininy — uzyskał Gley te same wyniki, co w pracy wyżej wspomnianej. We wnioskach fizjologicznych rozpatruje Gley główne cechy cyklu oestralnego u kobiety — wyodrębniając dwie fazy tego cyklu:

a) fazę pęcherzykową, trwającą od pierwszego dnia miesiączki do 18 dnia, charakteryzującą się dojrzewaniem pęcherzyka Graafa, oraz wzrostem gruczołów macicy i wzrostem błony śluzowej macicy i pochwy;

b) fazę luteinową, trwającą od chwili pęknięcia pęcherzyka aż do ukazania się następnej miesiączki, zaznaczającą się w jajnikach tworzeniem się ciałka żółtego perjodycznego.

W macicy gruczoły przestają wzrastać — współczynnik mitotyczny spada do zera, komórki gruczołów zmieniają się w komórki śluzowe, równocześnie komórki łącznotkankowe przekształcają się w komórki, zbliżone do komórek błony doczesnej ciąży.

Zjawiska fazy pęcherzykowej są spowodowane przez follikulinę, zjawiska fazy luteinowej zaś przez hormon ciałka żółtego.

Już Allen i Doisy wykazali, że follikulina powoduje wzrost komórek nabłonka pochwy u szczura; Benkan, Champy i Keller 24) udowodnili, że ten hormon też powoduje pomnożenie komórek nabłonkowych błony śluzowej i gruczołów macicy; Champy i Gley wykazali, że pod wpływem wodnych wyciągów ciałka żółtego następuje silne zagęszczenie błony śluzowej macicy, podobne do zagęszczenia tej błony u pewnych gatunków, szczególnie u kobiet, na końcu fazy luteinowej.

Wszystkie te prace, wraz z najnowszemi doświadczeniami pozwalają rozpoznać zmiany cykliczne przewodu płciowego żeńskiego jako zmiany, wywołane przez działania następujące po sobie dwu hormonów, wytwarzanych w jajniku.

Na końcu porusza Gley jeszcze kwestję, czy łożysko samo zdolne jest wytwarzać hormony, czy też tylko może je gromadzić — a jedynem miejscem wytwórczem dla hormonów jest jajnik.

Ponieważ ciałko żółte ciąży zanika u kobiety już w piątym miesiącu ciąży, — a we krwi ciężarnych znajdują się obydwa hormony, — możnaby więc przypuścić, że tak hormon ciałka żółtego, jak i hormon pęcherzyka Graafa wytwarzane są przez łożysko. Mało jest prawdopodobne przytem, żeby follikulina mogła się wytwarzać podczas ciąży w jajnikach, — bo jest rzeczą udowodnioną, że jajniki, poddane stałemu działaniu hormonu ciałka żółtego nie mogą wytwarzać follikuliny. Również i rolę wytwarzania luteocrininy po zdegenerowaniu ciałka żółtego przyjmuje prawdopodobnie na siebie łożysko. Przypuszczenia te potwierdzają doświadczenia, w których udało się przez równoczesne podawanie follikuliny i luteocrininy wywołać u samiczek kastrowanych stan macicy podobny do stanu macicy ciężarnej. Ten sam efekt uzyskano przez zastosowanie u samiczek kastrowanych wyciągu z łożyska. Inni autorzy, w pracach swych nad czynnością ciałka żółtego, otrzymali również wyniki, zgodne z wynikami doświadczeń powyższych (Parkes, Bellebry *Studies on the internal secretions of the ovary. The oestrus inhibiting function of the corpus luteum).*

Johnston i Gould *(The corpus luteum as the source of the follicular hormone. Surg. gynecol. a. obstetr.* 1926) wstrzykiwali kastrowanym szczurom wyciągi z ciałek żółtych, sporządzone metodą Doisy, Ralls'a, Allena i Johnstona i stwierdzili zupełny brak wpływu na cykl rui szczura kastrowanego i na wielkość narządów płciowych u młodych królików, mimo, że stosowali 20—100 krotne dawki w porównaniu do czynnych dawek follikuliny. Również nie zauważono zahamowania działania równocześnie podanego wyciągu z pęcherzyków Graafa przez wyciągi z ciałek żółtych. Różny stan dojrzałości ciałek żółtych nie wpływał na wyniki.

W przeciwieństwie do tego Frank 29), Gustawson, Holloway, Hyndman, Krueger i White wykazali, że od sposobu sporządzenia wyciągów i od fazy rozwojowej użytych ciałek żółtych zależy rodzaj otrzymanych preparatów. Wyciągi z ciałek żółtych, będących w stadjum pełnego rozkwitu względnie w stadjum zanikania dają, zdaniem tych autorów, ruję — natomiast wyciągi z ciałek żółtych, będących w stadjum wzrostu, okazały się niedziałające. Ponieważ, jak twierdzi Frank i jego współpracownicy, jeden i ten sam hormon znajduje się w płynie pęcherzykowym, w ciałku żółtem, łożysku i krążącej krwi, proponują używać, zamiast dotychczas używanego określenia „hormon pęcherzykowy" — określenie: hormon płciowy żeński. Trias gruczołów, produkujących hormon, t. j. pęcherzyk Graafa, ciałko żółte i łożysko radzą objąć wspólną nazwą: *„the gestational gland"*.

Doświadczenia Zondeka 30) i Aschheima również zdają się wykazywać obecność hormonu wywołującego *oestrus* w ciałku żółtem. W szeregu wykonanych doświadczeń, otrzymano następujące wyniki: ciałko żółte, wzięte na kilka dni przed miesiączką i wszczepione kastrowanej myszy do mięśni uda, okazało się bogate w hormon i wywoływało w pochwie zmiany, odpowiadające okresowi rui. Ciałko żółte, wzięte po miesiączce okazało się nieczynne. Ciałko żółte ciąży, zaszczepione kastrowanej myszy wywołuje cykl oestralny w typowy sposób, zawiera więc hormon. W ciąży hormon obecny jest w jajnikach i w łożysku, poza ciążą tylko w jajnikach.

Inaczej nieco kwestję tę ujmuje Cotte i Pallot 31). Autorowie ci robili doświadczenia następujące: ciałka żółte ludzkie, uzyskane drogą operacyjną, dzielili na dwie części; połowę wszczepiali normalnemu, połowę kastrowanemu szczurowi. Ciałko żółte, wzięte po upływie 15 dni po ostatniej miesiączce, wywierało u szczura normalnego hamujący wpływ na ruję, u szczura kastrowanego nie można było stwierdzić wpływu żadnego. Ciałko żółte, pochodzące mniej więcej z okresu 11—13 dni po miesiączce przyspieszało ruję u szczura normalnego, u kastrowanego wywoływało 1—2 okresów rui. Stan ten szybko przemijał w miarę dojrzewania wszczepionych ciałek żółtych, których działanie stawało się teraz przeciwne działaniu pierwszemu. Z doświadczeń tych wysnuwa autor wniosek, że ciałka żółte młode zawierają jeszcze pewną niewielką ilość hormonu wywołującego ruję, zaś w ciałkach żółtych starszych jest zawarty inny hormon jajnikowy, który owulację hamuje.

Z doświadczeń Courrier'a i Masse'a 32), również wynika, że follikulina nie jest identyczną z hormonem, ciałka żółtego. Doświadczenia te polegały na próbach zastąpienia hormonu ciałka żółtego follikuliną u samiczek kastrowanych w 5 dni po *coitus*. Autor wychodził z założenia, że gdyby follikulina była identyczną z hormonem ciałka żółtego, to potrafiłaby zastąpić nieobecne ciałka żółte w ich wpływie na błonę śluzową macicy i umożliwiła przyjęcie zapłodnionego jaja. Tymczasem wynik doświadczeń był ujemny. Wpływ follikuliny na błonę śluzową macicy był ledwie zaznaczony, silny natomiast był wpływ ten na warstwę mięśniową macicy i pochwy. Autor wnioskuje więc, że ciałka żółte powodują przedewszystkiem wzrost nabłonka macicy, gdy tymczasem rozwój mięśni macicy stoi w związku z działaniem hormonu pęcherzykowego. Autor uważa za prawdopodobne, że poronienia, które są spowodowane przez wstrzykiwanie follikuliny, należy odnieść właśnie do tego wpływu follikuliny na mięśnie macicy.

Champy 34) i Keller na podstawie doświadczeń, badając działanie wyciągów wodnych i lipoidowych z jajników, pęcherzyków Graafa, ciałek żółtych i łożyska, doszedł do przekonania, że mamy do czynienia z dwoma różnemi substancjami.

z których jedna, nazwana przez nich „hysterythryna" jest rozpuszczalna w wodzie i wrażliwa na gorąco, zawarta jest w ciałku żółtem i łożysku, na nabłonek macicy wywiera swoiste działanie, przygotowujące go do przyjęcia zapłodnionego jaja; druga substancja, rozpuszczalna w tłuszczach, t. zw. „hysterauxina" obecna jest w soku pęcherzykowym i w łożysku, pobudza wzrost narządów płciowych żeńskich.

S c h ü b e l 35) zbadał działanie systomenzyny, preparatu sporządzonego z ciałek żółtych i stwierdził, że preparat ten u zwierząt kastrowanych wywołuje wzrost macicy i ruję.

B r o n h a i S i m o n n e t 33) sporządzali wodne wyciągi z ciałek żółtych własną metodą. Preparat w proszku, w zupełności rozpuszczający się w wodzie nie działa na ciśnienie krwi i nie ma własności trujących. 1 gram proszku odpowiada 50 g ciałka żółtego świeżego. Podskórnie 3 razy dziennie wstrzykiwali różne dawki hormonu. Otrzymali następujące wyniki:

a) Wyciągi ciałka żółtego rozpuszczalne w wodzie mogą w odpowiednich dawkach znieść cykl rujowy u szczura.

b) Przy użyciu dawek mniejszych spostrzegamy zniknięcie rui i ukazanie się stanu podobnego do pseudo-ciąży.

c) Wyciągi te nie wywierają żadnego anabolicznego działania na drogi płciowe i gruczoły mleczne zwierząt kastrowanych, nawet, jeżeli poprzednio wstrzyknie się dostateczną ilość follikuliny, wystarczającą do wywołania rui.

d) Wyciąg wstrzyknięty równocześnie z follikuliną nie przeszkadza temu hormonowi ujawniać swego działania u zwierzęcia kastrowanego.

Prócz tych prac, zajmujących się głównie czynnością hormonu ciałka żółtego, pojawiały się równocześnie prace, 25, 26, 27, 28) poświęcone wyłącznie działaniu hormonu pęcherzykowego. Wstrzykiwano płyn z pęcherzyków Graafa, względnie wyciągi z jajników świń, — i uzyskiwano u myszy i u szczurów kastrowanych typowe objawy rui. Przerost przewodu płciowego, uzyskany pod wpływem stosowania tych wyciągów, równa się maxymalnemu, jaki można osiągnąć u zwierząt normalnych, pod wpływem jajników.

Zauważono też, że 3—4 dawki po 1 ccm czynnego wyciągu stosowane parenteralnie co 4—8 godzin wywołują objawy rui mniej więcej w ciągu 48 godzin po zastosowaniu dawki pierwszej. Również udało się u niedojrzałych kastrowanych zwierząt wpłynąć stosowaniem follikuliny na rozwój drugorzędnych cech płciowych. Badano i działanie wyciągów z ciałek żółtych w tym kierunku, jednak bez jakichkolwiek dodatnich wyników.

Ponieważ z cyst jajnikowych również można uzyskać czynną treść, możliwe jest, że przeciągająca się ruja, w pewnych patologicznych przypadkach zależna jest od działania tych cyst. 36, 38).

Myśl tę bliżej rozpatrzył M o u l o n g u e t 37). Postępował w ten sposób: za pomocą punkcji wydobywał zaraz po operacji płyn z torbieli jajnikowych, i w kilka godzin później wstrzykiwał kastrowanym szczurom. Po 48 godzinach zabijał zwierzęta i badał odczyn pochwowy. Część ściany torbieli poddawał również badaniu histologicznemu. Wyniki miał następujące: z 11 torbieli jajnikowych, 6 zawierało treść wywołującą ruję u szczura kastrowanego, 5 okazało się nieczynnych. Z 6 torbieli czynnych, 3 okazały się typowemi torbielami pęcherzykowemi, składającemi się z dwóch warstw komórek, przyczem warstwa wewnętrzna składała się z warstwy ziarnistej, zewnętrzna z osłonki pęcherzyka. Jedna torbiel składała się również z 2 warstw komórek, przyczem warstwa wewnętrzna była grubsza niż w przypadkach poprzednich, zaś warstwa zewnętrzna była utworzona z komórek podobnych do komórek luteinowych. Reakcja pochwowa wypadła w tym przypadku słabo dodatnio.

Następna torbiel była pokryta cienką warstwą endoteljalną, pod którą znaleziono kilka pęcherzyków komórek osłonkowych. I wreszcie torbiel ostatnia z tych 6 czynnych pokryta była komórkami wodniczkowemi, w których znajdowały się lipoidy izotropowe. Składała się z warstwy wewnętrznej wielowarstwowej i zewnętrznej osłonkowej. Z 5 torbieli nieczynnych 2 okazały pochodzenie od ciałka żółtego, młodego typowego, jedna była torbielą ciałka żółtego ciąży, i dwie torbiele trudne do morfologicznego klasyfikowania. W tych wszystkich przypadkach torbieli nieczynnych płyn był samorzutnie skoagulowany.

L o e w e i L a n g e 39), a następnie L a q u e u r 40) i in. starali się zbadać działalność hormonu przy wprowadzeniu doustnem. Przy tym sposobie wprowadzenia musiano stosować dawki dwudziesto- a nawet sto-krotne dawek parenteralnych, przyczem zauważono znaczne różnice we wrażliwości poszczególnych gatunków na ilość wprowadzonego hormonu. I tak naprzykład u myszy wystarczała dawka doustna 11 razy większa od podskórnej, u szczurów natomiast trzeba było użyć dawki stokrotnej dla uzyskania tego samego efektu. Pozatem działanie dawki doustnej nie różniło się od działania dawek parenteralnych, a więc powodowało:

1) wywołanie objawów rui,

2) wzrost macicy,

3) działanie destruktywne na gruczoły płciowe męskie,

i 4) działanie pobudzające na gruczoły sutkowe.

Oczywiście, zależnie od tego, który z tych objawów zamierzano wywołać, wysokość dawek i okres czasu, przez jaki je stosowano był różny.

Próbując ilościowo określić hormon, stwarzano różne jednostki. Już A l l e n i D o i s y jako „jednostkę mysią" określili tę najmniejszą ilość wyciągu zawierającego hormon, która u kastrowanej myszy wywołuje w pochwie zmiany, odpowiadające okresowi rui. „Jednostka szczurza", według D o i s y, R a l l s a, A l l e n a i J o h n s t o n a jest to najmniejsza ilość substancji zawierającej hormon, która u kastrowanego szczura wagi od 140—200 g wywołuje w pochwie zmiany, odpowiadające okresowi rui. Według L a q u e u r a „jednostkę mysią" hormonu stanowi ta najmniejsza ilość „menformonu" która najmniej u dwóch z trzech kastrowanych myszy wywołuje w 72 godziny po ostatniem wstrzyknięciu wyraźne cykliczne zmiany w nabłonku pochwy. „Jednostka szczurza" jest według L a q u e u r a cztery razy większa od „jednostki mysiej".

Według innych „jednostkę szczurzą" stanowi najmniejsza ilość, która wywołuje *oestrus* u 50% kastrowanych szczurów. (C o w a r d and B u r n) 41).

Autorzy ci nie znajdują różnicy między jednostką szczurzą a mysią. Dowodziłoby to, że wielkość dawki, stanowiącej jednostkę, od wagi zwierzęcia nie zależy. Rodzaj injekcji (podskórnie czy wśródotrzewnowo, w 1 lub 3 dawkach) również, zdaniem tych autorów, na efekt działania nie wpływa. Inni badacze, jak już wyżej o tem wspomniałam, są przeciwnego zdania. Autor angielski D o d s, sporządził własną metodą z łożyska preparat, rozpuszczalny w wodzie, o dużej sile działania, — przyczem zauważył, że jednorazowe wstrzyknięcie pozostawało bez efektu, ta sama zaś ilość, rozdzielona na trzy dni i wstrzykiwana 2 razy dziennie wywoływała pełny *oestrus*.

Amerykańscy autorzy, B u g b e e i S i m o n d 42), przyjmując jednostkę szczurzą A l l e n a i D o i s y, starali się określić różne preparaty jajnikowe na zawartość hormonu. Zebrano szereg doświadczeń, z których okazało się, że nie wszystkie preparaty jednakowo długo zachowują swoją aktywność. Pozatem i to nie jest obojętne, w jakim roztworze zastosuje się hormon: w oliwnym, kolloidalno-wodnym czy też czysto wodnym. W dalszym ciągu swej pracy podają autorzy kilka wskazówek praktycznych, dotyczących wieku, żywienia, badania normalnego przebiegu cyklu oestralnego u zwierząt wybranych do doświadczenia przed kastracją — i kontroli kastracji po operacji. Przy wartościowaniu roztworów oliwnych radzą autorzy dodawać podskórnie 3 dawki co 4 godziny; przy wartościowaniu roztworów kolloidalno-wodnych, względnie czysto wodnych 8 dawek podskórnych, po 4 dawki dziennie.

Oestrus wywołany przez hormon, powinien, według tych autorów, wystąpić w 48—52 godz. po pierwszym wstrzyknięciu i trwać kilka godzin.

Do podobnych wyników doszli i inni autorzy, którzy badali wpływ hormonu pęcherzykowego na cykl oestralny u szczura. Ponieważ wyniki mniej więcej są we wszystkich tych pracach zgodne, ograniczę się tylko do wymienienia nazwisk autorów, którzy się tą kwestją w ostatnich czasach zajmowali, podkreślając jedynie rzeczy nowe i wyniki różne od dotychczasowych:

Z o n d e k i A s c h h e i m 43), L o e b i K o u n t z 44), B r o n h a i S i m o n n e t 45) i 46), D i c k e n s, D o d d s i W r i g h t 47), S t e i n a c h, H e i n l e i n i W i e s n e r 48), Hart, de J o n g h, L a q u e u r i W i j s e n b e e k 49), R a l l s, J o r d a n, H e u s i n k v e l d i D o i s y 50), Z o n d e k i A s c h h e i m 51), W i e s n e r 52), L a q u e u r i J o n g h 53), B e n c a n, C h a m p y i K e l l e r 54), T u i s k 55), S l o n a k e r 56), C a r m i n a t i 57), B o c h a r d t, D i n g e m a u s e, J o n g h i L a q u e u r 58), K o c h m a n n 59), F r a e n k e l, F e l s i S l o t t a 60), H o r n e f f e r i L u t z, F r a n k i G o l d b e r g e r, E b h a r d t i K l a u s.

Z innych prac ciekawą jest praca C o u r r i e r 61, 62), zajmująca się działaniem follikuliny na cykl oestralny u jeża. Jeż ma tylko 2 razy do roku okresy rui — jego narząd płciowy jest tylko w letniej porze czynny — w zimie przechodzi w stan spoczynku. Wskutek tego w okresie letnim nabłonek pochwy

jest bardzo gruby, w zimie przechodzi niejako w stan zaniku. Jeżeli w tym okresie wstrzykniemy follikulinę, wówczas nabłonek zmienia się tak, jak i u innych zwierząt pod wpływem wyciągów z pęcherzyków Graafa i w błonie śluzowej pochwy zachodzą zmiany, charakterystyczne dla okresu rui. W następnej pracy 62) zbadał Courrier zdolność przechodzenia hormonu z ustroju matki przez łożysko do ustroju płodu i wywoływaniu zmian w nabłonku pochwy płodu. Doświadczenia swoje przeprowadził autor na śwince morskiej ciężarnej, która na 4 dni przed porodem dostawała codziennie wstrzykiwanie follikuliny. Z dwu młodych zabito jedną samiczkę. Komórki nabłonka pochwy były w porównaniu do samiczki kontrolnej wybitnie pomnożone.

Na innych kryterjach działalności hormonu oparł się Watrin 63). U młodych niedojrzałych płciowo szczurów, w 24 godziny po wstrzyknięciu 2—3 ccm płynu z pęcherzyków następuje silne przekrwienie pochwy i przepełnienie krwią więzadeł szerokich. Wątroba, nerki i śledziona stają się cięższe o 1/2 poprzedniej wagi. Próbowano również wstrzykiwać białko i surowicę błoniczą, ale nie otrzymano przekrwienia. Działanie więc rozszerzające naczynia ma być swoistem działaniem soku z pęcherzyków Graafa.

Doświadczenia Courrier'a 64) zdają się wykazywać, że obecność dojrzałego pęcherzyka nie jest konieczną do pojawienia się rui. U świnki morskiej, która miała obydwa jajniki torbielowato zwyrodniałe i nie posiadała ani pęcherzyków Graafa ani ciałek żółtych, przewód płciowy znajdował się w fazie pęcherzykowej. Również w normalnych, nie patologicznych warunkach, można zaobserwować podobny przypadek. Mianowicie u nietoperza *(Vesperugo pipistrellus)* zjawiska rui w błonie śluzowej pochwy występują we wrześniu, zaś dojrzewanie i pękanie pęcherzyków dopiero po śnie zimowym.

Z innych prac należałoby wymienić jeszcze prace Laqueura 65), który stwierdził, że w moczu mężczyzn znajduje się pewna ilość hormonu płciowego żeńskiego (menformonu) i to w dość znacznych ilościach — bo dochodzących do 50 jednostek mysich na litr.

Haberlandt 66), osiągnął u myszy, świnek morskich i królików trwałą lub przejściową niepłodność podawaniem preparatów uzyskanych z łożyska lub jajników zwierząt ciężarnych. Zawiązała się między Haberlandtem i Fellnerem dyskusja nad mechanizmem działania tych preparatów. Fellner jest zdania, że hormon jajnikowy, nazwany przez Fellnera „femininą" nie hamuje dojrzewania pęcherzyków, lecz uszkadza bezpośrednio jajo. Haberlandt zaś twierdzi, że jego preparaty są zupełnie nieszkodliwe, i że przez swoiste czynne wyciągi z łożyska i jajnika, osiąga się zahamowanie owulacji. Horneffer i Lutz 67), również osiągnęli niepłodność u samiczek stosowaniem hormonów jajnikowych zwierząt ciężarnych.

Courrier 68) zajął się kwestją, poruszaną już poprzednio przez innych badaczy, a mianowicie, jaki jest mechanizm działania hormonu pęcherzykowego, wstrzykniętego ciężarnym samiczkom i wywołującego u nich poronienia. Chodziło o to, czy hormon ten wywiera wpływ hamujący na ciałka żółte ciąży, czy też poronienie jest tylko efektem zadziałania follikuliny na kurczliwość macicy. Wynik doświadczeń Courrier'a przemawia za tą drugą hipotezą.

Gsell-Busse 69), podaje jako ciekawy wynik swej pracy fakt, że cholaty, wstrzyknięte w wodnym roztworze kastrowanemu szczurowi, wywołują, podobnie jak follikulina, ruję.

Ciekawy również jest fakt znalezienia hormonu płciowego żeńskiego w roślinach, a zwłaszcza drożdżach (Loewe, Dohrn). Glimm i Wadehn 70) podają, że z drożdży można uzyskać przy odpowiednich metodach ekstrahowania 30—50 jednostek mysich na kg.

Moser 72) próbował do metod diagnostycznych stosowanych u ludzi wprowadzić metodę *„frottis"*, żeby z charakteru wydzieliny pochwowej można było wnioskować o czynności jajnika — jednak metoda ta wyników pewnych nie dawała.

Wspomnieć należałoby jeszcze o ostatnim referacie Fraenkla 71) i Laqueura 73). Fraenkel zajmuje się więcej klinicznem zastosowaniem preparatów i wyborem odpowiednich przypadków, nadających się do bezstronnego osądzania wyników. Za nienadające się do wypróbowania działanie preparatów uważa Fraenkel dysfunkcje, a za nienadające się do leczenia hormonalnego hyperfunkcje. Zaburzenia bowiem, powstałe, na tle dysfunkcji mogą samorzutnie cofnąć się, a więc nie możnaby skontrolować, czy zmiana, zaszła po stosowaniu preparatów nastąpiła *propter hoc* czy też *post hoc*. Zresztą przyczyny powstania tych zaburzeń często nie są dokładnie znane. Zaś na hyperfunkcję hormon rui i wzrostu musiałby wpłynąć ujemnie, potęgując jeszcze związane z hyperfunkcją objawy. Użyć więc można do doświadczeń tylko przypadki hypofunkcji. I tutaj stawia autor pewne warunki — usuwa mianowicie te przypadki, w których chodzi o fizjologiczne wypadnięcie, obniżenie, względnie zmianę funkcji jajników (młode dziewczęta w okresie rozwoju, położnice, kobiety w okresie przejściowym). Natomiast za jedynie nadające się do celów naukowych przypadki uważa autor hypofunkcje natury patologicznej. Działalność preparatu powinna się ujawnić przynajmniej w jednym z następujących punktów:

1) w powrocie miesiączki,

2) w histologicznej przemianie błony śluzowej macicy, charakterystycznej dla „praemenstruum".

3) w wystąpieniu przynajmniej t. zw. równoważników miesiączki,

4) w powiększeniu się macicy,

5) w wybitnym rozwoju wtórnych cech płciowych, przedtem zbyt słabo rozwiniętych.

Ze względu na działanie niszczące hormonu płciowego żeńskiego, można go stosować jeszcze w przypadkach obojnactwa i męskiego *hypergenitalismus*.

Za przeciwwskazane uważa autor natomiast używanie hormonu płciowego żeńskiego, we wszystkich przypadkach amenorrhoe, powstałych na tle ogólnych schorzeń ustroju, jak n. p. przy ogólnej anemji, chorobach krwi, wyczerpaniu, gruźlicy, cukrzycy i t. p. W takich bowiem przypadkach brak krwawień jest wyrazem samoobrony ustroju i nie należy go sztucznie przerywać.

Wreszcie podaje autor wyniki leczenia preparatami jajnikowemi. Z 69 przypadków amenorrhoe zupełnej, w 19 przypadkach po stosowaniu preparatów wystąpiła miesiączka; jeśli uwzględnimy i przypadki zaburzeń, a więc zbyt rzadkie lub skąpe miesiączki — dostaniemy na ogólną liczbę 95 przypadków pewne wyniki w 29, słabe w 8, a zupełny brak w 57 przypadkach, w których mimo dużych dawek nie można było zauważyć żadnego efektu. Ogólnie więc było 39% wyników dodatnich, 61% wyników ujemnych. W przypadkach niepłodności nie osiągnięto najmniejszych wyników.

Laqueur opisuje własności biologiczne i chemiczno-fizyczne menformonu. Do własności biologicznych zalicza działanie na: 1) ruję, 2) wzrost, 3) gruczoły sutkowe, 4) przemianę materji, i 5) działanie niszczące na gruczoły płciowe męskie. Jako szóstą biologiczną własność podaje autor zupełny brak jakiegokolwiek działania szkodliwego menformonu na ustrój i brak wpływu na krążenie i oddychanie. Działanie wywołujące ruję było badane zwykłemi metodami *frottis* i obserwacją zmian, które zaszły w nabłonku narządów płciowych — t. j. w macicy i w pochwie. Ponieważ proces fizjologiczny ma stanowić w tych doświadczeniach odczynnik działania, należy możliwie dokładnie określić wszystkie warunki, które trzeba uwzględnić, a mianowicie: 1) które procesy, względnie jaki obraz mikroskopowy uważany ma być za granicę działania,

2) w jakiem stężeniu,

3) jak często ma być dawka stosowana,

4) po upływie jakiego czasu granica (próg działania) powinna być osiągnięta,

5) z powodu różnic indywidualnych u jakiej najmniejszej liczby zwierząt doświadczalnych dany odczyn musi wystąpić.

Z własności biologicznych menformonu najbardziej badaną była własność wywoływania rui u zwierząt kastrowanych, względnie starych, które od dłuższego czasu rui nie wykazywały, czy też u zwierząt młodych, przed okresem rozwoju płciowego.

Drugą własnością biologiczną menformonu jest działanie pobudzające na wzrost. Rogi macicy u zwierząt pod wpływem menformonu powiększają znacznie swoją wagę. Autor podaje w kilku doświadczeniach 20-krotny wzrost wagi rogów macicy, w innych nieco mniejszy. Ciekawy jest fakt istnienia bardzo znacznych różnic indywidualnych. Zdarzało się mianowicie, że dawki podwójne nie wywierały żadnego działania, albo bardzo małe na wzrost rogów macicy, gdy tymczasem dawki małe dawały wyraźnie dodatnie wyniki. I tak, przytacza autor fakt, w którym wstrzyknięcie 33 jednostek królikowi o wadze 700 g wywołało powiększenie wagi rogów macicy 4-krotne, zaś wstrzyknięcie 20 jednostek — 9-krotne. Wzrost, wywołany przez hormon, dotyczy trąbek, całej macicy i pochwy. Jajnik, jak stwierdzono nie ulega powiększeniu pod wpływem hormonu, a nawet dojrzewanie pęcherzyków zdaje się być zahamowane.

Wzrost gruczołów sutkowych występuje tak u samców jak i u samiczek, u których hormon codziennie po kilka jednostek stosowano. (Zwierzęciem doświadczalnem był szczur).

Działanie niszczące na gruczoły płciowe męskie: stosowaniem preparatów przez 3 tygodnie osiągnąć można zmiany wsteczne w narządach płciowych męskich.

Działanie na przemianę oddechową: Podwyższenie zarówno przyjmowania tlenu, jak i oddawania CO_2 ujawniają się tylko u kastrowanych samiczek po zastosowaniu menformonu.

Na serce i ciśnienie krwi hormon, wbrew zapatrywaniom dawniejszym, nie wpływa.

Autor wspomina jeszcze o próbach stosowania wyciągów z wątroby, zamiast menformonu. Wyciągi te jednak nie wywierały żadnego efektu ani na wzrost macicy, ani na męskie narzady płciowe. Jeśli inni autorzy osiągnęli wyniki dodatnie, to należy przypuszczać, że hormon w wątrobie był nagromadzony.

Z własności fizyczno-chemicznych wymienia autor rozpuszczalność menformonu w tłuszczach, olejach, lotnych rozpuszczalnikach i w wodzie, następnie możność dializowania, a mianowicie przez kollodium i pergamin — co świadczyłoby o tem, że substancja jest w tych rozpuszczalnikach rzeczywiście rozpuszczona a nie zawieszona lub kolloidalnie ze środowiskiem związana. Jednak tutaj czyni autor małe zastrzeżenie, odnośnie do rozpuszczalności hormonu. Rozpuszczalność ta bowiem może polegać na połączeniu z jakiemś zanieczyszczeniem — i hormon poznany chemicznie i zupełnie odosobniony może być ciałem o zupełnie innych własnościach fizycznych i chemicznych, niż nam się to dziś przedstawia. Narazie zdołano przekonać się doświadczalnie, że im substancja jest bardziej oczyszczona, tem łatwiej przechodzi do wody, w końcu nie rozpuszcza się już wcale w lotnych środkach wyciągowych, lecz tylko w wodzie.

Z dalszych cech menformonu należy jeszcze wymienić:

1) zdolność wchłaniania się, — jednak ta własność prawdopodobnie polega na zanieczyszczeniach, bo w miarę oczyszczania zmniejsza się,

następnie 2) nielotność hormonu. Hormon nie ulatnia się nawet w próżni o 15 mm Hg i podgrzaniu w oliwie do 350°. Nie można go przedestylować ani z parą wodną, ani z innemi środkami ulatniającemi się.

3) w końcu znaczna odporność hormonu na działanie wszelkich wpływów fizycznych i chemicznych, z wyjątkiem utleniania.

Klinicznem zastosowaniem preparatów jajnikowych zajął się również Zubrzycki 74). Stosował mianowicie preparaty z ciałek żółtych w formie zastrzyków jako systo i agomenzynę. Preparaty te wywierają działanie na krwawienia z błony śluzowej macicy. Systomenzyna mianowicie hamuje krwawienia pochodzenia jajnikowego. Systomenzyna zawiera luteolipoid. Agomenzyna przeciwnie posiada działanie nasilające krwawienia miesięczne, a czynną substancją w nim jest luteamina. Preparaty te stosować można również w formie kołaczyków.

Równocześnie prawie podaje Liebhart 76) wynik doświadczeń klinicznych z ago i systomenzyną „Ciba". Systomenzynę stosowano:

1) w przypadkach krwawień bez dokładnie poznanej przyczyny,

2) w przypadkach krwawień klimakterycznych,

3) w przypadkach krwawień z równocześnie istniejącemi zmianami zapalnemi w przydatkach.

W pierwszej i drugiej grupie przypadków znaczna większość wyników wypadła dodatnio, w trzeciej grupie osiągnięto natomiast najmniej wyników dodatnich.

Agomenzynę stosowano z wynikami pomyślnemi w przypadkach nieregularnych miesiączek o typie spóźniającym się i w przypadkach braku miesiączki u młodych kobiet z niedorozwiniętymi organami rodnemi.

O zastosowaniu innych hormonów, oprócz jajnikowych w przypadkach schorzeń ginekologicznych, mówi autor w następnej swej pracy 77). Dzieli schorzenia ginekologiczne na 2 grupy:

1) na schorzenia wynikłe z hyperfunkcji jajników, a więc: krwawienia maciczne, zmiękczenie kości i nadwrażliwość płciowa i

2) na schorzenia wynikłe z hypofunkcji jajników — a więc: oligo i amenorrhea, spóźnione wystąpienie pierwszej miesiączki, niedorozwój macicy, błednica, t. zw. inkretoryczna otyłość i zaburzenia w okresie przekwitania.

Zaburzenia grupy pierwszej próbuje autor leczyć hypofizyną, względnie systomenzyną, względnie wyciągiem z gruczołu mlecznego, o ile chodzi o krwawienia, jeżeli zaś chodzi o zmiękczenie kości, — to ze względu na niezupełnie poznaną etjologję — leczenie hormonalne nie jest jeszcze ustalone. Grupa druga schorzeń ze względu na to, że najczęściej jest następstwem tak zwanej wielogruczołowej niedomogi, wymaga stosowania kilku hormonów — względnie wyboru odpowiedniego. Stosuje się w tych przypadkach hormony z tarczycy, przysadki mózgowej, układu chromochłonnego, w pewnych warunkach nawet z grasicy, przedewszystkiem zaś z jajników.

W 1928 roku opisuje Keller 75), z obszernem uwzględnieniem literatury, własne doświadczenia przeprowadzone na myszach białych i królikach. Autor opiera się na badaniu zmian, które zachodzą w wydzielinie pochwowej, zbieranej metodą *frottis*. Wstrzykiwano follikulinę Zondeka, a myszom kontrolnym fizjologiczny roztwór soli. Wyniki otrzymano następujące: po wstrzyknięciu czynnej dawki follikuliny następowała zmiana wydzieliny pochwowej charakterystyczna dla okresu rui, po wstrzykiwaniach roztworu fizjologicznego soli wydzielina pochwowa pozostawała bez zmian. Autorzy ci próbowali również wstrzykiwać wyciągi z jąder, jednak wynik był ujemny. Wstrzykiwanie wyciągu z ciałek żółtych pozostawało również bez efektu. Po wypróbowaniu wyciągów z płynu pęcherzykowego i ciałka żółtego autor zajął się zbadaniem wzajemnego stosunku wydzielania dojrzałego pęcherzyka i ciałka żółtego. Wynik tych doświadczeń potwierdził wnioski innych autorów, którzy poprzednio zajmowali się tą kwestją, jak Loeb, Biedl Gley i inni. Zdaje się mianowicie nie ulegać wątpliwości działanie antagonistyczne wyciągów i pęcherzyków Graafa i ciałek żółtych. Stosowanie wyciągu z ciałek żółtych wywiera hamujący wpływ na dojrzewanie pęcherzyków Graafa a tem samem uniemożliwia wystąpienie rui. Keller przyjmuje istnienie dwóch różnych hormonów, jednego, który wywołuje u zwierząt ruję i pobudza wzrost organów rodnych, — i drugiego, wywołującego przekrwienie organów rodnych wraz ze wzmożonem wydzielaniem.

W r. 1929 ukazała się krótka notatka Zwolińskiego, mówiąca o próbach zastosowania wstrzykiwań surowicy krwi kobiet ciężarnych — kobietom, u których stwierdzono objawy zaburzeń ze strony gruczołów płciowych. Odkryto bowiem, że w surowicy krwi kobiet powyżej 4-rech miesięcy ciąży znajdują się hormony jajnikowe i hormony przedniej części przysadki mózgowej, która wpływa pobudzająco na wytwarzanie zdolnych do pękania pęcherzyków Graafa. Autor wypróbował działanie surowicy na 11 kobietach z zaburzeniami czynności jajnika i podaje, że osiągnął wyniki dobre.

Kończąc przegląd historyczny, przejdę z kolei do omówienia własnego eksperymentu.

Chcąc studjować zmiany opisywane przez autorów wyżej wymienionych — a zachodzące w nabłonku błony śluzowej pochwy, postanowiłam wypróbować działanie suchego preparatu jajnikowego Klawego „Ovarogen" na błonę śluzową pochwy szczura białego.

Chodziło mianowicie o sprawdzenie, czy rzeczywiście pod wpływem preparatów jajnikowych następuje tak znaczna proliferacja warstw nabłonka u szczurów kastrowanych, a więc pozbawionych od dłuższego czasu bodźców hormonalnych, by stan, wywołany w nabłonku pod wpływem preparatu, mógł odpowiadać stanowi nabłonka w błonie śluzowej pochwy szczura normalnego.

W tym celu używałam następujących metod:

Pierwsze doświadczenie było wykonane na 12 białych szczurach w wieku około 8 tygodni, wagi od 90—150 g. Drugie doświadczenie było wykonane na 30 szczurach w wieku około 8 tygodni, wagi od 90—150 g. Usunięcie jajników odbyło się zapomocą laparotomji w narkozie eterowej. Zwierzęta operację znosiły dobrze. Nie zaobserwowano ani jednego wypadku zapalenia otrzewnej i innych komplikacyj. Okres czasu, jaki upływał między usunięciem jajników a stosowaniem preparatów jajnikowych wynosił 6—8 tygodni.

W doświadczeniach tych używano preparatów Klawego, których jedna część odpowiadała 200 częściom gruczołu świeżego. W pierwszem doświadczeniu wstrzykiwano preparat Klawego w dawkach od 5 do 40 mg, zawieszony w 0,15 cm^3 oliwy. W doświadczeniu drugiem wstrzykiwano preparat Klawego w dawkach od 2,5 do 7,9 mg.

Badanie siły działania było przeprowadzone w ten sposób, że po wstrzyknięciu w trzech dawkach co 4 godziny preparatów jajnikowych w oliwie, po 72 godzinach zabijano szczury przez skrwawienie i badano pod mikroskopem zmiany, jakie zaszły w błonie śluzowej pochwy zwierząt, które otrzymywały wstrzyki-

wania preparatu. Dla porównania badano błonę śluzową pochwy zwierząt kastrowanych — kontrolnych. Wybrano okres 72 godzin po ostatniem wstrzyknięciu, jaki pozostawiono jako czas odczynu dla błony śluzowej pochwy, opierając się na pracach autorów angielskich C o w a r d a i B u r n a, którzy stwierdzili, że po upływie takiej właśnie ilości czasu, zmiany, jakie zachodziły w pochwie po wstrzyknięciu, były zupełne.

Zestawienie I.

Ilość szczurów	Dawka preparatu w mg	cm³ oliwy	Liczba dawek	Odstępy czasu w godz.	Zabity po godz.	Zachowanie się warstw nabłonka pochwy	Uwagi
3	40	0.15	3	4	72	wielowarstw	
3	20	„	„	„	„		
3	15	„	„	„	„		
2	10	„	„	„	„		
1	10		„	„	„		jajnik zregenerował

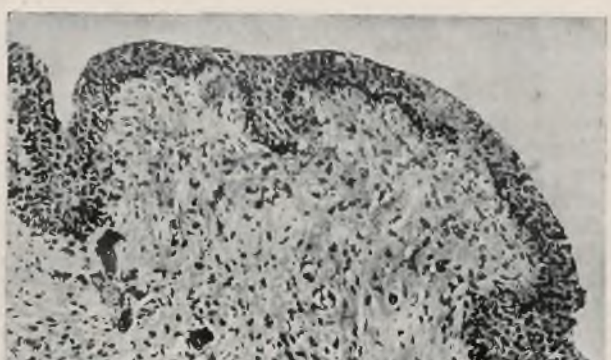
3 szczury kastrowane kontrolne (nabłonek o bardzo nielicznych warstwach)

1 szczur normalny (nabłonek wielowarstwowy płaski)

Zestawienie II.

Ilość szczurów	Dawka preparatu w mg	cm³ fiz. roztw. NaCl	Liczba dawek	Odstępy czasu w godz.	Zabity po godz	Wyniki: Zachowanie się warstw nabłonka pochwy +	−
5	7·0	0·15	3	4	72	5	
5	6·5	„	„	„	„	Wszystkie słabo dodatnie	
4	5·0	„	„	„	„		
4	4·5	„	„	„	„		
4	4·0	„	„	„	„		
4	3·0	„	„	„	„	2 bardzo sł. dodatnie	2
4	2·5	„	„	„	„		4

Wyniki doświadczeń: Jak wskazują załączone zestawienia, odczyn pochwowy wypadł dodatnio tak w pierwszem, jak i w drugiem doświadczeniu u szczurów, które otrzymały preparat Klawego w dawkach od 4—40 mg. Dawki, w wysokości



Ryc. 1. Nabłonek błony śluzowej pochwy samiczki szczura białego normalnego.

3 mg dawały wyniki niepewne: bądź bardzo słabo dodatnie, bądź ujemne. Dawki jeszcze niższe okazały się niedziałające. Za dawkę graniczną dla tego preparatu należałoby więc uznać dawkę 4 mg. Cechą wyniku dodatniego były zmiany w błonie śluzowej pochwy. Stwierdzono mianowicie, że błona śluzowa pochwy, pokryta normalnie nabłonkiem wielowarstwowym, płaskim (Ryc. 1), u kastratów zaś nabłonkiem płaskim jedno — lub dwuwarstwowym, (Ryc. 2), stała się pod wpływem hormonu jajnikowego znowu, jak u zwierząt normalnych, wielowarstwową (Ryc. 3). Te właśnie zmiany, zachodzące w błonie śluzowej pochwy, uważano w niniejszych doświadczeniach za jedyne kryterjum działalności danego preparatu.



Ryc. 2. Nabłonek błony śluzowej pochwy samiczki szczura białego w 6. tygodni po kastracji.

Powszechnie stosowanej przez autorów francuskich i angielskich metody t. zw. *frottis*, polegającej na badaniu zmian, jakie zachodzą w wydzielinie pochwowej u szczura w różnych okresach życia płciowego, nie stosowano, gdyż uważano metodę tę za zbyt brutalną. Sam bowiem zabieg może przez podrażnienie błony śluzowej wywołać leukocytozę, charakterystyczną dla okresu spoczynku czyli diöstrus.



Ryc. 3. Nabłonek błony śluzowej pochwy samiczki szczura białego w 6. tygodni po kastracji i następnem zastosowaniu preparatu jajnikowego.

Obok zmian w nabłonku zauważono również i inne charakterystyczne dla kastratów zmiany, jak: wybitne pomniejszenie się macicy i ogólne zwolnienie wzrostu ciała w porównaniu do zwierząt normalnych.

Bardzo ciekawą jest kwestja regeneracji wyciętych jajników, a być może też obecności jajnika nadliczbowego. W niniejszych doświadczeniach u jednego ze szczurów, u którego kontrola histologiczna wykazała, że obydwa jajniki zostały wycięte, zauważono przy sekcji zwłok, obecność jajnika po stronie prawej. Prawdopodobnem jest więc, że jajnik ten zregenerował 78) i to albo z zawiązków istniejących w nabłonku otrzewnej — albo —

co jest również możliwe — z przypadkowo pozostawionej części jajnika. Oczywiście odczyn pochwowy w tym wypadku musiał wypaść dodatnio, bez względu na dawkę, bo jajnik zregenerowany wydzielał hormony, działające na błonę śluzową pochwy tak, że musiały zaistnieć warunki takie, jak u zwierząt normalnych, niekastrowanych.

Oczywiście, istnieją i u szczurów normalnych niekastrowanych pewne wahania w ilości warstw nabłonka pochwy, zależnie od różnych okresów życia płciowego. W fazie pęcherzykowej, kiedy istnieje znaczne wydzielanie follikuliny do krwi — nabłonek będzie najsilniej rozwinięty, — w fazie zaś luteinowej opadać będzie ilość warstw w nabłonku, — jednak trudno zgodzić się z twierdzeniem Courriera 79), i E. Laqueura 80), jakoby ilość warstw nabłonka mogła opaść w fazie luteinowej do 2 warstw tylko — jest bowiem rzeczą znaną, że hormon follikularny u zwierząt normalnych nigdy z krwi w zupełności nie znika.

W doświadczeniach, przekonałam się bowiem, że u szczura zabitego w 48 godzin po kastracji (Ryc. 4), nabłonek pochwy jest



Ryc. 4. Nabłonek błony śluzowej pochwy samiczki szczura białego w 48. godzin po kastracji.

wielowarstwowy. Ponieważ cykl oestralny u szczura przebiega w 2—4 dniach, więc, o ileby rzeczywiście ilość warstw w nabłonku spadała po ustaniu fazy pęcherzykowej do dwu, musiałoby się to po 48 godzinach ujawnić. Brak fazy luteinowej w danym wypadku kastracji nie wpływa na zachowanie się nabłonka pochwowego, gdyż, jak z najnowszych badań wynika 81), — brak follikuliny, a nie obecność hormonu ciałka żółtego jest przyczyną zanikania warstw nabłonkowych 82). Faza luteinowa wpływa u zwierząt normalnych tylko pośrednio na nabłonek, nie pozwalając na pęknięcie pęcherzyka Graafa 83, 84, 85 i 86) i dostanie się follikuliny do krwi.

Pozatem, jak z toku przeprowadzonych badań wynika, zmiany, zachodzące w nabłonku — nie są tak proste i należy wszystkie otrzymane wyniki przyjmować z ostrożnością i poddawać kontroli. Zachodzą mianowicie duże różnice tak indywidualne, jak i topograficzne w zachowaniu się warstw nabłonkowych u poszczególnych szczurów. Dlatego należy bardzo ostrożnie stawiać wnioski i poddawać badaniu mikroskopowemu nie kilka skrawków, lecz całą pochwę — a przynajmniej skrawki, zbierane co kilkaset mikronów.

Już u szczura normalnego można spotkać bardzo różne obrazy w preparatach, uzyskanych z tej samej pochwy. Nie jest więc rzeczą obojętną, z której części pochwy skrawek weźmiemy. Tak u szczura normalnego, jak i u szczura kastrowanego i następnie poddanemu działaniu hormonu wzrostu, spotykamy obok obszernych partji nabłonka wielowarstwowego — również i partje, pokryte nabłonkiem cztero — trzy — a nawet dwuwarstwowym. I naodwrót, u szczura zabitego w 6 tygodni po kastracji — znajdowałam w pochwie, obok partji dwu-warstwowych — także i partje, dochodzące do 4-ch a nawet 5-ciu warstw.

Obok tych różnic należy jeszcze podkreślić różnice, zachodzące w samym wyglądzie komórek nabłonkowych u szczura kastrowanego, któremu wstrzyknięto wyciąg jajnikowy — i u szczura kastrowanego kontrolnego. W pierwszym bowiem przypadku nabłonek wygląda tak, jakby jedna lub dwie warstwy powierzchowne niejako oddzielały się od warstw leżących głębiej, natomiast u szczura kastrowanego kontrolnego tego nie znajdujemy. Prawdopodobnie oddzielanie się warstw powierzchownych następuje wskutek tendencji do złuszczania się wierzchnich warstw nabłonka, charakterystycznej dla okresu rui.

Wyniki, otrzymane pod wpływem wstrzykiwań preparatu Klawego zostały następnie poddane kontroli, wstrzyknięto mianowicie szczurom kastrowanym w takich samych warunkach follikulinę Zondeka i otrzymano wyniki, zgodne z wynikami poprzedniemi.

Wnioski:

1) Użyty w doświadczeniach powyższych preparat „Ovarogen" Klawego, wywiera na organizm działanie takie, jak follikulina Zondeka.

2) Dawką graniczną dla szczura białego wagi 90—150 g, wieku od 6—7 tygodni jest dawka 4 mg.

3) Zachowanie się warstw nabłonka zależnie od miejsca, z którego wzięto skrawek, jest różne.

4) Różnice zachodzą również i w wyglądzie komórek w zależności od tego, czy oglądany preparat pochodzi z pochwy szczura kastrowanego, i nie poddanego działaniu „Ovarogenu", czy też z pochwy szczura, u którego nastąpiła proliferacja warstw nabłonka pod wpływem preparatu.

W końcu pozwalam sobie wyrazić Panu Profesorowi Dr. J. Aleksandrowiczowi oraz Panu Profesorowi Dr. A. Bantowi głębokie podziękowanie, za wskazówki i pomoc w wykonaniu preparatów histologicznych i fotografji.

Piśmiennictwo.

1) Veil W. H. und H. Bohn: Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 139, 1922. — 2) Laqueur, Ernst, P. C. Hart und S. de Jongh: Verslag. d. afdeel. natuurkunde, koninkl. akad. v. wetensch., Amsterdam 1926. — 3) Veer A.: Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 44, 1924. — 4) Heimann: Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 1914. — 5) Laqueur, Hart u. Jongh: Verslag. d. afdeel. natuurkunde, koninkl. akad. v. wetensch. Amsterdam 1926. — 6) Herrmann E., M. Stein: Zentralbl. f. Gynäkol. 1920. — 7) Plaut, Rahel: Hoppe-Seylers Zeitschr. f. physiol. chem. 1920. — 8) Athias M.: Arch. internat. de pharmakodyn. et de thérap. 1921. — 9) H. Königstein: Pflügers Archiv., 1907. — 10) Long et Evans: Univ. of California, Memoires, 1922. — 1) E. Herrmann: Monatschr. f. Geburtsh. 1915. — 12) Herrmann E., u. M. Stein: Zentrabl. f. Gynäkol. 1920. — 13) Zondek B. u. Aschheim: Klin. Wochenschr. 1926. — 14) Courrier R.: Rev. franç. d'endocrinol 1925. — 15) Doisy E., J. O. Ralls, E. Allen and C. G. Johnston: Journ. of biol. chem. 1924. — 16) Papanicolaou: Journ. Amer. Med. Assoc. 1926. — 17) Pierre Gley: Journal de Physiologie 1928 — 18) N. H. Below: Monatschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 1913. — 19) Leo Loeb: Zentralbl. f. Physiolog. 1912. — 20) E. Herrmann u. M. Stein: Wiener klin. Wochenschr. 1916. — 21) Pierre Gley: Cpt. rend. de la Soc. de biol. 1928. — 22) Pierre Gley: Cpt. rend. de la Soc. de biol. 1928. — 23) Pierre Gley: Journal. de Physiol., 1928, 10. V. — 24) Benkan, Champy et Keller: Cpt. rend., Biol. 1927. — 25) Doisy Eduard A., Edgar Allen, J. O. Ralls and C. S. Johnston: Journ. of biol. chem. Bd. 59. 1924. — 26) Allen Edgar., Edward Doisy, B. F. Francis, H. W. Gibson, L. L. Robertson, E. E. Golgate, W. B. Kountz and C. S. Johnston: Amer. Journ. of physiol. Bd. 68, 1924. — 27) Allan Edgar and Edward A. Doisy: Americ. journ. of physiol. Bd. 69, 1924. — 28) Allan, Edgar, B. F. Francis. Leroy L. Robertson, Cleon, Colgate, C. S. Johnston, Doisy, Kountz and Gibson: Americ. journ. of anat. Bd. 34, 1924. — 29) Frank, Gustawson, Holloway, Hyndman, Krueger and White: Endocrynology, Bd. 10. 1926. — 30) Zondek. Bernhard u. S. Ascheim: Arch. f. Gynäkol. 1925. — 31) Cotte et Pallot: Cpt. rend. Soc. biol. 1928. — 32) R. Courrier et M. Masse: Cpt. rend. Soc. biol. 1928. — 33) Brouha L. et Simmonet H.: Cpt. rend. de la Société de Biologie, 1929. — 34) Champy et Keller. Arch. de Morph. 1928. — 35) Schübel: Zur Kenntnis des Ovarialhormons. 1927. — 36) Papanicolaou S. N. and N. F. Blau: Proc. of the soc. f. exp. biol. a. med. Bd. 21, 1923. — 37) Moulonguet. — 38) Courrier: Cpt. rend. de la Soc. biol. 1928. — 39) Loewe, S., F. Lange u. W. Faure: Die Wirksemkeit des Zyclushormon bei peroraler Zuführung. — 40) Laqueur, Ernst,

u. S. S. de Jongh: Klin. Wschr. 1928. — 41) Katharine H. Coward and J. H. Burn: The journal of physiology, 1927. — 42) Bugbee, S. P., and A. S. Simond: J. americ. pharmaceut. Assoc. 1928. — 43 Zondek B. und Aschheim S.: Klin. Wochenschr. 1925. — 44) Loeb L., and W. B. Kountz: Americ. journ. of physiol. 1928. — 45) Bronha L., et H. Somonnet: Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. 1925. — 46) Bronha L. et H. Simonnet: Cpt. rend. de la Soc. de biol. 1925. — 47) Dickens, Dodds and Wright: Biochem. journ. 1925. — 48) Steinach, Heinlein u. Wiesner: Pflügers Arch. 1925. — 49) Hart, de Jongh, Laqueur Wiisenbeek: Dtsch. med. Wochenschr. 1925. — 50) Ralls, Jordan, Heusinkveld and Doisy: Journ. of biol. chem 1926. — 51) Zondek, Aschheim: Klin. Wochenschr. 1926. — 52) Wiesner: Klin. Wochenschr. 1926. — 53) Laqueur, Hart, Jongh: Lancet. 1927. — 54) Bencan, Champy et Keller: Cpt. rend. Soc. biol. 1927. — 55) Tuisk: Journ. of physiol. 1927. — 56) Slonaker: Americ. journ. of physiol. 1927. — 57) Carminati Valentino: Endocrinol. e patol. constitut. 1927. — 58) Bochardt, Dingemause, Jongh und Laqueur: Nederlandschtijdschr. v. geneesk. 1928. — 59) Kochmann: Ueber weibl. Sexualhormone. Würzburg. Abl. 1928. — 60) Fraenkel, Fels u. Slotta: Ueber das weibliche Sexualhormone. 1927. — 61) Courrier R.: Cpt. rend. de la Soc. biol. 1924. — 62) Courrier: Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences. 1924. — 63) Watrin J.: Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. 1925. — 64) Courrier R.: Cpt. rend. de la Soc. de biol. 1928. — 65) Laqueur, Dingemause, Hart i Jongh: Klin. Wschr. 1927. — 66) Haberlandt L.: Wien. klin. Wochenschr. 1928. — 67) Horneffer, Lutz: Klin. Wschr. 1928. — 68) Courrier R.: Cpt. rend. de la Soc. de biol. 1928. — 69) Gsell-Busse: Pflüg. Arch. 1928. — 70) Glimm E. u. F. Wadehn: Biochem. Zeitschrift, 1928. — 71) Fraenkel: Arch. f. Pathol. u. Pharmakol. 1928. — 72) Moser: Untersuchungen über cyklische Veränderungen. 1928. — 73) Laqueur: Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol. 1928. — 74) Zubrzycki: Pol. Gaz. Lek. 1927. — 75) Keller: Ginekol. Pol. 1928. — 76) Dr. Stan. Liebhart: Pol. Gaz. lek. 1927. — 77) Dr. Stan. Liebhart: Pol. Gaz. Lek. 1928. — 78) Pallot, Hanson, Frank Blair and Florence Heys: Proc. of the Soc. f. Exp. Biol. a Med. Bd. 25. 1927. — 79) Courrier R.: Rew. franc. d'endocrinol. Jg. 3. 1925. — 80) E. Lakueur: Arch. f. exper. Path. und Pharm. 1928. — 81) Loeb, Leo and W. B. Kountz: Americ. journ. of physiol. Bd. 48. 1928. — 82) Gley, Pierre: Cpt. rend. des séances de la Soc. de Biol. 1928. — 83) E. Herrmann u. M. Stein: Wiener klin. Wochenschr. 1916. — 84) Pierre Gley: Cpt. rend. de séances de la Soc. de biol. 1928. — 85) Pierre Gley: Ibidem. — 86) Pierre Gley: Ibidem.

SPRAWOZDANIA POGLĄDOWE.

Aleksander OSSOWSKI. Olkusz.

W sprawie postępowania czynnego w poronieniach i resztkach po poronieniu.

Z Oddziału Położniczo-Ginekologicznego Szpitala Pow. w Olkuszu. Ordynator: Dr. A. Ossowski.

Kwestja postępowania lekarskiego w przypadkach poronienia i resztek po poronieniu jest w dalszym ciągu otwarta. Ścierają się tu dwa kierunki: kierunek czynny i kierunek bierny. Oczywiście pomiędzy temi skrajnemi poglądami są wyznawcy metod pośrednich.

Jeśli spojrzeć wstecz na historję postępowania lekarskiego w poronieniach, to są okresy, kiedy jeden z tych kierunków bierze górę nad drugim. Tak więc w wieku XVIII i w pierwszej połowie wieku XIX postępowanie lekarskie było bierne, ze względów zrozumiałych. Dopiero druga połowa XIX wieku przynosi zmianę na postępowanie czynne (Hegar, Dührssen). Narzędzi do opróżnienia jamy macicznej ówcześnie nie znano, opróżniano ją palcem. Dopiero w ósmym dziesiatku XIX wieku Schede i Böters wprowadzają ostrą łyżeczkę jako narzędzie do opróżnienia jamy macicznej.

W końcu pierwszego dziesiątka wieku XX budzi się sprzeciw. W roku 1911 Winter wprowadza nowość, mianowicie badanie bakterjologiczne zawartości szyjki macicznej. W przypadku stwierdzenia łańcuszkowca hemolizującego Winter zaleca powstrzymanie się od wszelkiego zabiegu. Traugott rozszerza to wskazanie na przypadek stwierdzenia innych łańcuszkowców i dwoinek Neissera. W zagadnieniu postępowania w poronieniu pojawiały się nowe myśli, które dadzą się ująć w chwili obecnej w sposób następujący. Postępowanie lekarskie jest różne w różnych okresach poronienia, a oparte na podziale klinicznym. Odróżniamy klinicznie:

a) poronienie zagrażające, b) poronienie w toku, c) resztki po poronieniu, d) połóg po poronieniu; przez poronienie zaś rozumiemy przerwanie ciąży przed skończeniem szesnastu tygodni jej istnienia, a więc do tego czasu, kiedy doczesna zagięta dopiero zaczyna się zrastać z doczesną prawdziwą. W ślad za kliniką warszawską prof. Czyżewicza odrzuciłem podział, przyjęty głównie przez autorów niemieckich, którzy poronieniem nazywają przerwanie ciąży w czasie kiedy płód nie jest jeszcze zdolny do życia, a więc do 28 tyg. Ten okres przerwania ciąży od 16 do 28 tyg. nazywamy porodem niewczesnym *(Partus immaturus)*.

W poronieniu zagrażającem postępowanie lekarskie będzie dążyło do zwalczania choroby i zachowania ciąży. Jak odróżnić poronienie zagrażające od poronienia w toku?

W poronieniu zagrażającem objawami są bóle i krwawienia o mniejszem lub większem nasileniu. W zależności od wieku ciąży jeden lub drugi z tych objawów jest silniejszy: im poronienie dotyczy późniejszego miesiąca ciąży, tem bóle są wyraźniejsze. Zresztą znane są również przypadki, w których jednego z wymienionych objawów brak. W poronieniu zagrażającem stwierdzamy część pochwową zupełnie utrzymaną, ujście zewnętrzne zamknięte, macicę kształtu kulistego, szczegół praktycznie ważny dla odróżnienia od połogu po poronieniu, gdy macica jest płaska. Inny będzie znowu obraz kliniczny w poronieniu w toku. Ujście zewnętrzne jest rozwarte, część pochwowa rozszerza się do góry, kanał szyi drożny, a palec badający dochodzi do błon płodowych. Ale stan taki spotykamy rzadko, natomiast o wiele częściej spotyka się obraz zupełnie podobny do tego, który daje poronienie zagrażające. Tu się nasuwa pytanie, kiedy możemy powiedzieć, że poronienie już nie da się zatrzymać. Pewnym objawem niedającego się zatrzymać poronienia jest stwierdzenie śmierci płodu, co w 16 pierwszych tygodniach ciąży jest niemożliwe. Również odejście wód płodowych, które zresztą niezbyt często obserwujemy, a na wywiadach niezawsze się można opierać, też nie jest dowodem śmierci płodu. Znane są bowiem przypadki, wprawdzie bardzo rzadkie, obserwowanego odejścia wód płodowych, a pomimo to utrzymania i donoszenia ciąży do końca. Jeśli zatem nie trafiamy na moment, kiedy kanał szyi pozwoli nam dojść do błon, tracimy kryterjum odróżnienia poronienia zagrażającego od poronienia w toku. W sprawie traktowania poronienia w toku, dają się zauważyć dwa poglądy. Jeden bardziej rozpowszechniony, który każe patrzeć na poronienie w toku, jako rozpoznawczo wątpliwe i traktować je jako poronienie zagrażające, aż do czasu wyjaśnienia. Drugi kierunek każe w przypadku dojścia do błon płodowych traktować poronienie jako niedające się utrzymać i z tą chwilą opróżnić jamę maciczną. Klinika warszawska, a w ślad za nią, i ja, stoi na pierwszem stanowisku, opróżniając jamę macicy tylko w przypadku krwotoku, ujmując go jako upływ krwi, odbijający się na stanie ogólnym chorej. W przypadkach poronienia w toku, przebiegającego z gorączką, również postępowałem czynnie, usuwając jajo płodowe, jako możliwe źródło zakażenia, o ile środki wewnętrzne, stosowane do opróżnienia macicy, nie dały pożądanego wyniku.

W resztkach po poronieniu postępowanie lekarskie jest jeszcze bardziej zróżniczkowane, tak że w chwili obecnej da się stwierdzić istnienie pięciu sposobów:

1) Postępowanie konserwatywne — chorej podaje się środki pobudzające bóle macicy i czeka na samodzielne opróżnienie się jej. Możliwe powikłania leczy się odpowiednio do ich rodzaju.

2) Postępowanie wyczekujące — tak jak w pierwszym, tylko w przypadkach krwotoków opróżnia się w ten czy inny sposób macicę. W przypadkach zaś z gorączką, czeka się na ustąpienie tego objawu i dopiero wtedy opróżnia macicę, o ile to będzie jeszcze potrzebne. Czas w jakim różni autorzy przystępują do zabiegu jest różny, nie więcej 3—4 dni od daty ustąpienia gorączki.

3) Postępowanie wyczekujące czynne — czeka się 1 do 3 dni na stwierdzenie, czy przypadkiem stan zapalny z macicy nie przeniósł się na narządy sąsiednie i dopiero po wykluczeniu tego możliwego powikłania opróżnia się macicę bez względu na gorączkę.

4) Postępowanie czynne — opróżnia się macicę nawet w przypadkach powikłanych gorączką. Przeciwwskazaniem do

zabiegu będzie stwierdzenie przejścia stanu zapalnego z macicy na narządy sąsiednie.

5) Postępowanie nadczynne — z chwilą stwierdzenia resztek po poronieniu w macicy opróżnia się ją bez uwzględnienia istniejących powikłań.

6) Jeśli chodzi o chwilę obecną to w postępowaniu lekarskiem w resztkach po poronieniu przeważa kierunek czynny, choć rozlegają się głosy nawołujące do postępowania wyczekująco-czynnego. Z polskich szkół warszawska klinika położniczo-ginekologiczna jest obecnie zwolenniczką czynnego postępowania w resztkach po poronieniu. Także w r. 1925 ukazała się praca dra Grzankowskiego i Kozłowskiego oparta na materjale 1100 z górą przypadków, w których również stosowano, postępowanie czynne.

Co zwolennicy tego sposobu postępowania wysuwają jako momenty przemawiające za niem?

Przedewszystkiem, wiadomo, że zarazki lepiej rozwijają się na podłożu martwem niż żywem. Jeśli zaś udaje się stwierdzić ich rozwój w żywych tkankach, to świadczy to o ich wielkiej złośliwości, a los żywego ustroju jest poważnie zagrożony. Podłożem martwem, na którem zarazki lepiej się rozwijają jest obumarłe z chwilą poronienia jajo płodowe, względnie jego resztki.

Prócz tego otwarte naczynia ułatwiają wniknięcie zarazków. Usunięcie więc jak najszybsze jaja odbiera zarazkom dobre dla nich podłoże, usuwa je mechanicznie wraz z niem, a ponieważ po opróżnieniu macica się energicznie kurczy i zamyka przez to lepiej światła naczyń, to utrudnia wtargnięcie zarazków w żywe tkanki. Przeciwnicy znowu postępowania czynnego mają tu do zarzucenia, że takie czy inne opróżnienie macicy powoduje w niej powstanie świeżych ran i zniszczenie wału ochronnego, tamującego wniknięcie zarazków w żywe tkanki, czyli że moment usuwania resztek jest jednocześnie momentem wnikania zarazków. Zwolennicy czynnego postępowania dowodzą, że jeśli tak jest, to jest to ostatni moment wtargnięcia zarazków, że potem już nowe nie wnikają, a z temi które już wtargnęły, nie zasilanemi przez dopływ nowych, ustrój łatwiej sobie da radę. Natomiast pozostawienie resztek wpuszcza ciągle nowe zastępy zarazków, a oprócz tego jest to równoznaczne z wzmożeniem ich jadowitości. (Pasteur, Küstner). Zwolennicy postępowania zachowawczego odpierają to przeczeniem, że tak nigdy nie bywa, lub przynajmniej rzadko, że wprost przeciwnie zarazki raczej słabną wskutek wzmożenia odporności ustroju, przecież Benthin i Römer stwierdzili w przypadkach poronienia zarazki we krwi, a mimo to klinicznie nie było nawet gorączki, dało się tylko stwierdzić przyśpieszenie i pogorszenie tętna.

Zwolennicy postępowania czynnego wysuwają znowu moment, że pozostawienie poronienia swojemu losowi powoduje u chorej większą stratę krwi, a wskutek tego większe osłabienie ustroju i lepsze warunki dla zwiększenia zjadliwości zarazków. Dalej, że postępowanie czynne skraca czas leczenia, co ze względów gospodarczych ma swoją dużą wagę. Dalej, że krwawienie przestrasza chorą i otoczenie, a lekarz postępujący czynnie zatrzymuje krwawienie. Jest to moment psychiczny, zasługujący na uwzględnienie, gdyż wzbudza zaufanie do lekarza i medycyny wogóle. Wreszcie, że dla lekarza praktyka i małych szpitali jest to sposób lepszy, gdyż poza kliniką wyczekiwanie jest trudne i może poderwać zaufanie do lekarza. Należy więc wystąpić czynnie, możliwie oszczędzając chorą. Czynnikiem oszczędzającym będzie znieczulenie.

Długotrwałe też były spory, jak opróżniać macicę: palcem czy narzędziami. W obecnym rozwoju aseptyki, ma się jednak większe zaufanie do czystości narzędzi, skutkiem czego macicę opróżnia się za pomocą łyżeczek, przeważnie ostrych, choć są używane i tępe.

Prócz tego za używaniem raczej łyżeczek niż palca przemawiałaby większa pewność usunięcia całkowitego doczesnej, która z biegiem czasu może być punktem wyjścia całego szeregu schorzeń. Nad połączeniem palca z narzędziem myślało już kilku lekarzy, którzy skonstruowali coś w rodzaju naparstka z łyżeczką. Za opróżnieniem narzędziami, jako postępowaniem łagodniejszem, przemawiałoby spostrzeżenie P. Theodora, który stwierdził we krwi zarazki po wyłyżeczkowaniu jamy macicznej w 15%, a po opróżnieniu jej palcem w 77%. Jeśli chodzi o statystykę w chwili obecnej, to lepsza jest ona dla zwolenników postępowania czynnego.

Jako wychowanek kliniki położniczo-ginekologicznej warszawskiej wyniosłem przeświadczenie o wyższości postępowania czynnego w resztkach po poronieniu i w tym kierunku tę chorobę leczyłem. A więc w przypadkach stwierdzonego poronienia w toku czekałem wskazań do opróżnienia jamy macicy, kierując się stanem ogólnym chorej, w przypadkach zaś resztek po poronieniu występowałem odrazu czynnie. Odróżniam: a) poronienie zagrażające, b) poronienie w toku, c) resztki po poronieniu i d) połóg po poronieniu. A więc w przypadkach zagrażającego poronienia staram się ciążę utrzymać, zalecając chorej spokój, leżenie w łóżku, podając w czopkach przetwory opium i belladonny oraz wstrzykuję codziennie wyciąg ciałka żółtego. W przypadkach poronienia w toku próbuję ciążę utrzymać o ile stan ogólny chorej jest dobry, o ile zaś stwierdzam krwotok lub gorączkę jako wyraz obumarcia jaja płodowego i rozpoczęcia się procesu zakażenia, wówczas postępuję czynnie, usuwając jajo płodowe kleszczykami Wintera, resztki zaś jego i doczesnę ostrą łyżeczką. W resztkach po poronieniu odrazu występuję czynnie, jednak w przypadkach stwierdzenia przejścia stanu zapalnego z macicy na narządy sąsiednie zachowuję się wyczekująco, wyjąwszy te przypadki, w których jest wskazanie życiowe do opróżnienia macicy. Wreszcie w przypadkach połogu po poronieniu zachowuję się wyczekująco, obserwując odchody i zatrzymując chorą w łóżku, póki odchody te nie staną się blado różowe.

Przedstawiam tu wyniki obserwacji 132 przypadków, w ciągu 2 lat t. j. od 1 lutego 1927 r. do 1 lutego 1929 r.

Do małych szpitali prowincjonalnych dostaje się tylko znikomy procent chorych z poronieniem w toku. Chore przybywają do szpitala właśnie z powodu krwawienia silnego czy krwotoku, tak że prawie zawsze istnieje z tej racji wskazanie do czynnego wystąpienia, to też w swoich spostrzeżeniach połączyłem w jedną całość niewielką liczbę przypadków poronienia w toku i resztek po poronieniu, gdyż na 132 chore tylko u 12-u nie było odrazu wskazań do wystąpienia czynnego. Prócz tego, połączenie to zrobiłem i w tym celu, że chciałem podkreślić moment czynnego wkroczenia.

Z tych 132 przypadków operowałem 127 chorych, nie operowałem 5. Z tych 5 — 3 to przypadki zagrażającego poronienia, w których ciążę udało się zachować i 2 przypadki połogu po poronieniu, dokonanego poza szpitalem, gdy chore przybyły do szpitala z powodu krwawienia, które w czasie przyjęcia na oddział już było nieznaczne, macica niewielka, płaska, nie okrągła, co podkreślam jako moment rozpoznawczy w odróżnieniu od poronienia zagrażającego, ujście zewnętrzne prawie zamknięte, słowem nie widziałem wskazań do postępowania czynnego. Ograniczyłem się do podania tym chorym sporyszu z chininą, diety lekkiej i leżenie w łóżku.

W wyżej wymienionych 127 przypadkach poronienia w toku i resztek po poronieniu, postępowałem czynnie, zachowując następującą technikę wyłyżeczkowania jamy macicznej.

Po umyciu sromu owłosienie z niego zostaje usunięte. Odkażam srom 5% nalewką jodową, co dla krótkotrwałego zabiegu uważam za wystarczające. Po nastawieniu we wziernikach części pochwowej, odkażam ją 10% nalewką jodową. Kulociąg chwytam palcem wskazującym i dużym lewej ręki, trzy pozostałe palce układając powyżej spojenia łonowego na dnie macicy, dla kontroli. O ile kanał szyjki jest na tyle zamknięty, że kleszczyki Wintera przezeń nie przechodzą, przeprowadzam znieczulenie miejscowe macicy, co uważam za konieczne, nie tylko ze względu na zmniejszenie chorej bólu ale i za postępowanie oszczędzające, którego potrzebę podnosi wielu autorów. Kanał szyjki rozszerzam rozszerzadłami Hegara przynajmniej do Nr. 13 względnie więcej, o ile ciąża jest późniejsza, a płód jeszcze znajduje się w jamie macicy. U pierwiastek stosuję rozszerzanie bardzo ostrożnie, używając dodatkowego kompletu odpowiednich NN. rozszerzaczy Hegara. U wieloródek połówek używam dopiero od Nr. 10. Zgodnie z zasadą kliniki warszawskiej zgłębnika macicznego nie używam zupełnie, wielkość i położenie macicy ustalając przedtem badaniem oburęcznem, w czasie którego wykluczam istnienie stanu zapalnego narządów sąsiadujących z macicą. Po rozszerzeniu kanału szyjki wprowadzam do jamy macicy kleszczyki Wintera i wydobywam niemi większe kawałki jaja płodowego. Następnie łyżeczką ostrą usuwam pozostałe resztki i doczesnę. Po ukończeniu zabiegu przecieram jamę macicy gazikiem, umaczanym w 10% nalewce jodowej. Następnie wprowadzam do jamy macicy sączek gazowy, umaczany znowu w 10% nalewce jodowej, tak by jego koniec obwodowy był tuż zaraz za szczeliną zwieraczy sromu, by go łatwo było następnie wydobyć. Sączek ten pozostawiam na 12

godzin, a stosuję go dlatego, żeby jako ciało obce, wywołał silniejszy skurcz macicy. O ile mimo tego skurcz macicy uważam za zbyt słaby, stosuję wstrzyknięcie 1 cm³ pituitryny. Chora w łóżku dostaje 3 razy dziennie 0,5 sporyszu z chininą (0,2), w razie silniejszego krwawienia worek z lodem; dieta, na trzeci dzień opróżnienie przewodu pokarmowego przy pomocy środka czyszczącego. Na piąty dzień chora zostaje wypisana, o ile przebieg pooperacyjny był prawidłowy, o ile nie stwierdzam żadnej bolesności na ucisk okolicy przydatków, a odchody są skąpe i różowe względnie blade. Na 127 operowanych chorych 122 wypisano na 5 dzień jako zdrowe. U 5 nastąpiło powikłanie wysiękiem, śmierci 0.

Oper.	127 (96,2%)	122 (96,0%)	5 (4,0%)	0
Nieop.	5	5	—	0
		bez powikł.	wysięk	śmierci

Wyniki te zestawiłem w powyższej tabelce.

Wśród 132 chorych, przyjętych do szpitala z powodu poronienia, były chore gorączkujące i nie gorączkujące. Jako gorączkujące określam te chore, u których T⁰ zmierzona w czasie przyjmowania do szpitala była powyżej 37,5 C. A więc było 80 chorych nie gorączkujących, 52 zaś z gorączką. Z 80 niegorączkujących chorych 75 było poddanych wyłyżeczkowaniu jamy macicy, u 5 nie stwierdziłem potrzeby tego zabiegu. Mianowicie u 3 chorych poronienie zagrażające udało się opanować i ciążę utrzymać, u 2 innych chorych stwierdziłem połóg po poronieniu, gdzie nie było żadnych wskazań do wkroczenia. Z 75 chorych, przyjętych do szpitala bez podniesionej t⁰ i poddanych zabiegowi, przebieg pooperacyjny prawidłowy, bez żadnego odczynu był u 71 chorych, u 2 chorych stan podgorączkowy utrzymujący się do 4 dni, u 2 pozostałych powikłanie wysiękiem przymacicza.

52 chore miały w chwili przyjęcia gorączkę, mniejszą lub większą, (6 powyżej 39⁰ C.). Wszystkie chore poddano zabiegowi wyłyżeczkowania macicy. Z tych u 35 chorych spadek t⁰ do normy na drugą dobę po zabiegu, u 14 po 3—4 dniach. U 3 nastąpiło powikłanie wysiękiem. Wszystkie te chore zostały ostatecznie wypisane ze szpitala jako zdrowe.

Wyniki te ujmuję w niżej podaną tablicę:

		Oper.	wyzdr. bez powikł.	Odczyn 3—4 dni	Wysięk	Śmierci
Bez t⁰ . .	80[60 6%]	75[93 7%]	71[94 6%]	2[2 6%]	2[2 6%]	0
Z podn. t⁰	52[39·4%]	52[100%]	35[67·3%]	14[26·9%]	3[5 7%]	0
Razem	123	127[96·2%]	106[80·3%]	16[12%]	5[3 7%]	0

Tak więc na 127 chorych, u których postępowałem czynnie, usuwając resztki jaja płodowego, u 5 wystąpiło powikłanie wysiękiem. Te chore zostały wypisane ze szpitala po wyleczeniu jako zdrowe. U 6 chorych stosowałem prócz wyłyżeczkowania i zwykłego leczenia, dożylne wlewanie 5 cm³ trypaflawiny 10% i podskórne ich własnej krwi. (5 cm³). Robiłem to z powodu wysokiej gorączki (powyżej 38,5⁰ C.) z jaką te chore przybyły do szpitala. Zatem u 116 chorych wystarczyło usunięcie jaja płodowego i doczesnej, by osiągnąć wyzdrowienie. 5 chorych z powikłaniem wysiękowem leżały w szpitalu 3 do 4 tygodni, te 5, u których stosowałem dodatkowe, wyżej omówione leczenie, były wypisane jako zdrowe po 6—7 dniach, wreszcie 116 chorych wypisano jako zdrowe w 5 dobie.

Lecz. zwykłe	Lecz. dodatk.	Lecz. wysięk.	
117[88·6%	6[4 5%]	5[3·7%]	Liczba chorych
5 dni	6—7 dni	3—4 tyg.	leczenie pooperacyjne

Pod względem społeczno-gospodarczym czas leczenia krótki jest czynnikiem pożądanym, co należy policzyć na dobro postępowania czynnego, skracającego czas leczenia w porównaniu do wyczekującego czy zachowawczego. Stosunkowo duży odsetek powikłań kładę na karb już istniejącego zakażenia w poronieniach kryminalnych, czy pomocy niedpowiedniej już nie położnych, ale „doświadczonych" kobiet wiejskich; które potrafią krwawiącej kobiecie wepchnąć do pochwy jakieś szmaty, jak to kilkakrotnie miałem możność widzieć.

Doskonale zdaję sobie sprawę z małej wartości dla celów czysto naukowych mojej tak szczupłej statystyki, ale względy praktyczne, uzewnętrzniające się w niej, skłaniają mnie do tego, gdyż nie miałem szczęśliwie ani jednego wypadku śmierci, a chore zdrowiały po krótkim stosunkowo czasie leczenia.

———————

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

Doc. Uniw. J. K. dr. Witold LIPIŃSKI. Lwów.
Prymarjusz Państw. Szpitala powsz.

Sprawozdanie z działalności oddziału zakaźnego Państwowego Szpitala powszechnego we Lwowie za rok 1929.

Na oddziale zakaźnym Państwowego Szpitala powszechnego we Lwowie było w leczeniu w ciągu roku ubiegłego 1644 chorych zakaźnych. Liczba dni leczenia wynosiła 31.861, na jednego chorego przypada zatem przeciętnie 19 dni leczenia. Zmarło 168 osób, w tem do 24 godzin po przyjęciu na oddział, 36 chorych. Przeciętna śmiertelność wynosi zatem 8,2%. Sekcyj naukowych wykonano w Zakładzie Anatomji patologicznej Uniw. J. K (Dyrektor: Prof. dr. N o w i c k i) 151.

Naczelne miejsce pod względem ilości chorych zajmuje, podobnie jak w latach ubiegłych, płonica. Płonicy leczono 520 przypadków, w tem powikłanej błonicą 48. Równoczesne zakażenie błonicą wynosi zatem w naszym materjale 9,2%, wobec 5,6% w roku ubiegłym, co posiada pewne znaczenie epidemjologiczne. Na 472 przypadków płonicy, niepowikłanej błonicą, zmarło 24 osób, w tem 6 do 24 godzin, co daje 3,8% śmiertelności, przy 4,7% za rok 1928. Płonicy, powikłanej równocześnie błonicą, leczono 48 przypadków. Zmarło 15 chorych, w tem 4 do 24 godzin, co stanowi 25% śmiertelności, przy 32% za rok 1928. Stosunkowo znaczna śmiertelność przy płonicy, powikłanej błonicą, zasługuje na szczególne podkreślenie. Chorzy ci przychodzili, prawie bez wyjątku, za późno na Oddział zakaźny. Surowica przeciwbłonicza, podana natychmiast na oddziale, w dawkach niejednokrotnie bardzo wysokich, okazywała się bezsilną. Chorzy ginęli na porażenie serca na skutek zadziałania jadu błoniczego, związanego nieodwracalnie z ustrojem. Śmiertelność przy płonicy, wynosząca na naszym oddziale zaledwie 3,8%, byłaby jeszcze mniejszą, gdyby skierowano chorych płoniczych wcześniej na oddział. Przeważnie dopiero ciężkie schorzenie wtórne skłaniało rodzinę do szukania pomocy na naszym oddziale.

Zgodnie z naszemi spostrzeżeniami z lat ubiegłych podawaliśmy surowicę przeciwpłoniczą w każdym ciężkim przypadku. Używaliśmy na naszym oddziale wyłącznie surowicy wyrabianej w kraju, przez Państwowy Zakład Higjeny w Warszawie, która w działaniu swojem okazała się lepszą od surowicy zagranicznej. Podawano ją jednorazowo, możliwie jak najwcześniej, w dawkach 10 ccm, domięśniowo, wyjątkowo dożylnie. Wyniki lecznicze były przeważnie bardzo korzystne. Surowica przeciwpłonicza usuwała szybko objawy pierwotnie toksyczne. Na schorzenia wtórne, zarówno na częstość schorzeń wtórnych, jak i na ich nasilenie, nie wywierała żadnego wpływu, chociaż stosowano ją nieraz bardzo wcześnie bo w przeciągu kilkudziesięciu godzin od zachorowania. Wzniesienie ciepłoty, utrzymujące się, ponad 24 godzin po podaniu surowicy, wskazywało prawie zawsze na schorzenie wtórne. Surowicę przeciwpłoniczą stosowaliśmy na naszym oddziale w 206 przypadkach. Ilość ciężkich przypadków możemy zatem określić na 39% ogólnej liczby leczonych. Pozatem stosowaliśmy surowicę przeciwpłoniczą w celach zapobiegawczych w 47 przypadkach na oddziale błoniczym i odrowym.

Ze schorzeń wtórnych do najczęstszych należało zajęcie gruczołów szyjnych i podszczękowych. Leczono je zapobiegawczo. Zropienie było powodem zabiegu operacyjnego w 31 przypadkach. Systematyczne badanie narządu słuchowego, wykonywane u każdego chorego płoniczego, było powodem nakłucia błony bębenkowej 19 razy. Antrotomję wykonano na oddziale 8 razy, zawsze z wynikiem korzystnym. Przypadki operowane skierowano na oddział w okresie późniejszym.

W zmianach błonicowatych w jamie ustnej, w pierwszych dniach płonicy, stosowano stovarsol z dobrym skutkiem. Podawano go doustnie, polecając równocześnie płukanie, względnie przestrzykiwanie jamy ustnej roztworem stovarsolu. Pod względem szybkości działania stovarsol dorównywał w zupełności neosalvarsanowi. Przy podaniu ostrożnem nie stwierdzono objawów niepożądanych.

Zapalenie nerek krwotoczne było przeważnie lekkie i przemijające. W przypadkach mocznicy stosowano, poza 24 godzinną głodówką, dietę cukrową, upusty krwi, (w 8 przypadkach), przy drgawkach i utracie przytomności nakłucie lędźwiowe. Zabiegi te okazywały się zupełnie wystarczające, z wyjątkiem jednego przypadku, w którym, mimo wszelkich naszych usiłowań, mocznica robiła gwałtowne postępy. Po 6 dniach ilość moczu spadła do 20 ccm, na dobę, a stan chorego dziecka stał się

zupełnie beznadziejny. W tym stanie zastosowano transfuzję 250 ccm krwi. Wynik transfuzji przeszedł najśmielsze oczekiwania. Po 16 godzinach od chwili transfuzji chora wydaliła 260 ccm moczu. Stan jej ulegał stale poprawie. Byłby to pierwszy przypadek zastosowania transfuzji krwi przy mocznicy. Doskonały wynik powinien zachęcić do prób dalszych.

Wrażliwość ustroju na zakażanie błonicą badano u chorych płoniczych zapomocą odczynu Schicka. Odczynów tych wykonano 230. Dodatnie odczyny otrzymywano niekiedy dopiero po 72 godzinach. Osobniki z dodatnim Schickiem uodparniano anatoksyną Ramona, zazwyczaj trzykrotnie, w odstępach 14-dniowych. Odczyny miejscowe były niejednokrotnie dość silne, ustępowały jednakowoż przeważnie do 48 godzin. Niekiedy spostrzegano wzniesienie ciepłoty, przeważnie wracała ona do normy po 24 godzinach.

Podobnie jak w latach ubiegłych, wykonywano w pracowni bakterjologicznej oddziału zakaźnego systematyczne posiewy treści z gardzieli u chorych płoniczych na obecność łańcuszkowców hemolitycznych. Posiewów na płytkach krwawych, do których używano krwi baraniej odwłóknionej, wykonano w roku ubiegłym 1567. Badania tegoroczne potwierdzają nasze spostrzeżenia z lat ubiegłych. W pierwszych dniach płonicy stwierdzaliśmy łańcuszkowce w 100% przypadków. W okresach późniejszych dodatnie wyniki zmniejszają się. Wczesny przypadek płonicy, umieszczony między ozdrowieńcami, u których nie stwierdzono już łańcuszkowców, powodował zakażenie ozdrowieńców łańcuszkowcami hemolitycznemi. U każdego chorego płoniczego wykonywano natychmiast po przyjściu na oddział i przed wyjściem ze szpitala posiewy z nosa i gardzieli na obecność prątków Löfflera. Posiewów na pożywce, zmodyfikowanej przez Lipińskiego, wykonano w naszej pracowni w roku ubiegłym 3122. Chorych płoniczych z dodatnim Löfflerem odosabniano. Ścisłe odosobnienie dawało wyniki bardzo korzystne. Spostrzegamy bowiem stały spadek dodatnich Löfflerów u chorych płoniczych, a to: z 11,6% w 1926 r., na 2,3% w 1928 i ubiegłym roku. Znaczne trudności rozpoznawcze napotykano niejednokrotnie w rozpoznawaniu płonicy poronnej atypowej. W tych przypadkach wykonywano systematycznie badania cytologiczne krwi, obraz krwi podług Schillinga. Badań tych wykonano 656. W pojedynczych przypadkach posługiwano się dla celów rozpoznawczych objawem Schultz-Charltona. Odczyn Dicków wykonano na oddziale błoniczym i odrowym w 298 przypadkach. Uodporniano anatoksyną płoniczą 28 osób. Dzięki stosowaniu szczepień ochronnych, czynnych i biernych, nie mieliśmy na oddziale błoniczym ani jednego przypadku zakażenia płonicą, mimo znacznego ruchu chorych. Spostrzeżenia tegoroczne potwierdzają w dalszym ciągu nasze dawne badania, wykazujące celowość ochronnych szczepień przeciw płonicy. W 12 przypadkach wykazano u naszych chorych wywiadami szczepienie przeciw płonicy. Szczepienia te były zawsze niedostateczne, ograniczały się zazwyczaj do jednorazowego podania anatoksyny, kontrolnych Dicków końcowych nie wykonywano. Zapadanie na płonicę w tych przypadkach należy zatem kłaść na karb nieudolnego uodpornienia.

Błonicy nosa, gardła i krtani leczono w roku ubiegłym 133 przypadków, a zatem o 20 więcej niż w roku 1928. Zmarło 21 osób, w tem 7 do 24 godzin. Śmiertelność wynosiła zatem 11%. Powodu zejścia śmiertelnego należy szukać w porażeniu mięśnia sercowego na skutek zbyt późnego podania surowicy. Na oddział nasz dostawały się często przypadki nierozpoznane, zaniedbane. Surowicę podawano nieraz w dawkach zbyt małych. Spostrzeżenia naszego oddziału wskazują, że zapadalność na błonicę zwiększa się zwolna ale stale, przyczem zjadliwość lasecznika Löfflera zyskuje na nasileniu. Błonica, która w naszych warunkach daje 11% śmiertelności, powinna pobudzić miarodajne czynniki do szczególnej baczności i wprowadzenia masowych szczepień ochronnych. Sprawę tę, niezmiernej doniosłości, poruszaliśmy niejednokrotnie na posiedzeniach komisji zdrowotnej.

Surowicy przeciwbłoniczej zużyto na naszym oddziale w zeszłym roku 360 ampułek, a to:

po 2,000 jedn. odp. 46
po 3,000 jedn. odp. 10
po 4,000 jedn. odp. 67
po 5,000 jedn. odp. 151
po 6,000 jedn. odp. 186

Jak widać z powyższego zestawienia, stosowano, o ile możności, wysokowartościową surowicę, stąd też ilość przypadków choroby posurowiczej była znikoma.

Wykaz badań, wykonanych w pracowni bakterjologicznej oddziału zakaźnego Państwowego Szpitala Powszechnego we Lwowie w ciągu roku 1929.

Wykonano badań:

	Kał			Mocz				Krew														
													Aglutynacyjnych						Odczyn Wassermanna			
	Ogółem	Bakterjolog.	Mikroskop.	Ogółem	Bakterjolog.	Mikroskop.	Chemiczn.	Ogółem	Bakterjolog.	Mikroskop.	Cytologiczn	Chemiczn. ilość	z prąt. duru brz.	z prątk. para A	z prątk. para B.	Weil-Felixa	z prątk. Shigi-Kruze.	z prąt. Flexnera	z surow. czynną	z surow. nieczyn.	z płyn. przesięk.	Odczyn zmętnienia Meinickego
Styczeń	50	7	43	214	—	107	107	392	52	58	48	—	20	—	20	20	9	9	52	52	—	52
Luty	37	9	28	132	—	66	66	317	38	45	36	-	24	—	24	24	—	—	42	42	—	42
Marzec	63	8	55	146	2	72	72	432	47	62	53	—	25	—	25	25	—	—	65	65	—	65
Kwiecień	104	25	79	118	4	57	57	380	51	71	61	—	26	—	26	26	1	1	39	39	—	39
Maj	114	44	70	80	—	40	40	601	66	86	50	—	63	—	63	63	3	3	68	68	—	68
Czerwiec	65	13	52	56	—	28	28	391	28	63	49	—	25	—	25	25	2	2	57	57	1	57
Lipiec	56	26	30	62	2	30	30	332	54	44	39	—	32	-	32	32	3	3	31	31	—	31
Sierpień	101	30	71	118	—	59	59	542	81	93	80	—	43	—	43	43	3	3	51	51	—	51
Wrzesień	111	55	56	142	—	71	71	539	63	58	55	—	43	—	43	43	18	18	66	66	—	66
Październik	184	69	115	186	—	93	93	642	94	85	74	—	48	—	48	48	7	7	77	77	—	77
Listopad	129	45	84	109	1	54	54	516	59	97	87	—	33	—	33	33	3	3	56	56	—	56
Grudzień	124	25	99	142	—	71	71	618	66	75	69	—	37	—	37	37	—	—	99	99	—	99
	1138	356	782	1505	9	748	748	5702	699	837	701	—	419	—	419	419	49	49	703	703	1	703

	Płyn mózgowo-rdzeniowy					Wydzielina gardła i nosa				Plwocina		Ropa i wysięki zapalne			Próba apar. dezynf.	Pobr. surow. u ozdr.		
							Hodowle											
	Ogółem	Bakterjolog.	Mikroskop.	Chemiczn.	Odczyn Wasserm.	Ogółem	na prąt. Löfflera	Łańcuszkowce krwiobójcze	Mikrosk. p	Ogółem	Mikroskop.	Ogółem	Bakterjolog.	Mikroskop.	z Bact. Subtil.	u ozdrow.-odrowych	Ogółem przysłano próbek	Ogółem wykonano badań
Styczeń	48	4	21	21	2	315	199	103	10	13	13	6	3	3	2	1	674	1041
Luty	20	2	8	8	2	251	150	72	9	8	8	6	3	3	2	1	558	754
Marzec	83	16	33	33	1	372	240	126	9	8	8	4	2	2	2	1	668	1111
Kwiecień	266	18	123	123	2	360	235	121	10	9	9	14	7	7	2	1	863	1254
Maj	295	15	139	139	2	500	175	91	34	1	1	8	4	4	2	1	860	1402
Czerwiec	72	2	35	35	—	572	239	116	17	1	1	6	3	3	2	1	672	966
Lipiec	75	8	33	33	1	351	222	112	17	4	4	2	1	1	2	1	630	885
Sierpień	79	8	35	35	1	442	290	139	13	16	16	8	4	4	2	1	888	1309
Wrzesień	56	12	22	22	—	403	265	133	5	10	10	2	1	1	2	1	879	1266
Październik	85	5	39	39	2	636	416	207	13	11	11	2	1	1	2	1	1265	1749
Listopad	62	5	27	27	3	539	353	176	10	6	6	12	6	6	5	1	1019	1379
Grudzień	65	5	28	28	4	517	358	171	8	9	9	4	2	2	2	1	1029	1482
	1206	100	543	543	20	4838	3122	1567	155	96	96	74	37	37	27	12	10005	14598

Róży leczono w zeszłym roku 285 przypadków. Zmarło 23 osób, w tem do 24 godzin 3, śmiertelność wynosiła zatem 7%. Róża dawała niejednokrotnie obraz ciężkiego schorzenia, okazywała skłonność do rozszerzania się, wywoływała nacieki, czyniąc niezbędnym zabieg operacyjny. Poza obojętnemi okładami zewnętrznemi i lekami nasercowemi, stosowano leczenie wstrząsowe przez podanie domięśniowo mleka. Mleko podawano w 179 przypadkach. W kilka godzin po podaniu mleka przychodziło wśród dreszczy do wzniesienia ciepłoty. Ciepłota wracała do normy zazwyczaj po kilkunastu godzinach, skóra bledła, róża cofała się. Autohaemoterapję stosowano chętnie zwłaszcza u osób starszych. W pojedynczych przypadkach podawano sole srebrowe w roztworach koloidalnych, surowicę przeciwłańcuszkowcową lub przeciwpłoniczą.

Duru brzusznego leczono w roku ubiegłym 95 przypadków. Zmarło 16 osób, w tem 1 do 24 godzin. Śmiertelność wynosiła zatem 15,9%. Przebieg duru brzusznego był przeważnie bardzo ciężki, powikłany wcześnie zapaleniem płuc, z ciężkiemi objawami oponowemi. Spostrzeżenia naszego oddziału wskazują na stały wzrost zjadliwości lasecznika Eberta.

Podobnie jak w latach ubiegłych, stosowano szczepienia ochronne przeciwdurowe. Uodporniano lekarzy i pielęgniarki szczepionką przeciwdurową Besredki, podawaną doustnie. Działań ubocznych po szczepieniu nie spostrzegano. Z uodpornionych przed rokiem zapadła na dur brzuszny jedna pielęgniarka z poza oddziału zakaźnego. Przebieg duru był u niej niezwykle łagodny, chociaż nie poronny, podczas gdy szereg przypadków z tego samego źródła zakażenia, przywiezionych równocześnie na oddział, a nieuodpornionych, przebiegał ciężko.

W roku zeszłym wykryto jeden przypadek duru rzekomego A, o przebiegu klinicznym, zbliżonym do duru brzusznego. Z krwi chorego wyhodowano pałeczkę, odpowiadającą biologicznie i pod względem aglutynacyjnym pałeczce duru rzekomego A.

Przypadków duru rzekomego B pozostawało w leczeniu oddziału zakaźnego 36. Źródłem zakażenia była wędlina, robiona w jednej z burs z pominięciem obowiązującej kontroli sanitarnej. W kilkanaście godzin po spożyciu kiełbasy zachorowało 58 osób. 36 chorych w stanie ciężkim przewieziono na oddział zakaźny. Wszyscy opuścili oddział wyleczeni.

Czerwonki leczono 41 przypadków. Zmarło 5 osób, w tem 1 do 24 godzin. Śmiertelność wynosiła zatem 10%. Dwukrotnie wyhodowano z kału prątki czerwonkowe typu Flexnera, raz typu Shigi. Stosowano surowicę przeciwczerwonkową P. Z. H. w Warszawie, jednorazowo, u dorosłych w dawkach nie mniejszych, niż 50 ccm, domięśniowo. U dzieci małych, względnie osesków, stosowano z dobrym wynikiem, poza domięśniowem podaniem, surowicę przeciwczerwonkową doustnie.

Odry leczono 38 przypadków. Zmarły 2 osoby, w tem 1 do 24 godzin. W obydwu przypadkach powodem zejścia śmiertelnego była gruźlica prosówkowa po odrze, stwierdzona na stole sekcyjnym. U dorosłych ozdrowieńców poodrowych, pobierano na 10 dzień po spadku ciepłoty, po wykluczeniu kiły i gruźlicy, krew, celem uzyskania surowicy Degkwitza. W tym celu pobrano krew u 12 osób. Surowicę Degkwitza stosowano w celach zapobiegawczych u 42 osób. Działanie jej było wyraźne, chroniła przed odrą w 80% przypadków. Okres wylęgania odry u osób szczepionych przedłużał się, objawy poronne były łagodniejsze.

Nagminnego zapalenia opon mózgowordzeniowych leczono 43 przypadków. Zmarło 9 osób, w tem 2 do 23 godzin. Śmiertelność wynosiła zatem 17%, przy 23,4% za rok 1928. Leczenie polegało na wykonywaniu nakłuć lędźwiowych, na dolędźwiowem podaniu surowicy przeciwmeningokokowej, domięśniowem stosowaniu szczepionki przeciwmeningokokowej i dożylnem wlewaniu 40% urotropiny. Nakłucia lędźwiowe wykonywano natychmiast po przyjściu chorego na oddział. Już samo nakłucie wpływało niejednokrotnie wybitnie na poprawę stanu chorego. Rozpoznanie ustalano na podstawie badania płynu mikroskopowego i zapomocą hodowli. W niektórych przypadkach przechowanie płynu w termostacie przez kilkanaście godzin pozwalało na wykrycie meningokoków w płynie uprzednio ujemnym, wskutek szybkiego rozmnażania się meningokoków. Szczepy meningokoków przechowywano w warunkach mikroaerofilnych, w buljonie cukrowym z dodatkiem płynu opuchlinowego, którego warstwę powierzchowną zalewano wyjałowioną parafiną. Wyhodowane meningokoki okazały się typem B. Surowicę przeciwmeningokokową wyrobu P. Z. H. w Warszawie, stosowano dolędźwiowo. Wlewania uskuteczniano codziennie, przeważnie 10-krotnie, surowicę podawano w ilości 10 ccm do 20 ccm jednorazowo, zależnie od ciśnienia. Obok surowicy stosowano szczepionkę meningokokową wieloważną, która w przypadkach opornych na leczenie, dawała dobre wyniki. Bardzo korzystnie wpływała również na przebieg leczenia urotropina, po której płyn szybciej się wyjaśniał. Korzystny wynik leczniczy zasługuje tem bardziej na podkreślenie, ponieważ wyleczono kilka osesków, w wieku poniżej 12 miesięcy, które, zdaniem poważnych klinicystów, są nie do uratowania.

Oględziny pośmiertne wykazywały zmiany niejednokrotnie bardzo wybitne, pod postacią znacznego wodogłowia i rozszerzenia komór mózgowych.

Zapalenia opon mózgowordzeniowych pochodzenia łańcuszkowcowego leczono 6 przypadków. Zmarły 3 osoby, w tem 1 do 24 godzin. Trzech chorych mimo ciężkiego stanu opuściło oddział wyleczonych. Stosowano surowicę przeciwłańcuszkowcową dolędźwiowo.

Gruźliczego zapalenia opon mózgowordzeniowych leczono w roku ubiegłym 18 przypadków. Zmarło 14 osób, w tem 3 do 24 godzin. Cztery osoby opuściły szpital wyleczone. Czy w tych przypadkach mieliśmy istotnie gruźlicze zapalenie opon, rozstrzygnąć trudno, ponieważ mimo objawów klinicznych ciężkich, przemawiających w znacznym stopniu za gruźlicą, nie znaleźliśmy, mimo skrzętnych poszukiwań, laseczników Kocha w płynie. U reszty chorych znajdywano natomiast z łatwością prątki Kocha w skrzepiku w płynie.

Wąglik skórny, ustalony hodowlą i doświadczeniem na myszce białej, leczono w roku ubiegłym w 5 przypadkach. Wąglik umiejscowiony był przeważnie na kończynach górnych, rzadziej na twarzy, nieraz w ogniskach wielokrotnych. Leczono, podobnie jak w latach ubiegłych, neoarsenobenzolem, względnie doustnem podawaniem stovarsolu. Otrzymano 100% wyleczenia.

Grypy, z powikłaniem ze strony stawów i płuc, leczono 78 przypadków. Wszyscy chorzy opuścili szpital wyleczeni.

Tężca leczono 16 przypadków. Zmarło 6 osób, w tem 3 do 24 godzin.

Wodowstrętu (Lyssa) pozostawało w leczeniu 5 przypadków. Wszyscy chorzy zmarli, w tem 2 do 24 godzin.

Krztuśca leczono 19 przypadków. Zmarło 5 dzieci, poniżej 4 lat. Dwukrotnie stwierdzono na stole sekcyjnym gruźlicę prosówkową. Surowica przeciwkrztuścowa Bordeta dawała bardzo korzystne wyniki lecznicze.

Poza tem leczono dwukrotnie białaczkę szpikową, (obydwie chore zmarły), zapalenie ust wrzodziejące w 4 przypadkach, zapalenie przyusznicy (13 przyp.), wiatrówkę (11 przyp.), i inne. Posocznicy leczono 8 przypadków. Zmarło 4 chorych, w tem 1 do 24 godzin. Stosowano mercurochrom dożylnie. Mimo kilkakrotnego podawania mercurochromu w dawkach znacznych, nie widzieliśmy ani razu wyników dodatnich, nawet przejściowych.

Podobnie jak w latach ubiegłych, oddział zakaźny pozostawał i w roku zeszłym w ścisłym kontakcie z kierownikiem działu zakaźnego Miejskiego Urzędu Zdrowia, p. Dr. Dammem. Dzięki jego fachowemu doświadczeniu i czujności możliwem było opanowanie epidemij w mieście, która wobec ciężkich niejednokrotnie warunków higjenicznych w mieście mogła przybrać rozmiary poważniejsze.

Wskutek czasowego przepełnienia oddziału płoniczego i wzmagania się epidemji w mieście, uruchomiony został w przeciągu kilkudziesięciu godzin, dzięki sprężystości naczelnego lekarza miejskiego, p. dr. Dolińskiego, miejski szpital epidemiczny. Szpital pozostawał pod kierownictwem prymarjusza oddziału zakaźnego szpitala powszechnego. Leczono chorych w ciągu czterech tygodni 32. Prymarjusz uczestniczył w posiedzeniach komisji miejskiej i wojewódzkiej zdrowia, zaznajamiając się ze stosunkami zdrowotnemi w mieście.

Sprawozdanie z działalności naukowej oddziału zakaźnego.

W ciągu roku 1928 pojawiły się następujące prace naukowe:

1) Prym. Lipiński i dr. Balikówna. Odczyn Wassermanna z surowicą czynną i unieczynnioną a odczyn zmętnienia Meinickego (M. T. R.). P. G. L. 1929. z. 4.

2) Sprawozdanie z działalności Oddziału zakaźnego Państw. szpitala powsz. we Lwowie za rok 1928. P. G. L. 1929, z. 22.

3) Dr. Appermanówna. Wartość kliniczna odczynu Wassermanna. P. G. L. 1929. z.

4) Wspólnie z prof. Nowickim wykonano pracę: „Badania nad wpływem aparatu siateczkowo śródbłonkowego na powstawanie ciał odpornościowych". Wyniki pracy przedstawiono na Zjeździe Lekarzy i Przyrodników w Wilnie w październiku 1929 r.

Oddział zakaźny brał żywy udział w posiedzeniach Towarzystwa Lekarskiego i Kółka Lekarzy Szpitalnych, wygłaszając wykłady teoretyczne jak i kliniczne oraz przedstawiając chorych.

Sprawozdanie z działalności pracowni bakterjologicznej oddziału zakaźnego.

Pracownia bakterjologiczna oddziału zakaźnego wykonała w roku ubiegłym 14.598 badań bakterjologicznych, serologicznych i klinicznych, poza badaniami podręcznemi, wykonanemi na poszczególnych oddziałach. Jak wynika ze szczegółowego zestawienia, wykonano badań krwi 5.702, w tem 699 posiewów, 837 mikroskopowych, i 701 cytologicznych. Serologicznych badań krwi wykonano: Odczynów Gruber-Widala z pałeczką duru brzusznego 419, tyleż z pałeczką duru rzekomego B i zawiesiną x 19, z prątkami czerwonkowemi typu Shigi i Flexnera po 49. Stacja Wassermannowska wykonała odczynów Wassermanna z surowicą krwi, płynami przesiękowemi i płynem mózgowordzeniowym 1427. Odczynów zmętnienia Meinickego (M. T. R.) wykonano 703, uzyskując zgodność z odczynem Wassermanna w 93,5%. Badania bakterjologiczne treści z gardła i nosa wykonano 4.838 razy. Podobnie jak w latach ubiegłych badano każdego chorego płoniczego zaraz po przyjściu na oddział i przed wyjściem z oddziału na nosicielstwo prątków Löfflera. Posiewów na pożywce Costy, zmodyfikowanej przez Lipińskiego, wykonano w roku ubiegłym 3.122. Pożywka okazała się bardzo praktyczną, umożliwiała rozpoznanie pewne nieraz przed upływem 24 godzin.

Posiewów na płytkach krwawych wykonano 1567. Zamiast polecanej krwi króliczej, używamy w naszej pracowni od kilku lat, z dobrym wynikiem odwłóknionej krwi baraniej (5%).

Badań kału wykonano 1138, w tem 356 bakterjologicznych, 782 mikroskopowych, badań moczu, chemicznych, mikroskopowych i bakterjologicznych 1505.

Płyn mózgowordzeniowy badano 1206 razy, w tem 100 bakterjologicznie, 543 mikroskopowo, 543 chemicznie.

Ropę i wysięki zapalne badano 74 razy, mikroskopowo i zapomocą hodowli.

U ozdrowieńców poodrowych pobierano krew celem otrzymania surowicy Degkwitza w 12 przypadkach. Badania na jałowość wykonywała każdorazowo pracownia bakterjologiczna.

Aparat „Vacuform" typu U. D. S. dla dezynfekcji parą formalinowo-wodną o temp. 60—65 st. C. i próżni 60—65 cm słupa rtęci, pozostawał pod stałą kontrolą pracowni bakterjologicznej. Kontrolę wykonywano co 14 dni.

Poza oddziałem zakaźnym korzystały z naszej pracowni inne oddziały szpitalne, jak oddział wewnętrzny I i II, oddział dziecięcy i chirurgiczny, a z Instytutów Uniwersyteckich Instytut Stomatologiczny U. J. K.

BIBLIOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Nowiny społeczno-lekarskie, rok IV, nr. 6, z 15 marca 1930: Zjazd lekarzy szpitalnych. — B. Jakimiak: Ustawa o zakładach leczniczych a rozwój szpitalnictwa. — M. Rutkowski: Nowa ustawa szpitalna a kliniki uniwersyteckie. — St. Mutermilch: Obsadzanie stanowisk lekarskich w szpitalach. Rada szpitalna. — Uchwały I Zjazdu lekarzy szpitalnych. — Z życia Związku lekarzy P. P.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LVII, nr. 11, z 16 marca 1930: H. Szancer: Na marginesie reakcji Seliwanowa. — Nowe leki. — Okólniki i rozporządzenia władz. — Ś. p. Benedykt Dybowski. — Sprawy zawodowe.

Młoda matka, nr. 6, z r. 1930: J. Wiszniewski: O t. zw. konwulsjach u dzieci. — M. Stopnicki: Kilka słów o kąpieli niemowlęcia. — T. Lewenfischowa: Pokój dziecka. — J. Dylińska: Matka jako psycholog. — Ryta Gnus: Kształcenie słuchu dzieci w wieku przedszkolnym. — Henna Radlińska: Matka, dziecko i gość. — M. Cz.: Obowiązek miłości.

Nowiny lekarskie, rok XLII, nr. 6, z 15 marca 1930: P. Gantkowski: Ku uczczeniu trzydziestoletniej pracy naukowej i obywatelskiej prof. Eugeniusza Piaseckiego. — M. Wierzuchowski: O dożylnem przyswajaniu cukrów. — T. Wąsowski: Badania doświadczalne nad wpływem rektalnej eterowej narkozy na wątrobę. — J. Zeyland: W sprawie umieralności niemowląt w Poznaniu. — A. Trzecieski: O środkach przeciwgorączkowych (c. d.).

Dziecko i Matka, rok V, nr. 6, z r. 1930: Z. Michalska: Wiersz. Figiel marcowy. — J. J. Hikiertowa: Karność, czy opanowanie. — M. Benisławska: Chore dziecko. — Ewa Szalburg-Zarembina: Wiosenne spostrzeżenia. — J. Pisarczykówna: Jak ubierać dzieci wczesną wiosną. — M. Morzkowska: Jak układać jadłospis dziecka. — Z. Michejdzina: Komplikacje przy karmieniu naturalnem. — M. Działdyk-Kłosińska: Jakich chorób wystrzegać się na wiosnę. — F. Łuniewska: Zapalenie płuc.

Pielęgniarka Polska, rok II, nr. 3, z r. 1930: M. Morzkowska: Podstawy diety normalnej (c. d.). — D. Zuberbier: O wyroślach gruczolakowatych u dzieci. — L. Węgrzynowski: O tytule pielęgniarki. — S. Potocka-Ziembińska: Zarys historji organizacji pielęgniarstwa wojskowego w Anglji i w Ameryce.

Warszawskie czasopismo lekarskie, rok VII, nr. 12, z 20 marca 1930: J. Mackiewicz: O pewnych zespołach sympatalgicznych oraz ich leczeniu (dok.). — B. Jochweds: W sprawie leczenia niedomogi serca. — W. Czarnocki: Ostra martwica trzustki (Streszcz. zbior. dok.). — M. Landsberg: W sprawie własności troficznych wyciągów trzustkowych. — H. Przetakiewicz: Izolacja szpitalna chorych zakaźnych w Polsce. — L. Zamenhof: Dzieje medycyny (c. d.).

Medycyna warszawska, nr. 6, z 21 marca 1930: J. Bednarz: W sprawie „Folie à deux". — J. V. Supniewski: Badania nad własnościami farmakologicznemi jodowodorku dwuetylendwuaminy. — Z. Dobrowolski: Przypadek płoniczego zapalenia błędników ucha. — Pamiętniki Alfreda Sokołowskiego.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo jugosłowiańskie.

Medicinski Pregled.

1930. Nr. 2. Beograd, Zagreb, Ljubljana, Sofia.

S. Ramzin: *Teorja i praktyka fagoterapji.*

M. Kornfeld: *Stan obecny znajomości przyczyn nowotworów wedle nowych doświadczeń.*

V. V. Nohejl: *Czy zimnica wzrasta, czy zmniejsza się w Serbji południowej.*

C. Plavsić: *Jeszcze jeden przyczynek dla wyjaśnienia okresowości zimnicy w ciągu roku.*

M. Sarvan: *Przyczynek do sprawy encephalitis u dzieci.*

V. Spižić: *Desenzibilizacja.*

A. Hudak: *Leczenie ran stężonym rozczynem nadmanganianu potasu.*

M. Kićevac: *Choroba Addisona u chłopca 15 letniego.*

F. Mihajlević i M. Schlesinger: *Odpowiedź na artykuł: Studjum o płonicy A. P. Deak'a.*

Oceny. — Sprawozdania. — Kronika.

1930. Nr. 3. Beograd, Zagreb, Ljubljana, Sofia.

M. Ambrožić: *Klasyfikacja zaburzeń odżywienia i zaburzeń trawienia u osesków.*

S. K. Ramzin: *Teorja i praktyka fagoterapji.*

D. Antić i D. Borić: *Wpływ adrenaliny na obraz białych ciałek krwi u królika normalnego i po splenectomji.*

M. Milovanović: *Kiła jako przyczyna nagłej śmierci.*

W ciągu 11 lat było w prosektorjum w Belgradzie obdukowanych 397 przypadków zmarłych nagłą (naturalną) śmiercią. W tem było 234 z powodu kiły, a to zmian w tętnicach wieńcowych (173), pęknięcia tętnic mózgowych (37), pęknięcia tętniaka aorty (16), zatoru naczyń mózgowych (3), *ruptura cordis, aneurysma cordis* i t. d.

M. Prica: *Zakażenia brucellą i ich znaczenie epidemjologiczne.*

A. Deak. *Odpowiedź na krytykę p. w.*

Oceny. — Sprawozdania.

Liječnički Vjesnik.

1930. Nr. 1. Zagreb.

Prof. L. Popović: *Zmiany cienia macicy w obrazie histerograficznym.*

Prof. F. Bubanović i Doc. J. Mikšić: *O naszych napojach bezalkoholowych.*

V. Bazala: *Sectio caesarea in mortua.* Dziecko wydobyto żywe w 5 minut po śmierci matki *(meningitis tuberculosa).*

M. J. Budak: *O leczeniu carcinoma inoperabile.*

V. Florschütz: *Leczenie wola w okręgu szpitala w Osieku.*

G. Bogić: *Subluxatio humeri jako zwiastun napadów padaczkowych.*

P. Frank: *O dysmenorrhei i jej leczeniu adysminą.*

G. Petrović: *Sedormid Roche.*

Sprawozdania. — Bibliografja słowiańska. — Dodatek: Staleski Glasnik: sprawy zawodowe, medycyna społeczna.

1930. Nr. 2. Zagreb.

Prof. C. Lian i A. Blondel: *Ostra objawowa hypotensja tętnicza.*

A. Janik (Lwów): *Wyniki leczenia gruźlicy kręgów.*

J. Vlahović: *Sprawozdanie z działalności centralnego instytutu roentgenowskiego w Zagrzebiu* (za 1929).

S. Radojević: *Ulcus pepticum oesophagi.*

I. Petrić: *Leczenie błonicy surowicą zagrzebską.*

M. Kolibaš: *Czy potrzeba u nas jodować sól?*

B. Kokalj-Kowalewska (Warszawa): *Nowy model przenośnego aparatu do odmy piersiowej.*

S. Hadži-Mulić: *Śmiertelność oseskόw wskutek zaburzeń trawienia i rola larosanu w leczeniu tychże.*

J. Hruby: *Leczenie septycznych poronień solvochiną.*

Sprawozdania. — Bibliografja słowiańska.

Leszczyński (Lwów).

Piśmiennictwo francuskie.
La Presse Médicale.

Nr. 16. — 1930.

Louis Ramond: *Bronchopneumonia czy apoplexia pulmonum.* Autor opisuje historję choroby pacjentki lat 68 liczącej, z *insufficientia mitralis.* Pacjentka zgłosiła się do szpitala z wszelkiemi objawami ostrej pleuropneumonji (wedle anamnezy po przeziębieniu). Jednak badanie płynu opłucnowego, chemiczne, cytologiczne i bakterjologiczne nie wskazywało na pochodzenie zapalne. To skierowało rozpoznanie kliniczne na inne tory: że się ma do czynienia z infarktem płucnym w przebiegu wady zastawkowej serca. Sekcja zwłok chorej zmarłej w 14 dniu pobytu w szpitalu wykazuje: 1) Schorzenie nerek: *insuffl. mitral. arteriosclerotaci;* 2) schorzenie płuc: a) *oedema pulmonum,* b) abscesy płuca lewego; Komlikacja w sąsiedztwie abscesów *pleuritis purulenta* otorbiona.

Autor zestawiając wywiady, dane kliniczne z wynikiem sekcyjnym wywodzi następujące wnioski diagnostyczne:

1) Od roku chora nie opuszcza mieszkania z powodu rozpoczynającej się niedomogi sercowej.

2) 15 dni przed zgłoszeniem się do szpitala powstaje u pacjentki zator płucny, którego jedynym objawem jest krwawa plwocina, który to objaw nie został należycie oceniony.

3) 3 dni przed zgłoszeniem się do szpitala dreszcze, gorączka; objawy miejscowe i ogólne wskazują na zropienie zatoru i komplikuje się z *pleuritis serosa* a potem *purulenta.*

4) Jak to często bywa w patologji ludzkiej i tutaj widzimy błędne koło.

Próba Aldricha i Mac. Clune'a *przy phlegmasia alba dolens.* Próba ta polega na obserwowaniu czasu resorbcji pęcherzyka powstałego, przez wstrzyknięcie wśródskórne 0,2 cm² roztworu NaCl 8 : 1000, w miejsce obrzekłe i zdrowe (dla kontroli) — w udo obrzękłe i udo zdrowe, w wypadkach *phlegmasia alba dolens.* Próba ta okazała się bardzo praktyczna ze względu, że pozwala na wnioski bardzo pewne co do prognozy i dalszego postępowania leczniczego. Znaczenie różniczkowe tej próby polega na tem, że tkanka chora znacznie szybciej wchłania pęcherzyk powstały przy zastrzyku wśródskórnym NaCl niż tkanka zdrowa.

Autorowie doszli do następujących wniosków:

Ze stanowiska teoretycznego uznają 2 rodzaje obrzęków przy *phlegmasia alba dolens.* 1) Obrzęk hydrofilny (paraflebityczny), 2) obrzęk anhydrofilny (poflebityczny). 1) Obrzęk hydrofilny, szybkie wchłanianie pęcherzyka — wskazuje, że sprawa chorobowa ma wystąpić, lub trwa jeszcze — nawet gdy obrzęk się zmniejsza — przeciwwskazanie dla fizykalnej terapji. 2) Obrzęk anhydrofilny — t. z. że wchłanianie pęcherzyka jest powolne, nawet przy znacznych obrzękach wskazuje (przy stanie bezgorączkowym), że sprawa się cofa i nakazuje natychmiastowe zastosowanie fizykalnej terapji. Próbę tę należy powtórzyć kilka dni po wyzdrowieniu — hydrofilja oznacza ponowne wystąpienie choroby.

Pasteur Vallery, Radoł i Pierre Delafontaine: *Nerki starców.* Na podstawie swego doświadczenia klinicznego, badań funkcjonalnych i badań na stole sekcyjnym autorowie dochodzą do następujących wniosków:

Zaburzenia funkcjonalne nerek u osobników wiekowych są prawie regułą. Objawiają się one przedewszystkiem w zmniejszonem wydzielaniu fenolsulfoftaleiny.

Więcej zaznaczone zaburzenia nerek występują jako prawdziwa *nephritis* przeważnie utajona.

Lekka azotemia jest bardzo częstą i dobrze znoszoną — rzadko spotyka się azotemję silniejszą. — Klasyczny obraz mocznicy jest u starców bardzo rzadko spotykany.

Wedle autorów, obrzęków pochodzenia czysto nerkowego, prawie nie spotyka się u starców, i że są to przeważnie obrzęki pochodzenia sercowego lub nerkowo-sercowego. Rozpoznanie tu jest często trudne, co należy odnosić do zaburzeń sercowych a nie do zaburzeń ze strony nerek.

Zaburzenia pochodzenia sercowego u starców dotkniętych chorobą nerkową są tak ciężkie, że przewyższają w swem nasileniu objawy pochodzenia nerkowego.

Jeżeli się zatem mówi o *„nephritis chronica"* u starców, jest to tylko sztuczne rozszczepianie zespołu patologicznego albo licznych schorzeń, które się rozwijają u starców równolegle — i wpływają jedne na drugie.

Leczenie migreny wstrzykiwaniami miejscowemi adrenaliny. Wychodząc z założenia, że migrena jest objawem sympatikotonji wybierał autor przy stosowaniu tego leczenia chorych z innemi objawami sympatikotonji, jak: dermografją, midriasis i t. d. W miejscu bolesnem wstrzykiwał adrenalinę w dawce od $^1/_4$—1 mg wzdłuż tętnicy ciemieniowej lub czołowej. Następuje reakcja: po 5—10 minutach drżenie całego ciała, *tachycardia, dyspnoe* i silne podniecenie nerwowe potęgujące się aż do uczucia bliskiej śmierci. Po 15 minutach przechodzi ten stan; chory czuje się dobrze. Z 48 przypadków leczonych przez autora (Vlatos-Ateny) i obserwowanych lat kilka, które to przypadki oporne były wszelkim innym sposobom leczenia 35 wyzdrowiało zupełnie — u 7 osób okazały się nawroty cierpienia — w 6 przypadkach leczenie migreny adrenaliną pozostało bez wpływu. Naogół autor osiągnął rezultat zadowalniający i zachęca do stosowania tej metody.

Nr. 15. — 1930.

A. Gosset, L. Binnet et D. Pelit Detallis: *O stosowaniu rozczynów hypertonicznych soli kuchennej w przypadkach niedrożności jelit.* Wychodząc z założenia, że w wypadkach ostrej niedrożności jelit mamy prócz znanych objawów klinicznych obraz hypochloremji — autorowie stosują wtedy wstrzykiwania dożylne hypertonicznych rozczynów soli kuchennej 10 : 100 10 cm³, leczenie chirurgiczne pozostaje nadal w swojem prawie. Autorowie podają, że wstrzykiwania te muszą być robione bardzo powoli, by wprowadzony chlor do organizmu mógł się w nim jednostajnie rozdzielić. W bardzo ciężkich wypadkach, stosuje się 20 cm³ wspomnianego rozczynu przy równoczesnem wprowadzaniu podskórnem rozczynu fizjologicznego soli kuchennej, a to w pierwszych 24 godzinach. Najkorzystniej działa ta metoda leczenia w wypadkach niedrożności z powodu zwężenia jelita lub zrostów — przy niedrożności z powodu kamieni żółciowych i niedrożności porażennej, przy skrętach (torsji), przy skrzepach w naczyniach mezenterjalnych, leczenie to jest mniej skuteczne, lecz wedle doświadczenia autorów, w wypadkach nawet bardzo ciężkich leczenie to jest często zbawienne. Przy stosowaniu dożylnych wstrzykiwań soli kuchennej trzeba brać w rachubę stan nerek — jednak azotemja jest tu przeciwwskazaniem, bo zostaje wyrównaną przy wprowadzeniu jonów chlorowych. Autorowie popierają swe wywody historjami choroby wypadków niedrożności jelit i to niedrożności ostrej: 1) z powodu zwężenia jelita, lub guza, 2) niedrożności ostrej porażennej, 3) z powodu uwięzgniętej przepukliny, 4) niedrożność jelit ostra u oseskόw. Tu stosuje się z łatwo zrozumiałych względów śródmięśniowo rozczyn fizjologiczny soli kuchennej, równocześnie z lewatywą kroplową, z roztworu fizjologicznego soli kuchennej. Autorowie podkreślają, że gdziekolwiekby było umiejscowienie niedrożności jelit leczenie dożylnemi wstrzykiwaniami hypertonicznym rozczynem soli kuchennej jest bardzo skuteczne, a nawet zbawienne. Czy skuteczność tego leczenia jest w ścisłym

związku ze stopniem chloropenji organizmu to się pokaże wtedy, gdy będzie się ściśle oznaczać ilość chloru w surowicy krwi chorych leczonych tą metodą.

Guy Laroche i Poumeau Delille: Obserwowali chorego, który przez 3 lata cierpiał na ataki reumatyzmu, przy równoczesnem rozwijaniu się cierpienia płucno-opłucnowego. Bakterji Kocha nie można było wykazać w plwocinie chorego. Mimo tego uważają cierpienie płucne jako gruźlicze, jak również reumatyzm u tego chorego ma wedle autorów tło gruźlicze. Przypadek ten był omawiany w stowarzyszeniu lekarzy szpitalnych, w dyskusji wszyscy mówcy prócz prelegentów oświadczyli się przeciw opinji tych ostatnich, twierdząc, że nigdy nie spotkali reumatyzmu, o którymby można twierdzić stanowczo, że jest na tle gruźliczem. Prelegenci są zdania, że do rozpoznawania reumatyzmu na tle gruźliczem wystarczające są objawy kliniczne bez dowodów bakterjologicznych.

Nr. 17. — 1930.

Czy podział schorzeń nerek na „nephritis" i „nephrosis" jest uzasadniony. Na ten temat wypowiedział się Govaertz w towarzystwie lekarzy szpitalnych w Brukseli i dochodzi do wniosku, że oznaczenie choroby nerek mianem nefrozy byłoby zarezerwowane tylko dla następujących przypadków: Znaczne obrzęki pochodzenia niezakaźnego o przebiegu przewlekłym i częstych remisjach. W nerkach znajduje się zmiany ogólne bez zwyrodnienia jako zmiany wtórne przy innych schorzeniach organizmu.

Delherm, Morel, Kahn, Desgrez: *Roentgenoterapja przy syringomyelji.* Autorowie polecają leczenie promieniami Roentgena jako jedynie skuteczne, zdolne powstrzymać postęp cierpienia nawet w wypadkach długo trwających i opornych przy innem leczeniu.

Emile Weil, Isch Wall, Bertrand. W towarzystwie lekarzy szpitalnych w Paryżu autorowie omawiają przypadek następujący: Chłopak 19-letni z wszystkiemi objawami *pericarditis*, badanie roentgenem przedstawia również obraz *pericarditis;* badanie krwi daje typowy obraz białaczki. Badanie sekcyjne wykazuje guz śródpiersia wychodzący z ganglj ów; guz ten ogarnął osierdzie i dawał obraz *pericarditis.*

Towarzystwo lekarzy szpitalnych w Paryżu. W temże towarzystwie Esbach omawia następujący przypadek: Człowiek 41 lat, okazuje: przy *febris continua* objawy reumatyzmu, *insuffit. mitral. albuminuria,* i wyprysk na twarzy podobny do *lupus erythematodes.* Sprawa skórna przeszła potem na klatkę piersiową i kończyny. Wedle zdania prelegenta (autora) zmiany na skórze u tego chorego, są w związku z *endocarditis lenta,* na którą pacjent cierpiał. Zmiany na skórze polegają wedle autora na zmianach w *endothelium* tętniczek włosowatych. Zmiany te opisane były niedawno przy *endocarditis lenta* przez Merklena i Wolfa.

C. D. Pleurith: *Bronchopneumonia czy apoplexia pulmonalis.* Komplikacje płucno--opłucnowe wpływają tak na serce, że to odmawia posłuszeństwa, i wywołuje *oedema pulmonum* śmiertelne.

Savy i Dolore: *Przelotny zespół objawów Basedowa w przebiegu pleuritis.* W stowarzyszeniu „narodowem medycyny i wiedzy lekarskiej" w Lionie autorowie omawiali następujący przypadek: W przebiegu *pleuritis sero-fibrinosa* wystąpiły u pacjenta w przeciągu kilku godzin wszystkie główne objawy choroby Basedowa; wytrzeszcz oczu, przyspieszenie tętna i obrzęk tarczycy. Objawy te zmniejszyły się znacznie po 48 godzinach a znikły zupełnie po 10 dniach. Przypadek bardzo niezwykły tak ze względu na równoczesność *pleuritis* i objawów choroby Basedowa jak ze względu na szybkie i zupełne ustąpienie tychże.

Dr. F. Reichowa.

Piśmiennictwo włoskie.

Giornale della R. Academia di Medicina di Torino.

Nr. 3—6. 1929.

Dr. V. Ferrero: *Wpływ ergosteryny naświetlanej na tworzenie się kostniny w złamaniach.* (Referat).

Sprawozdanie z doświadczeń na zwierzętach odnośnie do działania steryn naświetlanych na tworzenie się kostniny w złamaniach. Do doświadczeń brano wyrośnięte samce świnek morskich, którym wykonywano następnie na drodze operacyjnej poprzeczne złamanie trzonu prawej kości łokciowej. Do leczenia używano Vigantol'u. Ze spostrzeżeń autora wynika, że naświetlana ergosteryna (Vigantol) wywiera dodatni wpływ na przemianę mineralną ustroju, i to nietylko w sprawach patologicznych, które cechuje niedostatek soli mineralnych, lecz także w procesach gojenia się złamań. Vigantol przyśpiesza wytwarzanie kostniny. Dawka dobowa ergosteryny naświetlanej powinna być utrzymana w określonych granicach, podawanie większych dawek naświetlanych steryn jest nietylko zbyteczne, lecz może działać nawet szkodliwie.

Piśmiennictwo niemieckie.

Therapie der Gegenwart.

Październik. — 1929.

Prof. Dr. P. Martini (Z Oddziału wewnętrznego szp. św. Jadwigi w Berlinie): *Zespół objawowy hypotonji i jego leczenie.*

Hypotoniczny zespół objawowy cechują: obniżone ciśnenie (poniżej 100 mm Hg), wyczerpanie duchowe, zawroty głowy, skłonność do omdleń, bóle głowy, ucisk w okolicy serca, duszność, chwiejność naczyń skórnych, silne pocenie się, poliurja, fosfaturja, drżenie powiek, spostrzega się również zaburzenia żołądka. W celach leczniczych zaleca się prócz ogólnych środków wzmacniających, pobyt w górach względnie na wsi oraz zabiegi hydroterapeutyczne również Ephetonin'ę. Rozpoczyna się od dawki $^1/_4$—$^1/_2$ pastylki Ephetonin'y kilka razy dziennie (czasami do dziesięciu razy). Objawy uboczne szybko ustępują, co pozwala na przejście do wyższej dawki jednorazowej $^1/_2$ do 1 pastylki. Tym sposobem udaje się w wielu przypadkach usunąć obniżone parcie uwalniające pacjenta od zawrotów głowy i niebezpieczeństwa zapaści, a przedewszystkiem od strachu przed temi stanami. Zdolność do wykonywania codziennych zajęć ulega często znacznemu polepszeniu. O zastosowaniu właściwej *therapia causalis* nie może być oczywiście mowy, dopóki przyczyna omawianego cierpienia nie została wyjaśniona.

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie z dnia 30. X. 1929 r.

Przewodniczący: Prezes Prof. Latkowski.

Demonstracje: Z kliniki neurolog.-psychjatrycznej.

Kol. Godłowski przedstawia *przypadek Mal-perforant du pied.*

W dyskusji Kol. Szczeklik.

Kol. Mester proponuje jako środek leczniczy cholinę i ergotaminę.

Kol. Godłowski w odpowiedzi.

Kol. Godłowski przedstawia *przypadek acroasphyxia.*

Kol. Brzezicki przedstawia *2 przypadki dystonji.*

Kol. Szczeklik przedstawia *2 przypadki ropni płuc.*

W dyskusji Kol. Maciąg wspomina o podobnym przypadku.

Kol. Reiner przedstawia *przypadek Anaemia hyperchromaemica in ind. luetico.*

Kol. Dziuba przedstawia przypadek *Lues cardiovascularis* ze zmianami w płucach specyficznemi.

W dyskusji Kol. Mester i Kol. Dziuba.

Kol. Bincer przedstawia przypadek *Trombopenia essentialis.*

W dyskusji Kol. Pelczar.

Prof. Latkowski: Te 2 czynniki naczynia i płytki są powodem krwawień w stanach krwotocznych. Nieraz w przypadkach z prawidłową ilością płytek, uszkodzenie naczyń jest przyczyną krwawienia. Dawniej więcej odnoszono te zmiany w skazie krwotocznej do zmian w naczyniach, później do zmian w składzie krwi. Oba czynniki mają znaczenie patognomoniczne.

Posiedzenie z dnia 6. XI. 1929 r.

Przewodniczący: Prezes Prof. Latkowski.

Przyjęto nowych Członków Kol. Kanarka i Kol. Hirszberżankę.

Prof. Latkowski przedstawia *przypadek Situs viscerum inversus.*

W dyskusji Kol. Blasberg zwraca uwagę, dlaczego rzadko rozpoznaje się *Situs viscerum invers.*

Prof. Latkowski: przypadki *Situs viscer. invers.* niezawsze są dokładnie badane i w tem leży przyczyna rzadkiego rozpoznawania.

W przypadku przedstawianym z powodu *myodegeraratio cordis*, prawe serce jest na lewo powiększone, więc łatwo o pomyłkę.

Kol. Mróz: *demonstracja przypadku ziarnicy złośliwej u dziecka (Epicrys. anatom. patolog.).*

W dyskusji kol. Adamowicz zapytuje czy badano szpik kostny.

Kol. Szczeklik wygłasza odczyt p. t. *W sprawie patogenezy i etjologji dychawicy oskrzelowej.*

W dyskusji zabierają głos: Dr. Glassner porusza sprawę jedności dychawicy oskrzelowej, którą uważa, podobnie jak większość autorów za jednostkę chorobową. Jest zdania, że system nerwowy wegetacyjny odgrywa dużą rolę w etjologji astmy, jak również alergja w niektórych przypadkach jest przyczyną powstawania napadu duszności astmatycznej. Mówi o leczeniu wapnem.

Prof. Szumowski zaznacza, że nie może się zgodzić z twierdzeniem jednego z cytowanych przez prelegenta autorów, jakoby dychawica oskrzelowa i gruźlica płuc nawzajem się wykluczały. Mówca widział w swem życiu w Szczawnicy napewno około 100 przypadków dychawicy oskrzelowej, a w tej liczbie było napewno około 10—15 przypadków, powikłanych gruźlicą płuc. Te przypadki właśnie najtrudniej jest leczyć. Mówca wyraża słowa uznania dla ścisłych badań prelegenta i dla przyszłych ścisłych wskazań, jakie z tych badań wynikną — ale zaznacza, że w praktyce zdrojowej musi się nieraz stosować metody empiryczne, jak np. zabiegi wodolecznicze (półkapiele, polewanie, natryski), które w przypadkach niepowikłanych gruźlicą płuc dają niekiedy bardzo dobre wyniki, usuwając dychawicę na długie lata. W przypadkach powikłanych gruźlicą płuc zabiegi wodolecznicze, w których zazwyczaj dochodzi się do niskich temperatur są oczywiście przeciwwskazane. Moncorgé autor francuskiego dzieła o astmie — zapatruje się w podobny sposób na znaczenie zabiegów wodoleczniczych w dychawicy oskrzelowej. (Autoreferat).

Kol. Mester zastanawia się, dlaczego napad duszności tak nagle powstaje, skoro nieraz przyczyna napadu działa przez czas dłuższy poprzednio. Sądzi, że w przecukrzeniu krwi, które znajdował prelegent u astmatyków może odgrywać rolę hyperfunkcja tarczycy, a niekiedy zaburzenie wątroby.

Kol. Szwarzbart wypowiada zdanie, że należałoby się zająć badaniem *rhinitis vasomotoria*, gdyż te przypadki są dostępniejsze badaniu. Następnie podkreśla ważność leczenia chorób nosa w astmie.

Prof. Latkowski jest zdania, że dodatni odczyn allergiczny niema dużego znaczenia, natomiast ważniejszą jest rzeczą zbadanie usposobienia (dyspozycji) u astmatyków, do czego może doprowadzić badanie przemiany materji.

Kol. Szczeklik w odpowiedzi.

Łódzkie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie w Szpitalu „Kochanówka" w dniu 22. września 1929 r.

1. Kol. Kiełmuciowa demonstruje przypadek *„Dementia paranoica"* u mężczyzny.

2. Kol. Marzyński demonstruje chorą od lat 11 z urojeniami wielkościowemi. Rozpoznanie: *„Paralysis progressiva"*.

W dyskusji Kol. Frenkiel zaznacza, że przebieg choroby i objawy przemawiają raczej za psychozą okresową u osobnika kiłowego ze względu na długotrwałość choroby i brak pleocytozy.

3. Kol. Dokontowa demonstruje kobietę z okresową psychozą (5 nawrót). Ojciec alkoholik, brat chory umysłowo, w dalszej rodzinie wiele wypadków psychozy. Urojenia wielkościowe bez niedołęstwa umysłowego. Rozpoznanie: *„Postać manjakalna porażenia postępującego"*.

4. Kol. Marzyński demonstruje przypadek *schizofrenji* u 20-letniego mężczyzny.

5. Kol. Kiełmuciowa wygłasza odczyt: *„Zaburzenia psychiczne przy zatruciu dwusiarczkiem węgla"*.

W dyskusji nad odczytem zabierali głos koledzy Urbach, Hurwicz, Frenkiel i Starzyński.

6. Kol. Marzyński wygłosił odczyt: *„O przypadkowych zatruciach gardenalem"*.

W dyskusji zabierał głos Dr. Frenkiel.

7. Kol. Gontarski wygłosił odczyt: *„Praca, jako czynnik leczniczy w zakładach psychiatrycznych"*.

W dyskusji nad odczytem zabierał głos Dr. Starzyński, dowodząc, że praca umysłowo chorych ma znaczenie nietylko lecznicze, lecz również ekonomiczne i społeczne.

Posiedzenie w dniu 2. X. 1929 r.

Kol. Grosglik pokazuje: 1) Mężczyznę 53-letniego *z ciężką białaczką szpikową, powikłaną wrzodem dwunastnicy.* W ciągu kilku lat białaczki nie rozpoznano, nad całym obrazem górowały objawy ze strony układu trawiennego; jednocześnie — przewlekłe zapalenie nerek, gwałtowne bóle głowy. Naświetlania w trzech serjach śledziony oraz w dwóch wszystkich dostępnych kości doprowadzały stan krwi niemal do normy, a śledzionę do stanu niewyczuwalności. Wraz z rozpoczęciem roentgenoterapji nastąpiła poprawa ze strony układu pokarmowego i nerek: znikły wszelkie bóle po jedzeniu, mocz bez białka i wałeczków, wysoki stopień nadkwaśności (ogólna 82, HCl wolny 70) ustąpił miejsca kwasocie prawie zwykłej (ogólna 52 HCl wolny 42); pod koniec czwartego leczenia widać było jeszcze nisze na tylnej płaszczyźnie opuszki, obecnie zaś — po upływie 7 mies. od chwili rozpoczęcia roentgenizacji — na miejscu, gdzie była nisza, widać jeszcze uwypuklenie na małej krzywiźnie opuszki. Wynik leczenia świadczy o związku przyczynowym między białaczką szpikową a wrzodem dwunastnicy, czego, zdaje się dotychczas nikt jeszcze nie opisywał. Bergman mówi o możliwości powstawania wrzodu trawiennego pod wpływem ucisku ze strony granulomatów lub guzów limfatycznych; sam jednak tego nie widział, a powołuje się tylko na anatomopatologów. Tem ciekawsza, że nasz chory dotknięty jest białaczką szpikową. Prawdopodobnie i zachorzenie było w związku z białaczką: albo, jako następstwo intoksykacji białaczkowej. Przypadek niniejszy służy zwłaszcza za dowód, że wrzód trawienny nieleczony ani dietą ani wewnętrznemi środkami, może się zabliźnić albo być bliskim zabliźnienia pod wpływem działania promieni Roentgena, stosowanych tylko pośrednio, zatem w małych dawkach.

2) 50-letniego mężczyznę *z rakiem trzonu żołądka.* Chemicznie: achylia, krew utajona. Roentgenologicznie: olbrzymi ubytek całego trzonu żołądka. Objektywnie, na przestrzeni 3 cm pod lewym łukiem żebrowym wyczuwa się guz twardy, o którym trudno orzec, czy należy do żołądka czy też jest zsuniętą ku dołowi śledzioną. Sądząc jednak z ogólnych objawów po naświetlaniach, zbyt słabych i nielicujących z następstwami po roentgenizacji śledziony, kol. Grosglik uważa, że guz ten należał do żołądka. Otóż w dwa tygodnie po rozpoczęciu naświetlań, objawy (bóle gwałtowne, biegunka) ustąpiły, a guz pod łukiem żebrowym zniknął. Spostrzeżenie dowodzi, jak dobroczynnie działać mogą promienie Roentgena, choć tylko paliatywnie, nawet w najrozpaczliwszych przypadkach raka układu pokarmowego.

3) Chorego z *Carcinoma in lupo* na prawej ręce w dolnej części przedramienia. 1918: dwie roentgenizacje wilka na ręku, po których reakcja III stopnia i roentgendermatitis, która pozostała dotychczas. Zmiany te stwierdził kol. Grosglik w 1922 r, widząc wtedy po raz pierwszy chorego. Przed 3 laty powstał rak, który się szerzy wzdłuż i wgłąb. Jakkolwiek *Carcinoma in lupo* znana była i przed erą roentgenowską, nie może ulegać wątpliwości, że oparzenie i długotrwałe zmiany natury zapalno-degeneratywnej dały właśnie w tym przypadku pobudkę do bujania rakowatego, jak to już nieraz stwierdzono u roentgenologów i roentgenotechników.

Jednogłośnie upoważniono Zarząd Towarzystwa do podjęcia tytułem pożyczki 15.000 złotych z „Funduszu Budowy domu dla Tow. Lekarskiego" na remont nowego lokalu Tow. Lekarskiego. Jednogłośnie postanowiono przedłużyć „Regulamin tymczasowy Tow. Lekarskiego" na dalsze 3 miesiące. Na zasadzie balotowania przyjęto w poczet członków Towarzystwa następujących kolegów: 1) A. Bendera, 2) L. Boruchowicza, 3) H. Dynkiewicza, 4) Mikona, 5) M. Lesiównę, 6) W. Krasowskiego, 7) S. Makowskiego, 8) M. Rajchmana, 9) M. Urbacha, 10) M. Wajnberga, 11) S. Hajmana, 12) A. Kopciowskiego, 13) J. Wajnsztoka, 14) S. Grynberga, 15) B. Mrówkę, 16) P. Kotoka, 17) P. Wołożyńską, 18) W. Millera, 19) H. Francka, 20) B. Dawidowicza, 21) Akselrada, 22) Szepsa, 23) Iwaszkiewicza, 24) Zieglera, 25) Mazura.

Następnie kolega Z. Danielski (jako gość ze Lwowa) wygłosił odczyt: *„Leczenie tlenem, a sanatorja przyszłości"*.

Posiedzenie z dnia 16. X. 1929 r.

1. Kolega Schweig demonstruje 2 przypadki: 1) młodą kobietę *z jaglicą*, u której pod spojówką górnej powieki stwierdzono mały twardy guz; guz ten po wyłuszczeniu okazał się otorbioną maścią; 2) następnie mężczyznę *z ropnem zapaleniem dróg łzowych*, u którego osiągnięto zupełne wyleczenie stosowaniem Hydrargyrum — fluoresciny.

2. Następnie kol. Polak wygłosił odczyt: *„Choroby allergiczne w praktyce codziennej"* z pokazami chorych oraz metody leczniczej.

W dyskusji nad odczytem zabierali głos koledzy: Grinberg, Kryszek, Bender, i Frenkiel.

3. Kol. Justman demonstruje *rdzeń młodego mężczyzny z dużym wylewem krwawym;* pacjent podnosząc ciężką skrzynię, poczuł ból w szyjowej części kręgosłupa z uczuciem drętwienia w górnych kończynach, a następnie porażeniem dolnych kończyn i pęcherza.

Wieczór seminaryjny w dniu 23. X. 1929 r.

1. Kol. Skalski stawia wniosek wystąpienia do Ministerstwa Wyznań i Oświecenia o przywrócenie nauczania higjeny w wyższych klasach szkół średnich.

Obecni przyjęli wniosek i przekazali Zarządowi do wykonania.

2. Wysłuchano sprawozdań referatów z XIII zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich w Wilnie. Kol. Mogilnicki zdaje sprawozdanie z Sekcji Pedjatrycznej, w której lekarze Łódzcy wygłosili 6 odczytów. Kol. Kryszek zdaje sprawozdanie z Sekcji Internistycznej, w której lekarze łódzcy wygłosili 10 odczytów. Kol. Starzyński zdaje sprawozdanie z Sekcji Psychiatrycznej. Kol. Helman zdaje sprawozdanie z Sekcji otolaryngologicznej.

Posiedzenie z dnia 6 listopada 1929 r.

1. Kol. Dynkiewicz przedstawia z oddziału dr. Frenkla chorą, która przechodziła 5 miesięcy temu *zapalenie mózgu z objawami wybitnej senności, podwójnego widzenia oraz ślinotoku.* Powyższe objawy obecnie ustąpiły, stwierdza się natomiast twarz maskowatą, oraz ruchy choreatyczne o wielkiej amplitudzie, wzmagające się podczas wysiłku fizycznego i przypominające ruchy hemiballiczne Kusmaula. Kol. Dynkiewicz podkreśla rzadkość występowania podobnych ruchów w parkinsonizmie.

2. Kol. Justman przedstawił z oddziału chorób nerwowych IV Szpitala Wojskowego w Łodzi (ordynator dr. Br. Frenkiel) chorego J. G. lat 28 z *zespołem Benedikta* t. j. porażeniem gałązek nerwu okoruchowego lewego, zaopatrujących mięsień rzęskowy i zwieracz źrenicy, oraz niedowładem prawostronnym, więcej wyrażonym w kończynie górnej prawej, z drżeniem w kończynach porażonych, szczególnie silnem w kończynie górnej, w której drżenie to ma charakter rzucania *(ballismus).* Zespół ten wystąpił względnie nagle koło nowego roku 1928 i od tego czasu utrzymuje się bez zmiany. Ponieważ w narządach wewnętrznych oprócz lekkiego szmeru skurczowego zmian nie znaleziono, Wasserman we krwi i w płynie mózgowo-rdzeniowym ujemny, odczyn Biernackiego równa się 420', przeto rozpoznano zator małej gałązki *a. cerebri post. sin.*, unaczyniającej między innemi jądro okoruchowe i jądro czerwone. Rozpoznanie przypuszczalne, postawione w klinice neurologicznej warszawskiej, a opiewające: *tuberculoma n. rubri sin.* wobec braku absolutnego jakichkolwiek oznak gruźlicy wyłączono. (Autoreferat).

3. Koledzy Maślanka i Grosglik pokazują 21-letnią chorą z *Sclerosis dissem.;* V. 29: *paraparesis;* chora nie może chodzić, chwieje się i przewraca. Babiński obustronny. *Clonus patellaris, Nystagmus* w lewo. Odruchy brzuszne, z wyjątkiem prawego górnego, zniesione. 31. V. — 18. VI. 29: roentgenoterapja mlecza. Stan 21. X. 29. chód pewny, z lekka ataktyczny. OK tylko wzmożone, OA normalne. Babiński obustronnie nieobecny. Rossolimo i Mendel-Bechterew dodatnie. Odruchy brzuszne prawostronne i lewostronny górny zachowane. Bóle i zawroty głowy. Stan podobny do majowego istniał już przed trzema laty i poprawił się samoistnie, to samo więc mogło nastąpić i tym razem. Z uwagi jednak na zwykłą trwałość objawu Babińskiego, a poniekąd i zniesienie odruchów brzusznych, wpływ promieni Roentgena w tym wypadku jest bardzo prawdopodobny.

4. Kol. Grosglik pokazuje 30-letnią *z lymphogranulomatosis.* Początek — rok przed zgłoszeniem się. XII. 28: bóle brzucha, dreszcze, poty, gorączka, chudnienie. I. 29: pierwsze gruczoły widoczne. IV. 29: wystąpił kaszel i swędzenie. 11. V. 29: w jamie nadobojczykowej prawej duży guz nierówny. Kaszel, duszność. Śledziona nie wyczuwalna. Pod łukiem żebrowym prawym, jak również w całym brzuchu wyczuwa się konsystencja wzmożona, brzuch bardzo bolesny. W płucach na dużej przestrzeni świsty, miejscami oddech oskrzelowy, egofonia. Roentgenologicznie: guz śródpiersia. Krew: Hb 40; Er. 2,900.000; aniso i — pojkilocytoza, leukopenia, brak eozynofilji, objaw opaskowy dodatni, oporność krwinek zniżona. 11. V. — 18. VI. 29. naświetlanie śródpiersia, w głębi 40—45% HED. Odrazu poprawa: ustąpienie swędzenia, rozejście się guza nad obojczykiem bez naświetlania. Po czterech miesiącach: stan b. dobry, chora pracuje. Od kilku dni swędzenie silne. Nad prawym obojczykiem trzy gruczoły wielkości laskowego orzecha i mniej. Roentgenologicznie: płuca jasne, prawidłowe cienie wnękowe; ledwo dostrzegalne cienie śródpiersia na wysokości łuku aorty. W płucach tylko cokolwiek drobnych rzężeń. Znaczna poprawa ze strony krwi.

5. Kolega Jelenkiewicz przedstawia kobietę 25-cio letnią, chorą od trzech lat. Choroba zaczęła się od zaparcia stolca, od czasu do czasu dostawała silnych bólów brzucha w postaci kolki, napady takie przypominały *subileus* lub kolki nerkowe, względnie kolki żółciowe. Cierpienie to kol. Jelenkiewicz rozpoznaje jako *Dolichosigmę* ze wszystkiemi charakterystycznemi objawami: 1) kolki, 2) *obstipatio* 3) *subileus.*

6. Kol. Hurwicz wygłosił odczyt pod tytułem: *„Patologja urazowa Łodzi"*. Rzecz ukaże się w druku.

W dyskusji nad odczytem zabierali głos koledzy: Mikłaszewski, Sterling, Frenkiel, Śliwiński, i mówca.

7. Kol. Sew. Sterling zdaje sprawozdanie ze „Zjazdu Lekarskiego w Wilnie"; uzupełnia niektóremi szczegółami sprawozdanie wygłoszone na poprzedniem posiedzeniu; omawia wykłady ogólne prof. Marchlewskiego, Godlewskiego, Piaseckiego, i Świętosławskiego; podkreśla udział w Zjeździe lekarzy łódzkich, którzy wygłosili 10 odczytów, co stanowi 10% wszystkich referatów internistów; interniści, jako też pedjatrzy, zajęli trzecie miejsce pośród miast polskich pod względem ilości wygłoszonych referatów; zwraca uwagę na to, że pomimo wielkiej ilości tematów — nie było tam tematów terapeutycznych w przeciwieństwie do zjazdów dawniejszych; mówi dalej o rezolucjach zjazdu, o żądaniach stworzenia poradni przeciwgruźliczych, o skasowaniu monopolu spirytusowego, o konieczności wychowania fizycznego; nie zapomina wytknąć błędów organizacyjnych, (np. brak dyskusji z winy prelegentów, którzy po wygłoszeniu referatu wychodzili). Porównywując zjazd ze zjazdami poprzedniemi — podkreśla zwłaszcza wysoki charakter naukowy zjazdu.

H. Ruegier.

Warszawski Związek Przeciwweneryczny.

Protokół posiedzenia Zarządu z dnia 4. XII. 1929 r.

Przewodniczący: Prof. Fr. Krzyształowicz.

Obecni: Prof. F. Krzyształowicz, Dr. Jan Adamski, Dr. Leon Wernic, Dr. Jerzy Reise, Dr. Wiktor Borkowski.

1. Przyjęto protokół posiedzenia z dnia 11. XI. 1929 r.

2. Przyjęto do Związku Przeciwwenerycznego w charakterze członka Ośrodek Zdrowia w Nowym Dworze (powiat warszawski).

3. Po zasięgnięciu informacji w firmie Koch w Warszawie, oraz w firmie B. Żurkowski w Warszawie co do ceny aparatu fotograficznego i epidjaskopu uchwalono przyjąć ofertę firmy B. Żurkowski i nabyć dla celów propagandy przeciwwenerycznej powyższe aparaty w cenie zł 3,320 (słownie złotych trzy tysiące trzysta dwadzieścia).

4. Uchwalono zwrócić się do Ministerstwa Spraw Wewnętrznych z podaniem o udzielenie Związkowi Przeciwwenerycznemu zapomogi rządowej w wysokości zł 10.000 na prowadzenie propagandy przeciwwenerycznej.

5. Po odczytaniu przez skarbnika stanu wpływów od kas chorych tytułem składek członkowskich uchwalono ściągać składki od swych członków kas chorych według klucza: jeden grosz od ubezpieczonego.

6. Sekretarz zdał sprawozdanie z delegacji do województw: Stanisławowskiego, Krakowskiego, Lwowskiego i Tarnopolskiego.

7. Po wysłuchaniu sprawozdania sekretarza uchwalono, by członkowie Zarządu przedłożyli na następnem posiedzeniu wnioski w sprawie tego sprawozdania.

8. Projekt oceny liczbowej działalności przychodni przeciwwenerycznych odłożono do następnego posiedzenia.

Sekretarz: *Dr. W. Borkowski.*

SPRAWY ZAWODOWE.

Statut Kasy Pogrzebowej przy Izbie Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej. Przyjęty na posiedzeniu Rady Izby L. W. B. w dniu 20 maja 1928 roku, i zatwierdzony przez Naczelną Izbę Lekarską w dniu 4 grudnia 1928 roku.

1. Cel Kasy.

§ 1. Celem Kasy jest wydawanie jednorazowych sum ubezpieczeniowych rodzinom zmarłych członków, lub osobom uprawnionym.

2. Skład Kasy.

§ 2. Do Kasy obowiązani są należeć wszyscy członkowie Izby. Od tego obowiązku mogą być zwolnieni na własne żądanie: 1) ci, którzy są członkami odpowiednich Kas przy innych Izbach Lekarskich, 2) ci, którzy są lekarzami mniej niż 2 lata.

3. Przyjmowanie do Kasy, prawa i obowiązki członków.

§ 3. Składki obowiązują następujące:

1. do 30-go roku życia	zł. 1 gr. 50
2. od 30-go do 40-go roku	zł. 2 gr. 50
3. powyżej 40-go roku	zł. 3 gr. 50

od każdego wypadku śmierci.

Przechodzenie z jednej grupy wiekowej do drugiej określa się na początku każdego roku kalendarzowego.

§ 4. Zarząd Izby w poszczególnych wypadkach, na wniosek Komisji (p. § 19), uwzględniając stan materjalny członka — przenieść go może czasowo z wyższej grupy wiekowej do następnej niższej. Ogólna liczba tych uwzględnień nie może przekraczać 10% ogólnej liczby członków Kasy.

§ 5. Członkowie obowiązani są wpłacać z góry za 5 wypadków śmierci w ciągu 2-ch tygodni od chwili wezwania.

§ 6. Członkowie, nie wpłacający w terminie, ponoszą karę w wysokości 2-ch procent miesięcznie oraz rzeczywiste koszty ściągania składek.

§ 7. Wniesione przez członków Kasy składki — w żadnym wypadku nie podlegają zwrotowi.

§ 8. W przypadku śmierci członka Kasy, który pomimo wezwań nie płacił składek w ciągu roku, pozostała po nim rodzina, względnie osoby uprawnione — tracą prawo do sumy ubezpieczeniowej.

§ 9. Suma ubezpieczeniowa oblicza się według sumy wpłat należnych od wszystkich grup (z uwzględnieniem § 4), po potrąceniu na administrację 5%. Przy wypłacie premji ubezpieczeniowej potrąca się zaległe składki członkowskie, przynależne Izbie.

§ 10. Zarząd wypłaca — natychmiast po przedstawieniu aktu zejścia — rodzinie, względnie osobom uprawnionym zł 2.000 (dwa tysiące), a resztę w miarę wpływów, najpóźniej w ciągu 3-ch miesięcy. W wypadku, gdy Zarząd będzie zmuszony do ściągania składek drogą administracyjną lub sądową, suma brakującą będzie wypłacona po jej ściągnięciu.

§ 11. Członek Kasy, który płacił składki w ciągu lat 30-tu i ukończył 65 lat życia, na własne żądanie, może być zwolniony od wnoszenia dalszych składek, zachowując prawa członka Kasy.

§ 12. Każdy członek Kasy składa przy wstąpieniu do Kasy w zapieczętowanej kopercie własnoręcznie podpisaną deklarację, komu — w razie jego śmierci, ma być wypłacona suma ubezpieczeniowa. Deklaracje te mogą być zmieniane. W braku deklaracji, sumę wypłaca się w porządku następującym: 1) żonie, względnie mężowi, 2) sierotom, 3) krewnym wstępnym (rodzicom, dziadkom). W braku wymienionych krewnych Kasa wypłaca rzeczywiste koszty pogrzebu, nie przekraczające w żadnym razie sumy ubezpieczeniowej — osobie zajmującej się pogrzebem. O ile koszty pogrzebowe są niższe od sumy ubezpieczeniowej, różnicę przelewa się na kapitał zapasowy.

§ 13. Każdy członek Kasy jest obowiązany zawiadomić najpóźniej w ciągu tygodnia o zmianie swego adresu.

4. Wykreślenie z Kasy.

§ 14. Członkowie, wykreśleni na zasadzie wyroków sądowych z listy członków Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej, automatycznie przestają być członkami Kasy.

§ 15. Wykreśleni z innych powodów, jak również przenoszący się na teren innej Izby, mają prawo nadal pozostawać członkami Kasy, o ile wykonywać będą dobrowolnie obowiązki, wypływające ze statutu; nie wpłacający składek w ciągu 3-ch miesięcy zostają skreśleni z listy członków Kasy.

5. Fundusze Kasy.

§ 16. Fundusze Kasy składają się z kapitałów:
1) obrotowego,
2) zapasowego.

Kapitał obrotowy tworzy się ze składek członków i jest przeznaczony na wypłacanie sum ubezpieczeniowych i na koszta administracyjne.

Kapitał zapasowy tworzy się: a) z salda istniejącego kapitału zapasowego i pozostałości kapitału wsparć, b) z kar (§ 6) i c) z różnicy, powstającej po wypłacie rzeczywistych kosztów pogrzebu (§ 12), i jest przenaczony na pokrywanie czasowe niedoborów, według uznania Komisji.

6. Zarządzanie sprawami Kasy.

§ 17. Kasą zarządza Komisja w liczbie 5-ciu osób: 4-ch członków wybiera Rada, a 5-ego deleguje Zarząd z liczby swych członków, jako przewodniczącego.

§ 18. Do Komisji należy prowadzenie spraw Kasy:
a) nadzór nad należytem wpłacaniem składek,
b) wydawanie sum ubezpieczeniowych,
c) prowadzenie Ksiąg Przychodu i Rozchodu,
d) składanie sprawozdań rocznych Radzie Izby.

§ 19. Komisja wybiera zastępcę przewodniczącego, sekretarza i skarbnika. Czeki podpisują 2-ie osoby z pośród 3-ch osób Prezydjum, przyczem podpis skarbnika obowiązuje.

§ 20. Komisją Rewizyjną dla Kasy jest Komisja Rewizyjna Izby.

§ 21. W razie konieczności ściągania składek drogą przymusu, Komisja Kasowa występuje z wnioskiem do Zarządu Izby

7. Postanowienia ogólne.

§ 22. Rada zatwierdza sprawozdanie roczne.

§ 23. Rok sprawozdawczy liczy się od 1 stycznia do 31 grudnia włącznie.

§ 24. Zmiana Statutu, względnie likwidacja Kasy, uwzględniona być może na wniosek Zarządu Izby przez Radę Izby większością $^{2}/_{3}$ głosów wszystkich członków Rady. Rada poweźmie decyzję co do przeznaczenia sum pozostałych po likwidacji Kasy.

§ 25. Rada Izby ma prawo w razie wojny lub katastrofy zmienić wysokość składek.

§ 26. Sumy, wypłacone przez Kasę, nie podlegają żadnym zastrzeżeniom, lub aresztom, nie mającym związku z zadaniem Kasy.

Uwaga. Statut niniejszy wchodzi w życie po zatwierdzeniu przez Izbę Naczelną w 2-a tygodnie po ogłoszeniu przez Zarząd Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Od Zarządu Głównego Związku Lekarzy Słowiańskich w Polsce otrzymujemy następujący komunikat. Wobec licznych zapytań o terminie III-go Zjazdu Wszechsłowiańskiego Związku Lekarzy, który ma się odbyć w r. b. w Splicie, Zarząd Główny Związku Lekarzy Słowiańskich w Polsce komunikuje, że na zjeździe Komitetu Centralnego Wszechsłowiańskiego Związku Lekarzy, odbytym 18 grudnia 1929 r. w Pradze, było zdecydowane na zaproszenie lekarzy Jugosłowiańskich, że Zjazd odbędzie się w pierwszej połowie września w Splicie. O bliższym terminie mieliśmy otrzymać zawiadomienie. Przed paru dniami (15 marca), Zarząd Główny otrzymał pismo od Komitetu Jugosłowiańskiego, że po szeregu posiedzeń organizacyjnych, odbytych w Belgradzie, i Zagrzebiu na wniosek lekarza miejskiego Splitu Dra Racić'a, termin Zjazdu został wyznaczony na 5—7 października r. b. Motywowano to tem, że wobec pełnego sezonu we wrześniu w Splicie, nie byłoby mieszkań dla gości zjazdowych i dlatego termin przesunęli na październik. Po otrzymaniu tej wiadomości, Zarząd Główny natychmiast odpisał Zarządowi Jugosłowiańskiemu, że termin jest zbyt późny, gdyż wykłady w naszych uniwersytetach zaczynają się 1-go października wobec czego ani profesorowie, ani docenci, ani asystenci uniwersytetu nie mogliby wziąć udziału, że wobec

tego prosi o przesunięcie terminu Zjazdu o 2 tygodnie wcześniej t. j. na 21—23 września, a w ostateczności na 28—30 września.

Po otrzymaniu odpowiedzi od Komitetu Jugosłowiańskiego, Zarząd Główny Związku Lekarzy Słowiańskich w Polsce, poda do wiadomości publicznej członkom Związku Lek. Słowiańskich w Polsce. Zarząd Główny jednocześnie komunikuje, że organizacja strony naukowej III-go Zjazdu, została powierzona prof. Gjorgji Joanović'owi z Belgradu i prof. K. Radonicić'owi z Zagrzebia (medicinska klinika ul. Draskovicewa 19). Referaty i streszczenia należy zgłosić do jednego z powyżej wymienionych profesorów, do końca czerwca, a jednocześnie podać tytuł o zgłoszonych referatach Zarządowi Głównemu Związku Lekarzy Słowiańskich w Polsce (Warszawa — Niecała 7). Tematy programowe są: cierpienia gośćcowe i klimatoterapja morza. Prezes Zarządu Głównego Związku Lek. Słow. w Polsce Dr. med. B. Jakimiak.

Posiedzenie Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego poświęcone sprawom szpitalnictwa odbyło się we wtorek dn. 25 marca 1930 r. 1. J. Rutkowski: O organizacji oddziału chirurgicznego. 2. Wł. Borawski: Budowa szpitali i sanatorjów gruźliczych w Stanach Zjednoczonych Ameryki Północnej w związku z I-szym Międzynarodowym Kongresem Szpitalnictwa w Atlantic City.

Posiedzenie Polskiego Towarzystwa Oto-Laryngologicznego odbyło się we czwartek, dn. 27 marca 1930 r. o godz. 8-ej wiecz. w Zakładzie Leczniczym Dra Czarneckiego przy ul. Zgoda Nr. 8. Porządek dzienny: 1. Pokaz chorych. 2. Odczytanie protokołu poprzedniego posiedzenia. 3. Dr. Kmita: pokaz roentgenogramów. 4. Dyskusja nad pokazem kol. Chorążyckiego: operacja kosmetyczna nosa. 5. Dr. Tryjarski: pokaz odłamka szrapnela, usuniętego z nosa. 6. Komunikaty Zarządu. 7. Wolne wnioski.

Lwów.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie. VIII posiedzenie naukowe odbyło się dn. 21 marca 1930 z następującym porządkiem dziennym: 1. Kol. W. Nowicki: Preparaty anatomopatologiczne (pokazy). 2. Kol. W. Pisek: Rzut oka na rozwój medycyny wewnętrznej w ostatniem 50-leciu (wykład). W dyskusji zabierali głos Kol.: Sołowij, Dobrzański, Stauber, Węgrzynowski, T. Ostrowski, Ziembicki.

Kraków.

Jubileuszowy Zjazd Balneologiczny w Krakowie. Wydział Polskiego Towarzystwa Balneologicznego odbył dnia 16-go b. m. pod przewodnictwem profesora L. Korczyńskiego posiedzenie, na którem ustalono program Zjazdu Balneologicznego. Posiedzenie inauguracyjne odbędzie się w Auli Uniwersytetu Jag. 12 kwietnia o godz. 10.30. Następne posiedzenia będą się odbywać w sali wykładowej kliniki neurologicznej.

Pierwszy dzień wypełnią wykłady, poświęcone ogólnym sprawom zdrojownictwa. Drugi dzień został przeznaczony na wykłady kliniczne z zakresu schorzeń na tle niezborności wegetatywnej i konstytucjonalnej. W pierwszym dniu będą przemawiać: prof. Uniw. pozn. Dr. Gantkowski, docent Uniw. Jana Kazimierza Dr. Sabatowski, Dr. Wasowicz, Dr. Żuliński, inż. Zaczyński z Katowic; w drugim dniu: doc. Uniw. warsz. Dr. Melanowski, profesor Uniw. Jag. Dr. Walter, docent Uniw. Jag. Dr. Szymanowicz, Dr. Stachurska, pułkownik-lekarz Dr. Maciąg, Dr. Schwarzbart, Dr. Mester, Dr. Cybulski, Dr. fil. Ruebenbauer. Na pomieszczenie Wystawy Balneologicznej uzyskano salę w Muzeum Przemysłowem.

Dnia 7. III. b. r. posiedzeniu Rady Wydziału lekarskiego U. J. odbyło się uroczyste wręczenie dyplomu doktora medycyny honoris causa rektorowi prof. Dr. Leonowi Marchlewskiemu w uznaniu jego wielkich zasług na polu nauki i zasług dla Uniwersytetu Jagiellońskiego.

Z Tow. Miłośników historji medycyny. W niedzielę, 23 III. odbyło się walne zebranie Towarzystwa z następującym porządkiem dziennym: 1) Sprawozdanie i wybór zarządu, 2) Dr. Tadeusz Bilikiewicz: „Jan Jonston, polski lekarz i przyrodnik XVII wieku".

Poznań.

Zarząd Poznańsko-Pomorskiego Zrzeszenia Lekarzy zawiadamia o odbytem Walnem Zgromadzeniu Zrzeszenia dnia 16. III. 1930 r. w Poznaniu (Belweder) z nast. porządkiem dziennym: 1. Zagajenie. 2. Odczytanie protokółu poprzedniego Waln. Zgromadz. 3. Sprawozdanie roczne Zarządu. 4. Dyskusja. 5. Wybory do władz Zrzeszenia. 6. Wolne wnioski. Do Zarządu wybrano: pp. Dra Kazimierza Koronkiewicza (prezes), Dra K. Lewińskiego (wiceprezes), Dra St. Tomaszewskiego (sekretarz), Dra Stan. Schilda (skarbnik) i Dra Ant. Cholewo (przewodn. biura pośr. pracy lek.). Do Komisji Rewizyjnej zostali wybrani: pp. Dr. Dyduch, Dr. Kerz i Dr. Sujkowski; do Sadu Koleżeńskiego: pp. Dr. Jackowski, Dr. Gintyłło i Dr. A. Stejnowa.

Wyjaśnienie.

W sprawie referatu Dra Blassberga p. t.: „Nowoczesne leczenie cukrzycy w zdrojowiskach" otrzymaliśmy od autora wyjaśnienie, że Redakcja „Nowin Lekarskich" która otrzymała prawo zbiorowego wydawnictwa Pamiętnika ze Zjazdu w Krynicy bez zezwolenia autora (przez przeoczenie) wydrukowała ten referat w „Nowinach Lekarskich", który przez Dra B. został wysłany z Krynicy do naszego czasopisma.

Osobiste.

Dr. Henryk Szczodrowski mianowany został Dyrektorem Szpitala Św. Łazarza w Warszawie.

Dr. Eugenjusz Piestrzyński, Dyrektor Departamentu Służby Zdrowia, został odznaczony Złotym Krzyżem Zasługi.

Sprostowanie.

W „Polskiej Gazecie Lekarskiej" Nr. 6 podano mylnie, że lekarze Szpitala Św. Łazarza w Krakowie złożyli 680 zł na fundusz ś. p. Prof. Dr. Rosnera zamiast na Bratnią Pomoc medyków Uniwersytetu Jagiellońskiego.

Z kraju.

Ruch służbowy w Państwowej Służbie Zdrowia za m. luty 1930 r. W Państwowych Zakładach Służby Zdrowia. Mianowani: Jędrzejowska Aniela, pracownik kontraktowy w Państwowym Zakładzie Higjeny w Warszawie, do odwołania technikiem laboratoryjnym w IX st. sł. w tymże Zakładzie, dekretem z dnia 11. II. 1930 r. — Przeniesieni: Wiszniewski Ludomił, prowizoryczny rejestrator w X st. sł. w Państwowym Zakładzie Higjeny, na zasadzie art. 52 ustawy o państwowej służbie cywilnej, w dotychczasowym charakterze i stopniu służbowym do Zarządu Centralnego Ministerstwa Spraw Wewnętrznych dekretem z dnia 1. II. 1930 r.

We Władzach I instancji. Mianowani. Dr. Onoszkowicz Jacyna Władysław, kontraktowy lekarz powiatowy w Starostwie powiatowem w Horochowie, do odwołania lekarzem powiatowym w VII st. sł. w temże Starostwie, dekretem z dnia 12. II. 1930 r. Dr. Pilecki Łazarz, prowizoryczny urzędnik w VII st. sł. w Starostwie Grodzkiem w Krakowie, lekarzem powiatowym w VII st. sł. w temże Starostwie, dekretem z dnia 25. II. 1930 r. Dr. Wojciechowski Czesław, prowizoryczny lekarz powiatowy w VII. st. sł. w Starostwie powiatowem w Gostyninie, lekarzem powiatowym w VII st. sł. tamże dekretem z dnia 25. II. 1930. r.

Uchwały I-ego Zjazdu lekarzy szpitalnych. Pierwszy zjazd lekarzy szpitalnych Rzeczypospolitej Polskiej, zebrany w Warszawie w dn. 2 marca 1930 r. na wielkiej sali Tow. Higjenicznego uchwala:

1. Sprawy sanitarne kraju powinny być skupione możliwie w jednem ministerstwie (jednym resorcie).

2. Opracowanie przepisów wykonawczych do rozporządzenia Prezydenta Rzeczypospolitej o zakładach leczniczych z dn. 22. III. 1928 r. powinno być dokonane z uwzględnieniem opinii uniwersyteckich wydziałów lekarskich i lekarzy szpitalnych.

3. Należy usamodzielnić pod względem leczniczym kliniki, znajdujące się w obrębie szpitali.

4. Dopuszczalne są w szpitalach i klinikach oddzielne pomieszczenia sanatoryjne, korzystające jednak z urządzeń szpitalnych, administrowane dochodowo przez zarząd szpitala, a prowadzone lekarsko przez lekarzy szpitalnych lub dyrektorów klinik za wynagrodzeniem, otrzymywanem od pacjentów. W takim oddziale sanatoryjnym dopuszczalne jest przyjmowanie przychodnich chorych prywatnych przez lekarzy szpitalnych lub dyrektora kliniki.

5. Dążenie do skasowania dotychczas praktykowanego sposobu wynagradzania lekarzy szpitali zachodniej Polski należy powstrzymać, a nawet starać się wprowadzić je w innych

dzielnicach (jako uzasadnienie — rezolucja prof. Karwowskiego).

6. Ponieważ ustawa z dnia 22. III. 1928 r. nie uwzględnia specjalnego charakteru szpitali kongregacyjnych, byłoby pożądane, by przy opracowywaniu rozporządzenia wykonawczego do ustawy szpitalnej był przedstawiciel episkopatu, jako rzeczoznawca, celem uwzględnienia odrębnego charakteru szpitali zakonnych.

7. Dobro chorego wymaga, by stanowisko ordynatora obsadzano z konkursu fachowo-naukowego; ścisłe opracowanie warunków konkursu, w zastosowaniu do wszystkich b. dzielnic Polski, poleca się Głównej Komisji Szpitalnej.

8. W akcie obsadzania stanowisk lekarskich w szpitalach miast uniwersyteckich należy zapewnić głos wydziałom uniwersyteckim.

9. Tak zwane magazynowanie ordynatorów, którzy konkurs z wynikiem dodatnim odbyli jest pożądane przedewszystkiem ze względu na obsadzanie stanowisk w szpitalach miast prowincjonalnych.

10. Ordynatorem może zostać tylko specjalista, w myśl mającej się ukazać ustawy. Do czasu jej wydania należy wymagać co najmniej pięcioletniej odnośnej praktyki szpitalnej.

11. Co się tyczy wynagrodzeń lekarzy w szpitalach i ich uposażenia emerytalnego, władze miarodajne powinny wydać specjalną ustawę uposażeniową dla lekarzy. Starania w tym kierunku — to obowiązek zawodowych organizacyj lekarskich.

Przytem: a: starać się o zwiększenie płatnych stanowisk lekarskich w szpitalach;

b) lekarze, pracujący w zakładach zamkniętych (np. dla obłąkanych) i na oddziałach zakaźnych, winni mieć uposażenie wyższe, niż inni lekarze szpitalni na równorzędnych stanowiskach;

c) zrównać uposażenia lekarzy w szpitalach, nie mających prawa publiczności, z poborami lekarzy w szpitalach publicznych:

d) przy obliczaniu czasu do emerytury zaliczyć należy lekarzom czas przymusowo spędzony na wojnie światowej, oraz starać się, by dla roentgenologów czas był o 20% skrócony, ze względu na szkodliwość warunków pracy w tej specjalności.

12. Należy powołać przy Głównej Komisji Szpitalnej podkomisję naukową, która zajęłaby się opracowaniem regulaminów i ogólnego postępowania przy szkoleniu młodych abiturjentów medycyny przez szpitale miast wielkich, w czasie odbywania przez nich przymusowego rocznego stażu szpitalnego, oraz planowanego w przyszłości stażu dla specjalistów.

Posady do objęcia i miejscowości do osiedlenia się.

1. Okręgowy Związek Kas Chorych we Lwowie zawiadamia, że są do objęcia następujące posady w Kasach Chorych: 1. Lekarza pedjatry (przedewszystkiem kobiety) do zakładu leczniczego w Iwoniczu na sezon od 1. V. — 30. IX., z płacą 300 zł. mieszkaniem i całkowitem utrzymaniem. — 2. Lekarza w ambulatorjum Pow. Kasy Chorych w Kałuszu, z siedzibą w Wojniłowie, z płacą 400 zł, ładnem mieszkaniem; nadto zapewnione są posady lekarza okręgowego, szkolnego i sądowego. — 3. Lekarza w Lecznicy Pow. Kasy Chorych w Dolinie, z siedzibą w Broszniowie, z płacą 600 zł. oraz mieszkaniem.

2. Powiatowa Kasa Chorych w Skolem ogłasza konkurs na posady lekarzy kasowych w Synowódzku Wyżnem i Tucholce. Wymagana przynajmniej dwuletnia praktyka szpitalna, nieprzekroczony 40 rok życia. Wynagrodzenie według umowy, z tem, że zapewnione jest w obu miejscowościach mieszkanie. W Synowódzku lekarz kasowy może otrzymać również stanowisko lekarza okręgowego. — Podania z odpisami należy wnosić do Zarządu Pow. Kasy Chorych w Skolem do 15. III. 1930.

3. W Stojanowie i Witkowie Nowym powiatu Radziechowskiego potrzebni są lekarze. Bliższych wiadomości udzieli lekarz powiatowy Dr. Rudolf Stenzel, Starostwo Radziechów.

4. Zarząd Gminy wyznaniowej żydowskiej w Międzyrzeczu Podlaskiem ogłasza konkurs na stanowisko dyrektora Szpitala i dwóch ordynatorów. Oferty z podaniem warunków i opisem biegu życia, należy wnosić do 1. IV br. do Zarządu Gminy wyznaniowej żydowskiej w Międzyrzeczu Podlaskiem.

5. W Lubieszowie, Pow. Kamień Koszyrski, jest do obsadzenia posada lekarza rejonowego w ambulatorjum, z płacą 400 zł miesięcznie, nadto z praktyki można mieć 1000—1200 zł mies. — W promieniu 30 km. niema lekarza. — Bliższych informacyj udziela apteka J. Dylewskiego.

6. Wydział Powiatowy w Przemyślanach rozpisuje konkurs na posadę lekarza okręgowego w Przemyślanach. Wymagana praktyka lekarska w szpitalach. Pobory XII. st. służb., szczebel a, dodatki kancelaryjne i koszta podróży. Termin wnoszenia podań 1. IV. 1930 do Wydziału powiatowego.

7. Stanowisko dyrektora Szpitala Św. Wincentego à Paulo w Lublinie jest do obsadzenia przez Radę Fundacji tegoż Szpitala. Szpital posiada oddziały: wewnętrzny, nerwowy, umysłowy, chirurgiczny, i położniczo-ginekologiczny, z łączną liczbą łóżek 328. Pobory VI. st. służbowego płac urzędników państwowych. Podania należy wnosić do 1. IV, w sekretarjacie Rady Fundacji. Lublin, pl. Litewski 3.

8. Stanowisko dyrektora Szpitala Sejmikowego pod wezwaniem Św. Karola w Puławach ma do obsadzenia Wydział powiatowy w Puławach (Woj. Lubelskie). Szpital ma 70 łóżek i oddziały: wewnętrzny, chirurgiczny, poł.-ginekologiczny i zakaźny. Pobory VII względni VI st. służbowego płac urzędników państwowych. Podania należy wnosić do 1. IV do Wydziału pow. Sejmiku Puławskiego w Puławach.

9. Okręgowy Związek Kas Chorych w Łodzi ma do obsadzenia posady ordynatora chirurga na 130 łóżek, ordynatora ginekologa na 50 ł., ordynatora terapeuty na 75 ł., ordynatora neurologa na 35 ł., ordynatora laryngologa na 20 ł., prosektora i konsultanta okulistę. Podania należy wnosić do 10. III.

W sprawie obowiązku odbywania jednorocznej praktyki szpitalnej przez lekarzy. Na mocy rozporządzenia p. ministra spraw wewnętrznych z dn. 15 lutego r. b. rozporządzenie w powyższej sprawie (vide N. Sp. Lek. Nr. 19 r. 1929), wydane d. 27 lipca r. ub. obowiązywać zacznie nie od 1 marca, lecz dopiero od 1 lipca 1930 r.

Urząd Naczelnego Komisarza do spraw walki z epidemjami. Na mocy rozporządzenia Rady ministrów z dn. 7 lutego r. b. powołany został powyższy Urząd na czas od 1 stycznia do 31 grudnia 1930 r.

Centralny Instytut Wychowania Fizycznego w Warszawie. Na mocy rozporządzenia władz z dn. 9 grudnia 1929 r. państwowy instytut wychowania fizycznego w Warszawie i centralna szkoła wychowania fizycznego w Poznaniu zostały złączone w jeden zakład naukowy pod nazwą: Centralny Instytut wychowania fizycznego w Warszawie na Bielanach.

Blankiety na świadectwa lekarskie. Wobec tego, że świadectwa wystawiane przez lekarzy często nie odpowiadają obowiązującym przepisom, Zarząd Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej nie będzie nadal zaświadczać własnoręczności podpisów lekarzy na świadectwach, wystawianych nieformalnie. Koledzy, chcący tego uniknąć, winni wydawać świadectwa na specjalnych drukach, jakie nabywać można w kancelarji Związku L. P. P. po 3 grosze za egzemplarz.

Ze świata.

III Międzynarodowy Kongres Radjologiczny odbędzie się w Paryżu w lipcu 1931 roku, pod protektoratem P. Prezydenta Rzeczypospolitej francuskiej i pod przewodnictwem honorowem Pani Curie-Skłodowskiej. Kongres ten obejmie następujące sekcje: 1) radjodiagnostyczną, 2) leczenia promieniami Roentgena i radem, 3) radjobiologiczną, 4) radjofizyczną, 5) leczenia promieniami słonecznemi naturalnemi i sztucznemi, 6) elektrologji leczniczej. Wszelkich bliższych wyjaśnień w sprawie Kongresu zasięgnąć można w Sekretarjacie jego pod adresem: Dr. Ledoux-Lebard, Paris (VIII-e) 122 Rue la Boëtie.

Kurs leczniczy w Berck-Plage. W tygodniu przedświątecznym od 14 do 19 kwietnia r. b. odbędzie się w szpitalu morskim w Berck-Plage (Pas de Calais) pod osobistym kierunkiem prof. Sorrel'a cykl wykładów wraz z zajęciami praktycznemi z zakresu leczenia gruźlicy konstnostawowej i gruczołowej. Wykłady obejmować będą: 1. Leczenie próchnienia kręgów. 2. Leczenie zapalenia stawu biodrowego (mal de Pott). 3. Leczenie gruźlicy stawu kolanowego (tumor albus). 4. Leczenie cierpień gruźliczych kończyny górnej. 5. Leczenie cierpień gruźliczych kończyny dolnej. 6. Leczenie cierpień gruźliczych kostnych i gruczołowych. Opłata wynosi 150 franków. Bliższych informacyj udziela dr. Delahaye — Hôpital maritime Berck-Plage (Pas de Calais).

Nr. 15. 13. kwietnia 1930. Rok IX.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

N. GĄSIOROWSKI. Lwów.

Wyniki masowego badania serologicznego na Huculszczyźnie endemicznie zakażonej kiłą.

Państwowy Zakład Higjeny Filja we Lwowie.
Kierownik: Prof. Dr. N. Gąsiorowski.

W górzystych okolicach karpackich na południowym cyplu Małopolski wchodniej, który w postaci klina weiska się pomiędzy Rumunję a Czechosłowację, od dziesiątek lat gnieździ się kiła wśród mieszkańców tamtejszych. Teren ten, obejmujący powiat kosowski, nadwórniański i peczeniżyński, pod względem etnograficznym niezwykle ciekawy, jest zamieszkały przez odłam ruskich górali tak zwanych Huculów, którzy usposobieniem i zwyczajami wyróżniają się z pośród innych małorusinów.

Początek endemji nie jest dotychczas ustalony, jedni odnoszą go do wieków minionych, według drugich, sięga on połowy dziewiętnastego wieku, kiedy to armja rosyjska, podążająca w czasie rewolucji węgierskiej z pomocą dynastji habsburskiej przez pewien okres czasu miała obozować w tych właśnie okolicach.

Odosobnienie wobec trudniej dostępnych okolic, współżycie wśród jeszcze bardzo pierwotnych warunków a przedewszystkiem długoletnie zaniedbanie sprawy ze strony austrjackich władz sanitarnych, jak zupełny niemal brak opieki lekarskiej i zastosowania zabiegów leczniczych, sprzyjając szerzeniu się zarazy wydały smutne następstwa. Równolegle ze zwiększeniem się liczby poronień i nieżywo urodzonych dzieci, względnie zakażonych, daty statystyczne wykazywały stały spadek ludności huculskiej, przeznaczonej wśród tych warunków na zwyrodnienie i wymarcie. Wobec katastrofalnego stanu rzeczy, były rząd austrjacki zorganizował dopiero w r. 1902 pierwsze poradnie lekarskie w punktach najsilniej zakażonych.

Właściwą, planową akcję zwalczania kiły na Huculszczyźnie rozpoczął dopiero Rząd polski po zakończeniu wojny światowej. W pierwszym rzędzie, chcąc dostarczyć tamtejszej ludności pomocy lekarskiej, zorganizowano poradnie weneryczne, w których pod kierunkiem odpowiednio wyszkolonych lekarzy może każdy korzystać z bezpłatnego badania i leczenia.

Jakkolwiek liczba chorych zgłaszających się do poradni stale wzrasta, zachodzi poważna obawa, iż znaczny procent zakażonej ludności celowo lub nieświadomie unika poradni wenerycznej i lekarza. Wobec powyższego faktu utrudniającego tak akcję zwalczania kiły, jak również bliższą orjentację co do nasilenia samej endemji, Departament sanitarny Ministerstwa Spraw Wewnętrznych poruczył mi organizację masowego, serologicznego przebadania ludności miejscowej.

Momentem skłaniającym mnie do ogłoszenia wyników uzyskanych jest przeświadczenie, iż daty zebrane mogą być interesujące dla syfilidologa, epidemiologa i eugenika, tembardziej, skoro — o ile mi wiadomo — w dotychczasowem piśmiennictwie istnieje niemal zupełny brak analogicznych badań, wykonanych na szerszą skalę wśród ludności wiejskiej.

Przebieg akcji rozpoczętej w r. 1928 rozwija się w dość powolnem tempie. Wobec miejscowych warunków klimatycznych i terenowych jedynie pora letnia, czyli 4 miesiące w roku, nadają się do masowego pobierania próbek krwi.

Badania wykonywano w przenośnej stacji serologicznej na oznaczonym terenie pod kierunkiem asystentów Państwowego Zakładu Higjeny [1]). Próbki krwi pobierali, według imiennego spisu ludności, odpowiednio wyszkoleni medycy w promieniu kilkunastukilometrowym od Stacji.

Przy badaniu surowic posługiwano się stale makroskopową metodą zmętnienia Meinickego (M. T. R.) która, jako dorównywująca czułością odczynowi Wassermanna a równocześnie łatwa i szybka w wykonaniu, niewymagająca specjalnych urządzeń laboratoryjnych, okazała się niezwykle dogodną, szczególnie dla pracowni ruchomej.

[1]) Dr. J. Czarkowska i W. Halberówna z Zakładu warszawskiego: Dr. H. Meisel, E. Mikulaszek i M. Legeżyński z Zakładu lwowskiego.

W myśl założenia, starano się serologicznie zbadać możliwie każdą jednostkę bez względu na zakażenie kiłowe, wiek, płeć, narodowość i t. p.

Ogół badanych tworzy małoruska ludność wiejska a zaledwie kilkanaście osób przypada na Polaków i Żydów.

Według ogólnego zestawienia liczbowego (Tabl. 1) suma osób serologicznie zbadanych w 10 gminach powiatu kosowskiego wynosi dotychczas 16.836 czyli 60,7% w stosunku do liczby mieszkańców.

Tablica 1.

Gmina	Liczba mieszkańców	Zbadano osób	[1]) %	Odczyny dodatnie	[2]) %
Żabie	6.881	2.438	35,4	377	15,5
Chomczyn	2.798	1.494	53,4	412	27,6
Krzyworównia	1.653	899	54,4	130	14,8
Kobaki	3.225	1.955	60,6	349	17,9
Jasienów	2.278	1.573	69,0	274	17,4
Jaworów	2.554	1.818	71,2	369	20,3
Dżembronia	1.307	987	75,5	176	17,8
Brustury	2.646	2.069	78,2	377	18,2
Riczka	3.362	2.656	79,0	386	14,5
Prokurawa	1.042	947	90,9	145	15,3
10	27.746	16.836	60,7	2.995	17,9

[1]) Odsetek w stosunku do liczby mieszkańców.
[2]) Odsetek w stosunku do liczby zbadanych.

Porównując poszczególne gminy, widzimy, iż w odsetku osób zbadanych w stosunku do ilości mieszkańców zachodzą znaczne różnice, wahające się w granicach 35,4% do 90,9%. Wytłomaczenia tego faktu należy szukać w czynnikach utrudniających akcję, jak niechętnem poddawaniu się badaniu ze strony ludności z powodu braku ustawowego przymusu i w trudnych warunkach terenowych. Od nasilenia tych czynników w poszczególnych miejscowościach zależnym był także wynik pracy.

Wśród badanych przeważają kobiety a liczba dzieci poniżej 15-tego roku życia dochodzi do znacznej wysokości. Na ogólną sumę badanych (16.836) przypada:

mężczyzn	5.861	czyli 34,8%
kobiet	6.468	czyli 38,4%
dzieci poniżej 15 roku życia	4.507	czyli 26,8%.

Z obliczenia otrzymanych wyników liczba dodatnich odczynów wynosi 2.995 czyli 17,9% na ogólną sumę zbadanych.

Odsetek dodatnich odczynów do liczby badanych w poszczególnych okresach wieku życia przedstawia się następująco:

Wiek		Liczba badanych	Z wynikiem dodatnim		różnica
do 5 lat	m.	484	60	= 12,4%	różnica = 1,9%
	ż.	497	71	= 14,3%	
		981	131	13,3=	
6 — 10	m.	928	141	= 15,2%	„ = 4,8%
	ż.	900	180	= 20,0%	
		1828	321	17,5%	
11 — 15	m.	783	105	= 13,4%	„ = 4,5%
	ż.	915	164	= 17,9%	
		1698	269	15,8%	
16 — 20	m.	998	126	= 12,6%	„ = 5,0%
	ż.	1558	274	= 17,6%	
		2556	400	15,6%	

21 — 30	m. 1785	279 = 15,6%	„	= 8,3%
	ż. 1838	438 = 23,9%		
	3623	717 19,7%		
31 — 40	m. 975	175 = 17,9%	„	= 6,8%
	ż. 1261	311 = 24,7%		
	2236	486 21,7%		
41 — 50	m. 917	142 = 15,4%	„	= 6,1%
	ż. 1026	220 = 21,5%		
	1943	362 18,6%		
51 — 60	m. 692	100 = 14,4%	„	= 3,0%
	ż. 542	94 = 17,4%		
	1234	194 15,7%		
61 — 70	m. 355	50 = 14,1%	„	= 4,3%
	ż. 179	33 = 18,4%		
	534	83 15,5%		
powyżej 70	m. 139	19 = 13,7%	„	= 6,6%
	ż. 64	13 = 20,3%		
	203	32 15,7%		
	m. 8056	1197 = 14,9%	różnica	= 5,6%
	ż. 8780	1798 = 20,5%		
Razem	16836	2995 = 17,9%		

Pomijając daty oparte na stosunkowo nieznacznej liczbie osób badanych w wieku powyżej lat 60, najwyższy odsetek dodatnich odczynów stwierdzamy wśród osób między 20—40-tym rokiem życia, co zresztą ze względu na wiek byłoby zrozumiałe Na szczególniejszą uwagę zasługuje tu wysoki procent dodatnich wyników wśród dzieci poniżej lat 15, wahający się w granicach 13,3% do 17,5%. Ile z tego przypada na kiłę wrodzoną, trudno bliżej określić z powodu zupełnego niemal braku materjału badanego w pierwszych miesiącach życia. Zauważyć można tu tylko, że odsetek dodatnich odczynów u dzieci do 5-tego roku życia jest niższy, aniżeli w późniejszych okresach życia wieku dziecięcego. Wynikałoby więc z tego — co pozatem i sama obserwacja potwierdza — że obok kiły wrodzonej mamy wśród dzieci również poważną liczbę przypadków kiły nabytej już w pierwszych latach życia.

W każdym okresie życia przeważają dodatnie odczyny wśród osób płci żeńskiej. O ile chodzi o dorastające dziewczęta i kobiety przyczyny różnicy w porównaniu z mężczyznami możnaby szukać w warunkach codziennego życia, wśród których posiadają one mniejszą sposobność korzystania z porady lekarskiej, aniżeli mężczyźni, względnie świadomie unikają one częściej lekarza i zabiegów leczniczych. Natomiast na pytanie, z jakiego powodu liczba dodatnich odczynów przeważa również wśród dzieci płci żeńskiej — zwłaszcza między 6—10 rokiem życia (4,8%) — żyjących wspólnie z chłopcami wśród tychsamych warunków, w temsamem otoczeniu, na razie trudno dać odpowiedź wyjaśniającą.

Pewną wartość orjentacyjną może przedstawiać zestawienie dodatnich odczynów w stosunku do rodzin i liczby członków tejsamej rodziny.

Przyjmując jako minimalną jednostkę rodzinną 2 osoby wspólnie żyjące, otrzymaliśmy w poszczególnych gminach daty następujące:

Żabie	na 549 zbad. rodz. M.T.R. +	w 172 rodz.	= 31,3%
Krzyworównia	na 225 zbad. rodz. M.T.R. +	w 72 rodz.	= 32,0%
Riczka	na 711 zbad. rodz. M.T.R. +	w 223 rodz.	= 32,0%
Jasienów	na 376 zbad. rodz. M.T.R. +	w 123 rodz.	= 32,7%
Kobaki	na 522 zbad. rodz. M.T.R. +	w 194 rodz.	= 37,1%
Prokurawa	na 242 zbad. rodz. M.T.R. +	w 93 rodz.	= 38,4%
Dżembrenia	na 219 zbad. rodz. M.T.R. +	w 85 rodz.	= 38,8%
Brustury	na 473 zbad. rodz. M.T.R. +	w 204 rodz.	= 43,1%
Jaworów	na 487 zbad. rodz. M.T.R. +	w 232 rodz.	= 47,6%
Chomczyn	na 379 zbad. rodz. M.T.R. +	w 204 rodz.	= 53,8%
Razem	na 4183 zbad. rodz. M.T.R. +	w 1602 rodz.	= 38,3%

Co do liczby osób z dodatnim odczynem, przytoczę tylko bardziej charakterystyczne przykłady. I tak dodatni odczyn stwierdziliśmy w rodzinach, składających się:

z 2 osób: 134 razy u obu badanych, z czego 77 przypada na małżeństwa bezdzietne;

z 3 osób: 94 razy u dwóch, 37 razy u trzech jednostek badanych;

z 4 osób: 69 razy u dwóch, 36 razy u trzech, 25 razy u czterech badanych;

z 5 osób: 21 razy u trzech, 17 razy u czterech, 6 razy u pięciu badanych;

z 6 osób: 21 razy u trzech, 5 razy u czterech, 4 razy u pięciu, 2 razy u sześciu badanych;

z 7 osób: 7 razy u czterech, 3 razy u pięciu, 5 razy u sześciu badanych;

z 8 osób: 4 razy u czterech, 3 razy u pięciu, 3 razy u sześciu, 1 raz u siedmiu badanych;

z 10 osób: 1 raz u sześciu badnych.

Jak widzimy, kiła gnieździ się tu, wśród rodzin, dając bardzo często swoisty odczyn u kilku osób żyjących pod wspólnym dachem. Dodatni wynik badania u dziadków, rodziców i wnuków nie należy do rzadkości. N. p. w 15 rodzinach odczyn M. T. R. wypadł dodatnio równocześnie w trzech pokoleniach, a w 4 rodzinach w czterech pokoleniach.

* * *

Daty przedstawione dotychczas podają nam ściśle stosunek odczynów do liczby osób zbadanych, nie odtwarzają natomiast obrazu istotnego nasilenia endemji kiły. Jak wiemy, w każdym okresie chorobowym — szczególnie przy kile utajonej — tak odczyn W a s s e r m a n n a, jak i odczyny kłaczkujące w wysokim odsetku wypadają ujemnie. Dla przykładu przytoczę tu własne spostrzeżenia — ogłoszone już swego czasu — a oparte na 16.879 przypadkach klinicznie obserwowanej i rozpoznanej kiły z wszystkich okresów chorobowych. Z surowicami tych chorych ujemne wyniki przy odczynie *Wass.* wynosiły 65,3%, *D. M.* 60,9%, a *S.-G.* 59,5%. Wśród zakażonych osób ujemne wyniki przewyższają znacznie odczyny dodatnie. Przyjąć zatem należy, ***że i w naszym materjale liczba osób zakażonych będzie wyższa, aniżeli liczba otrzymanych odczynów dodatnich.***

Niezapominając o powyższem zachowaniu się odczynów, jak również i o technicznych przeszkodach uniemożliwiających zbadanie wszystkich mieszkańców, moglibyśmy jedynie w przybliżeniu przyjąć ilość dodatnich odczynów jako wskaźnik nasilenia endemji, naturalnie tylko w miejscowościach najliczniej przebadanych. Jeśli weźmiemy pod uwagę, jako całość 5 gmin, w których liczba zbadanych (8477), w stosunku do ilości mieszkańców (10.911), jest najwyższą i waha się w granicach 71,2% do 90,9%, otrzymamy przeciętną dodatnich odczynów (1453), wynoszącą w stosunku do ilości badanych 17,1%. Liczbę tę — przy uwzględnieniu omówionych zastrzeżeń — możnaby w przybliżeniu przyjąć tu jako wskaźnik nasilenia endemji.

Poważne trudności wiążą się z pytaniem, w jaki sposób ocenić stopień nasilenia endemji. W znanem mi piśmiennictwie brak niemal wzmianki o akcji masowego badania serologicznego na kiłę, a temsamem brak podstaw do ścisłej oceny porównawczej wyników. Jedynie znaną mi jest publikacja C s ö r s z a, który z powodu zachodzącego podejrzenia endemji kiłowej w miejscowości T é p e na Węgrzech, liczącej ponad 1.000 mieszkańców, przebadał 997 osób, przyczem otrzymał tylko 4 dodatnie odczyny ***Wass.*** t. j. 0,4%. Pozostają nam więc tylko daty statystyczne, pochodzące z ***leczniczych zakładów niekiłowych,*** w których każdy chory bez względu na płeć, wiek, zamieszkanie i zatrudnienie, jak również bez względu na wywiady i rozpoznanie podlega badaniu serologicznemu. Jakkolwiek dobór tego materjału, mającego służyć do orjentacji porównawczej, nie jest identyczny z naszym, składającym się tylko z ludności wiejskiej, gdzie nie tylko chore jednostki, lecz każdy bez wyboru był brany w rachubę, zdaniem mojem, tą drogą, jako jedyną, będzie można, choćby w przybliżeniu, zyskać ocenę nasilenia endemji.

Przypatrzmy się bliżej wynikom podanym z ***kilku oddziałów i klinik chorób wewnętrznych,*** w których każdy chory podlegał badaniu serologicznemu.

Według L i n d l a u, na 20.346 badanych liczba odczynów dodatnich wynosi 681 t. j. 3,3%; według S t e t t e r a na 1.400 chorych wypada 58 + t. j. 4,1%; w ***Klinice chorób wewnętrznych*** uniwersytetu lwowskiego na 2.000 osób badanych w naszym

Zakładzie wypadło 94 + t. j. 4,7%; Klingenstein na 1.178 badanych otrzymał 56 + t. j. 4,7%; Hubert na 7.000 badanych podaje 532 + t. j. 7,6%.

Przeciętny więc odsetek dodatnich odczynów u chorych masowo badanych na oddziałach i klinikach wewnętrznych wynosi 4,5%.

Dla bardziej plastycznego przedstawienia stanu rzeczy i uwypuklenia obrazu endemji kiłowej na Huculszczyźnie zasługują również na uwagę daty, pochodzące z pracowni serologicznych, obejmujące *wyniki badań próbek krwi osób z klinicznem rozpoznaniem i podejrzeniem kiły.*

Gundel na 16.021 próbek otrzymał 2.665 odczynów dodatnich t. j. 16,6%;

Miejski Zakład bakterjologiczny w Bostonie w 1922 r. na 12.421 próbek — 2.189 +, t. j. 17,6%;

Centralny Zakład bakterjologiczny w Albany w czasie od 1915—1923 r. na 254.890 próbek podaje 47.936 +, t. j. 18,8%;

Miejski Zakład bakterjologiczny w Nowym Jorku w 1921 r. na 72.966 próbek — 15.223 +, t. j. 20,9%;

Państwowy Zakład Higjeny we Lwowie w czasie od 1920 do 1929 r. na 66.194 próbek — 15.897 +, t. j. 24,0%.

Przeciętny odsetek dodatnich odczynów u osób z klinicznem rozpoznaniem i podejrzeniem zakażenia kiłowego wynosi 19,8%.

Z porównania przedstawionych obliczeń wynika, że liczba dodatnich odczynów, któreśmy otrzymali na terenie 5 gmin najliczniej przebadanych w powiecie kosowskim, dochodząca do 17,1% kilkakrotnie (3,8 razy), przewyższa odsetek odczynów dodatnich (4,5%), uzyskany przy masowem badaniu serologicznem materjału ludzkiego, pochodzącego z klinik wewnętrznych, a równocześnie bardzo zbliża się do liczby dodatnich odczynów (19,8%), jaką wykazuje badanie próbek krwi u osób z klinicznem rozpoznaniem i podejrzeniem kiły.

Z powodu omówionych już różnic, jakie zachodzą w materjale badanym a służącym do uzyskania dat porównawczych możemy tylko ogólnie ale stanowczo stwierdzić, *iż nasilenie endemji kiły wśród serologicznie przebadanej dotychczas masowo ludności powiatu kosowskiego jest niezwykle wysokie, przechodząc znacznie ponad przeciętną miarę rozprzestrzeniania się kiły w innych środowiskach.*

Streszczenie i wnioski:

1) *na ogólną sumę 16.836 osób składających się z ludności wiejskiej, którą dotychczas przebadano masowo zapomocą metody M. T. R. w 10 gminach powiatu Kosowskiego w Małopolsce wschodniej przypada 17,9% odczynów dodatnich;*

2) *szczególniejszą uwagę zwraca wysoki odsetek dodatnich odczynów wśród dzieci poniżej 15-tego roku życia, z czego poważna liczba przypada na kiłę nabytą;*

3) *w każdym okresie życia przeważają dodatnie odczyny wśród osób płci żeńskiej; na wytłómaczenie zjawiska tego u dzieci a zwłaszcza między 6 a 10-tym rokiem życia na razie brak bliższych danych;*

4) *przeciętny odsetek zakażonych rodzin jest niezwykle wysoki dochodząc do 38,3%;*

5) *dodatni odczyn, występujący równocześnie u kilku członków i kilku pokoleń tejsamej rodziny, nie należy do rzadkości;*

6) *dorobkiem dotychczasowej akcji masowego przebadania ludności jest wyszukanie 2.995 osób, które z powodu dodatniego odczynu M. T. R. będą skierowane do miejscowych poradni wenerycznych, następnie stwierdzenie niezwykle wysokiego nasilenia endemji kiłowej wśród dotychczas przebadanej ludności;*

7) *rozwinięcie planowej akcji na terenie tak silnie zagrożonym staje się niezbędnie potrzebne. W tym celu należałoby w dalszym ciągu przeprowadzać masowe badania serologiczne a równocześnie wzmocnić akcję leczniczą i zapobiegawczą;*

8) *obszar Huculszczyzny tak silnie i od wielu dziesiątek lat endemicznie zakażony mógłby służyć jako jeden z nielicznych terenów nadających się do naukowego wyświetlenia niezwykle żywotnych obecnie zagadnień w sprawie wpływu dzisiejszego lecznictwa na przebieg i rozwój chorobowy kiły.*

Piśmiennictwo:

1) Annual report, City of Boston, Health Departament 1922. — 2) Annual report, City of Nev Jork, Departament of Health 1921. — 3) Annual report, State of Nev Jork, division of laboratories 1923. — 4) Csörsz: Klin. Wochschr. 1926, Nr. 34, p. 1586. — 5) Gąsiorowski N.: Polsk. Gaz. Lek. 1929, Nr. 2. — 6) Gąsiorowski N.: Zeitschr. f. Immtf. 1927. B. 52, p. 138; Polsk. Gaz. Lek. 1927, p. 21. — 7) Gundel M.: Klin. Wochschr. 1926, Nr. 26, 1927, Nr. 36. — 8) Hubert G.: Münch. m. Wochschr. 1918, p. 619. — 9) Klingenstein R.: Klin. Wochschr. 1927, p. 1654. — 10) Lindlau M.: Münch. m. Wochschr. 1926, p. 1838. — 11) Stetter: Münch. m. Wochsch. 1926, p. 822.

J. V. SUPNIEWSKI. Kraków.

Własności farmakologiczne syntetycznych alkaloidów pochodnych Meskaliny.

Z Zakładu Farmakologji Uniw. Jagiellońskiego w Krakowie.

I. β-Weratryletylamina.

Odkrywcami własności biologicznych płynu „pellote", otrzymywanego z soku kaktusa Anhalonium Lewinii byli prawdopodobnie Indjanie Maya, zamieszkujący Amerykę Centralną. Po podboju państwa Maya tajemnica przyrządzania odurzającego płynu z tego kaktusa przedostała się do kapłanów Azteków, którzy nadużywali jej do swoich religijnych i politycznych celów. Podbój Meksyku przez Corteza zniszczył doszczętnie kulturę Indjan, a co zaczął miecz rycerza-rabusia, to dokończyły rządy fanatyków religijnych — hiszpańskich Jezuitów, którzy rządzili tym krajem przez setki lat.

Jezuici, którzy przyswoili sobie od Indjan dużo wiadomości o własnościach leczniczych roślin amerykańskich, zwalczali bezwzględnie wszystko, co miało związek z kultem dawnego boga-słońca. Nic dziwnego, że tajemnica przyrządzania płynu z kaktusu „pellote", zwanego również „meskal buttons", zachowała się tylko w północnych prowincjach Meksyku, tam gdzie zostali się jeszcze czciciele dawnych bogów. Od tych Indjan przedostały się wiadomości o działaniu „pellote" do Amerykanów. Początkowo sprawa „pellote" poruszana była w prasie codziennej (Caliphornia Demokrat. 1894 Febr. 9), następnie przedostała się do pism lekarskich — (Mooney 96). Pierwsze doświadczenia na ludziach wykonali Prentis i Morgan i opisali dokładnie przebieg halucynacji po spożyciu wyciągu z Anhalonium Lewinii. Przy zachowanej świadomości występowały cudne halucynacje barwnych deseni, wstęg, kwiatów, bądź wreszcie widoków i budowli, często w nienaturalnych zmieniających się barwach, rzadziej połączone z halucynacjami słuchowemi. Klinicznie badał działanie „pelloty" Ellis i stwierdził że u ludzi, którym podano pellotę obok halucynacji występuje dość duże zwolnienie tętna, bardzo często bóle głowy, zawroty głowy, a nawet wymioty. Te objawy uboczne były tak przykre, że Ellis zmuszony był zarzucić dalsze badania nad tym środkiem. Badania Weir, Mitchella i Eehnera, wykonane na ludziach, stały w zupełnej zgodzie z poprzedniemi obserwacjami.

Badania nad „pellote" były bardzo utrudnione, ze względu na rzadkość materjału. Anhalonium Lewinii jest bardzo małym kaktusem gubiącym się w piaskach pustyni, nigdzie nie rośnie w dużych skupieniach, prócz tego jest bardzo podobny do drugiego kaktusa Anhalonium Williamsii, od którego może go odróżnić tyko bardzo wprawne oko botanika.

Trudność dostania materjału była powodem, że do chwili obecnej wykonano stosunkowo bardzo mało badań biologicznych nad tym ciekawym surowcem. Pierwsze badania farmakologiczne wykonał Lewin, który stwierdził, że wyciąg z tego kaktusa wywołuje typowe drgawki tężcowe u żab. Lewin zapoczątkował również badania nad składem chemicznym Anhalonium Lewinii, które prowadzone były dalej przez Hefftera i doprowadziły do wykrycia paru alkaloidów. Wykryto tam: anhalonidynę, anhaloninę, pellotyny, lophophoryny, oraz meskaliny. Alkaloidy te (prócz jednej tylko meskaliny) wywoływały u żab kurcze tężcowe, a u ssaków działały narkotycznie. Jedynie tylko meskalina wywoływała u ludzi wizje barwne, (Heffter). Meskalina wywoływała u ludzi barwne halucynacje wzrokowe przy zupełnie zachowanej świadomości. Halucynacje te w pewnym zakresie były podległe woli. Jako objawy uboczne Heffter spostrzegał zwolnienie tętna, rozszerzenie źrenic, zanik zmysłu czasu, (minuty wydawały mu się latami), zawroty głowy, nudności i bóle głowy.

Badania na zwierzętach wykazały, że meskalina nie jest dla nich zbyt toksyczna. Zaobserwowano tylko pewną apatję i sen-

ność zwierząt. U żab znalazł Heffter, że meskalina wywołuje zwolnienie bicia serca.

Sprawa ta bliżej była opracowana przez Mogilewą, która stwierdziła, że meskalina jest związkiem nietrującym dla wyosobnionego serca żaby i wywołuje tylko zwolnienie bicia serca. Prace Dixona nad meskaliną nie dały nic pewnego, bo robione były na nieczystych preparatach.

Dalsze badania chemików, zapoczątkowane przez Hefftera, miały za zadanie ustalenie wzoru chemicznego meskaliny. Heffter przypuszczał, że meskalina jest aminą pochodną trójmetylpyrogallolu i próbował ją zsyntetyzować. Synteza meskaliny powiodła się dopiero Spathowi i tem samem ustalono, że meskalina jest β-trójmetoksypyrogalloletylaminą, chociaż z drugiej znów strony nikomu nie udało się powtórzyć syntezy meskaliny podanej przez Spatha.

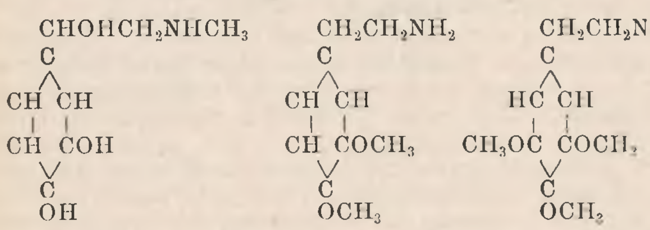
W ostatnim czasie działanie meskaliny badali bliżej Buchanan i Douglas na zwierzętach i na ludziach. Stwierdzono, że meskalina jest alkaloidem dość nietoksycznym. Śmierć następuje po dość dużych dawkach, wskutek porażenia ośrodka oddechowego. Małe dawki wywołują przyśpieszenie oddychania, przyczem oddychanie staje się płytsze. Spostrzegano również zwolnienie bicia serca, oraz nieznaczny wzrost ciśnienia krwi. Większe dawki wywierały działanie hamujące na cały narząd ruchowy zwierzęcia, zależne od działania na ośrodkowy układ nerwowy. U ludzi obok halucynacyj wzrokowych, zauważono uboczne objawy zatrucia pod postacią zawrotów i bólów głowy, trwających często parę dni (po spożyciu dawki 0,2 g meskaliny) oraz depresję psychiczną połączoną z urojeniami. Niekiedy po spożyciu meskaliny występowały długotrwałe wymioty.

Badania psychologiczne, prowadzone na ludziach, którym podano *„per os“* albo podskórnie meskalinę, zapoczątkował Knauer, a prowadzili Serko, Jaensch, Guttmann, Beringer, a w ostatnim czasie Mayer-Gross i Stein. Badania te nie rzuciły dużo światła na sprawę lokalizacji anatomicznej halucynacji meskalinowych, ani też punktów uchwytu działania tego leku w ośrodkowym układzie nerwowym. Badacze ci wykazali, że u ludzi zatrutych meskaliną występuje zupełna dysocjacja, dezorjentacja w czasie i przestrzeni, co samo nasuwa już przypuszczenie, że alkaloid ten działa na wyższe ośrodki asocjacyjne kory i zwojów podkorowych.

Zadaniem moich prac jest badanie farmakologiczne zsyntetyzowanych przezemnie pochodnych meskaliny, aby zbadać, jaka zależność istnieje między budową chemiczną, a własnościami farmakologicznemi tych związków, i od czego zależy ta ciekawa własność wywoływania barwnych halucynacyj wzrokowych.

Badanie nad działaniem otrzymanych przezemnie związków na ośrodkowy układ nerwowy zostawiam do późniejszego opracowania. Doświadczenia te trzeba będzie prowadzić na ludziach, na materjale klinicznym chorych ze zmianami w ośrodkowym układzie nerwowym, bo jedynie ta droga umożliwi lokalizację sfer, które współdziałają w powstawaniu halucynacyj barwnych.

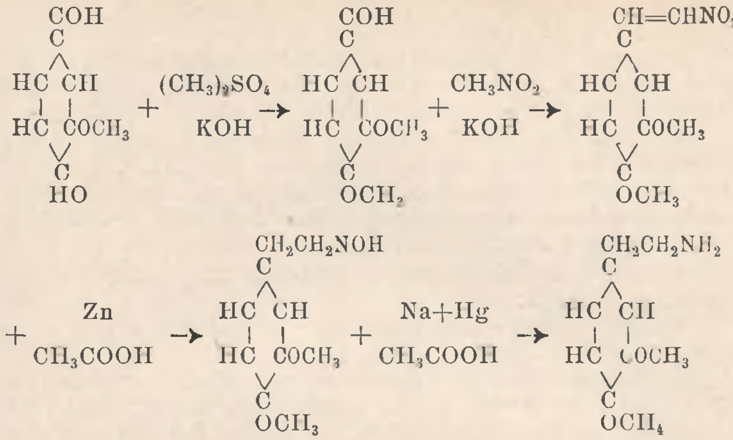
Pierwszym preparatem, który poddałem badaniu biologicznemu, była β-weratroletylamina, różniąca się od meskaliny brakiem jednej grupy metoksylowej. Związek ten jest zbliżony z swego wzoru chemicznego do adrenaliny.



Adrenalina beta-Weratroletylamina Meskalina

Z wzoru chemicznego już można było przewidzieć, że beta-weratroletylamina (podobnie jak i meskalina) będzie wywierać działanie sympatykotoniczne, zależne od grupy etylaminowej, dołączonej do pierścienia benzenowego. Działanie to jednak nie będzie tak silne, jak adrenaliny, bo obydwie grupy fenolowe preparatu są zmetylowane. Obecność dwóch grup metoksylowych przy pierścieniu benzenowym β-weratroletylaminą zbliża ten związek do meskaliny. Nasuwa się przypuszczenie, że swoiste działanie meskaliny na ośrodkowy układ nerwowy, zależy prawdopodobnie od obecności w niej grup metoksylowych.

Synteza β-weratroletylaminy.



Produktem wyjściowym naszej syntezy była handlowa wanillina, którą ostrożnie metylowaliśmy (w słabym roztworze wodzianu potasu) technicznym siarczanem metylu, starając się, aby ciepłota mieszaniny nie przekroczyła 60° C. Otrzymany surowy oleisty aldehyd weratrolowy, bez dalszych prób oczyszczania, kondensowaliśmy w niskiej ciepłocie (nie wyżej 5° C) z nitrometanem w obecności alkoholowego ługu sodowego. Produkt kondensacji w nitro- 3.4. dwumetoksystyrol krystalizował bardzo łatwo z alkoholu. Tą drogą otrzymaliśmy czysty produkt w pięknych żółtych blaszkach, który następnie redukowaliśmy pyłem cynkowym i kwasem octowym w roztworze alkoholowym, do pochodnego związku izonitrozowego, ten pochodny związek bez dalszego oczyszczania poddawaliśmy redukcji amalgamatem sodu w roztworze mieszaniny kwasu octowego z alkoholem etylowym. Przez destylację frakcyjną (w wysokiej próżni) otrzymanych produktów redukcji dostaliśmy oleistą beta-weratroletylaminę. Otrzymaną aminę zobojętnialiśmy słabym kwasem siarkowym; następnie mieszaninę odparowywaliśmy w próżni, przyczem krystalizował siarczan beta-weratroletylaminy, w ładnych bardzo dobrze rozpuszczalnych w wodzie kryształkach, kryształy te po przemyciu alkoholem suszyliśmy w próżni nad kwasem siarkowym. Roztwory wodne otrzymanego preparatu wykazywały pH równe 6,8—7,0.

Bliższe szczegóły syntezy podane zostaną później w fachowej literaturze chemicznej.

Do doświadczeń biologicznych używaliśmy zasadniczo 1% roztworu siarczanu beta-weratroletylaminy.

Toksyczność dla białych myszy.

Celem określenia śmiertelnej dawki siarczanu beta-weratroletylaminy wstrzykiwano podskórnie białym myszom kolejne dawki 4% roztworu preparatu. Po upływie pięciu minut po wstrzyknięciu preparatu, obserwowano u myszy pewną ospałość, zahamowanie ruchowe, które u zwierząt, którym wstrzyknięto dawkę mniejszą od 0,36 g pro kg, przechodziło po paru godzinach bez śladu. Zwierzęta, którym wstrzyknięto dawkę preparatu większą od 0,36 g/kg po upływie 15—20 dostawały napadu drgawek typu opuszkowego, wreszcie następowała u nich śmierć z powodu porażenia ośrodka oddechowego. Po ustaniu ruchów oddechowych serce biło jeszcze przez czas pewien.

Dalsze badania wykazały, że wstrzykując podskórnie myszom bardziej rozcieńczone roztwory beta-weratroletylaminy, jak np. 1% można było wprowadzać większą dawkę preparatu bez wywoływania zejścia śmiertelnego (np. 0,4 g/kg. beta-weratroletylamina okazała się bardziej toksyczną przy wstrzyknięciu dootrzewnowem i dożylnem). Dawka śmiertelna preparatu była tu pięciokrotnie i dziesięciokrotnie mniejszą od dawki śmiertelnej wprowadzanej drogą podskórną. W załączonym protokole podane są wyniki badania toksyczności preparatu podanego drogą podskórną.

Toksyczność beta-weratroletylaminy dla białych myszy (podanej drogą podskórną).

Dawka g/kg zastrzyk podsk. 10% roztw. prep.	0.1	0.2	0.3	0·35	0.36	0.4	0.45	0.50	0.6	0.8	1.0
Ilość myszek samce, waga 19 do 20 g . .	1	2	2	2	4	4	4	1	1	1	1
Po 20—30' żyje	1	2	2	2	3	0	0	0	0	0	0

Działanie beta-weratroletylaminy na krążenie.

Ciśnienie krwi.

Po dożylnem wstrzyknięciu 0,0001—0,001 g/kg siarczanu beta-weratroletylaminy obserwowano u kotów dość nagły wzrost ciśnienia krwi wynoszący do 50—60 mm Hg. Następnie ciśnienie krwi opadało bardzo powoli i wracało do normy dopiero po jednej, a nawet niekiedy dopiero dwóch godzinach. Ryc. 1 i 2.

Opisany wzrost ciśnienia krwi występował również, a nawet nieco bardziej dobitnie, u kotów dekapitowanych, (a więc pozbawionych ośrodka naczynioruchowego), oraz u kota, któremu zniszczono rdzeń kręgowy.

Objętości narządów.

Badania przeprowadzono na kotach narkotyzowanych dawką 1,4 g/kg uretanu. Objętość jelit, śledziony, wątroby i nerek rejestrowano przy pomocy onkometrów powietrznych Schafera. Objętość przedniej kończyny kota rejestrowano zwykłym wodnym pletysmografem kończynowym.

Objętość kończyny przedniej kota. Po dożylnem wstrzyknięciu dawki 0,002 g/kg obserwowano u kota w okresie wzrostu ciśnienia krwi nieznaczne zmniejszanie się, bądź rzadziej nieznaczne zwiększanie się objętości przedniej kończyny. W okresie obniżania się ciśnienia krwi występowało wyraźne zwiększenie się objętości kończyny kota.

Objętość jelit cienkich kota. Po dożylnem wstrzyknięciu 0,003 g/kg siarczanu beta-weratroletylaminy obserwowano u kota w okresie wzrostu ciśnienia krwi, zmniejszanie się objętości pętli jelit cienkich zamkniętych w onkometrze. W okresie spadku ciśnienia krwi, objętość jelit nieco powiększyła się, jednakowoż nawet po powrocie ciśnienia krwi do normy objętość ta była mniejszą, niż przed wstrzyknięciem preparatu.

Objętość wątroby kota. Po dożylnem wstrzyknięciu 0,002 g/kg siarczanu beta-weratroletylaminy, obserwowano równolegle ze wzrostem ciśnienia krwi zmniejszanie się objętości lewego płatu wątroby, zamkniętego w onkometrze. Mimo powrotu ciśnienia krwi do normy objętość wątroby kota była przez długi przeciąg czasu mniejsza niż przed doświadczeniem.

Objętość śledziony kota. Dożylne wstrzyknięcie 0,004 g/kg siarczanu beta-weratroletylaminy wywoływało u kota zmniejszenie się objętości śledziony, przyczem normalne skurcze perystaltyczne narządu zanikały zupełnie. Skurcz ten był bardzo długotrwały. Ponowne wstrzyknięcie 0,004 g/kg beta-weratroletylaminy wywoływało już tylko zmiany objętości tego narządu równoległe do zmian ciśnienia krwi.

Objętość nerki kota. W okresie wzrostu ciśnienia krwi, wywołanego u kota przez dożylne wstrzyknięcie 0,002 g/kg siarczanu beta-weratroletylaminy obserwowano wzrost objętości nerki zamkniętej w onkometrze. Dalsze zmiany objętości tego narządu nie postępowały równolegle do ciśnienia krwi. Objętość nerki utrzymywała się na wyższym poziomie mimo, że ciśnienie krwi wracało do normy.

Perfuzja narządów.

Preparat Trendelenburga. Perfuzja roztworu 1/10000 siarczanu beta-weratroletylaminy przez naczynia żaby wywoływała skurcz tych naczyń, wyrażający się zmniejszonym wypływem płynu z vena abdominalis. Skurcz ten utrzymywał się przez czas dłuższy, mimo że przez naczynia żaby przepuszczano świeży płyn Ringera. Wyniki podane są w następującym protokole.

Działanie beta-weratroletylaminy na naczynia żaby (prep. Trendelenburga).

Żaba I.

Czas sek.	Ilość kropli w 30 sek.	
0	35	Ringer
30	35	
0	35	1/10000 prep.
30	30	
60	28	
120	22	
180	17	
0	18	Ringer
30	18	
60	18	
120	18	

Żaba II.

Czas sek.	Ilość kropli w 30 sek.	
0	32	Ringer
30	32	
0	30	1/1000 prep.
30	21	
60	15	
120	12	

Perfuzja jelit cienkich kota. Przez jelita cienkie przepuszczano ciepły płyn Ringera (38° C) nasycony tlenem. Płyn wprowadzano przez tętnicę krezkową górną, a wyciekał przez gałązkę żyły wrotnej. Cały preparat umieszczony był w termostacie. Po wstrzyknięciu (do rurki doprowadzającej płyn Ringera) 1 cm³ 1% siarczanu beta-weratroletylaminy zaobserwowano wybitne zmniejszenie się wypływu z żyły wrotnej, które utrzymywało się przez czas dłuższy, mimo że przez preparat przepuszczano świeży płyn Ringera. Wyniki doświadczenia podaje załączony protokół.

Działanie beta-weratroletylaminy na naczynia jelita kota.

Czas sek.	Wypływ z żyły wrotnej ilość kropli na 30 sek.	
0	45	Ringer
30	45	
0	45	1 cm³ 1% siarczanu
30	43	beta-weratroletylaminy
60	40	
120	32	
180	32	
0	32	1 cm³ 1% siarczanu
30	23	beta-weratroletylaminy
60	20	
120	19	
180	18	
210	18	

Obserwacja naczyń włosowatych żaby.

Kuraryzowanym żabom wstrzyknięto do grzbietowego worka limfatycznego po 0,01 g/kg siarczanu beta-weratroletylaminy w 3% roztworze. Następnie obserwowano oftalmoskopem naczynia siatkówki oraz pod mikroskopem naczynia błony pławnej, języka i krezki.

Obserwacja dna oka żaby. W 20 do 40' po wstrzyknięciu preparatu obserwowano u żaby wyraźne duże zmniejszenie się przekroju naczyń włosowatych siatkówki oka żaby. Skurcz ten utrzymywał się przez czas bardzo długi, (do 1 godziny).

Obserwacja płetwy. W 10' po wstrzyknięciu wystąpił skurcz tętniczek, żyłek i naczyń włosowatych płetwy żaby, tak, że miejscami krążenie zostało zupełnie zahamowane.

Obserwacja języka i krezki żaby dała wyniki podobne. Skurcz naczyń włosowatych utrzymywał się przez czas bardzo długi.

Preparat Dale'a.

Kotu wagi 3000 g narkotyzowanemu 1,4 g/kg uretanu wstrzykiwano dożylnie extr. secalis cornuti (10 cm³), aż wstrzyknięcie 0,1 cm³ 1/1000 adrenaliny wywoływało spadek ciśnienia krwi. Kotu temu wstrzyknięto 1 cm³ 1% siarczanu beta-weratroletylaminy. Po wstrzyknięciu obserwowano krótkotrwały nieznaczny spadek ciśnienia krwi.

Działanie beta-weratroletylaminy na serce.

Perfuzja serca żaby met. Strauba.

Rozcieńczenie: 1/1000000 siarczanu beta-weratroletylaminy wywoływało przyspieszenie bicia serca żaby.

Rozcieńczenie 1/10000 preparatu wywoływało zwolnienie bicia serca żaby.

Rozcieńczenie 1/1000 preparatu zwalniało bicia serca oraz zmniejszało amplitudę skurczów sercowych. Atropina nie wywierała wpływu na rytm skurczów serca.

Rozcieńczenie 1/100 zatrzymywało serce w rozkurczu.

Perfuzja serca królika metodą Langendorfa.

Rozcieńczenie 1/1000000, siarczanu beta-weratroletylaminy wywołuje przyspieszenie rytmu skurczów wyosobnionego serca królika.

Rozcieńczenie 1/10000 preparatu wywołuje zwolnienie rytmu skurczów wyosobnionego serca królika, oraz zmniejszenie amplitudy skurczu mięśni komór. Ilość wypływającego płynu z żyły wieńcowej jest nieco zwiększona (normalnie 5,2 cm^3 pod wpływem beta-weratroletylaminy 7,3 cm^3).

Rozcieńczenie 1/1000 wywołuje wybitne zwolnienie ruchów serca oraz wybitne obniżenie amplitudy skurczów. Atropina w stężeniu 1/100000 nie wywiera żadnego wpływu na rytm skurczów serca.

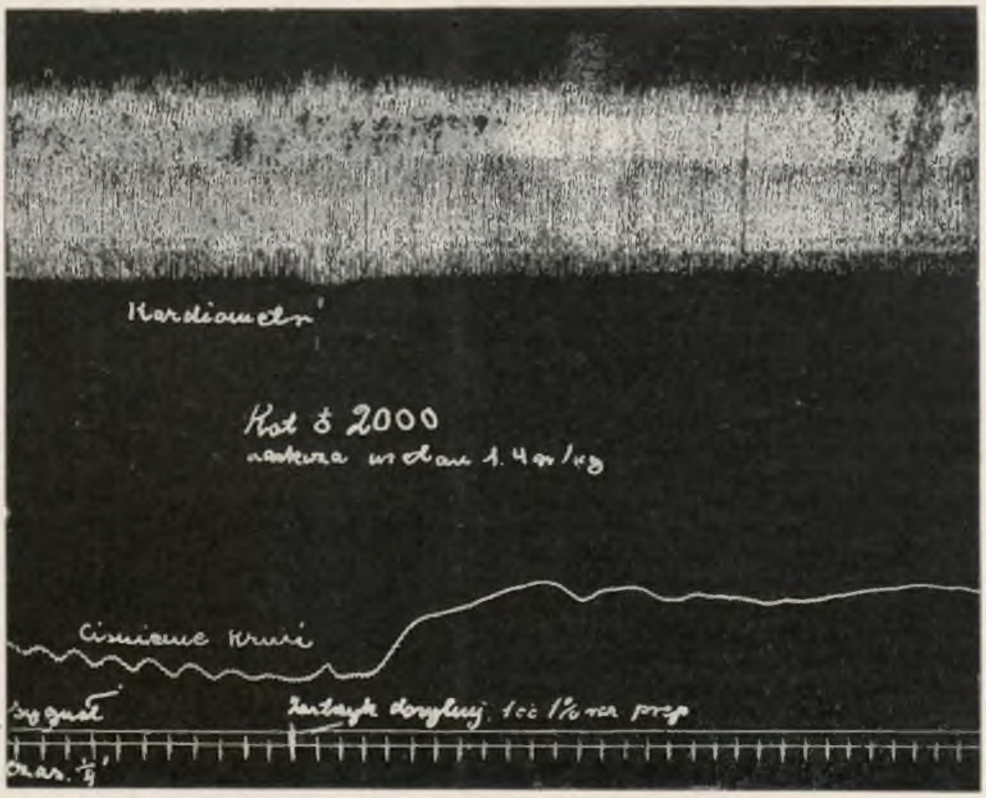
Rozcieńczenie 1/700 zatrzymuje serce w rozkurczu. Przepływ przez naczynia wieńcowe nieco zmniejszony (z 7,8 cm^3 na 5,9 cm^3).

Po wprowadzeniu do układu żylnego preparatu Starlinga 0,1 cm^3 1% roztworu siarczanu beta-weratroletylaminy zaobserwowano: wzrost ciśnienia krwi w aorcie, nieznaczny wzrost ciśnienia krwi w tętnicy płucnej, nieznaczny spadek ciśnienia żylnego. Objętość skurczowa komory lewej (ilość krwi wyrzucana za jednym skurczem z komory lewej) wykazywała nieznaczne zwiększenie.

Po zastrzyknięciu 0,6 cm^3 roztworu preparatu zaobserwowano wzrost ciśnienia żylnego, spadek ciśnienia tętniczego tak w aorcie jak i w tętnicy płucnej oraz zmniejszenie się objętości skurczowej komory lewej.

* * *

Działanie beta-weratroletylaminy na krążenie przypomina z wielu względów działanie adrenaliny. W odróżnieniu od adrenali-



Ryc. 1.
Krzywa kardiometryczna i krzywa ciśnienia krwi kota narkotyzowanego uretanem (1,4 g/kg) po dożylnem wstrzyknięciu 1 cm^3 1% roztworu siarczanu beta-weratroletylaminy.

Wpływ beta-weratroletylaminy na krzywą kardiometryczną serca kota.

Do doświadczeń używano kardiometru Hendersona. Po dożylnem wstrzyknięciu 0,002—0,005 g/kg siarczanu beta-weratroletylaminy kotu narkotyzowanemu uretanem (1,4 g/kg) zaobserwowano w okresie wzrostu ciśnienia krwi nieznaczne zwiększenie amplitudy skurczów serca, nieznaczne zwiększenie objętości serca oraz mierne przyspieszenie pulsacji sercowych. Zmiany te są dość krótkotrwałe i serce wraca bardzo szybko do normy (Ryc. 1).

Preparat sercowo-płucny Starlinga.

Doświadczenia te wykonano na kocie narkotyzowanym chloralozą wagi 2800 g (chloraloza 0,1 g/kg). Zastosowano tu oryginalną metodę Starlinga, opracowaną dla psów. Wprowadzono pewne zmiany ze względu na to, że doświadczenia były wykonane na zwierzęciu mniejszem od psa. Kaniula tętnicza umieszczona została w łuku aorty, kaniula żylna w żyle głównej górnej. Kaniula tętnicza miała odgałęzienie do pomiaru ciśnienia krwi tętniczego, kaniula żylna do pomiaru ciśnienia żylnego. Prócz tego dołączono manometry do przedsionka lewego i do tętnicy płucnej celem pomiaru ciśnień krwi. Opór zewnętrzny obiegu krwi naregulowano na 70 mm Hg (zcieśnionym tlenem), w obwód zewnętrzny poza spiralą służącą do nagrzewania krwi włączono aparat Dixona do rejestracji objętości krwi przepływającej w jednostce czasu.

ny beta-weratroletylamina wywiera w małych dawkach nieznaczne tylko działanie na funkcję serca. Małe dawki wywołują w stosunku do serca żaby i ssaka słabe działanie sympatykotoniczne, wyrażające się przyspieszeniem rytmu skurczów serca oraz nieznacznem zwiększeniem amplitudy skurczowej. Dawki większe wywierają działanie szkodliwe na mięsień sercowy wyrażające się w pierwszym rzędzie działaniem na aparat autonomiczny serca. Działanie to wiedzie do zwolnienia bicia serca i do zmniejszenia amplitudy skurczów serca. Zwolnienie to wywołane jest zmianami we wrażliwości i przewodnictwie zwojów autonomicznych serca, bo nie ulega zmianie pod wpływem atropiny. Po wprowadzeniu większych dawek preparatu do ustroju zwierzęcego występuje depresja funkcji serca; objętość skurczowa serca i wydajność serca zmniejszają się (prep. Starlinga), tak z powodu zwolnienia rytmu skurczów serca jak i z powodu zmniejszenia się objętości skurczowej komór sercowych jako wynik depresji samego mięśnia sercowego. Duże dawki beta-weratroletylaminy porażają mięsień sercowy zatrzymując serce w rozkurczu. Działanie depresyjne beta-weratroletylaminy na serce jest przyczyną obniżenia ciśnienia krwi, obserwowanego po wstrzyknięciu dożylnych dużych dawek preparatu.

Beta-weratroletylamina wstrzyknięta dożylnie wywołuje dość duży wzrost ciśnienia krwi. Z poprzedniego wynika, że wzrost ten nie może zależeć od działania na serce. Zależy on od skurczu naczyń krwionośnych narządów jamy brzusznej: jelit, wątroby i śledziony. Skurcz ten zależny jest od działania na samą ścianę

naczyń krwionośnych, bo występuje również w narządach wyosobnionych, wskazują (na to doświadczenia perfuzyjne).

Przez porażenie zakończeń nerwów współczulnych wywołujących skurcz mięśni gładkich naczyń przy pomocy alkaloidów sporyszu udało się wywołać spadek ciśnienia krwi po zastrzyknięciu beta-weratroletylaminy. Mamy tu analogję do działania adrenaliny. Możemy twierdzić, że podobnie jak adrenalina beta-weratroletylamina wywołuje zadrażnienie zakończeń współczulnych naczyń i to jest powodem skurczu naczyniowego, oraz wzrostu ciśnienia krwi.

Beta-weratroletylamina działa kurcząco na wszystkie naczynia ustroju z wyjątkiem jedynie naczyń wieńcowych serca, które rozszerza. Jednakowoż działanie to jest bardzo różne w różnych odcinkach ciała. Silny skurcz występuje w naczyniach narządów jamy brzusznej, a więc przedewszystkiem w naczyniach jelit i watroby. Masy krwi wypchnięte z jamy brzusznej przemieszczone są na obwód, więc do skóry i mięśni, które w drugim okresię działania beta-weratroletylaminy ulegają biernemu rozszerzeniu (to powoduje wzrost objętości kończyn kota). Mechanizm wzrostu objętości nerek w okresie wzrostu ciśnienia krwi po wstrzyknięciu beta-weratroletylaminy prawdopodobnie jest analogiczny. Skurcz śledziony zdaje się zależeć w dużej mierze od czynnego skurczu mięśni gładkich tego narządu wywołanego przez sympatykotoniczne działanie preparatu.

W odróżnieniu od działania adrenaliny beta-weratroletylamina wywołuje bardzo długotrwałą zwyżkę ciśnienia krwi, bardzo długotrwały skurcz naczyń wątroby i jelit. Krzywa ciśnienia krwi po wstrzyknięciu dożylnem beta-weratroletylaminy przypomina bardziej swą formą krzywą ciśnienia krwi po pituitrynie niż krzywą adrenalinową. Zgóry można przypuszczać, że beta-weratroletylamina nieposiadająca wolnych grup fenolowych nie ulega tak szybko rozpadowi w ustroju jak adrenalina. Z drugiej strony obserwacje nad naczyniami włosowatemi żab wskazują, że beta-weratroletylamina w odróżnieniu od adrenaliny wywołuje dość długotrwały skurcz tychże. To może w zupełności tłómaczyć analogję między krzywemi ciśnienia krwi po zastrzyku tego związku i pituitryny.

Jeden z otrzymanych preparatów beta-weratroletylaminy wywołał nam dość duży spadek ciśnienia krwi ,zależny od rozszerzenia naczyń jelitowych.

Po dwukrotnej rekrystalizacji własności te zniknęły i preparat wywoływał wzrost ciśnienia krwi. Podejrzewać musimy, że preparat ten zawierał jakieś bliżej nieznane zanieczyszczenia działające antagonistycznie.

Działanie beta-weratroletylaminy na oddychanie.

Po wstrzyknięciu dożylnem 0,0005 g/kg siarczanu beta-weratroletylaminy zaobserwowano w okresie wzrostu ciśnienia krwi zwolnienie oddychania, w okresie zaś powrotu ciśnienia krwi do normy pogłębienie i przyspieszenie oddychania oraz powrót do normy.

Działanie beta-weratroletylaminy na oskrzela kota.

Doświadczenia te wykonano na dekapitowanym kocie. Objętość płucną rejestrowano metodą Jacksona.

Po dożylnym zastrzyku 0,005 g/kg siarczanu beta-weratroletylaminy obserwowano nieznaczne zwiększenie się objętości płucnej.

Kotu zastrzyknięto dożylnie 0,00005 g/kg bromowodorku arekoliny wskutek czego wystąpił dość silny skurcz oskrzeli i zmniejszenie się objętości płuc. Następnie wstrzyknięto dożylnie 0,01 g/kg siarczanu beta-weratroletylaminy. Wystąpiło bardzo silne zwiększenie objętości płuc, które nie dawało się pokonać zastrzykiem 0,00001 g/kg histaminy bądź 0,01 g/kg chlorku baru.

Beta-weratroletylamina wywiera na ośrodek oddechowy działanie bardzo zbliżone do działania meskaliny. Małe dawki pobudzają oddychanie, duże jak np. 0,4 g/kg u myszy wywołują porażenie ośrodka oddechowego.

Beta-weratroletylamina zastrzyknięta dożylnie kotu wywołuje u niego rozszerzenie oskrzeli. Działanie to podobnie jak to ma miejsce z adrenaliną zależne jest od zadrażnienia sympatycznych zakończeń nerwowych w gładkich mięśniach oskrzeli, wskutek tego napięcie toniczne tychże mięśni zmniejsza się i następuje rozszerzenie oskrzeli. W odróżnieniu od adrenaliny rozszerzenie oskrzeli wywołane przez beta-weratroletylaminę jest bardzo długotrwałe i nie łatwo daje się pokonać przez działanie środków działających antagonistycznie, tak na same mięśnie gładkie (histamina, bar) jak i na zakończenia nerwowe (arekolina).

Działanie beta-weratroletylaminy na poziom cukru we krwi.

Po podskórnym zastrzyku 0,026 g/kg siarczanu beta-weratroletylaminy obserwowano u królika długotrwałą hyperglikemję występującą już w pół godziny po zastrzyku. Hyperglikemja ta zależna jest od mobilizacji glikogenu w wątrobie; od procesów glikogenolizy wywołanych przez ten preparat. Wskazuje na to orjentacyjne doświadczenie perfuzji wątroby żaby. Po dodaniu 1/10000 siarczanu beta-weratroletylaminy do płynu służącego do perfuzji zaobserwowano zjawienie się glukozy w płynie wyciekającym z *vena cava infer.* Beta-weratroletylamina działa tu zupełnie podobnie jak adrenaliny. Wyniki doświadczeń podaje następujący protokół.

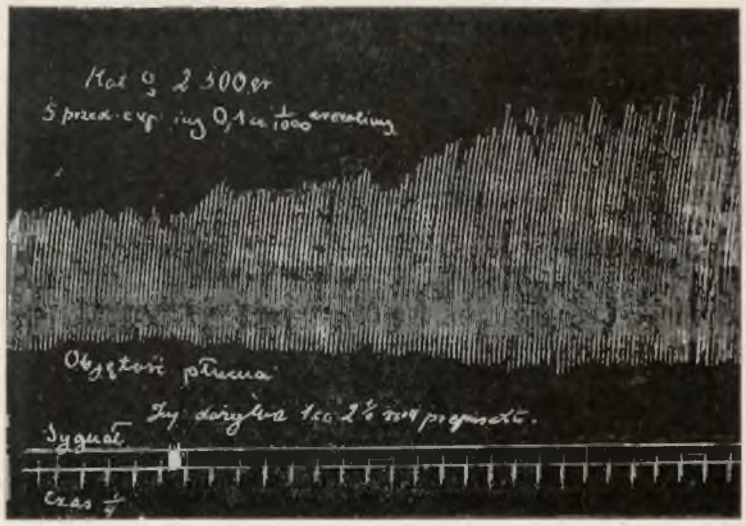
Zawartość cukru we krwi królików po podskórnym zastrzyku 0,026 g/kg siarczanu beta-weratroletylaminy.

Królik I.

Czas	Glukoza %	
0 godzin	0,160	przed wstrzyknięciem
0,5 godzin	0,303	0,026 g/kg beta-weratroletylaminy
1,0 godzin	0,382	
1,5 godzin	0,381	

Królik II.

Czas	Glukoza %	
0 godzin	0,143	przed wstrzyknięciem
0,5 godzin	0,254	0,026 g/kg beta-weratroletylaminy
1,0 godzin	0,350	
2,0 godzin	0,370	
3,0 godzin	0,320	



Ryc. 2.
Krzywa objętości płuc dekapitowanego kota (któremu uprzednio wprowadzono 0,1 cm 1/1000 roztworu bromowodorku arekoliny celem wywołania skurczu oskrzeli) po wstrzyknięciu dożylnem 1 cm³ 2% roztworu siarczanu beta-weratroletylaminy.

Działanie beta-wratroletylaminy na organy zawierające mięśnie gładkie.

Wyosobniona macica królika.

W rozcieńczeniu 1/60000 siarczan beta-weratroletylaminy wywołuje przyspieszenie perystaltyki wyosobnionej macicy szczura oraz nieznaczny spadek jej napięcia tonicznego.

W rozcieńczeniu 1/10000 tenże preparat wywołuje wybitny spadek napięcia tonicznego wyosobnionej macicy szczura.

W rozcieńczeniu 1/5000 siarczan beta-weratroletylaminy wywołuje bardzo wybitny spadek napięcia tonicznego wyosobnionej macicy szczura i zupełne zahamowanie jej perystaltyki.

Wyosobnione jelito królika.

Rejestrowano ruchy podłużnych mięśni wyosobnionego jelita królika. Siarczan beta-weratroletylaminy w stężeniu 1/60000 zwiększał amplitudę skurczów wyosobnionego jelita królika. Prócz tego perystaltyka jelitowa stawała się nieregularna. Skurcze występowały okresowo raz wyższe, raz niższe.

Tenże sam preparat wywoływał w rozcieńczeniu 1/25000 obok powyżej opisanych zmian nieznaczny wzrost napięcia tonicznego mięśnia jelita.

Poczynając od rozcieńczenia preparatu 1/10000 obserwowano spadek napięcia tonicznego jelita.

Poczynając od rozcieńczenia 1/6000 obok spadku napięcia tonicznego obserwowano zwolnienie perystaltyki jelitowej.

Wreszcie rozcieńczenie 1/2000 hamowało zupełnie ruchy jelita. Dodatek 2 kropli 1% chlorowodorku pilokarpiny wywoływał duży skurcz jelita, jednakowoż perystaltyka jelitowa nie wracała do normy.

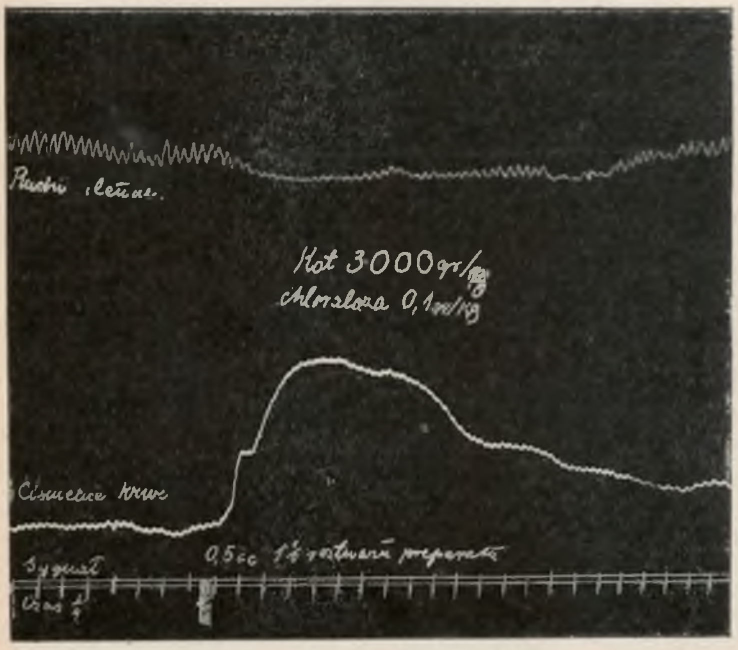
Jelito cienkie kota „in situ".

Rejestrowano ruchy mięśni okrężnych jelita cienkiego kota stosując enterograf balonikowy.

Dożylny zastrzyk 0,0017 g/kg siarczanu beta-weratroletylaminy wywoływał spadek napięcia tonicznego jelita oraz hamował na czas pewien perystaltykę jelitową. Na zastrzyk 0,1 cm³ 1% roztworu chlorowodorku pilokarpiny jelito reagowało skurczem.

Temuż kotu wstrzykiwano extractum secalis cornuti do chwili, aż zastrzyk 0,3 cm³ 1/1000 roztworu adrenaliny wywoływał spadek ciśnienia krwi. Kotu temu wstrzyknięto 0,003 g/kg siarczanu beta-weratroletylaminy.

Obok spadku ciśnienia krwi zaobserwowano zwiększenie się napięcia tonicznego jelita i nieznaczne pogłębienie perystaltyki.



Ryc. 3.
Rejestracja ruchów jelita cienkiego (met. balonikowa) oraz ciśnienia krwi kota narkotyzowanego chloralozą. Zmiany obserwowane po zastrzyku 0,5 cm³ 1% siarczanu beta-weratroletylaminy.

Pęcherz kota „in situ".

Rejestrację ruchów pęcherza uskuteczniono przy pomocy trasmisji wodnej.

Zastrzyk dożylny 0,002 g/kg siarczanu beta-weratroletylaminy wywoływał równolegle z zwyżką ciśnienia krwi, zmniejszenie się objętości pęcherza zależne od skurczu tonicznego mięśni pęcherzowych oraz dość długotrwałe zmniejszenie perystaltyki pęcherzowej. Po upływie 15—20 minut ruchy pęcherza wracały do normy.

Źrenica oka żaby.

Wycięte oko żaby, umieszczono w roztworze 1/1000 siarczanu beta-weratroletylaminy. Przy porównaniu z drugiem okiem umieszczonem w płynie Ringera zaobserwowano rozszerzenie źrenicy.

Źrenica oka kota.

Kotu narkotyzowanemu chlorazolą (0,1 g/kg) wstrzyknięto do przedniej komory oka 0,05 cm³ 1% roztworu siarczanu beta-weratroletylaminy. W porównaniu z okiem normalnem zaobserwowano skurcz źrenicy oka po beta-weratroletylaminie.

W stosunku do organów zawierających mięśnie gładkie beta-weratroletylamina zachowuje się podobnie jak adrenalina. Wywołuje ona rozkurcz wyosobnionej macicy szczura, skurcz wyosobnionej macicy królika, rozkurcz i zahamowanie perystaltyki mięśni podłużnych i poprzecznych jelit i pęcherza, przyczem stwierdzono, że organy te reagują dobrze na środki zadrażniające ich zakończenia parasympatyczne n. p. na pilokarpinę. Wskazuje to że zahamowanie ruchów tych organów nie jest zależne od porażenia przez beta-weratroletylaminę ich mięśni gładkich. Zahamowanie to zależy od podrażnienia zakończeń sympatycznych tych organów. Obserwujemy zupełna analogję między beta-weratroletylaminą i adrenaliną, chociaż działanie pierwszej jest wielokrotnie słabsze. Małe dawki beta-weratroletylaminy wywołują skurcz mięśni gładkich pęcherza i jelit, podobnie jelita zatrute dużemi dawkami alkaloidów sporyszu reagują skurczem na działanie beta-weratroletylaminy.

Obserwacje te potwierdzają hipotezę, że beta-weratroletylamina działa drażniąco na zakończenia sympatyczne w mięśniach gładkich organów.

Źrenica oka żaby reaguje na beta-weratroletylaminę rozkurczem, a więc zachowuje się analogicznie jak w stosunku do adrenaliny. Źrenica oka kota reaguje na beta-weratroletylaminę skurczem a więc inaczej niż na adrenalinę. Sprawa ta wymagać będzie specjalnego opracowania.

Działanie systemowe naturalnej meskaliny jest jeszcze bardzo niedokładnie opracowane. W piśmiennictwie nie znaleźliśmy dokładnej analizy farmakologicznej działania meskaliny na organizm zwierzęcy. Z dość nielicznych obserwacyj zmian zachodzących w krążeniu i oddychaniu zwierząt, którym podano meskalinę, wynika, że działanie meskaliny na czynności fizjologiczne organizmu jest identyczne z działaniem farmakodynamicznem beta-weratroletylaminy.

Beta-weratroletylamina i meskalina są dla zwierząt ciałami dość nietrującemi. Dawka śmiertelna siarczanu meskaliny wstrzykniętego podskórnie wynosi około 0,5 g/kg. Dawka ta jest prawie równa znalezionej przez nas dla myszy dawce śmiertelnej siarczanu beta-weratroletylaminy wynoszącej 0,4 g/kg. Przyczyną śmierci ssaków po podaniu meskaliny jak i po beta-weratroletylaminie jest porażenie ośrodka oddechowego.

Obrazy zatrucia ssaków meskaliną i beta-weratroletylamina są identyczne. U zwierząt występuje apatja i zahamowanie w sferze ruchowej.

Beta-weratroletylamina podobnie do meskaliny wywołuje zwyżkę ciśnienia krwi. Ciśnienie krwi po zastrzyku tych alkaloidów utrzymuje się przez czas dłuższy na wysokim poziomie. Krzywe ciśnienia krwi po zastrzyku meskaliny i beta-weratroletylaminy są identyczne co do formy, a różnią się zasadniczo od krzywej ciśnienia krwi po adrenalinie. Badania nasze wykazały, że zwyżka ciśnienia krwi po zastrzyku beta-weratroletylaminy wywołana jest skurczem tętnic żył i naczyń włosowatych organów jamy brzusznej. Beta-weratroletylamina drażni zakończenia sympatyczne naczyń krwionośnych pobudzając ich mięśniówkę do skurczu.

Obserwacje innych organów zawierających mięśnie gładkie potwierdziły w zupełności sympatykotoniczne własności beta-weratroletylaminy.

Po podaniu beta-weratroletylaminy obserwowano zahamowanie perystaltyki i obniżenie napięcia tonicznego jelit i pęcherza kota, macicy szczura, obserwowano skurcz macicy królika i rozszerzenie źrenicy żaby, — działanie farmakodynamiczne identyczne z działaniem adrenaliny. Wskutek zadrażnień zakończeń sympatycznych przez beta-weratroletylaminę występowało u kota rozszerzenie oskrzeli a u królika mobilizacja glikogenu w wątrobie i hyperglikemja.

Beta-weratroletylamina podobnie jak i meskalina wywiera nieznaczne działanie na serce. Małe dawki tego preparatu przyspieszają nieco pulsację sercową zadrażnienia zakończeń n. accelerantis, większe dawki zwalniają rytm skurczów sercowych przez działanie na autonomiczne zwoje sercowe. Bardzo duże dawki preparatu porażają mięsień sercowy. W stosunku do meskaliny serce zachowuje się identycznie.

Działanie beta-weratroletylaminy i meskaliny jest zasadniczo różne od nasercowego działania adrenaliny.

U ssaków beta-weratroletylamina podobnie jak i meskalina wywołują dość nieznaczne przyspieszenie oddechu i obniżenie amplitudy ruchów oddechowych. Alkaloidy te nie wywierają na ośrodek oddechowy tak mocnego działania jak n. p. adrenalina.

Systemowe działanie beta-weratroletylaminy i meskaliny jest identyczne jednak różne od działania adrenaliny, chociaż oba związki te trzeba zaliczyć do grupy amin sympatykotonicznych.

Piśmiennictwo:

Buchanan, Douglas: Brit. Journ. of. med. Psychol. 9, 67, 1929. — Beringer: Der Mezkalin Rausch Springer 1927. — Beringer: Zeitschr. f. d. g. Neurol. Psychiatr. 84, 426. — Cappelmann: Berich. der deut. chem. Gesell. 38, 3639. — Dixon: Journ. of Physiol. 25, 69, 1899. — Ellis: Lancet I, 1540, 1897. — Guttmann: Monats. f. Psych. u. Neurol. 56, 161. — Heffter: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. 34, 65. 1894. — Heffter: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. 40, 385, 1898. — Heffter: Berich. d. deut. chem. Gesell. 27, 2975, 1894. — Heffter: Berich. d. deut. ch. Gesell. 29, 216. 1896. — Heffter: Berich. d. deut. chem. Gesell. 38, 3636. — Heffter: Berich. d. deut. chem. Gesell. 31, 1194. — Heffter: Berich. d. deut. chem. Gesell. 34, 3008. — Jaensch: Sitz. d. Ces. Marburg, Nr. 5, 1920. — Kauder: Arch. d. Pharmazie. 237, 190, 1899. — Knauer: Allg. Zeitsch. f. Psychiatr. u. psych-ger. Med. 69, 115. — Lewin: Arch. f. exp. Path. u. Pharmakol. 24, 401, 1888. — Lewin: Arch. f. exp. Path. u. Pharmakol. 34, 377, 1894. — Mayer u. Gross: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 101, 354, 1926. — Mogilewa: Arch. f. exp. Path. u. Pharmakol. 49, 137, 1903. — Mooney: Therapeut. Gazett. 7, 1896. — Prentis a. Morgan: Therapeut. Gazett. 577, 1895. — Serko: Jahr. f. Psych. u. Neur. 34, 355. 1913. — Spaeth: Monatsh. f. Chem. 40, 129, 1919. — Spaeth: Monatsh. f. Chem. 42, 97, i 263, 1921. — Weir, Mitchell, Esher: The Brit. Med. Jour. II, 1625, 1896.

Wł. ELMER, M. SCHEPS, L. PTASZEK. Lwów.

Badania nad przemianą gazową w cukrzycy.

Cz. II.

Swoisto-dynamiczne działanie białka w cukrzycy i jego zachowanie się pod wpływem insuliny.

Z Oddz. W. I. Państwowego Szpitala Powszechnego we Lwowie Prym.: Doc. Dr. W. Czernecki

i z Zakładu Patologji Ogólnej i Doświadczalnej U. J. K. we Lwowie Dyr.: Prof. Dr. M. Franke.

Swoisto-dynamiczne działanie białka w cukrzycy.

Badania nad swoisto-dynamicznem działaniem pokarmów, w szczególności węglowodanowych, w cukrzycy były przeprowadzone przez wielu autorów. Badania jednak nad działaniem swoisto-dynamicznem białka są dotąd nieliczne i niezgodne. Joslin (1) podnosi, że zapotrzebowanie tlenu po małych ilościach białka u cukrzycowych nie zachowuje się odmiennie od przebiegu u ludzi zdrowych. Jeżeli małe ilości białka działają silniej, niżby należało sądzić, to należy wedle niego odnieść to do tego, że w cukrzycy zaznacza się tak często ubytek wagi ciała i przez to te ilości białka są za duże na kg wagi ciała cukrzycowych. Po podaniu białka w ilości 1,5—1,7 grama na kg wagi ciała, podnosi się u cukrzycowych zapotrzebowanie tlenu o 20—32%. Wilder, Boothby i Beeler (2) nie stwierdzili różnicy między zachowaniem się swoisto-dynamicznego działania białka u cukrzycowych i ludzi zdrowych. Naprzykład po podaniu 40 g białka zauważyli oni w jednym przypadku cukrzycy wzrost swoisto-dynamicznego działania białka o + 21%. Grafe (3) znowu zaznacza, że swoisto-dynamiczne działanie białka jest w wielu przypadkach obniżone. Pawłowski (4) w końcu uważa, że przemiana poborowa jest wysoką, ponieważ ustrój czerpie energję ze wzmożonego spalania białka.

Badania własne. Badania nad swoisto-dynamicznem działaniem białka przeprowadziliśmy na 21 przypadkach cukrzycy, od lekkich do najcięższych postaci łącznie.

Metodyka. Chorych pozostawialiśmy na stałej diecie, omówionej w poprzedniej naszej pracy (5), przez okres 2-ch do 3-ch tygodni. Po tym okresie przygotowawczym oznaczaliśmy naczczo ilość wytworzonych ciepłostek (w przerachowaniu na 24 godz., poczem podawaliśmy 200 g chudego mięsa z dodatkiem 40 g chleba i następnie po okresie 2-ch i 4-ch godzin oznaczaliśmy powtórnie ilość ciepłostek (w przerachowaniu na 24 godz.). Przekonaliśmy się na większym materjale, że oznaczanie częstsze np. w odstępach jednogodzinnych, przez dłuższy okres czasu (5—6 godzin), jest zbyteczne, ponieważ szczyt działania pokarmu białkowego zaznacza się w godzinie drugiej lub czwartej. Jednorazowe zaś oznaczenie po okresie 2-ch godzin, jakie Kestner, Liebeschütz-Plaut i Schadow (6) uważają za wystarczające może często zawieść, albowiem szczyt działania w niektórych przypadkach przypada właśnie na godzinę czwartą. Dlatego też i w naszych przypadkach, za wyjątkiem 2-ch wypadków, (z powodów od nas niezależnych), przeprowadziliśmy oznaczenie dwurazowe. Dalej chcemy podnieść, że w ocenie przebiegu swoisto-dynamicznego działania białka nie opieraliśmy się tylko na oznaczeniu zużycia tlenu na minutę, lecz też na ilości wytworzonych ciepłostek z każdorazowem uwzględnieniem współczynnika oddechowego [1])

Naprzykład w przyp. 1.:

Zużycie tlenu wynosi

	na minutę	ciepłostek
naczczo	160 ccm	1221
w 2 godz. po białku	220 ccm	1546
w 4 godz. po białku	227 ccm	1579

czyli wzrost bez uwzględnienia współczynnika oddechowego wynosi + 35,9%, zaś z uwzględnieniem każdorazowo zmieniającego się współczynnika oddechowego i przerachowania tego zużycia tlenu na ilości wytworzonych ciepłostek wzrost będzie niższy, mianowicie + 29,3%.

Wyniki. W większości zbadanych przypadków, mianowicie w 14 na 21 przypadków (Nr. 1, 3, 4, 5, 9, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 21) stwierdziliśmy prawidłowe zachowanie się swoisto-dynamicznego działania białka. Należy podnieść, że z pośród owych 14 przypadków w 3-ch przypadkach (Nr. 13, 15 i 20) jednakże wartości graniczyły z dolną granicą prawidłową (+ 18,5%, + 19% i + 20%). Najwyższy wzrost notowaliśmy w przyp. 5, wynosił on + 37,5%. W pozostałych 7 przypadkach (Nr. 2, 6, 7, 8, 10, 11, 20) wartości swoisto-dynamicznego działania białka były wybitnie obniżone, wahając między — 1,3% a + 14.5%. W żadnym przypadku wartości swoisto-dynamicznego działania białka nie przekraczały + 40%. Nie zauważyliśmy też większych różnic w zachowaniu się swoisto-dynamicznego działania białka w przypadkach lżejszych a cięższych postaci cukrzycy.

Wpływ insuliny na swoisto-dynamiczne działanie białka w cukrzycy.

O ile nam wiadomo dotychczas nie przeprowadzono badań w tym kierunku. Jedynie Sachs i jego współpracownicy Vas i Vidrich (7), poczynili badania nad wpływem insuliny na swoisto-dynamiczne działanie białka u niecukrzycowych. Brali oni jednak pod uwagę wpływ jednarozowo zastrzykniętej insuliny, nie zaś jej przewlekłego stosowania. Z badań tych autorów wynika, że krzywa swoisto-dynamicznego działania białka po jednorazowem wstrzyknięciu insuliny (30 jednostek) opada u ludzi normalnych.

Badania własne. Badania przeprowadziliśmy na 18-u przypadkach cukrzycy, 7 lekkich i średnio ciężkich i 11 ciężkich postaci.

Metodyka. Po wstrzykiwaniu przewłocznem insuliny w wysokości 20—60 jednostek dziennie, przy niezmienionej diecie, przeprowadziliśmy powtórne badanie swoisto-dynamicznego działania białka. Równocześnie obserwowaliśmy zachowanie się wagi ciała i badaliśmy jakościowo, w razie potrzeby też ilościowo, patologiczne składniki moczu i krwi.

Wyniki. W 7 przypadkach (Nr. 2, 6, 7, 13, 16, 17, 18) stwierdziliśmy po dłuższem insulinowaniu wzrost swoisto-dynamicznego działania białka, w 4-ch przypadkach (Nr. 1, 5, 9, 12, p. ryc. 3, 4 i 5) spadek, w pozostałych zaś 7-iu przypadkach (Nr. 3, 4, 10, 11, 19, 20, 21) żadnych zmian nie mogliśmy wykazać. W przypadkach, w których nastąpił wzrost swoisto-dynamicznego działania białka, charakter krzywej tego działania zaznaczał się rozmaicie. W przypadkach Nr. 2, 7, i 13, (p. ryc. 1 i 2) dotychczas wybitnie obniżona krzywa stała się pod wpływem insuliny prawidłową względnie osiągnęła dolną prawie granicę

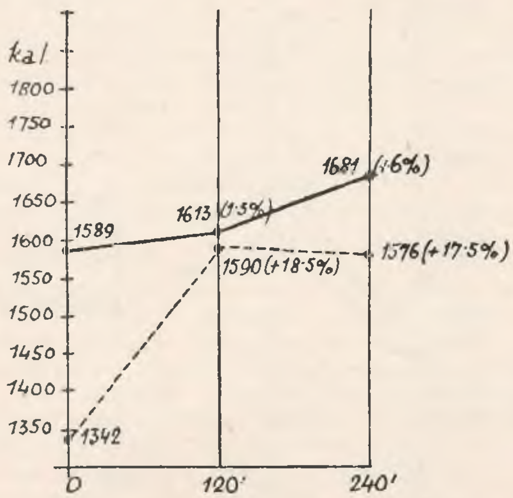
---

[1]) Zależnie bowiem od tego czy każdorazowo uwzględniamy współczynnik oddechowy czy też nie, mogą wypaść różnice, niekiedy znaczne, w przebiegu swoisto-dynamicznego działania białka.

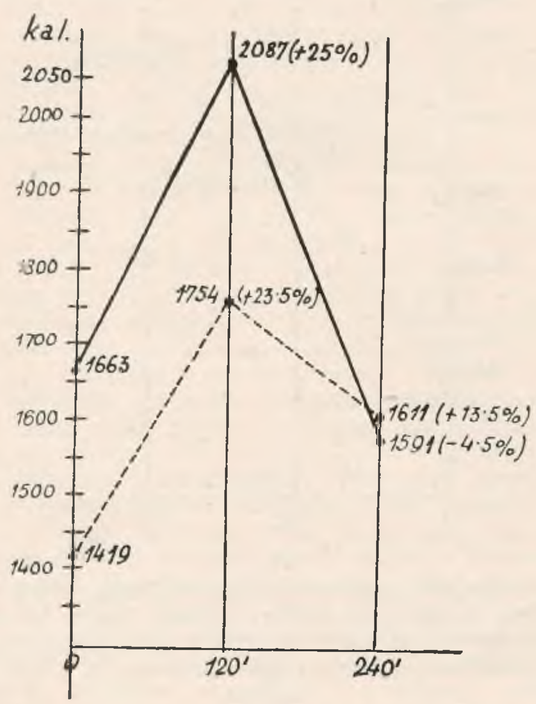
TABLICA I.

L.	Data	Wiek	Waga w kg	Wzrost w cm	P. S. %	Swoisto-dynamiczne działanie białka: Ilość ciepłostek na dobę: na czczo	po 2 godz.	po 4 godz.	Wzrost najwyższy %	Cukromocz w gr na dobę	Cukier we krwi w mg. %	Insulina	UWAGI
						Przypadki lekkie i średnio-ciężkie							
1	2 IV	49	52.5	153	+ 2.0	1257	1533	1688	+34	42	187	—	
	26 IV		52.3		— 5	1221	1546	1579	+29	7	156	20—30	
2	1 VII	36	62.5	172	+ 3	1589	1613	1681	+ 6	240	215	—	
	20 VII		62.1		—12	1342	1590	1576	+18.5	0	132	20—40	
3	4 XII	45	74	166	+18	1913	2360	—	+23.5	30	178	—	
	12 XII		75		+17	1911	2329	—	+22	0	95	15—25	
4	10 XII	21	51.3	158	+17	1663	2087	1591	+25	66	186	—	
	28 XII		53		— 1	1419	1754	1611	+23.5	0	101	20 35	
5	23 I	49	59.2	166	— 8	1258	1458	1728	+37.5	11	174	—	
	8 II		59.9		— 2	1360	1637	1556	+24	0	98	20—30	
6	19 I	25	52.5	171	— 4	1417	1367	1393	— 1.3	13	159	—	
	17 II		54.0		— 5	1417	1429	1555	+10	0.8	135	20—30	
7	11 XII	42	77.9	177	+ 7	1863	2106	1971	+13	10	188	—	
	21 XII		78.5		+16	2044	2225	2564	+25.5	0	128	20	
8	3 XII	23	57	162	+ 7	1613	1827	1508	+13.5	13	145	—	
						Przypadki ciężkie							
9	19 VI	36	61	167	+13	1689	2205	2017	+30	108	367	—	Nephritis
	5 VII		64		+11	1724	1847	2043	+18.5	ślad	283	30	Ketonurja: 3.4 g na dobę.
10	21 X	22	41	163	+13	1462	1613	1487	+10.3	190	258	—	Ketonemja: 51.5 mg %, zapas zasad 42 obj. % CO_2.
	8 XI		42.5		+12	1477	1621	1554	+10	43	223	30—60	Keton O. Próba Rothery we krwi O.
11	22 III	28	56·3	173	— 4	1452	1662	1571	+14.5	189	252	—	
	16 IV		57.5		— 6	1423	1607	1517	+13	54	128	30—60	
12	2 XII	30	48	167	+ 8	1468	1677	1935	+32	315	289	—	
	19 XII		51.5		+10	1550	1698	1684	+ 9.5	144	225	30	
13	8 IV	22	40.8	159	+15	1061	1256	1240	+18.5	185	267	—	
	28 IV		41		— 2	1251	1700	1184	+36	70	210	30 - 40	
14	18 VI	34	48.6	165	+13	1505	1884	1818	+25	197	256	—	
15	29 XI	25	49.5	168	— 5	1336	1592	—	+19	550	249	—	Ketonurja: 18 g na dobę. Ketonemja: 78.8 mg %, zap. zasad 27.5 obj. % CO_2
16	18 XI	17	39.6	164	—17	1097	1340	1310	+22	48	—	—	
	3 XII		41.4		—15	1188	1528	1486	+28	7.5	279	25	
17	7 XI	30	54.5	177	—16	1202	1478	1464	+23	40	258	—	
	20 XI		56.9		—20	1180	1521	1509	+29	8	174	25	
18	8 XI	35	53.8	164	— 5	1315	1640	1344	+24	100	254	—	
	21 XI		53.9		—16	1192	1631	1588	+37	14	185	50	
19	9 XI	50	55.0	168	+ 7	1429	1646	1778	+24	264	242	—	Ketonurja: + Próba Rothery we krwi: + zap. zasad 47.7, obj. % CO_2.
	23 XI		58.9		+ 5	1446	1570	1788	+23.6	60	211	50	
20	10 XI	38	60.4	169	+12	1673	1879	1861	+13	150	362	—	Ketonurja wybitna, próba Rothery +++, zapas zasad 39.1 obj. % CO_2.
	1 XII		63.4		+19	1824	2070	1787	+13	126.5	343	30	Ketunurja +, R ślad.
21	11 XI	52	51.2	168	+ 4	1318	1582	1482	+20	150	285	—	
	24 XI		53.0		+15	1479	1589	1731	+17	14	150	30	

prawidłową, natomiast w przypadku 6 krzywa, jakkolwiek się podniosła, pozostała nadal w granicach obniżonych. Tylko w przypadku 13-tym nisko-normalna krzywa przemieniła się w wysoko-normalną (p. ryc. 2). Przeciwnie zaś zaznaczył się charakter krzywej swoisto-dynamicznego działania białka w przypadkach z prawidłowym przebiegiem swoisto-dynamicznego działania białka, które po insulinie wprawdzie się obniżyło, jednak z wyjątkiem przyp. 12 (p. ryc. 5), pozostało nadal w granicach prawidłowych (p. ryc. 3 i 4).



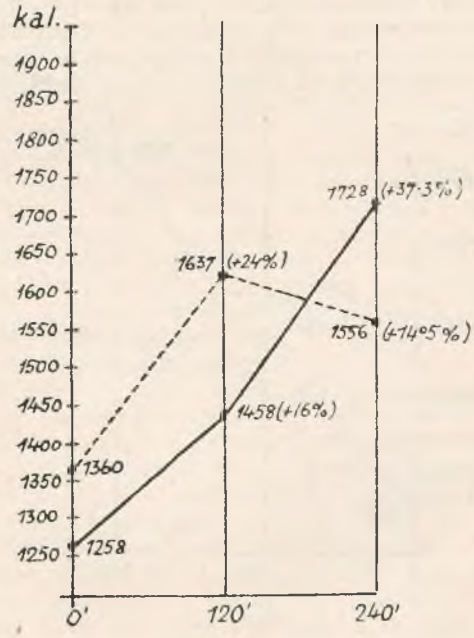
Ryc. 1.
——— swoisto-dynamiczne działanie białka przed insuliną
-------- swoisto-dynamiczne działanie białka po insulinie
Przypadek średnio-ciężkiej cukrzycy (2-gi p. tabl.). Swoisto-dynamiczne działanie białka z wartości subnormalnych podnosi się do dolnej prawie granicy prawidłowej, p. s. zaś opada z + 3% na — 12%.



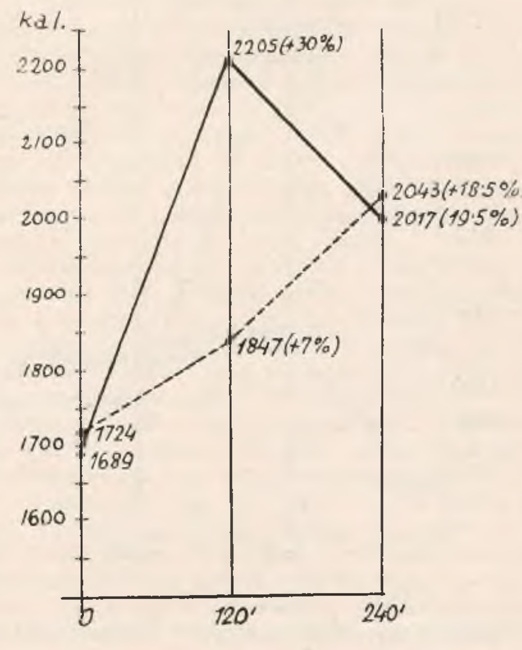
Ryc. 2.
——— swoisto-dynamiczne działanie białka przed insuliną
-------- swoisto-dynamiczne działanie białka po insulinie
Przypadek lekkiej cukrzycy młodzieńczej (4-ty p. tabl.). Swoisto-dynamiczne działanie białka nie ulega zmianie, p. s. zaś opada z + 17% na — 1%.

Możemy tedy podnieść ogólny rys, charakteryzujący wpływ insuliny na swoisto-dynamiczne działanie białka, a mianowicie wpływ regulujący. Albowiem insulina na ogół podwyższa zbyt obniżone lub nisko-normalne krzywe swoisto-dynamicznego działania białka i to najczęściej do wartości prawidłowych, obniża zaś wysoko-normalne krzywe, jednakowoż najczęściej nie poniżej granicy prawidłowej.

Ubocznie chcielibyśmy zaznaczyć, że nie stwierdziliśmy równoległości pomiędzy zachowaniem się przemiany spoczynkowej, a swoisto-dynamicznego działania białka po zastosowaniu insuliny.



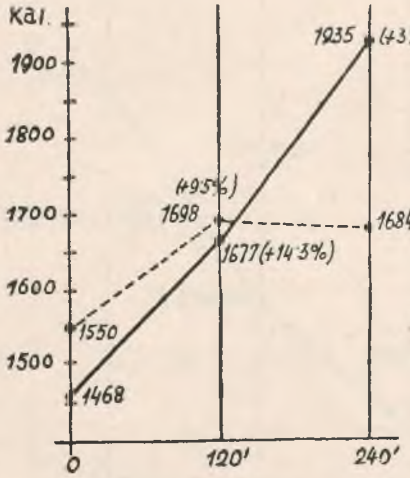
Ryc. 3.
——— swoisto-dynamiczne działanie białka przed insuliną
-------- swoisto-dynamiczne działanie białka po insulinie
Przyp. średnio-ciężkiej cukrzycy (5-ty p. tabl.). Swoisto-dynamiczne działanie białka opada z wartości wysoko-normalnych do wartości prawidłowych, p. s. zaś podnosi się lekko z — 8% na — 2%.



Ryc. 4.
——— swoisto-dynamiczne działanie białka przed insuliną
-------- swoisto-dynamiczne działanie białka po insulinie
Przyp. ciężkiej cukrzycy (9-ty p. tabl.). Swoisto-dynamiczne działanie białka opada z wartości prawidłowych do dolnej granicy prawidłowej, p. s. zaś pozostaje prawie niezmieniona (z + 13% opada na + 11%).

W końcu chcielibyśmy się zapytać, czy istnieje pewna równoległość pomiedzy przebiegiem swoisto-dynamicznego działania białka a zachowaniem się wagi ciała. Otóż spostrzeżenia nasze pozwalają tylko w niektórych przypadkach przyjąć pewną równoległość pomiędzy obniżaniem się swoisto-dynamicznego działania białka a przybytkiem wagi ciała i mogą tylko do pewnego stopnia przemawiać za poglądem, że tuczące działanie insuliny polega na obniżaniu się swoisto-dynamicznego działania

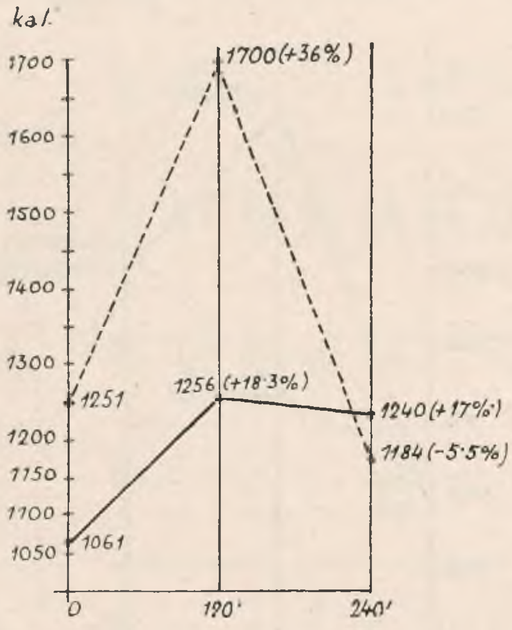
białka. Wobec tego należy poza tym czynnikiem szukać innych przyczyn tuczącego działania insuliny, na który wskazują Falta (8), Koref i Mautner (9), Borysiewicz i Ptaszek (10) i inni, jak wzmożenie obniżonego apetytu, przyjmowanie większej ilości pokarmów zwłaszcza węglowodanowych, wybitniejsze wchłanianie tych pokarmów z przewodu pokarmowego, lepsze ich przyswajanie i w końcu przechodzenie wodanów węgla w tłuszcze i ich odkładanie się w tkankach.



Ryc. 5.

——— swoisto-dynamiczne działanie białka przed insuliną
- - - - - - - swoisto-dynamiczne działanie białka po insulinie

Przypadek ciężkiej cukrzycy (12-ty p. tabl.). Nietypowe zachowanie się swoisto-dynamicznego działania białka, które z wartości prawidłowych opada do wartości subnormalnych, p. s. zaś nie ulega większym wahaniom.



Ryc. 6.

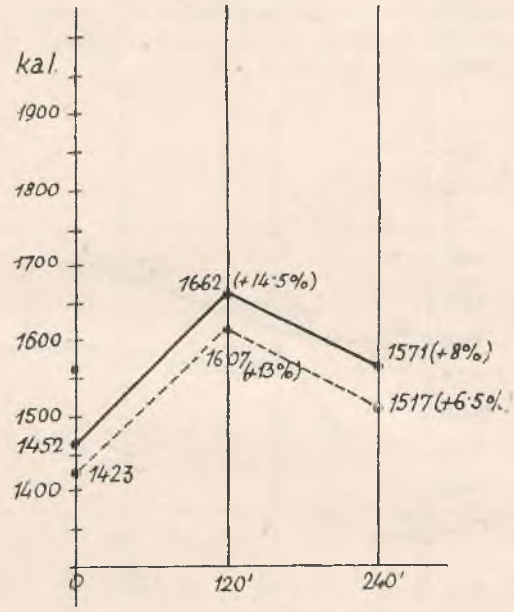
——— swoisto-dynamiczne działanie białka przed insuliną
- - - - - - - swoisto-dynamiczne działanie białka po insulinie

Przypadek ciężkiej cukrzycy (13-ty p. tabl.). Swoisto-dynamiczne działanie białka podnosi się z dolnej prawie granicy prawidłowej do wartości wysoko-normalnych, również p. s podnosi się z — 15% na — 2%.

Streszczenie.

1. Swoisto-dynamiczne działanie białka w większości przypadków cukrzycy przebiega prawidłowo, w niektórych zaś przypadkach jest wybitnie obniżone a w żadnym przypadku nie przekracza + 40%. Różnic pomiędzy zachowaniem się swoisto-dynamicznego działania białka w przypadkach lżejszych i cięższych nie stwierdza się.

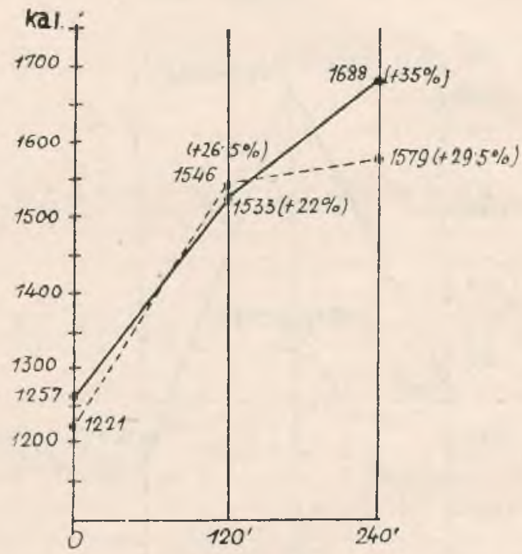
2. Insulina wpływa na ogół regulująco na swoisto-dynamiczne działanie białka w cukrzycy, podnosząc obniżone lub nisko-normalne krzywe najczęściej do wartości prawidłowych, bądź też przeciwnie obniżając wysoko-normalne krzywe, jednakowoż najczęściej nie poniżej granicy prawidłowej. Równoległość pomiędzy obniżaniem się swoisto-dynamicznego działania białka a wzrostem wagi ciała po insulinie, zaznacza się tylko w niektórych przypadkach i może być tylko do pewnego stopnia jednym z wielu czynników tuczącego działania insuliny.



Ryc. 7.

——— swoisto-dynamiczne działanie białka przed insuliną
- - - - - - - swoisto-dynamiczne działanie białka po insulinie

Przyp. ciężkiej cukrzycy (11-ty p. tabl.). Brak wpływu insuliny na swoisto-dynamiczne działanie białka jakoteż na przemianę spoczynkową.



Ryc. 8.

——— swoisto-dynamiczne działanie białka przed insuliną
- - - - - - - swoisto-dynamiczne działanie białka po insulinie

Przypadek średnio-ciężkiej cukrzycy (1-y p. tabl.). Nieznaczny spadek swoisto-dynamicznego działania białka, p. s. zaś nie ulega zmianie.

Piśmiennictwo:

1) E. P. Joslin: The Treatment of Diabetes mellitus. London. 1928. — 2) Wilder, Boothby i Beeler: Journ. Biol. Chem. 51, 311, 1922. — 3) E. Grafe: Die pathologische Physiologie des Gesamtstoff. u. Kraftwechsels bei Ernährung des Menschen. München. 1923. — 4) Pawłowski: Nowiny Lek. 1927, Z. 22. — 5) Elmer, Ptaszek i Scheps: P. G. L. 1930, Nr. 2. Cpt. rend. Soc. Biol. 1930. — 6) Kestner, Liebeschütz-Plaut i Schadow: Kl. Wschn. 1926. Nr. 36. — 7) Sachs, Vas i Vidrich: Wien. Arch. f. inn. Med. XIV, 175, 1927. — 8) Falta: W. kl. W. 1928, Nr. 26. — 9) Koref i Mautner: Przytocz. przez Faltę. — 10) Borysiewicz i Ptaszek: P. G. L. 1929.

WYKŁADY I ODCZYTY.

Prof. Dr. Jan SZMURŁO. Wilno.

W sprawie naszego czytelnictwa lekarskiego [1]).

W roku 1914 ogłosiłem artykuł w Gazecie Lekarskiej p. t. „O potrzebach naszego piśmiennictwa lekarskiego". W artykule tym, zwróciłem uwagę na wielkie luki, istniejące w naszem piśmiennictwie na wielki brak oryginalnych dzieł naukowych w języku polskim, brak podręczników lekarskich zarówno oryginalnych, jak i tłumaczonych, co sprawia, że zarówno młodzież polska studjująca na uniwersytetach naszych, jak i starsi lekarze, chcący odświeżyć swą wiedzę, wyjaśnić sobie pewne wątpliwości, spotykane w praktyce lekarskiej, nie mogą znaleść wyjaśnienia w dziełach polskich, nie mogą się uczyć z podręczników polskich, ale muszą się zwracać do dzieł pisanych w obcych językach, uczyć się z podręczników obcych. Tak robią ci, co posiadają obce języki. Ci zaś, co ich nie znają, rezygnują z uzupełnienia swych wiadomości za pośrednictwem dzieł naukowych i szukają wyjaśnienia w rozmowach z bardziej kompetentnymi kolegami, jeżeli chodzi o lekarzy, studenci zaś robią notatki na wykładach i z nich czerpią wszystkie swe wiadomości zarówno w uniwersytecie, jak i w późniejszem życiu.

We wspomnianym artykule mówiłem, że brak polskich dzieł naukowych tłumi potrzebę czytania takich dzieł, a nawet, co gorsze, tłumi potrzebę czytania wszelkich dzieł wogóle, że lekarz nie czytający dzieł i pism lekarskich, przestaje kroczyć za postępem wiedzy, a staje się zwykłym rzemieślnikiem, któremu wystarczają formułki, które zapamiętał z wykładów, oraz te okruchy wiedzy, często podane błędnie, które chwyta od czasu do czasu z prasy ogólnej. Jako ilustrację słuszności tego poglądu przytaczałem szereg cyfr, wykazujących, że polskie dzieła lekarskie niczem nie ustępujące pod względem jasności wykładu i poziomu dziełom zagranicznym, rozchodzą się, pomimo nawet bardzo przystępnej ceny, w znikomo małej liczbie egzemplarzy.

Tak było przed wojną. Po wojnie, kiedy powstało u nas 5 uniwersytetów, sprawa dzieł lekarskich i podręczników stała się jeszcze bardziej paląca. Nie było w polskim języku podręcznika ani atlasu anatomji, nie było podręczników, stojących na poziomie wiedzy współczesnej, fizjologji, chemji lekarskiej, anatomji patologicznej i t. d. Trzeba było temu zaradzić niezwłocznie. Pociągnięto do współpracy Kasę Mianowskiego, dzięki której wydano pod redakcją Prof. Lotha Anatomję wraz z atlasem Henlego i Merklena. Przy Polskiej Gazecie Lekarskiej we Lwowie powstała Spółka Wydawnicza Lekarska, która wydała częściowo Fizjologję Człowieka, pod redakcją Prof. Becka. Wstęp do Nauki o Chorobach Umysłowych Bornstejna i szereg innych dzieł. Z zasiłku Ministerstwa Zdrowia wydano, podręcznik p. t. Metody Badania Dróg Oddechowych, pozatem liczne firmy księgarskie podjęły się wydawnictwa wielu dzieł naukowych lekarskich, oryginalnych i tłumaczonych. Zjawiła się więc Diagnostyka Ogólna S. Bronowskiego, dzieło 2-tomowe, Chemja Lekarska Parnasa. Podręcznik do badań fizjologicznych Marchlewskiego, Higjena Szkolna, dzieło zbiorowe, Higjena Ogólna Karaffy-Korbutta, Biologja Ogólna Wilczyńskiego, Diagnostyka Różniczkowa Anatomopatologiczna Opoczyńskiego, Podręcznik Chorób Nosa Szmurły, Podręcznik Chorób skóry Bernharda, Anatomja Patologiczna Nowickiego, Patologja Ogólna Kleckiego, i wiele innych. Z dzieł tłumaczonych wymienić należy Anatomję Opisową Brösikego, Anatomję Topograficzną Schroeftera, Embrjologję Bonneta, Choroby Serca Mac Kenziego. Pierwsze wydanie dzieł wydanych w pierwszych dwóch, trzech latach naszej niepodległości rozeszły się nadzwyczajnie szybko. Anatomja opisowa Henle-Merkela oddawna już została wyczerpana, wyczerpane zostały Metody Badania Dróg Oddechowych, wydane pod redakcją Dębińskiego i Sokołowskiego, pierwsze zeszyty Fizjologji Beck-Cybulskiego. Wśród lekarzy i ogółu studentów zapanował pęd do czytania i nabywania dzieł polskich lekarskich.

Stopniowo jednak słomiany ogień zapału począł słabnąć. Książki przestali nabywać zarówno lekarze jak i studenci. Nakłady po 1000 egzemplarzy okazały się dla 7000 lekarzy i 3000 słuchaczy medycyny za duże. Wydawcy, którzy początkowo dość chętnie podejmowali się nakładu dzieł lekarskich, poczęli się cofać na całej linji, utrzymując, że wydawnictwa tych dzieł stale przynoszą straty i nie można na nie angażować większych kapitałów zwłaszcza w chwili obecnej, kiedy kredyt jest tak drogi, a wydane na wydawnictwa te sumy zwracają się niemal bez zysku zaledwie po kilku latach. Z rozmów, jakie prowadziłem z przedstawicielami dużych firm wydawniczych, jak Książnica-Atlas, Trzaska, Evert i Michalski, Zawadzki w Wilnie okazuje się, że dzieła podręcznikowe niektóre, jak Farmakologja Leszczyńskiego, Podręcznik badań chemicznych Szczepańskiego rozchodzą się rocznie przeciętnie w ilości 400—500 egzemplarzy; inne dzieła jak Embriologja Godlewskiego, Medycyna Sądowa Grzywo Dąbrowskiego od 200 do 250 egzemplarzy wreszcie inne jak Dzierżyńskiego Choroby Nerwowe, Gądzikiewicza Metody badań higienicznych w liczbie 100—120 egz. rocznie. Mamy jednak wydawnictwa, dla których liczby ostatnie są jeszcze znacznie zaduże i których rocznie rozprzedaje się zaledwie 20—50 egzemplarzy. Wydania więc niektórych dzieł niezbędnych w pracowni albo do egzaminu rozchodzą się w 2 lata, inne mniej poczytne najmniej lat 4. Reszta rozchodzi się zaledwie w 1/3 części, a pozostałe egzemplarze zalegają półki księgarskie albo zostają sprzedane na makulaturę.

Jesteśmy więc w dobie obecnej pod względem czytelnictwa lekarskiego w takiem położeniu: nowe siły naukowe na pięciu naszych uniwersytetach i kilku pozauniwersyteckich pracowniach naukowych, czując potrzebę wypowiedzenia się w poważnych pracach naukowych i w podręcznikach, piszą dzieła naukowe i używają wszelkich sposobów, ażeby je wydać. Ale ogół lekarzy zajęty troską dnia powszedniego przechodzi obok nich obojętnie. Również obojętni są naogół i słuchacze medycyny. Ci nie kupują, tłumacząc się, że są biedni i nie posiadają środków na kupno książek lekarskich. Jeżeli zaś jest to książka, potrzebna im przy egzaminie, to na 10 słuchaczy zaledwie jeden ją nabywa, pozostali zaś pożyczają ją kolejno jeden od drugiego. Nie chcą wiedzieć albo zapominają o tem, że książka naukowa to doradca w trudnych i odpowiedzialnych chwilach życia zawodowego, doradca jedyny, który nie zawiedzie, nie obmówi i nie wyszydzi. Zresztą studenci często wolą kupować od swoich kolegów nieraz po cenach dość wysokich niepoprawione i bezwartościowe skrypta, sądzą bowiem, że są one pożyteczniejsze na wypadek egzaminów od dobrego podręcznika.

I znowu powtarza się to samo, co było przed wojną: niema czytelnika do polskiej książki lekarskiej. Niema czytelnika, pomimo że liczba lekarzy polskich wzrosła prawie w trójnasób, a liczba słuchaczy medycyny w dwójnasób. Co gorsza, czytelnictwo nawet stosunkowo osłabło, gdyż liczba rozsprzedanych egzemplarzy jest taka sama jak dawniej. Można więc mówić, że lekarze kupują obecnie polską książkę lekarską dwa razy rzadziej niż przed wojną. Dalszy stąd wniosek da się wyprowadzić ten, że pomimo wielkich postępów wiedzy lekarskiej, poziom naukowy przeciętnego lekarza praktyka u nas obniża się i to znacznie. I znowu głos uczonych polskich staje się głosem wołających na puszczy. Dzieła naukowe lekarskie zaczynają zjawiać się w coraz większej liczbie, ale liczba czytających wcale nie zwiększa się, a może nawet stosunkowo się zmniejsza. Stoimy wobec zjawiska groźnego, dla naszej kultury, dla polskiej nauki lekarskiej. Zdawało się, że już zaginął typ lekarza, który chlubił się tem, że od czasu kończenia studjów uniwersyteckich nie miał w ręku książki ani pisma lekarskiego. Niestety, smutna rzeczywistość pokazuje, że typ ten jest wieczny i że bodaj liczniejszym się staje w chwili obecnej niż przed wojną. Nie wdając się w dociekanie przyczyn tego zjawiska, na tem miejscu muszę tylko zaznaczyć, że rozwój czytelnictwa u nas wogóle jest bardzo słaby, że nawet w środowisku inteligentnem poważna książka, dzieło naukowe, poważny miesięcznik uważane są za zbytek, za rzecz zgoła niepotrzebną i że każdy prawie t. zw. inteligent stojąc przed dylematem, co kupić książkę czy n. p. krawat albo rękawiczki, w ogromnej większości przypadków wybierze ostatnie. To samo jeszcze w znacznie większym stopniu daje się zastosować do naszych kobiet. Rządzi nami niepodzielnie przysłowie: jak cię widzą tak cię piszą. Zapominamy o innem, co prawda, obcem przysłowiu: spotyka się wedle ubioru, żegna wedle rozumu. Pozory rządzą życiem naszem.

Przechodzę teraz do środków zaradczych. Są one dwojakie: ogólne, polegające na budzeniu w młodzieży od lat najwcześniejszych szacunku dla książki, ugruntowanie w niej poglądu że książka to najlepszy przyjaciel, najpewniejszy doradca, że wydatek na książkę zawsze się opłaca, jest wydatkiem najlepszym. Konieczne jest oddziaływanie w tym kierunku przez profesorów, docentów i wogóle wszystkich wykładowców uniwersyteckich. Profesorowie nie powinni się ograniczać do wskazywania dzieł,

[1]) Odczyt wygłoszony w Sekcji Prasy Lekarskiej XIII Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich we wrześniu 1929 roku.

z jakich ich słuchacze mają czerpać wiedzę, ale zachęcać ich do kupna tych dzieł, zwłaszcza jeżeli codzi o dzieła polskie. Niestety, pod tym względem nie jedno dałoby się powiedzieć o przedstawicielach polskiej nauki, którzy poza pracami swojemi innych dzieł nie widzą i znać nie chcą. I kto wie czy nie zawiść zawodowa, brak objektywizmu w ocenie dzieł pisanych przez innych jest często przyczyną, że się słuchaczy zniechęca do kupna książki polskiej.

Jeżeli teraz chodzi o lekarzy, to należy rozróżniać dwie kategorje: lekarzy-praktyków i lekarzy, pracujących na stanowiskach służbowych w kasach chorych, w państwowych urzędach, jak lekarze powiatowi, więzienni, szkolni i t. p. wreszcie lekarzy pracujących w samorządach miejskich i wiejskich, jako lekarze szpitalni, sejmikowi, rejonowi, kas chorych i t. p. Jeżeli chodzi o lekarzy praktyków, to tu oddziaływać może tylko opinja publiczna, co w chwili obecnej, kiedy większość ogromna tych lekarzy bardzo niewiele myśli o pogłębieniu i rozszerzeniu swych wiadomości, jest rzeczą złudną. Zdaje mi się, że do wielu z nich możnaby trafić za pośrednictwem kursów dokształcających, urządzanych przez wydziały lekarskie, przez zarządy kąpielisk, jak Ciechocinek, Krynica, dokąd lekarze ci wyjeżdżają nie tyle może na kursy, ile raczej na krótki odpoczynek, połączony z lekką pracą umysłową. Urządzanie tam wystawy dzieł polskich lekarskich, obok wystawy środków leczniczych, jak to czynią większe firmy krajowe i zagraniczne, farmaceutyczne, sprzyjałoby popularyzacji tych dzieł wśród lekarzy i ich rozsprzedaży.

Inna rzecz to lekarze na urzędach państwowych i samorządowych. Tutaj zarówno państwo, jak i samorządy powinny dbać o to, ażeby mieć lekarzy, idących z postępem wiedzy i stojących na wysokości zadania, jakie im zostało powierzone. Dlatego zarówno władze państwowe jak i samorządowe powinny wszędzie tworzyć bibljoteki lekarskie, uznając je za również potrzebne jak narzędzia chirurgiczne i środki lekarskie, na które co rok przeznacza się w budżecie pewne sumy. Do takich bibljotek lekarz miałby prawo prenumerować jedno albo dwa pisma ogólne lekarskie i jedno z tej specjalności, która go najbardziej interesuje. Oprócz tego miałby prawo nabywać w granicach budżetu, te dzieła lekarskie polskie, które mu są najpotrzebniejsze w jego praktyce codziennej. W ten sposób w najdalszych zakątkach naszej ojczyzny, przy szpitalach i stałych punktach pomocy lekarskiej powstawałyby niewielkie bibljoteki lekarskie, które służyłyby lekarzowi radą i życie jego na odludziu czyniłoby znośniejszem, ciekawszem, przyjemniejszem. Tak przed wojną w Rosji postępowały ziemstwa, co ułatwiało im znacznie przyciąganie na wieś lekarzy z większych ośrodków. Sądzę, że i u nas dzięki temu prostemu środkowi kulturalnemu lekarze z większą chęcią wyruszaliby na prowincję i dłużejby tam niż dotychczas pozostawali, nie uciekając do stolicy i ośrodków uniwersyteckich, jak to się dotychczas dzieje. Myśl tę poruszyłem w rozmowie z kierowniczemi osobami w Departamencie Zdrowia Min. Spr. Wewn. i nie napotkała ona większych i zasadniczych objekcyj, a nawet częściowo obecnie została urzeczywistniona. Myśl tę należałoby szeroko propagować w prasie lekarskiej i ogólnej, ażeby umysły do niej zostały przygotowane, a wtedy wprowadzenie do budżetów lekarskich rocznego wydatku na książki i pisma lekarskie w wysokości 200—250 złotych nie napotka sprzeciwu ze strony czynników miarodajnych. Zdaje mi się zresztą, że odpowiedni dezyderat mógłby być wypowiedziany przez komisję sejmową, a władze państwowe mogłyby wystąpić do samorządów z zaleceniem przeznaczenia kwot na bibljoteki lekarskie i same takie bibljoteki przy stanowiskach lekarskich państwowych tworzyć.

Jestem pewien, że krok ten ze strony państwa i samorządu byłby punktem zwrotnym w rozwoju naszego czytelnictwa i piśmiennictwa lekarskiego. Wówczas nakłady 1000 egzemplarzy poważnych dzieł lekarskich wyczerpywałyby się w przeciągu kilku miesięcy, co dałoby pobudkę wydawcom do drukowania, a pracującym lekarzom do tworzenia takich dzieł.

W zakończeniu stawiam następujące wnioski:

Profesorowie uniwersytetu w wykładach swych moralnie są obowiązani słuchaczom swym podawać nie tylko tytuły dzieł, jakie zalecają studjować, ale zachęcać do kupna dzieł zwłaszcza w ojczystym języku pisanych, do tworzenia własnych bibliotek, gdzie słuchacze zawsze znajdą rady i wskazówki w trudniejszych wypadkach pracy zawodowej.

Władze państwowe i samorządowe przy wszystkich samodzielnych stanowiskach działalności lekarskiej, a więc przy urzędach powiatowych lekarskich, przy szpitalach, kasach chorych, wojewódzkich i powiatowych, przy punktach pomocy ambulatoryjnej, przy inspektoratach i dyrektoratach zdrowia, powinny tworzyć bibljoteki lekarskie z budżetem rocznym od 200 do 250 złotych, w którychby lekarz mógł znaleść parę pism lekarskich ogólnych i specjalnych oraz najważniejsze dzieła lekarskie w języku ojczystym.

MEDYCYNA SPOŁECZNA.

Sprawozdanie z konferencji w sprawie Międzynarodowego Kongresu Higjeny Psychicznej, odbytej dnia 4. III. 1930 w Departamencie Służby Zdrowia Ministerstwa Spraw Wewnętrznych.

Porządek dzienny:

1. Sprawa Międzynarodowego Kongresu Higjeny Psychicznej.
2. Zorganizowanie Polskiego Komitetu Ligi Hig. Psych.
3. Wyłonienie tymczasowego wydziału.

Przewodniczący: Dr. E. Piestrzyński, Dyr. Departamentu Służby Zdrowia Ministerstwa Spraw Wewnętrznych.

Przewodniczący powiadomił zebranych, że w lutym była w Polsce delegatka Komitetu Zjazdu Międzynarodowego Higjeny Psychicznej, której zadaniem było propagowanie zakładania Lig. Hig. Psychicz. i werbowanie uczestników zjazdu, a ostatnio Departament Służby Zdrowia otrzymał oficjalne zawiadomienie o zjeździe i propozycję przysłania delegatów. Wobec tego, że sprawa utworzenia Ligi w Polsce jest wskazana, Departament Służby Zdrowia zaprosił przedstawicieli instytucyj, interesujących się higjeną psychiczną, na konferencję dla wypowiedzenia się w tej sprawie.

Dr. Łuniewski zapoznał obecnych z programem zjazdu i zaznaczył, że jakkolwiek w niektórych państwach europejskich pewne działy higjeny psychicznej są prowadzone lepiej, niż w Ameryce, tej ostatniej przypadła w udziale inicjatywa zjednoczenia wysiłków i rozpoczęcia propagandy profilaktyki chorób umysłowych. Polska w porównaniu z innemi państwami stoi w tyle, jakkolwiek wiele działów już zapoczątkowała. Z braków na pierwszy plan występują niedostateczna liczba łóżek w zakładach psychjatrycznych i brak personelu, a nie można mówić o profilaktyce bez zorganizowania należytego lecznictwa.

Następnie przewodniczący udziela głosu w sprawie kongresu. Przemawiają:

Dr. Wernic — Dzięki prof. Mazurkiewiczowi T-wo Eugeniczne prowadzi badania psychiczne dzieci w 3-ch poradniach. Uważa za konieczne wzięcie udziału w kongresie.

Dr. Bychowski opowiada swe wrażenia z rozmowy z delegatką, która, jego zdaniem, nie zdawała sobie dobrze sprawy z rozmiaru zagadnień kongresu. Podkreśla, że już dr. Radziwiłłowicz myślał o utworzeniu Ligi. Uważa za konieczne wysłanie delegatów dla podtrzymania kontaktu z zagranicą.

Dr. Handelsman zaznajamia zebranych z zagadnieniem higjeny psychicznej we Francji. Akcja zapobiegania chorobom psychicznym została zapoczątkowana w Ameryce w r. 1909, we Francji w r. 1916, gdzie rzecznikiem jej był Toulouse, który bronił chorych przed internowaniem w szpitalu. Stworzony przez niego szpital Henri Roussell nie różni się niczem od szpitala dla innych cierpień. Pomieszczenie go na wspólnym terenie z kliniką psychjatryczną pozwala na szybkie przenoszenie do niej chorych niespokojnych. Higjeną psychiczną interesują się nietylko psychjatrzy, ale i psycholodzy, pedagodzy, eugeniści, pracownicy społeczni. Udział psychjatrów, zarówno w pracach, jak i wydawaniu „Prophilaxie mentale“, jest nieliczny gdyż uważają je za zbyt popularnie i nienaukowo traktowane. Dla tej samej przyczyny inicjatywa Dra Radziwiłłowicza utworzenia Ligi nie znalazła poparcia w Towarzystwie Psychjatrycznem. Utworzenie Komitetu Narodowego Higjeny Psychicznej uważa za konieczne, nie sądzi jednak, aby mógł on oprzeć się na składkach członkowskich, jak inne stowarzyszenia.

Dr. Sterling uważa, że Polska powinna wziąć udział w kongresie, aby móc pochwalić się zdobyczami takiemi, jak ustawa przeciwalkoholowa, sądownictwo dla nieletnich, instytut dla dzieci anormalnych, jeden z trzech istniejących na kuli ziemskiej. Uważa zorganizowanie Ligi za konieczne.

Prok. Rudnicki, nie negując zdobyczy jakie Polska już osiągnęła, podkreśla braki, między innemi katastrofalny stan szpitalnictwa psychjatrycznego.

S. Wisznicki uważa, że przy krytyce postępu w dziedzinie higjeny psychicznej u nas, należy brać pod uwagę możność

rozwoju dopiero w ostatniem dziesięcioleciu, a wówczas rezultaty osiągnięte okażą się duże. Uważa za konieczne wysłanie delegatów i utworzenie Ligi. Program działalności Polskiej Ligi Higjeny Psychicznej winien ograniczyć się do rzeczy, najkonieczniejszych u nas, za jakie uważa: opiekę nad młodocianemi przestępcami i obowiązkowe ustawowe badanie psychiczne wszystkich dzieci. Liga winna się zająć tworzeniem zakładów wychowawczych dla dzieci anormalnych, gdzieby mogły być wychowywane odpowiednio do swych uzdolnień.

P. Grabińska uważa za konieczne wysłanie delegatów, jak również stworzenie Komitetu Higjeny Psychicznej, który pobudzi u nas akcję w kierunkach pożądanych. Podkreśla brak zakładów dla dzieci nienormalnych.

Prof. Mazurkiewicz uważa za konieczne wzięcie udziału w zjeździe, lecz nie dla korzyści z kontaktu, bo zjazdy niczego nie uczą, lecz dla konieczności uczestniczenia Polski w obradach, gdzie będą roztrząsane sprawy ważne. Wyraża wdzięczność Departamentowi Służby Zdrowia za podjęcie inicjatywy zorganizowania Komitetu Higjeny Psychicznej. Nie podziela zdania, że zorganizowanie komitetu, którego potrzeba jest wyraźna, wpłynie na pobudzenie akcji w dziedzinie higjeny psychicznej. O ile nie będzie możności finansowych do urzeczywistnienia naszych potrzeb, akcja Ligi będzie znikoma. Konieczne jest: 1) budowa zakładów psychjatrycznych, 2) przygotowanie psychjatrów, 3) uchwalenie ustawy psychjatrycznej, 4) budowa zakładów dla dzieci nienormalnych. Wszystkie sprawy wymagają funduszów, których obecnie państwo nie posiada. Natomiast możliwa jest obrona ustawy przeciwalkoholowej przed nowelizacją w Sejmie. Głosuje za powstaniem Ligi, lecz pragnie, aby zajmowała się nie teoretycznemi roztrząsaniami, lecz praktycznie zajęła się zagadnieniami, możliwemi do przeprowadzenia.

Dr. Wernic zgadza się z przedmówcą, że na zjazdach wiele nie można się nauczyć. Podtrzymuje mimo to konieczność wzięcia udziału Polski na zjeździe w Waszyngtonie. Podkreśla, że połowa programu dotyczy zagadnień eugenicznych i higjenicznych.

Dr. Łuniewski nie jest przeciwny utworzeniu Ligi, jakkolwiek pesymistycznie zapatruje się na możliwość jej pracy, gdyż nie będzie miała odpowiednich funduszów na wprowadzenie w życie koniecznych reform. Dodatnią jej stroną będzie to, że będzie ona terenem zetknięcia się pracowników różnych obozów i wymiany myśli i idei.

Przewodniczący, reasumując przemówienia, z których każde stwierdzało konieczność utworzenia Ligi, prosi o konkretne wnioski co do zorganizowania jej. Jakkolwiek z racji obecnych trudności finansowych efekt prac Ligi może być niewielki, do niej będzie należało urabianie opinji publicznej i wyszukiwanie źródeł sfinansowania poczynań. Proponuje, aby do czasu ukonstytuowania się Ligi utworzyć przy Departamencie Służby Zdrowia wydział, który zająłby się opracowaniem statutu Ligi, wysłaniem delegatów na zjazd do Waszyngtonu. Zebrani przyjmują wniosek p. Przewodniczącego i do wydziału wybierają następujące osoby:

Dra Łuniewskiego, Sędz. Wisznickiego, Inż. Wojciechowskiego, Dra Wernica, Dra Nelkena, p. Grzegorzewską, Dra Sterlinga, p. Szymańskiego, Dra Hendelsmana, prof. Mazurkiewicza, Dra Chodźkę. Drowi Łuniewskiemu polecono zwołanie pierwszego posiedzenia wydziału.

Ministerstwo Spraw Wewnętrznych
Nr. Z. U. 206/30.

Warszawa, dnia 7 marca 1930 r.

Środki odurzające w zakładach leczniczych.

Okólnik Nr. 33.

Do Panów Wojewodów i Pana Komisarza Rządu m. st. Warszawy.

Doszło do wiadomości Ministerstwa Spraw Wewnętrznych, że wiele szpitali, lecznic, a nawet przychodni nie przestrzega przepisów prawnych, dotyczących wydawania i przechowywania środków odurzających.

Wobec tego, że nie może być nadal tolerowany taki stan rzeczy, Ministerstwo Spraw Wewnętrznych prosi Pana Wojewodę o ostrzeżenie zakładów leczniczych, że w przyszłości w razie ujawnienia wykroczeń przeciw przepisom, normującym sposób przechowywania i wydawania środków odurzających, winni będą pociągani do odpowiedzialności karnej, przewidzianej w ustawie z dnia 22 czerwca 1923 r. o substancjach i przetworach odurzających (Dz. U. Nr. 72, poz. 559). Jednocześnie należy wydać zarządzenie, aby inspektorowie farmaceutyczni ściśle nadzorowali przestrzeganie tych przepisów przez zakłady lecznicze.

Równocześnie wyjaśnia się, że zgodnie z postanowieniami rozporządzenia Ministra Spraw Wewnętrznych i Ministra Przemysłu i Handlu z dnia 1 marca 1928 r. (Dz. U. Nr. 52 poz. 499) oraz Ministra Spraw Wewnętrznych z dnia 20 maja 1929 r. (Dz. U. Nr. 48, poz. 402) wydawanie środków odurzających jest dozwolone tylko aptekom. Zakłady lecznicze, nieposiadające aptek, prowadzonych zgodnie z przepisami, którym podlegają apteki publiczne, nie są uprawnione do utrzymywaiia środków odurzających. Jakkolwiek lekarze są uprawnieni do osobistego stosowania chorym tych środków, ale te muszą być nabywane tylko z aptek i nie przez zakłady lecznicze, a przez lekarzy na ich pisemne zapotrzebowania.

Nabyte na podstawie takich zapotrzebowań narkotyki lekarze wini przechowywać w sposób, uniemożliwiający do nich dostęp innym osobom.

Jakie substancje i przetwory należy uważać za odurzające, określa rozporządzenie z dnia 31 maja 1928 r. (Dz. U. Nr. 72 poz. 650).

Dr. Piestrzyński Dyr. Dep. Służby Zdrowia.

OCENY I SPRAWOZDANIA.

Prof. Dr. M. Matthes: *Podręcznik diagnostyki różniczkowej chorób wewnętrznych.* Przetłumaczył z szóstego (ostatniego) wydania Dr. Bronisław Handelsman. Warszawa 1930. Wydawnictwo naukowe „Wiedza". Zeszyt I.

Ukazanie się VI-go wydania (1929) w niespełna rok po V-em jest nowym dowodem zasłużonej popularności „Diagnostyki różniczkowej" Matthesa, a zarazem szczególnej dbałości autora o utrzymanie książki na poziomie współczesnych wymagań medycyny. W wydaniu tem, bowiem, dokonano — zwłaszcza w rozdziałach o gruźlicy płuc — doniosłych uzupełnień i zmian, które są owocem doświadczenia kilku ubiegłych lat.

Zeszyt I przekładu polskiego zawiera rozpoznanie różniczkowe ostrych chorób zakaźnych (okresy początkowe zakażeń, zakażenia bez wybitnych objawów miejscowych, schorzenia z gorączką powracającą, grypa, krztusiec, gorączka kryptogeniczna, choroby z przeważającym udziałem układu nerwowego, choroby wysypkowe, zapalenia stawów, mięśni, gardła, jamy ustnej, żołądka i jelit, choroby przyranne, trąd); różniczkowanie stanów podgorączkowych i przewlekłych gorączkowych (początkowa gruźlica płuc i inne); zespoły objawów zapalenia opon mózgowordzeniowych i zapalenia otrzewny; rozpoznanie różniczkowe niedrożności i zwężenia jelit.

Przekład bardzo staranny, język nienaganny.

Ten niepospolitej wartości podręcznik polecamy czytelnikom — jako książkę podręczną, do której w każdym przypadku wątpliwości rozpoznawczej z pożytkiem zajrzeć należy.

Jest tu zebrana i trafnie opracowana zarówno wielka erudycja lekarska, jak i niezwykłe doświadczenie praktyczne i naukowe tego klinicysty.

Zeszyt następny wkrótce wyjdzie z pod prasy drukarskiej.

Sn.-Sg.

Frostig, Dr. Jakób: *Das schizophrene Denken. Phänomenologische Studien zum Problem der widersinnigen Sätze.* Georg Thieme, Lipsk 1929.

Przedmiotem pracy są, jak podtytuł wskazuje, zaburzenia mowy u schizofreników, w szczególności zdania opaczne. Zaburzenia te bada autor „statycznie", na przekroju psychicznym. Wychodzi ze słusznego założenia, że w zaburzeniach mowy u schizofreników nie objawia się schorzenie mowy, ale schorzenie umysłu i odbiega od dotychczasowych metod badania przez to, że odrzuca wszelkie od chorego pochodzące interpretacje, jako zawodne, i niepokrywające się z przeżyciem, które jest podłożem aktualnego zaburzenia. Autor uważa za jedynie możliwą — metodę redukcji fenomenologicznej i próbuje w ten sposób, z ominięciem błędów personalnego wczuwania się, określić charakter schizofrenicznej mowy. W tym celu posługuje się Frostig dwiema współrzędnemi: pojęciem grupy (Kollektivum) jako niezbędnego podłoża wszelkiego porozumienia się, oraz pojęciem

struktury przedmiotu t. j. treścią psychiczną, jaka łączy się z przedmiotem po redukcji jakiegokolwiek przeżycia. Drogą wnikliwej analizy dochodzi autor do wyniku, że istotą schizofrenicznego zaburzenia mowy jest niezdolność do świadomej aktualizacji kolektywnej struktury przedmiotu. Świat wewnętrzny schizofrenika przedstawia się zatem jako kłębowisko niestałych, niekonturowanych, wzajemnie się przenikających wiedzeń (Bewusstheiten). Napór czynników otoczkowych (Sphäre-Schilder) rozbija ustawicznie strukturalne jądro przedmiotu, odbierając mowie schizofrenika jej walor kolektywny i degradując ją do symbolu przeżycia własnego, niezrozumiałego i niedającego się udzielić.

Aczkolwiek autor wysnuwa swe wnioski z wielką powściągliwością, przecież zdaje się niewątpliwem, że w niezdolności do aktualizacji kolektywnej struktury przedmiotu dopatruje się centralnego czynnika symptomów schizofrenicznych. Odnosi się to szczególnie do kardynalnego symptomu schizofrenji, traktowanego dotąd przez literaturę odrębnie od zaburzeń mowy — do autyzmu. Frostig nie dopatruje się w autyzmie negastywistycznego ustosunkowania się schizofrenika do istniejących w świecie grupy „zdrowej" struktur kolektywnych, — ale tłumaczy autyzm tem, że w polu świadomości schizofrenicznej struktury te wogóle nie istnieją, wzgl. nie aktualizują się. „Assoziationsstörung und Autismus sind wesensidentische Ausserungen einer und derselben Störung, sie sind bloss zwei Seiten der Störung der Aktualisierung kollektiver Strukturen".

Praca Frostiga pogłębia w znacznym stopniu zrozumienie najciekawszego, lecz zarazem najtrudniejszego w dziedzinie nauki psychjatrycznej zagadnienia schizofrenji.

Fraenklowa (Lwów).

BIBLIOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LVII, nr. 12, z 23 marca 1930: St. Żmigród: Chemja koloidalna a chemja produktów spożywczych. — Nowe leki. — Sprawy zawodowe.

Zdrowie, rok XLV, nr. 6, z 15 marca 1930: Wł. Piechaczek: Szkicowy opis projektu higjenicznego śmietnika w osiedlach skanalizowanych i wywózki odpadków domowych. — H. Rudziński: Wrażenia z wycieczki naukowej do Jugosławji i Czechosłowcaji w roku 1929 (17. X—7. XI). — K. Mitkiewicz: Stan higjeny i wychowania fizycznego w szkołach okręgu szkolnego warszawskiego. — Kronika epidemjologiczna.

Therapia nova, rok II, nr. 2, z lutego 1930: F. Turyn: Przypadek splenohepatomegalji niewiadomego pochodzenia. — A. Galewski: Tworzenie się złogów w ustroju ludzkim z punktu widzenia chemji fizycznej. — A. Krasuski: Choroba papuzia. — Dr. P.: Uwag kilka o nowym preparacie „Creo" Krogulеckiego.

Lekarz wojskowy, rok X, tom 14, nr. 10, z 15 listopada 1929: G. Szulc: Higjena a estetyka. — K. Szepelski: 1) Rzadki przypadek jednoczesnej całkowitej retencji pierwszego i trzeciego trzonowca oraz częściowe drugiego trzonowca lewej żuchwy; 2) Przypadek obcych ciał w zębodole. — Z. Neyman: Służba sanitarna podczas wojny polsko-rosyjskiej 1830—1831 r. i 1912 do 1920 r. a obecna jej organizacja na czas wojny. — R. Pisarczyk: Masowe zachorowanie na wiosnę 1929 r. w D. O. K. IX.

Przyroda i technika, rok IX, nr. 2, z lutego 1930: A. Dunajewski: Kilka słów o tępieniu ptaków drapieżnych. — F. Burdecki: Życie gwiazd. — H. Teisseyre: Lodowce Alp.—

Przyroda i technika, r. IX, nr. 3, z marca 1930: H. Teisseyre: Lodowce alpejskie. — W. Borowicz: O możliwości komunikacji międzyplanetarnej.

Trzeźwość, nr. 1—3, z r. 1930: J. Szymański: Ś. p. prof. Dr. Benedykt Dybowski. — A. Kuropatwiński: Stan lekarski, a idea abstynencka. — M. Skokowska-Rudolfowa: Alkoholizm a gruźlica. — T. Janiszewski: Korespondencja z Witowa. — J. Glass: Propaganda alkoholizmu w podręczniku szkolnym. — E. Oleska: Legenda. — Z. Koskowa: Alkohologja w szkole. — M. Skiba: Alkoholizm inteligencji.

Polski przegląd radjologiczny, tom IV, zeszyt 3—4 z r. 1930: Z. Stankiewicz: Dr. Zygmunt Grudziński (wspomnienie pośmiertne). — B. Sabat: O roentgenografji międzypośladkowej (roentgenografia interclunalis) kości ogonowej. — B. Sabat: O roentgenografji śródnarządowej, w szczególności śródprostniczej i śródżołądkowej. — N. Mesz, J. Fliederbaum i B. Markuszewicz: Dwa przypadki achondroplazji. — Z. Stankiewicz: Doniosłe uproszczenie metody Grudzińskiego umiejscowienia ciał obcych metalicznych w gałce ocznej. — W. Zawadowski i Z. Żołędziowski: Z doświadczeń radjoterapeutycznych w okulistyce. — J. Kokoczyński: O sprawdzaniu zegarów przy aparatach roentgenowskich. — W. Zawadowski: Wrażenia z pobytu w szpitalach i pracowniach radjologicznych w Anglji. — Z. Stankiewicz: Metoda i technika pracy w „Radiumhemmet" w Sztokholmie.

Przemysł chemiczny, nr. 6, z marca 1930: M. Mączyński i W. Skalmowski: Z prac nad ustaleniem własności i metod badania polskich smół drogowych. — S. Mantel: Krzemianowanie wapniaków dla celów drogowych.

Warszawskie czasopismo lekarskie, rok VII, nr. 11, z 13 marca 1930: J. Mackiewicz: O pewnych zespołach sympatalgicznych oraz ich leczeniu. — M. Prokopowicz-Wierzbowska: Badania nad przepuszczalnością zapory krwiomózgowej dla ciał odpornościowych. — W. Czarnocki: Ostra martwica trzustki (Streszcz. zbior.). — O. Bujwid: Jeszcze słówko o języku naszych prac naukowych. — C. Szabat: W sprawie Kas chorych. — L. Zamenhof: Z dziejów medycyny (c d.).

Warszawskie czasopismo lekarskie, rok VII, nr. 13, z 27 marca 1930: N. Ambaszówna: Pięć przypadków samorodnego pęknięcia serca. — W. Zawadowski: W sprawie niebezpieczeństwa pożaru i wybuchu błon radjograficznych. — H. Frenklowa: W sprawie stosowania naświetlanej ergosteryny (Streszcz. zbior.). — B. Żmigród: Samorządy a ustawa szpitalna. — L. Zamenhof: Dzieje medycyny (d. d.).

Archiwum medycyny wewnętrznej, Tom VIII, zeszyt 1, z r. 1930: L. Blacher: W sprawie znaczenia dla kliniki liczby płytek we krwi oraz poziomu wskaźnika płytkowego. — A. Falkiewicz: O możliwości wykazania zaburzeń przewodnictwa bodźców w obrębie wiązki przedsionkowo-komorowej (analiza elektrokardiogramu jednego przypadku). — A. Falkiewicz i Z. Tomanek: W sprawie podstawowej przemiany materji w chorobach serca. — J. Felix i K. Ściesiński: Nietypowe odczyny układu krwiotwórczego. — J. Jankowski i L. Ptaszek: Tarczyca a przemiana spoczynkowa (p.s.). — J. Klukowski: Wyniki badania metodą interferometryczną stanu gruczołów dokrewnych i nerek w nadciśnieniu tętniczem. — L. Szyfman, J. Wajnsztok i M. Kocen: O zachowaniu się kwasu moczowego we krwi u chorych na gruźlicę płucną. — J. Węgierko: Badania nad cukrzycą ze szczególnem uwzględnieniem zasad racjonalnego jej leczenia dietą oraz insuliną.

Wiedza lekarska, rok IV, zeszyt 3, z marca 1930: M. Grzybowski: Najczęstsze błędy popełniane w rozpoznawaniu i leczeniu chorób skóry przez lekarzy nie-dermatologów. — J. Jirgang: Z teki lekarza.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo czeskie.

Časopis Lekařu českych.

Rocznik LXIX. Zeszyt 1. 1930.

Nekrolog Docenta Dra Zaleja Brucknera.

Docent K. Henner: *Z. Bruckner.*

Dr. J. Caesar: *Za docentem Z. Brucknerem.*

Prof. Dr. A. Jirasek: *O pojęciu i przebiegu umierania i śmierci wśród chorych chirurgicznych.*

Dr. J. Orbohlav: *Występowanie postaci mutacyjnych przy użyciu niektórych metod służących do bakterjologicznego wykazania duru brzusznego.*

Dr. V. Rapant: *Przypadek empyemu tyfusowego.* U 20-letniego robotnika wykazano pierwotne ropne zapalenie opłucnej, umiejscowione w lewej połowie klatki piersiowej. Z płynu wydobytego wyhodowano czystą kulturę prątków tyfusowych. Badanie bakterjologiczne moczu, stolca, soku dwunastnicowego, treści woreczka żółciowego i żółci wątroby wypadły ujemnie. We wywiadach nie stwierdzono dat, któreby wskazywały, że chory przechodził tyfus. Chory opuścił szpital wyleczony drenażem Bülaua.

Prof. Dr. A. Ostrčil: *Kilka słów o reformie zjazdów naukowych.*

Prof. Dr. V. Libensky: *Jakie jest zadanie, jakie są cele czechosłowackiego towarzystwa kardiologicznego.*

Dr. L. Fischer: *Leczenie chorych w domu.*

Doc. Dr. J. Gruss: *Leczenie raka jajnika naświetlaniami.*

Sprawozdania z książek i czasopism.

Sprawozdania z posiedzeń Towarzystw lekarskich.

Zeszyt 2.

poświęcony prof. Dr. Józefowi Cislerowi z okazji 60-lecia.

Prof. Belinoff: *Sur la traitement des rétrécissements de l'osephage a l'aide de boulons.*

Dr. F. Bouz: *Leczenie inhalacyjne chorób górnych dróg oddechowych i chorób narzadu oddechowego.*

Doc. Dr. K. Greif i As. Dr. F. Novak: *Leczenie raka przełyku radem na podstawie dłuższych specjalnych badań.*

Leczenie zapomocą radu raka przełyku zasługuje na pierwszeństwo przed metodą operacyjną, która wedle statystyk wykazuje prawie 100% śmiertelności (przy nowotworach piersiowych), ze względu na swe stosunkowe bezpieczeństwo. Należy wyłączyć, o ile tyczy się stosowania wśródnowotworowego, — nowotwory dalej posunięte, zupełne albo prawie niezupełne (przepuszczalne) nowotwory. Nadają się do tego leczenia zwłaszcza przypadki początkowe, przyścienne, ograniczone tylko na wnętrze przełyku. Te jednak dotąd jeszcze rzadko bywają rozpoznawane. Jako miarę dla praktycznego lekarza, pozbawionego pomocniczych środków rozpoznawczych, poleca kierowanie się gęstością potraw. Przypadki w których pokarm kaszowaty jeszcze dobrze przechodzi nadają się do leczenia przy pomocy metody mechanicznej, rozszerzenia światła sondą radową. Niezbędność gastrastomji usuwa się przy pomocy tej metody. Niestety jednak chorzy pomimo tego, iż przełyk zostaje wolny, umierają z powodu charłactwa. Możliwe, że następuje zatrucie jadami, uwolnionymi z naświetlonego nowotworu.

Systematyczne zaszczepianie całego nowotworu przy pomocy filtrowanych igieł jest w przypadkach dalej posuniętych rzadko zupełnie możliwe do przeprowadzenia. Wedle możliwości używamy kombinacji wszystkich podanych sposobów wewnętrzno- i zewnętrzno-przełykowych, zależnie od potrzeby przypadku i jego zachowania się.

Leczenie radem w kombinacji przez autorów wprowadzonej jest według badań dotychczasowych leczniczą metodą paliatywną, zaś niekiedy znacznie przedłużającą życie chorego. Zaleta tego leczenia polega na tem, że utrzymuje przełyk bądź trwale wolnym, albo na długi okres czasu odsuwa interwencję chirurgiczną. Zupełnego wyleczenia przez wygojenie nowotworu dotąd nie osiągnięto.

Dr. J. Hylašek: *Dwa cudze ciała w oskrzelu, a cudze ciało w jamie szczękowej.*

Dr. D. Jelinek i Dr. Sachs: *Do patologji drgania strun głosowych.*

Prof. Dr. A. Jirasek: *Chirurgiczne leczenie strumae exophtalmicae.* Chirurgiczne leczenie wola wytrzeszczowego usprawiedliwiają najbardziej dotychczasowe wyniki, które jasno się odbijają od niepomyślnych wyników wszystkich innych środków leczniczych (dieta, spokój, psychoterapja, elektryzacja, leczenie farmakologiczne, naświetlenie roentgenem i radem, wstrzykiwanie emanacji radu). Najlepsze wyniki leczenia operacyjnego wola wytrzeszczowego przyniosły radykalne zabiegi na gruczole tarczykowym. Wiodła do nich struma Basedoviana jako jedyny uderzający, patologo-anatomicznie wykazany i chirurgicznej encheirezie przystępny objaw hyperthyroidyzmu. Co się tyczy kwestji, czy większy i zmieniony gruczoł tarczykowy przy str. ex. jest pierwotnem siedliskiem i źródłem choroby (hyperthyreoidysmus pierwotny) czy wtórnem (wpływy pozatarczykowe Holst, Crile, Chwostek), albo jednym z objawów zespołów wielogruczołowych, gdzie może posiadać również wartość kompenzacyjną, nie jest pewne. Również niemożliwem jest zaniedbać wpływy systemu nerwowego, na zmianę jakości produktu str. ex. Znaczenie wielkiej grasicy dla str. ex. nie jest dotychczas wyraźnie wyjaśnione, praktycznie pozostaje bez znaczenia. Najlepszym środkiem leczniczym jest chirurgiczny. Nie jest on jednak środkiem jedynym, dla wszystkich przypadków str. ex. Pewna liczba lżejszych postaci str. ex. da się wyleczyć konserwatywnie. Przypadek operowany musi być przed zabiegiem i po zabiegu leczony w instytucie, również operacja pozostaje tylko ogniwem najcharakterystyczniejszem i najbardziej skutecznem w łańcuchu terapeutycznych możliwości. Ze stanowiska wskazania operacyjnego dzieli autor przypadki str. ex. następująco: a) zgoła lekkie przypadki należą przeważnie do dziedziny leczenia konserwatywnego, b) średnie po trzy — sześciomiesięcznem bezskutecznem leczeniu konserwatywnem należą do chirurga, c) ciężkie przypadki są przeważnie chirurgiczne. W przypadkach z ciężkiemi zmianami wtórnemi na sercu, wątrobie i nerkach jest operacja wprawdzie teoretycznie wskazaną, często jednak ryzykowną, względnie praktycznie przeciwwskazaną. Ze stanowiska klinicznego przebiegu i czasu powstania strumy rozróżnia się prawdziwą strumę exoph. (choroba Parry, Graves, Basedov, Flajani, Pierre-Monie, hyperthyroidismus Crila) i strumę z hyperthyroidismem (adenoma toxicum. struma basedoviana). Kliniczny obraz u obu tych grup, zupełnie rozwiniętych może być równy: u pierwszej są równo rozrośnięte objawy, toksyczne i sympatyczne, u drugiej wysuwają się na plan pierwszy tylko toksyczne. Według nich rozróżnia się według Labego „Syndroma sympathique basedoviforme". Zwiększenie metabolizmu podstawowego jest objawem hyperthyreoidyzmu, którego stopień wykazuje swą wysokością. Pod tym względem wspiera on przedewszystkiem nasze rozpoznanie w przypadkach klinicznie niejasnych. Prognostycznie możliwem jest wysokość metabolizmu oznaczyć tylko w łączności z innymi objawami narządów ważnych: serca, wątroby, nerek i systemu nerwowego. Praktycznie posiada metabolizm znaczenie jako kontrolor wpływu leczenia przedoperacyjnego i wyników leczniczych.

Za jedyny sprawny zabieg operacyjny str. ex. należy dzisiaj uważać subtotalną strumektomję. Całkowitą uważa autor za sposób niefizjologiczny, który nie uwalnia operowanego od niebezpieczeństwa i dalszego leczenia. Sympatektomję karkową uważa za wskazaną tam, gdzie są narażone gałki oczne z powodu znacznego wytrzeszczu, gdzie pozostają dolegliwości sympatykogenne po strumektomji, gdzie niemożliwym jest zabieg radykalny a w końcu jako suwerenna operacja Labbe'go. Ligatura naczyń powinna znaleść miejsce tam tylko, gdzie niemożliwa jest z powodu złego stanu ogólnego operacja radykalna. Zadaniem przyszłości jest zbadać możliwości i drogi zabiegów na gruczołach wewnętrznego wydzielania, posiadających pewne znaczenie w zespole str. exoph.

Najlepszym sposobem znieczulenia przy operacji str. ex. jest analgetyczne stadjum osiągnięte przy pomocy NO_2 i znieczulenie pola operacyjnego ½% nowokainą. Narkoza ogólna wyżej wspomniana jest bezwzględnie wskazaną dla uniknięcia shocku psychicznego. Technika operacyjna autora jest następująca: cięcie Kochera, podwiązanie naczyń według Quervaina, jednostronna ekstyrpacja ekstrakapsularna, drugostronna redukcja resekcji z opaleniem rany i starannym szwem. Dren szklany tylko przy niedostatecznem tamowaniu krwawienia. Grasicy, mechanicznie bez znaczenia, nie usuwamy nigdy. Należy się starać szybką i staranną techniką przeprowadzić strumektomję odrazu poto, aby pozostała wielka część po pierwszej części operacji dwuczasowej swem wydzielaniem jak do obiegu, tak do rany nie przyczyniała się do rozwinięcia objawów toksycznych. Jeżeli ogólny stan operowanego pogorszy się w czasie zabiegu, to przerwanie operacji posiada absolutną indykację życiową. Wyniki operacyjne u str. ex. według doświadczeń autora nie zależą tylko od techniki ale przedewszystkiem od wyboru przypadków. Porównanie pojedyńczych statystyk jest dzisiaj bardzo trudne, ponieważ są w nich zaliczone do równych grup przypadki niezgadzające się tak co do intensywności objawów, jak co do rozwoju choroby. Również posiadają tu znaczenie różnice miejscowości, rasowe i socjalne różnice u chorych, w niedostatecznej mierze uwzględniane. Śmiertelność po-operacyjna waha się między 0,51% (Mayo 1929) aż do 15,8% (Kustner-Baruch 1911). Śmiertelność według statystyki autora wynosiła 13,7%. Najczęściej klinicznie wykazaną przyczyną śmierci operowanych jest farmakologicznie nie dająca się owładnąć słabość serca. Kliniczny obraz przed śmiertelnym końcem miewa charakter ostrego hyperthyreoidyzmu. Wielka grasica posiada znaczenie tylko o tyle, że jest objawem stanu grasico-chłonnego. Przy osądzaniu ostatecznych wyników operacyjnych uważa autor i Syllaba za zdrowe te przypadki operowane, które mają stale ilość tętna około 80 min., których wole, względnie reszta gruczołu tarczykowego, pozostaje stałą, wytrzeszcz się zmniejszył, wyraz oblicza nie jest patologiczny, waga ciała wzrosła, zniknęły nerwowe i sercowe dolegliwości, chory czuje się zdrów i jest zdolny do pracy. Podobnych przypadków wyleczonych wykazuje leczenie operacyjne str. exoph. 30—50% (materjał autora 62%). Polepszone przypadki (zmniejszenie tachykardji, polepszenie stanu

odżywienia, podmiotowe uczucie zdrowia i zdolność do pracy) oblicza się na 40—85% (autor 27%).

Trudno jest przewidzieć losy chorych, operowanych. Należy zwrócić uwagę na stan ogólny, stan mięśnia sercowego, wątroby i nerek. Dotychczas nie obalono wartości objawu Kostliwego. Za opanowaniem stanu po operacji przemawia polepszenie klinicznego obrazu i obniżenie metabolizmu przy leczeniu przedoperacyjnem. Jednak czasami i te objawy zawodzą.

Prof. Dr. Vymola i as. Dr. Kopać: *Płonica a prątek Löfflera.* Autorzy podają statystyczny rozbiór bardzo częstych kombinacyj schorzenia płoniczego i błoniczego. Zwracają uwagę na stałą i dokładną kontrolę tak jamy ustnej i krtani jak i jamy nosowej i to przez cały okres trwania choroby. Czasowa koincydencja powikłań usznych szczególnie z zajęciem jamy nosowej jest wskazaniem do wczesnego i dostatecznego użycia surowicy przeciwbłoniczej. Znaczny odsetek typowych zapaleń błony śluzowej nosa z charakterystycznym wyciekiem wymaga dokładnego badania i przekontrolowania zapodań Mandelbauma, ponieważ tą drogą może być rzeczywiście usunięte ognisko dalszego zakażenia płonicy.

Dr. M. Karásek: *Zranienia nosa.*

Dr. J. Kralovec: *Literackie pierwowzory Cislera.*

Dr. V. Kraus: *Wspomnienie jubileuszowe.*

Dr. V. Kutvirtowa: *Psychologiczne typy akustyczne i optyczne u uczniów szkół powszechnych i wydziałowych miasta Berna, dotkniętych jąkaniem.*

As. Dr. R. Michl: *Zapalenia grypowe górnych dróg oddechowych i pobocznych jam nosowych.*

Prof. Dr. Ninger (Brno): *Fractura uvulae.*

Prof. Pelnař (Praha): *Rak woreczka żółciowego według specjalnych doświadczeń.*

Pierwotny rak woreczka żółciowego jest książkowo chorobą niezbyt rzadką, która o wiele częściej nagabuje kobiety aniżeli mężczyzn. Powstaje na przejściu do wieku starszego a pierwsze jego objawy są bardzo niepewne: najczęściej bywają to nieprzyjemne uczucia w prawem hypochondrium i boleści stale lub w napadach występujące, promieniujące ku prawej łopatce, albo nieokreślone objawy dyspeptyczne, do których dołącza się bądź znaczna bolesność wątroby (typ wątrobowy) albo żółtaczka (typ biljarny). Rychło zaczyna chory tracić na wadze a do 6 miesięcy umiera bądź w charłactwie bądź w 2/3 przypadkach z obrazem icterus gravis. W okresie ostatnim może się przyłączyć i nieznaczny ascites. We wywiadach spotykamy się z napadami kamieni żółciowych.

Objektywnie znajdujemy zwiększoną wątrobę, zwłaszcza lewego płatu, w większości przypadków wrażliwą, rzadziej guzowatą. Pod wątrobą możemy w połowie przypadków wymacać woreczek żółciowy (Rolleston) jako mały guz gładki, kulisty, nie zawsze bolesny, później nierówny, twardy. Co do etjologji to przyjęty jest w większości pogląd Archibalda Leitcha, przypisujący powstanie raka, lata trwającemu drażnieniu błony śluzowej woreczka żółciowego (w 80—90% kamienie żółciowe). Ten pogląd zwalczają liczni uczeni; podają, iż około cudzych ciał wyrostka robaczkowego, około kamieni w miedniczce nerkowej nie rośnie rak, aczkolwiek ma tu miejsce również podobne drażnienie. Również podaje się, iż również liczba raków woreczka żółciowego u ludzi cierpiących na kamienie żółciowe jest stosunkowo nieznaczna 5%, tylko wyjątkowo w niektórych statystykach 10—14% (Alder). Należy przypuścić obok trwałego drażnienia istnienie jeszcze specjalnej osobistej skłonności chorego. Autor opiera się na 18 przypadkach, badanych na klinice, u których autopsja wykazała raka woreczka żółciowego. Co się tyczy płci to było 12 kobiet a 6 mężczyzn zatem stosunek 2 : 1, mniejsza zatem przewaga kobiet, aniżeli podaje literatura. Co do wieku było 14 powyżej 50-ciu lat (zatem około 78%) między 40—49 rokiem 3, a jeden przypadek 39 lat. Co do etjologji znaleziono przy sekcji kamienie u 12 (więc w 66%), u 12 kobiet znaleziono kamienie tylko u jednej, więc u kobiet prawie 91%, u mężczyzn tylko u jednego znaleziono (17% mężczyzn). Ciekawem jest, że we wywiadach tylko w dwóch przypadkach zaznaczono, iż chorzy przechodzili ataki kolki wątrobowej, a to w jednym przypadku kilka miesięcy, w drugim rok przed przybyciem na klinikę. *Nigdy nie miały miejsca kolki kilka lat trwające.* Objawy początkowe: u 3 chorych rozpoczęła się choroba rychłem chudnięciem i osłabieniem, u 2 żółtaczką mechaniczną, u 13 (72%) boleściami w okolicy wątroby. W dalszym przebiegu: a) były boleści u 16 z 18 chorych zatem prawie w 90%, a to w okolicy wątroby, najczęściej w okolicy woreczka żółciowego, b) żółtaczka rozwinęła się ogółem u 7 chorych (39%) a trwała aż do śmierci, która nastąpiła u 3 z nich z obrazem icterus gravis, c) obstrukcja była częstym objawem od początku choroby, d) postępujące charłactwo było wyraźne u wszystkich chorych a było objawem u większości wczesnym, e) anemja nie była uderzająca, f) chęć do jedzenia w większości była słaba, znaczniejsze dolegliwości żołądkowe zwykle nie istniały.

Objektywnie znaleziono wątrobę powiększoną i bolesną w 80%, w większości przypadków nierówną, czasem wyraźnie guzkowatą i woreczek był macalny prawie w połowie przypadków, u 4 jako opór niepewny. W jamie brzusznej zwykle nie było przerzutów macalnych, gruczoły były w 2 przypadkach twarde i nad obojczykiem powiększone. Ze strony trzustki nie było objawów. U 4 dała się wyprowokować glikozurja przy pomocy 50 g glukozy.

Bardzo często się objawiały niestałe i zmienne stany podgorączkowe a we krwi u 8 badanych była zawsze leukocytoza obojętnochłonna 28—14.000, w jednym 18.200, w drugim z 29.000 ciałkami białymi. Chorzy umierali przeważnie w kilka miesięcy od pierwszych objawów subjektywnych, najpóźniej w 7 miesiącu. Przypadki z żółtaczką wiodą rychlej do śmierci. Przy sekcji znaleziono, że rak przerastał do wątroby w 72%, przerastał i tworzył przerzuty w 83%, zrastał z okolicą, przerzucał się na opłucną, płuco, jajnik, nadnercza, trzustkę, móżdżek, na kość. Rozpoznanie raka woreczka żółciowego jest bardzo trudne. Od cholelithiasis jest ulubionym objawem różniczkowym zwiększony woreczek żółciowy, który jest w przypadku czystej cholelithiasis macalny wyjątkowo, zaś raka w połowie przypadków. Jeśli znajdziemy woreczek twardy, guzowaty u chorego, u którego przedtem macalny woreczek był miękki i gładki, jest rozpoznanie prawie że pewne.

Ani przy operacji nie jest rozpoznanie zawsze możliwe, jak ukazują dwa przypadki, o których wspomina Mayo Robson. Rolleston opisuje swój przypadek, który operował Warrington Haward: był to przypadek kalkulozy, a o zgrubiałej ścianie woreczka, nie było możliwe rozstrzygnąć; wycięto część do rychłego badania mikroskopowego a zanim operator wyjął 117 kamieni żółciowych, doniósł histolog, że zmiany na ścianie są tylko zapalne. Woreczek zapalny, zwłaszcza jeśli zrasta z okolicą, z żołądkiem, jelitem, omentum i jeżeli są zapalnie obrzękłe sąsiednie gruczoły, zupełnie wygląda jak nowotwór (Rolleston). Nauka wynika z tego, że nie wolno ufać rozpoznaniu cholelithiasis w wieku podeszłym, jeżeli wywołuje trwałe dolegliwości, mianowicie boleści atypowe, i jeśli jest macalny woreczek. Różniczkowe rozpoznanie od raka przewodów żółciowych i głowy trzustki opiera się na tem, że rozciągnięty woreczek jest u raka przewodu gładki, hydropiczny. Ta różniczkowa diagnoza nie jest już praktycznie tak ważna, jak dawniej. Leczyć raka woreczka nie można środkami wewnętrznymi, brak również doświadczeń, jak działa naświetlanie. Leczenie prewentywne raka woreczka, szczególnie u kobiet może polegać tylko na wczesnej operacji kamieni. Najwięcej operacyj przeprowadzono w przypadkach przewlekłej cholecystitis, w większości przypadków powikłanej z cholelithiasis.

A. Dr. Polednak: *Rak krtani.*

A. Přecechtěl: *Przyczynek do kliniki i patologiczno-histologicznych zmian narządu słuchowego przy ostrej białaczce.*

Prof. Dr. M. Seemann: *Czynność płciowa a głos.* Ewolucja i inwolucja głosu są ściśle związane z ewolucją gruczołów płciowych. Głos się rozwija od niezróżniczkowanego typu głosu dziecinnego pod wpływem wydzielania wewnętrznego gruczołów płciowych równolegle z rozwojem innych wtórnych objawów płciowych do jasno zaznaczonego typu płciowo dojrzałego osobnika męskiego wzgl. żeńskiego. We wieku starczym, po afunkcji gruczołów płciowych, gdy zacierają się i inne somatyczne wtórne objawy płciowe, występują w głosie zmiany w kierunku heteroseksualnym t. z., że głos starców staje się wyższym zaś głos staruszek pogłębia się. W wieku starczym bardziej podeszłym charakter głosu zbliża się napowrót do typu monoseksualnego, podobnego do wieku dziecięcego.

Prof. Dr. E. Sieber: *Ozon w lecznictwie chorób nosa i karku.*

Dr. M. Skalicka: *Statystyka rozpoznanych chorób od 1. VIII 926 — 30. VI 1929.*

Prof. Dr. B. Slavik: *Klinika mięsaków wewnętrzno-ocznych.*

Prof. Dr. Fr. Šamberger: *O chorobach skórnych na podstawie zmian w sekrecji i obiegu limfy.*

Dr. R. Tarjan: *Quelques remarques relatives au traitement actuel des maladies des voies respiratoires.*

Dr. Fr. Taussig: *Do kwestji powiększenia migdałków i ich leczenia.*

Prof. Dr. Vymela: *O leczeniu skleroma.*

Prof. Dr. B. Viškovsky: *Próby leczenia i skleroma i ozeny zakażeniem malarycznem.*

Fr. Sekanina: *Cisler jako beletrysta, powieściopisarz i dramaturg.*

Prof. Sieber, Dr. Volkać i Dr. Rosel: *Prof. Cisler a klinika prof. Dr. Thomayera.*

Dr. M. Ungar (Lwów).

Piśmiennictwo francuskie.

Le Scalpel.

Nr. 28. — 1929.

De Rudder: *Kilka uwag w sprawie stosowania Atophanylu w schorzeniach reumatycznych.* Autor wstrzykiwał Atophanyl w kilku przypadkach gośćca, opornych na wszelkie inne metody leczenia, osiągając wyniki bardzo dobre. W celu zapobieżenia nawrotom poleca wstrzykiwać Atophanyl jeszcze przez pewien czas po wyleczeniu. Objawów ubocznych nigdy nie spostrzegał. Przeciętna kuracja Atophanylem wymaga 10—15 zastrzyków, jeden zastrzyk dziennie względnie co drugi dzień.

Piśmiennictwo włoskie.

Giorn. Clin. med.

Nr. 9. — 1928.

Elisa Arisi: *O działaniu Atophanylu na niektóre zachorzenia pochodzenia gośćcowego.* Autorka stosowała Atophanyl w przewlekłym i ostrym wielostawowym reumatyźmie, rwie kulszowej oraz w *pleuritis exsudativa i sicca.* Nawet duże dawki były zawsze dobrze znoszone. W przypadkach gośćca i rwy kulszowej wyniki były bez wyjątku dobre. Również w zapaleniu opłucnej następowało polepszenie.

Piśmiennictwo niemieckie.

Wien. med. Wochenschrift.

Nr. 45. — 1929.

Dr. H. Rubritius: *Pyelitis i pyelonephritis.* W ostrem zapaleniu miedniczek stosuje autor odpowiednią dietę oraz Urotropinę doustnie. W przypadkach z podwyższoną ciepłotą bardzo dobre wyniki dawała mu dożylnie stosowana Cylotropina. W przypadkach łagodnie przebiegającego zapalenia miedniczek należy postępować konserwatywnie: chory powinien leżeć w łóżku, pozatem odpowiednia dieta i Cylotropina dożylnie.

Münch. Med. Wochenschrift.

Nr. 20 — 1929.

Dr. J. Klüber: *Doświadczenia z Medinalem.* Autor zwraca uwagę na znany i wypróbowany środek nasenny Medinal. Preparat ten nie wywołuje, jak stwierdził Autor, żadnego szkodliwego wpływu na serce, (badanie parcia krwi, tętna, częstości oddechu). Medinal nie powoduje nawykania i jest dobrze znoszony nawet przez pacjentów z wrażliwym żołądkiem. Ze wskazań przytacza autor neurastenję, histerję, stany podniecenia i depresji, psychozy, melancholję, schizofrenję i t. p. Medinal nadaje się również do przeprowadzenia kuracji przeciwmorfinowej.

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH — ZJAZDY.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie z dnia 13. XI. 1929 r.

Przewodniczący: Prezes Prof. Latkowski.

Demonstracje chorych.

Kol. Zacharski: Chory zachorował 12. X. 1929 nagle wśród dreszczy, gorączki, kaszlu i bólów głowy. Na klinikę przyjęty 15. X. 1929, w dniu przyjęcia stwierdzono u chorego temp. 38° i naciek zapalny w dolnym płacie płuca prawego. Zapalenie miało charakter zapalenia wędrującego i zajęło płat środkowy i część górnego prawego. Trwało 10 dni i miało przebieg ciężki. W 10-tym dniu gorączka opadła krytycznie, ale w następnych dniach znów się podniosła ponad 39° C i przybrała typ remitującej. W czasie prześwietlenia płuc w dniu 25. X. 1929 stwierdził roentgenolog w płucu prawem na wysokości 3-go żebra prawego jamkę wielkości orzecha włoskiego, z poziomem światłem płynu i rozpoznał ropień płuc. W dniach 29. X. i 2. XI. chory wymiotował. W wymiocinach była ropa w której stwierdzono obecność pneumokoka. Chory gorączkował do 4-go XI. potem miał tylko temp. podgorączkową. W miejscu odpowiadającym ropniowi stwierdzało się klinicznie tylko objawy nacieku z rzężeniem średniobańkowem. Odczyn Pirqueta wypadł u chorego ujemnie; chory nie odpluwał, oddech nie był cuchnący. Od 12. XI. zaczęła się u chorego tworzyć *kyphosis* prawostronna; prześwietlenie płuc wykonane w tymże dniu wykazało w miejscu ropnia bliznę. Chory opuścił klinikę 15. XI. 1929 r. Leczenie w czasie choroby było tylko objawowe, z powodu dość dobrego stanu chorego.

W dyskusji prof. Latkowski przypomina, że w klinice medycznej również obserwowano ostatnio ropnie płuc. W obu tych przypadkach stosowano leczenie preparatami chininowymi i arsenowymi z dość dobrym wynikiem.

Kol. Reich przedstawia *przypadek empyema pleurae interlobare.*

Prof. Lewkowicz przedstawia *przypadek peritonitis pneumococcica.*

W dyskusji prof. Latkowski zaznacza, że interniści rzadko mają sposobność obserwowania takich przypadków, bo są częstsze u dzieci. Natomiast spotyka się w zapaleniu płuc podrażnienie otrzewnej, wskutek dostania się do niej pneumokokków, jak to sekcjach stwierdzano. Podrażnienie to może być powodem bólów w jamie brzusznej. Według Volharda zapalenie otrzewnej pneumokok. jest często zejściem nefrozy.

Prof. Lewkowicz: Bóle otrzewnej w zapaleniu płuc można rozmaicie pojmować. Czucie narządów wewnetrz. idzie przez *N. vegetat.* i potem występują artykulacje z nerwami czuciowymi skóry.

Druga możliwość ta, o której wspomniał Prof. Latkowski, że w otrzewnej stwierdza się pneumokoki.

Prof. Latkowski zaznacza, że nie mówił o wszystkich przyczynach bólów w jamie brzusznej. Mówił tylko o tych przypadkach zakażenia pneumokokkami w których pneumokokki dostają się do otrzewnej drogą krwi, np. przy zapaleniu płuc i są powodem błędnego rozpoznania *appendicitis.*

Dr. Hirszberżanka: zapalenie pneumokokowe otrzewnej stwierdza się częściej u dziewczynek i badanie wydzieliny z pochwy ułatwia rozpoznanie.

Prym. Dyboski przedstawia 1) *przypadek z tuberkulidami,* 2) *Przypadek erytrodermia (état premycotique),* 3) *Periostitis tibiae luetica.*

W dyskusji Prof. Latkowski.

Dr. Hirszberżanka przedstawia ze Szpitala św. Ludwika *przypadek Icterus haemolitycus* u dziewczynki Krystyny J. l. 9. cierpiącej od roku na bóle głowy i łamanie w kończynach. Nieżyjący ojciec dziecka w 14. roku życia przebył operację wyłuszczenia śledziony. Dziecko okazuje równomierne żółtaczkowe podbarwienie twardówek i powłok, powiększenie wątroby na 2 palce poniżej pępka i twardej śledziony poniżej pępka. W moczu urobilinogen i urobilina, stolce ciemno zabarwione. W krwi obok niedokrwistości mikro- i anisocyty i polichromatofile. Leukocytoza 14.000, wskaźnik 1. Surowica krwi żółtawa. Odczyn Wassermanna ujemny, odczyn Van den Bergha pośredni dodatni. Odporność krwinek na rozczyn NaCl 0,50—0,42. (Barwienie przyżyciowe błękitem krezylo-brylantynowym wykazało bardzo liczne retikulocyty).

Prof. Latkowski u chorej tej niema takiej wybitnej mikrocytozy, czaszka nie jest wieżową, nie wykazano obecności *substantia filamentosa* którą znajduje się w *icterus* dziedzicznym.

Zapytuje jaka ilość Hb jest we krwi. Przypadek przedstawiony nie jest bardzo typowy.

Kol. Hirszberżanka w odpowiedzi.

Kol. Małkiewicz, przedstawia *przypadek bronchopneumonia disseminata.*

W dyskusji Kol. Adamowicz.

Prof. Lewkowicz demonstrował ten przypadek studentom jako przypadek *dyspnoe et cyanosis sine materia* i liczył się tutaj z możliwością ropni rozsianych.

Prof. Latkowski zabiera głos w sprawie terminologji skrócenia odgłosu wypukowego i uważa że termin ten należy usunąć ze słownictwa lekarskiego jako nieodpowiedni, jeśli ma oznaczać stłumienie odgłosu wypukowego, a oznacza tylko jedną ze składowych tego pojęcia.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Posiedzenie naukowe Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego odbyło się we wtorek dn. 1 kwietnia 1930 r. 1. J. W. Grot, Fr. Kowalski, Wł. Marat, St. Sawicki, St. Windyga: Badania nad regulacją cukru we krwi pod wpływem wysiłku. 2. Janina Misiewicz: Promieniolecznictwo gruźlicy.

Posiedzenie Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego poświęcone sprawom szpitalnictwa odbyło się w środę, dn. 2 kwietnia 1930 r. Wł. Borawski: Budowa szpitali i sanatorjów gruźliczych w Stanach Zjednoczonych Ameryki Północnej w związku z I-szym Międzynarodowym Kongresem Szpitalnictwa w Atlantic City.

„Warszawski Kalendarz Lekarski na r. 1930" Rocznik VI. Część I — naukowa, zawiera następujące prace: „Badanie fizykalne w chorobach wewnętrznych" — Z. Goreckiego; „Metody badania dróg oddechowych" — St. Rudzkiego; „Metodyka badania narządu nerwowego" — Wł. Sterlinga; „Plan badania zaburzeń psychicznych" — J. Nelkena; „Rozpoznanie chirurgiczne" — doc. J. Rutkowskiego; „Metody badania i rozpoznawania chorób kobiecych" — doc. Monsiorskiego; „Badanie położnicze" — doc. H. Becka; „Zarys badania narządu wzroku — doc. W. Melanowskiego; „Metodyka badania skóry" — St. Kapuścińskiego; „Laboratoryjne metody badania w chorobach skóry i wenerycznych" — M. Grzybowskiego; „Leczenie uzdrowiskowe w Polsce" — doc. A. Sabatowskiego; „Leczenie promieniami Roentgena" — A. Sabata; „Technika drobnych zabiegów chirurgicznych" — M. Trawińskiego; „Spis leków według ich działania" — W. Knappego; Międzynarodowe mianownictwo chorób.

Cz. II — informacyjna — zawiera najbardziej szczegółowe dane o Służbie Zdrowia Publicznego, — o stanie szpitalnictwa — (wykaz 650 szpitali — z podziałem na łóżka i nazwiskami Lekarzy Naczelnych) — Spis 240 Kas Chorych (z podaniem nazwisk wszystkich ordynujących lekarzy — około 3 tys. nazwisk, władz kasowych i t. d.), Skład Izb Lekarskich, uniwersyteckich Wydziałów Lekarskich, spis instytucyj lekarskich naukowych, społecznych i zawodowych, dane o prasie lekarskiej, spis aptek m. Warszawy, listę lekarzy m. Warszawy. Cena za 2 tomy — zł 7.50

Lwów.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie. IX. posiedzenie naukowe odbyło się dn. 28 marca 1930 z następującym porządkiem dziennym: 1) Kol. F. Mehrer: Przypadek śródżylnej pyelografji (pokaz). 2) Kol. A. Trawiński: Zatrucia mięsne (wykład). 3) Kol. A. Falkiewicz: Przypadek napadowego częstoskurczu pochodzenia przedsionkowego (pokaz z elektrokardiogramem). 4) Kol. W. Elmer, L. Ptaszek, M. Scheps: Badania klin.-doświadczalne nad działaniem vasopressyny i oksytocyny na peristaltykę jelit i leczenie vasopressyną porażeń jelitowych (wykład z pokazami). W dyskusji zabierali głos Kol.: Sieradzki, Legeżyński, Fell.

Polski Kalendarz lekarski na r. 1930. Z prawdziwem zadowoleniem przyjąć należy tegoroczne wydawnictwo Polskiego Kalendarza Lekarskiego. Dział terapeutyczny i farmakologiczny zawierają najnowsze zdobycze z zakresu medycyny, przyczem podane leczenie uwzględnia krytycznie różne środki terapeutyczne. Mile uderza wprowadzenie daleko idących skrótów, przez co cały układ podręcznika zaskuje na sprężystości. Wskazanem byłoby na przyszłość jeszcze bardziej ograniczyć rozmiar kalendarza, choćby z pominięciem pewnych działów jak np. kosmetyki, synonimów i t. d.

Wydawcy należy się szczególne uznanie za piękną formę wydawnictwa. Redakcji pod kierownictwem Dra Bergera życzymy dalszych sukcesów i rozwoju w tej żmudnej choć wdzięcznej pracy.

Poznań.

Zebranie Wydziału Lekarskiego T. P. N. łącznie z Polskiem Towarzystwem Ginekologicznem odbyło się w piątek, dnia 28 marca 1930 r. z następującym porządkiem obrad: 1. Demonstracje: a) Dr. Stoeckel. Przekrój przez pęcherzyk Graafa na podstawie preparatów klinicznych. b) Dr. Czyżak: Preparaty ciąży pozamacicznej na podstawie materjału Kliniki. — 2. Referaty: a) Dr. Wyrwicki: Krwawienia gruczołu piersiowego. b) dr. Hoffmann: Bębnica po porodzie. c) Dr. Matzke: Krwawienia jajnikowe do jamy brzusznej na podstawie nieciążowej. d) Dr. Walczak: Położenie poprzeczne na podstawie materjału ostatniego pięciolecia Wojewódzkiej Kliniki dla Kobiet.

Ze świata.

II kurs uzupełniający dla lekarzy w Wysokich Tatrach. Staraniem Związku lekarzy spiskich odbędzie się w czasie od 8—12 czerwca 1930 r. pięciodniowy kurs uzupełniający dla lekarzy w uzdrowiskach Wysokich Tatr. Po skończeniu tego kuru jest projektowana trzydniowa wycieczka w dalsze okolice. Bliższe szczegóły, warunki i dokładny program tych przedsięwzięć będą wkrótce podane do publicznej wiadomości.

XXXVII Kurs dokształcający dla lekarzy urządzony przez Wydział Lekarski Uniwersytetu wiedeńskiego odbędzie się w czasie od 26 maja do 7 kwietnia 1930 r. p. t. „Gruźlica ze szczególnem uwzględnieniem jej leczenia". Wszelkich bliższych wyjaśnień w sprawie tego kursu udziela Sekretarz Dr. A. Kronfeld, Wien IX, Porzellangasse 22.

Redakcja otrzymała.

M. Chiray et R. Stieffel „La colite muco-membraneuse". Clinique, pathogénie, therapeutique. Masson et Cie Paris 1930.

Em. Forgue et Ant. Basset „La rachianesthésie". Sa valeur et sa place actuelle dans la pratique. Masson et Cie. Paris 1930.

Jerzy Kurczyński „Przeszłość medycyny". Warszawa 1930.

Wąsowicz Stan. „O stosunku wzajemnym ciśnienia tętniczego i lepkości krwi, oraz wydajności moczu (stała Martineta) w świetle badań klinicznych". Odb. z Nowin lekarskich zeszyt 23 z r. 1929.

Dąbrowski Kaz. i Wanda Kruszewska „Leczenie gruźlicy płuc tiosiarczanem złota i sodu". Odb. z „Gruźlicy", nr. 5, rocznik IV. 1929 r.

Dąbrowski Kaz., Wanda Sobocińska i Józef Piasecki „O wyrwaniu nerwu przeponowego w gruźlicy płuc i rozstrzeni oskrzeli", Odb. z „Gruźlicy", nr. 5, rocznik IV. 1929.

Nadzieja Barda „O stałej Ambarda i próbie fenolsulfoftaleinowej w gruźlicy płuc", Odb. z „Gruźlicy", w. b. rok IV. 1930.

Dąbrowski Kaz.: „O torako-laparoskopji". Odb. z „Medycyny warszawskiej", nr. 4 z r. 1930.

Półtorzycka Stan. i Stan. Wąsowicz „Krwotok śmiertelny gardłem z żylaków przełyku w guzkowatym wieloogniskowym przeroście wątroby". Odb. z Medycyny warszawskiej nr. 2, z r. 1930.

Zachert Marjan „Zakłady lecznicze dla chorych jagliczych". Odb. z Warszawskiego czasopisma lekarskiego, nr. 5, z r. 1930.

Zachert Marjan „Organizacja zwalczania jaglicy i jej dotychczasowe wyniki". Odb. z „Kliniki ocznej" zeszyt 3—4, z r. 1929.

Zachert Marjan „Międzynarodowa Liga Przeciwgruźlicza". Odb. z „Kliniki ocznej" zeszyt 3—4 z r. 1929.

Florchütz Vatroslav „Operacija praktičnog liječnika". Medicinska Bibljoteka. Svcrak 15—17. Karlovac 1929.

Bureau international du travail „Bibliographie d'hygiène industrielle. Vol. III, nr. 8, décembre 1929.

Bibliographie méthodique des livres de médecine, N. Maloin Paris 1930.

Archives of internal medicine, volume 45, number 2, February 1930 r.

Przegląd lekarski, miesięcznik, nr. 1 i 2, z r. 1930.

Kronika Izby lekarskiej lwowskiej, rok I, nr. 5, z marca 1930 r.

Mikulowski Wł.: „Sur la pleurésie coquelucheuse". Odb. z „Revue française de pédiatrie". Tom V nr. 5. 1929.

Mogilnicki T.: „Sur la meningite purulente a bacilles de Pfeiffer ches les nourrissons". Odb. z „Revue française de pédiatrie" Tom V, nr. 6 1929 r.

Mogilnicki T. i M. Kukielówna: „Odrębności w przebiegu gośćca stawowego u dzieci". Odb. z „Pedjatrji polskiej". Tom IX, zesz. 6, 1929 r.

Leyberg J.: „Zur Feststellung der chronischen Bulbusgonorrhoe. Bulbusirrigationsprobe und Bulbusendoskopie". Odb. z „Dermatologische Wochenschrift", nr. 10, z r. 1930.

Zunz Edg. „Eléments de pharmacodynamie générale". Masson et Cie. Paris 1930.

Bujwid: Stosunki zdrowotne w Brazylji.

Chirurgia clinica polonica pod redakcją A. Jurasza i M. Rutkowskiego.

Nr. 16. 20. kwietnia 1930. Rok IX.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr. Jan ROSS. Lwów.

Kilka uwag o okresie przekwitania.

Z Oddz. położniczo-ginekolog. Państw. Szpit. Powsz. we Lwowie.
Prymarjusz: Prof. Dr. Adam Sołowij.

Różnorodność objawów, jakie spotykamy w okresie przekwitania i rozpatrywanie tychże z różnego punktu widzenia nie pozwala na bardziej wyczerpujące przedstawienie tego zagadnienia w ramach niniejszego artykułu, lecz zmusza nas do ograniczenia się do pewnych spostrzeżeń, jakie poczyniliśmy u kobiet z okresu przekwitania w ciągu ostatnich dwóch lat. Obserwacja nasza rozciąga się na przypadki z menopauzą naturalną, leczone w przychodni, z drugiej strony poddaliśmy obserwacji przypadki, w których moglibyśmy się liczyć z objawami sztucznej menopauzy, po operacjach z wycięciem macicy i jajników. Krótkie sprawozdanie, gdy idzie o grupę pierwszą, niema na celu objąć całokształtu tego zagadnienia, lecz zwrócić uwagę na pewne szczegóły, które dla oceny klinicznej bądź postępowania leczniczego mogły przedstawiać pewną wartość. Mianowicie zwróciliśmy uwagę na stronę konstytucji, staraliśmy się w poszczególnych przypadkach doszukać się pewnych cech, któreby mogły się złożyć na pewien wspólny obraz różnorodnych dolegliwości. Z drugiej strony skierowaliśmy naszą uwagę w kierunku znalezienia zaburzeń, któreby przemawiały za zwichnięciem równowagi w układzie gruczołów dokrewnych, w którym ubytek nagły lub powolny czynności jajnika mniej lub więcej wyraźnie się zaznacza. Starania nasze w tym kierunku nie zmierzały do opracowania dostępnego nam materjału we formie procentowej statystyki, lecz zdążały do dania odpowiedzi na pytanie, czy znajdzie się jaki punkt zaczepny do stwierdzenia, że czynnik konstytucji i zaburzenia gruczołów dokrewnych w zespole objawów w naszych przypadkach odegrał pewną rolę?

W 35 przyp. menopauzy naturalnej występowały na 1-szy plan zaburzenia naczynioruchowe w około 80%, cechujące się uderzeniem krwi do głowy, potami, zawrotami, bólami głowy, senzacjami w okolicy serca, jak bicie serca, uczucie ucisku, — bóle w krzyżach, nawykowe zaparcia, zaburzenia czucia w postaci parestezji występowały rzadziej. Co się tyczy krwawień, to te występowały najczęściej jako krwawienia nieregularne, ze zaznaczonemi krótszemi lub dłuższemi przerwami — regularne miesiączki oraz uporczywe krwawienia zdarzały się rzadziej. Należy podnieść fakt, że w przypadkach krwawień obfitych objawy naczyniowe były słabsze, a o ile te poprzednio występowały, to w okresie wzmożonego krwawienia cofały się. Co się tyczy zaburzeń naczyniowych, to przyczynę tychże przeważna część badaczy (Christofoletti, Adler) widzi w zwiększeniu napięcia układu sympatycznego, który ma się znajdować pod wpływem wzmożonego działania przysadki i nadnercza. Wyrazem tej sympatikotonji jest zmniejszona tolerancja cukru we krwi po podaniu adrenaliny (Guggisberg). Przewaga wydzielnicza nadnercza, zdanie Schickele'go, manifestuje się już w objawach klinicznych, gdzie rozróżnia trzy główne cechy: otłuszczenie, czerwoność twarzy, wzmożone parcie krwi, w przeciwieństwie do choroby Addisona, gdzie występuje bladość twarzy, spadek ciśnienia, wychudzenie. Z drugiej strony wyniki dodatnie w leczeniu zmięknienia kości zastrzykami z przysadki i nadnercza pozwalają nam na przyjęcie pewnego związku między jajnikiem a układem przysadki i nadnercza, który ma pozostawać w związku antagonistycznym. Podwyższenie napięcia układu współczulnego odnoszą niektórzy do zaburzeń w przemianie wapnia i potasu (Ca i K). Szereg autorów jak Adler, Rittman, Kylin stwierdzili zmniejszenie się ilości wapnia we krwi, co ma sprowadzać nadwrażliwość tego układu.

Co się tyczy zależności objawów okresu przekwitania od innych gruczołów dokrewnych, to z obserwacyj naszych przypadków mogliśmy stwierdzić objawy, które przemawiały za wpływem tarczycy, bądź to w znaczeniu niedomogi, bądź też nadczynności. I tak w dwóch przypadkach mogliśmy stwierdzić wyraźne cechy niedomogi tarczycy. U kobiet tych, z których jedna od półtora roku nie miesiączkowała, druga skąpo z dłuższemi przerwami, mogliśmy stwierdzić obok znacznego otłuszczenia, zaparcia stolca, zgrubienie rysów twarzy i suchość skóry, objawy przemawiające za niedomogą tarczycy. Szereg autorów, Curschmann, Deusch, z polskich Gluziński, zwraca uwagę na ten stan myxoedematyczny w okresie przekwitania. Zdaniem Gluzińskiego zmian okresu przekwitania nie należy odnosić tylko do zaburzeń w narządzie rodnym, lecz należy wziąć pod uwagę skutki, jakie może wywrzeć ubytek czynności jajnika na inne gruczoły dokrewne. Ubytek czynnościowy jajnika może zaznaczać się wpływem pobudzającym lub hamującym na inne gruczoły dokrewne, w tym wypadku tarczycy. Leczenie preparatami tarczycy w takich stanach zdaniem Gluzińskiego sprowadza poprawę, co też mogliśmy stwierdzić w naszych obu przypadkach. W czterech przypadkach mogliśmy zauważyć nadczynność tarczycy, gdzie obok nawałów krwi do głowy, stwierdzić mogliśmy tachykardję, łatwość pocenia się, biegunki naprzemian z zaparciem oraz pewien niepokój nerwowy. Objawy te wystąpiły w trzech przypadkach od chwili ustania miesiączki, w czwartym przypadku regularne miesiączki były przerywane obfitemi krwawieniami. W jednym tylko przypadku zaznaczył się wytrzeszcz gałek ocznych; w żadnym przypadku powiększenia tarczycy nie zauważono. Stany z nadczynnością tarczycy zdaniem Wiesel'a często występują w tym okresie przejściowym kobiety.

Co się tyczy kwestji konstytucji, to spostrzeżenia nasze w tym kierunku pozwoliły również na pewne wyodrębnienie niektórych objawów, które można było odnieść jako charakterystyczne dla danego typu. Udawało się nam niekiedy, uwzględniając podłoże somatyczne, niejako przewidywać dolegliwości u kobiet, gdzie obraz cech konstytucjonalnych był wyraźny. Z typów konstytucjonalnych zwróciliśmy uwagę w pierwszym rzędzie na typ asteniczny (typus asthenico-ptoticus Stiller-Glenard) i typ międzypłciowy (typus intersexualis Goldschmidt, „Mannweib" Aschnera). Co się tyczy pierwszego typu, to cechą jego jest wiotkość i opadnięcie wszystkich tkanek i narządów. Opadnięcie jelit jest tylko jedną z cech całego zespołu objawów, które cechuje wiotkość i łatwość nużenia się. Opadnięte są rysy twarzy, żebra, wiotkość naczyń sprowadza zastój żylny, stąd żylaki, guzy krwawnicze, przekrwienie narządu rodnego, obrzęki na nogach, płaska stopa, zwiększona pobudliwość naczyń i układu nerwowego.

Co się tyczy drugiego typu, to znamionuje go domieszanie cech trzeciorzędnych męskich w budowie kośćca, rozmieszczeniu tłuszczu i owłosieniu poza zmianami niedomogi w narządzie rodnym. Ciekawem zjawiskiem jest fakt, że cechy te, o ile były słabo zaznaczone, niejako zamaskowane, to często w okresie przekwitania wyraźnie występowały na jaw. Zewnętrzny wygląd tych kobiet w okresie przejściowym ulegał zasadniczym zmianom. Do cech męskich mniej lub więcej wyraźnych, dołączało się owłosienie na udach i innych częściach ciała, na brodzie, policzkach, wybitne usadowienie się tłuszczu w górnej części brzucha, przez co męskość zaznaczała się wyraźniej. Kobiety te, które dawniej cierpiały na dolegliwości w czasie miesiączki lub na inne zaburzenia pozostające w związku z niedorozwojem narządu rodnego, stanowią przeważny kontygent kobiet, u których dolegliwości w okresie przekwitania są bardzo przykre. W typie tym częściej występują wszelkiego rodzaju zaburzenia naczyniowe, nerwowe, bezsenność i stany podniecenia, podczas gdy kobiety o typie astenicznym raczej uskarżają się na wszelkiego rodzaju bóle w jamie brzusznej, wzdęcia, bóle w krzyżach, nóg, zaparcia stolca. Co się tyczy pełnowartościowego typu kobiety, który wedle Kretschmera nosi miano „pycnicus", według Mathesa „typ młodzieńczy - Jugendform", wedle Aschne'ra „Vollweib", to zaburzenia okresu przekwitania u kobiet tego typu są najrzadsze i nie przedstawiają zbytniego zainteresowania. Również objawy dla typu hypoplastycznego nie dają się wyodrębnić w pewien charakterystyczny zespół.

Gdy uwzględni się fakt, że istnieje ścisły związek między osobowością cielesną a psychiczną (Kretschmer), to uwaga nowoczesnego lekarza winna uwzględniać moment psychiczny

w ocenie klinicznej i w postępowaniu leczniczem. Postępowanie lekarza, który mając przed sobą n. p. typ asteniczny, takie dolegliwości, jak bóle w krzyżach lub dołem brzucha, będzie odnosił jedynie tylko do zmian w narządzie rodnym mniej lub więcej wyraźnie zaznaczonych, nie będzie słuszne. Postępy, jakie czyni nauka o konstytucji, świadomość dużej zależności czynności poszczególnych narządów od gruczołów dokrewnych i układu współczulnego, utrwala nas w przekonaniu, że okres patologji poszczególnych narządów tak świetnie postawiony przez Virchowa minął. Zamykanie się w ciasnych granicach danej specjalności nie może wystarczyć. Na dolegliwości danego narządu winno się patrzeć z tendencją do zdawania sobie sprawy z całości zjawisk, toczących się w organizmie.

W uzupełnieniu spostrzeżeń z menopauzy naturalnej chciałbym podać niektóre szczegóły z obserwacyj, poczynionych w klimakterjum sztucznem, wywołanem przez usunięcie jajników w drodze operacyjnej. Kwestją tą zajmowali się dokładnie dawniejsi autorowie jak Glaewecke, Werth, którzy w tej dziedzinie zostawili wyczerpujące publikacje. Dzisiejsi autorowie zajmują się tą sprawą głównie w związku z trzebieniem czasowem lub trwałem zapomocą Roentgena. W ostatnich pracach Strassmanna, Wintza, głównie została opracowana strona badań przemiany materji i narządu krążenia, tak że dla zorjentowania się w symptomatologji uciec się musimy do prac dawniejszych.

Wedle Glaewecke'go objawy wypadnięcia czynności jajników po ich usunięciu na drodze operacyjnej występują już w czasie od 3 do 7 tygodni po operacji pod postacią nawałów krwi, uczucia omdlewania, ucisku około serca, bólów dołem brzucha i krzyżach. Objawy te, w których zaburzenia naczynioruchowe wybijają się na pierwsze miejsce dochodzą do największego nasilenia w pierwszym kwartale po ich wystąpieniu, później słabną. Przeciętny czas trwania od półtora do dwóch lat, rzadziej utrzymują się do 2—3 lat. Glaewecke odróżnia w tych objawach objawy przypadające na czas miesiączki, które określa jako molimina menstrualia od objawów, jakie występują w przerwach, a które zalicza do właściwych objawów pokastracyjnych. Zdaniem tego autora molimina menstrualia występują częściej po wycięciu macicy z pozostawieniem jajników, podczas gdy właściwe objawy wypadnięcia wybitniej występują po usunięciu jajników. Keitler na 71 przypadków usunięcia macicy wraz z przydatkami znalazł objawy wypadnięcia w 65% przypadków, podczas gdy na 101 przypadków operacji, gdzie usunięto macicę a pozostawiono jajniki procent wypadnięcia wynosił tylko 41%, a objawy były o wiele słabsze. Autor ten zwraca uwagę na znacznie późniejsze wystąpienie objawów wypadnięcia w przypadkach, gdzie pozostawiono jajniki. Dochodzi do wniosku, że w tych przypadkach przychodzi do zmian wstecznych w jajnikach, które prowadzą do zaniku czynności tychże i objawów kastracyjnych późnych. Zmiany wsteczne w jajnikach tłumaczy gorszem odżywianiem z powodu wyłączenia krążenia przez gałązkę jajnikową tętnicy macicznej, *(ramus ovaricus art. uterinae)*. Badania anatomiczne przeprowadzone przez tego autora nad warunkami krążenia w jajnikach miały potwierdzić jego hipotezę. Znalazł mianowicie szereg przypadków, w których dopływ krwi do jajników odbywał się głównie drogą gałązki jajnikowej *(ramus ovaricus)*.

Kwestja, w jakim stopniu usunięcie macicy wpływa na czynność jajników, czy jajniki bez macicy zachowują swą sprawność czynnościową nadal, czy też ulegają zmianom wstecznym pozostaje do dziś otwarta — zapatrywania w tej dziedzinie są rozbieżne. Pankow stwierdził w przypadkach usunięcia samej tylko macicy zmiany naczynio-ruchowe, troficzne, psychiczne jako wyraz zaniku czynności jajników. Według Lindiga, u kobiet, którym usunięto tylko macicę, można takie same objawy obserwować jak u kastratek. Autor ten znalazł w jajnikach królików, którym wycięto macicę, zwyrodnienie torbielkowate. Meuron 36 przypadków wycięcia samej tylko macicy przeciwstawia takiej samej ilości przypadków wycięcia macicy wraz z jajnikami i nie znajduje różnicy w skutkach pokastracyjnych. Alice Maxwell z materjału 500 przypadków operacji, gdzie wycięto macicę i jajniki lub samą tylko macicę wyciąga wniosek, że tam, gdzie sunięto obydwa jajniki, liczba zmian naczynioruchowych zwłaszcza ciężkich jest większa. Dochodzi do wniosku, że późniejsze występowanie objawów wypadnięcia tam, gdzie pozostawiono jajniki, należy tłumaczyć ich zwyrodnieniem. Do przeciwnych wniosków dochodzi L. Kraus, który w 252 przypadkach wycięcia macicy z pozostawieniem jajników nie stwierdził w żadnym przypadku objawów wypadnięcia ani też hypertonji, na co w ostatnich czasach zwracają uwagę jako na jeden ze skutków po wytrzebieniu. Aschner, zajmujący stanowisko najbardziej krańcowe, widzi przyczynę objawów wypadnięcia nie w samym fakcie usunięcia jajników lecz usunięcia macicy, której brak nie pozwala organizmowi na okresowe pozbywanie się produktów dyssymilacji, prowadzącej do samozatrucia organizmu. W nowszych czasach badania kliniczne zmierzają do wyjaśnienia tego zagadnienia na drodze badań przemiany materji, przemiany podstawowej, mineralnej, specyficzno dynamicznego działania pokarmów (s. d. dz. p.) i badań nad zaburzeniami w gruczołach dokrewnych i w układzie wegetatywnym. Badania systematyczne przeprowadzane w tym kierunku zdołają niejedno wyjaśnić, a przypadki pooperacyjnego wytrzebienia, które możemy niejako porównać z eksperymentem na zwierzęciu, nabierają nietylko znaczenia praktycznego, lecz mogą budzić zainteresowanie teoretyczne.

Co się tyczy naszych spostrzeżeń, dokonanych z menopauzą sztucznie wywołaną, to w tej kwestji staraliśmy się odpowiedzieć na pytanie, czy możemy już we wczesnych okresach pooperacyjnych znaleść pewne objawy, które moglibyśmy zaliczyć do skutków wypadnięcia czynności jajników. Obserwacja nasza rozciągała się na 102 przypadków z okresu jednego roku, gdzie z powodu różnego rodzaju schorzeń musiano uciec się do operacji doszczętnej t. j. usunięcia macicy wraz z obydwoma przydatkami. Co się tyczy schorzeń, to na 102 naszych przypadków przypada.

36 przypadków mięśniaków macicy, gdzie obok tego stwierdzało się torbiele jajnikowe lub zmiany zapalne przydatków,
30 przypadków zapalenia przydatków,
17 przypadków nowotworów złośliwych macicy,
12 przypadków obustronnych torbieli jajnikowych,
1 przypadek włókniaków jajnika,
2 przypadki mięsaka jajnika,
2 przypadki ciąży pozamacicznej z równoczesnem zapaleniem przydatków po drugiej stronie,
2 przypadki pęknięcia macicy.

Wiek kobiet wahał się od 20 do 40 lat, z tych 76 kobiet od 30 do 40 lat, 26 od 20 do 30 lat. W pierwszej grupie przypadków (t. j. kobiet wiekiem starszych) 84% stanowiły mięśniaki i nowotwory złośliwe, podczas gdy w grupie drugiej (t. j. kobiet wiekiem młodszych) 75% przypadało na sprawy zapalne przydatków. Co się tyczy czasu pobytu w zakładzie to w 60% pobyt trwał do 3 tygodni, w 20% do 4 tygodni, reszty do 5 tygodni i dłużej. W 7 przypadkach z powodu wysięku przymacicznego, bądź też zapalenia żył lub znaczniejszego ropienia powłok, pobyt przeciągnął się powyżej 5 tygodni do 2 a nawet 3 miesięcy.

W obserwacji tych przypadków, gdzie usunięto obydwa jajniki wraz z macicą, mogliśmy tu i ówdzie od trzeciego tygodnia począwszy w górę, zauważyć pewne objawy, które przemawiały za zaburzeniami powstałemi z powodu wypadnięcia czynności jajników. W 8 przypadkach wystąpiły przelotne uderzenia krwi do głowy, którym towarzyszyło osłabienie, senzacje w okolicy serca w postaci bicia serca. Objawy te tylko w tych przypadkach podciągaliśmy pod miano objawów pokastracyjnych, o ile przychodziły nagle, powtarzały się okresowo kilka razy dziennie i szybko ustępowały, a poprzednie badanie nie wskazywało na istnienie schorzenia w narządzie krążenia. Objawy powyższe ustępowały zwykle po kilku dniach — w 2 przypadkach wystąpiły ponownie po tygodniu, w jednym po 2 tygodniach. W 6 przypadkach zjawiały się w miejsce nawałów dolegliwości w okolicy serca w postaci nagłego osłabienia, zawroty głowy, objawy parestezji kończyn dolnych jak mrowienie, nagłe ziębnięcie. Szybkie pojawianie się i nagłe znikanie, przelotność tych objawów kazała myśleć w tych przypadkach o skutkach po wytrzebieniu, tem bardziej, że poprzednie zachowanie się chorych w niczem nie zdradzało podłoża histerji lub psychoneurozy. Dalsza pilna obserwacja kliniczna i dodatkowe badania winny pójść w kierunku wyjaśnienia, o ile w tym obrazie wczesnych objawów mamy do czynienia z rzeczywistemi skutkami po wytrzebieniu, a jaki procent tych dolegliwości wypada położyć na karb podłoża psychonerwowego.

Co do obserwacji przypadków kastracji w późniejszych okresach, to dane są dość szczupłe. Na 12 kobiet, które przeszły operację radykalną a które były obserwowane w czasie od pół roku do trzech lat, 8 nie skarżyło się na żadne dolegliwości, któreby można było odnieść do następstw po wytrzebieniu — u 4 można było stwierdzić objawy wypadnięcia. I tak u jednej po roku w postaci dokuczliwych nawałów i bólów głowy, u pozo-

stałych 3 obok nawałów o słabem nasileniu inne przypadłości jak uporczywy fluor i świąd lub nadmierna otyłość, silnie rozwinięte żylaki, chroniczne zaparcie stolca. Z obserwacyj zebranych w ostatnich dwóch miesiącach pozwalam sobie przytoczyć dwa przypadki. Pierwszy przypadek dotyczył kobiety lat 32, u której z powodu ciąży pozamacicznej i zapalnego stanu przydatków po stronie drugiej usunięto przed czternastoma miesiącami macicę, pozostawiając jeden jajnik. Osoba ta cierpi od dwóch miesięcy na częste udary krwi do głowy, powtarzające się kilkanaście razy dziennie, bezsenność, częste bóle i zawroty głowy, zwłaszcza w nocy. Wygląd zewnętrzny tej osoby uległ wybitnej zmianie; stwierdza się otłuszczenie znacznego stopnia. Osoba ta skarży się na uporczywy fluor. Badanie wykazuje jajnik prawy powiększony, wielkości jaja kurzego. W tym przypadku pozostawienie jajnika nie uchroniło tej kobiety od przykrych następstw wytrzebienia. Osoba ta od czasu operacji czuje się o wiele gorzej niż przedtem. Drugi przypadek: osoba lat 31 wolna. Z powodu zapalenia przydatków wycięto przed półtora rokiem macicę wraz z obydwoma przydatkami. Przed operacją rzucała się w oczy u tej osoby chudość, a cała budowa kazała zaliczyć ją do typu astenicznego. Zachowanie się chorej przed i po operacji przykre dla otoczenia, nadmierna pobudliwość i skłonność do afektu; pobyt jej w szpitalu udręką dla lekarzy i służby. W wywiadach przebyta gruźlica płuc. W rok po operacji wygląd tej osoby uległ radykalnej zmianie: znaczny przybytek wagi, brak jakichkolwiek dolegliwości, w zachowaniu spokój i opanowanie. Odnosi się wrażenie, że operacja w tym przypadku zmieniła niejako konstytucję tej osoby w sensie dodatnim. Te dwa przypadki w swych skutkach krańcowo przeciwne wymownie świadczą, że objawy wypadnięcia czynności jajników mogą się bardzo różnie przedstawiać i schematyzowanie tychże niezawsze się udaje, z drugiej strony mogą w części usprawiedliwić dwa odmienne zapatrywania co do przykrych następstw wytrzebienia. Krańcowe stanowisko zajmuje Aschner, który usprawiedliwia doszczętne zabiegi tylko wtedy, gdy te są wykonane ze wskazań życiowych jak rak lub gruźlica narządu rodnego. Stanowisko jego jest odosobnione i dzisiaj w wypadkach, gdzie na innej drodze nie możemy usunąć cierpienia (przypadki mięśniaków, zapaleń, uporczywych krwawień), zmuszeni jesteśmy uciec się niejednokrotnie do operacji doszczętnej, w czasie której nie zawsze udaje się zachować jajnik. Czy mięśniaki macicy naświetlać, czy operować, to jest kwestją wyboru metody, względnie uznawania pewnych wskazań. W ostatnich latach osiągnięto dobre wyniki po czasowem wytrzebieniu Roentgenem w gruźlicy płuc i w stanach zapalnych narządu rodnego (Wolmerhauser, Missgeld).

Przechodząc do omówienia terapji menopauzy naturalnej czy też sztucznej w pierwszym rzędzie zwracaliśmy uwagę na leczenie objawów. Tam, gdzie objawy naczynioruchowe były silne, stosowaliśmy z dobrym wynikiem preparaty walerjany i bromu. W przypadkach, w których występowały na pierwszy plan bóle w krzyżach, w nogach, głowy, stosowaliśmy pyramidon, cibalginę (Ciba), veramon (Schering). Gdy w obrazie dolegliwości mogliśmy się dopatrzeć cech nadczynności tarczycy podawaliśmy brom, preparaty walerjany i arsen. Preparaty walerjany podawaliśmy w postaci nalewki, wyciągów, elaeosaccharum i to w połączeniu z bromem i *calcium lacticum*. Chiari-Froehlich stwierdzili, że przez odciągnięcie wapnia wzrasta pobudliwość układu wegetatywnego. Adler w przypadkach wytrzebienia znachodził stale zmniejszone ilości wapnia we krwi i odnosił zwiększenie pobudliwości systemu wegetatywnego do ubytku tegoż. Stąd też podawał *calcium lacticum* z dobrym skutkiem. Idąc za myślą Adlera wprowadził Kayser wapń do preparatu „Transannon'u", Halban do „Klimasanu", w którym zawartość teobrominy i nitrogliceryny ma znosić skurcze naczyń.

W przypadkach, w których objawy naczynioruchowe występowały na pierwszy plan, stosowaliśmy z dobrym skutkiem preparat „Prokliman", dostarczony przez firmę Ciba. Preparat ten obok takich składników jak „Peristaltyna", nitrogliceryna, pochodne antipiryny i koffeiny, ma zawierać hormon jajnika. Stosowaliśmy ten preparat w 17 przypadkach, a to w 14-u przypadkach menopauzy naturalnej i w trzech przypadkach operacyjnego wytrzebienia. Tam, gdzie na pierwszy plan wysuwały się dolegliwości naczynioruchowe, (nawały krwi do głowy, zawroty i senzacje w okolicy serca w postaci uczucia ucisku i osłabienia) osiągaliśmy przeważnie poprawę, która w kilku przypadkach wystąpiła dopiero po dwóch lub trzech tygodniach, przy podawaniu przeciętnem 3—6 pastylek dziennie. Odnieśliśmy wrażenie, że działanie korzystne tego preparatu zaznacza się też w przypadkach bólów głowy, krzyżów i w zaparciach nawykowych, gdzie zawartość składników kojących ból i działających na przewód pokarmowy warunkuje korzystne działanie. W dwóch przypadkach, w których obok zmian naczynioruchowych występowała znaczna tachykardja, a całość obrazu przemawiała za zwiększoną czynnością tarczycy, nie osiągnęliśmy poprawy a nawet chore podawały, że doznawały pogorszenia. O ile z zapodań chorych w tych dwóch przypadkach mamy wyciągnąć wniosek, to należałoby wstrzymać się z podawaniem tego preparatu tam, gdzie w obrazie klinicznym możemy się liczyć z nadczynnością tarczycy, a to ze względu na zawartość koffeiny i peristaltyny, która przy nadmiernej pobudliwości wazomotorycznej może wywrzeć wpływ niekorzystny. Preparat ten podawaliśmy również chorym, pozostającym w leczeniu w zakładzie po operacji wycięcia macicy i jajników w wypadkach, gdy już we wczesnych okresach pooperacyjnych znachodziliśmy objawy, przemawiające za przedwczesną menopauzą. Z obserwacyj tych nie można jednak wyciągnąć dostatecznych wniosków, gdyż z jednej strony chore obok powyższego preparatu otrzymywały inne leki, jak brom, walerjanę, z drugiej strony nie możemy wykluczyć we wielu tych dolegliwościach podłoża psychonerwowego.

Co się tyczy leczenia zastępczego przez podawanie preparatów jajnika w stanach przekwitania, często korzystaliśmy z całego szeregu różnych preparatów, lecz przyznać musimy, że odnosiliśmy się do ich wartości leczniczej bardzo krytycznie. Krytycyzm ten podziela szereg poważnych autorów (Zondek, Franz, Aschheim), niektórzy z autorów (Koehler) wogóle odmawiają im wartości leczniczej i działanie ich utożsamiają z pobudzającem działaniem produktów rozpadu białka (pochodne aminów, cholina i t. p.). Że hormon jajnikowy istnieje, że działa specyficznie, tego nie potrzeba obecnie udowadniać. Pozostaje tylko kwestja do rozstrzygnięcia, ile tego hormonu znajduje się w preparatach aptecznych. Dotychczas brakowało pewnej metody do określenia ilościowego tego hormonu, jaki w różny sposób różni badacze otrzymywali z jajników (Zondek Bahn — Seitz Wintz). Dopiero w ostatnich czasach udało się badaczom znaleźć pewny dowód kontrolny, pozwalający na dokładne ilościowe oznaczenie zawartości hormonu jajnikowego na drodze doświadczeń biologicznych. Badania w tym kierunku przeprowadzali w Niemczech Zondek-Aschheim, we Francji Courrier, w Holandji Lauer i Loewe z Dorpatu. Przytoczę tu w krótkości metodę biologiczną, jaką obrał Zondek. Ten przez wstrzykiwanie hormonu jajnikowego, nazwanego folikuliną, zdołał u myszy skastrowanych lub niedojrzałych płciowo wywołać ruję, dla której cechą najbardziej charakterystyczną jest proces wydzielania warstw nabłonkowych pochwy w okresie *oestrus*. Okres ten uważa dla cyklu ruji za najbardziej charakterystyczny i używa go jako dowodu kontrolnego (Testobjekt). Ilość wstrzykniętego hormonu, która u myszy skastrowanej lub niedojrzałej płciowo sprowadza tę charakterystyczna wydzielinę w *oestrus*, nazywa jednostką mysią. Jeden centymetr folikuliny zawiera 4 jednostki mysie. Loewe stwierdził na podstawie badań, że 1 gram suchego preparatu jajnika zawiera około 0,1 jednostki mysiej. Gdy uwzględni się okoliczność, że podawanie doustne preparatów jest w skutkach około 20 razy słabsze niż w zastrzykach, dochodzi Loewe ostatecznie do wniosku, że aby podać kobiecie ilość hormonu odpowiadającą 1 jednostce mysiej, należałoby podać doustnie 500 pastylek suchego preparatu. Zdając sprawozdanie z wyników swych doświadczeń w Towarzystwie Ginekologicznem w Berlinie, zapytuje, czy podana nawet jedna jednostka mysia może mieć znaczenie dla kobiety, dla której odpowiadającą dawkę hormonu należałoby przyjąć na 3000 jednostek. Nic więc dziwnego, że obecny sąd o większej wartości preparatów jajnikowych musi wypaść ujemnie.

W ostatnich czasach niektórzy z autorów (Groedel, Szenes, Borak) mieli osiągnąć dobre wyniki w leczeniu objawów przekwitania naświetlaniem przysadki promieniami Roentgena. Sposobu tego użyliśmy tylko w nielicznych przypadkach (3), więc z oceną wartości tej metody wstrzymujemy się do czasu wypróbowania jej na większym materjale.

Piśmiennictwo:

Adler: Arch. f. Gyn. Bd. 95. — Aschner: Arch. f. Gyn. Bd. 124. (1925). — Idem: ref. XVII Gyn. Kongr. Insbruck 1922. — Idem: Wien. klin. Wchschr. 1926, Nr. 24. — Idem: w podr. Halban-Seitz Biologie u. Path. d. Weibes Bd. I. — Glaewecke:

Arch. f. Gyn. Bd. 35. — Gluziński: Gaz. Lek. 1910. — Idem: Wien. klin. Wchschr. 1909. — Guggisberg: Zbl. f. Gyn. 1919. — Curschmann: Münch. med. Wchschr. 1923. — Christofoletti: Gyn. Rundsch. 1911. — Deusch: Münch. med. Wchschr. 1919. — Halban: Münch. med. Wchschr. 1923. — Idem: Ibidem 1922. — Idem: Med. Klin. 1924. — Kraus: Zbl. f. Geb. 1924. — Koehler: w podr. Biologie u. Path. d. Weibes Bd. II. — Kraul: Wien. klin. Wchschr. 1926. — Kretschmer: w monografji „Körperbau u. Charakter" Springer, Berlin 1921. — Kuestner H. Monatsschr. f. Geb. Bd. 70. — Keitler: Monatsschr. f. Geb. Bd. 20. — Loewe: Zbl. f. Gyn. 1925. — Idem: Verh. Berl. Gyn. Ges. 1926. — Lindig: Arch. f. Gyn. Bd. 120. — Lehfeldt: Zbl. f. Gyn. 1926. — Mathes: w podr. Biologie u Path. d. Weib. Bd. III. — Mayer: w podr. Veit-Stoeckel Bd. III. 1927. — Pankow: Münch. med. Wchschr. 1909. — Peters-Hubert: Wien. med. Wchschr. 1926. — Peritz-Scherk: Hdb. d. Biochemie d. Mensch. u. d. Tiere 1927. — Schroeder. w podr. Veit-Stoeckel 1/2. — Sellheim: Münch. med. Wchschr. 1924. — Strassmann: Arch. f. Gyn. Bd. 125. — Szenes-Palugyay: Wien. klin. Wchschr. 1925. — Wintz: Arch. f. Gyn. Bd. 125. — Idem: Zbl. f. Gyn. 1926. — Wiesel: w podr. Biol. u. Path. d. Weib. Bd. III. — Wolmershaeuser: Monatsschr. f. Geb. Bd. 70. — Zondek: Ztschr. f. Geb. Bd. 86. — Zondek-Aschheim: Arch. f. Gyn. Bd. 125.

WYKŁAD KLINICZNY.

Prof. Dr. M. FRANKE. Lwów.

Badanie przemiany gazowej w schorzeniach gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu i jej znaczenie [1]).

Ogólne badanie przemiany materji, chociaż zajęło wielu badaczy i doprowadziło do wielu ważnych wyników, nie mogło utrzymać się jako jedna z klinicznych metod podręcznych wobec zbyt żmudnego postępu pracy, któremu klinicysta i praktyk nie może i nie chce poświęcić swego czasu, zwłaszcza, że w wielu razach nie dawało mu ono bezpośrednich wskazówek rozpoznawczych i leczniczych. Badanie przemiany gazowej, jako część badania przemiany materji, niegdyś bardzo żmudne, znalazło w ostatnich latach tak licznych zwolenników wobec faktu znacznego uproszczenia metody badania, dostępnej każdemu nawet mało obeznanemu z pracą chemiczną i wobec braku konieczności poświęcenia dłuższego czasu do uzyskania odpowiedniego wyniku. Wprowadzenie ustników i masek, pozwalających na łatwe zbieranie powietrza wydechowego do worka, podanego przez Douglasa, skrócenie czasu badania do 5—10 minut, łatwość analizy zebranego powietrza w aparacie Haldane'a, jak również łatwa ocena wyników, przez porównanie z liczbami, podanemi w odpowiednich tablicach, zawierających normy u człowieka zdrowego, oto zalety tej metody badania, która jest przytem odpowiednio ścisła i pewna, a nie wymaga wielkiego nakładu pracy i czasu. Posługiwanie się podręcznym aparatem Krogha jest może jeszcze łatwiejsze dla klinicysty chemicznie niewyćwiczonego, ale zdaniem naszem, nie jest ono tak ścisłe, ażeby stanowić metodę wybiórczą w tym kierunku.

Badanie przemiany gazowej u ludzi znalazło wprawdzie zastosowanie w rozmaitych działach medycyny wewnętrznej, lecz do wyników praktycznie ważnych doprowadziło ono zwłaszcza w sprawach chorobowych, rozwijających się na tle schorzeń gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu i dlatego do tego działu ograniczę się dzisiaj w moim wykładzie. Zajmę się przytem przedewszystkiem badaniem t. zw. przemiany spoczynkowej lub podstawowej (p. s.), a poruszę w krótkości badanie t. zw. specyficzno-dynamicznego działania pokarmów na przemianę gazową (S. d. d. p.) omawiając ich wartość rozpoznawczą i leczniczą dla praktyka i klinicysty w omawianym dziale chorób.

Zatrzymajmy się przedewszystkiem nad znaczeniem badania t. zw. *przemiany spoczynkowej.* Rozumiemy przez to to minimum przemiany gazowej, mniejwięcej stałe dla każdego człowieka, bezwzględnie potrzebne do utrzymania życia prawidłowego, a niezależne od wprowadzenia pokarmów, pracy mięśniowej, działania ciepłoty zewnętrznej i t. d., t. j. od tych czynników, które stają się źródłem zwiększonej przemiany gazowej w organizmie. Jeżeli więc będziemy analizowali powietrze wydechowe w ciągu 5—10 min. zebrane wcześnie rano, naczczo, po 12 godzinach nieprzyjmowania pokarmów, po dobrze przespanej nocy, w położeniu leżącem przy zwolnieniu wszystkich mięśni przez $^1/_2$—1 godziny, przy ciepłocie otoczenia wynoszącej około 16—18° C., wtedy uzyskamy cyfrę zużycia tlenu powietrza wdechowego, która przeliczona na 24 godziny da miarę dziennej produkcji kalorycznej badanego. Cyfra ta, jak z licznych badań porównawczych wynika, jest liczbą mniejwięcej jednakową dla ludzi zdrowych tej samej płci, wieku, wagi i wysokości, a także i powierzchni ciała obliczonej według pewnego ustalonego wzoru. Porównując cyfrę, otrzymaną u badanego z liczbami przemiany gazowej, uzyskanemi u wielkiej liczby ludzi zdrowych, a podanemi w tablicach Harris-Benedicta, który uwzględnia płeć, wiek, wagę i wysokość lub w tablicach Williama H. Stenera, który opiera się na obliczeniach formułki powierzchni ciała według Du Bois, wtedy uzyskamy odpowiedź na pytanie, czy badany produkuje dziennie liczbę kalorji, odpowiadającą osobnikowi przeciętnemu zdrowemu, czy też produkcja ta jest procentowo większa lub mniejsza od przeciętnej normy. Cyfry różniące się od normy, + 10% lub — 10% uważamy przytem jako jeszcze prawidłowe, podczas gdy cyfry sięgające powyżej + 10% wskazują na zwiększoną, a niżej — 10% na zmniejszoną przemianę gazową w spoczynku, czyli t. zw. przemianę spoczynkową lub podstawową. Dodam, że badanie wraz z obliczeniem przy pewnej wprawie nie przekroczy czasu około $^1/_2$ do jednej godziny.

Badając tym sposobem ludzi, dotkniętych schorzeniami gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu, dojdziemy do wyników pewnych przedewszystkiem przy *schorzeniach tarczycy.* Tarczyca jest bowiem jednym z gruczołów, którego wydzielina wewnętrzna ma dominujący wpływ na poziom przemiany gazowej u człowieka. Hormon tarczycy jest ciałem, które działa podniecająco na przemianę gazową. Brak jego będzie się wyrażał pewnem procentowem obniżeniem, a nadmiar podwyższeniem prawidłowych procesów spalania w organizmie, a tem samem i przemiany spoczynkowej. Zmniejszenie lub brak hormonu tarczycowego da nam cyfry poniżej — 10%, a nadmiar powyżej + 10% w porównaniu do cyfry normalnej przemiany spoczynkowej. Badanie przemiany gazowej (spoczynkowej) w schorzeniach tarczycy będzie często momentem, na którym będziemy mogli oprzeć nietylko rozpoznanie, ale rokowanie, a także leczenie zaburzenia inkretorycznego tego gruczołu. W przypadkach, w których brak będzie jasnych objawów klinicznych, wskazujących na niedomogę lub nadczynność tarczycy, tam badaniem przemiany spoczynkowej będziemy mogli ujawnić klinicznie utajone zaburzenie inkretoryczne i skierować leczenie na tory właściwe.

Jeżeli przykładowo przytoczymy przypadek chorego *dotkniętego wolem,* to klinika uczy nas, że u niektórych chorych tego typu, prócz wola, niestwierdzimy żadnych objawów klinicznych ogólnych, które wskazywałyby na stan zwiększonego wydzielania tarczycy. Spostrzeganie dalsze tych chorych w jednej grupie wykaże brak późniejszego rozwijania się poważniejszych objawów ogólnych. W drugiej grupie zaś będziemy mogli stwierdzić że powoli później zjawiają się objawy kliniczne hypertyreoidyzmu, którego np. przed pół rokiem nie można było podejrzewać na podstawie zwykłego badania klinicznego. W tych przypadkach badanie przemiany spoczynkowej w okresie wczesnym jest rozstrzygającym momentem rozpoznawczym. Stwierdzenie, kilkakrotne w kilkudniowych odstępach, zwiększenia przemiany spoczynkowej w okresie wczesnym wola będzie wskazywać już na istnienie klinicznie utajonego hypertyreoidyzmu. Leczenie, na podstawie badania p. s. przeprowadzone n. p. Roentgenem, Lugolem, czy zdrojowiskowe we wielu przypadkach doprowadzi do powstrzymania postępu sprawy i do zupełnego wyleczenia rozwijającego się hypertyreoidyzmu, gdy może bez leczenia nastąpi rozwój hypertyreoidyzmu, którego postępu nie możemy przewidzieć. Brak zaburzeń w p. s. pozwoli na czekanie z leczeniem lub też pozostawienie wola bez leczenia, o ile on nie daje objawów miejscowych uciskowych i nie razi chorego ze względów głównie estetycznych.

Z licznych badań, przeprowadzonych u mnie w zakładzie przez asystenta Dr. L. Ptaszka przytoczę kilka przykładów klasycznych: 1) Chora H. z rozpoznaniem wola — badanie p. s. = + 6%; brak objawów hypertyreoidyzmu, który się później nie rozwinął; 2) chora H. — wól z objawami ogólnemi nieznacznej nerwowości; p. s. = + 17%, poraz drugi w tydzień + 12%; przy leczeniu minimalnemi dawkami rozczynu jodku potasu w 1

---

[1]) Wykład zgłoszony na Zjazd lekarzy w Krynicy w styczniu 1930 roku.

miesiąc później p. s. = + 1%, a w 2 miesiące p. s. = + 5%, na dowód, że wól był połączony z nieznacznym hyperthyreidyzmem, który ustąpił zupełnie; 3) chory G., wól — p. s. = + 14%, a po jednem naświetlaniu roentgenowskiem p. s. = — 19%; 4) chory L., wól — p. s. = + 12%.

Nie chcąc przytaczać innych licznych przykładów naszych i obcych, zaznaczę tylko, że w przypadkach wola z hyperthyreoidyzmem p. s. jest jednak zawsze, choć nie wybitnie zwiększona ponad normę; liczby dosięgające + 30% należą do nieczęstych. Wzmożenie p. s. jest tu jednak rozpoznawczo rozstrzygające, zwłaszcza wtedy, gdy brak innych objawów klinicznych hyperthyreoidyzmu lub gdy są one ledwie tylko zaznaczone lub też klinicznie niejako zamaskowane pod postacią niezdecydowanych objawów t. zw. neurastenicznych. Wól zaś bez zwiększenia p. s. to wól miejscowy, powiedzmy niewinny. Leczeniem naszem kierować będzie właśnie tylko badanie przemiany spoczynkowej.

W przypadkach typowej *choroby Basedowa* badanie przemiany spoczynkowej rozpoznawczo musimy uważać przedewszystkiem jako *uzupełnienie* i tak już jasnego *obrazu klinicznego*. Wzmożenie p. s. i to dosięgające liczb + 50%, + 100%, a nawet i wyższych w porównaniu z normą, to objaw klasyczny, bez którego właściwie niemamy prawa rozpoznawać choroby Basedowa. Czy istnieją przypadki Morbus Basedowii bez wzmożenia liczby p. s., to sprawa wątpliwa. W naszym materjale chorych tego typu stwierdziliśmy liczby p. s. wahające się od + 20% do + 100%. 1) chora K. M. Based. — p. s. = + 25,3%; 2) chory M. R., M. Based. — p. s. = + 40%; 3) chora A. Sz., M. Based. — p. s. = + 52%; 4) chory P. S., M. Based. — p. s. = + 61%; 5) chory A. M., M. Based. — p. s. = + 66%; 6) chora W. K., M. Based. p. s. = + 85%; 7) chora M. Cz., M. Based. — p. s. = + 92%. Wprost *rozpoznawcze znaczenie* jednak będzie miało badanie przemiany spoczynkowej, wtedy, kiedy rozpoznanie choroby Basedowa może natrafia na trudności wobec braku pewnych objawów klasycznych. W niektórych przypadkach, w których brak wyraźnego powiększenia tarczycy lub brak wyraźnego wytrzeszczu przy rozwiniętych niewyraźnie innych objawach, budzą się wątpliwości istnienia M. Based., wtedy stwierdzenie wyraźnie wzmożonej przemiany spoczynkowej uprawniać będzie do rozpoznania M. Based., które potwierdzi dalsze spostrzeganie i leczenie. Z naszego materjału przytoczę przypadki M. B. bez wyraźnego wola, w których p. s. była w jednym + 25%, a w drugim + 92%, a naświetlanie roentgenowskie prawie niepowiększonej tarczycy w tych razach wywołało cofanie się wszystkich objawów klinicznych Basedowa, na dowód, że sprawa powstała przecież na tle zatrucia hormonami tarczycy.

W chorobie Basedowa badanie przemiany spoczynkowej nabiera przytem na *wartości prognostycznej*. Statystycznie wykazano, we w przypadkach, w których przemiana spoczynkowa zbliża się do + 70% — + 100%, przyjąć musimy istnienie znacznego nasilenia sprawy chorobowej; te dają rokowanie ciężkie i wymagają leczenia energicznego i szybkiego, może głównie chirurgicznego, bo innemu zwykle nie ulegają zupełnie. Tu rokowanie opiera się głównie na badaniu p. s.

Wreszcie badanie przemiany spoczynkowej będzie nieraz najlepszym *drogowskazem przy leczeniu* choroby Basedowa. Jeżeli oprzemy się na fakcie, że poziom p. s. w tem schorzeniu idzie prawie równolegle ze stopniem nadczynności tarczycy i waha się równomiernie z nasileniem i zwalnianiem tejże sprawy chorobowej, to jasnem jest, że rodzaj i stopień leczenia, obok innych objawów klinicznych, a może niekiedy jedynie, oprze się na wynikach badania p. s. Działanie i sposób leczenia będziemy oceniać według wpływu jego na poziom p. s. w Chorobie Basedowa. Na tej podstawie będziemy bardzo sceptyczni wobec podawania n. p. surowicy Moebiusa przy której nie stwierdziliśmy nigdy obniżania wzmożonej p. s. W Ameryce i we Francji propagowane leczenie choroby Basedowa małemi dawkami jodu (w płynie Lugola) daje się ocenić również wynikiem badania p. s. W przypadku M. B. u chorego A. H., u którego przed leczeniem p. s. = + 38%, po trzytygodniowem podawaniu płynu Lugola stwierdzono p. s. = + 6% tylko. Więc czy tu będziemy się wahać z leczeniem tego przypadku jodem mimo licznych przeciwników tej metody; wielkość dawki i długość podawania jej musimy jednak kontrolować perjodycznem badaniem p. s. i niestosować płynu Lugola na ślepo, ażeby choremu nie zaszkodzić. Przy leczeniu roentgenowskiem będziemy się również kierować przemianą spoczynkową. Obniżenie p. s. w toku naświetlania tarczycy w Morb. Based. będzie dla nas dowodem skuteczności leczenia; nasilenie, częstość i długość naświetlania będziemy uzależniać od poziomu p. s., który również wskaże, kiedy przerwać leczenie lub podjąć je z powrotem, albo też zrzec się go zupełnie i przystąpić do leczenia n. p. operacyjnego. Zobaczmy przykład: chora K., Morbus Basedowii klasyczny, średnio ciężki — 14. III. — p. s. = + 58%; od 17. III. do 29. III. I. sersja naświetlań roentgenowskich tarczycy; 31. III. — p. s. = + 35%, 7. IV. — p. s. = + 29%; od 9. IV. do 23. IV. II. serja naświetlań roentgenowskich tarczycy — 24. IV. — p. s. = — 15%; bardzo znaczna poprawa objawów klinicznych, która utrzymuje się dotychczas, dalszego naświetlania zaniechano. 2) chora C. W. Morbus Basedowii — przy małych dawkach płynu Lugola 13. I. 1928. p. s. = + 25%, odstawiono podawanie jodu — 1. II. p. s. = + 35%, — 1. III. p. s. = + 50%, — 1. III. — 8. III; jedna serja naświetlań tarczycy — 8. III. p. s. = + 19%, — 22. III. p. s. = + 17%, stan ogólny dobry, poprawa bardzo znaczna; ale 3) chory M. — Morbus Basedowii — 10. III. 1929. p. s. = + 85%, od 11. III. do 24. IV. siedem naświetlań roentgenowskich tarczycy, 25. IV. p. s. = + 72%, — 23. VI. p. s. = + 77%; wyraźny postęp objawów klinicznych hypertyreoidyzmu.

Uwagi i przykłady powyższe dowodzą dostatecznie znaczenia badania przemiany spoczynkowej i wzmożenia jej w schorzeniach tarczycy, połączonych z jej nadczynnością i dają obraz wartości rozpoznawczej, rokowniczej i leczniczej, tak, że tę sprawę uważamy za dostatecznie omówioną.

Praktycznie ważne byłoby tylko odpowiedzieć na pytanie, czy stwierdzenie wzmożonej przemiany spoczynkowej w jakimś przypadku klinicznym wogóle jest zawsze wyrazem hypertyreoidyzmu, czy też w tych razach musimy się liczyć także z innem źródłem wzmożenia p. s., a zwłaszcza z przyczyną, tkwiącą w innym gruczole wkrewnym. Doświadczenie uczy nas, że, prócz hormonów tarczycy, także wyciągi gruczołów płciowych, tak jak adrenalina przy wstrzykiwaniach pozapokarmowych, mogą wywoływać podwyższenie przemiany spoczynkowej ponad normę. Klinicznie stwierdzono także nieznaczny wzrost p. s., choć niestale, w przypadkach n. p. akromegalji i w stanach zaburzeń inkretorycznych gruczołów płciowych (jajników), jak wykazali P t a s z e k-L i e b h a r t. Fakta te, powiedzmy rzadkie, nie zmniejszają jednak wartości twierdzenia praktycznego, opartego na częstości, że w razie stwierdzenia wzmożonej p. s., praktycznie będziemy myśleć przedewszystkiem, a może prawie tylko jedynie, o nadczynności tarczycy w badanym przypadku i leczenie skierujemy przeciwko tarczycy. Stwierdzenie wola, obok wzmożonej p. s. naturalnie ułatwi nam rozpoznanie właściwe. W przypadkach bez wola i bez klinicznych objawów hypertyreoidyzmu, jednak w razie stwierdzenia wzmożenia p. s., musimy się liczyć z nietarczycowym przyrostem p. s. choć to należy do wyjątków i różniczkowem rozpatrywaniem musimy ustalić źródło tej zmiany.

Przejdźmy do stanów *niedomogi tarczycy*. Stare doświadczenie uczy, że operacyjne usunięcie całej tarczycy u zwierząt i zbyt radykalne wycięcie wola u ludzi upośledza wybitnie cały tok przemiany materji *(cachexia thyreo-strumipriva)*. Tak samo wiemy, że jednym z typowych objawów obrzęku śluzowatego *(myxoedema)* jest upośledzenie przemiany materji. Badanie przemiany gazowej w tych stanach wykazało również, jako objaw stały i charakterystyczny, obniżenie przemiany spoczynkowej. Te dane pozwoliły zużyć klinicznie fakt obniżenia p. s. dla rozpoznania niedomogi tarczycy. Przytoczymy kilka przykładów chorych, badanych u mnie w Zakładzie przez asyst. Dr. P t a s z k a. 1) chory K. — po operacji wola zbyt rozległej — p. s. = — 15.2%; 2) chora S. — obrzęk śluzakowaty — p. s. = — 27%; 3) chora K. obrzęk śluzakowaty — p. s. = — 22%; 4) chora S. R. — obrzęk śluzakowaty — p. s. = — 21%. Trzy przypadki ostatnie przedstawiały mniej lub bardziej wyraźny obraz niedomogi tarczycy, tak, że badanie p. s. mogło posłużyć do poparcia rozpoznania.

Wartość praktyczna stwierdzenia obniżenia przemiany spoczynkowej w badanych przypadkach dla rozpoznania niedomogi tarczycy nie jest jednak tak znaczna. Obniżenie p. s. stwierdzamy bowiem także w wielu stanach chorobowych, co do których nie mamy pewności niedomogi inkretorycznej tarczycy lub też w których nie mamy prawa twierdzić, że jedynie tarczyca jest przyczyną obniżenia p. s. w danym przypadku. Niedomoga tarczycy może niekiedy być tylko następstwem schorzenia innego gruczołu wkrewnego. Obniżenie p. s. stwierdza się przytem tam, gdzie tarczyca klinicznie jest prawidłowa, chyba że przyjmiemy istnienie zmiany czynnościowej gruczołu bez zaburzeń jego stanu postaciowego. Wprawdzie możnaby sądzić, że w przypadkach obniżenia p. s. podawanie uzupełniające preparatów tarczycowych (pastylki tarczycy, tyreoidyny, tyroxyny) i po nim zjawiający się powrót do normy lub nawet podwyższenie przemia-

ny spoczynkowej ponad normę będzie dowodem *(ex therapia)* źródła tarczycowego obniżenia p. s. w danym przypadku. Twierdzenie to jest jednak w założeniu fałszywe wobec faktu, że preparaty tarczycy, symptomatycznie działając zwiększająco na przemianę gazową mogą wywołać podwyższenie p. s. bez względu na stan czynności tarczycy w danym przypadku i to dzięki swym ogólnym własnościom farmakodynamicznym. Po ustaniu podawania tarczycy przemiana spoczynkowa zwykle obniża się znowu, gdy ustaje działanie symptomatyczne preparatów tarczycy. Tylko w przypadku, w którym, po dłuższem podawaniu preparatów tarczycy p. s. na stałe, uzyska liczby normalne, z pewnem uzasadnieniem będziemy mogli myśleć o tle tarczycowem poprzedniego obniżenia przemiany spoczynkowej. Jednak także tutaj musimy się liczyć z powoli rozwijającą się nadczynnością i może z trwałym przerostem zastępczych gruczołów inkretorycznych, jak n. p. przedniej części przysadki mózgowej lub gruczołów płciowych, których hormony działają również podniecająco na przemianę gazową. Musimy przytem pamiętać o tem, że niedomoga tarczycy łączy się przeważnie z współniedomogą innych gruczołów wkrewnych, tak, że praktycznie najczęściej zachodzi niedomoga wielogruczołowa, jako całość kliniczna. W tych razach niedomoga tarczycy będzie tylko jedną, ale nie jedyną przyczyną obrazu chorobowego; tem samem także obniżenie p. s. będzie wyrazem nietylko niedomogi tarczycy, ale także niedomogi wielogruczołowej, co ma ważne znaczenie praktyczne ze względu na postępowanie lecznicze. Dla uzyskania wyniku konieczną tu będzie próba leczenia nietylko hormonami tarczycy, ale także i innych gruczołów wkrewnych. W materjale chorych, z obniżoną p. s., badanych w moim zakładzie, poza wyżej przytoczonemi przykładami mniej lub bardziej typowego obrzęku śluzakowatego, stwierdzano często obraz kliniczny, dający się wytłumaczyć tylko niedomogą wielogruczołową *(insufficieta pluriglandularis)*, a nie jedynie niedomogą tarczycową. Tu stwierdziliśmy zawsze obniżenie p. s. i to w granicach od — 14% do — 40%. Częstym, choć nie stałym, objawem w przypadkach otłuszczenia jest również obniżenie p. s., które stwierdzaliśmy także u naszych niektórych chorych. Fakt ten jednak nie daje podstaw do przyjęcia tła tarczycowego (niedomogi) otłuszczenia w danym przypadku, chyba, że mamy do czynienia z pewnym właściwym typem otłuszczenia pochodzenia rzeczywiście tarczycowego, a ten jest nieczęsty. Dodajmy, że obniżenie p. s. spotyka się także w akromegalji, choć nie zawsze: n. p. chory S. — acromegalia — p. s. = — 21%, a także i w przypadkach niedomogi jajników (przypadki przytaczane przez P t a s z k a i L i e b h a r t a, a badane w naszym zakładzie), w których brak było danych do przyjęcia istnienia niedomogi tarczycy. Czy stwierdzenie niekiedy w przebiegu twardziny skóry *(sclerodermia)* obniżenia p. s. jest następstwem niedomogi tarczycy, to sprawa niepewna. Weźmy przykłady: 1) chory F. G. — sclerodermia — p. s. = — 13,5%; 2) chora R. M. — sclerodermia — p. s. = — 25%.

Rozpatrywania powyższe dowodzą, że *obniżenie p. s.* poniżej normy *jest* wprawdzie *objawem klasycznym niedomogi tarczycy* i stwierdzenie ujemnej p. s. w badanym przypadku może być zużyte do rozpoznania niedomogi tarczycy pierwotnej lub wtórnej, lecz wobec tylu innych przyczyn wyżej przytoczonych, ścisłe ocenienie sprawy chorobowej i rozpoznanie tła obniżenia p. s. będzie mogło oprzeć się jedynie na całym obrazie klinicznym, który dopiero rozstrzygnie, czy przyczyny obniżenia p. s. mamy szukać w zaburzeniach wydzielniczych tarczycy, czy też innego gruczołu wkrewnego lub w innych procesach, toczących się w organizmie. Dodam, że w leczeniu tych spraw chorobowych wahania wartości przemiany spoczynkowej będą nam niekiedy służyć jako drogowskaz naszego postępowania leczniczego.

Wartość rozpoznawcza badania p. s. w *schorzeniach innych gruczołów wkrewnych*, poza tarczycą, jest dotychczas bardzo ograniczona i wątpliwa. W schorzeniach czyto przysadki mózgowej, czyto nadnerczy, czyto gruczołów płciowych zachowanie się p. s. jest bardzo zmienne i niestałe. W tych samych jednostkach chorobowych spotkamy się raz z prawidłową, drugi raz z obniżoną lub podwyższoną przemianą spoczynkową bez jasnej dla nas przyczyny, tak, że nie dało się dotychczas ustalić zasadniczych wskazówek rozpoznawczych na tej drodze. W ostatniej pracy P t a s z e k i L i e b h a r t za pomocą badania p. s. w licznych przypadkach zaburzeń miesiączkowych i niepłodności u kobiet starają się uzyskać wskazówki do oceny stopnia niedomogi jajnikowej, lecz tu potrzeba jeszcze dłuższej obserwacji i większego materjału aby móc praktycznie zużyć wyniki ich badań. Schorzenia inkretoryczne tarczycy jak dotąd stanowią najważniejsze pole, w którem badanie p. s. ma prawdziwą wartość praktyczną dla lekarza i o tem badaniu nie może on zapomnieć we wszystkich przypadkach, w których dane kliniczne budzą podejrzenie zajęcia tarczycy.

Zajmijmy się jeszcze w krótkości badaniem t. zw. specyficzno-dynamicznego działania pokarmów (Sddp.) na przemianę gazową. Opiera się ono na spostrzeżeniu, że podanie pokarmu przejściowo zwiększa przemianę gazową. Jeżeli więc człowiekowi zdrowemu podamy doustnie próbny pokarm, składający się ze stałej ilości białek i węglowodanów i badamy następnie przemianę gazową w 1—3—4 godziny, wtedy przekonamy się, że przemiana gazowa wzrasta w porównaniu do przemiany naczczo. Przy stwierdzeniu wzrostu o + 30% mówimy o dodatniem specyficzno-dynamicznem działaniu pokarmu, t. j. o dodatnim wyniku próby. Jeżeli zaś po podaniu danego pokarmu przemiana gazowa nie zmienia się lub wzrasta tylko nieznacznie lub nawet zmniejsza się, wtedy mówimy o ujemnym wyniku próby. Na podstawie swych badań P l a u t i jego zwolennicy związali wynik próby Sddp. z czynnością hormonalną przysadki mózgowej, twierdząc, że próba ujemna przemawia za niedomogą, a ponaddodatnia za nadczynnością przysadki mózgowej. Pogląd ten, który mógłby mieć ważne znaczenie rozpoznawcze w przypadkach schorzeń inkretorycznych, nieznalazł jednak ogólnego potwierdzenia także przez autorów innych, został wprost zaprzeczony na podstawie całego szeregu badań kontrolnych, zwłaszcza, że stwierdzono typowe schorzenia przysadki mózgowej bez zaburzeń w Sddp. U mnie w zakładzie P t a s z e k i M a l c z y ń s k i stwierdzili przytem dodatnie Sddp. mimo istnienia histologicznie stwierdzonych zmian wstecznych w przysadce, które wskazywały bez wątpienia na jej niedomogę. Wynik próby Sddp. uzależniają oni od stanu funkcjonalnego całego układu gruczołów wkrewnych, a nie tylko przysadki. Takie ujęcie sprawy uważam jako jedynie słuszne i w tym duchu, sądzę, tylko możemy oceniać wynik tej próby. Może ona być wskaźnikiem rozpoznawczym tylko dla sprawności całego układu gruczołów wkrewnych, a nie tylko jednego z nich specjalnie. Wartość praktyczna badania specyficzno-dynamicznego działania pokarmów jest dotychczas więc ograniczona, a wspominam o niem tylko jako o próbie będącej jeszcze w toku badań i rozpatrywań.

Kończąc, podnieść muszę jeszcze raz, że badanie przemiany gazowej stanowi wzbogacenie naszych metod badania kliniczno-praktycznego i bez niego nie może się obyć i lekarz praktyk we wielu sprawach chorobowych, które wyjaśnią mu niekiedy dopiero badania przeprowadzone w tym kierunku.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. Józef SKROBISZEWSKI. Hrubieszów.
chirurg szpitala św. Jadwigi.

W sprawie nowotworów kikuta.

„Do pewnego stopnia kikut jest zawsze miejscem patologicznem w organizmie. Kikut jest pozostałością członka, który albo był ciężko uszkodzony, albo też uległ ciężkiej chorobie, i dlatego w kikucie pozostają na długo rezultaty uszkodzenia lub cierpienia. W kikucie następują zmiany troficzne, jako następstwa nowych warunków życia i funkcji pozostałej części kończyny". (Nové-Josserond — Chirurgie orthopedique et reparobrice — Paris — Masson).

Po dokonanej operacji i po ostatecznem zagojeniu się rany, kikut po pewnym czasie wydaje się w większym lub mniejszym stopniu obrzękły, zaokrąglony. Nie możemy właściwie nazywać zaokrąglenia tego obrzękiem, bo charakterystycznych cech obrzęku zaokrąglony kikut nie wykazuje, jednak tkanki są grubsze, ale mniej elastyczne i nie tak ruchome, jak na kończynie zdrowej. Tkanka podskórna jest również mniej elastyczna i jakby twardsza. Zjawisko to związane jest z silniejszym przypływem krwi i limfy do kikuta. Te zjawiska jakby przekrwienia z czasem zaczynają ustępować, i w kikucie rozpoczynają się procesy zaniku. Skóra i tkanka podskórna cieńczeją, mięśnie degenerują i przerastają tkankę łączną. Kikut zamiast formy okrągłej zaczyna powoli przybierać formę ostrosłupa.

Taki jest w zwięzłym zarysie przebieg procesów życiowych, odbywających się w kikucie.

Nic więc dziwnego, że procesy nowotworowe w kikutach są dość rzadkie. Najczęstsze są nowotwory nerwów, oraz dość częste są nowotwory kości. Złośliwe i dobrotliwe nowotwory

skóry i tkanki podskórnej, jako tkanek najwięcej podlegających procesom zaniku w kikutach, są zjawiskiem dość rzadkiem.

Tem ciekawsze są objawy, gdy na kikucie pojawiają się nowotwory,któremi natura zastąpić usiłuje usunięte przy amputacji części kończyny.

Taki przypadek udało mi się zaobserwować w mej praktyce. W dniu 16 stycznia 1930 r. zgłosił się do mnie z cierpieniem płuc chory Wawrzyniec P. lat 24 z Moniatycz, powiatu Hrubieszów. Przy badaniu stwierdziłem u chorego brak lewej dłoni, na kikucie zaś jakieś wyrostki przypominające palce. Badając kikut,



zauważyłem poprzeczną bliznę na kikucie, dobrze zagojoną, ruchomą, blado-różowego koloru. Blizna znajduje się pośrodku kikuta. Kikut okrągły, skóra na nim normalna. Zaczynając od zewnętrznej strony blizny zauważyć się daje niewielki wyrostek długości do $^1/_2$ cm, przypominający niedorozwinięty palec, na końcu tego wyrostka w odpowiednim miejscu maleńki paznokieć,



za tym pierwszym wyrostkiem w odległości 1 cm znajduje się na kikucie niewielkie wywyższenie, a w odległości znowu około 1 cm widoczny już nowy nowotwór w kształcie palca długości do $1^1/_2$ cm z dobrze rozwiniętym paznokciem, za tym wyrostkiem w odległości znów około 1 cm nowy palec z paznokciem, długości do $^3/_4$ cm i nakoniec na końcu prawie blizny znowu wywyższenie na bliznie. Z wywiadów dowiedziałem się, że przed 4-ma laty badany z powodu wypadku miał amputowaną dłoń w Łańcucie. 2 lata temu zauważył że z blizny zaczynają mu wyrastać jakieś wyrostki, które powoli rozwinęły się w palce, jednakowoż przed kilku miesiącami 2 z nich odpadły same, 3 zaś jeszcze pozostały, i według słów badanego dalej rosną, — wyrostki te nie mu nie szkodą, ale ruszać niemi nie może, jednakowoż czucie w tych wyrostkach jest zachowane. Przy badaniu nowotwory są konsystencji dość twardej, nie wyczuwamy jednak w nich tkanki kostnej, pokryte zupełnie wyraźnie cienką powłoką skórną. Na załączonej dość niewyraźnej fotografji widzimy dwa te wyrostki i możemy sądzić o ich wielkości.

Na dokonanem zdjęciu Roentgenem widzimy dokładnie, że elementów kostnych nowotwory nie mają, nowotwory te wyrastają bezpośrednio z tkanki pokrywającej kikut, czyli ze skóry i tkanki podskórnej.

Mamy więc w tym wypadku nie tylko do czynienia z nowotworami skóry i tkanki podskórnej kikuta, ale zachodzi tu rzadkie bardzo zjawisko dla ssaków regeneracji utraconych przy amputacji części, zjawisko znane u zwierząt stojących na niskim szczeblu rozwoju, ale rzadkie u ssaków. Jak wspomniałem kikut dotychczas jeszcze zachował swą formę okrągłą, zewnętrznie na kikucie nie konstatuje się jeszcze procesów zaniku (atrofji), można więc wytłumaczyć sobie ten objaw procesami regeneracji w pniach nerwów strzałkowego, łokciowego i środkowego, przyczem najsilniej tu zareagował nerw środkowy, najmniej nerw łokciowy, ponieważ powstałe nowotwory zastępują palce 1, 2, 3, 4, po piątym palcu widzimy już tylko pozostałość. Nie myślę jednak aby stan taki u pacjenta mógł się utrzymać, już z anamnezy widzimy, że jednak pewne procesy zaniku zaczęły się w kikucie, bo jak sam mówi 2 wyrostki (5-ty palec i 2-gi palec), już odpadły. Los ten prawdopodobnie czeka i pozostałe nowe palce. Niezwykły i ciekawy ten kaprys natury pozwoliłem sobie opisać i podać do wiadomości.

Dr. K. GRAFOWA (Lwów) i Dr. M. KARBOWSKI (Łomża).

Przyczynek do jadowitości glisty ludzkiej i jej wpływu na oko.

Sprawa związku chorób oka z obecnością pasorzytów w przewodzie pokarmowym u człowieka nie jest należycie doceniana. I w medycynie wewnętrznej „panuje błędne przekonanie o znikomym wpływie czerwi" (L i p i ń s k i). Zastanawia to tembardziej, że z drugiej strony wielu autorów przypisuje pasorzytom jelitowym zbyt wielki nawet może wpływ na rozmaite stany chorobowe. W okulistyce zgodne są zapatrywania co do szkodliwości tęgoryjca *(anchylostomum duodenale)*, bruzdogłowca szerokiego *(dibotriocephalus latus)* i cianki ludzkiej *(trichocephalus dispar)*, które mogą wywołać ciężką niedokrwistość i stąd drugorzędne objawy ze strony narządu wzroku. Natomiast zdania co do szkodliwego działania na oko innych pasorzytów a w szczególności glisty ludzkiej zwanej dżdżownicowatą — są rozbieżne. Jedni łączą z jej obecnością w jelicie różne schorzenia oka jako to: zrogowacenie *(xerosis)* spojówek (S t e p h e n s o n), kurcz powiek (S o k o ł o w, A n d o g s k y), zapalenie rogówki i tęczówki (F u r n e l l), zaćmę, przytępienie ostrości wzroku i ślepotę — bez zmian w obrazie wziernikowym (H o g g, R a m p o l d i), zapalenie nerwu ocznego, tarczę zastoinową, xantopsję, porażenie mięśni gałki, astenopię, rozszerzenie i zwężenie źrenicy, porażenie akomodacji, oczopląs (L e w i n i G u i l l e r y). Inni wyrażają poważne wątpliwości czy też istnieje niezbity związek przyczynowy między obecnością glist w jelicie a stanem chorobowym oka. G r o e n o u w pisze: „Związek przyczynowy jest często wątpliwy. Odnośne obserwacje, dawniej bardzo częste, ostatnio wskutek surowszego krytycyzmu stają się coraz rzadsze".

Pozwolimy sobie, w związku ze spostrzeganym przez nas przypadkiem, bliżej się nad tą sprawą zastanowić.

21. I. ub. r. zgłasza się chory N. N. lat 5, syn robotnika. Matka podaje, że dziecko gorączkuje od 11 dni, skarży się na bóle głowy, uczucie łamania w rękach, szczególnie prawej i w nogach. Objawy utrzymywały się w niezmienionem natężeniu do 20. I. Dnia tego wystąpiło zaczerwienienie oka prawego i światłowstręt.

S t a n o b e c n y: oko prawe: spojówka gałkowa nastrzyknięta, brak nastrzyknięcia rzęskowego. Na rogówce od dołu pas silnie nasyconego zmętnienia szerokości 3 mm, powyżej niego duża ilość szarawych plamek, nieregularnie rozsianych po całej rogówce, z wyjątkiem około 2 mm od góry, gdzie pozostał pas zupełnie przeźroczysty. Powierzchnia rogówki gładka i błyszcząca. Zmętnienie odnosi się do głębszych warstw. Nabłonek rogówkowy nie wykazuje żadnych ubytków. Tęczówka przekrwiona, źrenica wąska. W obrębie jej widać bardzo niewyraźnie szarawą masę. Lewe oko bez zmian.

22. I. Mimo energicznego stosowania atropiny źrenica rozszerzyła się tylko bardzo nieznacznie. Stan ogólny chorego utrzymuje się bez zmiany. Badanie organów wewnętrznych zmian chorobowych nie wykazało. W szczególności badanie serca i stawów nie wykryło żadnych zmian. Bóle w prawej ręce i gorączka utrzymuje się nadal. W kale chorego znaleziono glistę. Zastosowano santoninę.

23. I. Stan ogólny bez zmiany. Ciepłota 38,2°. Źrenica wąska. W wydalinach chorego znaleziono 21 glist.

24. I. Światłowstręt ustąpił. Źrenica maksymalnie szeroka. Wysięk, widoczny przedtem w źrenicy, zupełnie znikł. Pas zmętnienia rogówki znacznie węższy: rogówka oczyszcza się od góry. Ciepłota ciała spadła do normy. Bóle w stawach ustąpiły.

26. I. Rogówka w dalszym ciągu się oczyszcza, jest jeszcze tylko w dolnej części lekko szarawa.

28. I. Oko blade, rogówka zupełnie przeźroczysta, źrenica szeroka, ośrodki łamiące bez zmian, dno prawidłowe.

Opisany wyżej przypadek dawał więc obraz jednostronnego miąższowego zapalenia rogówki i zapalenia tęczówki. Żadnych zmian przedmiotowych w organizmie poza pasorzytami w przewodzie pokarmowym, nie znaleziono. W oczy rzuca się fakt zupełnego wyleczenia po usunięciu glist. Źrenica, która prawie wcale nie oddziaływała na forsowne stosowanie atropiny, po odejściu glist rozszerzyła się maksymalnie. Równocześnie ustąpiły wszystkie objawy ogólne.

Jeśli się zastanowimy nad życiem i rozwojem glisty, uderzy nas ten zbytni krytycyzm, z jakim się odnoszą niektórzy autorowie do szkodliwego działania tego często spotykanego pasorzyta na organizm ludzki.

Jak badania na zwierzętach wykazały, larwy glisty ludzkiej po wydostaniu się z jaj w przewodzie pokarmowym, wędrują, najprawdopodobniej drogą krwi i chłonki, do płuc, wątroby, śledziony, nerek, serca i mózgu. Z płuc dostają się do tchawicy i przez przełyk do dalszych odcinków przewodu pokarmowego, gdzie dojrzewają. W samem jelicie może glista wywołać zapalenie a nawet wgłobienie, uszkodzenie powierzchni błony śluzowej i nawet przebicie jelita. Daje nieżyty przewodu pokarmowego, wymioty, u dzieci drgawki, szczękościsk, objawy podrażnienia opon mózgowych (N o w i c k i). W miejscu, gdzie glisty leżą w jelicie, błona śluzowa jest często zmartwiała, odpada częściowo i obfituje w niezmierną ilość bakteryj (G e r l a c h).

L i e b e r m e i s t e r poważnie zwraca uwagę na to, że się niedocenia szkodliwości glist, i tłumaczy ich obecnością szereg objawów, które składano na histerję lub nazywano symulacją.

Być może że glisty w niewielkiej ilości takich objawów nie dają. Gdzie ich jest dużo, jak w naszym przypadku, obecność ich nie jest obojętną dla organizmu. Produkty przemiany materji pasorzyta, dostając się do krwi, mogą wywołać objawy zatrucia, z drugiej strony glisty utrudniając funkcje jelit, powodując zaleganie i rozkład kału mogą te objawy spotęgować. Pewną rolę gra więc i autointoksykacja. Prawie wszystkie obserwacje ciężkich schorzeń ogólnych odnoszą się do osobników, mających glist bardzo dużo. I tak T u r c a n opisuje przypadek ciężkiego zapalenia opon mózgowych, które odrazu i bez śladu ustąpiło po odejściu 58 glist.

Doświadczenia D o b e r n e c k e r a uczą, że jady wydzielane przez glisty działają u człowieka ze szczególną predylekcją na mózg, u zwierząt na rdzeń pacierzowy i wywołują różne miejscowe objawy. Jad ten jest zawarty w płynie jam ciała pasorzyta. To powinowactwo jadu glisty do mózgu wyjaśniłoby (podawane często w wątpliwość) zachowanie się tarczy nerwu wzrokowego (zatarcia brzegów, nawet obrzęk), ustępujące szybko po usunięciu pasorzytów.

Działanie pasorzytów przewodu pokarmowego na oko może być: 1) odruchowe, 2) pochodzenia toksycznego (G r o e n o u w). Działanie odruchowe drogą nerwu współczulnego na nerw twarzowy i okoruchowy może wywoływać kurcz powiek i objawy ze strony mięśni gałki ocznej. Cały szereg innych schorzeń, tak błon oka jak i nerwu wzrokowego, należałoby raczej odnieść do działania toksycznego.

Musimy sobie zadać pytanie, czy glisty jad taki wydzielają i czy istnieją objawy ogólne wskazujące niewątpliwie na zatrucie organizmu; a także jakiego rodzaju jest ten jad.

Wiemy że sok rozmiażdżonej glisty (tak ludzkiej jak i świńskiej, które są identyczne pod względem morfologicznym, serologicznym i toksycznym) a szczególnie płyn jam jej ciała, gdy wpryśnie w oko ludzkie (jak się to zdarza zoologom przy preparowaniu i rzeźnikom przy wyjmowaniu jelit zwierzęcia) wywołuje silny obrzęk powiek i spojówek bez wydzieliny (B a u m l e r, D o r f f). Nie jest to więc płyn obojętny. Działanie jadu ustępuje po krótkim czasie. Płyn ciała glisty t. zw. Coelomflüssigkeit działa więc szkodliwie na oko ludzkie. Wyciągi zrobione z miąższu jej ciała wywołują ten sam skutek. T a k a o S a k a g u c h i (1928) przechowywał żywe glisty w płynie Ringera i badając substancje, które glisty wydzielały do tego płynu, doszedł do wniosku, że substancje te są identyczne z temi, jakie otrzymujemy z wyciągu ich miąższu. Jest tu więc wykonany *in vitro* dowód że glisty niewątpliwie wydzielają za życia ciała jadowite, które przechodzą do organizmu gospodarza. Jad ten wpuszczony do worka spojówek powodował biegunkę i dusznicę z potami. Przy rozcieńczeniu jadu objawy te malały, ale jeszcze przy rozcieńczeniu 1 : 5000 wywierał jad ten działanie na spojówkę (W e i n b e r g i J u l i e n).

B r i a n poszedł dalej i wstrzykiwał zwierzętom wyciągi z glist. Otrzymał zwiększone wydzielanie azotu w moczu a więc toksogenny rozpad białka. B e d s o n i inni wstrzykując soki glist śródżylnie otrzymywali zaburzenia w wewnętrznem wydzielaniu tarczycy, przysadki mózgowej i trzustki.

Do ciekawych spostrzeżeń doszedł L o n g o, który wykonywał badania na świnkach morskich. Zdaniem jego wyciąg z glist nie jest dla świnki morskiej jadowity ale wywołuje anafilaksję, tak że drugi zastrzyk dożylny sprowadza śmierć zwierzęcia. Anafilaktogen ten jest w wodzie rozpuszczalny, nie rozpuszcza się w alkoholu i eterze. Anafilaksja występuje w 18 dni po uczuleniu i trwa do 75 dnia bez zmiany. Autor dochodzi do wniosku, że objawy chorobowe u ludzi mających glisty, polegają na specyficznej anafilaksji. Fakt jednak, że bardzo wielu ludzi ma glisty a stosunkowo u niewielu występują objawy chorobowe z tego powodu, tłumaczy się tem, że występowanie gwałtownych objawów anafilaktycznych zależy też od tego, kiedy i w jakiej ilości następna dawka dostaje się do krwi a stała resorbcja drobnych ilości antigenu może prowadzić do antianafilaksji.

Czem jest ten jad ze stanowiska chemicznego?

Wedle badań F l u r y'ego ciało glisty zawiera m. i. chlorki, fosforany, żelazo w hemoglobinie, białko, glykogen, skrobię, cukier gronowy, tłuszcze i fermenty rozpuszczające białko. F l u r y wykrył nieznane przedtem ciało, alkohol askarylowy, który przy ogrzewaniu do 83° daje akroleinę. Tak substancje tworzące ciało glisty jak i wydzieliny jej wywołują miejscowo przekrwienie, zapalenie i martwicę. Po wessaniu się tych ciał występują objawy nerwowe. Pośród związków zawierających azot, znajduje się ciało podobne do pepsyny. Anemję wywołują glisty przez związki działające hemolitycznie (kwas olejowy i akrylowy). F l u r y dochodzi do wniosku: o ile anatomja patologiczna dostarcza nam dowodów, że glisty wywołują szkodliwe, często niebezpieczne działanie mechaniczne, to farmakologja uczy, że jadowitość ich jest dla organizmu ludzkiego wcale znaczna, a bardzo poważna, o ile jadu jest dużo przy wielkiej ilości pasorzytów.

Jest pewna niezgodność w zapatrywaniach, jakie tkanki jad ten szczególnie atakuje. D o b e r n e c k e r sądzi, że ma szczególne powinowactwo do tkanki nerwowej. D o r f f uważa go za jad naczyniowy. Przy wkraplaniu soku glisty do worka spojówkowego otrzymał znane objawy jak pieczenie, obrzęk spojówek, i powiek. Jeśli jednak poprzednio wpuścił kokainę, holokainę lub adrenalinę, to tylko adrenalina niwelowała przekrwienie i obrzęk, z czego wniosek, że jad działał na ściany naczyń. „Płyn ten należy więc do specyficznych jadów naczyniowych, który jednak działa tylko u osobników dysponowanych". Dyspozycja niektórych tkanek, jak błony śluzowej, jest jednak tak znaczna, że każdy bez wyjątku z badających glisty skarży się na silny nieżyt spojówek i tchawicy, czasem tak dokuczliwy, że musieli zaprzestać dalszych doświadczeń. Nieżyt ten występował nie przy wkraplaniu soku, ale już przy przebywaniu w pobliżu materjału, zawierającego sok ciała glisty.

Jad ten wywołuje także szczególne zmiany we krwi. Dawniej uważano eozynofilję za objaw pewny i stały. Poglądy te się zmieniły. H ä r l e, S ü t t e r l i n i Z e i s s, badając dzieci zarażone robakami, wykazali, że na 42,3% osobników mających eozynofilję przypada 66,5% osób o prawidłowej ilości komórek eozynochłonnych. Badając dla kontroli dzieci niezarażone przekonali się, że aż 42,6% ma eozynofilję. Natomiast dzieci u których limfocytoza przekraczała 40% były w 66 przypadkach na 100 zarażone robakami.

Ostatnie szczegółowe i na bardzo dużym materjale przeprowadzone badania L i p i ń s k i e g o dały następujący rezultat:

u 58% przypadków obniżenie ilości ciałek czerwonych
u 47% przypadków obniżenie ilości hemoglobiny.

Często występuje hyperchromemia, rzadko hypochromemia, w poszczególnych przypadkach poikilocytoza, anizocytoza, normoblasty i erytroblasty. Znaczna leukocytoza. U 48 osób ilość komórek eozynochłonnych prawidłowa, u 49 eozynofilja i to dochodząca u 43 osób do 10% (na 4% prawidł.), u 6 osób nawet do 20%. Muszą więc zachodzić jeszcze pewne czynniki, wywołujące u poszczególnych ludzi tak wybitną eozynofilję. Ponieważ badania Lipińskiego odnoszą się do rozmaitych pasorzytów, nie możemy z nich wyciągnąć wniosków co do wpływu glist na eozynofilię. W każdym razie stwierdzone przez niego wyraźne zmiany we krwi powinny zwrócić baczniejszą uwagę na bagatelizowane tak często „robaki" u dzieci.

Przypadków podobnych do naszego jest w literaturze okulistycznej bardzo dużo. Uważaliśmy jednak za rzecz wskazaną zastanowić się w związku z naszą obserwacją nad dotychczasowemi zdobyczami z dziedziny helmintologji, które oświetlając znaczenie chorobotwórcze jadów czerwi dla całego organizmu ludzkiego, przyczynią się może niejednokrotnie do wykrycia etiologii tych cierpień oczu, które uważano dotychczas za niewyjaśnione.

Piśmiennictwo:

1) Andogsky: Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1894. — 2) Batard: Troubles oculaires dus aux parasites intestinaux. Thèse de Lille (Ref.). — 3) Baumler: Archiv. f. Augenh. Bd. LVII. — 4) Brian: 30. deutsch. Kongres f. innere Med. Wiesbaden 1913. (Ref.). — 5) Calhoun: Opht. Rec. 1904, str. 145. — 6) Dobernecker: Ref. im Centr. f. inn. Med. 1912. — 7) Dorff: Kl. Mon. f. Aug. Bd. LI. 1912. — 8) Elschnig: Klin. Monatsbl. f. Augenh. Bd. XLIII, 2, 1905. — 9) Flury: Arch. f. exper. Path. und Pharmakol. 1912. — 10) Groenouw i Uhthoff: Beziehungen der Allgemeinleiden und Organerkrankungen zu Veränderungen u. Krankheiten d. Sehorgans 1920. — 11) Hogg: Brit. med. Journal. II. 1888. (Ref.). — 12) Lewin u. Guillery: D. Wirkungen v. Arzneimitteln u. Giften auf d. Auge Bd. I. 1905. — 13) Lipiński: Polska gazeta lekarska, Nr. 25, 1928. — 14) Longo: Ref. w. Centr. f. inn. Med. 1912. — 15) Meurer: Klin. Mon. f. Augenh. 1894. — 16) Nowicki: Anatomja patologiczna T. I. 1929. — 17) Rampoldi: Ann. di Ottalm. XIII 1885 (Ref.). — 18) Rampoldi: Ann. di. Ottalm. XIV, 1885 (Ref.). — 19) Sokołow: Woj. Med. Journ. LXVIII, 1895. (Ref.). — 20) Stephenson: Opht. Soc. of the Unit. King. XVIII. — 21) Strasburger: Handb. d. inn. Med. v. Bergmann u. Stachelin 1926.

Dr. I. SCHENKER i Dr. H. WACHTEL. Kraków.

O dożylnej pyelografji przy pomocy pyelognostu.

Według Sprawozdania w Krakowskiem Towarzystwie Lekarskiem w dniu 5. II. 1930.

Pyelografja normalna, posługuje się zastrzykiwaniem kontrastowych płynów do miedniczek nerkowych przy pomocy cewników moczowodowych, przyczem cewniki te muszą być wprowadzone w cystoskopie pod kierunkiem oka. Skutkiem tego metoda ta ma szereg stron ujemnych: jest bolesną dla chorego, wymaga współdziałania dwóch specjalistów (urologa i roentgenologa) równocześnie, a ponadto w przypadkach, gdzie anatomiczne zmiany tak zmieniły ujście moczowodu do pęcherza, iż ujście to w obrazie cystoskopowym nie daje się odszukać, staje się technicznie niemożliwą.

Od dawna więc poszukuje się sposobu, aby treść kontrastową wprowadzić do miedniczki nerkowej nie przez pęcherz moczowy lecz drogą krwiobiegu. Próbowano odpowiednie ciała wprowadzać w roztworach doustnie, drogą wlewań do odbytnicy i wreszcie drogą dożylną. Próby te w ostatnim czasie doprowadziły do wynalezienia składnika, który bez szkody dla organizmu wprowadzony *dożylnie* wydziela się przez nerki do miedniczek nerkowych i pozwala w ten sposób uzyskiwać metodą roentgenologiczną obrazy podobne do pyelogramów cystoskopowych.

Mieliśmy sposobność przeprowadzić próby z jodową pochodną mocznika, podaną przez A. Roseno w Kolonji, którą ostatnio wprowadzono w handlu pod nazwą *pyelognost.* Jest to żółty proszek, bardzo łatwo rozpuszczalny w wodzie. Roztwór w podwójnie destylowanej wodzie należy przygotować najwcześniej 24 godzin przed zastosowaniem. Po przesączeniu należy go przechować w ciemnej flaszce i wyjałowić. Według danych Roseno dawka przeznaczona dla dorosłego chorego o wadze 50—90 kg wynosi 63 g. (Zawartość oryginalnej flaszki). U osób, które ważą mniej niż 50 kg odlicza się dla każdego brakującego kilograma półtora grama preparatu.

Zawartość oryginalnego flakonu (63 g) rozpuszcza się w 200 cm³ wody i zastrzykuje się całą zawartość dożylnie z biurety kalibrowanej. Przed wprowadzeniem przetworu przekonujemy się, że istotnie igła znajduje się śródżylnie. Po wlaniu przetworu należy żyłę przepłukać niewielką ilością soli fizjologicznej. Cały roztwór powinien dostać się w obieg krążenia w przeciągu 5—15 minut. *Nie należy za prędko zastrzykiwać,* inaczej chory może doznawać bólów głowy podczas zastrzykiwania.

Chorzy znosili zastrzyknięcie bardzo dobrze. O ile skutkiem za szybkiego wpływania roztworu występywały bóle głowy, podawaliśmy dowolnie wodę, która gasiła pragnienie i usuwała objawy. Przedostanie się przypadkowe preparatu poza żyłę w tkankę okołożylną powodowało bolesne zgrubienie żyły, trwające do tygodnia, jednak bez wytwarzania się martwicy.

Na dobę przed dokonaniem zastrzyknięcia pyelognostu przekonywaliśmy się pędzlowaniem skóry uda jodyną, czy chory nie cierpi na przeczulenie w stosunku do jodu.

Chory był przygotowany jak do każdej pyelografji. Zdjęcia roentgenologiczne przeprowadzono, jak przy każdej pyelografji, z zastosowaniem przesłony Potter-Bucky. Przesłona ta jest w tym wypadku niezbędną, ponieważ kontrasty uzyskiwane drogą dożylnej pyelografji są znacznie mniej wydatne, niż przy zastrzykiwaniu płynów przez cewniki.

Roseno podaje jako przeciwwskazania stosowania pyelognostu: czynną gruźlicę płuc i tyreotoksykozy.

Roentgenogramy wykonuje się w 10 minut, w godzinę, w 3 i 5 godzin po zastrzyknięciu.

Przypadek 1. Chora P. F. lat 55, skarży się na bóle w prawym boku od lat. Klinicznie podejrzenie na opadnięcie prawej nerki. Wykonano zastrzyknięcie dożylne tylko 47 gramów pyelognostu. Chora zniosła zastrzyknięcie na ogół dobrze. Jednak żaliła się na bóle głowy przez następne 24 godzin. Po zażyciu pyramidonu bóle ustąpiły.

Zdjęcie nerek wykonane *natychmiast* po ukończeniu zastrzyknięcia wykazało, że w obu miedniczkach nerkowych zaczęło się już wydzielanie płynu kontrastowego, który na zdjęciu przedstawiał się jako nieregularny obłok w okolicy wnęki nerek i przechodził w linje wyrysowane odpowiednio do przebiegu moczowodów. *Po 10 minutach* stwierdzono, że *wydzielanie po stronie lewej idzie lepiej niż po stronie prawej.* Cień wydzielonego płynu w lewej miedniczce nerkowej przybrał wyraźne cechy obrazu pyelograficznego dobrze wypełnionej prawidłowej miedniczki nerkowej. Przytem ujawniła się też górna część moczowodu. Po stronie prawej obraz miedniczki jest jeszcze rozlany, obraz górnej części moczowodu jest dobrze zarysowany. *Po godzinie* także prawa miedniczka nerkowa wykazuje wyraźne obrysy przyczem obraz jej odpowiada obrazowi pyelograficznemu miedniczki *nerki opadniętej* o zagiętem wyjściu moczowodu i następowem *wodonerczu miernego stopnia.* W tym czasie jest pęcherz moczowy również wyraźnie wypełniony kontrastowym płynem. Po 4. 5 i 6 godzinach otrzymaliśmy obrazy analogiczne; najprzejrzystszym był obraz po 5 godzinach.

W trzy dni później wykonano u tejże chorej pyelografję drogą przez pęcherz moczowy. Pyelografja ta potwierdziła uprzednie rozpoznanie. Bardzo pouczającem było *porównanie pyelogramów* otrzymanych u chorej drogą dożylną i drogą przez moczowody. Obraz miedniczek nerkowych jest na wypełnionej (umbrenalem) przez moczowody nerce znacznie wyraźniejszy. Natomiast obrysy miedniczek wychodzą na pyelografji pęcherzowej rozdęte, zaokrąglone, pozbawione drobnych szczegółów, zależnych od fizjologicznego napięcia mięśniówki miedniczki które wykazuje pyelogram dożylny. Moczowody są w obrazie uzyskanym drogą pęcherzową widoczne na całej długości, jednak również pozbawione subtelnej konfiguracji fizjologicznego przebiegu, widocznej na pyelogramach dożylnych. Natomiast na dożylnych pyelogramach nie widać części moczowodu przebiegającej w miednicy małej.

Przypadek 2. St. A. lat 32. Chora operowana przed 2 miesiącami z powodu ropnia okołonerkowego po stronie prawej.

Chora otrzymała pełną dawkę pyelognostu i zniosła zabieg bez szczególnych objawów podczas zastrzykiwania i po niem.

Otrzymane obrazy były podobne do obrazów otrzymanych w przypadku uprzednim. Różnicy szybkości wydzielania nerek

między sobą tym razem nie stwierdzono; obie nerki wydzielały równomiernie. Miedniczki okazały się równej wielkości, prawa nieco niżej położona niż lewa, (fizjologiczne). Natomiast w prawej nerce pojawił się wyraźny cień złogu leżącego w górnym kielichu nerki.

Po trzech dniach wykonana pyelografja przez pęcherz moczowy strony chorej potwierdziła pyelografję dożylną. Różnicy w obrazach obu pyelografji nie stwierdziliśmy. Tylko różnica miedzy złogiem a wypełnioną (cieczą kontrastową) miedniczka nerkową była w obrazie uzyskanym dożylnie bardzo wyraźna, podczas, gdy na pyelografji przez pęcherz (wykonanej umbrenalem) różnica była tylko nieznaczna, co utrudniało stwierdzenie obecności złogu.

Przypadek 3. Chory P. K. lat 40. Żali się na bóle w okolicy lędźwiowej prawej. Klinicznie podejrzenie na kamień nerkowy.

Chory otrzymał pełną dawkę pyelognostu i zniósł zabieg bez szczególnych objawów podczas wstrzyknięcia i po niem.

Po 10 minutach stwierdzono, że prawa nerka wydziela gorzej niż lewa. W dalszych zdjęciach stale prawa nerka wykazywała gorsze wypełnienie miedniczki, przyczem miedniczka nerkowa okazała się w całości nieco powiększona a ponadto w dolnym odcinku stwierdzono obecność zwapnionego złogu.

Po trzech dniach wykonano pyelografję drogą przez pęcherz. Dała ona obraz zdrowej nerki, równoznaczny z pyelogramem dożylnym. Natomiast przedstawienie miedniczki chorej nerki prawej *nie udało się drogą przez pęcherz*, ponieważ skutkiem daleko posuniętych zmian ściany pęcherza, nie można było w obrazie cytoskopowym odnaleźć ujścia moczowodu, mimo zastosowania posiłkujących sposobów stosowanych w takich przypadkach, (zastrzyknięcie barwika). Tak więc o stanie miedniczki chorej nerki pouczał nas tylko pyelogram otrzymany drogą dożylną.

Streszczając nasze doświadczenia stwierdzamy, że pyelognost jest preparatem nietrującym, który zastosowany w sposób powyżej opisany nie daje objawów ujemnych. Chorzy znosili zastrzyk dożylny mimo wielkich ilości stosowanego płynu bez szczególnych przykrości. *Sposób więc nie przedstawia niebezpieczeństwa*, i jest łatwy do wykonania.

Otrzymane dożylnie pyelogramy są *znacznie mniej wyraźne* niż obrazy zwyczajnej pyelografji umbrenalowej. Niemniej nasilenie cieni jest *na ogół wystarczające*, aby przy zastosowaniu dobrej techniki roentgenograficznej ocenić stosunki w miedniczce nerkowej, w górnych odcinkach moczowodów i w pęcherzu.

Części moczowodów położone w miednicy nie były w pyelogramie dożylnym widoczne.

Jako osobliwą właściwość pyelografji dożylnej należy podkreślić jej właściwość *określania także czynności wydzielniczej nerek*, objawiającą się różnicą w czasie występowania cieni i w ilości kontrastowego płynu w wydzielających nerkach.

Porównanie szczegółów obrysów w pyelogramach dożylnych i przezpęcherzowych wykazuje, że *obraz otrzymywany przez wypełnienie pęcherzowe jest obrazem niefizjologicznie wydętych miedniczek i moczowodów*, podczas kiedy pyelogramy dożylne oddają nam stosunki fizjologicznie istniejące.

Ważnem wydaje nam się też jeszcze jedno. Kontrast między cieniem złogu a cieniem umbrenalu, stosowanego przy pyelografji przezpęcherzowej jest tak mały, że nieraz obraz złogu zostaje przez cień płynu kontrastowego całkiem przykryty i możliwem jest przeoczenie obecności kamienia. Natomiast przy pyelografji dożylnej *różnica ta jest wcale znaczna* i ułatwia rozpoznanie obecności i położenia złogu.

No korzyść pyelografji dożylnej należy jeszcze podnieść fakt, że jest ona dla chorego zabiegiem niewątpliwie znacznie przyjemniejszym od cystoskopji koniecznej przy pyelografji przez pęcherz. W jednym z naszych przypadków okazało się, że pyelografja przezpęcherzowa miedniczki nerkowej była technicznie wogóle niewykonalna, natomiast uzyskaliśmy ją drogą dożylną.

Już te nieliczne spostrzeżenia wykazują, iż pyelografja dożylna ma przed sobą owocną przyszłość i że zakres jej stosowania będzie niewątpliwie duży. Czy uczyni ona zbędną pyelografję przez pęcherz wykażą dalsze doświadczenia?

Piśmiennictwo:

A. Roseno: Klin. Wochschr. 1929.

OCENY I SPRAWOZDANIA.

Dr. Jesus Gonzalez Uruena: *Le traitement des Teignes par l'Acetate de Thallium*. Wydane przez Masson et Comp. Paris 1928. Stron 144. Ilustracyj 6. Cena 18 Fr.

Monografia ta ma na celu wykazać przedewszystkiem, że pierwsze doświadczenia kliniczne leczenia grzybic włosów octanem talowym na większym materjale, były przeprowadzone przez lekarzy meksykańskich i to jeszcze w roku 1918. Spostrzeżenia swoje opiera autor na 1489 przypadkach leczonych przez siebie i kolegów meksykańskich, oraz na cytowanych w literaturze 1115 przypadków obserwowanych przez innych autorów. Zapewne, jest to statystyka bardzo poważna, ale mimo tego trudno jest zgodzić się z autorem który jest zwolennikiem jak największej popularyzacji tej metody. Niebezpieczeństwo stosowania octanu talowego tkwi w tem, że dawka epilacyjna 8 miligramów na kilogram wagi ciała, leży bardzo blisko dawki trującej.

Doświadczenia Lenartowicza, których autor nie cytuje, nakazują wielką ostrożność w stosowaniu octanu talowego, właśnie z powodu ubocznych działań na system nerwowy i współczulny, a które to objawy są niewątpliwie wyrazem zatrucia octanem talowym. Leczenie tą metodą powinno być przeprowadzane jedynie w zakładach leczniczych, a nie w poradniach i prywatnej ordynacji, gdyż chorzy tacy wymagają bacznej codziennej obserwacji i licznych badań pomocniczych.

Kanczyński (Lwów).

„Chirurgja Kliniczna", tom I, zeszyt 1 i 2, 1927/8 (stron druku 624), tom II — 1929 (stron 488). Kraków. Skład główny księg. Gebethner i S-ka. i *„Chirurgia Clinica Polonica"*, Volumen I, 1929. Kraków (str. druku 424).

Z inicjatywy i pod redakcją profesorów Rutkowskiego z Krakowa i Jurasza z Poznania od 3 lat wychodzi w Krakowie pismo chirurgiczne o charakterze archiwalnym p. t. „Chirurgja Kliniczna". Po wydaniu pierwszego zeszytu redakcja zwróciła się do profesorów chirurgji wszystkich wszechnic polskich z prośbą o należenie do komitetu redakcyjnego i zyskała ich współudział. Pismo, oparte głównie na zakładach uniwersyteckich, wychodzi w miarę nagromadzenia się materjału w zeszytach obejmujących kilkanaście arkuszy druku, względnie tomach o objętości dwudziestu kilku arkuszy. Zamieszcza ono większe oryginalne prace kliniczne i doświadczalne oraz wyczerpujące sprawozdania poglądowe z zakresu chirurgji i zagadnień z nią związanych. Tom I ukazał się w roku 1927/8, drugi w 1929, każdy o nakładzie 350 egzemplarzy.

Zawierają one 14 prac autorów polskich i 2 artykuły prof. Jiráska z kliniki chirurgicznej uniwersytetu Karola w Pradze Czeskiej („Endomyelografja w jamistości rdzenia" i „Uwagi w sprawie chirurgicznego leczenia padaczki"), ponieważ jednym z celów redakcji było również pozyskanie dla pisma polskiego autorów sąsiednich krajów słowiańskich. Z autorów polskich ogłosili dotychczas w piśmie swe prace:

Prof. Jurasz z Poznania („O postepach w chirurgicznem leczeniu choroby Basedowa");

Prof. Michejda z Wilna („Z dziedziny chirurgji narządu żółciowego");

Docent Glatzel z Krakowa („Chorobowy skręt esicy");

Docent Nowicki z Krakowa („O patogenezie zakaźnego zapalenia kości na podstawie badań doświadczalnych", „Zniekształcające zapalenie stawów wywołane doświadczalnie przez zakażenie" i „Powstawanie ostrej martwicy trzustki");

Docent Pisarski z Krakowa („O metodach sprawności czynnościowej nerek, w świetle nowoczesnych poglądów na wytwarzanie moczu");

Docent Oszacki z Krakowa („Wymiana gazowa, jej teorja i zastosowanie kliniczne");

Dr. Jasieński z Krakowa („O bakterjofagji" i „Diagnostyka swoista gruźlicy pozapłucnej");

Dr. Skubiszewski z Poznania („Skuteczność wycięcia nerwu współczulnego okołotętniczego w zespołach bólowych na kończynach dolnych");

Dr. Szlingmann z Poznania („Zaopatrzenie kikuta moczowodu po wycięciu nerki gruźliczej");

Dr. Krotowski z Poznania („Leczenie złotem gruźlicy kości i stawów");

Dr. Janik ze Lwowa („Wrodzone torbielowate rozszerzenie przewodu żółciowego wspólnego"),

Tytuły poszczególnych prac świadczą o różnorodności poruszanych tematów, wchodzących w zakres wszystkich niemal działów chirurgji i dziedzin z nią związanych. Największa z prac zawiera 220, wiele przekracza 100 stron druku.

Już samo zjawienie się tego rodzaju prac polskich z zakresu chirurgji, wychodzących z wszechnic polskich, wywołało konieczność powstania pisma o charakterze archiwalnym i na zawsze dostatecznie uzasadniło potrzebę jego istnienia. Do niedawna bowiem posiadaliśmy jedno tylko pismo chirurgiczne — „Polski Przegląd Chirurgiczny" — organ Polskiego Towarzystwa Chirurgów, które ze względu na swój charakter i ograniczone środki materjalne ogłaszało drukiem tylko krótkie prace i doniesienia, większe zaś było w stanie umieszczać tylko na koszt ich autora. Stan ten odbijał się dotkliwie na pracach, które wykonano w uniwersyteckich zakładach i które niejednokrotnie latami pozostawały nieogłoszone drukiem. Wpływało to niekorzystnie na postęp nauki polskiej, wstrzymywało rozpęd młodych pracowników i powodowało zaleganie nieopracowanych materjałów, przedstawiających nieraz duże znaczenie dla nauki. Potrzeby zaś wydawnicze w miarę coraz szybszego tempa pracy licznych już uniwersyteckich zakładów chirurgicznych, i to coraz lepiej zorganizowanych i dotowanych, będą ustawicznie wzrastały.

Drugim zasadniczym celem redakcji było wydawanie narówni z zeszytami polskiemi oddzielnych zeszytów zagranicznych — propagandowych. Cel ten, nie mniej ważny, udało się osiągnąć dopiero przed kilku tygodniami dzięki pewnej pomocy materjalnej, otrzymanej z Funduszu Kultury Narodowej. Potrzeby podobnych wydawnictw zbytecznem byłoby udowadniać. Zrozumiały ją oddawna kraje Skandynawskie, wydając swe „Acta chirurgica", „medica", „radiologica" i t. d. „Scandinavica". Język polski jest niedostępny dla zagranicy; pisma zagraniczne nie posiadają referentów dla naukowego piśmiennictwa polskiego, a jeśli to robią, to na podstawie drukowanych przez niektóre pisma polskie streszczeń prac w języku obcym. Zresztą tylko niektóre z prac drukowanych po polsku przedostały się dotychczas w formie krótkich streszczeń do literatury światowej. Streszczenia te niejednokrotnie nie dawały dostatecznego wglądu w metodę pracy, zaledwie pobieżnie potrącały wyniki i wnioski ostateczne, i wiele pierwszorzędnych walorów naukowych było w nich z prawdziwą stratą dla nauki wogóle, a z uszczerbkiem dla nauki polskiej pominięte. Stąd też niejednokrotnie wartościowe prace polskie giną dla zagranicy, która koniec końców nic o nas nie wie. Drukowanie zaś prac polskich w czasopismach zagranicznych ma również pewne strony ujemne. Niejednokrotnie w nagłówku zostaje umieszczony tylko tytuł artykułu i nazwisko autora, i mało kto domyślić się może, że chodzi tu o pracę polską. Nie zawsze też łatwo bywa umieścić przetłumaczoną pracę w czasopismach zagranicznych. Jeśli o chirurgję chodzi, to ma ona zupełnie zamknięty dostęp do pism niemieckich. Wyraz temu dali w roku ubiegłym chirurdzy niemieccy, bojkotując „z zasady" międzynarodowy Kongres Chirurgów, jaki odbył się w Warszawie. Inne kraje europejskie z tych czy innych względów wyszukują trudności w umieszczaniu prac polskich i robią to naogół niechętnie. Szowinizm naukowy jest nie mniej rozpowszechniony od narodowego. Chcąc czy nie chcąc musimy się z tem pogodzić i myśleć o wydaniach zagranicznych nie licząc się z wydatkami jakie za sobą pociągną.

Zajęcie odpowiedniego i należytego stanowiska w światowej literaturze jest w dobie obecnej tem ważniejszem zadaniem chirurgji polskiej, że uwaga zagranicy z pośród krajów słowiańskich jest właśnie na nas skierowana, czemu dał wyraz wybór Warszawy — jako miejsca Zjazdu Międzynarodowego Chirurgów w roku ubiegłym. Wydawnictwo zagraniczne ma również znaczenie ogólno-polityczne. Przedstawiciele chirurgów czeskich w osobie profesora Jiraska z Pragi z uznaniem powitali myśl wydawnictwa chirurgicznego w językach znanych w świecie naukowym i oświadczyli gotowość umieszczania swych prac w „Chirurgji Klinicznej". Pismo, wydawane w Polsce, może więc skupiać koło siebie poważniejsze chirurgiczne prace Słowian, a tem samem podkreślać wobec zagranicy naukowe przodownictwo Polski.

Wydany w języku francuskim i angielskim tom zagraniczny „Chirurgji Klinicznej" p. t. „Chirurgia Clinica Polonica" pod względem treści i formy wygląda okazale. Zawiera najlepsze prace oryginalne ogłoszone w dwu tomach wydania polskiego. Na całość składa się 5 prac, zajmujących 424 stron druku. Zewnętrzna strona wydania nie tylko nie ustępuje, ale nawet przewyższa wiele wydawnictw zagranicznych. Krótki wstęp w 4 językach: francuskim, angielskim, włoskim i niemieckim tłumaczy czytelnikowi cel wydawnictwa.

Propagandowy ten tom, jak się dowiadujemy, bezpłatnie otrzymały od redakcji wszystkie czasopisma chirurgiczne w Europie i Ameryce, wszystkie niemal europejskie uniwersyteckie kliniki chirurgiczne, niektóre Towarzystwa chirurgów i t. d. Przedstawicielstwo na zagranicę otrzymała księgarnia francusko-polska w Paryżu.

Wielki ten wysiłek ze strony Dyrekcji krakowskiej Kliniki Chirurgicznej, na barkach której obecnie głównie spoczywa całe wydawnictwo, winien się spotkać z uznaniem i poparciem. Należy atoli rozumieć jakie redakcja ma do pokonania trudności finansowe! Istnieją one mimo uzyskania jednorazowej nieznacznej pomocy materjalnej ze strony Państwa — z Funduszu Kultury Narodowej. Mamy nadzieję, że nasze ministerstwa oświaty i spraw zagranicznych, widząc tak obfity plon dotychczasowej pracy, znajdą fundusze, które umożliwią dalszą egzystencję pisma i rok roczne wydawanie zeszytów polskich i zagranicznych.

J. Kostrzewski.

BIBLIOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LVII, nr. 13, z 30 marca 1930: Sprawy zawodowe.

Opieka nad dzieckiem, rok VII, nr. 6, za listopad-grudzień 1930: Ś. p. Prof. Dr. Ireneusz Wierzejewski. — 10-lecie istnienia Międzynarodowego Związku pomocy dzieciom. — Ratujcie dziecko. — Z pośmiertnych pism Eglantyny Jebb. Podał Dr. Gromski.

Wiadomości lekarskie, rok III, nr. 3, z marca 1930: J. Szumski: W obliczu reorganizacji lecznictwa Kas Chorych. — O. Elsterowa: O hormonie przedniego płatu przysadki mózgowej i o jego działaniu na narządy płciowe. — Schieber: Jakie usługi oddaje roentgenodiagnostyka lekarzowi praktykowi.

Medycyna praktyczna, rok IV, zeszyt 3, z r. 1930: L. Korczyński: Początki i ewolucje balneoterapji. — M. Staroniewicz. Kryterja czynności procesów gruźliczych (dok.). — K. Śniegowski: Środki nasercowe. — L. Podkomorski: Szatnia lekarska jako środek przeciwpotny.

Nowiny lekarskie, rok XLII, nr. 7, z 1 kwietnia 1930: Przemówienie prodziekana prof. dr. S. Różyckiego w imieniu Rady Wydziału lek. U. P. na pogrzebie ś. p. prof. J. Wierzejewskiego. — M. Grobelski: Ś. p. prof. Dr. Ireneusz Wierzejewski. — P. Gantkowski: Stosunek polskich uzdrowisk do zagranicznych. — F. Obarski: Przypadek ostrego otrucia stężonym kwasem octowym z wysypką, z hematurją i hemoglobinurją oraz z żółtaczką. — A. Trzecieski: O środkach przeciwgorączkowych (dok.).

Młoda matka, nr. 7, z r. 1930: S. Popowski: „Gruźlica i wiosna". — Z. Glińska: O izolacji i dezynfekcji. — T. Lewenfischowa: Wspólne łóżko w niemowlęctwie. — J. Michałowicz: Czy wolno naszym dzieciom jeździć na rowerze? — G. Bychowski: O dziecku nerwowem. — Ryta Grüs: Kształcenie słuchu dzieci w wieku przedszkolnym. — St. Lewartowicz: Uczuciowe zabarwienia dzieciństwa. — J. Brzósko-Gudérska: Dziecięcy ogródek. — Odpowiedzi na listy rodziców.

Pamiętnik wileńskiego Towarzystwa lekarskiego i Wydziału lekarskiego Uniw. St. Bat., rok VI, zeszyt 1, za styczeń i luty 1930: W. Jakowicki: Ś. p. prof. Dr. Aleksander Rosner. — J. Ryll-Nardzewska: Badania nad grupami krwi na materjale kliniki położniczo-ginekologicznej Uniwersytetu Stefana Batorego. — F. Kasperowicz: Śmiertelność niemowląt m. Wilna. — J. Muraszko: Półpasiec a ospówka. — A. Wirszubski: Objawy głodu morfinowego u noworodka. — L. Czarkowski: Wilno w latach 1867—1875 (ze wspomnień osobistych).

Nowiny społeczno-lekarskie, rok IV, nr. 7, z 1 kwietnia 1930: Sekcja lekarzy zdrojowych. — Z banku lekarzy. — Sekcja chirurgiczna Zw. lekarzy słowiańskich. — B. Jakimiak: Co należy wyjaśnić przez rozporządzenie wykonawcze do nowej ustawy szpitalnej. — A. Karwowski: Nowa ustawa szpitalna

a szpitalnictwo, zwłaszcza w Polsce zachodniej. — J. Białasik: Szpitalnictwo kongregacyjne. — Ksiądz Janiak: Nowa ustawa a szpitale kongregacji. — St. Czerwiński: Afekt patologiczny a silne wzruszenia duchowe.— Z. Rudolf: Akcja sanitarno-porządkowa w latach 1927-1929 oraz plan działalności na rok 1930.

Warszawskie czasopismo lekarskie, rok VII, nr. 14, z 3 kwietnia 1930: N. Ambaszówna: Pięć przypadków samorodnego pęknięcia serca (c. d.). — P. Goldstein: Leczenie chirurgiczne gruźlicy płuc na podstawie ostatnich prac i własnego doświadczenia. — St. Hirszberg: Współczesne poglądy na leczenie tocznia zwykłego (Streszcz. zbior.). — Winer-Bezbergowa i Penson: O stosowaniu kardiazolu w durze brzusznym. — B. Żmigród: Samorządy a ustawa szpitalna (dokończenie).

———————

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo francuskie.

La Presse Médicale.

Nr. 19. — 1930.

E. Dancelot i R. Boncomont: *Infarkt mięśnia sercowego pod postacią dusznicy.* Ta sprawa chorobowa ma ściśle określony obraz kliniczny. 1) ból przy dusznicy bolesnej ale bardzo silny i długo trwający — nawet całemi dniami; 2) spadek znaczny ciśnienia tętniczego; 3) gorączka 38—38,5°; 4) tarcie osierdziowe delikatne, przelotne; 5) zespół objawów elektrokardiograficznych, patognomonicznych dla tego cierpienia (z. pracę oryginalną). Jest to wedle autorów, cierpienie bardzo poważne, śmierć następuje zwykle w pierwszych 3 tygodniach, po tym okresie może nastąpić wyzdrowienie z napadu ale nie z cierpienia naczyń wieńcowych serca — to zejście pomyślne autorowie obserwowali tylko w 14% wypadków. Co do leczenia: W czasie napadu można bez obawy stosować morfinę. Co do leczenia samej sprawy chorobowej poza napadami — t. j. w schorzeniu naczyń wieńcowych serca — stosuje się *digitalis, strofantus*, podczas napadu stosuje się jeszcze z dobrym skutkiem ouabainę i adrenalinę domięśniowo.

Towarzystwo lekarzy szpitali w Paryżu. W towarzystwie tem Forestier omawia 28. II. 1930 48 przypadków *polyarthritis chr.* leczonych z dodatnim wynikiem allochrysyną (złotem). Wstrzykiwania były robione co 5—7—10 dni. W razie zmniejszonej tolerancji na ten preparat autor poleca zmniejszać dawki. Wstrzykiwania były robione wśródmięśniowo.

Marianne Romme: *O psytakozie — Papuzia choroba.* Choroba ta nie posiada objawów patognomonicznych — rozpoczyna się nagle silnemi bólami głowy, kończyn, wysoką gorączką, zaburzeniami żołądkowemi i jelit. lub objawami ze strony płuc — psychicznem zamroczeniem jak przy durze. W cięższych przypadkach przeważają objawy płucne. U starszych osobników niebezpieczeństwo jest większe. Powiększenie wątroby i śledziony. białkomocz. Wśród tych objawów ciężkich niechakterystycznych jedno jest pewne: Kontakt z papugą. 30% śmiertelności. Leczenie polega na zwalczaniu ciężkich objawów sercowo-płucnych.

M. Labbé, Boulin et Besancon: *Przypadek diabetes insipidus — badania na czynnik antidiuretyczny wyciągu tylnego płata przysadki mózgowej.* Autorowie podają (w stowarzyszeniu lekarzy szpitalnych w Paryżu) historję choroby młodej kobiety, która po ciężkiej anginie zachorowała na poliurję i silne pragnienie. 14 miesięcy później wystąpiły wszystkie objawy dystrofiji ze strony narządu płciowego — zanik miesiączki, *uterus infantilis* i później dopiero wystąpiła *adipositas* — znaczne pokłady tłuszczu w powłokach brzusznych na biodrach i gruczołach piersiowych. Przypadek klinicznie ciekawy o tyle, że objawy poliurji, zaburzenia płciowe i *adipositas* ustępowały kolejno, oddzielnie.

Leczenie polegało na wstrzykiwaniu wyciągu przysadki. Autorowie starali się wyodrębnić czynnik antidiuretyczny z tętniczej części przysadki mózgowej, co im się też zupełnie udało. Substancja ta znajduje się w części przesączynowej wyciągu tylnej części przysadki.

Nr. 20. — 1930.

Merklen i Wolf: *O wyzwalaniu się ciałek krwi i związku czynnościowym między szpikiem kostnym a krwią.* Wyzwalaniem ciałek krwi, oznaczają autorowie szereg zjawisk, które sprawiają, że ciałka białe i ciałka czerwone wszelkiego kształtu i stopnia dojrzałości oddzielają się, uwalniają się ze szpiku i ośrodków krwiotwórczych i rozchodzą się we krwi. Charakteryzuje się to zjawisko bardzo szybkiem pojawieniem się (w kilku godzinach), we krwi krwinek tego samego typu co w szpiku. Wedle autorów 2 czynniki wpływają na to zjawisko: 1) skład chemiczno-fizyczny plazmy krwi, 2) skład pierwotny krwinek. Na tem zdaje się polega skuteczne działanie watroby przy niedokrwistościach. Wątroba i jej wyciągi zdają się mieć specjalny wpływ na wyż wspomniane czynniki dla uregulowania stosunku między krwią a narządami krwiotwórczemi.

Lonis Ramond: *Spirochetosis-ictero-hemorragica.* Autor opisuje przypadek *spirochetosis-ictero-hemorrhagica* bakterjologicznie stwierdzony u osoby 34 letniej, która kąpała się w rzece — w tej mają ujścia liczne kanały wody miastowej obfitującej w myszy i szczury, i tutaj autor upatruje źródło tego ciężkiego zakażenia, które po 47 dniach skończyło się wyzdrowieniem.

Nr. 21. — 1930.

H. Grenet: *Postacie niestawowe reumatyzmu.* Autor stara się zwrócić uwagę na cierpienia reumatyczne niestawowe i powiada, że reumatyzmu trzeba szukać i znajduje się go wśród rozmaitych okoliczności. Do rozpoznania natury reumatycznej cierpienia nie są potrzebne objawy stawowe t. j. obrzęki lub bóle w stawach; ale przy stanach infekcyjnych gdzie występują objawy wśródsierdziowe, osierdziowe i skuteczność leczenia salicylowego można śmiało rozpoznać cierpienie natury reumatycznej. Tem rozpoznaniem można w prosty sposób uzdrowić wiele ciężkich przypadków, które same przez się nie miały żadnych objawów reumatyzmu. Autor przytacza historje chorób kilku klasycznych przypadków dla poparcia swego twierdzenia.

Nr. 22. — 1930.

L. Bernard: *Początek gruźlicy płucnej t. z. intercleido-hilaire.* Autor oznacza jako *„zone intercleido-hilaire"* okolicę *radiologicznie* ściśle określoną, położoną między cieniami t. z. wnękowemi a łopatką. Wedle autora tu jest siedziba najczęstsza początkujących zmian gruźlicy płuc o osobników młodych. Zmiany te przedstawiają zaostrzenie zmian dawnych. *Zona intercleido-hilaire* ma wedle autora ogromne znaczenie rozpoznawcze praktyczne, gdyż pozwala na wczesne rozpoznanie zmian gruźliczych, które się usuwają z pod perkusji i auskultacji. Często okolica ta nie daje się wykazać samem prześwietlaniem, tylko na zdjęciach radjograficznych.

Nr. 23. — 1930.

R. Mignot: *Leczenie wewnętrzne ropni płucnych.* Autor poleca następujące leczenie wewnętrzne ropni płucnych: nalewkę z czosnku doustnie lub wstrzykiwania wśródmięśniowe, leczenie specjalną surowicą (nie bardzo rozpowszechnione), leczenie autowakcyną, preparatami arszenikowemi, emetyną, (często bardzo skuteczne), leczenie przez znaczne ograniczenie płynów *(la cure du soif)*, a w końcu poleca autor bronchoskopję w niektórych przypadkach bardzo skuteczną — przeciwwskazana przy świeżem krwiopluciu i *pleuritis purulenta.*

Nr. 24. — 1930.

Schaefer i Horowitz: *Zaburzenia nerwowe w chorobie Sternberga.* Mechanizm zaburzeń nerwowych, mózgowo-rdzeniowych w chorobie Sternberga jest rozmaity. Najczęściej są to objawy uciskowe wychodzące z kości lub opony twardej mózgu, lub z powodu *pachymeningitis*, następnie zmiany korzonkowe, degeneratywne. Wskazane jest jak najwcześniejsze rozpoznanie i leczenie roentgenologiczne. Gdy już wystąpiły zmiany degeneratywne nawet leczenie promieniami X jest już bezskuteczne.

Basset i Poincloux: *Szczepienie regjonalne przez bramę wejścia. Zastosowanie tegoż przy salpingitis.* Autorowie radzą zastosować szczepionkę swoistą przy *salpingitis*, szczepienie ma być regjonalne przez bramę wejścia zarazka, pod warunkiem, że się uda oznaczyć etiologję *salpingitis*, i jeżeli można osiągnąć tkankę wrażliwą na szczepionkę specyficzną. Wedle autorów osiąga się tą metodą znaczne polepszenie stanu podmiotowego i przedmiotowego, przy udoskonaleniu techniki tego zabiegu, autorowie spodziewają się jeszcze lepszych wyników leczniczych.

Fornet: Autor poleca bardzo gorąco stosowanie *insuliny per os w wypadkach cukrzycy*, i zarówno on jak i inni autorowie osiągnęli bardzo dobre wyniki lecznicze tą metodą przy równoczesnem zastosowaniu odpowiedniej diety.

Nr. 25. — 1930.

L a r o c h e i S e r a n e: *Nephritis chr. z azotemją bez hypertonji.* Autorowie opisują 166 przypadków *nephritis ch.* z azotemją, i z normalnem lub zmniejszonem ciśnieniem krwi. Dotknięci tem cierpieniem są to przeważnie ludzie młodzi, których ilość azotu we krwi nie przekracza 1. 1. Ogólne niedomagania, brak apetytu, bezsenność, inne objawy nerwowe, niezdolność do pracy, łatwe nużenie się, bóle głowy oto objawy dla których chorzy zasięgają porady lekarskiej. Białkomocz może być lub nie, często występuje jako *albuminuria intermittens* lub *ortostatica* tylko. Stan ogólny tych chorych, azotemja i niskie ciśnienie tętnicze skierują rozpoznanie na właściwe tory, i właśnie w początkowym okresie wyleczenie może być zupełne — i autorowie zwracają dlatego uwagę na istnienie tego cierpienia. Przyczynę hypotonji upatrują autorowie we wrodzonej niedomodze nadnerczy na tle gruźliczem, albo luetycznem, lub w zaburzeniu gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu, nie mniej w przewlekłych zatruciach lub zakażeniach.

M o u z o n: *Podstawy fizjologiczne dla organoterapji mózgowej.* Autor omawia szczegółowo prace doświadczalne Steinacha i Haberlanda, którzy niezależnie od siebie wynaleźli substancję w korze mózgowej i rdzenia — substancję zwiększającą ogromnie pobudliwość istoty której wstrzyknięto wyciąg mózgowy lub rdzeniowy. Jaka to jest substancja, czy należy do hormonów, lipoidów, czy da się otrzymać w formie czystej dla celów leczniczych to okaże przyszłość, na razie badania były przeprowadzone tylko na żabach.

Dr. F. Reichowa.

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

XXVI Posiedzenie naukowe z dnia 15 listopada 1929.

Przekodniczy: Kol. G ą s i o r o w s k i.

1. Kol. H i l a r o w i c z przedstawia: 1) *Przypadek ostrej rozstrzeni żołądka pooperacyjnej.* Wyleczony przez ponowną operację. Chory lat 40-tu, u którego z powodu wrzodu dwunastnicy miano wykonać resekcję z połączeniem końcowo-bocznem według Haberera. Po uwolnieniu obu krzywizn i uruchomieniu dwunastnicy chory doznał nagle zapadu, wskutek czego nie można było wykonać resekcji lecz połączono tylko żołądek z uruchomioną dwunastnicą (gastro-duodenostomja Kochera). Po 24 g. objawy ostrej rozstrzeni żoł., w wymiocinach brak żółci. Relaparotomja po 48 g. Żołądek wypełnia całą jamę brzuszną, zespolenie żoł.-jelitowe przednie z Braunem do czego dodano „drenaż wewnętrzny" umieszczając w zespoleniu dren dla odprowadzania treści z porażonego żołądka i zamykając go zupełnie w świetle przewodu pokarmowego (metoda własna). Wynik doskonały. Natychmiastowa i trwała poprawa. Omówienie patogenezy sprawy. W przedstawionym przypadku należy odnieść powikłanie do wielu czynników, przedewszystkiem przecięcia więzadeł żołądka wykonanego dla zamierzonej resekcji, a dalej zmian zapalnych w ścianie żołądka, już istniejącej przedtem rostrzeni wskutek zwężenia a może i znieczulenia n. trzewnych i blokady n. błędnego. Sposób „drenażu wewn." poleca prelegent jako metodę wyboru w podobnych przypadkach.

2) *Chorego po prawie zupełnem wycięciu żołądka z powodu raka,* przyczem pozostawiono jedynie mały pasek błony śluzowej żołądka po stronie lewej wpustu, którym to paskiem otoczono wpust w formie mankietu metodą własną. Połączenie końcowo-boczne z pętlą jelita czczego bez Brauna.

3) Dwóch chorych *operowanych* przed pół rokiem z powodu *wrzodu sposobem Haberera (końcowo-boczne zespolenie żoładkowo-dwunastnicowe po resekcji).* Obydwaj pracują ciężko zawodowo, jedzą wszystko i nie mają najmniejszych dolegliwości. Omówienie zalet sposobu który łączy w sobie zalety metody Rydygiera i Bilrotha II.

4) Komunikat o przypadku przedstawionym w Tow. Lek. przed 5 laty jako *„linitis plastica"*, w którym to preparacie resekcyjnym wówczas nie stwierdzono mimo najstaranniejszego badania komórek rakowych. Obecnie chora po 5 latach względnego zdrowia została operowaną na klinice z powodu nowych dolegliwości, przyczem stwierdzono raka pozostałej części żołądka. Omówienie patog. sprawy oraz pokaz preparatów.

5) Chorą leczoną operacyjnie z powodu *ostrej martwicy trzustki.* Operacja w 6-tym dniu choroby bez pewnego rozpoznania z powodu niejasnych objawów, przyczem badań sposobem Wohlgemutha i in. nie można było wykonać z powodu pilności zabiegu. Omówienie nowych statystyk schorzenia oraz niektórych szczegółów rozpoznawczych.

6) Przypadek bardzo ciężkiej *kamicy przewodu żółciowego wspólnego* wyleczony operacyjnie — obecnie bez najmniejszych dolegliwości.

7) *Sztuczny zwieracz odbytu* u chorego z wielkiem wypadnięciem kiszki po odjęciu kiszki prostej z powodu raka i założeniu odbytu krzyżowego. Po ściągnięciu kiszki przewleczono ją przez szczelinę w mięśniu pośladkowym lewym, poczem po kilku dniach nadmiar kiszki odpalono Paquelinem. Demonstracja skurczu sztucznego zwieracza.

8) Przypadek *wycięcia kości ramieniowej* z powodu mięsaka u chłopca 18-letniego z przeszczepieniem strzałki i zupełnem wgojeniem tejże. Pokaz roentgenogramów, omówienie procesu wgajania się „żywego" tego rodzaju przeszczepów i przystosowywania się ich do nowej czynności.

9) Przypadek *po wycięciu częściowem żuchwy* z powodu mięsaka u dziewczyny 19-letniej z plastycznem pokryciem ubytku brody skórą pobraną częściowo z szyi częściowo z ramienia. Dobry wynik kosmetyczny. Chorej ma być jeszcze wszczepiona kość w miejsce brakującej żuchwy.

10) Przypadek *bardzo rozległego nowotworu twarzy (raka)* zajmującego brodę, całą żuchwę, dno jamy ust i skórę aż po kość gnykową, wargę dolną, część policzka i wargi górnej, wyleczonego operacyjnie; celem pokrycia olbrzymiego ubytku wykonano *plastykę Lexera* z głowy uzyskując najpierw pokrycie dna jamy ustnej; w dalszych aktach pokryto z płatu Lexerowskiego ubytek policzka; część wargi górnej i dolnej ma się uzyskać w dalszym akcie z szypuły płatu przyszytego obecnie do wargi górnej (plastyka wędrująca).

11) Przypadek *nowotworu (rak) twarzy* zajmującego całą wargę górną, część dolnej, nos, policzek prawy, kość jarzmową, górnoszczękową prawą, drążącego do jam sąsiednich nosa. Nowotwór usunięto częściowo nożem, częściowo elektrokoagulacją uzyskując wyleczenie anatomiczne. Olbrzymi ubytek ma się pokryć płatem podwójnym, dla uzyskania którego obecnie przygotowano dwa wielkie płaty skóry z boku klatki piersiowej i z ramienia lewego, które zszyto, zwracając je ku sobie powierzchniami rannemi.

W dyskusji Kol. O s t r o w s k i: Przypadki zgorzeli trzustki zdarzają się coraz częściej, śmiertelność ich jednak nie jest teraz tak wysoką, jak przed wojną. Czasem wystarczy już otwarcie jamy brzusznej do wyleczenia, w niektórych przypadkach możliwe iż nastąpić może samouleczenie.

Kol. G r e k: U chorego z wrzodem pozaodźwiernikowym próbowano leczenia bezoperacyjnego sposobem Morawitz-Henninga. W przypadku tym poprawy jednak nie osiągnięto i odesłano go do operacji. W związku z przypadkiem zupełnej resekcji żołądka z powodu raka zwraca mówca uwagę na to, iż obecne badanie internistyczne nie pozwala na pewne orzeczenie, czy dany przypadek nadaje się jeszcze do operacji, czy też nie.

Kol. P i s e k obserwował w r. b. 2 przypadki ostrej atonji żołądka, właściwie ostrego *porażenia żołądka i gastroplegia.* Jeden przypadek dotyczył mężczyzny lat 40, operowanego z powodu *appendicitis* (na prowincji). W kilka dni po zabiegu: olbrzymie wzdęcie, nieustające wymioty płynne w ilości znacznie większej niż przyjmowane dotąd doustnie płyny. Obok wzdęcia, pluskanie poniżej pępka. Brak zupełny peristaltyki. Po przemijającej poprawie, badany w 3 dni później status quo, chory zmarł. Drugi przypadek dotyczył mężczyzny około 40 lat liczącego — we Lwowie. Po szczęśliwie dokonanej *appendectomji* rozwinął się w 4 dni później typowy obraz *gastroplegji.* Powikłanie stanowiła w tym przypadku cukrzyca i przewłoczne zapalenie nerek. Przepłukiwaniami żołądka, kroplowemi lewatywami, dożylnemi wlewaniami, przetworami nasercowemi, ułożeniem chorego na boku prawym, okresowo i na brzuchu, lub na kilkanaście minut w położeniu kolankowo-łokciowem, zastrzykami strychniny utrzymać drugiego chorego przy życiu i krótkotrwałych poprawach, nie udało się. Obaj chorzy zmarli. Nowsi autorowie polecają cholinę dożylnie; atropinę i morfinę, uważają niektórzy jako niestosowne. Pod względem rozpoznawczym brak peristaltyki odróżnia gastroplegję od gastro-mesenteralnej, raczej arterio-mesenteralnej, niedrożności jelita pod dwunastnicą. Przypadki gastroplegji w 70% podług Necka, zaś podług Niedena w 50% kończą się śmiertelnie. Opisano też przypadki sekcyjne w których nie można było stwierdzić czy pierwotnie wystąpiło

zamknięcie dwunastnicy, a następową była gastroplegja, czy też odwrotnie.

Kol. Zaleski opisuje spostrzegany przez siebie przypadek pierwotnej rozstrzeni żołądka u żołnierza, po spożyciu niedogotowanej fasoli.

2. Kol. Gruca A. przedstawia. a) Przypadek *ciał wolnych w łokciu.* 18-letnia dziewczyna przed 3 miesiącami uderzyła silnie łokciem o brzeg stołu. Po minięciu pierwszych objawów urazowych — ruchy w łokciu były wolne i niebolesne. Przed 3 tygodniami zjawił się ból, obrzęk łokcia i coraz większe ograniczenie ruchów. Z chwilą przyjęcia na klinikę wyprostowanie było ograniczone o 50% zgięcie o 30%, powyżej główki kości promieniowej był widoczny obrzęk — bolesny przy ucisku. Zdjęcie Roentgenowskie wykazało ciało wolne kuliste, wielkości grochu na wysokości wyniosłości główkowatej kości ramieniowej. Przy zabiegu stwierdzono poza „myszką“, którą wykazało prześwietlenie, drugą taką samą, leżącą luźno w załamku torebki w miejscu odpowiadającem obrzękowi. Oba ciała usunięto, a łożysko ich wyrównano. W przypadku tym po urazie powstał ograniczony martwiak w obrębie chrząstki stawowej, który został wydzielony, w pozostałem łożysku wytworzył się drugi. Zjawisko to tłumaczy, skąd biorą się nieraz liczne bardzo ciała wolne specjalnie w stawie łokciowym. Z drugiej strony, uzasadnia konieczność rychłego zabiegu, nim powstaną wtórne zmiany zniekształcające w całym stawie. Obecnie 2½ tygodnia po zabiegu chora jest bez dolegliwości, ruchomość w łokciu zupełnie wolna. Wobec wyrównania chrząstki stawowej niema już warunków do powstawania dalszych wolnych ciałek;

b) *Trzy przypadki plastyki stawu kolanowego.* Mężczyzna lat 23, przed kilku laty przebył ostre zapalenie stawu kolanowego, po skaleczeniu siekierą, zakończone kostnem zesztywnieniem pod kątem rozwartym. U chorego przed 7-miu tygodniami wykonano plastykę stawu z wszczepieniem wolnego płatu powięzi szerokiej. Obecnie ruchomość czynna wynosi ok. 45% prawidłowej. Obciążanie kończyny jest niebolesne. Stan poprawia się z dnia na dzień.

c) Dziewczyna lat 23. Przed 2½ rokiem przebyła zapalenie stawu kolanowego na tle nieznanem. Zakończone *kostno-łącznotkankowem zesztywnieniem w ułożeniu wyprostnem.* Przed 3 tygodniami wykonano plastykę tym samym sposobem jak w przypadku poprzednim. Chora obecnie wykonuje ćwiczenie bierne bez obciążenia kończyny. Zgięcie wynosi około 75°.

d) Dziewczyna lat 17. Do kliniki zgłosiła się *z przykurczem w kolanie i nadwichnięciem ku tyłowi po stanie zapalnym* przypuszczalnie gruźliczym, przebytym około 9 r. ż. U chorej wykonano taki sam zabieg, jak w przypadkach poprzednich. Chora kończyny jeszcze nieobciąża, zgięcie bierne dochodzi 90°, czynne nieco mniej.

Plastyki stawu kolanowego są zabiegami, które nie zawsze dają wynik zadawalniający, wymagają długiej pracy chorego i lekarza po operacji. O ile jednak pewna ruchomość da się utrzymać po okresie krytycznym, występującym w 6—8 tygodni po zabiegu, stan poprawia się stale do dwu lat, kiedy tworzenie nowego stawu jest zwykle ukończone i wyniki są trwałe.

e) *Dwa przypadki plastyki stawu biodrowego.* Chora lat 28. zgłosiła się do kliniki z powodu daleko posuniętych zmian zniekształcających jednego biodra, z przykurczem, bólami i ograniczeniem ruchów na tle wrodzonego niedorozwoju dachu panewki i nadwichnięcia kości udowej. Przed 5 tygodniami wyrównano operacyjnie główkę, zesuwając grzybowate narośle na brzegach i nierówności na główce, pokryto główkę powięzią szeroką oraz rozszerzono dach panewki przez wszczepienie wolnej płytki kostnej. Od tygodnia chora chodzi o kulach. Zgięcie w biodrze dochodzi do 80°, obciążać zacznie kończynę silniej po dalszych trzech tygodniach.

f) Chora lat 30-kilku zgłosiła się do kliniki z zupełnem *zesztywnieniem obu bioder,* jedno w zgięciu i przywiedzeniu, drugie w zgięciu i odwiedzeniu. Pierwszą plastykę wykonano przed 6 tygodniami na biodrze lewem. Kość główki była bardzo miekka i w wyciągu zdeformowała się. Obecnie kończyna jest ustawiona prawidłowo, ruchy wyrabiają się. Przed 3 dniami zoperowano w ten sam sposób biodro drugie.

Plastyki stawu biodrowego są zabiegami bardzo poważnemi ze względu na niebezpieczeństwo zakażenia dużej rany operacyjnej. Przy prawidłowym przebiegu jednak widoki na uzyskanie wystarczającej ruchomości są znacznie lepsze, niż przy stawie kolanowym. Bezwzględnem wskazaniem do plastyki biodra jest zesztywnienie obu bioder.

g) *Dwa przypadki opracyjnego usztywnienia stawu biodrowego.* Chora lat 19. Przez 6 lat cierpiała z powodu swoistego zapalenia stawu biodrowego z przetoką. Przed 1½ rokiem wykonano u chorej usztywnienie stawu odmianą własną sposobu Mathieu, obecnie chora chodzi i siada bez trudności. Stan ogólny poprawił się bardzo znacznie, zdjęcie Roentgena wykazuje, że wszczepione płytki kostne wytworzyły silny blok, łączący okolicę krętarza wielkiego, miednicy i zagojenie się sprawy zapalnej w szyjce;

h) Pokaz ponowny chorego lat 31, z przewlekającą się *gruźlicą biodra.* U chorego wykonano usztywnienie sposobem, zbliżonym do sposobu Delbeta, operacyjnego leczenia złamań szyjki kości udowej z małego cięcia. Chory jest jeszcze w leczeniu, bóle wszelkie w kończynie już ustały. Operacyjne usztywnianie stawu jest wskazane w przewlekającej się gruźlicy biodra i w niezupełnych zesztywnieniach. Wykonywane bez otwarcia ognisk zapalnych nie przedstawiają większego niebezpieczeństwa dla chorego, a ustalając staw umożliwiają szybkie ustąpienie objawów podmiotowych i gojenie się sprawy zapalnej, i dlatego ten zabieg zasługuje na gorące polecenie;

i) *Pokaz własnego pomysłu szyny do leczenia złamań kości udowej.* Szyna wykonana z rurek metalowych daje się dostosować do każdego wieku chorego i umożliwia ruchy kolana przy równoczesnym wyciągu biodra. Pozatem nadaje się do złamań podudzia, do ułożenia i wyciągu po zabiegach na biodrze, do otwartego leczenia ran i do ćwiczeń po zabiegach wytwórczych na kończynie dolnej (ukaże się obszernie w Pol. Gaz. Lek.);

j) *Pokaz stołu ortopedyczno-operacyjnego własnego pomysłu.* Stół jest dostosowany do wszystkich zabiegów, wchodzących w zakres nowoczesnej chirurgji ortopedycznej — na kończynach i kręgosłupie, a pozatem służyć może, jako zwykły stół operacyjny. Obszerny opis stołu ukaże się w Pol. Gaz. Lek. Stół wyrabia firma Konrad i Jarnuszkiewicz w Warszawie.

3. Kol. Janik przedstawia: 1) *Przypadek gruźlicy podpotylicznej (malum suboccip. tbc.).* Jest to sprawa stosunkowo rzadka. Rozpoznanie postawiliśmy na podstawie bolesności przy opukiwaniu kręgu szczytowego i obrotowego, przy obciążaniu głowy, na podstawie bolesności przy ruchach głowy, wskutek czego chora utrzymuje głowę bojaźliwie w jednem położeniu, na podstawie porażeń 4-ch kończyn, pęcherza, odbytnicy i niezupełnego porażenia nerwu podjęzyk. l., nierówności źrenic, charakterystycznego obrazu roentg.. Leczenie polegało na zastosowaniu wyciągu na głowę i podawaniu znanych środków ogólnych, między innymi lipatrenu. Po 3-ch tygodniach ukazały się pierwsze ruchy w ręce lewej, stopniowo i stale się poprawiające, po 4-ch tygodniach nieznaczne ruchy w ręce prawej. Stan ogólny znacznie się poprawił, obraz krwi znacznie korzystniejszy, niż z chwilą przyjęcia na klinikę. Rokowanie jest dobre, o ile dostateczną będzie troska o porażony pęcherz, który z łatwością może ulec zakażeniu. Nawiasowo należy zaznaczyć, że nawet w okresie znacznej poprawy może nastąpić nagła śmierć z powodu nieznacznego nawet urazu (przesunięcie) kręgu.

2) *Przypadek thoracoplastyki sp. Sauerbrucha:* chory przebył w grudniu 1928 zapalenie płuc, poczem rozwinął się otok ropny opłucny, leczony w Przemyślu (wycięcie żebra). Po 6-ciu miesiącach zadowalniającego stanu nastąpiło nagłe pogorszenie, a przez bliznę operacyjną przebił duży ropień. Stwierdziliśmy u tego chorego ogromną jamę ropną w zakresie opłucny lewej, sięgającą do 3-go żebra. Wykonaliśmy thoracoplastykę sp. Sauerbrucha. Zabieg trwał 30 m. w uśpieniu awertyną, która okazała się w takim wypadku doskonałym środkiem usypiającym. Wycięliśmy 6 żeber na przestrzeni 15 cm., w warstwę mięśniową włożyliśmy długi sączek gumowy, biegnący od góry ku dołowi. Przebieg pooper. był zupełnie prawidłowy. Po 20-tu dniach chory opuścił klinikę.

Zabieg ten ma duże zalety: trwa krótko, dostęp do żeber zwłaszcza do kątów żebr. jest bardzo dobry, rana stosunkowo nie duża, zapadnięcie klatki piers. dostateczne i t. d. Zaznaczyć należy, że stan chorego był podupadły.

XXVII Posiedzenie naukowe z dnia 29. listopada 1929.

Przewodniczy: Kol. Grek.

1. Przewodniczący zawiadamia o śmierci wiceprezesa Towarzystwa ś. p. dr. Szczepana Mikołajskiego, dyrektora Wojewódzkiego Urzędu Zdrowia i poświęca Mu wspomnienie pośmiertne. Pamięć Zmarłego uczczono przez powstanie. Przewodniczący przerywa na znak żałoby posiedzenie na przeciąg 5 minut.

2. Kol. Demianowska M. przedstawia a) dwoje rodzeństwa *z objawami zajęcia jąder podstawowych.* U obojga rodzeństwa liczących obecnie, siostra lat 32, brat 29, początek choroby sięga 10 i 12 roku życia, w którym to czasie wystąpiły u nich ruchy przymusowe w prawej ręce; stan ulegał powolnemu pogorszeniu silniejszemu u brata jak u siostry. Obecnie stwierdza się u brata drżenie głowy i szczęki dolnej o typie parkinsonowskim, podobne drobne drżenia w obu rękach z przewagą prawostronną, nadto w barkach i kończynach górnych zrywania mięśniowe przypominające częściowo myoklonję a częściowo kurcz torsyjny. Objawy powyższe w kończynach dolnych tylko zaznaczone. W drogach motorycznych nie stwierdza się żadnych zmian, napięcia mięśniowe nie wzmożone, czucie nie zaburzone. Badanie krwi, płynu mózgowo-rdzeniowego i funkcji wątroby dały wynik ujemny, nie stwierdzono żadnych zmian ocznych. Zupełnie analogiczny stan tylko w słabszym stopniu wykazano u siostry badanego. Wobec powyższych zmian ruchowych przy ujemnym zresztą wyniku badania systemu nerwowego przyjęto sprawę chorobową degeneracyjną jąder podstawowych z pogranicza pseudosclerozy i kurczu torsyjnego;

b) 25 letnią chorą, u której przed 18 miesiącami w cztery tygodnie po porodzie wystąpiło *osłabienie kończyn górnych, następnie dolnych i utrudnienie mowy.* Przedmiotowo stwierdzono typowy obraz *sclerosis lateralis amyotrophica.* Młody wiek chorej, szybki rozwój choroby, wystąpienie w okresie poporodowym przemawiają za infekcyjno-toksycznem tłem choroby.

3. Kol. Tomanek Z. przedstawia a) przypadek z podejrzeniem na *teratoma cysticum śródpiersia,* wrastający do płuca prawego, u mężczyzny l. 36. Haematoma i bąblowiec dały się w tym przypadku dosyć pewnie wykluczyć. Również i torbiel skórzasta mogłaby wchodzić w rachubę. W piśmiennictwie spotyka się tych przypadków nie wiele. Pohl zestawił 52 przyp., Prym również tyle, Böhming 70, zaś Hertzel 72. Przejście torbieli skórzastej w zwyrodnienie złośliwe jest względnie rzadkie. Dangschat stwierdził to 4 razy na 44 przyp., zaś Morris tylko 5 na 57 przyp.. Być może że w przypadku pokazanym chodziłoby raczej o złośliwego potworniaka torbielowatego;

b) przypadek *ziarnicy złośliwej* o przebiegu typowym u mężczyzny 21 lat, lecz ze rzadkiem równoczesnem umiejscowieniem tych zmian w płucu prawem. Rozpoznanie ich oparło się wyłącznie na wyniku badania roentgenowskiego, gdyż fizykalnie nie było żadnych objawów. Gruźlicę płuc w tym przypadku można wykluczyć wobec charakterystycznego obrazu roentgenowskiego, ujemnych odczynów tuberkulinowych, słabo dodatniej próby Rogera oraz braku prątków w plwocinie. Wprawdzie odczyn Biernackiego wynosi 44 mm/godz. to jednak jest on zrozumiałym wobec znacznych podwyżek ciepłoty;

c) rzadki przypadek współistnienia dwóch schorzeń różnych a to *poliglobulji i wrzodu żołądka* u osobnika lat 44. Z wywiadów chorego wynika, że przyjąć tutaj należy powstanie wrzodu u osobnika poliglobulicznego. Poliglobulja mogła być tutaj przyczyną embolji oraz następowego wrzodu żołądka. W piśmiennictwie Friedmann opisał podobny przypadek, lecz z wrzodem dwunastnicy. Przy chorobach narządów jamy brzusznej również spostrzegano poliglobulje i tak Perrin przy schorzeniach niemarskich wątroby, inni zaś przy schorzeniach nerek. W wypadkach tych jednak chodziło o wtórną poliglobulję, co w przypadku demonstrowanym nie zachodzi.

4. Kol. Falkiewicz przedstawia: a) przypadek 56 letniego mężczyzny *z zupełnym blokiem przedsionkowo-komorowym na tle kiłowem,* oraz *napadami zespołu objawów Adams-Stokesa.* Częstość akcji komór wynosi u tego chorego 26—31 uderzeń na minutę. Analiza elektrokardjogramu (przedstawionego w projekcji) pozwala na podstawie częstości rytmu automatycznego oraz kształtu kompleksów komorowych automatycznych na umiejscowienie ogniska, powodującego rozkojarzenie czynności przedsionków i komór — nisko w okolicy rozgałęzienia wiązki przedsionkowo-komorowej. W ciągu obserwacji blisko 2-miesięcznej stan chorego się nie zmienił. Leczenie swoiste pozostało bez skutku;

b) przypadek 59 letniej kobiety *z blokiem prawego odgałęzienia wiązki Hisa* (Schenkelblock — dyssocjacja podłużna) na tle zmian miażdżycowych, (przedstawia elektrokardjogram w projekcji) pozostającej w obserwacji od pół roku. W związku z przedstawionemi przypadkami omawia krótko przyczyny zaburzeń przewodnictwa, oraz zmiany w Ekg w tego rodzaju przypadkach.

W dyskusji Kol. Pisek omawia leczenie bloku serca.

5. Kol. Grabowski przedstawia szereg zdjęć a) *dermoidu płuc,* wykazujących wyraźne postępowanie sprawy. Omawia rozpoznanie różniczkowe i podkreśla wartość i znaczenie obrazu roentgenowskiego dla rozpoznania;

b) dwa zdjęcia płuc ze *zmianami ziarniczemi (lymphogranuloma)* w samym miąższu płucnym i gruczołach, przyczem widoczne jest postępowanie procesu;

c) zdjęcia roentgenologiczne z przypadku najprawdopodobniej *dodatkowego wola torbielowego;*

d) roentgenogram wrodzonego *braku kości ramieniowej;*

e) przedstawia roentgenogram i omawia obraz kliniczny dwóch przypadków *choroby Kienböcka (malacia os lunatum);*

f) szereg zdjęć z przypadku *torbieli skórzastej* wychodzącej z śródpiersia, wykazujących wzrost i degenerację złośliwą, z rozsianiem przerzutów w skórze. Badanie drobnowidowe wykazuje utkanie śródbłoniaka w guzkach przerzutowych. Obraz płynu wydobytego z cysty przez punkcję zawiera bardzo liczne kryształki cholesteryny. Omawia obraz kliniczny i odnośne dane z piśmiennictwa;

g) przedstawia przypadek uchyłkowatego tworu dużych rozmiarów stojącego w związku z dwunastnicą. Opuszka dwunastnicy nieregularna. Zaległości po 6 godzinach zarówno w żołądku jak i w uchyłku. W treści żołądkowej sarciny. Twór uchyłkowaty mógłby przedstawiać uchyłek (nabyty na tle wrzodu lub wrodzony) dwunastnicy lub przetokę do woreczka żółciowego. Na podstawie badania roentgenologicznego zarówno dwunastnicy jak i dróg żółciowych raczej przyjąć należy przetokę dwunastnicowo-woreczkową.

W dyskusji Kol. Schütz zaznacza, że ma pewne zastrzeżenia co do przypadku rzekomego przebicia dwunastnicy do woreczka żółciowego. Zdaniem jego przemawia obraz roentgenowski raczej za uchyłkiem, wychodzącym z *angulus superior duodeni.* Uchyłki te, nie są, jak badania ostatnich lat wykazały, zmianami wrodzonemi. Pochodzenie ich jest dość powikłane. Przeciw rozpoznaniu kol. Grabowskiego przemawia dalej brak odpowiednio ciężkich objawów klinicznych i brak znaczniejszych zniekształceń w obrazie roentgenowskim, które musiałoby wystąpić przy takiej zmianie. Zaleganie treści w żołądku możnaby w tym przypadku wytłumaczyć uciskiem tak wielkiego uchyłka na część zstępującą dwunastnicy. Niewypełnianie się woreczka żółciowego środkiem kontrastowym może świadczyć tylko o pewnych zmianach w woreczku. Nie udowadnia to jednak wcale, by zmiany te polegały na zajęciu woreczka przez treść przedostającą się z dwunastnicy.

Kol. Grabowski w odpowiedzi Kol. Schützowi zaznacza, iż wykluczać istnienia uchyłków wrodzonych wzgl. powstałych na podłożu wrodzonem nie możemy. Rzecz ta może być dyskutowaną. Przeciw przyjęciu w przedstawionym przypadku uchyłka dwunastnicowego na tle wrzodu przemawia zarówno kształt i wielkość, jakoteż położenie uchyłka na zewnątrz podkowy jaką tworzy dwunastnica. Badanie jodtetragnostem (dożylnie) przemawia również za przyjęciem przetoki dwunastnicowo-pęcherzykowej.

Kol. Schütz nadmienia w uzupełnieniu swych poprzednich wywodów, że sprawa pochodzenia uchyłków dwunastnicy uległa ostatnio gruntownej rewizji. Dokładniejsze badania wykazały szereg momentów, sprzeciwiających się uważaniu ich za sprawy wrodzone. Jednym z najważniejszych jest ten, że uchyłki tak częste w wieku późniejszym, są wcale rzadkie w wieku młodzieńczym, i nie występują prawie nigdy u dzieci. Autorowie, jak Haudek, Clairmont, Schinz i inni, przyjmują ogólnie, że uchyłki są zmianami wtórnemi, rozwijającemi się na tle pewnych bliżej lub dalej leżących spraw chorobowych w jamie brzusznej. Schorzenia te wywołują w nieznany jeszcze sposób podwyższenie ciśnienia śróddwunastnicowego, wskutek czego przychodzi w pewnych odcinkach dwunastnicy (usposobionych do tego wskutek pewnych zmian rozwojowych), do wypuklenia ściany w ograniczonem miejscu na zewnątrz. Barszony przyjmuje za przyczynę zwiotczenie ścian w pewnym odcinku, powstające odruchowo wskutek zmian chorobowych w dalszej lub bliższej okolicy. Uchyłki te należy naturalnie ostro oddzielać od uchyłków prestenotycznych, powstających powyżej miejsca zwężenia, jak szczególnie to się często zdarza przy wrzodach. Uchyłki takie oznacza się też zazwyczaj odmienną nazwą „kieszonek Harta". Wykazanie uchyłka w obrazie roentgenowskim świadczy tylko, na co obecnie prawie wszyscy autorowie zgadzają się, że w jamie brzusznej toczy się jakaś sprawa chorobowa. Barszony podnosi w swej pracy „Divertikel als zweite Krankheit", że nie na-

leży zadowolić się wykazaniem uchyłka, lecz należy szukać dalej za właściwą sprawą chorobową, której uchyłek jest tylko wskaźnikiem. Twierdzenie swe opiera na obserwacji licznych przypadków (200). Zapatrywania Barszony'ego zostały pod tym względem przez innych autorów prawie w zupełności potwierdzone.

6. Kol. Sochański przedstawia przypadek, dotyczący chorej, która przed 5 laty poczęła odczuwać bóle głowy a równocześnie wystąpiły u niej zaburzenia miesiączkowania oraz tycie. Niebawem pojawiły się symptomy *choroby Basedowa,* które z czasem zapanowały nad całością obrazu. Mowca analizuje szczegółowo wszystkie dane zebrane w badaniu klinicznem, z włączeniem szczegółowych oznaczeń przemiany spoczynkowej i wysnuwa wniosek, iż w przedstawionym przypadku wchodzi w rachubę zaburzenie wielogruczołowe, zapoczątkowane w przysadce mózgowej i gruczołach płciowych, które dopiero wtórnie wywołało tarczycową nadwyżkę. Przemiana spoczynkowa miernie tylko podwyższona, widoczne opieranie się tłuszczu wpływom, które zazwyczaj potęgują jego spalanie, iloraz oddechowy ze skłonnością do zwyżki odpowiadającej przeważnemu udziałowi węglowodanów w oxydacjach ustrojowych, nie duży wywóz azotu drogą moczu i kału, cholesteryna krwi bliska normie, skłonność do retencji wody, zaakcentowanie przywspółczulnej składowej wegetatywnej a równocześnie szybkie znikanie cukru z krwi trzymanej w cieplarce — to wszystko składało się w omawianym przypadku na ciekawy obraz kliniczny otyłości, nacechowany przytem wydatnemi objawami zwyżki tarczycowej (silny wytrzeszcz, Graefe i Moebius, przyspieszenie akcji serca, drżenie rąk, nadwrażliwość psychiczna). Zdaniem mowcy została tu tarczyca użyta przez ustrój chorej w celu przyspieszenia spalania tłuszczu, gromadzącego się w organizmie na skutek zaburzeń przysadkowo-płciowych, nie zdołała tego jednak zdziałać, ale dała znać o swej nadwyżce wywoławszy ze swej strony objawy kliniczne właściwe chorobie Basedowa.

W dyskusji Kol. Elmer E. opisuje podobny przypadek, powstały na tle hyperinsulinizmu.

Kol. Sochański H: W odpowiedzi Kol. Elmerowi zaznacza, że udział trzustki w całokształcie zaburzeń wkrewnych u omawianej chorej nie jest tak wydatny, iżby można nań obecnie kłaść większy nacisk. Przysadka mózgowa i gruczoły płciowe wchodzą tu w grę jako moment wywoławczy, a nadczynna tarczyca, panująca obecnie nad całością obrazu klinicznego, jest tylko zjawiskiem wtórnem. Wielogruczołowy charakter schorzenia nie przeczy udziałowi w niem i innych gruczołów wkrewnych, ale wielkość tego udziału ustępuje miejsca nasileniu wpływów wkrewnych, wymienionych jako główne w tym przypadku.

7. Kol. Jankowski przedstawia przypadek, u którego od paru lat ostatnich poczęła się rozwijać otyłość, a w następstwie tego przed rokiem poczęły występować *napady dychawicy oskrzelowej.* Ponieważ w ostatnich latach obserwowano na klinice lwowskiej parę takich przypadków, gdzie na tle rozpoczynającej się otyłości rozwijała się następnie dychawica oskrzelowa, kol. J. zwraca uwagę, że pomiędzy otyłością jako zaburzeniem wkrewno-wegetatywnem a dychawicą oskrzelową polegającą również na zaburzeniu w systemie wegetatywnym może istnieć ścisły genetyczny związek.

8. Kol. Tyszka przedstawia *nowy aparat do obliczania szybkości opadania krwinek,* pomysłu stud. med. Lewickiego.

XXVIII Posiedzenie naukowe z dnia 6. grudnia 1929.
Przewodniczy: Kol. Gąsiorowski.

1. Kol. Czarnecki wygłasza wykład p. t.: *W sprawie leczenia marskości przerostowej wątroby* (przeznaczone do druku w P. G. L.).

2. Kol. Fels J. wygłasza wykład p. t.: *Wynurzenia z deontologji lekarskiej.*

W dyskusji zabierali głos Kol. Nowicki, Ziembicki, Bikeles, Szumski, Gąsiorowski, Lenartowicz, Fels.

St. Legeżyński.

Polskie Towarzystwo Biologiczne. Oddział Lwów.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 10. II. 1930.
Przewodniczący: Prof. Dr. Marjan Franke.

I. Z. Markowski i St. Legeżyński: Dalsze badania doświadczalne nad uodparnianiem psów przeciw wściekliźnie.

W doniesieniu obecnie podanem autorowie, korregują wyniki jakie podali w pracy poprzedniej (posiedzenie z dnia 10. XII. 1929), o tyle, że wyniki doświadczeń po dłuższej obserwacji przedstawiają się znacznie niekorzystniej, niż to podano na podstawie krótkotrwałej obserwacji. Analiza przeprowadzonych doświadczeń uwzględniając też i poprzednio ogłoszone pozwoliła autorom dojść do następujących wniosków:

1) Wyniki ujemne ostatnich doświadczeń, pomijając kwestję użycia wielkiej dawki (5 — 6 cm³ 10) zawiesiny mózgu (materjału zakaźnego, odnieść potrzeba do niszczącego działania na własności antygenowe szczepionki dość wielkiej (1)) ilości fenolu. 40 — 80-dniowa szczepionka nie może być już uważaną za pełnowartościową.

2) Porównanie wyników pierwszej serji doświadczeń (86) (wyników dodatnich) i następnej (wyniki negatywne) nasuwałoby przypuszczenie przyjęcia pluralności zarazka wścieklizny i odrębnych szczepów.

3) Wielka różnica we wrażliwości na zakażenie rozmaitych ras zwierzęcych (w naszym wypadku psów ras pierwotnych i szlachetnych). W doświadczeniach naszych przypada na zwierzęta, które padły po krótkiej inkubacji (18 — 30 dni) 6 szpiców, 1 pudel, 1 wilczur i 1 legawiec, a więc wszystkie zwierzęta ras szlachetnych po inkubacji długiej (102 — 249 dni), którą uważać możemy za wyraz większej odporności ustroju: 6 kundysów, 1 szpic i 1 foksterjer (oba mieszańce z kundysem), zdrowemi pozostały: 6 kundysów, 1 wilczur i 1 szpic (oba również mieszańce z kundysami).

4) Ciałka Negri'go stwierdzono u psów, które padły po krótkim okresie inkubacji na 8 badanych w 6 wypadkach; u tych które padły , padły po długim okresie inkubacji (102 — 249 dni) na 8 badanych zaledwie w jednym wypadku.

Również i w wypadku opisanego przez nas porażenia poszczepiennego u psa (10 grudnia 1928) dłuższa ponad 4-ro miesięczna obserwacja zwierząt doświadczalnych (królików i psa) zakażonych mózgiem i rdzeniem psa opisanego wykazała śmierć wśród objawów wścieklizny u jednego królika szczepionego mózgiem i drugiego szczepionego rdzeniem. Padł także wśród objawów wścieklizny pies zakażony mieszaniną mózgu i rdzenia. Okres inkubacji wynosił 133 — 136 dni. Dalsze pasaże wykazały, iż mamy tu do czynienia z zarazkiem ulicznym wścieklizny.

II. J. Dadlez i W. Koskowski: a) O wpływie błękitu toluidyny na przemianę gazową i ciepłotę ciała. Błękit toluidyny, podobnie jak błękit metylenowy, żółć naftylaminowa, fosfina oraz tetrahydronaftylamina w drugiej fazie swego działania, podnosi ciepłotę ciała pod wpływem błękitu toluidyny, osiągnąć może 5 stopni C. Jako kryterjum oceny typu gorączki, która powstaje pod wpływem błękitu toluidyny, wstrzykiwanego dożylnie w roztworze nasyconym, przyjęto charakter przemiany gazowej, oraz stan ilości cukru i kwasu mlekowego we krwi. Z doświadczeń okazuje się, że w czasie gorączki po błękicie toluidyny następuje olbrzymi wzrost ilości zapotrzebowanego tlenu i wydalonego bezwodnika węglowego, wzrost poziomu cukru we krwi i kwasu mlekowego, duży wzrost objętości oddechowej. Pozatem występuje znaczne przyspieszenie rytmu oddechowego, którego następstwem jest zawsze podwyższenie ciepłoty ciała w przeciwieństwie do polypnoe odruchowej, która obniża ciepłotę ciała. Wzrost ilości tlenu i bezwodnika oraz jakość współczynnika oddechowego, określanego w badaniach seryjnych świadczą o tem, że gorączka po błękicie toluidyny jest następstwem spalania węglowodanów. Źródłem ciepła jest spalanie cukru powstającego z glikogenu wątrobowego. Gorączka ta należy zatem do typu gorączek obwodowych.

b) O wpływie tropeoliny 000 na przemianę gazową i ciepłotę ciała. Wstrzykiwania dożylne tropeoliny 000 powoduje podwyższanie się znaczne ciepłoty ciała. Przyjmując jako kryterjum typu gorączki charakter przemiany gazowej, stanu cukru i kwasu mlekowego we krwi oraz rytmu oddechowego, autorowie stwierdzają, że gorączka powstająca pod wpływem wstrzykiwania dożylnego nasyconego roztworu tropeoliny 000 jest pochodzenia środkowego. Ilość tlenu i bezwodnika węglowego nie ulega zwiększeniu, a nawet lekko zmniejsza się. Współczynnik oddechowy w określaniu seryjnem nie ulega również zwiększeniu. Cukier i kwas mlekowy we krwi nie przedstawiają zmian charakterystycznych. Wzrost przemiany węglowodanowej nie gra więc tutaj roli w powstawaniu gorączki tego typu. Środki hypnotyczne wzgl. narkotyczne obniżają ciepłotę ciała, podwyższoną uprzednio przez tropeolinę 000.

c) Przemiana gazowa w gorączce eksperymentalnej wywołanej przez orange metylenowy. Typ gorączki wywołanej przez orange metylenowy jest podobny jak po tropeolinie 000.

Lubelskie Towarzystwo lekarskie.

Sprawozdanie z posiedzenia z dnia 18. IX. 1929 r.

Obecnych: 33 osoby, w tem 19 członków Twa i 14 gości.

I. Demonstracje chorych: Dr. Drożdż i Brzozowski przedstawiają dwa przypadki schorzeń pozapiramidalnych; w pierwszym schorzenie to ma postać parkinsonizmu i pozostaje w związku z kiłą od kilku lat nie leczoną; chory ma objawy wiądu rdzenia, O. W. dodatni. Leczony salvarsanem i malarją; po 12 atakach ustało drżenie rąk. W drugim przypadku choroba trwająca od dzieciństwa, przejawia się w formie dystonji mięśniowej. Dopóki chory pozostaje bez ruchu, nie widać zaburzeń, przy każdej jednak podniecie i ruchu następują skurcze nietylko mięśni właściwych, lecz i antagonistycznych, przez co ruchy stają się dziwaczne i utrudnione. Czucie bez zmian, padaczki, ani Babińskiego — nie ma chory okazuje objawy niedorozwoju umysłowego znacznego stopnia.

Dr. Jaczewski przedstawia chorego z pierwotnem owrzodzeniem kiłowem na wardze górnej oraz pacjenta z owrzodzeniami kiłowemi pierwotnemi na prąciu i na palcu ręki.

II. Po odczytaniu protokółu poprzedniego posiedzenia, Dr Jaczewski wygłosił referat *„O biotropizmie"*.

Sprawozdanie z posiedzenia z dnia 4. X. 1929 r.

Obecnych 19 osób.

I. Demonstracje chorych: Dr. Jaczewski przedstawia przypadek grzybicy drożdżowej skóry (blasto mycosis) w postaci licznie rozsianych na skórze wyrośli brodawkowatych. Chory ma lat 70. Dr. Jaczewski omawia rozpoznanie tego rzadkiego schorzenia, ustalone zapomocą badania mikroskopowego, dalej rokowanie i leczenie, które polega na stosowaniu dużych dawek kali jodati wewnętrznie, płynu Lugola i injekcjach dożylnych, lub roztworu jodu z natr. hyposulfurosum.

W dalszym ciągu przedstawia Dr. Jaczewski przypadek pozapłciowego zakażenia u młodej dziewczyny, oraz przedstawia przypadek kiły, który omawia szerzej, nawiązując do wygłoszonego poprzednio odczytu o biotropizmie.

II. Po odczytaniu protokółu poprzedniego posiedzenia, Dr. Klukowski wygłosił referat p. t. *„Instrukcja dla lekarzy polowych w powstaniu 1863 roku"* w którym przedstawił historję i działalność służby sanitarnej oddziałów powstańczych, oraz odczytał „instrukcję" z oryginalnego a należącego dziś do wielkich rzadkości egzemplarza na który udało się prelegentowi natrafić w poszukiwaniach materjałów dotyczących tego okresu historji medycyny polskiej.

III. Uchwalono wysłać ozdobnie wykonany adres do Senatu Uniwersytetu S. B. w Wilnie z okazji uroczystości jubileuszowych tej Wszechnicy.

Sprawozdanie z posiedzenia z dnia 18. X. 1929 r.

Obecnych 16 członków Twa i 15 gości.

I. Dr. Drożdż przedstawia 2 przypadki stwardnienia wieloogniskowego, leczone z dobrym wynikiem. Oboje chorzy przybyli do szpitala w ciężkim stanie, z typowemi objawami tego schorzenia, obecnie poprawa jest wybitna, oboje chodzą. Leczenie polega na stosowaniu salwarsanu w 10% roztworze chlorku wapnia (15 injekcji w czasie 5 tyg.) i jednoczesnem wywoływaniu gorączki — do 38°, do czego służy szczepionka tyfusowa, wreszcie na podawaniu preparatów antymonowych. Omawiając podstawy leczenia, opartego na najnowszych poglądach na istotę schorzenia, uznanego obecnie za sprawę infekcyjną, Dr. Drożdż zaznacza, że w ocenie wyników należy zawsze brać pod uwagę możliwości samoistnych remisji.

II. Dr. Czerwiński omawia przypadek obserwowany w szpitalu św. Wincentego à Paulo. Chora przybyła z krwotokiem z części rodnych — przy badaniu stwierdzono w ścianie pochwy obecność 2 guzów, z których jeden był źródłem krwawienia. Chora rodziła 6 razy, obecne krwawienie rozpoczęło się w miesiąc po ostatniej menstruacji. Badanie histologiczne guzka z pochwy wykazało utkanie nabłoniaka kosmówkowego (chorioepithelioma), wówczas dopiero, przy powtórnych wywiadach chora podała, że przed 5 miesiącami poddała się zabiegowi przerwania ciąży. Gdy po dalszych kilku dniach wystąpiło krwawienie z macicy, usunięto jej zawartość — w obfitych wyskrobinach znaleziono przy badaniu histologicznem —również utkanie nabłoniaka kosmówkowego — guzy więc w pochwie —okazały się przerzutami. Przypadek zasługuje na uwagę z tego względu, że ognisko pierwotne niczem nie zdradzało przez czas dłuższy swego istnienia i dopiero objawy ze strony przerzutów zwróciły uwagę i doprowadziły do rozpoznania.

Kol. Morozowa przedstawiła preparaty histologiczne z guza pochwy i wyskrobin z macicy.

W dalszym ciągu przedstawia Dr. Czerwiński preparat operacyjny, hydrosalpinx w postaci guza znacznych rozmiarów, który uległ skrętowi, wreszcie Dr. Wośkowski przedstawia preparat płodu ze znacznemi zmianami rozwojowemi, jak spina bifida cystica sacralis i rozszczepieniem ściany brzusznej, oraz opisuje przebieg porodu, utrudnionego wskutek tych zmian.

Po odczytaniu protokołu poprzedniego posiedzenia i omówieniu spraw bieżących Kol. Klepacki wygłosił referat „O odrębności przebiegu klinicznego zapalenia płuc płatowego u dzieci". Na podstawie obserwowanych w szpitalu Dziec. Jezus w Lublinie 60 przypadków zapal. płuc płatowego u dzieci, przedstawia prelegent cechy odrębne klinicznego przebiegu tej jednostki chorobowej u dzieci, omawia zwłaszcza obszernie zapalenie płatu górnego prawego, które cechuje się długim okresem wykluwania się ogniska zapalnego, objawami oponowemi, często mózgowemi, jak niemota, głuchota, podniecenie ruchowe, zgrzytanie zębami i t. p. Dalszemi cechami charakterystycznemi są: długie utrzymywanie się objawów po przełomie lub co rzadziej się zdarza, szybkie ich ustąpienie, nawet w kilkanaście godzin po przełomie. Dwa przypadki zapal. płuc płatowego prześwietlone promieniami Roentgena w pierwszych trzech dniach choroby wykazały, że ognisko umiejscowione przy wnęce rozszerza się stamtąd ku obwodowi, coby potwierdzało teorję Engla, że zmiany występują najpierw w gruczołach okołooskrzelowych, a stąd przechodzą na miąższ płucny. Na podstawie przypadków obserwowanych w szpitalu Dz. Jezus prelegent stwierdza, że zapalenie płuca t. zw. szczytowe zdarza się nietylko u dzieci do lat trzech, lecz i w wieku późniejszym, tylko wtedy ma przebieg łagodniejszy. Odczyt urozmaicony ciekawszemi historjami chorych dzieci, wywołał ożywioną dyskusję, w której zabierali głos kol. Kagan, M. Armsztajn, Drożdż, Cywiński i Modrzewski.

Sprawozdanie z posiedzenia z dnia 4. XI. 1929 r.

Obecnych 17 członków Twa i 8 gości.

I. Dr. Drożdż przedstawia chorą z zanikiem nerwów wzrokowych z powodu wiądu rdzenia, ciekawy ze względu na objaw nie opisywany dotąd, mianowicie oczopląs. Odczyn Nonne-Appelta słabo dodatni wskazuje na stan podrażnienia opon; oczopląs jest tu pochodzenia ośrodkowego. Dr. Drożdż omawia przyczyny zajęcia n. wzrokowego przy wiądzie rdzenia, oraz najnowsze metody leczenia, jak stosowane przez Wagnera-Jauregga leczenie malarją i inne.

II. Dr. Cywiński przedstawia chorą dziewczynkę 14-letnią, która zgłosiła się z powodu szybkiego zwiększania się objętości brzucha, duszności, obrzęków stóp i gorączki. Badanie jamy brzusznej utrudnione z powodu napięcia powłok. Prześwietlenie wykazuje rozległe zwapnienie gruczołów chłonnych przyoskrzelowych i śródpiersiowych. O. Wassermanna ujemny, we krwi wybitna (10%) eozynofilja. Dr. C. przypuszcza, że chodzi tu o sprawę zastoinową w wątrobie na tle gruźlicy gruczołów krezkowych. Kol. Freytag wyraża przekonanie, że próbna laparotomja mogłaby przyczynić się do wyjaśnienia sprawy. Tego samego zdania jest Dr. Modrzewski, który również zwraca uwagę, że przy badaniu wyczuwa się jakgdyby ciastowatą masę w jamie brzusznej, co budzi podejrzenie w kierunku nowotworu.

Następnie Prezes Dr. Modrzewski poświęca kilka słów wspomnienia zmarłemu niedawno Członkowi Honorowemu Twa Prof. Dr. R. Radziwiłłowiczowi, którego pamięć obecni uczcili przez powstanie.

Po załatwieniu spraw bieżących kol. Freytag wygłosił referat p. t. *Anaemia perniciosa w świetle leczenia wątrobą"*. Określiwszy za Kleinem an. pern. jako samozatrucie ustroju wraz z silnym rozpadem krwi, powodującym anemję o typie określonym, która zniknąć może bez żadnego leczenia, lub od leczenia wątrobą, przechodzi referent do omówienia etjologji choroby, następnie do symptomatologji, zatrzymując się nieco dłużej nad obrazem krwi, zwłaszcza megaloblastyczną degeneracją poczem przechodzi do omówienia leczenia metodą Minota-Murphy'ego i omawiając mechanizm tego leczenia przy uwzględnieniu konstytucji i wspomnianej degeneracji megaloblastycznej krwi — konkluduje w omawianiu patogenezy i istoty choroby, za szeregiem cytowanych autorów, że anemję złośliwą należałoby traktować jako zaburzenie wątroby hormonalno-witaminowe, przy którem terapeutycz-

nie stosowana wątroba zwierzęca działa substytucyjnie i objawowo.

W dyskusji nad referatem zabierali głos Dr. M. Arnsztajn, Chromiński i J. Arnsztajn.

Dr. J. Morozowa, sekretarz. *Dr. Modrzewski*, prezes.

SPRAWY ZAWODOWE.

Rozporządzenie Ministra Sprawiedliwości i Ministra Spraw Wewnętrznych z dnia 15 lipca 1929 r. o wykonywaniu oględzin sądowo-lekarskich zwłok ludzkich.

(Dziennik Urzędowy Ministerstwa Sprawiedliwości Nr. 14. 1929 r.).

Na podstawie art. 651 kodeksu postępowania karnego (Dz. U. R. P. Nr. 33 poz. 313 z r. 1928) zarządza się co następuje:

§ 1. Oględziny sądowo-lekarskie zwłok ludzkich mają na celu wyjaśnić według zasad wiedzy rodzaj i przyczynę zgonu w wypadkach, gdy istnieje pewność, lub zachodzi podejrzenie, że przyczyną zgonu było przestępstwo, w szczególności zaś:

a) jeżeli przyczyną zgonu był uraz zewnętrzny, otrucie przez działanie wewnętrzne lub zewnętrzne jakiejś substancji trującej, wstrząs wszelkiego rodzaju i t. p.;

b) w razie śmierci człowieka z powodu błędu lekarskiego, lub śmierci człowieka leczonego przez osobę niepowołaną, w przypadkach śmierci w związku z poronieniem;

c) w razie śmierci nagłej wśród podejrzanych okoliczności:

d) gdy znaleziono zwłoki osoby nieznanej wśród podejrzanych okoliczności, w szczególności zwłoki noworodka;

e) we wszystkich innych przypadkach, gdy tego władza wymiaru sprawiedliwości zażąda.

§ 2. Jeżeli zarządzono oględziny sanitarno-policyjne, a wyniki tej czynności wspólnie z innemi wynikami dochodzenia dały podstawę do pewności lub podejrzenia, że przyczyną zgonu było przestępstwo, należy oględziny sanitarno-policyjne przerwać, a sprawę bezzwłocznie skierować do władzy wymiaru sprawiedliwości.

Do oględzin sanitarno-policyjnych mają odpowiednio zastosowanie przepisy niniejszego rozporządzenia.

§ 3. Sędzia kieruje oględzinami sądowo-lekarskiemi zwłok, które to czynności powinny być wykonane, a protokół z ich wykonania spisany, jako też opinja wydana zgodnie z przepisami niniejszego rozporządzenia.

§ 4. W wypadkach ważniejszych w szczególności w wypadkach podejrzenia o zbrodnię należy rozważyć, czy do wykonania oględzin i sekcji sądowo-lekarskiej zwłok powołać jednego, czy dwóch lekarzy, jako biegłych.

Do oględzin zwłok należy, w miarę możności, prócz lekarza biegłego wezwać również lekarza, który ostatnio udzielał pomocy zmarłemu.

§ 5. Do wykonywania oględzin sądowo-lekarskich należy wzywać lekarzy biegłych sądowych, mając na względzie ich kwalifikacje, w następującej kolejności:

a) profesorów i docentów medycyny sądowej Uniwersytetów Państwowych, oraz adjunktów i asystentów uniwersyteckich zakładów medycyny sądowej;

b) lekarzy, którzy stale pełnią przy sądach obowiązki biegłych sądowych:

c) lekarzy powiatowych, lub lekarzy, którzy złożyli egzamin na lekarza powiatowego.

W braku ukwalifikowanych osób, wymienionych w ustępie poprzednim, wykonanie oględzin sądowo-lekarskich można powierzyć innym lekarzom.

§ 6. Sędzia udziela biegłym potrzebnych wyjaśnień i aktów dotyczących danego przypadku oględzin.

Oględziny zewnętrzne i wewnętrzne zwłok wykonywa lekarz biegły osobiście, a wyniki jej dyktuje do protokółu.

Lekarzom biegłym przysługuje przy wykonywaniu badań na zwłokach prawo powoływania sił pomocniczych.

§ 7. Sekcji zwłok nie należy wykonywać w zasadzie przed upływem 12-stu godzin od chwili zgonu. Jeżeli zachodzi konieczność wcześniejszego jej dokonania, to należy w protokóle uzasadnić powód takiego postępowania, jako też podać oznaki, na podstawie których lekarz stwierdził zgon.

§ 8. Otwarcie zwłok powinno być wykonywane przedewszystkiem w zakładach medycyny sądowej i prosektorjach oraz w kostnicach cmentarnych. W razie braku wymienionych pomieszczeń na żądanie sędziego gmina obowiązana jest dostarczyć odpowiedniego pomieszczenia. Pomieszczenia takie muszą być widne, w porze zimowej ogrzane, nadto muszą być zaopatrzone w wodę i stół, odpowiedni do ułożenia na nim zwłok.

§ 9. Oględziny należy wykonywać przy świetle dziennem. Ze sztucznych oświetleń dopuszczalne jest jedynie silne białe światło.

Zwłoki zmarznięte muszą być przed wykonaniem sekcji umieszczone w ciepłem miejscu, aby odtajały.

§ 10. Rozkład ciała, nawet daleko posunięty, jak również jego zwęglenie lub poszarpanie nie mogą być powodem zaniechania wykonania oględzin zewnętrznych i wewnętrznych.

§ 11. Celem zapobiegnięcia szybkiemu rozkładowi zwłok, podlegających oględzinom, należy je umieścić w odpowiedniem chłodnem pomieszczeniu i chronić przed dostępem owadów, a przedewszystkiem much. W braku takich pomieszczeń należy zwłoki przechować aż do badania w grobie pod lekkiem prowizorycznem pokryciem trumny warstwą ziemi grubości około 30 cm.

§ 12. Przeniesienie lub przewiezienie zwłok, przeznaczonych do oględzin, z miejsca ich znalezienia na inne (np. do prosektorjum, do kostnicy), może być uskutecznione tylko po uprzedniem dokonaniu przez sąd, z udziałem biegłych, dokładnych oględzin miejsca i samych zwłok oraz po spisaniu protokółu z tej czynności.

W razie konieczności przeniesienia lub przewiezienia zwłok przed przybyciem sądu a to ze względu na potrzebę porządku publicznego, organy Policji Państwowej obowiązane są w protokole dokładnie wyszczególnić okoliczności wymienione w ust. 1.

Przenoszenie lub przewożenie takich zwłok powinno się odbywać pod nadzorem organu Policji Państwowej w sposób ostrożny, aby zwłoki nie doznały żadnych przy tem obrażeń. Największa ostrożność winna być zastosowana przy zdejmowaniu zwłok wiszących, lub przy wyławianiu zwłok z wody.

§ 13. Lekarze biegli przy wykonywaniu sekcji zwłok powinni posługiwać się przynajmniej następującemi narzędziami, które należy przechowywać w odpowiednim futerale, skrzynce, lub torbie, i stale utrzymywać w porządku.

1. jeden silny brzuchaty skalpel,
2. jeden dłuższy nóż sekcyjny,
3. jeden zwykły skalpel anatomiczny,
4. dwoje silnych szczypczyków (pincet),
5. silne nożyczki anatomiczne,
6. nożyce gałkowe do jelit,
7. nożyce kostne zakrzywione,
8. piłka do otwierania czaszki,
9. dłóto lub dłóta do otwierania kręgosłupa,
10. młotek,
11. kilka zgłębników,
12. igła silna zakrzywiona i zwitek szpagatu do zeszycia zwłok po sekcji.
13. miara metalowa 30—50 cm. i miara zwijana dłuższa,
14. menzurka szklana z podziałką do 200 cm. sz.,
15. łyżka do czerpania i gąbka,
16. kranjometr (cyrkiel) do pomiarów głowy i t. p.
17. papierki lakmusowe, niebieskie i czerwone,
18. kilka szkiełek przedmiotowych, dwie flaszeczki na 20 cm sz. z korkiem szklanym lub gumowym, z 2—4% wodnym rozczynem formolu na skrawki do badania mikroskopowego.

W razie zachodzącego podejrzenia otrucia niezbędne są nadto trzy słoje szklane około litrowej pojemności z korkami szklanemi dla przechowania narządów wewnętrznych i ich treści i dla przesłania ich do badania chemicznego.

§ 14. Oględziny sądowo-lekarskie zwłok ludzkich składają się z dwóch czynności:

A) z oględzin zewnętrznych (inspekcja),

B) z oględzin wewnętrznych (sekcja, otwarcie zwłok).

§ 15. Oględziny zewnętrzne mają ustalić co najmniej następujące cechy i właściwości danych zwłok:

a) wiek, płeć, wzrost (długość ciała, mierzona od szczytu głowy do pięty), budowa ciała (wady wrodzone i nabyte), stan odżywienia, szczególne znaki (blizny, znamiona, tatuaże, zmiany wywołane pracą zawodową, uderzające właściwości uzębienia, plomby, uzębienie sztuczne i t. p.).

Te znaki szczególne wraz z opisem twarzy i, o ile możności, z fotografją twarzy wprost i z boku należy zawsze uwzględnić w wypadkach badania zwłok nieznanych;

b) znamiona śmierci (zabarwienie powłok ciała, plamy pośmiertne opadowe, ich umiejscowienie, rozległość, wyrazistość

i zabarwienie, stężenie pośmiertne, (jego rozmieszczenie i nasilenie), znamiona rozkładu (objawy gnicia) lub przeobrażenia (tłuszczowego lub strupieszenia);

c) zawartość lub obecność ciał obcych w naturalnych otworach ciała t. j. zewnętrznych przewodach słuchowych, otworach nosowych, jamie ustnej, otworze stolcowym, sromie i pochwie, cewce moczowej;

d) zmiany chorobowe i obrażenia poszczególnych części ciała t. j. głowy (z twarzą), szyi, klatki piersiowej, brzucha, pleców, kończyn górnych i dolnych.

Znalezione obrażenia należy dokładnie opisać i oznaczyć co do ich umiejscowienia (wedle ustalonych punktów anatomicznych ciała), kierunku, kształtu, długości i szerokości, co do jakości brzegów i dna ran, wreszcie co do obecności zmian, świadczących o powstaniu obrażeń za życia (podbiegnięcia krwawe). Do opisu wskazane jest dołączenie fotografji lub schematu obrażeń.

e) na zwłokach noworodków należy pozatem zawsze ustalić długość a w miarę możności, i ciężar ich ciała, obwód główki. mierzony taśmą poprzez łysinkę (glabella) i zewnętrzną wyniosłość potyliczną, wymiary, mierzone kranjometrem (skośny wielki, prosty, ciemiączkowo-potyliczny, dwuciemieniowy, dwuskroniowy, szerokość barków i bioder), dalej wszelkie znamiona rozwoju cielesnego (paznokcie, narządy płciowe i t. p.) wreszcie zachowanie się pępowiny, jej długość, jakość jej obu końców, t. j. brzusznego, czy jest złączony z pierścieniem skórnym pępka i końca wolnego, czy jest złączony z łożyskiem (ciężar łożyska i średnica), czy też oddzielony od łożyska, a wtedy czy ma brzegi ostre, gładkie czy strzępiaste, pozatem czy pępowina jest podwiązana, czem i jak.

W razie potrzeby należy również obejrzeć i opisać ubranie, w którem zwłoki były znalezione.

C. d. n.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Od Zarządu Polskiego Związku Przeciwgruźliczego otrzymaliśmy pismo następujące:

W wykonaniu uchwał Ogólnopolskiego Zjazdu Przeciwgruźliczego w Poznaniu w r. 1928, została powołana z inicjatywy Polskiego Związku Przeciwgruźliczego Stała Komisja Porozumiewawcza mająca za zadanie zrealizowanie współpracy na polu walki z gruźlicą pomiędzy Rządem, związkami samorządowemi, miejskiemi i powiatowemi, Kasami Chorych, Zakładami Ubezpieczeń Pracowników Umysłowych i Polskim Związkiem Przeciwgruźliczym. Stałymi członkami Komisji są wydelegowani przez poszczególne instytucje: ze Związku Miast Polskich — Dr. Józef Zawadzki; Biura Zjazdów Samorządów Ziemskich — pp. Józef Beck, Prezes Rady Samorządów Ziemskich, W. Gajewski, Starosta Warszawski i Dr. K. Orzechowski — Lekarz Powiatu Warszawskiego; z Ogólnopaństwowego wiązku Kas Chorych — pp. K. Osiowski, Dyrektor Związku, Dr. H. Kłuszyński, Naczelny Lekarz Związku i Dr. R. Kunicki, Naczelny Lekarz Okr. Związku Kas Chorych w Krakowie; ze Związku Związków Ubezpieczeń Pracowników Umysłowych — Dr. J. Bujalski — Naczelny Lekarz tego Związku; z Polskiego Związku Przeciwgruźliczego — Dr. E. Piestrzyński, Prezes Związku, Dyrektor Służby Zdrowia, Dr. Cz. Wroczyński, Wiceprezes Związku, Naczelnik Wydziału Zdrowia Mag. m. Warszawy i Dr. M. Roszkowski, Prezes Ligi Szkolnej Przeciwgruźliczej.

Oprócz członków stałej Komisji, na posiedzenie przybyli zaproszeni: Dr. W. Chodźko, Prezes Ogólnopaństwowego Zwiazku Kas Chorych, Dr. Skokowska - Rudolfowa, przedstawicielka Min. Spraw Wewn. Dep. Służby Zdrowia, Dr. T. Milewski, przedstawiciel Min. Pracy i Op. Społ., Dr. Sew. Sterling, Przewodniczący Rady Naczelnej do Walki z Gruźlicą w Łodzi Dr. K. Dłuski i Doc. Sterling-Okuniewski — członkowie Zarządu P. Z. P., oraz Dr. M. Grodecki Dyrektor P. Z. P.

Na posiedzeniu tem Dr. Miłosz Grodecki, Dyrektor P. Z. P. przedstawił obecnym opracowany przez siebie projekt realizacji współpracy: p. t. „Najważniejsze zadania ruchu przeciwgruźliczego w Polsce", oraz obficie ilustrowane wykresami i tablicami: „Próbę liczbowego ujęcia rozpowszechnienia gruźlicy w Polsce". „Stan szpitali i sanatorjów w Polsce z uwzględnieniem zaopatrzenia w łóżka dla gruźlicy, oraz leczenie zakładowe chorych gruźliczych k r. 1927", wreszcie „Projekt rozbudowy urządzeń leczniczo-zapobiegawczych dla zwalczania gruźlicy w Polsce" wszystkie te prace opracowane przez Dr. Dr. Grodeckiego i Sielickiego.

Po dyskusji, zebranie doszło do przekonania, że wobec bardzo obfitego materjału, nie jest możliwem rozpatrywać go szczegółowo przez tak liczne zgromadzenie. — Zebranie jednogłośnie powzięło następujące uchwały:

1) Do dalszych prac nad zagadnieniem współpracy wszystkich czynników zainteresowanych w zwalczaniu gruźlicy powołać dwie komisje, składające się z przedstawicieli wszystkich tych czynników z prawem kooptacji.

22) Pierwsza z tych komisyj „naukowo-techniczna" opracuje wnioski dotyczące fachowo lekarskich zagadnień zwalczania gruźlicy, oraz potrzeb w tej dziedzinie. — Oddzielna sekcja tej komisji opracuje zagadnienie gruźlicy wśród dzieci.

3) Druga Komisja będzie miała za zadanie ujęcie całokształtu spraw organizacyjnych, prawnych i finansowych, biorąc pod uwagę obecny stan sprawy, możliwości zainteresowanych, oraz dotychczasowe formy współpracy.

4) Zebranie uchwala popierać — każdy w swej sferze wpływów — skoordynowaną, planową akcję zwalczania gruźlicy tam, gdzie miejscowe czynniki współpracę tę rozpoczęły.

Do komisyj wybrano: Do I-szej — Dr. Cz. Wroczyńskiego, jako przewodniczącego, Prof. Ciechanowskiego, Dr. K. Dąbrowskiego, Prof. Orłowskiego, Dr. K. Orzechowskiego Prof. Renckiego, Dr. M. Roszkowskiego, Pułk. Dr. Rudzkiego, Dr. Skokowską-Rudolfową i Dr. S. Sterlinga. — Do drugiej Dr. Jaroszyńskiego, jako przewodniczącego, Dr. Piestrzyńskiego, P. W. Gajewskiego, Dr. Bujalskiego, Dr. H. Kłuszyńskiego i Dr. J. Zawadzkiego.

Do obydwóch Komisji z urzędu należy Dyrektor P. Z. P. Dr. M Grodecki. Komisje mają prawo kooptacji.

Komunikując o powyższem Polski Związek Przeciwgruźliczy ma zaszczyt przesłać odbitkę „Projektu zrealizowania współpracy w zakresie walki z gruźlicą w Polsce".

Polskie Towarzystwo Szpitalnictwa: Posiedzenie organizacyjne Towarzystwa, na które zapraszają pp. C. Domański, K. Koralewski, Br. Sawicki, Wł. Szenajch, Z. Szlenkierówna odbyło się dnia 6 kwietnia r. b. o godz. 12-tej w poł. w sali Tow. Higjenicznego przy ul. Karowej Nr. 31 z następującym porządkiem obrad. 1) zagajenie posiedzenia, 2) wybór przewodniczącego zebrania, 3) zadania i cele Tow. Szpitalnictwa, 4) wybór 12 członków Zarządu, 5) wybór 3 członków komisji rewizyjnej, 6) wybór 3 członków komisji przyjęć i 3 zastępców.

Posiedzenie naukowe Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego odbyło się we wtorek dnia 8 kwietnia 1930 r. o godz. 8-mej wieczorem. 1) Z. Radliński: Leczenie chirurgiczne gruźlicy płuc. — 2) K. Dąbrowski: Pleuroskopja i jej zastosowanie w klinice. — 3) A. Wojciechowski: Kilka uwag o leczeniu gruźlicy chirurgicznej na wsi.

Nowa sekcja w obwodzie warszawskim. Zarząd Obwodu Warszawskigo Związku Lekarzy P. P., zdając sobie sprawę, że szybko postępująca etatyzacja stanu lekarskiego, coraz bardziej ogranicza teren działania lekarzy wolnopraktykujących, a co za tem idzie ujemnie wpływa na ich warunki ekonomiczne, a jednocześnie uznając, jakie znaczenie ma niezależność stanu dla postępu wiedzy i sztuki lekarskiej, postanowił zorganizować sekcję lekarzy wolnopraktykujących w celu obrony ich praw moralnych i interesów materjalnych.

Zebranie organizacyjne sekcji odbędzie się wkrótce.

Podatek dochodowy. Termin do składania deklaracji o dochodzie w r. 1929 do wymiaru podatku dochodowego za rok 1930 upływa dnia 1 maja. Jednocześnie z deklaracją należy wpłacić połowę przypadającego podatku.

Konferencja w sprawie „Banku Lekarzy" Spółdzielni Kredytowej z ograniczoną odpowiedzialnością. Komisja organizacyjna Banku Lekarzy zwołała na dzień 21. III. do siedziby Związku Lekarzy P. P. zebranie informacyjne dla zainteresowanych bliżej losami B. L. kolegów.

Obrady prowadził Dr. Mutermilch; Dr. Biernacki i Dr. Le Brun przedstawili stan obecny przygotowań do założenia spółdzielni.

W ciągu paru tygodni zebrano około 300 deklaracji (na sumę 30.000 zł) przeważnie z Warszawy; statut oraz deklarację otrzymały wszystkie okręgi i obwody Związku L. P. P., niestety, udział prowincji jest dotychczas bardzo nieznaczny, zapewne wskutek niedość ożywionej agitacji, należy przeto zwrócić się do Zarządów Okręgów i Obwodów z prośbą o zorganizowanie spe-

cjalnych zebrań, na których sprawa byłaby szczegółowo omówiona.

Poruszono też sprawę nieprodukcyjnego zalegania kapitałów w Izbach Lekarskich, obwodach, okręgach Związku i różnych kasach lekarskich, gdy tymczasem Bank Lekarzy będzie mógł kapitały te z korzyścią dla stanu lekarskiego utylizować, przyjmując je, jako lokaty z terminowem wymówieniem.

Również podkreślono konieczność udziału w Bankach instytucji lekarskich, jako osób prawnych, co zresztą zostało zapoczątkowane, gdyż 5 obwodów, oraz jedna Izba lekarska zgłosiło już deklaracje członkowskie.

Następna konferencja odbędzie się w początkach maja, zaś walne zebranie konstytucyjne Banku Lekarzy odbędzie się 25 lub 26 maja r. b.

II Zjazd Instytucyj ratunkowych w Polsce. W dniu 23 marca obradował w Warszawie zjazd delegatów instytucyj ratowniczych z całej Polski. Po wygłoszeniu szeregu referatów, dotyczących aktualnych spraw ratownictwa i po wyczerpującej nad niemi dyskusji, odbył się w ogrodzie Saskim pokaz ratowniczy, ilustrujący prace Pogotowia Ratunkowego, Straży Pożarnej i Polskiego Czerwonego Krzyża.

Zjazd zakończył się posiedzeniem organizacyjnem polskiego komitetu do spraw ratownictwa i pierwszej pomocy lekarskiej, na którem przyjęto statut (ogłoszony w całości w organie Pogotowia „Ratownictwo" Nr. 3) i dokonano wyboru wydziału wykonawczego komitetu. Do wydziału tego powołano: Dr. Białokura, Dr Krzyżanowskiego, prezydenta miasta Słonimskiego, Dr. Zawadzkiego i gen. Zaruskiego. Do komisji rewizyjnej wybrani: Dr. Drozdowski. pp. Kunkel i Wegner.

Najbliższe zadanie komitetu stanowi skordynowanie akcji ratownictwa na wszystkich terenach państwa, tworzenie stacyj ratunkowych tam, gdzie ich dotychczas niema i ulepszenie organizacji stacyj ratunkowych w Polsce.

Zmiana nazwy leku. Na skutek zezwolenia Dep. Sł. Zdrowia Min. Spr. Wewn. ogólnie znany preparat organicznego fosforu wyrobu Fr. Karpiński p. n. Phytophosphin nosi obecnie zmienioną nazwę „Fytonal" i wydaje się we wszystkich Aptekach w opakowaniu następującem: Fytonal kaps. — pud. 30 sztuk. Fytonal tabl. — pud. 30 tabl. Fytonal liq. — fl. 15,0. Ferro-Fytonal kaps. — pud. 30 szt. Ferro-Fytonal tabl — pud. 30 tabl.

Kraków.

Program IV Zjazdu Balneologicznego w Krakowie dnia 12 i 13 kwietnia 1930 r. Dnia 12 kwietnia: Msza św. w kościele św. Anny, ul. św. Anny o godz. 9,30. Posiedzenie inauguracyjne o godz. 10,30 w Auli Uniw. Jag. Collegium novum, ul. Jagiellońska — wejście od strony plant. — Prof. Dr. Paweł Gantkowski (Poznań): „Działalność Polskiego Towarzystwa Balneologicznego w świetle rozwoju polskiego zdrojownictwa i wytyczne na przyszłość". — Dr. Zygmunt Wąsowicz (Kraków - Krynica): „Z historji założenia i działalności Polskiego Towarzystwa Balneologicznego". — Dr. Edward Żuliński (Kraków - Szczawnica): „Rzut oka na wydawniczą działalność Polskiego Tow. Balneologicznego". — Otwarcie wystawy balneologicznej w Muzeum Przemysłowem ul. Smoleńska 9. — II Posiedzenie o godzinie 4-tej w Sali Towarzystwa Technicznego, ul. Straszewskiego 28. — Prof. Dr. Franciszek Walter (Kraków). „Czynnik konstytucyjny w dermatologji". — Docent Dr. W. H. Melanowski (Warszawa): „Choroby ócz a układ wegetatywny. — Docent Dr. Józef Szymanowicz (Kraków): „Schorzenia płciowe u kobiet na podłożu niezborności wegetatywnego układu nerwowego". — Dr. Anna Stachórska (Kraków - Rabka): „Leczenie niepłodności kobiet z szczególnem uwzględnieniem fizjoterapji elementarnej". — Wieczór o godzinie 9-tej bankiet urządzony dla uczestników Zjazdu i zaproszonych gości przez Polskie Towarzystwo Balneologiczne.

Dnia 13 kwietnia: III Posiedzenie o godzinie 10-tej w sali Muzeum Przemysłowego, ul. Smoleńska 9. — Pułkownik - lekarz Dr. Adam Maciąg (Kraków): „Schorzenia narządu krążenia na tle niezborności wegetatywnego układu nerwowego". — Dr. Adolf Schwarzbart (Kraków): „Rola wegetatywnego układu nerwowego przy powstawaniu niektórych schorzeń górnych dróg oddechowych". — Dr. K. Sawicz (Inowrocław): „Leczenie zapomocą wziewań". — Dr. Adolf Mester (Kraków): „Schorzenia reumatyczne na tle zboczeń wegetatywnych i konstytucjonalnyinych" Dr. Teodor Cybulski (Rabka): „O konstytucji i o leczeniu konstytucjonalnem". — IV Posiedzenie o godzinie 4-tej popołudniu w sali Muzeum Przemysłowego, ul. Smoleńska 9. — Docent Dr. Antoni Sabatowski (Lwów): „Postulaty naukowej organizacji zdrojownictwa w Polsce". — Inż. Eugenjusz Zaczyński (Katowice): „Gospodarcze znaczenie i gospodarcze postulaty polskich uzdrowisk". Dr. Stanisław Lewicki (Krynica): „Charakterystyka polskiego piśmiennictwa balneologicznego". — Dr. Henryk Ruebenbauer (Lwów): „O badaniu borowin". — Rezolucje Zjazdowe. — Zamknięcie Zjazdu.

Wyciąg z regulaminu Zjazdów balneologicznych urządzanych przez Polskie Towarzystwo Balneologiczne. — § 6. W Zjazdach Balneologicznych mogą brać udział na podstawie poprzedniego zgłoszenia, wzgl. imiennego zaproszenia:

Lekarze i osoby pracujące w zakresie nauk, posiadających znaczenie dla balneologji i lecznictwa uzdrowiskowego, jak niemniej technicy i technolodzy z zakresów przemysłowych, posiadających praktyczne znaczenie dla rozbudowy samych uzdrowisk i ich urządzeń.

Przedstawiciele przemysłu uzdrowiskowego w najszerszem tego słowa znaczeniu z włączeniem przemysłu hotelarskiego, gastronomicznego.

§ 11. Na 1-szem posiedzeniu zjazdowem wybierają uczestnicy na podstawie wniosków Komitetu Organizacyjnego prezesów honorowych, przewodniczących posiedzeń i sekretarzy.

§ 12. Obradami kieruje wyznaczony dla danego posiedzenia przewodniczący.

§ 15. Odczyty nie mogą trwać dłużej, aniżeli 30 minut.

§ 16. W rozprawach może jeden mówca zabierać głos najwyżej 2 razy, za każdym razem najwyżej przez 5 minut.

§ 9. Głosowania odbywają się jawnie przez podniesienie rąk.

Lwów.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie. X posiedzenie naukowe odbyło się dnia 4 kwietnia 1930 z następującym porządkiem dziennym: 1) Kol. E. Cybulska: Przypadek pneumopyotoraxu leczony oliwą gomelową. — 2) Kol. H. Mierzecki: a) Roentgenowe uszkodzenia skóry (pokaz), b) Spostrzeżenia nad pęcherzycą (wykład). W dyskusji zabierali głos Kol.: Węgrzynowski, Tyszka, St. Ostrowski, Salpeter, Gąsiorowski, Wepperówna.

Z kraju.

Wycieczka do Stockholmu dla Lekarzy i Ich Rodzin na Międzynarodowy Zjazd Pedjatrów i na Wystawę Narodową Sztuki dekoracyjnej i ludowej od 14 do 24 sierpnia 1930 roku. Wycieczka odbędzie się statkiem „Gdynia" P. P. „Żegluga Polska". Program wycieczki: Dn. 14. VIII. o godz. 15-ej wyjazd z Gdyni do Visby. Dn. 15. VIII. o godz. 12-ej przyjazd do Visby, o godz. 20-ej odjazd do Stockholmu. Dn. 16. VIII. o godz. 10-ej przyjazd do Stockholmu. Od 16 do 22-go pobyt w Stockholmie. Dn. 22. VIII. o godz. 21-ej odjazd do Gdyni. Dn. 23. VIII. na morzu. Dn. 24. VIII. o godz. 9-ej przyjazd do Gdyni, godz. 11-a ew. odjazd do Warszawy. Ceny przejazdu tam i z powrotem, miejsca sypialne podczas trwania wycieczki a więc i podczas postoju w Stockholmie wraz z całkowitem przez cały czas utrzymaniem, koszta zbiorowego paszportu i wiz, wszystko razem: Pokład A — kabiny po 2 osoby Zł 1.000 od osoby. Pokład B — kabiny większe po 2 osoby Zł 950 od osoby. Pokład B — kabiny mniejsze po 2 osoby Zł 860 od osoby. Pokład C — kabiny większe po 2 osoby Zł 720 od osoby. Pokład C — kabiny mniejsze po 2 osoby Zł 675 od osoby. Pokład B — w razie zajęcia większej kabiny przez 3 osoby Zł 700 od osoby. Pokład B — w razie zajęcia większej kabiny przez 4 osoby Zł 600 od osoby. Pokład C — w razie zajęcia większej kabiny przez 3 osoby Zł 550 od osoby. Udział w wycieczce uprawnia do zniżki kolejowej 50% w drodze powrotnej od Gdyni do miejsca zamieszkania. Bliższych szczegółów udziela Kancelarja Kliniki Chorób Dziecięcych Uniwersytetu Warszawskiego — Warszawa, ul. Litewska 16. Wobec ograniczonej liczby uczestników, — wskazane możliwie szybkie zgłoszenia. Z. Michałowicz.

Redakcja otrzymała.

La presse médicale: „Les villes d'eaux françaises". Masson et Cie Paris 1930.

Sprawozdanie Szpitala Gminy Żydowskiej w Krakowie za czas od 1 stycznia do 31 grudnia 1929 r.

Zieliński Marcin: „Zur Frage der epileptischen Konstitution". Odb. z Zeitschrift für die gesammte Neurologie und Psychiatrie. 123 Band, 1 Heft.

Layani Ferd.: „Les acrocyanoses. Troubles vasculaires cutanés dorigine nerveuse végétative ou centrale". Masson et Cie. Paris 1929.

Nr. 17. 27. kwietnia 1930. Rok IX.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Wiktor Z. TYCHOWSKI. Lwów.

Przebieg dróg czucia dotyku w rdzeniu królika.

Z Zakładu Fizjologji U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. A. Beck.

Poznanie dróg przewodzących bodźce czuciowe napotyka u zwierząt na znaczne trudności. Niełatwo bowiem przychodzi ocenić krytycznie wyniki otrzymane przy stosowaniu takich, czy innych, bodźców na powierzchnie czuciowe, gdy niema pewności, iż zaobserwowana reakcja jest właśnie następstwem podniety stosowanej. W szczególności zaś czucie dotyku, określane przez Ariëns Kappersa[1]) jako najsubtelniejszy rodzaj czucia wogóle, przedstawia dla zbadania go u zwierząt teren bardzo niepewny; reakcje na stosowane podniety dotykowe mogą przybrać tak różne postacie zewnętrzne, że zazwyczaj jest rzeczą bardzo trudną, jeżeli nie wręcz niemożliwą, stwierdzić przyczynowy związek między bodźcem a obserwowaną reakcją. A już wręcz niemożliwem jest u zwierząt — zwłaszcza niższych — oddzielić czucie dotyku od innych rodzajów czucia skórnego, jak czucie bólu i inne.

Drogi przewodzenia czucia przez rdzeń u królików były przedmiotem badań wielu autorów. Już van Kempen[2]) (1859) obserwował po połowicznem przecięciu rdzenia zachowanie czucia po stronie operowanej, osłabienie po nieoperowanej. Podobnie Kölliker[3]) znalazł zachowanie czucia strony operowanej, wysnuwając stąd wniosek, iż wszystkie włókna czuciowe krzyżują się w swym przebiegu już w obrębie rdzenia pacierzowego. Türck[4]), który w pracach swych posługiwał się zakładaniem różnych przekrojów rdzenia u królików, doszedł odnośnie do dróg przewodzenia czucia do następujących wniosków: przecięcie jednego lub obu sznurów tylnych nie wpływa w znaczniejszym stopniu na stan czucia (i zdolności wykonywania ruchów) w częściach ciała położonych zarówno powyżej, jak i poniżej miejsca operacji, natomiast zranienie sznura bocznego powoduje przeczulicę strony operowanej, znosi zaś czucie strony przeciwnej, przyczem stopień nadwrażliwości odpowiada wielkości zranienia.

Próbę rozróżnienia dróg bólu od innych rodzajów czucia daje dopiero Schiff[5]) i przypisuje przewodzenie bodźców czuciowych sznurom tylnym, gdyż po ich przecięciu dotyk jest upośledzony, czucie bólu natomiast przenosi się wedle niego drogą szarej substancji. W twierdzeniu swem o roli szarej substancji posuwa się tak daleko, iż przypisuje każdej dowolnej części jej przekroju poprzecznego przewodzenie czucia pochodzącego z bodźców wszystkich punktów kaudalnie w stosunku do tego przekroju położonych części ciała. Zauważył także, że po hemisekcji w obrębie rdzenia szyjnego występowała przeczulica ciała po stronie operowanej, utrzymująca się od kilku godzin do trzech dni.

Zapatrywanie Brown-Sequarda na przebieg dróg przewodzenia w rdzeniu pokrywa się naogół z wynikami badań Schiffa; o czuciu dotyku powiada on, że po hemisekcji znika po stronie operowanej, utrzymuje się po nieoperowanej. Utrzymuje jednakże w przeciwieństwie do Schiffa, że w obrębie rdzenia krzyżują się wszystkie, albo prawie wszystkie włókna czuciowe. Hipoteza Schiffa, tłumacząca przewodzenie czucia przez rdzeń, przedstawia oryginalną koncepcję. Twierdzi on, iż tylne korzonki, wprowadzając bodźce czuciowe do rdzenia, oddają je komórkom szarej substancji, tworzącym pośród niej gęsty splot, połączony wielokrotnemi anastomozami. Stąd każda podnieta czuciowa, wszedłszy do rdzenia i owych komórek szarej substancji, drogą anastomoz rozchodzi się w jej obrębie we wszystkich kierunkach, zatem także w kierunku dogłowowym (percepcja czuć). Rozprzestrzenienie zaś anastomoz międzykomórkowych w całym obrębie szarej substancji tłumaczy fakt przewodzenia nawet przez małe jej resztki, oszczędzone w zakładanych przekrojach. Umiejscowianie wrażeń czuciowych umożliwia intenzywniejsze zadrażnienie komórek odnośnego odcinka rdzenia, do których podnieta dochodzi w pierwszym rzędzie niejako bezpośrednio, od zadrażnienia komórek innych odcinków, dokąd dochodzi ona drogą pasażu przez anastomozy; dopomaga zresztą w tej lokalizacji dotyk, który wedle zdania Schiffa biegnie drogą tylnych sznurów w sposób ściśle izolowany (przewodzenie zapomocą włókien).

Sanders[6]), przecinając u królików sznur tylny na wysokości trzeciego kręgu piersiowego, znalazł zupełne zniesienie czucia kończyny tylnej strony operowanej; natomiast zrobiona w tym samym przypadku hemisekcja na wysokości ostatniego kręgu piersiowego spowodowała powrót czucia. Miescher[7]) badał przewodzenie czucia przez rdzeń królika, zakładając przekroje na wysokości między ostatnim kręgiem piersiowym a trzecim lędźwiowym, posługując się jako wskaźnikiem zmianami w ciśnieniu krwi; jako podniety stosował drażnienie dośrodkowych końców obu przeciętych nerwów kulszowych. Po przecięciu obu sznurów bocznych nie otrzymywał zmian w ciśnieniu, wnosząc z tego, że część doprowadzająca łuku odruchowego prowadzi przez sznury boczne. Zgodnego z Miescherem zdania jest Nawrocki[8]). Hohn[9]) obserwował po przecięciu sznura bocznego objawy takie same, jak po hemisekcji rdzenia: utrzymanie czucia, względnie przeczulicę po stronie operowanej, obniżenie zaś albo zniesienie czucia po stronie przeciwnej. Wnosi stąd, że większa część włókien czuciowych krzyżuje się w rdzeniu, oraz że sznury boczne rdzenia zawierają przeważnie włókna przewodzące, wreszcie, że szara substancja nie stoi w bezpośrednim związku z przewodzeniem stanów czuciowych nerwów.

Woroszyłow[10]), który swoje badania przeprowadzał w wielkiej mierze właśnie na królikach, ujął ostateczny wynik w twierdzeniu, iż w białej substancji sznurów tylnych i przednich, zarówno jak i w szarej, nie istnieją żadne drogi przewodzące, któreby, tworząc bezpośrednie szlaki, umożliwiały związek czynnościowy mózgu z nerwami odchodzącemi z rdzenia; części te mają zawierać jedynie krótkie drogi połączeniowe, umożliwiające kooperację najbliższych sąsiadujących ze sobą korzonków nerwowych. Przecięcie sznurów tylnych nie wpływa, według niego, na przewodzenie czucia, oraz nie wywołuje przeczulicy, przecięcie zaś jednego sznura bocznego daje po stronie operowanej obniżenie czucia.

Piccolo i Santi Sirena[11]), posługując się dla zakładania przekrojów tenotomem i operując temsamem bez kontroli wzroku podskórnie, uzyskali następujące wyniki: przecięcie sznurów tylnych i tylnych rogów szarej substancji pozostawało bez wpływu na czucie dotyku i bólu. U psów, u których przekrój przechodził przez cały rdzeń za wyjątkiem jedynie sznurów tylnych, stwierdzili zanik czucia dotyku i bólu okolic ciała, unerwio-

---

[1]) Ariëns Kappers: Die vergleichende Anatomie des Nervensystems der Wirbeltiere und des Menschen. Haarlem, 1920.

[2]) Van Kempen: Expériences physiologiques. Bruxelles, 1859, cyt wedł. Kenge Osawa, Unters. ü. d. Leitungsbahnen im Rückenmark d. Hundes, Strassburg, 1872, p. 9.

[3]) Kölliker: Mikroskop. Anatomie, T. II., I. Abtlg.

[4]) Türck: Wien. Sitzungsber. math. Naturwiss., Cl. 2. Abtlg. B. VI. p. 427.

[5]) Schiff: Lehrbuch der Physiologie, Lahr, 1895.

[6]) Sanders: Geleidingsbahnen in het Ruggemerk voor de gevoolsindrückken, Groningen, 1866, cyt. wedł. Kenge Osawa (l. c.).

[7]) Miescher: Zur Frage der sensiblen Leitung im Rückenmark, Ber. der Sächs. Ges. d. Wiss. zu Leipzig, 1870, I., II., S. 404—428.

[8]) Nawrocki: Beitr. zur Frage der sensiblen Leitung im Rückenmark, Ber. d. Sächs. Ges. d. Wiss. zu Leipzig, 1871, p. 585—589.

[9]) Hohn: De la moelle épinière considérée comme voie de transmission des impressions sensitives, Compt. rend. I., Nr. 19, 1857.

[10]) Woroszyłow: Der Verlauf der motorischen und sensiblen Leitungsbahnen durch das Lendenwirbel des Kaninchen, Ber. d. Sächs. Ges. d. Wiss. zu Leipzig, 1874. III, IV., V., p. 248—304.

[11]) Piccolo & Santi Sirena: Sulle ferite del midollo spinale, Palermo, 1876, cyt. według Schmidt's Jahrb., 1878, B. 177, p. 197.

nych przez włókna, odchodzące od części rdzenia położonych poniżej miejsca przekroju.

Bikeles[12]) w badaniach swoich posługiwał się metodą stosowaną przez Ludwiga i jego szkołę, a także przez Dittmara[13]), Mieschera (l. c.) oraz Nawrockiego, polegającą na badaniu „odruchowego podniesienia się ciśnienia krwi" pod wpływem podniet elektrycznych albo mechanicznych, stosowanych na obwodowe pnie nerwowe lub na samą substancję rdzenia. Badania, dokonane przy pomocy tej metody, której celowość kwestjonuje M. Schiff, streszcza Bikeles, — o ile chodzi o czucie dotyku — jak następuje: „we wszystkich trzech przypadkach zupełnego przecięcia przynajmniej jednego sznura bocznego następuje przez dotykanie tylnej kończyny po stronie operacji wyraźne podniesienie się ciśnienia, podczas gdy z drugiej kończyny żadnej reakcji niema. Drażnienie elektryczne nerwów siedzeniowych lub skóry, przy utrzymaniu jednego sznura bocznego, wywołuje między obiema stronami tylko ilościową różnicę, dotykanie zaś daje różnicę absolutną. Różnica występuje bez względu na to, że oba sznury tylne po części lub zupełnie są utrzymane". Dalej zaś powiada: „dla wytłumaczenia odruchowego podniesienia się ciśnienia krwi wywołanego przez dotykanie, możliwem jest jedynie przypuszczenie, że właściwe drogi czuciowe działają na ośrodki naczyniowe zapomocą gałązek obocznych *(Collaterales)*, przechodzących z białej i szarej substancji. Ponieważ, według poprzednich wywodów, należy szukać miejsca powstania tego odruchu wyżej w rdzeniu, możemy z prawdopodobieństwem te drogi dośrodkowe, znajdujące się w tej wysokości w sznurze bocznym, uznać jako właściwe drogi czuciowe, które wobec utrzymanych sznurów bocznych przewodzą podniety obwodowe w kierunku dośrodkowym". Kończy zaś wywody swoje twierdzeniem, że: „nasze doświadczenia upoważniają nas do lokalizowania szlaków tak czucia bólu jak i dotyku w sznurach bocznych czyto u królika czy u psa".

Odmiennego zdania, co do przewodzenia czucia dotyku, są Gowers[14] i Bechterew[15]); umiejscawiają oni szlaki, przewodzące to czucie, w sznurach tylnych. Z przypadków klinicznych, a więc tyczących się człowieka, możnaby przytoczyć na poparcie tej koncepcji wyżej wymienionych autorów przypadek, opisany przez Hale White'a[16]), w którym ucisk obu sznurów bocznych z zewnątrz dał upośledzenie czucia bólu i temperatury, nie wpływał zaś na czucie dotyku, gdyż chory czuł każde lekkie nawet dotknięcie.

Autorowie nowsi, jak Petren[17]), Brouver[18]), Fabritius[19]) i Head[20]) przyjmują, iż dośrodkowe drogi czucia dotyku biegną, tak u zwierząt, jak i u człowieka, dwoma szlakami, sznurami tylnemi i bocznemi. W normalnych warunkach drogi te współpracują ze sobą, przyczem jednak zdecydowaną przewagę posiadają sznury tylne, i to tem większą, im wyższy jest gatunek zwierzęcia. Rothmann[21]) wykazał doświadczalnie, że bodźce dotykowe przebiegają u zwierząt w sznurze tylnym strony drażnionej i w skrzyżowanym sznurze przednim. Już Petren jednak przyszedł do przekonania, że owa druga droga przez sznury przednie jest wspólna z innemi rodzajami czucia: bólu, ciepła i zimna.

Powyższe krótkie zestawienie wyników badań i zdań autorów co do dróg przewodzenia czucia wogóle, dotyku zaś w szczególności, przedstawia mniej lub więcej jaskrawą rozbieżność ich zapatrywań na to zagadnienie. Niewątpliwie musiała przyczynić się do tego stanu rzeczy różnolitość metod badania i — jak na wstępie zaznaczono — trudność krytycznej oceny wyników.

W doświadczalnej technice fizjologicznej, stosowanej do badań dróg przewodzących bodźce w kierunku dogłowowym wzdłuż rdzenia, działa się, jak wiadomo, podnietami obwodowemi na zewnętrzne lub wewnętrzne powierzchnie czuciowe, na pnie nerwów obwodowych lub wreszcie na sam rdzeń (metoda drażnienia); jako odpowiedź na nie mogą wystąpić: zmiany elektryczne w obrębie samego rdzenia, odruchy, zmiany odruchowe w ciśnieniu krwi, wreszcie złożone ruchy całych grup mięśniowych. Rzecz jasna, że najczęściej muszą wchodzić w grę całe kompleksy neuronów, zaś w przypadku ruchów złożonych nie może ulegać wątpliwości współudział szarej substancji półkul mózgowych. Jako uzupełnienie metody drażnienia służy połączenie jej z dodatkowemi zabiegami na rdzeniu, jak: wyłączenie dowolnych szlaków przez zakładanie przekrojów poprzecznych z celowem pozostawianiem z góry oznaczonych dróg celem utrzymania łączności między obu rozdzielonemi częściami rdzenia.

W pracy niniejszej, mającej na celu oznaczenie sznura przewodzącego czucie dotyku przez rdzeń, użyłem owej metody złożonej: zakładania poprzecznych przekrojów rdzenia z pozostawianiem dowolnie obieranych sznurów, w połączeniu z metodą drażnienia obwodowych zakończeń nerwowych bodźcami dotykowemi. Pozostała jednak do rozwiązania podstawowa, na wstępie wspomniana trudność w ocenie reakcji zwierzęcia na słabe, z natury rzeczy, bodźce dotykowe. Schiff zaobserwował u królików objaw, dający się wywołać po znacznym upuście krwi, doprowadzającym zwierzę do zupełnej prostracji, a świadczący o nadzwyczaj wyczulonej reakcji na bodźce dotykowe. Królik taki, leżący zupełnie bezwładnie na boku, unosi szybkim ruchem głowę z pozycji leżącej w odpowiedzi na bardzo nawet delikatną podnietę dotykową, jak głaskanie sierści kończyn miękkim pędzelkiem, lub dmuchnięcie skierowane na skórę. Objaw ten jest nieco kapryśny, wywołanie go nawet przy zachowaniu możliwie identycznych warunków doświadczenia nie zawsze się udaje, nie wykazuje on zatem integralnych cech odruchu. Wskazywałoby to na możliwość współudziału kory mózgowej, której taki lub inny stan w momencie badania mógłby wpływać, względnie warunkować wystąpienie tego objawu. Nie obniża się jednak z tego powodu jego użyteczność dla celów badania przewodnictwa dotyku w rdzeniu, gdyż sam spontanicznie nie występuje. Bodziec zatem dotykowy, stosowany na zakończenia obwodowe, np. na skórę tylnej kończyny, musi przebiec drogę wzdłuż rdzenia pacierzowego dogłowowo aż do ośrodków ruchowych mięśni karku i szyi — co stanowi najkrótsze możliwe połączenie neuronowe receptora z efektorem, (o ilebyśmy objaw ten za odruch chcieli uważać), ażeby opisany objaw wogóle mógł wystąpić. Śledzenie zatem za ową drogą prowadzącą bodziec dogłowowo dało możność wykazania szlaku przewodzenia podniet dotykowych w rdzeniu królika. Celem przekonania się, czy przewodzenie dotyku wymaga obu dróg, których istnienie przyjmuje szereg nowszych autorów, czy też wystarczającą jest jedna z nich, w tym ostatnim zaś przypadku która z obu wymienionych, przeprowadziłem kilka seryj doświadczeń, zakładając różne przekroje rdzenia. Sposób przeprowadzenia eksperymentu był następujący:

Po oznaczeniu wagi królika odsłaniano w uśpieniu eterowem jedną z tętnic szyjnych i wprowadzano do niej kaniulę, następnie otwierano kanał kręgowy, usuwając łuki kręgów od ostatniego piersiowego do drugiego lędźwiowego. Po obnażeniu rdzenia przecinano go poprzecznie, pozostawiając z kolei różne sznury nienaruszone. Do zakładania tych niezupełnych przekrojów poprzecznych używano jużto aparatu Woroszyłowa, jużto noży okulistycznych Graefego. Następnie zamykano prowizorycznie ranę tamując uprzednio skrupulatnie krwotok i pozostawiano zwierzę w spokoju aż do zupełnego ustąpienia narkozy. Po upływie zatem około 40 do 50 minut, gdy otrzymywano już normalne odruchy, upuszczano z tętnicy szyjnej krew przez założoną kaniulę; upust ten stosowano ilościowo do wagi zwierzęcia, doprowadzano go zaś zawsze aż do wystąpienia objawów duszności i dużego osłabienia: królik leżał bezwładnie na stole operacyjnym. W tym stanie badano go na objaw Schiffa, gładząc zlekka włosy kończyny tylnej miękkim pędzelkiem: przy badaniu tem zważano w szczególności na to, by możliwie uchronić zwierzę od wpływu innych, przypadkowych podniet zewnętrznych, akustycznych lub optycznych. W razie wystąpienia objawu badano dalej kilkakrotnie w odstępach kilkuminutowych, uważając rezultat za dodatni dopiero wówczas, gdy objaw stale występował. Po stwierdzeniu tego, zwierzę zabijano eterem, poczem otwierano ranę operacyjną na grzbiecie, wyjmowano ostrożnie dużą stosunkowo część kręgosłupa, mieszczącą zatem nietylko operowaną część rdzenia, lecz ponadto po kilka centymetrów powyżej i poniżej miejsca przekroju; cały preparat, nie wyjmując zeń rdzenia, utrwalano w formolu. Po stwardnieniu, bardzo starannie, unikając mechanicznego uszkodzenia wypreparowywano rdzeń, przeprowadzano przez alkohole do parafiny i sporządzano serje skrawków, krając go poprzecznie. Część operowana wraz z kilku milimetrami (5—8 mm) po obu jej

---

[12]) Bikeles: O lokalizacji dróg dośrodkowych (czuciowych) w rdzeniu pacierzowym psa i królika, Akademja Umiejętności, Kraków, 1892.

[13]) Dittmar: Ber. d. Sächs. Ges. d. Wiss. zu Leipzig, 1870, cyt. wedł. Bikelesa (l. c.).

[14]) Gowers: Nervenkrankheiten, T. I.

[15]) Bechterew: Verwundungen des verlängerten Markes, Deutsch. Ztsch. f. Nervenheilkunde, B. 8, cyt. wedł. Bikelesa (l. c.).

[16]) Hale White: On the exact sensory defects, Brain, vol. XVI.

[17]) Petren: Skandinav. Arch. f. Physiol. Bd. 13, 1902.

[18]) Brouver: Folia neurobiol. Bd. 9. Nr. 3, 1913.

[19]) Fabritius et Bergmann: Pflüg. Arch. Bd. 151, 1913.

[20]) Head and Thompson: Brain, T. 29, p. 537, 1916.

[21]) Rothmann: Neurol. Zentralbl., 1911. Nr. 15.

stronach, znajdowała się w całości w obrębie serji skrawków. W preparatach, o grubości od 25 do 30 μ oznaczano mikroskopowo pozostałą część przekroju poprzecznego, zatem nienaruszoną przez cięcia, a więc przewodzącą część rdzenia.

Stosując wyżej opisaną metodę, przeprowadzono ogółem 24 doświadczeń. Rozdzielam je na dwie serje: w pierwszej starałem się pozostawić przy przekrawaniu rdzenia nieuszkodzonemi wyłącznie sznury tylne z jednej lub obu stron, w drugiej przecinałem sznury tylne, pozostawiając resztę. Poniżej podaję szczegółowe wyniki dodatnie pierwszej serji, których na ogólną liczbę 24 doświadczeń uzyskałem 10. Schematyczne rysunki, umieszczone przy protokołach, przedstawiają poprzeczne przekroje rdzenia z odnośnych doświadczeń, sporządzane na podstawie badanej serji skrawków; stwierdzane kolejno w obrębie skrawków zniszczenia substancji rdzenia, wrysowywano przez zakreskowanie odnośnych pól. Części nietknięte pozostawiono wolne.

Protokół Nr. 4.

12. IV. 1929.

Królik, samiec, wagi 2400 g.

10.15: W uśpieniu eterowem odsłonięto tętnicę szyjną prawą, założono do niej kanjulę. Otwarto kanał kręgowy na wysokości ostatniego kręgu piersiowego. Odsłonięto rdzeń. Ranę prowizorycznie zamknięto szwem, następnie pozostawiono zwierzę w spokoju, aż do zupełnego ustąpienia narkozy.

11.00: Upuszczono z tętnicy szyjnej 26 cm³ krwi. Przypuszczalna utrata krwi podczas operacji około 15 cm³. Królik leży w zupełnej prostacji. Objaw Schiffa z obu kończyn tylnych obecny.

11.15: Zrobiono poprzeczne nacięcie rdzenia: całkowitą hemisekcję strony prawej, po lewej pozostawiono część, odpowiadającą makroskopowo sznurowi tylnemu. Do przecinania użyto aparatu Woroszyłowa.

11.46: Objaw Schiffa niestale występujący, niewyraźny.

11.55: Objaw bardzo wyraźny, występuje stale po lekkiem zadrażnieniu tylnej kończyny prawej przez gładzenie pędzelkiem grzbietnej strony stopy. Drażnienie kończyny po stronie przeciwnej bez żadnego rezultatu.

12.10. Królika zabito eterem. Wypreparowano i wyjęto kręgosłup wraz z rdzeniem i utrwalono we formolu.

16. IV. 1929.

Wypreparowano rdzeń. Ustalono, że przecięcie rdzenia przypada na wysokości między ostatnim kręgiem piersiowym a pierwszym lędźwiowym.



Ryc. 1.

Prot. Nr. 4. Badanie mikroskopowe wykazało: zachowane na całej przestrzeni nienaruszone sznury tylne lewej połowy rdzenia, obok nich zachowane: nieznaczna część sznura tylnego prawego oraz częściowo sznury przednie prawej strony.

Protokół Nr. 6.

17. IV. 1929.

Królik, samiec, 1990 g.

9.45 — 10.05: Uśpienie eterem. Odsłonięto tętnicę szyjną lewą. Założono kanjulę. Otwarto kanał kręgowy, wykonano cięcie przez rdzeń na wysokości między pierwszym a drugim kręgiem lędźwiowym, Podczas operacji duży krwotok, utrata około 15 do 20 ccm krwi.

10.10: Odruch rogówkowy obecny, królik w zupełnej prostracji.

10.36: Odruch rogówkowy bardzo słaby.

10.50: Wprowadzono 17 ccm płynu Ringera do żyły usznej.

10.55:Podano podskórnie 20 ccm płynu Ringera. Objaw Schiffa nieobecny.

11.05—11.20: Objaw Schiffa z kończyny przedniej prawej bardzo wyraźny; powtarzany w odstępach kilkuminutowych występuje regularnie. Z kończyny tylnej prawej ani razu otrzymać się go nie udało, z tylnej lewej natomiast kilkakrotnie wystąpił, nawet do trzech razy z rzędu po drażnieniu.

11.21: Królik oddycha płytko, zaznaczone ruchy lokomocyjne przednich kończyn.

11.25: Zejście. Otwarto kanał kręgowy na dużej przestrzeni. Stwierdzono, że miejsce przecięcia rdzenia przypada na wysokości między pierwszym a drugim kręgiem lędźwiowym. Wylewu krwawego w kanale kręgowym nie było. Wycięto odpowiednią część kręgosłupa i umieszczono z rdzeniem pozostawionym *in situ* w formolu.

22. IV. 1929.

Wyjęto rdzeń z kręgosłupa. Wycięto zeń kawałek około jednego cm długości i sporządzono następnie preparaty seryjne.



Ryc. 2.

Prot. Nr. 6. Badanie mikroskopowe: całkowita hemisekcja rdzenia po stronie lewej, po prawej utrzymany w całości sznur tylny, reszta przecięta.

Protokół Nr. 14.

25. IV. 1929.

Królik, samiec, 1900 g wagi.

9.10: Narkoza eterowa. Odsłonięto lewą tętnicę szyjną, włożono kanjulę. Otwarto kanał kręgowy, założono częściowy przekrój poprzeczny rdzenia na wysokości między ostatnim kręgiem piersiowym a pierwszym lędźwiowym, pozostawiono jedynie sznur tylny po stronie lewej.

10.28: Upuszczono 26 cm³ krwi. Królik leży zupełnie bezwładnie.

10.50: Objaw Schiffa typowy występował regularnie z tylnej prawej kończyny i z obu przednich. Nie wywiązano go ani razu po stronie lewej.

11.00: Doświadczenie zakończono. Królika zabito eterem. Wyjęto odnośną część rdzenia wraz z kręgosłupem i utrwalono w formolu.



Ryc. 3.

Prot. Nr. 14. Mikroskopowo wykazano: zachowane sznury Golla i Burdacha po stronie lewej, nienaruszone na całej badanej przestrzeni. Zresztą rdzeń całkowicie przecięty.

Protokół Nr. 19.

6. IX. 1929.

Królik, samiec, waży 2250 g.

9.51: Uśpienie eterowe. Odsłonięto prawą tętnicę szyjną i założono kanjulę. Otwarto kanał kręgowy między ostatnim kręgiem piersiowym a drugim lędźwiowym. Używając noży Graefego przecięto rdzeń poprzecznie z pozostawieniem tylnego sznura po stronie prawej. Ranę prowizorycznie zamknięto i pozostawiono królika w spokoju, przerwawszy narkozę.

10.27: Po obudzeniu z narkozy okazuje królik porażenie tylnych kończyn.

11.07: Upuszczono 51 cm³ krwi z tętnicy szyjnej.

11.12: Królik leży bezwładnie. Podrażnienie włosów lekkiem przesunięciem pędzla po podeszwie tylnej lewej kończyny dało dwukrotnie w odstępie 2 minut wyraźną reakcję Schiffa. Podobnie z obu kończyn przednich reakcja dała się wywiązać.

11.23: Objaw stale występuje, jak poprzód. Królik żywszy.

11.35: Upuszczono ca 18 cm³ krwi.

11.40: Otrzymuje się w dalszym ciągu wyraźną reakcję z lewej tylnej kończyny.

11.50: Królika zabito eterem. Część kręgosłupa, zawierającą operowany odcinek rdzenia wycięto i umieszczono we formolu.



Ryc. 4.

Prot. Nr. 19. Zachowany tylny sznur prawej połowy rdzenia, reszta prawej połowy przecięta, całkowita hemisekcja strony lewej.

Protokół Nr. 20.

7. IX. 1929.

Królik, samiec, waga 1760 g.

9.05: W uśpieniu eterowem odsłonięto lewą tętnicę szyjną i założono kanjulę. Otwarto kanał kręgowy, odsłonięto rdzeń na wysokości między ostatnim piersiowym a pierwszym lędźwiowym kręgiem. Nożykiem Graefe'go nacięto poprzecznie rdzeń, pozostawiwszy sznury tylne lewej jego strony. Po prowizorycznem zaszyciu rany pozostawiono królika w spokoju, przerwawszy narkozę.

10.40: Upuszczono około 43 cm³ krwi. Królik leży zupełnie bezwładnie z głową poziomo na stole operacyjnym. Wyraźny, kilkakrotnie powtórzony objaw Schiffa z kończyny tylnej prawej.

10.55: Zabito królika eterem. Wyjęto część kręgosłupa z operowaną częścią rdzenia, utrwalono preparat w formolu.

Badanie drobnowidowe: Zachowane: tylny sznur lewej połowy rdzenia, prócz niego część sznura bocznego tej samej strony.

Protokół Nr. 24.

11. IX. 1929.

Królik, samica, waży 2800 g.

16.30: Uśpienie eterowe. Odsłonięto prawą tętnicę szyjną, założono kanjulę. Otwarto kanał kręgowy, usuwając łuki ostatniego kręgu piersiowego i dwu pierwszych lędźwiowych, odsłonięto rdzeń, założono poprzeczny przekrój z pozostawieniem sznura tylnego prawej strony. Ranę prowizorycznie zamknięto. Godz. 17.10.

17.32: Upuszczono 43 cm³ krwi. Królik uprzednio dość żywy, legł bezwładnie z głową opuszczoną na stół. Objawu Schiffa wywołać się nie udaje.

17.50: Upuszczono jeszcze 17 cm³ krwi.

17.55: Drażnienie tylnej lewej kończyny głaskaniem włosów podeszwy daje wyraźny, kilkakrotnie z kolei występujący objaw Schiffa. Równie łatwo i regularnie daje się wywołać z obu kończyn przednich.

18.10: Królika zabito eterem. Wypreparowano i wyjęto część kręgosłupa z rdzeniem *in situ* i umieszczono w formolu.

Badanie mikroskopowe: Nieuszkodzony na całej przestrzeni badanej znaleziono jedynie tylny sznur po stronie prawej.

Z kolei przytoczę dwa protokoły, wyjęte z drugiej serji doświadczeń, w których starałem się przeciąć wyłącznie sznury tylne, resztę zaś rdzenia pozostawić nienaruszoną. Technicznie znacznie trudniejszy zabieg wypadł dobrze w następujących doświadczeniach:

Protokół Nr. 7.

18. IV. 1929.

Królik, samica, wagi 2450 g.

10.45: W eterowem uśpieniu otworzono kanał kręgowy, usunąwszy łuki kręgów 1. i 2. lędźwiowego. Odsłonięto rdzeń, poczem obosiecznym nożem Graefe'go przecięto okolicę sznurów tylnych (?). Następnie krwotok starannie opanowano, ranę prowizorycznie zamknięto kilku szwami. Odsłonięto prawą tętnicę szyjną, założono kanjulę. Narkozę przerwano, zwierzę pozostawiono w spokoju.

11.40: Zwierzę obudzone zupełnie z uśpienia żywe. Upuszczono 55 cm³ krwi. Wraz z utratą krwi podczas operacji łączny ubytek wynosił w przybliżeniu około 60 cm³. Po upuście królik leży bezwładny.

11.45: Z kończyn przednich łatwo i regularnie daje się wywiązać objaw Schiffa. Z kończyn tylnych natomiast ani razu go nie uzyskano.

12.05: Królika zabito eterem. Wyjęto odnośną część kręgosłupa wraz z rdzeniem *in situ* i włożono do formolu.



Ryc. 5.

Prot. Nr. 7. Badanie mikroskopowe wykazuje: całkowite przecięcie sznurów tylnych po obu stronach, jednakowoż prócz tego nieznaczne zniszczenie sznura bocznego prawej strony w części przylegającej do rogu tylnego szarej substancji.

Protokół Nr. 10.

22. IV. 1929.

Królik, samiec, waga 2200 g.

8.40—9.20: W eterowem uśpieniu otwarto kanał kręgowy, odsłonięto rdzeń na wysokości między ostatnim kręgiem piersiowym a drugim lędźwiowym, poczem obosiecznym nożem Graefego przecięto okolicę sznurów tylnych obustronnie. Ranę zamknięto prowizorycznie. Wypreparowano lewą tętnicę szyjną, założono i umocowano w niej kanjulę.

9.55: Narkoza ustąpiła w zupełności. Upuszczono 35 cm³ krwi. Królik legł bezwładnie.

10.05: Drażnienie kończyn przednich daje wybitny objaw Schiffa, z tylnych ani razu wywołać go nie można.

10.20: Badano powtórnie z identycznym wynikiem.

10.30: Doświadczenie zakończono. Królika zabito eterem. Wyjęto kręgosłup wraz z rdzeniem, umieszczono we formolu.



Ryc. 6.

Prot. Nr. 10. Wynik badania mikroskopowego: przecięte sznury tylne po obu stronach. Wylew krwawy w obrębie lewego rogu przedniego szarej substancji, stosunkowo dość znacznych rozmiarów.

Wyniki, uzyskane w doświadczeniach, dają się ująć, jak następuje: w pierwszej grupie obserwowano typowo występujący objaw Schiffa w tych przypadkach, w których mikroskopowe badanie rdzenia wykazało, że cięcie poprzeczne oszczędziło jedynie sznury tylne; w grupie drugiej, w której starano się o przecięcie przewodzenia przez zniszczenie sznurów tylnych, a tem samem o zachowanie przewodzenia przez resztę rdzenia, zatem także przez sznury boczne, nie zdołano w żadnym przypadku uzyskać objawu Schiffa z kończyn tylnych, przyczem drażnienie przednich kończyn regularnie go wywoływało;

Trzecia grupa doświadczeń, dała w pewnym procencie wyniki zgodne z grupą pierwszą, zatem pozytywne, jednakowoż z powodu niezamierzonych, a stwierdzonych mikroskopem zniszczeń substancji rdzeniowej poza zakreślony obszar, nie była brana w rachubę.

Wydaje się zatem być rzeczą niewątpliwą, że przewodzenie czucia dotyku odbywa się w rdzeniu królika drogą sznurów tylnych.

Doc. Leon KARWACKI. Warszawa.

Saprofityczne prątki gruźlicze w związku z zagadnieniem szczepień ochronnych i bakterjoterapji gruźlicy.

Ze szpitala Wojskowego na Zakroczymskiej.

(Wykład wygłoszony w Tow. Lek. Warszawskiem 4. II. 1930 r.).

Na wstępie pozwoliłbym sobie określić ten saprofityzm jako upodobnienie do rodziny prątków kwasoodpornych, tak zwanych rzekomo gruźliczych, mianowicie szybki wzrost zarówno w ciepłocie 38°, jak w ciepłocie pokojowej, brak wszelkiej wybredności pod względem podłoża, brak swoistej chorobotwórczości dla świnki morskiej. Doświadczenie wskazuje, że wszystkie cechy nie powstają odrazu. Prątek BCG, naprzykład, nie chorobotwórczy dla świnki, nie może być zaliczony całkowicie do saprofitów, jako rosnący względnie wolno i wyłącznie w ciepłocie powyżej trzydziestu kilku stopni. Część moich szczepów, która rośnie już w ciepłocie pokojowej, również wymaga jeszcze specjalnych podłoży i rośnie względnie powoli. Są to szczepy, będące w drodze do saprofityzmu. U innych szczepów, które już dokonały całkowitej ewolucji saprofitycznej w sensie potrzeb rozwojowych — podłoża, ciepłoty i czasu, — nie ustaliłem jeszcze należycie utraty chorobotwórczości swoistej dla świnki. Mówię „swoistej", gdyż i prątki rzekomo gruźlicze nie są całkowicie pozbawione cech chorobotwórczych, niektórzy zaś badacze — drogą pasaży przez zwierzęta — zdołali jakoby podnieść tę chorobotwórczość do poziomu gruźliczego. W chwili obecnej posiadam 10 szczepów gruźliczych, które przyzwyczaiły się do wzrostu w ciepłocie pokojowej, z nich 4 posiadają całkowitą charakterystykę saprofityczną, a 5 — częściową. Z 4 saprofitów kompletnych dwa pierwsze — 801 i Koch — zawdzięczam uprzejmości prof. W h e r r y'ego i V a u g h a n'a. Ze szczepem 801 przeprowadzaliśmy w swoim czasie wraz z B i e r n a c k i m badania nad wpływem hamujących leków i niektórych środków chemicznych *in vitro*. Szczep ten już w roku 1913 nie był chorobotwórczy dla świnki, jak wynika z doświadczeń V a u g h a n'a. Brak chorobotwórczości mogłem potwierdzić całkowicie w kilkunastu próbach szczepień, dokonanych na świnkach i królikach. Do tego samego wniosku przyszedł i Z e y l a n d na mocy swoich doświadczeń. Nie powiodło mu się też spotęgować chorobotwórczości szczepu za pomocą pasaży. Szczep Koch również nie jest chorobotwórczy dla świnek, ani królików. Nie umiem powiedzieć, czy to nie jest ten sam szczep 801, tylko pod inną etykietą. W próbach aglutynacyjnych jednak między temi szczepami zachodzą pewne różnice.

Obydwa szczepy dają bujną hodowlę w cieplarce już po 24–48 godzinach, a w ciepłocie pokojowej — po paru dniach. Hodowle, uzyskane w ciepłocie niższej wytwarzają barwik pomarańczowy, w cieplarce zaś rosną jak kożuszek, lub nalot bezbarwny. Obydwa szczepy doskonale rosną na zwykłym agarze, buljonie, wodzie peptonowej, żelatynie, mleku, nie mówiąc już o podłożach swoistych dla gruźlicy.

Na buljonie i agarze wydzielają silny zapach trójmetylaminy, żelatyny nie rozrzedzają, mleka nie ścinają. Z wodanów węgla słabo atakują cukier gronowy i mleczny, mannit i maltozę, nieco mocniej — sacharozę.

Na podłożach obok postaci kwasoodpornych znajdują się dość liczne formy cyanofilowe. Obok prątków i krótkich kokobacylów spotykają się bardzo licznie postaci ziarniste — kwasoodporne i cyanofilowe.

Obydwa te szczepy w postaci zawiesiny były wstrzykiwane śródżylnie królikom kilkakrotnie w odstępach tygodniowych w dawkach wzrastających celem uzyskania surowicy swoistej wysokowartościowej. Po zabiciu królików przez wypuszczanie krwi w narządach nie wykryto żadnych zmian gruźliczych.

Saprofit trzeci jest szczepem gruźlicy końskiej i pochodzi z instytutu Pasteur'a. W stosunku do podłoży zachowuje się podobnie, jak dwa pierwsze. Tworzy barwik blado-pomarańczowy, atakuje sacharozę, słabo — inne wodany węgla, rośnie na buljonie zwykłym i żelatynie, wydziela mocny odór trójmetylaminy.

Określanie chorobotwórczości dokonane było na śwince: 50 miligramów hodowli z kartofla, zastrzyknięte pod skórę, nie wywołało objawów gruźlicy u świnki.

Morfologicznie szczep przedstawia się jako prątki krótkie i ziarna w części kwasoodporne, w części cyanofilowe.

Saprofit czwarty jest szczepem gruźlicy ludzkiej i pochodzi z instytutu Pasteur'a, nazwa jego 1036. Szczep ten parę lat temu został przeze mnie ujednostajniony. Saprofit rośnie na podłożach płynnych nie w postaci kożuszka, lecz daje równomierny męt. I ten szczep tworzy barwik pomarańczowy i rośnie na podłożach bez gliceryny. Cechy fermentacyjne słabsze są niż u poprzednich: rozkłada wyraźnie sacharozę, słabo działa na cukry gronowy i mleczny, nie rozkłada mannitu i maltozy. Nie wydziela też odoru trójmetylaminy.

Prątki są ruchome. Hodowla zawiera postaci cyanofilowe obok kwasoodpornych, liczne są ziarenka kwasoodporne i cyanofilowe, wolne i usadowione w prątkach.

Badania nad chorobotwórczością tego szczepu nie są jeszcze ukończone. 6 szczepów innych posiadają jeszcze pewne luki w swym saprofityzmie.

Część z nich wprawdzie już nie daje gruźlicy u świnki i rośnie w ciepłocie pokojowej, ale tylko na podłożach swoistych dla prątków gruźlicy, jak kartofel z gliceryną, pożywka Dorset'a z gliceryną, lub odwar kartoflany z gliceryną. Wzrost też jest jeszcze zbyt powolny jak na saprofity, bo dokonywa się w terminie 2—4 tygodniowym. Inne szczepy znowu rosną wprawdzie dość szybko, ale nie zatraciły dotąd chorobotwórczości dla świnek.

10-dniowe hodowle buljonowe szczepu 801 i Koch zachowują się jak słaba tuberkulina: z 13 osobników, dających wyraźny odczyn Pirquet'a ze starą tuberkuliną, 6 dało słaby odczyn z buljonem 801, a 7 — z buljonem Koch. Płyny wysiękowe natury gruźliczej zawierają zlepniki indywidualne i wobec tych wszystkich prątków — saprofitów, czyli zarazek gruźliczy, wyzbywając się chorobotwórczości, nie zatraca zdolności aglutynowania się.

Uzyskanie ras saprofitycznych prątka gruźliczego podkopuje i obala pewne kryterja różniczkowe pomiędzy zarazkiem gruźlicy ciepłokrwistych a rodziną kwasoodpornych prątków rzekomo-gruźliczych. Zarówno wzrost szybki w ciepłocie poniżej 30°, jak brak chorobotwórczości dla świnki już nie mogą być uważane za cechy różniczkowe nieomylne, gdyż w pewnych, rzadkich zresztą, razach i prątki gruźlicze mogą posiadać te właściwości, jeżeli rasy saprofityczne wytwarzają się samoistnie. Biorąc praktycznie, kwestja ta nasunęła mi się do rozstrzygnięcia, gdy od chorego z nieżytem oskrzeli przed paru laty wyhodowaliśmy wraz z B o g a c k ą saprofityczny szczep kwasoodporny. Zaliczyliśmy go do rzekomo gruźliczych na mocy braku chorobotwórczości dla świnki i braku odczynu zlepnego z płynami, pochodzącymi od chorych gruźliczych. Czy słusznie? nie wiem. Szczep ten (M i c h a l a k) narówni z 801 i Koch'em dał odczyn Pirquet'a 7 razy na 13 prób w stopniu silniejszym od nich obu. Inny znowu szczep kwasoodporny, wyhodowany przeze mnie z ropy od chorego, przypomina niektóre z moich szczepów, dążące do saprofityzmu. Szczep ten rośnie w ciepłocie już w trzecim przesiewie, ale wyłącznie na podłożach, używanych dla prątków gruźliczych, i powoli. Chorobotwórczość dla świnki jest słaba, bo po zastrzyknięciu dużej dawki hodowli pod skórę przed 3 miesiącami świnka żyje i ma niewielki naciek w miejscu szczepienia. Ostatecznie, sprawę rozstrzygnie wynik badania sekcyjnego, gdy świnka padnie. A więc drugi szczep chorobotwórczy dla człowieka i domniemanie gruźliczy zachowuje się na podłożach, jak prątek rzekomo gruźliczy.

Droga, która prowadziła mnie do uzyskania odmian saprofitycznych, była to selekcja szczepów szybko rosnących, staranność w wyborze odpowiednich podłoży i częste przeszczepianie hodowli. Ten ostatni czynnik ma bardzo duże znaczenie. Drogą częstych przesiewów z buljonu na buljon, naprzykład, udało mi się przyspieszyć wegetację niektórych szczepów gruźliczych do 3 dni, przeciętnie zaś wzrost w cieplarce nie wymaga więcej czasu, niż tygodnia. Oczywiście, posiewy te dokonywano w probówkach, a nie w kolbkach.

Ze szczepów, które osiągnęły szybkość i bujność wzrostu w cieplarce, robione są co pewien czas równoległe przesiewy i w ciepłocie pokojowej.

Podatne są przesiewane dalej, i w ten sposób powoli uzyskuje się przystosowanie zarazka do niższej ciepłoty.

W pierwszym okresie przystosowania się, wzrost dokonywa się powoli, nieraz dopiero po miesiącu, lub dwóch. Następnie okres ten coraz się skraca i u niektórych szczepów dochodzi już do 3—4 dni, podobnie jak u prątków gruźlicy zimnokrwistych, lub u prątków rzekomo gruźliczych.

Otóż takich szczepów, które są w początkach przystosowania się, mam bardzo dużo. Mówiąc o 10 szczepach — saprofitach, miałem na myśli szczepy już daleko bardziej zaawansowane.

Druga droga, która wprawdzie nie dąży do saprofityzmu właściwego, lecz do pozbawienia prątków chorobotwórczości, jest to droga podłoży specjalnych. Calmette i Guérin w roku 1908 wprowadzili nowe podłoże dla hodowania prątków gruźliczych, mianowicie kartofel z żółcią. Prątki na tem podłożu miały tracić zjadliwość, a ponadto zarysowało się ich pochodzenie: prątki

bydlęce rosły jakoby z pewną wybiorczością na kartoflu z żółcią bydlęcą, a ludzkie — z żółcią ludzką.

Osłabienie zjadliwości doprowadziło aż do szczepu BCG, o roli szczepu tego w chwili obecnej nie będę się rozwodził, jako o rzeczy dobrze znanej.

O ewolucji innych szczepów gruźliczych poza BCG na tem podłożu autorzy od roku 1908 nie wspominają wcale: albo więc praca w tym kierunku została zarzucona, albo też nie dała wyników oczekiwanych. Szukając techniki osłabiania zjadliwości prątków gruźliczych, zatrzymałem się też i na metodzie Calmette'a i Guérin'a.

Od roku 1926 prowadzę szereg szczepów na podłożach z żółcią. U niektórych szczepów liczba przesiewów przekroczyła 70.

W toku tej pracy nasunęły mi się pewne spostrzeżenia, które pragnę podać do wiadomości.

Otóż przedewszystkiem nie mogłem potwierdzić spostrzeżenia obu autorów, aby pochodzenie żółci miało wyraźniejszą wartość rozpoznawczą: pewne szczepy prątków bydlęcych przyzwyczajały się trudniej do rozwoju na kartoflu z żółcią bydlęcą od ludzkich i *vice versa*. Szczepy mocne rosły doskonale zarówno na podłożu z żółcią bydlęcą, jak i na podłożu z żółcią ludzką. Szczepy słabe musiały się długo przywyczajać do każdego z tych podłoży, niezależnie od swego pochodzenia. Po 2 latach z górą kilka szczepów nie przyzwyczaiło się dotąd do podłoży z żółcią, jest to jednak odczyn rzadki i indywidualny.

To też zarzuciłem kłopotliwe zdobywanie żółci ludzkiej i prowadzę wszystkie swoje szczepy na podłożach z żółcią bydlęcą. Co się tyczy pochodzenia, to 18 szczepów pochodzi od człowieka, 3 szczepy — od bydła, 3 szczepy są okazami gruźlicy końskiej, jeden — gruźlicy ptasiej, jeden gruźlicy rybiej i jeden gruźlicy żółwiej, 5 szczepów, aczkolwiek wyhodowanych od człowieka, zbliża się pod pewnemi względami do prątków perlicy.

Osiem szczepów przyzwyczaiło się odrazu do tego podłoża i rosną na niem w serji prawie nieprzerywanych pasaży. Są to moje szczepy prątków gruźliczych — saprofitów i szczepy gruźlicze ujednostajnione. Inne znowu wymagały przerw w tej tresurze, polegających na tem, że po 1—2—3 pasażach na kartoflu z żółcią, gdzie prątki pozornie nie rozwijały się, następował przesiew na zwykły kartofel glicerynowy i tu powstawała bujna hodowla. Z tego podłoża „odpoczynkowego" następował przesiew znowu na kartofel z żółcią.

Przyzwyczajenie się całkowite zaznacza się bardzo charakterystycznym wyglądem. Nalot w takiej hodowli jest lśniący, białawy, wyglądu cukru lodowatego, albo zastygłej w cienkiej warstwie parafiny. Wrażenie parafiny daje i zbieranie nalotu igłą platynową. W przesiewie nalot ten na świeżym kartoflu jak gdyby topnieje i rozciera się w gęstą zawiesinę. Hodowle ujednostajnione przedtem zachowują swą dawną konsystencję i wygląd. Szczepy 801 i Koch rosną w postaci szaro-żółtawego spoistego nalotu. Doskonałe przystosowanie skraca termin wzrostu hodowli do 10 dni, a nawet do tygodnia.

W niektórych szczepach przystosowanie idzie tak daleko, że wytwarza się kożuszek na żółci, omywającej dolny brzeg kartofla. Stąd już jest tylko jeden krok do hodowli prątków gruźliczych na podłożach płynnych z żółcią — wodzie kartoflanej, buljonie i czystej żółci.

Wydawało mi się bowiem, że działanie żółci — takie czy inne — powinno zaznaczyć się silniej w hodowli płynnej, niż w hodowli na powierzchni zwilżonego kartofla.

Otóż prątki gruźlicze, przystosowane do kartofla z żółcią, przesiewają się z łatwością na wodę kartoflaną, zawierającą 5% gliceryny i — 10% żółci, gorzej rosną na buljonie z żółcią. Wzrost dokonywa się w postaci grudek, lub osadu włóknistego na dnie, rzadziej — w postaci kożuszka na powierzchni. Zarówno grudki jak i masy włókniste mocno adsorbują barwiki żółciowe i są silniej zabarwione od pożywki.

Idąc za wskazówkami Calmette'a, że obecność niewielkich ilości żółci ułatwia wytwarzanie się równomiernej zawiesiny z prątków gruźliczych, jeszcze w latach 1924 i 1925 hodowałem prątki na jajku ściętem o następującym składzie: 90% skłóconych jaj, 10% żółci i 5% gliceryny. Na podłożu tem szczepy gruźlicze laboratoryjne przeważnie rosną dobrze, i — co ważniejsza — hodowle dają dobre zawiesiny do aglutynacji. Jednak niektóre szczepy rosną licho na tej pożywce, a inne, rosnące dobrze, nie dają takiej nieprzerwanej serji, jak na kartoflu z żółcią i przestają w końcu przeszczepiać się.

Sprawa zjadliwości prątków, hodowanych na kartoflu z żółcią, nie przedstawia się tak prosto, jak ze szczepem BCG. Prawda, że szczep ten stracił swą zjadliwość dopiero po 13 latach takiej tresury. Termin ten jednak nie posiada nic stałego, ani obowiązującego.

K r a u s, naprzykład, wspomina, że ten sam szczep w ciągu 2 lat stracił jeszcze na chorobotwórczości, chociaż był hodowany na zwykłym kartoflu z gliceryną. Otóż sprawdziłem na 25 świnkach chorobotwórczość 16 szczepów, hodowanych przez 2 lata na kartoflu z żółcią, zastrzykując im po 10 mg hodowli pod skórę. 7 szczepów w próbach na 10 świnkach wykazało brak chorobotwórczości swoistej. Po zastrzyknięciu powstawał naciek, który albo rozchodził się, albo też przechodził w ropień. Ropień otwierał się, powstawało owrzodzenie, które goiło się, i na tem cały proces zakończył się. Niektóre świnki po zakażeniu dwu- i trzykrotnie rodziły. Sekcje dokonane w kilkanaście miesięcy po zakażeniu nie wykryły żadnych zmian gruźliczych. Dwa szczepy — jeden ludzki, a drugi bydlęcy — w 4 próbach dały dwa zakażenia i dwa wyniki ujemne. Szczepy ujednostajnione Arloing i Courmont, Ratti i 1036 nie straciły na chorobotwórczości po kilkudziesięciu pasażach na żółci. Wszystkie świnki, zarażone temi szczepami, padły.

W doświadczeniach tych specjalnie intersujące jest dla mnie zachowanie się szczepów Ratti i 1036. Szczepy te, prowadzone w kierunku saprofitycznym, to znaczy, hodowane poza cieplarką, nie wywcłały gruźlicy u świnki. Natomiast te same szczepy, hodowane na żółci, dawały stale gruźlicę doświadczalną, czyli posiadały zjadliwość większą od poprzednich.

Żadnej wątpliwości nie ulega, że pobyt na podłożach z żółcią wywiera bardzo korzystny wpływ na żywotność prątków gruźliczych wogóle. U szczepów, dobrze przystosowanych, termin powstania bujnej hodowli skraca się do 7—10 dni. Nawet wtedy, gdy hodowla na kartoflu z żółcią pozornie nie powstaje, przeniesienie wysianego materjału na zwykły kartofel glicerynowy daje bujną hodowlę. Ma się wrażenie, że pobyt na kartoflu z żółcią usuwa jakieś czynniki szkodliwe. To też gdy hodowle na zwykłym kartoflu z gliceryną zaczynają mi rosnąć gorzej, lub nie rosną wcale, „odmładzam" je na kartoflu z żółcią i chronię od zagłady.

Stwierdziłem też, że szczepy mutujące, to jest zawierające obok prątków kwasoodpornych i postaci inne, odzyskują swą jednolitość kosztem zaniku postaci niekwasoodpornych, po pasażach na podłożu z żółcią. Korzystam też i z tej właściwości podłoży żółciowych, jeżeli chodzi mi o utrzymanie kwasoodporności szczepu w stanie niezmienionym.

Serje pasaży na kartoflu z żółcią prowadzą do tego, że w nalocie hodowlanym zmniejsza się zawartość istoty kitowej, a pojedyncze prątki odzyskują swobodę. Zdradza się to makroskopowo przekształceniem strupa, lub błonki w nalot mazisty, lub parafinowaty, łatwo dający zawiesinę. Wtedy przesiewy z kartofla na wodę kartoflaną dają hodowlę o typie ujednostajnionym. Jednak męt równomierny w hodowli takiej w miarę jej wzrostu znika nieraz już w pierwszej generacji, lub najpóźniej — w drugiej, tak że stałego ujednostajnienia na tej drodze dotąd nie powiodło mi się otrzymać.

Streszczając się, stwierdzam, że pochodzenie żółci nie miało w mych badaniach wartości dla różniczkowania prątków ludzkich od perliczych, że słabnięcie chorobotwórczości prątków na kartoflu z żółcią jest odczynem indywidualnym, a w razach wyjątkowych hodowanie na żółci może nawet wzmagać chorobotwórczość prątków, że hodowanie na kartoflu z żółcią potęguje życiowość prątków gruźliczych i zmienia budowę błony gruźliczej.

Możność nadania prątkom gruźliczym cech saprofitycznych biologicznie jest interesująca tylko z tego względu, że w tej rodzinie dotąd nie była uzyskana. Jeszcze do niedawna wybitni badacze uważali za kardynalną cechę prątka gruźliczego zdolność wywoływania gruźlicy u świnki morskiej. Widzimy obecnie, że i prątek gruźliczy może zatracić swą chorobotwórczość na podłożach sztucznych, jak wszystkie inne bakterje.

Sądzę, że niedługo problemat ten będzie odwrócony w tym sensie, że powstaną prace, traktujące o tem, dlaczego prątek gruźliczy — pomimo pobytu na podłożach sztucznych — tak długo zachowuje swą chorobotwórczość.

Pozatem oprócz wartości faktu czysto biologicznego saprofityzm prątków gruźliczych może nas interesować i ze stanowiska nawskroś praktycznego. Przeżywamy obecnie okres zapobiegania gruźlicą drogą szczepień niemowląt żywemi prątkami. Hołdujemy tu poglądowi, że odporność w gruźlicy polega na istnieniu w ustroju ognisk, zawierających żywe prątki. Otóż rzecz jasna, że żywe prątki wprowadzone do ustroju dziecięcego, muszą mieć cechy saprofitów, a nie bakteryj chorobotwórczych. Nie wdaję się na-

razie w ocenę ani samej metody, ani jej założeń teoretycznych. Stojąc jednak na stanowisku wielorakości antygenicznej prątków gruźliczych, muszę uważać za słabą stronę metody Calmette'a korzystanie z jednego szczepu tylko i to pochodzenia bydlęcego. Monopol szczepu BCG jest spowodowany brakiem w owym czasie innych jeszcze hodowli, nadających się na szczepionkę. Zdaniem mojem, szczepionka ochronna przeciwgruźlicza winna być wieloszczepowa. Uzyskanie przeto jaknajwiększej liczby szczepów gruźliczych o cechach saprofitycznych jest to praca mająca wartość i dla sprawy racjonalnych szczepień przeciwgruźliczych.

Nieobojętna jest tu i kwestja samej metodyki pozbawiania szczepów chorobotwórczości: metoda, wymagająca 13 lat tresury szczepu, może znaleźć zastosowanie w razach wyjątkowych. Normalnie zaś rzeczy biorąc, potrzebujemy w chwili obecnej metody zatracania chorobotwórczości szybkiego, wymagającego najwyżej paru lub kilku miesięcy, a to dla celów bakterjoterapji zakażeń gruźliczych.

Korzystny wpływ leczniczy szczepu żywego BCG w postaci zastrzykiwań podskórnych w pewnych postaciach gruźlicy, stwierdzony przez Gomez'a, pozwala przypuszczać, że saprofity gruźlicze wogóle mogą znaleźć zastosowanie i w lecznictwie.

Przed kilku laty Friedmann wprowadził do lecznictwa szczepionkę z żywych prątków kwasoodpornych, wyhodowanych od żółwia, wychodząc z tej zasady, że prątki gruźlicy zimnokrwistych są dla człowieka pozbawione chorobotwórczości. Metoda Friedmann'a zyskała duży, ale przemijający rozgłos, i była powodem wielu namiętnych dyskusyj i polemik pomiędzy zapalonymi zwolennikami i niemniej gorącymi przeciwnikami. Z polemik tych trudno wyrobić sobie bezstronne zdanie o wartości samego zabiegu. Prątki gruźlicy ciepłokrwistych żywe zastrzykiwali ludziom Selter, Uhlenhuth.

Przypomnę tutaj, że metoda leczenia wysięków opłucnowych zastrzykiwaniem podskórnem płynu, pobranego z opłucnej, w świetle moich badań jest właściwie auto-bakterjoterapją, gdyż płyn ten prawie zawsze zawiera jad gruźliczy, zdolny do rozwoju na podłożach sztucznych.

Teoretycznie szczepionka z prątków kwasoodpornych żywych, lecz pozbawionych swoistej chorobotwórczości, wydaje mi się maksymalnym zabiegiem z całej dziedziny proteinoterapji i bakterjoterapji swoistej w gruźlicy. Prątki gruźlicze, wprowadzone do ustroju, żyją tam w ciągu całych tygodni i mogą sprzyjać wytwarzaniu się przeciwciał.

Najwłaściwiej byłoby wyhodować od chorego jego własne prątki, pozbawić je chorobotwórczości i zastrzykiwać choremu, ale tu potrzebna jest metoda, czyniąca zadość tym wymaganiom w krótkim przeciągu czasu. Metodę taką trzeba dopiero stworzyć. Być może, że będzie nią metoda Hollande'ów, polegająca na traktowaniu prątków przez Błękit Nilowy, który osłabia bardzo szybko zjadliwość i chorobotwórczość. Narazie można korzystać z tak zwanej „stockwakcyny", składającej się ze szczepu BCG, z moich hodowli, pozbawionych chorobotwórczości, i z innych, czyniących zadość postulatowi *non nocere*.

Nie wiem, czy szczepienia ochronne hodowlą BCG ziszczą pokładane w nich nadzieje, ja osobiście nie mam co do nich mocnej wiary. W każdym razie dały one już ten wynik praktyczny, że odważyliśmy się zastrzykiwać człowiekowi żywe prątki gruźlicze. Jeżeli zaś bakterjoterapja w gruźlicy coś warta, to bakterjoterapja w tej postaci będzie jej najintenzywniejszym, a może i najwłaściwszym wyrazem. Niepowodzenie tej metody byłoby dowodem, że nie należy robić więcej prób na drodze szczepionki kwasoodpornej.

Na wiosnę roku 1929 zacząłem pierwsze doświadczenia orjentacyjne, posługując się narazie jednym ze swoich szczepów, mianowicie 801. Bakterjoterapję zastosowałem u kilku chorych, dotkniętych daleko posuniętą gruźlicą rozpadową płuc, i u chorego z obustronną gruźlicą nerek. W następstwie przybył jeszcze jeden chory z ciężką sprawą płucną, jeden chory z gruźlicą żeber i obustronną gruźlicą nerek i jeden chory z małemi rozpadowemi zmianami w płucach.

Zastrzykiwania były robione podskórnie co 2—3 tygodnie. Na dawkę zawiesiny brałem od $^1/_4$ do $^1/_2$ uszka hodowli na kartoflu.

Chorych z ciężką gruźlicą płuc po jednem lub kilku zastrzyknięciach straciłem z oczu. Chorych z gruźlicą nerek mam w opiece stale, ostatni chory jest pod opieką koleżanki Znajewskiej i kol. Wojno.

U obu chorych nerkowych stan objektywnie nie pogorszył się wcale, subjektywnie zaś znacznie się poprawił. Nie o wpływie jednak leczniczym chcę tu mówić, gdyż przypadki oba są desperackie. Być może, że nawet po należytem opracowaniu samego zabiegu i wydobyciu zeń wszystkich walorów przypadki podobne nie będą nadawać się do bakterjoterapji.

Wybrałem rozmyślnie przypadki beznadziejne raczej, aby przekonać się, jak działa bakterjoterapja swoista na ustrój ludzki, dotknięty ciężką sprawą gruźliczą.

Otóż wbrew temu, co czyni tuberkulina, zastrzyknięcie zawiesiny prątków - saprofitów u paru chorych nie wywołało odczynu miejscowego, ani wyraźnego odczynu ogniskowego, ani też podskoku gorączki, przechodząc — rzec można — bezobjawowo, czasem znowu powstawały odczyny ogniskowe, zdarzało się to jednak rzadziej.

U dwóch chorych powstał raptowny podskok ciepłoty do 39° ze spadkiem szybkim poniżej 37°, a potem kilkudniowy stan podgorączkowy, u dwóch chorych zastrzykiwania wywoływały parodniowy stan podgorączkowy.

U jednego chorego pierwsze zastrzyknięcie nie dało żadnego odczynu miejscowego, następne zaś wywoływały obrzęk i mocne zaczerwienienie skóry.

Na 30 zastrzyknięć 6 razy wytworzyły się ropnie zimne w miejscu zastrzyknięcia. Ropnie te opróżniały się same i zagoiły bardzo szybko. Z ropy w jednym przypadku wyhodowałem ten sam szczep o cechach również saprofitycznych.

Jak widać, szczepionka ta w działaniu przypomina bardziej szczepionki gronkowcowe, paciorkowcowe, niż preparaty tuberkulinowe. Pomimo dużych dawek zawiesina prątkowa działa raczej indywidualnie, niż swoiście, to znaczy, że w jednym przypadku odczynu niema wcale, w innym powstaje odczyn słaby, w innym znowu dość mocny. Oczywiście, dla ustalenia wrażliwości indywidualnej chorego dawkę prątków w szczepionce można znacznie zmniejszyć na pierwszy raz.

Co się tyczy powstawania ropni to zjawisko to wygląda paradoksalnie: pierwsze, a czasami i drugie zastrzyknięcie nie daje ropnia, a dopiero drugie, albo trzecie, potem następne zastrzyknięcie może znowu przejść bezobjawowo. Taka nieprawidłowość wyklucza odczyn allergiczny: być może że odgrywa tu rolę dawka bakteryj, albo też nie dość subtelna zawiesina, sadziłbym, że raczej ten drugi czynnik. Jeżeli to się potwierdzi, to szczepionkę przed użyciem trzeba będzie odwirowywać.

Zastrzykiwania szczepionki wywołują w surowicy chorych zjawianie się zlepników i ciał, wiążących dopełniacz, i to nietylko wobec szczepu, który był zastrzykiwany, ale i wobec innych szczepów gruźliczych, względem których surowica chorego początkowo zachowywała się biernie, i to jest niesłychanie ciekawy rys, wspólny dla bakterjoterapji i dla samoistnych długotrwałych zapaleń opłucnej wysiękowych. W miarę trwania sprawy opłucnowej pojawiają się aglutyniny względem szczepów, których przedtem nie było.

U jednego z chorych, który dostał w sumie $1^1/_2$ miligrama prątków, surowica aglutynowała je do rozcieńczenia 1 : 1000. Inny chory, pomimo większej dawki prątków, wprowadzonych w ciągu 8 zastrzyknięć, nie wytworzył sobie wcale zlepników wobec prątków (miano poniżej 1 : 50), wytworzyły się natomiast w znacznej ilości aglutyniny wobec innych szczepów gruźliczych których surowica jego pierwotnie nie aglutynowała.

Reasumując mogę powiedzieć, że zawiesina żywych prątków gruźliczych typu saprofitycznego działa na ustrój gruźliczy bez porównania słabiej, niż naprzykład propidon w innem zakażeniu. Wobec tego można i należy wypróbować działanie jej w przewlekłej gruźlicy, aby się dowiedzieć, czy na drodze uodporniania czynnego można wogóle w zakażeniu tem coś zdziałać.

Po zdecydowaniu się należy opracować metodę bakterjoterapji. Moje doświadczenia były czynione z jednym szczepem dla celów dydaktycznych. Sądzę, że szczepionka podobna powinna zawierać jaknajwięcej różnych szczepów gruźliczych, pozbawionych chorobotwórczości. Myślę, że $^1/_4$ uszka hodowli z podłoża stałego na początek jest dawką zbyt wysoką. Wydaje mi się, że zastrzykiwania nie powinny być robione częściej, niż co 2 lub 3 tygodnie, gdyż prątki, wyhodowane z ropy po 3 tygodniach od zastrzyknięcia, były w pełni żywotności. W przypadkach, wybranych do bakterjoterapji, powinny być stosowane często pomiary przeciwciał swoistych w surowicy, które — poza obserwacją kliniczną — mogą być wytyczną zmian odpornościowych ustroju.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. Alfred KRAUSS, Kierownik Szpitala Państw. w Wilejce. Województwo Wileńskie.

O dorannem stosowaniu szczepionek.

Dzięki nadzwyczaj liberalnemu i życzliwemu stanowisku Województwa Wileńskiego, któremu Szpital Państwowy w Wilejce podlega, a który żadnych ograniczeń w aptekach szpitalnych nie czyni, miałem sposobność i możność na materjale 428 chorych, przy użyciu 70 flaszek szczepionki bulionowej (Bulionvaccin) Besredki, 232 tubek propideksu oraz 50 ampułek szczepionki Delbeta zastosowanej miejscowo w niżej podany sposób, wypróbować działanie tych środków stosując w sposób odmienny technikę leczenia.

Nie zatrzymując się na stosowaniu tych szczepionek w sposób typowy naskórnie w postaci maści czy też okładu, co już dostatecznie zostało opracowane przez cały szereg autorów, że wymienię samego Besredkę, potem Kosmodemiańskiego, Panina, Kreisingera, Rossego, Epsztejna, Lotheisena, Lendorfa, Lutza, Dobrzanieckiego, Czarnecką (patrz zestawienie literatury przy końcu pracy), zajmę się wynikami, jakie otrzymałem stosując szczepionki doranie, a więc wprowadzając je do tkanek, pozbawionych naskórka względnie skóry. Wymienione powyżej liczby odnoszą się właśnie do tego sposobu leczenia.

Materjał chorych można podzielić na następujące grupy A) na rany, nie wykazujące cech odczynu zapalnego i czyniące wrażenie ran niezakażonych oraz B) na rany zakażone widocznie t. zn. wykazujące więcej lub mniej obfite ropienie lub inne klasyczne cechy zapalenia.

A) Zgodnie z szeregiem autorów, którzy zajmowali się bakterjologicznem badaniem takich ran przygodnych, które w obserwacji klinicznej imponują nam, jako rany czyste (Lorand Sas Brunner, Lotsch, Buzello) znalazłem przy systematycznem badaniu bakterjologicznem, że wszystkie wymienione w tej grupie rany, obfitowały w większą lub mniejszą ilość drobnoustrojów. Wyjątku nie stanowią nawet rany świeżo (przed pół godziną) zadane narzędziami ostremi. Opierając się na sposobie badania Lorand Sasa doszedłem do następującego procentowego ugrupowania: w 32% przeważał w ranie gronkowiec biały, 3% żółty, 11% złocisty, 6% łańcuszkowe, 18% prątek okrężnicy a w 30% znajdywałem mieszaninę najrozmaitszych drobnoustrojów. Nie badałem jednak beztlenowców ze względu na brak odpowiedniego urządzenia. Drobnoustroje te w naszych warunkach w czasie pokojowym nie odgrywają zdaje się większej roli. Te zgodne wyniki wszystkich, zajmujących się obecnością drobnoustrojów w ranach przypadkowych, ich wielka ilość na początku jako też i w dalszym okresie leczenia się rany, przy braku wybitniejszych oznak odczynu całego organizmu, dowodzą miejscowej odporności tkanek. Tkanka granulacyjna, jak wykazały ogólnie przyjęte już badania, stanowi wał odporny przeciw drobnoustrojom, a wszakże lwia część tej tkanki to pochodne komórek tkanki łącznej, wszędzie się znajdującej. Sprawa miejscowej odporności tkanek na zakażenie i złączone z tem poczynania lecznicze celem zwiększenia tej odporności dotychczas nie została wyświetlona ani akta jej nie są zamknięte. Przeciwnie mało się o niej mówi i pisze. Nieliczni badacze, którzy zajmują się zagadnieniem miejscowej odporności tkanek, dochodzą do wniosków sprzecznych. Brak też szerszych i przekonywujących doświadczeń w tej dziedzinie. Badania autorów francuskich, szczególnie Besredki, który stosuje wprawdzie miejscowo swój *antivirus*, jednak w wyniku leczniczym dopatruje się nie tyle miejscowej odporności tkanki ile ogólnego zwiększenia ciał odpornościowych, których obecność pośrednio wpływa na proces miejscowy. Inni też nie wyświetlają niejasnego pojęcia odporności miejscowej. Catani Francesko też nie może zdecydować się, czemu ma przypisać swoje wyniki: czy ogólnemu czy też miejscowemu odczynowi. Do tych samych wątpliwości dochodzi August Bier, który, wychodząc z obserwacji nad działaniem przyżegania na miejscowe sprawy zapalne, przyjmuje pomimo miejscowego zaszczepienia ogólny odczyn leczniczy. Do zwolenników istnienia ogólnej odporności zalicza się jeszcze i Roccia z racji swych badań nad *antivirusem* Besredki. Zdecydowanymi jednakże zwolennikami istnienia miejscowej odporności, polegającej na niewrażliwości na jad drobnoustrojów komórek, wywołanej przez stosowanie szczepionki, są Fial, Wasilewna, Zmigrodzka i t. d. Fial rozróżnia dokoła ogniska zapalnego 3 strefy, A nekrotyczną, która nadaje się do leczenia chirurgicznego, B intoksykacyjną, C zdrową. Szczepionka działa na strefę B i C. Strefa A oczywiście reagować już nie może. Podział ten nieco schematyczny bo i w strefie B znajdują się komórki zdolne i nie zdolne do reakcji, jednakowoż w postępowaniu leczniczem zawsze miałem ten podział na oku i uważam go za nader przydatny do celów praktycznych. Oczywiście że przy dorannem stosowaniu szczepionek otrzymuje się odczyny ogólne, a to dla tego, że część szczepionki dochodzi przecież drogą resorbcji do ogólnego krwiobiegu i wywołuje tam odpowiednie działanie.

Dotychczas stosowano jednak szczepionki tylko na nieuszkodzoną mniej więcej skórę, a działanie ogólne tłumaczono sobie resorbcją niektórych łatwo przenikających ciał. Nieliczni tylko wyżej wymienieni badacze przyjmowali równoczesne zwiększenie odporności tkanek pod miejscem działania szczepionki. W moim sposobie wprowadzania szczepionki wprost do tkanek resorbcja jest bardzo znaczna i odczyny ogólne są takie same jakie spotyka się naprzykład po domięśniowem wstrzyknięciu Delbeta. Odczyn ten można osłabić, stosując środki hamujące i osłabiające wchłanianie, o czem będzie niżej. U wszystkich chorych, leczonych szczepionkami, oznaczałem indeks opsoninowy leukocytów, pobranych zdala od miejsca działania szczepionki. Zauważyłem wtedy, że następowało wybitne zwiększenie indeksu opsoninowego w sposób mniej więcej podobny jak przy ogólnem uodpornieniu. Odczyn ten występował, o ile wprowadzono szczepionkę w odpowiedniej ilości do ran świeżych, gdzie mało lub wcale nie było ochronnej tkanki granulacyjnej, w około 96% przypadków. Odczyn występował więc stale, jako wyraz tego, że szczepionka wprowadzona w miejsce chore ulega resorbcji; także badania ilości białych ciałek krwi wykazywały wybitne zwiększenie się ich liczby, szczególnie ciałek obojętnochłonnych wielojądrzastych. Zupełnie inaczej jednak, zgodnie zresztą z właściwościami tkanki ziarninowej, przedstawiała się sprawa, gdy stosowano szczepionkę na tkankę pokrytą ziarniną; odczyn ogólny był wtedy minimalny. Z powierzchni bowiem ziarninowych wchłanianie odbywa się w bardzo słabym stopniu i odczyny, o których wyżej była mowa, występują bardzo niewyraźnie; ale jednak występują, i to właśnie skłania mię do przyjęcia również ogólnie zwiększonej odporności po czysto miejscowem stosowaniu szczepionki nawet na silne i zdrowe granulacje. Tak więc przy stosowaniu miejscowem szczepionki należy liczyć się z działaniem ogólnem; jednak na podstawie obserwacji klinicznej chorych, wydaje mi się, że obok tego występuje i działanie miejscowe, skierowane przeciw tym elementom tkanki łącznej znajdującej się w sąsiedztwie rany, które biorą udział w wytwarzaniu tkani ziarninowej i to w sposób istotny, pobudzając ją do żywego odczynu; przyczem ciała bakteryjne lub ich toksyny działają wybitnie chemotaktycznie dodatnio na leukocyty i zwiększają charakterystyczne cechy zapalne. Wszystkie te momenty sprzyjają gojeniu się rany i zwalczaniu zakażenia. Udowodnienie pracą eksperymentalną, że tak jest istotnie, będzie zadaniem najbliższej mej pracy; obecnie opieram się tylko na spostrzeżeniach klinicznych.

Na zakończenie teoretycznych rozważań, zanim przejdę do analizy wyników leczniczych, chcę zaznaczyć, że nie znalazłem różnicy w działaniu pomiędzy emulsją bakteryjną, jaką jest propidex Delbet, Bulionvaccyną, szczepionką bulionową Besredki i antywirusem. Niewiadomo mi, jakie ciała wywierają tutaj istotne działanie: badania jednakże Lutza świadczą, że już 24-o godzinna hodowla drobnoustrojów zawiera w znacznej ilości antivirus B. i autor ten po świeżych hodowlach otrzymał dodatnie wyniki jak po starych. Z tego wynikałoby, że i przy propideksie działanie mogłoby polegać na obecności antyvirusu, tak samo jak przy szczepionce bulionowej Besredki obecność rozpuszczalnych ciał, wydzielonych z drobnoustrojów, mogłaby być czynnikiem decydującym o dodatniem działaniu leczniczem. A więc do grupy ran, niewykazujących makroskopowo zakażenia, należy przedewszystkiem serja 32 chorych z ranami cięto-dartemi z przerwaniem ciągłości ścięgien. Chorzy ci przybyli do szpitala po bardzo prymitywnym opatrunku za pomocą szmat lub tym podobnych, a od chwili zranienia upłynęły więcej niż 24 godziny. Wynika z tego, że były warunki, nie pozwalające na zeszycie ścięgien i zamknięcie rany celem uzyskania zagojenia się jej przez rychłozrost. Ilekroć próbowałem odstąpić od tej ogólnie przyjętej zasady zawsze dochodziło do powikłań ropnych i trzeba było czemprędzej szwy zdejmować. U wspomnianych 32 chorych stosowałem sposób następujący: po oczyszczeniu możliwie dokładnem rany zszywałem ścięgna w sposób zwykły; poczem przy pomocy malutkiej szpatułki wprowadzałem we wszystkie zaułki rany sporą ilość maści propideksowej, czasem pomagałem sobie tępo ściętą grubą igłą i strzykawką Rekorda, by wypełnić dokładnie tą maścią wszyst-

kie zakątki rany. Ranę zamykałem w sposób typowy, pozostawiając niekiedy maleńki drenaż z gumki. Bez względu na to, czy stosowałem na długo unieruchomienie, czy też pozwalałem szybko po operacji na czynne i bierne ruchy, wynik był bardzo dobry. Dwa razy wywiązało się nieznaczne zakażenie miejscowe, które, jako słabe, nie miało wpływu na wynik ostateczny, zawsze pod względem czynnościowym zadowalający.

W niektórych przypadkach stosowałem jeszcze uodpornienie ogólne zastrzykami szczepionki Delbeta, a to tam, gdzie należało sądzić, że rana bardzo jest zanieczyszczona i jeżeli nazajutrz rano po uszkodzeniu wystąpiła wyższa ciepłota ciała niż 38° C, a chory odczuwał jakiekolwiek dolegliwości w ranach. Przytem mam wrażenie że, stosując ten sposób, należy możliwie szybko rozpoczynać ruchy czynne i bierne, a to celem przeciwdziałania zrostom, które chętnie się wytwarzają po użyciu szczepionki doranie, gdyż dzięki podrażnieniu obficie buja tkanka ziarninowa, która potem przeistacza się w bliznę. Ruchy w pierwszych dniach po operacji przeciwdziałają temu a zawarta w propideksie lanolina ułatwia znakomicie ślizganie się ścięgien. Te dodatnie wyniki szwów ścięgien są dla mnie tak rzucające się w oczy, że nie ulega najmniejszej wątpliwości, że dobre wyniki funkcjonalne po spóźnionem zeszyciu zawdzięczać należy tylko stosowaniu szczepionek. W obecnych czasach zasiłków, rent i odszkodowań sprawa rozszerzenia wskazań do pierwotnego szwu ścięgien nabiera ogromnego znaczenia.

Podobnie też zachowują się chorzy z ranami cięto-dartemi części miękkich, którzy późno i niedostatecznie zaopatrzeni zgłaszali się do szpitala. Chorzy ci pomimo opóźnienia leczeni byli przez zeszycie zupełne części miękkich z pozostawieniem małego sączka gumowego. Oczywiście usunięto przedtem możliwie dokładnie wszystkie strzępy tkanki martwiczej i wszystkie ciała obce a zaułki i kieszenie wypełniono jaknajdokładniej szczepionką. Ilość odsetkowa zagojonych chorych przez rychłozrost względnie z nieznacznem tylko zapaleniem bez rozejścia się brzegów rany i konieczności zdjęcia większej ilości szwów przy tym sposobie leczenia była tak wielka, że z konieczności należy uznać wyższość tej metody nad innemi. Średnia długość leczenia chorego wynosiła 11 dni z zupełną zdolnością do pracy. Tylko w 3% nastąpiły powikłania, które zależały być może, od wadliwej techniki opatrunku lub też zbyt od silnego zakażenia; we wszystkich tych przypadkach bowiem stwierdziłem liczne łańcuszkowce i inne drobnoustroje. Ale i wtedy ropienie było nieznaczne, chorzy opuścili przeciętnie po 17 dniach szpital. Grupa ta obejmuje 172 chorych z najrozmaitszemi ciętodartemi ranami: wszędzie stwierdzono liczne drobnoustroje chorobotwórcze, a od urazu upłynęły najmniej 24 godziny, a u 8% chorych nawet więcej niż 56 godzin. Wszystkie te rany z małemi może wyjątkami (3 do 8%) leczyłbym bez zeszywania i czekałbym na zabliźnienie przez ziarninowanie; średnia długość leczenia wynosiłaby wtedy wedle moich obliczeń około 26 do 30 dni. Dzięki temu prostemu sposobowi skraca się znacznie czas leczenia a blizna ruchoma daje czynnościowo lepsze wyniki. Wszędzie kombinowałem, o ile zaszła potrzeba, tak jak i przy ranach ścięgien, leczenie chirurgiczne wedle wskazań ogólnych t. j. usuwanie zmartwiałej tkanki z uodpornieniem za pomocą wstrzykiwania śródmięśniowo Delbeta: opatrunki zmieniałem często, by zawsze spora ilość maści propideksowej lub też szczepionki buljonowej Besredki pokrywała jako kompres nietylko ranę ale i okolicę, a to na możliwie wielkiej przestrzeni. Ranę wraz z kończyną często unieruchomiałem.

Nie tak rzucająco się w oczy przedstawia się działanie szczepionek na rany kostne. Leczono chorych takich ze złamaniami powikłanemi 15-tu. Chorzy ci również przybyli po upływie 24 godzin, a badanie drobnowidowe dna rany wykazywało liczne drobnoustroje. Wykonywałem możliwe radykalne wycięcie schorzałych części, wprowadzałem sączki ze szczepionek buljonowych Besredki, wypełniałem wszystkie zaułki propideksem, zużywając niekiedy aż całą tubkę. Z wyjątkiem 5 przypadków, rany nie szyto zupełnie. Wszędzie gdzie zachodziła potrzeba wykonywano kontrincyzje, wedle wskazań chirurgicznych. Wszystkie te schorzenia należały do ciężkich i bardzo ciężkich, tyczyły się znacznych zdruzgotań z powodu włożenia kończyny w tryby maszyny (8) jedno z powodu pęknięcia kamienia młyńskiego i zdruzgotania kończyny ze złamaniem kości uda i podudzia w 7 miejscach, jedno z powodu wybuchu starego granatu z rozległem zniszczeniem stawu kolanowego. Przy tem ostatniem zranieniu żadnego efektu leczniczego nie było, szybko wywiązała się ropowica gazowa z powodu której odjęto kończynę. 5 pozostałych przypadków były to zwykłe złamania powikłane, które po opatrzeniu doranem szczepionką zeszyto, ustalając wyciągiem za pomocą klamry Szmerca; zmieniając dwa razy dziennie opatrunek i stosując obficie szczepionkę naskórnie i śródmięśniowo, uzyskano rychłozrost rany i prawidłowe zagojenie kości. W innych przypadkach przebieg powikłany. Raz, jak nadmieniłem, amputowałem z powodu ropowicy gazowej. W 8 pozostałych przypadkach tworzyły się miejscowe ropnie, części kości ulegały oddzielaniu. Wszystkie jednak przypadki skończyły się pomyślnie z jako tako zdolnemi do użytku kończynami. Przypadki były ciężkie, i jestem pewien, że bez szczepionek, obficie stosowanych, wyniki byłyby o wiele gorsze i w kilku przynajmniej wypadkach byłbym zmuszony do odjęcia kończyny z powodu gwałtownej sprawy ropnej w kościach. Mam wrażenie, że kość jako taka uodpornieniu nie ulega. Szczepionka działa tylko na części miękkie i chroni przed wtórnem zakażeniem kości; w razie pierwotnego zakażenia szpiku kostnego działanie miejscowe szczepionki jest nikłe lub bezskuteczne. Zranień powyższych 3 serji, które dostały się do szpitala przed upływem 24 godzin i w których nie wykazano obecności drobnoustrojów w ranie, nie włączyłem do tej kazuistyki, gdyż pomyślne wyniki, byłyby tu mało przekonywujące i bynajmniej nie mogłyby świadczyć o skuteczności tego sposobu leczenia, jaki tu opisuję.

B) Grupa druga obejmuje chorych, którym stosowano leczenie doranne szczepionką nie celem zapobiegania rozwojowi zakażenia i ropienia, lecz u których istniały już sprawy ropne, a stosowanie szczepionki miało na celu zwiększenie odporności miejscowej, względnie przyśpieszenie procesu gojenia i zwalczanie zakażenia przez działanie chemotaktyczne dodatnie na ciałka białe i podrażnienie histjocytów. Teoretyczne przesłanki są tu analogiczne do tych, jakie podałem dla grupy A. i wszystkie cytowane tam prace autorów dotyczą właśnie spraw zakaźnych, gdyż zapobiegawczem stosowaniem szczepionek dotąd zajmowano się wyjątkowo. Dodatnie wyniki u tej grupy chorych przemawiają za tem, że szczepionka sprowadza odporność miejscową, gdyż ani wahania wybitniejsze ciepłoty ciała, ani zmiana w obrazie cytologicznym krwi, ani też indeks opsoninowy nie wykazywał szczególniejszych zmian, i tylko wyjątkowo i przy użyciu bardzo znacznych dawek śródtkankowo zauważono odczyny natury ogólnej. Jak już zaznaczyłem, pozostaje to w związku z pewną nieprzepuszczalnością ziarniny względnie tkanki zapalnej dla jadów bakteryjnych i stanowi niejako celowy wyraz obrony ustroju zaatakowanego. W sprawach ropnych w szpitalu stosowałem zarówno maść propideksową jak i szczepionkę buljonową Besredki oraz szczepionkę Delbeta. I tutaj zaznaczyć muszę, że wszystkie te środki działają mniej więc jednakowo, tak że obecnie wybieram ten lub inny środek, zależnie od tego czy potrzebny mi jest roztwór czy też maść.

Wyniki, jakie otrzymywałem stosując szczepionkę doranie w sprawach ropnych, trudno ująć cyfrowo w sposób przekonywujący. Jedyną racjonalną metodą byłoby na olbrzymim materjale dwóch równoległych oddziałów, z których jeden stosowałby tę, a drugi inną metodę obliczyć dane statystyczne a liczba dochodząca do wielu tysięcy chroniłaby od pomyłek. Moja obserwacja na szczupłej liczbie 159 chorych zależna jest od wrażenia, jakie otrzymywałem, lecząc chorych w ten sposób i porównując z doświadczeniem, nabytem przez stosowanie którejkolwiek z innych metod. Na przebieg bowiem sprawy ropnej wpływa i ilość drobnoustrojów i ich jadowitość i rozległość oraz umiejscowienie zapalenia i odporność ustroju, a oprócz tego wiele innych czynników, a leczenie takie lub inne wpływa tylko na jedną funkcję, których wypadkową jest ostateczny wynik. Podstawowem leczeniem we wszystkich tych wypadkach było aktywne energiczne leczenie operacyjne a stosowanie szczepionki miało za zadanie wspomożenie lecz nie zastąpienie leczenia chirurgicznego. Po tych uwagach wstępnych przychodzę do opisu leczenia pojedyńczych cierpień.

Czyraków gromadnych leczono 6. Po radykalnem nacięciu krzyżowem i odpreparowaniu płatów tamponowałem ranę codziennie niekiedy dwa razy dziennie obficie szczepionką, starając się by ona wszędzie dotarła i aby pokrywała też okolicę rany. Często stosowałem również uodpornienie ogólne jako dodatek. Ja, koledzy i personel szpitalny zdumieni byliśmy tem, jak szybko niekiedy sprawa umiejscowiała się i goiła. Czasem wynik był mniej wybitny, jednakowoż na podstawie owych 6 przypadków sądzę, że sposób ten należy uważać za najlepszy z pośród wszystkich innych, do jakich zaliczam stosowanie barwików, środków odkażających i t. p. Również dobre wyniki miałem w ropniach, a w pierwszym rzędzie w ropnem zapaleniu gruczołu piersiowego. Ze względów kosmetycznych unikają kobiety leczenia chirurgicznego i niechętnie godzą się na rozległe cięcia. W kil-

ku wypadkach dobry skutek dało mi następujące postępowanie. Po wyraźnem wytworzeniu się ropniaka, gdy chełbotanie dało się wyczuć, wypuszczałem jednym lub dwoma trójgrańcami ropę, a po przepłukaniu delikatnem jakimś płynem obojętnym wprowadzałem do jamy ropnia szczepionkę i zatykałem na kilka godzin otwory tamponami, żeby szczepionka zaraz się nie wylała. Jamę wypełniałem bądź propideksem, bądź szczepionką Besredki, bądź szczepionką Delbeta w roztworze cukru gronowego. Reakcje ogólne i miejscowe były znaczne. By uniknąć zbyt gwałtownych odczynów, stosować zacząłem w tych wypadkach szczepionkę w roztworze 40% cukru, aby przeciwdziałać zbyt szybkiej resorbcji. Zabieg taki daje się wykonać prawie bezboleśnie, przy miejscowem znieczuleniu i przy użyciu odpowiedniej dawki morfiny. Niestety jednorazowy taki zabieg nie pomaga zazwyczaj, trzeba go kilkakrotnie powtórzyć, a mimo to przez dłuższy czas wydziela się przez otworki ropa. We wszystkich jednak wypadkach udało mi się wyleczyć ropnie bez zniekształcających blizn i w stosunkowo nie dłuższym czasie niż *mutatis mutandis* przy użyciu innych sposobów. Metoda ta nie nadaje się w przypadkach nacieków ropnych, w gruczołach piersiowych bez wyraźnej jamy ropnia. Podobnie postępuje się też z ropniami w innych okolicach. W ropowicach (flegmonach) oczywiście przedewszystkiem wykonać należy rozległe nacięcia, poczem zakłada się do rany szczepionki możliwie głęboko, co działa bezsprzecznie skutecznie i z pewnością skraca czas leczenia. Oczywiście leczenie operacyjne jest najważniejsze i niczem nie da się zastąpić. Inne sprawy ropne należy traktować odpowiednio do tego czy zbliżają się one więcej do typu ograniczonego ropniaka, z dobrze rozwiniętą jamą, czy też do flegmony bez wyraźnych granic. Jak i w uodpornieniu ogólnem na szczepionkę reagują lepiej zakażenia gronkowcowe niż prątkiem okrężnicy, a te lepiej niż łańcuszkowcowe. W zapaleniach szpiku kostnego szczególnie powikłanych przetokami, miejscowe stosowanie szczepionki jest bezużyteczne.

Japończyk z Chinotsuma Kentano wykonywał szereg doświadczeń nad uodpornieniem otrzewnej za pomocą wprowadzania emulsji drobnoustrojowej do jamy brzusznej. Wyników dodatnich nie otrzymywał, uzależniał to od tego, że szczepionka ulegała szybkiej bardzo resorbcji i działała analogicznie jak po wprowadzeniu wprost do krwi: za krótko działała na otrzewnę i nie sprowadzała miejscowego uodpornienia. Z tego też powodu należy stosować szczepionki w ten sposób, by przeciwdziałać zbyt szybkiemu wchłonięciu, tak by antigen miał czas podziałać na komórki otrzewnej. Nadaje się do tego rostwór hypertoniczny cukru gronowego; wprowadzona z nim razem szczepionka ulega powolnemu wchłanianiu i wywołuje uodpornienie miejscowe. W myśl tych rozważań stosowałem szczepionkę Delbeta w ilości $2^1/_2$ do 3 cm w 40% cukrze gronowym, zarówno w celach zapobiegawczych przy operacjach, gdzie aseptyka była niepewna, jakoteż leczniczo po laparotomjach, wykonanych z powodu zapalenia otrzewnej. Po usunięciu wysięku w sprawach ropnych otrzewnej i ewentualnem przepłukaniu, pozostawiałem wyżej wymienioną dawkę szczepionki w jamie otrzewnej w ilość 150 do 200 cm. Hypertoniczny roztwór cukru działa nietylko hamująco na wchłanianie szczepionki ale i pobudzająco w kierunku leczniczym. Chorych w ten sposób leczyłem 2, u których stwierdziłem ogólne rozlane ropne zapalenie otrzewnej; jeden z nich zmarł, drugi wyzdrowiał. Mała liczba przypadków i ciężki stan chorych, (trzeci dzień po przebiciu wrzodu żołądka), nie pozwala na wysnuwanie wniosków. Lepiej działa ten sposób w sprawach umiejscowionych. Takich chorych leczyłem 8-u z wynikiem pomyślnym. Bezsprzecznie działa ta metoda dobrze jako zapobiegawcza. Częste w tutejszych stronach zranienia nożem w brzuch z wypadnięciem jelit, gdy chory z trzewami na zewnątrz i bez opatrunku po kilkunastu godzinach dostaje się do szpitala leczyłem zawsze, zaszywając jamę brzuszną po wymyciu jelit na głucho, i pozostawiając szczepionki w wyżej wymieniony sposób w jamie brzusznej. Chorych leczyłem w ten sposób 18. Wszyscy na 14 dzień wypisali się ze szpitala zdrowi.

Reasumując powyższe dane, dochodzę do następujących wniosków. Szczepionka, stosowana nawet w wielkich ilościach doraźnie, nigdy nie wywoływała najmniejszej szkody. Nie obserwowałem nigdy ani działania nekrotyzującego, ani też innego szkodliwego odczynu. Wynik natomiast zawsze był dodatni, polegał na szybkiem wystąpieniu fazy reparacyjnej w tkance i na uniknięciu względnie opanowaniu ropienia. Nie podobna na podstawie li tylko badań klinicznych określić na czem polega działanie zapobiegawcze czy też lecznicze. Czy odgrywają tu większą rolę wchłanianie szczepionki i zwiększenie odporności ogólnej, czy też komórki przyranne zostają uodpornione czy wreszcie wysuwa się na pierwszy plan działanie chemotaktyczne na leukocyty i pobudzenie tkanki łącznej do zapalenia reparacyjnego. Sądzę jednak, że odruch organizmu jest bardziej celowy, gdy antigen działa z miejsca urazu a nie jak po wstrzyknięciu szczepionki Delbeta z jakiegoś innego miejsca; nie na ostatniem bowiem miejscu należy postawić mało dotąd zbadane sprawy odruchu nerwowego, zmieniające krążenie w sposób celowy w okolicy, dotkniętej zapaleniem.

Wyniki stosowania zapobiegawczego szczepionki są rzeczywiście znakomite. Konkurować z tym sposobem leczenia może tylko metoda wycięcia całej rany na sposób operowania nowotworu złośliwego i zeszycie takiej czystej rany. Nad antyseptycznem traktowaniem rany, podanem w czasie wojny przez Morgenrota, przeszła do porządku dziennego cała szkoła nie tylko francuska ale też i niemiecka. U nas, o ile mi wiadomo, metody tej nigdzie się nie stosuje. Wycięcie całej rany zakażonej widziałem w piękny sposób wykonane w Wiedniu na drugiej stacji chirurgicznej (Unfalstation). Bezsprzecznie jest to środek dzielny, jednakowoż technika tego rękoczynu nie jest tak znowu łatwa a obok sprawności chirurga możność usunięcia wszystkich części zakażonych ograniczają też i anatomiczne stosunki rany. Wyniki tej metody są dobre, jak widać z liczb, przytoczonych przez profesora Hochenega: 95% chorych znosi zupełnie zeszycie wyciętej rany bez odczynu zapalnego. Co prawda przygniatająca większość chorych, którzy zgłosili się do wyżej wspomnianej kliniki to chorzy u których uraz miał miejsce przed upływem 1 do 7 godzin, a więc były to wypadki stosunkowo świeże. Gdy z temi liczbami porównamy wyniki, uzyskane zapomocą szczepionek, to nie są one *ceteris paribus* gorsze, stosowanie zaś kombinacji obydwóch metod jest nie tylko możliwe ale i pożyteczne i pozwoli rozszerzyć granice leczenia i co do czasu i w kierunku sytuacji anatomicznej. W sprawach ropnych wyniki są również zachęcające.

Tak samo i stosowanie dootrzewne zasługuje na dokładne zbadanie i opracowanie. Co do techniki należy dążyć do możliwie dokładnego wypełnienia szczepionką miejsca chorego oraz otoczenia jego i częste zmienianie opatrunku. Różne formy, maść, płyn i t. d. Zapomocą strzykawki lub tamponów można pokonać wszelkie trudności, jakie się spotyka z racji umiejscowienia przy wprowadzaniu maści, płynów lub t. p.

Kończąc chcę zaznaczyć, że w szczepionkach, jakiemi są propidex i antivirus Besredki znaleźliśmy bardzo dzielny lek, który w istocie wzbogaca nasz arsenał leczniczy.

Piśmiennictwo.

1) Besredka: Annales de l'Institut Pasteur. T. 40. S. 723. — 2) Bier August: Lokale Immunität etc. Zentralorgan für Chirurgie 145/43. Bd. 3. — 3) Blumethal: Die lokale Immunisierung etc. Barth. Leipzig 1926. — 4) Bosse: Cpt. rent. des seances de la Soc. de biol. 95. S. 943. — 5) Basset-Coineclaux: Traitement des metrites etc. Gynecolog. et Obstetr. T. XVIII. — 6) Cattani Francesco: Rif. med. 43. Nr. 2, str. 31—34. — 7) Czarnecka Irena: Praktyka lekarska 1927, str. 150. — 8) Cattani et Cesarei: Annales de l'Institut Pasteur. T. XLI. 9) Chaillat: Le traitement etc. Revue Pat. Mai 1929. — 10) Dobrylosky: Lokalni immunita podlug Besredky etc. Casopis Lekarow Cskych 1928. — 11) Gongerot: Journal de Practitiens. 287. 1928. — 12) Gelly R. Sl.: Le traitement de sinuitis etc. Theses Fac. Med. Paris 1929. — 13) Grain: Presse Médical 1929. — 14) Grandelande i Js. Wickham: Traitement des etats infectieux etc. Bill Fr. Etud. Cancer 1929. T. XVIII. — 15) Albert Homm: Traitement dermo. etc. de la mastit. puerperale Presse medical V. 1928. — 16) Jauber. Essais d'immunisation etc. C. R. soc. Biol. T. XCIIX. — 17) Kawałek: Warszawskie Nowiny lekarskie Nr. 12. 1928. — 18) Kosodemiański i Panina: Zeitschrift f. Bakt. A. B. T. Ref. Bd. 82. S. 307. — 19) Komdibo i Szedawsky: Immunisation locale etc. — 20) Kisine i L. S. Basilewskaja: De mecanisme l'Immunite etc. C. R. soc. Biol. T. XCIX. 1928. — 21) Lifschitz: Dwa przypadki septicemiji przy otitis etc. 1918. — 22) Lange: Deutsche Med. Wochenschrift 1927, str. 172. — 23) Leśniowski: Chirurgja ogólna. — 24) Natanson i Kondyba: Wraczebnoje Dieło VIII. 1928. — 25) Nordmann: Chirurgie. Bd. I, II, V. — 26) Poidoux: Prsse Medical: Nr. 57, 1929. — 27) Roccia: Giornale di bacteriolog 2 Nr. 12, str. 817—822. 1927. — 28) Renes: Filtrati ala Besredka etc. Therapia 1928. VIII. — 29) Shimotsuma Kentauro: Journ. of oriental med. 7. Nr. 4, str. 13—43. — 30) Roskin: Fial Traitments des infection etc. J. W. Nr. 15—16. 1928. — 32) Wasilewska-Żmigrodzka: Du traitement des l'erisipelas C. R. soc. Biol. 1928. T. XCVIII. — 33) Tsivischensky: L'action curative de antivirus Besredka Traitement du X-ieme Congress de Bacteriologi. 1927.

Edmund LEYBERG. Łódź

O szybkiem barwieniu krętków bladych.

Laboratorjum Kasy Chorych m. Łodzi.
Kierownik: Dr. E. Seliwanowa.

Najprostszym i najdokładniejszym sposobem wykrywania prątków bladych w surowicy tkankowej (Reizserum) jest bezsprzecznie metoda za pomocą kondensora na „ciemnem tle" (Dunkelfeld). Ponieważ przyrząd ten — kondensor — stosunkowo mało jest wprowadzony, używamy częściej w tym celu różnych metod barwienia, których możnaby było wyliczyć coś ponad pięćdziesiąt, z których w laboratoryjnej praktyce codziennej uzyskały, że tak powiem — prawo obywatelstwa met. Beckera, Giemsy i tuszowa Burri'ego. Met. Burri'ego dosyć często daje wyniki ujemne zwłaszcza tam, gdzie prątków bladych jest bardzo mało; met. Beckera i Giemsy są skomplikowane i wymagają kilku zabiegów. Starano się już niejednokrotnie uprościć sposoby barwienia, a ostatnio nawet Mühlpfordt (Münch. med. Woch. 1922/51) polecił metodę, która — jego zdaniem — pozwala za jednym zabiegiem wykrywać Spir. pall. Sposób ten jednak — jak stwierdziłem na wielu próbach — bardzo często zawodzi, co również potwierdza praca prof. Oelze (Münch. med. Woch. 1928/4). Dopiero Ernst Keil podał ostatnio (Derm. Woch. 1929/39) sposób barwienia prątków bladych *szybki, prosty i pewny:* sposób, przypominający metodę wykrywania dwoinek Neissera za pomocą błękitu metylowego. Na cieniutką mazankę z surowicy tkankowej, na powietrzu wysuszoną, nalewa się kilka kropel odczynnika (Błękit Viktoria IV. R. (Vctoriablau), 3,0, Pyronina 0,9, Zieleń metylowa (Methylgrün) 0,1, Alkohol absolut. 9,0, Glyceryna 10,0, Woda dest. do 100,0), pozostawia się pod działaniem tego barwika 3—4 minuty, delikatnie zmywa się wodą i suszy się, poczem badamy w kropelce olejku cedrowego zapomocą immersji.

Przeprowadziłem 180 badań porównawczych w tym kierunku: met. Keila i równolegle częściowo za pomocą kondensora na „ciemnem tle", częściowo met. Beckera, częściowo zaś met tuszewą Burri'ego i zawsze otrzymywałem zupełnie zgodne wyniki, co upoważnia mnie do polecenia wprowadzenia met. barwienia Keila do stałych metod w pracowniach laboratoryjnych tem bardziej, że dochodzimy do rezultatów w sposób bardzo prosty w przeciągu 3—4 minut. Ponieważ jednak podczas badań zauważyłem, że barwik ten wykazuje tło nieco zbyt jaskrawo niebieskie, używałem barwika o składzie nieco odmiennym, mianowicie:

Błękit Wiktorja IV. R. (Victoriablau)	1,5 g
Pyronina	0,45 g
Zieleń metylowa (Methylgrün)	0,05 g
Alkohol absol.	4,5 g
Gliceryna	5,0 g
Woda dest. do	100,0 g

Odczynnik gotowy lub według mojej modyfikacji jest do nabycia w firmie Grübler, Lipsk, Kronprintzstr. 71.

Badania na „ciemnem tle" łaskawie przeprowadziła pani Dr. Seliwanowa, za co na tem miejscu składam serdeczne podziękowanie.

Dr. JANIK Alfred, asystent kliniki. Lwów.

Wyniki leczenia gruźlicy stopy.

Z kliniki chirurgicznej U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. Hilary Schramm.

Gruźlica stopy przedstawia dla chirurga ciekawy przedmiot do pracy. Chodzi mianowicie o sposób odciążania stopy, co jak wiemy, nie jest tak łatwe. Również pod względem wyboru przypadków do leczenia operacyjnego i zachowawczego istnieje znaczna różnorodność zapatrywań, tak, że często jesteśmy w kłopocie, jak w danym przypadku mamy postąpić.

Nie możemy tu rozstrząsać zapatrywań poszczególnych chirurgów co do jakości leczenia gruźlicy stopy. Jak wszędzie tak i w tej sprawie skala zapatrywań jest bardzo rozległa od wyłącznie zachowawczego do wyłącznie operacyjnego, a nawet doszczętnego postępowania jak wycięcie i odjęcie kończyny.

Ogólnie biorąc w gruźlicy stopy stosujemy dość często leczenie operacyjne, przyczem w przeciwieństwie do gruźlicy kolana, która po zabiegu goi się stosunkowo szybko, gruźlica stopy wymaga jeszcze ścisłego i równoczesnego postępowania zachowawczo-ortopedycznego, często przez dłuższy czas po zabiegu.

Dla porównania przytoczymy wyniki leczenia gruźlicy stopy innych autorów i nasze.

Vignard wykonał wycięcie stawu z powodu gruźlicy stopy w 115 przypadkach (śmiertelność 0). Z tego w 30-tu (26%) musiał wtórnie wykonać odjęcie kończyny. 23 pacjentów zmarło z powodu postępu sprawy. Z pozostałych 62-wu operowanych zgłosiło się do kontroli 48-miu; z tego 42 wyleczonych, 5 z przetokami, 1 z nawrotem. Wynik czynnościowy był u 16-tu pacjentów bardzo dobry, u 21 dobry, u 3-ch średni i u 8-miu zły.

Kocher obserwował nawrót w 57,1% po wyłyżeczkowaniu w 37,1% po wycięciu stawu.

Rollier uzyskał przy leczeniu zachowawczem 78,5% wygojenia w przeciągu jednego roku przyczem ruchy w stawach w znacznej odsetce przypadków pozostały prawidłowe lub zadowalniające.

Kisch zestawiając wyniki leczenia operacyjnego dochodzi do smutnych wniosków, że w przeważnej liczbie przypadków występują nawroty. W przeciwieństwie do tego uważa leczenie słońcem i jodem za jedyne. Sam obserwował 26 przypadków znacznego zniszczenia kości stopy i z tego uzyskał w 76% zupełne wyleczenie. Leczenie trwało przeciętnie 10½ miesięcy. W 70% ruchomość stawu pozostawała prawidłowa. W przypadkach jeszcze bardziej zaniedbanych z licznemi przetokami uzyskał wyleczenie w 69,8%.

Schramm, który dzieli gruźlicę stopy według umiejscowienia na cztery grupy podaje następujące wyniki leczenia tej sprawy u dzieci (chorych obserwował 3—8 lat po opuszczeniu szpitala):

	Leczenie zachowawcze		Leczenie operacyjne	
	W y n i k i			
	bezpośrednie	późniejsze	bezpośrednie	późniejsze
Gruźlica st. skok.	65%	50%	74 %	61 %
Gruźlica k. piętow.			80 %	87,5%
Gruźlica stępu	50%		63,6%	58,3%
Gruźlica palców i k. śródst.			81,5%	64,3%

W całości mieliśmy w latach 1920—1928 w leczeniu 104 przypadki gruźlicy stopy. Z tego 39 t. j. ok. 35% poddaliśmy zabiegowi, a 65 leczeniu zachowawczemu.

Leczenie zachowawcze polega u nas na stosowaniu ustalających aparatów gipsowych lub ortopedycznych i podawaniu zawiesiny jodoformowej, następnie naświetlaniu promieniami Roentgena, stosowaniu zastoju Biera i t. d. Leczeniu temu poddawaliśmy zwykle przypadki bez otwartego ropienia. Przekonaliśmy się bowiem, że w razie obecności przetok leczenie zachowawcze jest uciążliwe i jednak często kończy się zabiegiem.

Z 65-ciu pacjentów odpowiedziało nam pisemnie względnie przeprowadziliśmy osobiście badanie kontrolne w 28-miu (zaledwie 46%). Z tego przypada na:

Zupełne wyleczenie	42%	Razem 74%
Niezupełne wyleczenie	32%	
Bez poprawy	9%	
Zmarło	17%.	

Przeciętny czas leczenia 14 miesięcy.

Dokładniejsze określenie ostatecznych wyników czynnościowych jest niemożliwe, ponieważ osobiste badanie kontrolne przeprowadziliśmy tylko u 11-tu pacjentów. U tych w połowie czynność była prawidłowa, w pozostałej połowie mierna. Zupełnego zesztywnienia stawu skokowego górnego i dolnego w tych przypadkach nie znaleźliśmy.

Leczenie operacyjne było rozmaite:

wyłyżeczkowanie	17 razy
resekcja typowa	3 „
resekcja nietypowa	4 „
odjęcie stopy wzgl. palców	12 „
z. Leriche	3 „
Razem	39 przypadków

O ile przystępujemy już do resekcji stawu skokowego, to zwykle usuwamy równocześnie kość skokową, która najczęściej jest źródłem zakażenia obydwu stawów skokowych. Zabiegi niezupełne

jak wyłyżeczkowanie tej kości, nawet u dzieci nie dały nam wyników dobrych, owszem przyczyniają się do rozszerzenia sprawy gruźliczej na sąsiednie stawy.

Wyniki czynnościowe po usunięciu kości skokowej są dobre, w każdym razie czynność jest zupełnie wystarczająca, tak, że przy chodzeniu nie zauważa się utykania.

Wyłyżeczkowanie jest zabiegiem drobnym, który stosujemy w sprawie bardziej ograniczonej. Niestety nawroty po tym zabiegu nie są rzadkie, tak, że musimy go powtarzać, dopóki nie uzyskamy uspokojenia sprawy. Mimo to stosujemy go dość chętnie, jako zabieg nie duży i pomocniczy do równoczesnego postępowania ortopedycznego, nie powodujący większych zaburzeń czynościowych stopy.

W jednym przypadku musieliśmy u 16-to letniego chłopca po dwukrotnem wyłyżeczkowaniu kości stępu przystąpić do odjęcia kończyny, z powodu bardzo szybkiego rozwoju sprawy.

Resekcja nietypowa daje już większe blizny i zniekształcenia stopy. Do wykonywania jej jesteśmy zwykle zmuszeni rozległością sprawy.

Z 12-tu przypadków odjęcia stopy względnie palców w 8-miu chodziło o pacjentów, którzy przekroczyli 40-ty rok życia.

W całości biorąc śmiertelność operacyjna wynosi u nas 0.

Wyniki ostateczne po wspomnianych zabiegach, a mianowicie po wyłyżeczkowaniu i odjęciu stopy są następujące: z 17-tu przypadków łyżeczkowanych w jednym t. j. 6% musieliśmy wykonać zabieg wtórny w postaci odjęcia stopy. W pozostałych 16-tu badaliśmy osobiście 7-miu. W tem znaleźliśmy stan

zupełnego wyleczenia	w 4-ch
niezupełnego wyleczenia (przetoki nieznacznie wydzielające)	w 3-ch

Czynność stopy była następująca:

zupełnie prawidłowa we wszystkich stawach stopy	3 razy
średnio ograniczona (w stawie skokowym g. i d.)	2 „
prawie zupełnie zniesiona	2 „

Pozatem 2-ch pacjentów odpowiedziało nam pisemnie, że czują się zupełnie dobrze i są wyleczeni, a 2-ch, że stan ich jest znacznie lepszy, ale przetoki nieznacznie wydzielają.

Z 12-tu pacjentów, którym odjęto kończynę zmarło z powodu gruźlicy płuc 6-ciu t. j. 50%. Pozatem 2-ch czuje się zupełnie dobrze a o 4-ch nie mamy wiadomości.

Materjału gruźlicy stopy nie możemy dokładniej opracować pod względem wyników, z powodu nieznacznej liczby przypadków zgłoszonych do kontroli. Osobiste badanie czynności stopy w pewien dłuższy czas po skończonem leczeniu jest nieodzowne.

MEDYCYNA SPOŁECZNA.

Protokół posiedzenia Zarządu Związku Przeciwwenerycznego z dn. 30 stycznia 1930 r.

Obecni: Prof. Franciszek Krzyształowicz, Dr. Jan Adamski, Dr. Jerzy Reise, Dr. Leon Wernic, Dr. Gustaw Szulc, Dr Wiktor Borkowski.

1. Przyjęto protokół posiedzenia z dnia 4 grudnia 1929 r.

2. Uchwalono udzielić Warszawskiemu Chrześcijańskiemu Towarzystwu Ochrony Kobiet zapomogę w wysokości zł 250 (słownie złotych dwieście pięćdziesiąt) na koszty leczenia chorych wenerycznie dziewcząt w zakładzie „Przystań“ w Henrykowie.

3. Przyjęto w charakterze członka Związku Przeciwwenerycznego Wydział Powiatowy Sejmiku w Rohatynie (Woj. Stanisławowskie).

4. Uchwalono zgłosić do Union Internationale contre le péril vénérien akces w charakterze członka uczestniczącego (membre participant) ze składką członkowską w wysokości 200 franków rocznie.

5. Sekretarz zdał sprawozdanie z delegacji do Woj. Wileńskiego i m. Siedlec.

6. Sekretarz zapoznał Zarząd z działalnością państwowych stacyj serologicznych na Huculszczyźnie w r. 1929.

7. Skarbnik zdał sprawozdanie z wpływów kasowych tytułem składek członkowskich w r. 1929.

8. Uchwalono wydać Ministerstwu Spraw Wewnętrznych (Departamentowi Służby Zdrowia) opinję przychylną w sprawie udzielenia zapomóg rządowych następującym stowarzyszeniom społecznym i samorządom na urządzenie przychodni przeciwwenerycznych: Powiatowemu Oddziałowi Tow. Przeciwgruźliczego w Chrzanowie zapomogę jednorazową w wysokości zł 600 (Nr. Z. H. 5655/29); Magistratowi m. Tarnowa — zapomogę jednorazową w wysokości zł 600 (Nr. Z. H. 252/30); Magistratowi m. Krakowa — zapomogę w wysokości zł 600 (Nr. Z. H. 5617/29); Wydziałowi Powiatowemu w Dolinie — zapomogę jednorazową w wysokości zł 500 na urządzenie przychodni przeciwwenerycznej w Perehińsku (Nr. Z. H. 5586/29); Magistratowi m. Puław — zapomogę na prowadzenie przychodni przeciwwenerycznej po zł 100 miesięcznie przez jeden rok (Nr. Z. H. 3684/29).

Przewodniczący: *Prof. Fr. Krzyształowicz.*
Sekretarz: *Dr. W. Borkowski.*

BIBLIOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Rocznik psychjatryczny, zeszyt XII, r. 1930: J. Mazurkiewicz: Życie i działalność naukowa ś. p. prof. Radziwiłłowicza. — W. Łuniewski: Działalność ś. p. prof. Radziwiłłowicza na polu psychjatrji społecznej i na polu szpitalnictwa psychjatrycznego. — H. Jankowska: Ś. p. prof. Radziwiłłowicz jako nauczyciel. — † Prof. R. Radziwiłłowicz: Zaburzenia świadomości. — J. Mazurkiewicz: Zarys fizjologiczny teorji uczuć. — M. Minkowski: Anatomja patologiczna padaczki. — † J. Morawski: W sprawie dziedzicznego przekazywania różnic w kształtowaniu się powierzchni mózgu u ludzi. — G. Bychowski: O projekcji. — B. Bornstein: Przypadek snu letargicznego. — Barnasiewicz i Łuniewski: Próba zestawienia danych statystycznych ze sprawozdań zakładów psychjatrycznych za 1928 r.

Wiadomości weterynaryjne, rok XII, tom IX, nr. 116, z marca 1930: J. Brill: Ronienie zakaźne klaczy w Polsce. — J. Brill: Dysocjacja bakt. paratyphi abortus equi pod wpływem bakterjofaga.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LVII, nr. 14, z 6 kwietnia 1930: S. Bończa: Studja biologiczne nad niektóremi surowcami grupy naparstnicy. — Nowe leki. — Sprawy zawodowe.

Przegląd ubezpieczeń społecznych, rok V, nr. 4, z 1 kwietnia 1930: Al. Wójcicki: Zasiłki rodzinne (Allocations familiales). — Wł. Pulnarowicz: Pracodawcy i akordanci. — Art. 37 ustawy z dn. 19 maja 1920 w zastosowaniu praktycznem. — Ubezpieczenia społeczne na międzynarodowej konferencji węglowej.

Wychowanie fizyczne, rok XI, zeszyt 4, z kwietnia 1930: J. Szmurło: Schorzenie odcinka dróg oddechowych i uszu w wieku szkolnym. — L. Zbyszewski: Funkcja czasu jako czynnik określenia pobudliwości (c. d.). — E. Falk: Ćwiczenia cielesne jako przedmiot nauczania w szkołach. — W. Sikorski: Indywidualizacja i uspołecznienie w sportach młodzieży szkolnej. — A. Pigoniówna: Osnowa lekcyjna dla dzieci od 10—12 lat bez przyrządów.

Przemysł chemiczny, nr. 7, z kwietnia 1930: Wł. Bielicki: Wydajność krochmalu ziemniaczanego. — L. Wasilewski, A. Kaczorowski i S. Żabicki: Siarczan amonowy z gipsu

Gruźlica, rok V, nr. 1, za styczeń-luty 1930: N. Berlin: Alergja i rozwój gruźlicy. — Wł. Palmirski: Szczepienia ochronne przeciwko gruźlicy u ludzi i zwierząt metodą Calmetta. — M. Prokopowicz-Wierzbowska: Szczepienia przeciwgruźlicze metodą Calmette'a w Warszawie. — M. Skokowska-Rudolfowa: Zwalczanie gruźlicy wśród marynarzy floty handlowej.

Medycyna warszawska, nr. 7, z 7 kwietnia 1930: R. Bernhardt: Wstrzykiwania tranu sposobem Jaczewskiego w schorzeniach gruźliczych skóry. — H. Waserman: Drogi i bezdroża nowej nauki współczesnej o początkowych okresach suchot płucnych. — J. Bednarz: W sprawie „folie à deux“. — Pamiętniki Alfreda Sokołowskiego.

Lekarz Polski, rok VI, nr. 4, z 1 kwietnia 1930: J. Brzoza: Podstawy ideowe organizacyj zawodowych. — St. Rudzki: Ustawodawcza walka z gruźlicą (c. d.). — J. Bednarz: W sprawie opieki psychjatrycznej w Polsce. — M. Skokowska-Rudolfowa: Jednolitość w zwalczaniu gruźlicy. — W.

Kościesza: Niepokojowe pogłoski. — Medycyna społeczna zagranicą. — St. Hubicki: Zagadnienie kas chorych w Sejmie. — Z organizacyj lekarskich. — Z Izb lekarskich.

Warszawskie czasopismo lekarskie, rok VII, nr. 15, z 10 kwietnia 1930: N. Ambaszówna: Pięć przypadków samorodnego pęknięcia serca (dok.). — P. Goldstein: Leczenie chirurgiczne gruźlicy płuc na podstawie ostatnich prac i własnego doświadczenia (dok.). — St. Hirszberg: Współczesne poglądy na leczenie tocznia zwykłego (Streszcz. pogl. dok.). — M. Kacprzak: Z zagadnień sanitarnych Holandji. — L. Zamenhof: Dzieje medycyny (c. d.).

Dziecko i matka, rok V, nr. 7, z r. 1930: J. Korczakowska: Wiersz. Wiosna w parku. — M. Benisławska: Odłączenie — ale nie rozbrat. — S. Pfanhauser: Czem zająć dzieci przed wielkanocą? — M. B.: Matka i lekarz. — Z. Michejdzina: Karmienie naturalne. — M. Kłosińska: Jakich chorób należy się wystrzegać na wiosnę? — F. Łuniewska: Zapalenie oskrzeli.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo amerykańskie.

Surgery, Gynecology and Obstetrics.

1929. — XLIX/6.

R. Mc. Neally i J. Willens: *Wchłanianie glukozy z kiszki.*

Autorowie używali do doświadczeń psów, u których oddzielali część jelita cienkiego względnie grubego za pomocą podwiązek; wprowadzali do światła jelita szklaną kaniulę, celem dokładnego przepłukiwania. Gdy płyn stawał się zupełnie czysty, po dokładnem odprowadzeniu jego reszty, wprowadzano do oddzielonego jelita 50—75 cm 5% glukozy, którą po ½—1 godz. później pobierano z powrotem, celem określenia jej zużycia.

Okazuje się, że utrata glukozy w jelicie cienkiem waha się między 18—69%, zaś w kiszce między 3,4—13%.

Autorowie oznaczali również ilość cukru w żyłach krezkowych. Mianowicie nie znachodzono podniesionego poziomu cukru we krwi pochodzącej z kiszki, natomiast znachodzono zwyżkę jego we krwi z jelita cienkiego.

W końcu autorowie zauważyli, że wchłanianie fizjologicznego rozczynu soli dochodzi w jelicie cienkiem do 37%, w kiszce do 48%.

Z powyższych doświadczeń wynika, że jelito cienkie wchłania większą ilość glukozy niż kiszka, natomiast resorbcja wody i fizjol. rozczynu soli odbywa się w znacznem stopniu tak w jelicie cienkiem, jak i w kiszce.

Autorowie dochodzą do wniosku, że do-odbytnicze podawanie glukozy jest wówczas skuteczne, gdy odpowiednia jej ilość dostanie się do jelita cienkiego przez niezamkniętą zastawkę B. Ponieważ jednak rzadko ma to miejsce, należy uważać sposób podawania glukozy za nieracjonalny.

Janik (Lwów).

SPRAWY ZAWODOWE.

Rozporządzenie Ministra Sprawiedliwości i Ministra Spraw Wewnętrznych z dnia 15 lipca 1929 r. o wykonywaniu oględzin sądowo-lekarskich zwłok ludzkich.

(Dziennik Urzędowy Ministerstwa Sprawiedliwości Nr. 14. 1929 r.).

Ciąg dalszy.

§ 16. Oględziny wewnętrzne, czyli sekcja zwłok, polegają zawsze na zbadaniu głównych trzech jam ciała, t. j. jamy czaszki, klatki piersiowej i brzucha, oraz szyi.

Technika wykonywania sekcji powinna być celowa i oparta na ogólnie przyjętych zasadach,ustalonych w medycynie sądowej.

W żadnym przypadku nie wolno wyłączyć z oględzin którejkolwiek z wyżej wymienionych jam głównych ciała. Otwieranie tych części zwłok powinno się zwykle odbywać w porządku wyżej wymienionym.

Po otwarciu każdej z wymienionych jam należy ustalić jej zawartość (krew skrzepła, płynna, ropa, przesączyny, podać ich ilość), ułożenie narządów i ich wygląd (zabarwienie, zachowanie się powierzchni i przekrojów).

W razie zachodzącej potrzeby należy otworzyć i dodatkowe jamy ciała, jak kanał kręgowy, jamy bębenkowe, czołowe, klinowe, w szczękach górnych i jamy stawów, oraz zbadać naczynia krwionośne i chłonne, nerwy obwodowe, kości, narządy zmysłowe jeżeli są one uszkodzone, lub jeżeli można się w nich spodziewać poważniejszych zmian.

Wszelkie narządy wewnętrzne należy wyjmować i badać w takim porządku, aby wyjęcie jednego nie powodowało uszkodzenia innych narządów, podlegających później badaniu.

§ 17. Sekcję rozpoczyna się przecięciem powłok skórnych, skórę ściąga się ku twarzy i potylicy i ustala wygląd odsłoniętych tkanek (podbiegnięcia krwawe). Sklepienie czaszki przepiłowuje się okrężnie w płaszczyźnie największej objętości. Usuwa się odpiłowane sklepienie, oddziela oponę twardą i ustala się grubość kości, rozwój ich trzech warstw, obrażenia, stan szwów i wgłębień palczastych, grubość i gładkość opony twardej, jej barwę, zawartość zatoki podłużnej.

Z kolei wydobywa się mózg i ustala jego wielkość, kształt (rozwój), zachowanie się zwojów (wysklepione, czy spłaszczone i t. p.), oraz zmiany chorobowe lub urazowe, stwierdzalne na jego powierzchni. Zarazem stwierdza się stan opon miękkich na sklepieniu i na podstawie mózgu (grubość, przejrzystość, barwę, rodzaj treści pod niemi) i stan naczyń na podstawie mózgu (zgrubienie lub zwapnienie ich ścian, niedrożność). Następnie prowadzi się cięcia przez mózg, aby móc zbadać jego komory (boczne, środkową i czwartą), oraz jego zwoje podstawowe. Badanie przekrojów mózgu ma ustalić jego zbitość, zabarwienie i ukrwienie naczyń. Rany mózgu kłute lub postrzałowe muszą być ustalone co do swego umiejscowienia i przebiegu, oraz długości i szerokości, wreszcie swej zawartości (pocisk).

W końcu bada się zawartość zatok żylnych poprzecznych, oddziela się oponę twardą od podstawy czaszki, ustala jej zachowanie (obrażenia, wyrazistość wgłębień palczastych).

§ 18. Sekcję szyi, klatki piersiowej i brzucha rozpoczyna cięcie skórne podłużne, a w razie potrzeby i dodatkowe poprzeczne. Następnie oddziela się powłoki skórne po obu stronach szyi i klatki piersiowej, aż poza przyczepy chrząstek żebrowych.

Na zwłokach noworodków i osesków wskazane jest przedłużyć cięcie podłużne poprzez brodę i wargę dolną, przeciąć ją i następnie oddzielić obie połowy powłok skórnych od obu ramion szczęki dolnej, poczem przeciąć w środku szczękę dolną i oddzielić części miękkie dna jamy ustnej. Po rozchyleniu obu połów szczęki dolnej na boki, ściąga się język ku dołowi i w ten sposób zyskuje się swobodny i dokładny widok na łuki podniebienne i na wejście do krtani (obrażenia, ciała obce).

§ 19. Na szyi bada się stan mięśni (uszkodzenia, wylewy krwi), głównych pni naczyniowych (uszkodzenia, schorzenia ścian, zawartość). Stwierdza się stan krtani i tchawicy (wygląd zewnętrzny, budowa ścian, zawartość, wygląd błony śluzowej, uszkodzenia) jako też gardzieli, przełyku i jamy ustnej. Pozatem należy uwzględnić budowę gruczołu tarczowego (rozmiary, przekrój) i stan kości gnykowej (złamania).

§ 20. Przy oględzinach klatki piersiowej należy zwrócić uwagę na grubość warstwy tłuszczowej podskórnej, na budowę mięśni i kości (żeber, mostka), na zawartość jam opłucnych, na ułożenie narządów w klatce piersiowej. Opisać należy grasicę (rozmiary, a w miarę możności i wagę), zawartość worka osierdziowego, (ilość, jakość) i wygląd osierdzia. Należy dokładnie obejrzeć serce na powierzchni (rozmiary, kształt, nasierdzie, naczynia wieńcowe) i na przekrojach (wnętrza komór i przedsionków, ich zawartość, stan wsierdzia i zastawek, mięsień sercowy, jego grubość). Pozatem należy zbadać stan opłucnej ściennej i trzewnej (barwa, grubość, zrosty), płuc (spoistość, powietrzność, barwa, płyn, wydzielający się na przekroju), oskrzeli (błona śluzowa, zawartość) i gruczołów przyoskrzelowych. Wreszcie należy poddać oględzinom główne pnie tętnicze i żylne (uszkodzenia, zawartość, szerokość tętnicy głównej) i kręgi.

§ 21. Przy otwieraniu jamy brzusznej należy stwierdzić stan przecinanych powłok, grubość warstwy tłuszczowej, ustalić wysokość ustawienia przepony z obu stron, zawartość jamy otrzewnej (ilość i jakość), wygląd otrzewnej ściennej i trzewnej (barwa, zgrubienia, zrosty), ilość tłuszczu w sieci i krezce oraz ułożenie narządów. Pozatem należy poddać dokładnym oględzinom i opisowi każdy z narządów leżących w jamie brzusznej, rozpoczynając zwykle od śledziony.

Żołądek otwiera się w ten sposób, że przecina się nożycami jego przednią ścianę wzdłuż linji, leżącej pośrodku pomiędzy małą i wielką krzywizną. Potem następują oględziny dwunastnicy i trzustki, wątroby z pęcherzykiem żółciowym (wygląd zewnętrzny, rozmiary, przekroje), jelit cienkich i grubych (wygląd zewnętrzny, rozmiary, stan ściany i błony śluzowej, zawartość). Treść żołądka i jelit należy ustalić pod względem jej ilości zbitości, zabarwienia, zapachu, oddziaływania chemicznego i składników, widocznych dla oka. Po nacięciu woreczka żółciowego ustala się jego treść (kamyki).

Pozatem należy dokładnie zbadać nadnercza (rozmiary, spoistość, przekrój) nerki (otoczki, powierzchnia, rozmiary, przekrój) moczowody (przebieg, ściany, śluzówka) i pęcherz moczowy (wygląd zewnętrzny, ściany, śluzówka, zawartość).

Na zwłokach męskich zwraca się pozatem uwagę na jądra (otoczki, wygląd zewnętrzny, przekrój), sznurek nasienny, pęcherzyki nasienne, stercz i cewkę moczową (stan błony śluzowej).

Na zwłokach kobiecych należy ustalić ułożenie narządów w miednicy małej, stan powłoki otrzewnej, więzadeł szerokich, zbadać jajniki (wielkość, powierzchnia, przekrój), pochwę (rozmiary, śluzówka, macicę rozmiary, ujście zewnętrzne, spoistość, zawartość) i jajowody (ściany, przekrój).

W końcu ustala się dotykiem zachowanie się kości miednicy i kręgosłupa, czy nie wykazują obrażeń.

§ 22. Przy podejrzeniu śmierci z otrucia należy baczną uwagę zwrócić na:

a) zabarwienie powłok skórnych, plam pośmiertenych i krwi,

b) nasilenie stężenia pośmiertnego,

c) naturalne otwory ciała (niezwykła woń, ślady trucizny, nadżerki),

d) woń w jamie czaszki po jej otwarciu (trucizny aromatyczne),

e) stan przewodu pokarmowego, w szczególności żołądka.

Po ukończeniu sekcji klatki piersiowej, którą należy wykonać ostrożnie, bez naciskania na okolicę żołądka, należy żołądek powyżej wpustu, a następnie dwunastnicę podwiązać podwójnie czystym sznurkiem i miedzy podwiązkami przeciąć, poczem ostrożnie wyjąć żołądek wraz z górną częścią dwunastnicy. Po obejrzeniu zewnętrznem rozcina się je w sposób, podany w § 21, nad czystym słojem szklanym i wpuszcza do niego treść, określając jej ilość, spoistość i skład (zawarte części roślinne należy przechować osobno do zbadania miskroskopowego), barwę, woń i odczyn chemiczny zapomocą papierków lakmusowych. Następnie nie opłukując, lecz ostrożnie ścierając ręką, bada się zachowanie błony śluzowej żołądka i dwunastnicy (zbitość, gładkość, barwa, nastrzykania, rozpulchnienie, wybroczyny, nadżerki, owrzodzenia) i wkłada się je do tego samego słoja. Po zbadaniu innych wnętrzności wkłada się do drugiego słoja jedną z pętli jelita cienkiego i część końcową jelita grubego z ich treścią, nadto kawał wątroby. Wreszcie w trzecim słoju umieszcza się jedną nerkę wraz z moczem.

Przy podejrzeniu śmierci na skutek zażycia trucizny systemu nerwowego (alkohol, chloroform, alkaloidy i t. p.) należy zachować do zbadania część mózgu w oddzielnym słoju.

W razie zachodzącej potrzeby badania krwi (trucizny naruszające krew) zapomocą analizy widmowej i t. p., należy ją dobyć z serca lub głównych żył i wypełnić nią flaszeczkę około 20 cm. sz., zawartości i zamknąć korkiem szklanym.

Dodawania płynów konserwujących do tych naczyń należy unikać. W razie konieczności jednak dodania takich płynów (wyskok, formalina) należy sam płyn w oddzielnem, opieczętowanem naczyniu przesłać również do zbadania.

§ 23. Płyny do badania mikroskopowego, jeśli są w większej ilości, należy przesyłać we flaszeczce z korkiem szklanym, jeśli zaś ilość ich jest skąpa, należy ją rozetrzeć miedzy dwoma szkiełkami przedmiotowemi, pozwolić jej zaschnąć, poczem, owinąwszy cienką bibułką, przesłać w pudełku do zbadania.

W celu badania mikroskopowego narządów zwłok wycina się z nich w różnych miejscach małe kawałki, nie grubsze nad 1 cm., i umieszcza w słoiku, zawierającym 2—4% rozczyn formolu.

Przy ekshumacji zwłok osób, zmarłych prawdopodobnie lub napewno z otrucia należy pozatem zachować w razie potrzeby do zbadania, według wskazówek lekarza, nieco ziemi z pod trumny, jako też z jej otoczenia, kawałki trumny, odzieży i t. p.

Wszystkie objekty przesyłane do badania powinny być opatrzone napisem, podającym zawartość i wskazującym, z jakich oględzin one pochodzą, poczem zostają one przekazane sędziemu celem przesłania ich do zbadania w jednym z właściwych zakładów badawczych. Przyjęcie tego materjału przez sędziego należy odnotować w protokóle.

Dok. nast.

NEKROLOGJA.

Ś. p. Prof. Dr. Ireneusz Wierzejewski.

Dnia 8 marca r. b. nieubłagana śmierć położyła kres działalności ś. p. Ireneusza Wierzejewskiego, profesora pierwszej w Polsce katedry ortopedji, która swe powstanie zawdzięcza jego wielkiemu autorytetowi. Zmarły przedwcześnie opuścił swą tak ukochaną placówkę, będąc w sile wieku, bo w 49 roku życia. Do ostatniego dnia życia, mimo wyczerpania długotrwałą chorobą, snuł szeroko zakreślone plany pracy, żył niemi i nie tracił ani na chwilę nadziei, że wróci do swego warsztatu pracy, by je przeprowadzić w czyn. Nie było mu to jednak danem.

Przedwcześnie zmarł wielki propagator idei opieki nad kalekami, nie dokańczając dzieła swego, któremu poświęcił swe życie, i do którego starannie przygotowywał się już za czasów studenckich.

W r. 1912 zost je kierownikiem Poznańskiego Zakładu Ortopedycznego im. B. S. Gąsiorowskiego, który to zakład powstaje z fundacji magnatki wielkopolskiej p. Heleny Gąsiorowskiej. Młody kierownik znajduje szerokie pole działania. Liczne rzesze kalek ściągają ze wszystkich stron do niego szukając pomocy.

Podczas rewolucji w grudniu 1918 rada żołnierzy i robotników wyznacza go jako niemieckiego szefa sanitarnego korpusu, wtedy ratuje on dla armji powstańczej olbrzymie a tak niezmiernie cenne zapasy materjału sanitarnego, przeznaczone do transportu do Niemiec. Wkrótce zostaje mianowany szefem sanitarnym wojsk wielkopolskich w randze generała brygady. Z nastaniem pokoju wraca do swego Zakładu. Uniwersytet Poznański powierza mu nowoutworzoną katedrę ortopedji. Ś. p. Wierzejewski znajduje nowe pole pracy jako wychowawca młodzieży akademickiej i jako twórca szkoły z pośród swych współpracowników.

Żywotny jego umysł nie pozwala mu zacieśniać się w ramach życia Zakładu. Zawiązuje Polskie Towarzystwo Ortopedyczne, którego staje się prezesem. Jest współzałożycielem i wiceprezesem Tow. Chirurgów Ziem Zachodnich. Zakłada pismo „Chirurgja Narządów Ruchu i Ortopedja Polska“, które to pismo redaguje i utrzymuje na wysokim poziomie naukowym.

Żywe zainteresowanie okazuje wszelkim zagadnieniom, związanym z wychowaniem fizycznem; przyjmuje obowiązki zastępcy dyrektora Studjum W. F.; prowadzi kursy masażu i gimnastyki leczniczej dla wychowawców fizycznych; organizuje Poradnię Sportową Ośrodka W. F.

Stratę jego opłakują nietylko jego uczniowie, którzy mieli w Nim jak najlepszego szefa, bogatego w doświadczenie, a zawsze życzliwego i przyjacielskiego, zawsze pogodnego i wesołego, ale opłakują go wszyscy ci, którzy mieli sposobność poznać Jego głęboką naturę, tak prostą i ujmującą; opłakują go wdzięczne rzesze kalek, którym odjął lub zmniejszył kalectwo. To też pogrzeb Jego stał się wielką demonstracją uznania i czci.

Dr. W. Dega, as. Uniw. Pozn.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

V. Kurs uzupełniający dla lekarzy p. t. „Gruźlica i jej zwalczanie“. Rozpoczął się w dniu 17 lutego r. b. Otwarcia dokonał Prezes Komisji Organizacyjnej Kursu Prof. W. Orłowski w II Klinice Chorób Wewnętrznych U. W. Przemawiali nadto: P. Dr. E. Piestrzyński, Prezes Polskiego Związku Przeciwgruźliczego, Dyrektor Departamentu Służby Zdrowia, oraz p. B. Krakowski, Naczelnik Wydziału Opieki nad Dziećmi i Młodzieżą, w imieniu Ministerstwa Pracy i Opieki Społecznej. Na kurs zgłosło się 43 lekarzy. Przyjęto — 24, w tem: Kierowników poradni — 5, pracujących na polu walki z gruźlicą — 9, lekarzy Kas Chorych — 6, lekarzy pracujących na oddziałach chorób wewnętrznych — 4. Kobiet — 8, mężczyzn — 16. Lekarze przyjęci na kurs pracować będą na oddziałach gruźliczych w szpita-

lach: św. Łazarza, Wolskim, Karola i Marji, w Klinikach Chorób Wewnętrznych i Instytucie roentgenologicznym prof. Leśniowskiego. Prócz tego, kurs obejmuje praktykę w poradniach przeciwgruźliczych i 75 godzin wykładów teoretycznych.

Kraków.

Sukces samolotu sanitarnego w Krakowie. Znany z wybitnej działalności na polu lotnictwa sanitarnego samolot 2 pułku lotniczego w Krakowie może się poszczycić nowym sukcesem. W niedzielę 30. III. wezwał Dr. Ledwoch Andrzej samolot sanitarny z 2 pułku lotniczego w Krakowie celem przewiezienia ciężko chorej p. Heleny Zającówney na zapalenie wyrostka robaczkowego z miejscowości Irządze koło Szczekocin, odległej o 70 km w linji powietrznej z Krakowa (województwo kieleckie). Samolot sanitarny pomimo trudnych warunków terenowych, przewiózł chorą w godzinach popołudniowych do Krakowa na lotnisko w Rakowicach, skąd ją przewieziono autem sanitarnem do Domu zdrowia, gdzie chora została poddana operacji.

Ze Związku lekarzy. Na posiedzeniu wydziału okręgu krakowskiego Związku lekarzy państwa polskiego w dniu 28 marca b. r. odbyło się ukonstytuowanie zarządu okręgu w następującym składzie: Prezes: doc. Dr. Marcin Zieliński, wiceprezesi: Dr. Wincenty Wróblewski, Dr. Jan Landau, skarbnik: doc. Dr. Tadeusz Pawlas, sekretarz: Dr. Mieczysław Kossowski, zast. sekretarza: Dr. Roman Białas.

Wieczór Seminarjum medycyny praktycznej. We czwartek 10. IV. odbył się w sali konferencyjnej Kasy chorych — Batorego 3 III. p. wieczór Seminarjum medycyny praktycznej, zorganizowanego staraniem Związku Kas chorych „Koło Kraków". Wieczór ten obejmował: Dra S. Stahra: „ O żółtaczce". Dra J. Knorecka: „O krwiomoczu". Dra L. Wandera: „Istota i leczenie bezsenności".

Towarzystwo - Opieki szpitalnej dla dzieci w Krakowie, założone przez ś. p. Macieja Jakubowskiego i ks. Marcelinę Czartoryską, prowadzi od szeregu lat znaną powszechnie kolonję leczniczą pod wezwaniem św. Józefa w Rabce. Pomimo powojennej deprecjacji funduszów Towarzystwa, kolonja bez przerwy spełnia swoje zadanie, jakkolwiek na odmiennych warunkach, dostosowanych do zmienionych form opieki społecznej. I tak obecnie przyjmuje się przeważnie dzieci z różnych instytucyj, jak Kasa chorych, miejska kolej elektryczna, fabryka sody Solvay, Komitety parafjalne, zakłady sieroce i in. W roku ubiegłym korzystało z leczenia ogółem 234 dzieci w 2 sezonach po 40 dni, częściowo za pełną opłatą po 150 zł (172 dzieci), częściowo zniżoną do połowy (30 dzieci), częściowo bezpłatnie (32 dzieci). Wobec ogromnego napływu zgłaszających się samorzutnie a niestosunkowo małej liczby wolnych miejsc, nie zastrzeżonych dla różnych instytucyj, Zarząd kolonji widział się zmuszonym w b. r. zaniechać przeprowadzenia publicznych wpisów, jako niecelowych, a ograniczyć się wyłącznie do wyboru z pośród skierowanych przez instytucje dzieci, których liczba, pomimo tych ograniczeń, znacznie przewyższa ilość wolnych miejsc.

Jak wzywać samolot sanitarny 2-go pułku lotn. w Krakowie. W związku z ostatniem przewiezieniem ciężko chorej samolotem sanitarnym do Krakowa, wpływają do 2-go pułku lotniczego niewłaściwe wzywania o samolot sanitarny. Wobec powyższego naczelny lekarz pułku komunikuje: Wszelkie wezwanie samolotu sanitarnego kierować do 2 pułku lotniczego w Krakowie, wprost telefonicznie, nr. 3558, w obecnej porze najpóźniej do godziny 13 w południe. Rozmowy telefoniczne w związku z zapotrzebowaniem samolotu sanitarnego korzystają z pierwszeństwa przed rozmowami nawet urzędowemi. Wzywać w promieniu do 100 km od Krakowa tylko w nagłych wypadkach niebezpieczeństwa życia, wymagających natychmiast leczenia operacyjnego, podając dokładne rozpoznanie lekarskie, nazwisko chorego i wzywającego lekarza. O wysłaniu samolotu decyduje pułk. Po otrzymaniu odwrotnie odpowiedzi o wysłaniu samolotu, należy natychmiast przygotować chorego do transportu i dostawić na miejsce lądowania samolotu, rozpalając także ognisko, w chwili przylotu samolotu dla zorjentowania lotnika przy lądowaniu. Jako miejsca odpowiednie nadają się na lądowiska place o przestrzeni około 200 na 400 m., bez wyniosłości, rowów i wysokich budowli w najbliższem otoczeniu. Za przejazd samolotem osób cywilnych wpłaca się kwotę równą cenie biletu II klasy pociągu zwykłego, za przestrzeń, którą samolot przeleci.

Poznań.

Zebranie Wydziału Lekarskiego łącznie z Towarzystwem Wiedzy Wojskowej, Sekcją Lekarską, odbyło się w piątek, dnia 11 kwietnia 1930 roku. 1. Komunikaty Zarządu. 2. Pokazy. 3. Wykład: Podpułkownik-lekarz Dr. Leon Drożyński: „Wzajemna zależność chorób skóry i narządów wewnętrznych".

Z kraju.

IV. Ogólnopolski Zjazd Przeciwgruźliczy, który w myśl uchwały III Zjazdu w Poznaniu miał się odbyć w r. 1930 w Zakopanem, został na mocy uchwały Zarządu Polskiego Związku Przeciwgruźliczego odłożony do czerwca 1931 r. ze względu na odbywające się w roku bieżącym Zjazdy: Międzynarodowy Zjazd Przeciwgruźliczy w Oslö i Zjazd Lekarzy Słowiańskich w Splicie, ktre mogłyby wpłynąć na obniżenie frekwencji Zjazdu w Zakopanem.

Osobiste.

Dr. Feliks Malinowski, docent Uniw. Warszawskiego, został powołany na stanowisko profesora chorób skórnych i wenerycznych na Wydziale Lekarskim Uniwersytetu Stefana Batorego w Wilnie.

Ze świata.

I. Międzynarodowy Kongres neurologiczny. W dn. od 31 sierpnia do 4 września 1931 r. odbędzie się w Bernie I Międzynarodowy Kongres Neurologiczny. Komitet Polski Kongresu tego zawiadamia, że zgłoszenia referatów i odczytów z zakresu neurologji i nauk pokrewnych kierować należy na ręce Sekretarza Komitetu Dra Władysława Sterlinga — Warszawa: Bednena 1.

Wycieczka naukowa dla lekarzy do miejscowości kąpielowych i Klimatycznych Italji. W celu zaznajomienia kół lekarskich z główniejszemi miejscowościami kuracyjnemi italskiemi Narodowy Italski Urząd Turystyczny (ENIT — Ente Nazionale per le Industrie Turistiche — Roma, via Manghera 6) od 1924 r. organizuje rok rocznie wycieczkę naukową „Nord-Sud". Siódma z kolei podróż odbędzie się w czasie od 10 do 26 września r. b. pod kierownictwem Prof. G. Ruata według następującej marszruty. Lido Wenecja - San Martino di Castrozza - Cortina d'Ampezzo - Misurina - Grado - Portorose - Brioni - Abbazia - Laurana - Abano Terme - Salsomaggiore. Uczestniczyć w tej podróży będą mogli jedynie lekarze (najwięcej 150 osób), którzy będą przydzieleni, według własnego wyboru, do poszczególnych grup językowych: francuskiej, italskiej, angielskiej lub niemieckiej, z których każda będzie miała tłómacza lekarza. Podróż „Nord-Sud" odbędzie się pociągiem specjalnym Kolei Państwowych Italskich (wagonami I-ej klasy); każdy z uczestników będzie miał swoje zapewnione miejsce. Do podróży po Adryjatyku — specjalny statek. Składka wpisowa w wysokości Lit. 1.600 od osoby, obejmuje wszystkie koszty poczynając od miejsca zbiórki (Venezia Lido) aż do końca podróży (Salsomaggiore). Uczestnicy otrzymają książeczkę z trzema odcinkami, służącemi do kupna biletów kolejowych indywidualnych ze zniżką 50%. Zapisy zostaną zamknięte z chwilą osiągnięcia 150 zgłoszeń, zaś w każdymbądź razie nie później niż dn. 15 lipca r. b. Dokumenty podróży zostaną przesłane uczestnikom nie później niż 15 sierpnia. Jednocześnie zaznacza się, iż Biuro Radcy Handlowego przy Ambasadzie Italskiej w Warszawie będzie wydawało odnośne zaświadczenia, dotyczące zapisania się na wycieczkę naukową, o której mowa wyżej, które okaże się pożyteczne dla ulg paszportowych (w myśl Rozporzadzenia Ministra Skarbu w porozumieniu z Ministrem Spraw Wewnętrznych z dn 29 stycznia 1930 r. — Dz. U. R. P. Nr. 7 z 11. II. 19303 jak i innych.

Kongres stomatologiczny w Wenecji — 15-go września 1930 r. Federacja Stomatologiczna włoska zwraca się pismem z dnia 1. II 1930 do przewodniczącego polskiej Sekcji A. S. I. i zawiadamia go o szczegółach Włoskiego Kongresu Stomatologicznego w Wenecji, który ma się odbyć pod protektoratem Międzynarodowego Związku Stomatologicznego (A. S. I.) 15 września b. r. 1) Przewodniczącym honorowym zamianowany został Dr. Józef Chompret, przewodniczacy A. S. I. — przewodniczącym rzeczywistym Komitetu zjazdowego: Prof. G. Cavallaro, Firenze, via Tornabuoni 10. 2) Komitet zjazdowy jako i Federazione Stomatologica Italiana zapraszają jaknajserdeczniej

Kolegów polskich na Zjazd, który ze względu na liczny współudział Kolegów z zagranicy posiada pierwszorzędne znaczenie. 3) Koledzy przybywający z zagranicy zwolnieni są ze wszystkich opłat zjazdowych. Zgłaszający swój udział otrzymają w swoim czasie kartę uczestnictwa, ażeby mogli korzystać ze zniżek koleją żelazną jak i wszystkich wiadomości, które mogą im być potrzebne. Komitet organizacyjny postara się za pośrednictwem ajencji Cooka o zniżki kolejowe także w innych krajach. 4) Wenecja dostarczy poza atrakcjami, które uczyniły ją sławną, atrakcję nową: międzynarodową wystawę sztuk pięknych i popis międzynarodowych łodzi motorowych. 5) Komitet zaprasza polskich stomatologów i tych lekarzy-dentystów, którzy popierają i sympatyzują z ideą A. S. I. a szczególnie zwraca się do tych, którzy mają zamiar wygłosić na Zjeździe referat naukowy. Także mile są widziani lekarze niespecjaliści, którzy się interesują zagadnieniami stomatologicznemi. 6) Każdy uczestnik zjazdu może wygłosić najwyżej dwa referaty. 7) Pierwszą listę zgłoszeń uczestników zjazdu należy nadesłać w maju, drugą i ostatnią w lipcu, ażeby na czas można poczynić przygotowania. Do maja należy nadesłać tytuł referatu i krótkie streszczenie w języku francuskim. 8) Zgłoszenia należy nadsyłać przez „Polską Sekcję Stomatologiczną A. S. I.“ — Lwów, Zielona 5 a, na ręce przewodniczącego Pol. Sekcji Stomatologicznej Prof. Dra. A. Cieszyńskiego, ażeby można było ułożyć ogólną listę uczestników. Dokładnie należy podać przy zgłoszeniu: a) nazwisko, imię, b) dokładny adres, c) ewent. przynależność do organizacji a w razie nienależenia do organizacji rok i miejsce otrzymania dyplomu, d) o ile się nie jest członkiem Sekcji Pol. A. S. I., zgłosić należy przystąpienie do niej (składka roczna 4 zł) wraz z poleceniem 2 członków Sekcji Pol. A. S. I. Zgłaszającym się, członkom Sekcji Polskiej A. S. I. prześle przewodniczący Pol. Sekcji A. S. I. osobne formularze do wypełnienia. Według pisma z dnia 4 marca mogą być uczestnikami Zjazdu tylko członkowie A. S. I. — Natomiast mogą wziąć udział w Zjeździe także lekarze specjaliści innych gałęzi medycyny, którzy nie są członkami Międzynarodowego Związku Stomatologicznego (A. S. I.). Zgłoszenia przyjmuje również Prof. Cieszyński — Lwów, ul. Zielona 5 a do 1 maja wzgl. do 1 lipca.

Wytyczne współpracy instytucyj ubezpieczeń społecznych z instytucjami społeczno-higjenicznemi nad matką i dzieckiem w Czechosłowacji. Centralny Zakład Ubezpieczeń Społecznych w Czechosłowacji ogłosił linje wytyczne współpracy z dziedziny zagadnień społeczno-higjenicznych narazie ograniczając się do opieki nad niemowlętami, dziećmi do 6 roku życia i ciężarnemi kobietami. Zasady, przesłane do wszystkich kas i zakładów ubezpieczeń, dzielą się na trzy części: I — Zasady i cele, II — Organizacja, III — Realizacja. Organizacja współpracy w powyższem rozporządzeniu ujęta zostaje w sposób następujący: jedność całej akcji w dziedzinie poradni i utworzenie dla każdego działu odrębnej sekcji. Nadto oświadcza Zakład Centralny Ubezp. Społ., że dążyć będzie, by wszystkie inwestycje i koszty administracyjne były pokryte z funduszów publicznych. Poradnie mają być utworzone we wszystkich okręgach sanitarnych, a w pierwszym rzędzie należy je zorganizować w okręgach przemysłowych, w których umieralność niemowląt jest wielka. Z akcją zakładania poradni należy połączyć akcję pomocniczą, jak wypożyczanie wyprawy dla noworodka i położnicy, pomoc w prowadzeniu gospodarstwa położnicy w czasie jej choroby i t. p. Rozporządzenie wylicza w dalszym ciągu praktyczne wskazówki celem realizacji tej współpracy w akcji profilaktycznej. Widzimy zatem, że zagadnienie zapobiegania chorobom zostało już realnie ujęte w instytucjach ubezpieczeń społecznych Czechosłowacji, ale należy zaznaczyć, że tam wprowadzono już ubezpieczenie długoterminowe od inwalidztwa i starości i fundusze na ten cel głównie czerpane będą z tego źródła. Zaznaczyć musimy zarazem z zadowoleniem, że tezy akcji zapobiegawczej opracowane przez Ogólno-Państwowy Związek zostały znacznie szerzej ujęte.

Wycieczka lekarzy europejskich do Stanów Zjednoczonych Ameryki Północnej organizowana przez redakcję „Wiener Medizinische Wochenschrift“ przy współudziale linji okrętowej Hamburg-Amerika oraz agencji podróżniczej Compass Tours przy wiedeńskiem stowarzyszeniu lekarzy amerykańskich w czasie od d. 23 lipca do d. 29 sierpnia 1930 r. Marszruta: 23 i 24 VII — Zwiedzanie Hamburga; 25. VII — odjazd na okręcie „Deutschland“; 27. VII. do 1. VIII. — na morzu; 2. VIII — wylądowanie w New-Yorku; 6. VIII — Buffalo i Wodospad Niagary; 7 i 8. VIII — Cleveland; 9. VIII — Detroit; od 10. do 13. VIII — Chicago; 14. VIII — Pittsburg; 15. VIII — Waszyngton; 16. VIII — Baltimore; 17. VIII — Atlantic City; 18. i 19. VIII — Filadelfja; 20. i 21. VIII — New-York; 21. VIII — wejście na pokład okrętu „Albert Ballin“; 29. VIII — przybycie do Hamburga. Cena 500 dolarów od osoby. W cenie tej zawarte są wszystkie bez wyjątku wydatki: podróż okrętem tam i z powrotem, utrzymanie, hotel, wycieczki, kolej w Stanach Zjednoczonych, miejsca sypialne w podróży nocą, napiwki i t. d. Przy zapisywaniu się 10 proc. á conto. Zapisy przyjmuje redakcja „Warsz. Czasop. Lek.“.

Międzynarodowy Kongres Gimnastyczny, organizowany przez Szwedzki Związek Gimnastyczny (Svenska Gymnastikförbundet), odbędzie się w dn. 1—11 czerwca w Sztokholmie. M. in. odbędą się wykłady i pokazy pp.: E. Björksten, Helsingfors; N. Bugh, Olelrup; kpt. Gröner, Oslo; E. Falk, Stockholm; kpt. S. Adrian, Oerebro; maj. J. G. Thulin, Lund. Opł. 10 kor., kwatera 6 kor. dziennie. Zgłoszenia (przed 1 maja) należy skierować do Svenska Gymnastikförbundet, Kungholmshamnplan 3, Stockholm.

Kursy wychowania fizycznego zagranicą. Doroczny kurs wakacyjny Związku Skandynawskiego Gimnastyki Niewieściej (Nordisk Förbund for Kvinnogymnastik), prowadzony przez p. Elli Björkstén, odbędzie się tego roku w Danji od 4—24 lipca w miejscowości Ryplinge. Kilka miejsc zarezerwowano dla uczestniczek z poza krajów skandynawskich. Znajomość języka szwedzkiego konieczna . Zgłoszenia (do 15 kwietnia) przyjmuje Frk. Else Thomsen, Mariendalsvej 20, Kobenhavn F. Wpisowe 10, opłata 140 kor. duńsk.

Angielsko-skandynawski kurs wakacyjny odbędzie się od 30 lipca do 15 sierpnia w Anglji w Herne Bay, Kent, pod kierownictwem p. Gladys-Kright. W programie: gimnastyka, pływanie, tańce, gry sportowe, lekka atletyka, wykłady teoretyczne, muzyka. Opłata wynosi 9 funt. 10 szyl. Zgłoszenia przyjmuje i informacyj udziela Miss Stina Kreuger, Chelsea, College of Physical Education, Manresa Road, Chelsea, S. W. 3.

Kurs wakacyjny gimnastyki szwedzkiej pod kierownictwem maj. J. G. Thulin'a, odbędzie się od 1—16 sierpnia w Instytucie Gimnastycznym w Lund. Wykłady teoretyczne odbywać się będą w języku niemieckim. Wpisowe 10 kor., opłata za kurs 30 kor., utrzymanie dzienne 5 kor. szwedz. Zgłoszenia (do 15 czerwca) przyjmuje Major J. G. Hhulin, Sydsvenska Gymnastikinstitutet, Lund, Landgatan 14.

Redakcja otrzymała.

Mikulowski Wł. i Halina Chmielewska: „Etude de la viscosité du sang chez les enfants“. Odb. z „Revue française de pédiatrie“. Tome V, Nr. 6, 1929.

Mong Carlos: „Les érythemies de l'altitude. Leurs rapports avec la maladie de Vaquez“. Masson et Cie Paris 1929.

Nakładem Bibljoteki Okręgowego Związku Kas chorych w Krakowie, Tom XXII:

Rosenberg Max: „Choroby nerek“.

Lekarz Polski: Melanowski W. H. „Jaskra i zaćma“.

Zubrzycki Jan: „Niepowikłane przebicia macicy a przerwanie ciąży we wczesnych je miesiacach“.

Lenartowicz Jan: „Z zagadnień nauki o kile“.

A. Besredka: „Antivirusthérapie“. La serothérapie locale. Masson et Cie Paris 1930.

Archives of internal medecine, volume, 45, number 3, m. 1930.

Verhandlungen der ungarischen ärztlichen Gesellschaften, Jahrgang II, Nr. 2. Januar 1930.

Dimistracoff „Traitement des ulcères gastro-duodénaux par un nouvel extrait pancréatique“. Extrait de La vie médicale du 10 Févries 1930.

Kervarec et Enachesco, „L'action des extraits pancréatiques privés d'insuline dans l'hypertension arterielle“. Extrait de Le progrès médical, du nr. 5, dn. 1-er Février 1930.

Les laboratoires de l'angioxyl, „L'angine de poitrine. Les hypertensions“.

Dziennik urzędowy Izby lekarskiej Warszawsko-Białostockiej, rok II, nr. 2, z 31 marca 1930.

Zembrzuski L., „Nauczanie historji medycyny w Polsce“. Odb. z Medycyny warszawskiej, nr. 5, z r. 1930.

Przegląd lekarski, rok I, nr. 1 i 2. miesięcznik poświęcony praktycznym postępom wiedzy lekarskiej, ze stycznia i lutego 1930.

Mikułowski Wł., „Ein Beitrag zum Phototraume“. Odb. z Jahrbuch f. Kinderheilkunde Bd. CXXVII. 1930.

Nr. 18. 4. maja 1930. Rok IX.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Wł. ELMER, L. PTASZEK, M. SCHEPS. Lwów.

Badania kliniczno-doświadczalne działania vasopressyny i oksytocyny na ruchy robaczkowe jelit oraz leczenie vasopressyną porażeń jelitowych *(ileus paraliticus)* [1]).

Z Zakładu Patologji Ogólnej i Doświadczalnej U. J. K.
Dyr.: Prof. Dr. M. Franke
i z Oddz. W. I. Państwowego Szpitala Powszechnego we Lwowie
Prym.: Doc. Dr. W. Czernecki.

Jak już dzisiaj wiadomo, pituitryna nie jest jednolitym hormonem, lecz składa się z wiekszej liczby hormonów, z których Kamm i jego współpracownicy (1) zdołali w r. 1928 wyosobnić dotychczas dwa, a mianowicie vasopressynę i oksytocynę. Vasopressyna i oksytocyna w działaniu odmienne, obie razem posiadają wszystkie właściwości pituitryny. Vasopressyna charakteryzuje się głównie działaniem na przemianę wody i soli (działanie przeciwmoczopędne), wzmaganiem parcia krwi i peristaltyki jelit, oksytocyna zaś wzmaga tylko skurcze macicy. Nad innemi właściwościami tych hormonów, jako niezasadniczemi (wpływ na melanofory, krzepnięcie krwi, przemianę węglowodanową [2])), nie będziemy się tutaj zatrzymywali. Należy zauważyć, że nie jest zupełnie ustalonem, czy też i vasopressyna jest jednolitym hormonem, albowiem badania Drapera (2) zdają się przemawiać za tem, że od vasopressyny należy oddzielić hormon regulujący przemianą wody i soli.

W okresie naszych badań porównawczych, przeprowadzanych w r. 1928 i 1929 (3), nad działaniem vasopressyny i pituitryny na przemianę wody i soli w moczówce prostej, stwierdziliśmy ubocznie, że vasopressyna wstrzyknięta podskórnie w ilości 10—20 jednostek powoduje między innymi objawami pojawienie się silnych bólów brzucha i bardzo wybitnych wypróżnień. Po mniejszej dawce objawy te zaznaczały się słabiej, krócej i nie stale, lub wogóle nie występowały; równocześnie działanie przeciwmoczopędne było też znacznie słabsze. Z powodu stałego pojawiania się tych bardzo wybitnych objawów jelitowych uważaliśmy stosowanie vasopressyny na drodze podskórnej jako nienadające się do leczenia à la longue moczówki prostej i wypowiedzieliśmy się natomiast za jej stosowaniem donosowem z uwagi na to, że wpływ vasopressyny na moczenie i wydzielanie chlorków występował w całej pełni, zaś do objawów jelitowych zupełnie nie dochodziło.

Natomiast już wówczas przyszła nam myśl, aby ten bardzo silny, nieraz wprost gwałtowny wpływ vasopressyny wstrzykniętej podskórnie na przewód pokarmowy wykorzystać w leczeniu porażeń jelitowych *(ileus paraliticus)*. Do tego skłanialiśmy się przedewszystkiem z tego względu, że porażenia jelit dają wielki odsetek śmiertelności a najsilniejsze znane dotychczas środki przeciwporażenne, jak pituitryna, fizostygmina, pilokarpina, atropina, peristaltyna, sól kuchenna dożylnie stosowana, neohormonal i inne, często zawodzą. W tym celu rozpoczeliśmy jeszcze przed rokiem systematyczne badania działania vasopressyny na peristaltykę jelit zarówno u ludzi zdrowych i chorych na porażenie jelit, jak i na zwierzętach. Już na wstępie naszych spostrzeżeń uderzało nas stale, że vasopressyna wywierała znacznie silniejszy wpływ na peristaltykę jelit, niżli pituitryna. Uderzało nas to z tego względu, że vasopressyna jest zawarta też w pituitrynie. Nasunęło nam się wtenczas przypuszczenie, że drugi składnik pituitryny t. j. oksytocyna jest hormonem antagonistycznym, a ponieważ jest go znacznie mniej, niż vasopressyny, więc nie znosi zupełnie działania vasopressyny zawartej w pituitrynie, tylko je osłabia. Tem więc należałoby tłumaczyć, dlaczego vasopressyna jako hormon wyosobniony a więc wolny od oksytocyny wywiera silniejsze działanie na peristaltykę jelit, niżli pituitryna. Wychodząc z tego założenia, rozpoczęliśmy badania na zwierzętach, chcąc się przekonać czy nasze przypuszczenie o antagoniznie jest słuszne. Zanim przejdziemy do omówienia naszych doświadczeń na zwierzętach, to chcielibyśmy wpierw zaznaczyć, że w przeciwieństwie do ustalonych poglądów na wzmagające działanie vasopressyny na peristaltykę jelit, poglądy na działanie oksytocyny nie są jeszcze całkowicie ustalone. Pewnem było tylko, że oksytocyna wzmaga skurcze macicy, ale czy wywiera ona też jakieś działanie na inne mięśnie gładkie, a zwłaszcza jelit, nie zostało wyświetlone. Sami wynalazcy, Kamm i jego współpracownicy, podnoszą, że *„further experiments must be perfomed to settle the matter wheter vasopressin alone has this activity, or whether oxytocin also stimulates peristalsis but to a lesser degree"* (dalsze doświadczenia muszą być przedsięwzięte celem ustalenia, czy vasopressyna sama ma tę właściwość, czy też oksytocyna pobudza peristaltykę, ale w słabszym stopniu). Wedle Isaac'a i Siegla (4) oksytocyna [3]) działa tylko na macicę, nie wykazuje zaś żadnego wpływu na peristaltykę jelit.

Część doświadczalna.

Badania wpływu vasopressyny i oksytocyny na ruchy robaczkowe jelit cienkich i grubych przeprowadzaliśmy na królikach i psach. Badania nasze opierały się na bezpośredniem spostrzeżeniu zachowania się skurczów jelit *in situ* zwierzęcia w uśpieniu chloralozowem oraz wyosobnionych pętli jelitowych.

Badania peristaltyki jelit in situ. W badaniach naszych przeprowadzonych *in situ* stwierdziliśmy, że vasopressyna wstrzyknięta podskórnie wzmaga bardzo wybitnie skurcze jelit cienkich i grubych, czego zaś nie czyni oksytocyna. Ruchy robaczkowe jelit wzmagały się w zależności od wysokości dawki. Wzmożenie peristaltyki występowało dość szybko po upływie 1—6 minut, trwało kilka do kilkunastu minut, poczem peristaltyka powracała do pierwotnego nasilenia.

Badania peristaltyki na pętlach wyosobnionych. Ponieważ metoda badania *in situ* nie pozwalała nam na ścisłą ocenę wzajemnego stosunku obu hormonów w odniesieniu do ich wpływu na czynność jelit, przeprowadziliśmy badania na jelitach wyosobnionych.

Technika. W uśpieniu chloralozowem lub bezpośrednio po zabiciu zwierzęcia nieuśpionego wycinano małe odcinki pętli jelit, wypłukiwano ich zawartość płynem Ringer-Locke'go ogrzanym do ciepłoty 37° i umieszczano je w specjalnem naczyniu do badań narządów wyosobnionych, zawierającem płyn Ringer-Locke'go o ciepłocie 37—38° C. Ruchy jelit notowano przy stałym dopływie tlenu zapomocą bardzo lekkiego pisaka na papierze okopconym. Po zapisaniu pewnej liczby skurczów prawidłowych wkraplano do naczynia odpowiednie ilości vasopressyny czy też oksytocyny, zazwyczaj w ilości 1—5 jednostek na 50 cm³ płynu Ringer-Locke'go.

Wpływ vasopressyny na peristaltykę jelit. — Vasopressyna wkraplana w ilości 1—5 jednostek powoduje prawie natychmiastowe wzmożenie skurczów jelita (rys. 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8), niekiedy zaś po lekkiem, krótkotrwałem zmniejszeniu lub zupełnem zahamowaniu skurczów jelitowych. Należy podnieść, że skurcze te występują wybitniej w jelicie grubem, niżli cienkiem, zgodnie z dotychczasowymi wynikami doświadczeń przeprowadzonych z pituitryną.

Wpływ vasopressyny i pituitryny na peristaltykę jelit. Z zachowania się przebiegu krzywych (rys. 2, 3 i 4) widać, że vasopressyna wzmaga wybitniej, niżli pituitryna skurcze jelita. Różnica ta zaznacza się silniej na jelicie grubem (rys. 3 i 4), niżli cienkiem (rys. 2.). Bardzo ciekawem jest doświadczenie przeprowadzone na jelicie grubem, osłabionem pod względem swej żywotności przez długotrwałe niedostarczenie dowozu tlenu. Z przebiegu bowiem krzywej (rys. 4) widać, że pituitryna zrazu bardzo słabo wpłynęła na wzmożenie się skurczów jelitowych, później wogóle nie wywarła wpływu, w przeciwieństwie do vasopressyny, która spowodowała za każdym razem pojawienie się nasilonych skurczów.

---

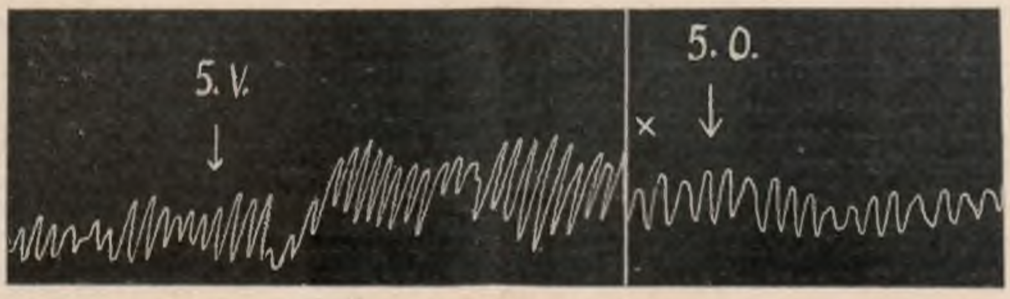
[1]) Wedle odczytu wygłoszonego dnia 28. III. 1930 r. w Lwowskiem Towarzystwie Lekarskiem.

[2]) Wpływ vasopressyny i oksytocyny na przemianę węglowodanową będzie tematem oddzielnej pracy.

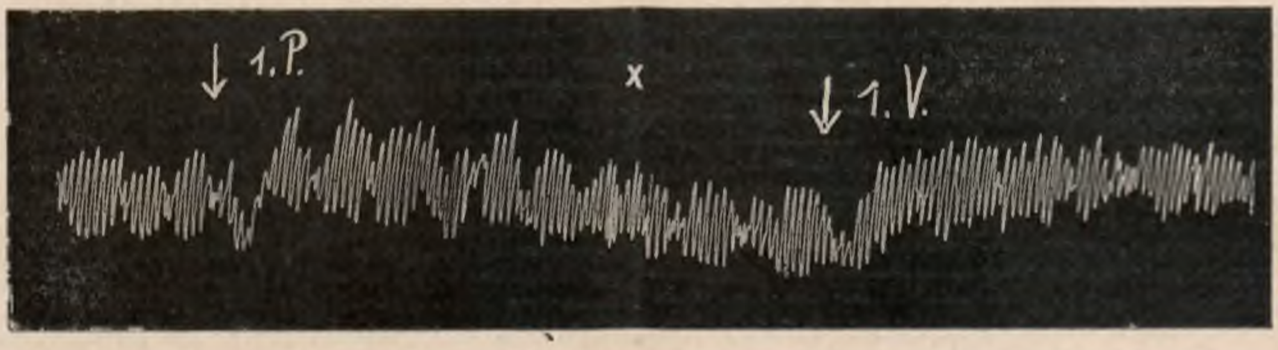
[3]) Autorowie ci używali orastyny, identycznej z oksytocyną.

Wpływ oksytocyny na peristaltykę jelit. Oksytocyna wkraplana w ilości 2—5 jednostek w żadnem z naszych doświadczeń nie spowodowała wzmożenia się skurczów jelitowych. Natomiast wywierała ona działanie wprost przeciwne na peristaltykę jelit, które jednak nie zaznaczało się zawsze jednakowo. Najczęściej przychodziło do zmniejszenia się skurczów jelitowych (rys. 5 i 7), wkraplać w pewnych odstępach czasu pewne ilości vasopressyny, to najczęściej wzmożenie skurczów nie pojawia się.

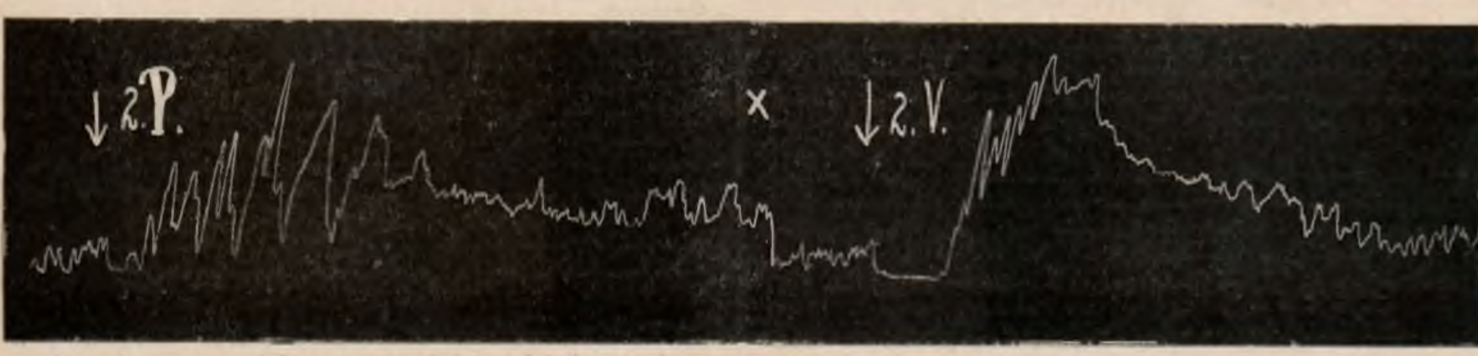
Doświadczenia nasze wykonane na większym materjale zwierzęcym pouczają nas, że z jednej strony vasopressyna wzmaga wybitniej, niżli pituitryna peristaltykę jelit, z drugiej zaś strony przemawiają za tem, że istnieje antagonizm między vasopressyną



Krzywa 1.
Działanie wasopressyny i oksytocyny oddzielnie stosowanych na ruchy robaczkowe jelita cienkiego (czczego) króliczycy (wagi 3.200 g). 5. V. = 5 jednostek wasopressyny. X = płókanie trzykrotne płynem Ringer-Locke'go. 5.0 = 5 jednostek oksytocyny. Wasopressyna wzmaga wybitnie po krótkotrwałem zahamowaniu skurcze jelita, oksytocyna zaś nie wpływa na skurcze jelita.



Krzywa 2.
Porównawcze działanie pituitryny i wasopressyny na skurcze jelita cienkiego (czczego) króliczycy (wagi 2.500 g). 1. P. = 1 jednostka pituitryny. 1. V. = 1 jednostka wasopressyny. X — trzykrotne wypłókanie płynem Ringer-Locke'go. Wydatniejsze i dłużej utrzymujące się skurcze jelita po wasopressynie, niżli po pituitrynie.



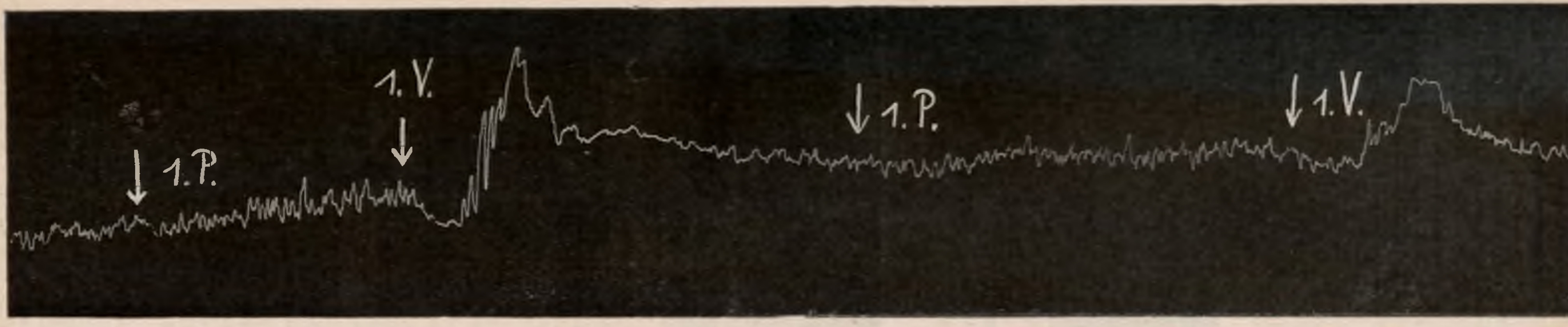
Krzywa 3.
Porównawcze działanie pituitryny i wassopressyny na skurcze jelita grubego (esicy) króliczycy (wagi 3.100 g). Wybitniejsze skurcze jelita po wasopressynie, niżli po pituitrynie.

połączonego często z zupełnem, nieraz długoczasowem zahamowaniem się skurczów (rys. 6 i 8). Niekiedy zahamowanie było bardzo krótkie, poczem krzywa przebiegała nadal prawidłowo. Bardzo rzadko oksytocyna nie wywierała większego wpływu na przebieg krzywej.

Wpływ vasopressyny i oksytocyny na peristaltykę jelit. Najciekawszym jest wpływ równocześnie lub w pewnych odstępach stosowanych obu hormonów na skurcze jelit. Jeżeli dać równocześnie vasopressynę z większą ilością oksytocyny (rys. 6 i 7), to wzmożenie skurczów, zależne od vasopressyny, nie zaznacza się zupełnie, naskutek przeważającego działania hamującego oksytocyny. Jeżeli dać oba hormony równocześnie, ale w równych ilościach (rys. 7 i 8), wówczas przeważa wpływ vasopressyny, dzięki czemu skurcze rosną, jednak nie tak wybitnie jak po zastosowaniu tej samej ilości vasopressyny bez oksytocyny. Jeżeli dać wpierw większą ilość oksytocyny a potem dopiero kolejno a oksytocyną w odniesieniu do działania ich na peristaltykę jelit. Antagonizm ten wyjaśnia nam, dlaczego vasopressyna działa silniej, niżli pituitryna. Pituitryna bowiem zawiera obok vasopressyny oksytocynę, która osłabia działanie vasopressyny zawartej w pituitrynie. Chcemy zauważyć, że z badań B u r n e'a i B u r n'a (5) wynika, że antagonizm ten zdaje się nie istnieć w odniesieniu do działania ich na macicę. Natomiast podobny antagonizm istnieje w odniesieniu do krzepnięcia krwi; vasopressyna bowiem zwiększa, oksytocyna zaś zmniejsza krzepliwość krwi (C u r t i s i P i c h e r i n g (6)).

C z ę ś ć k l i n i c z n a.

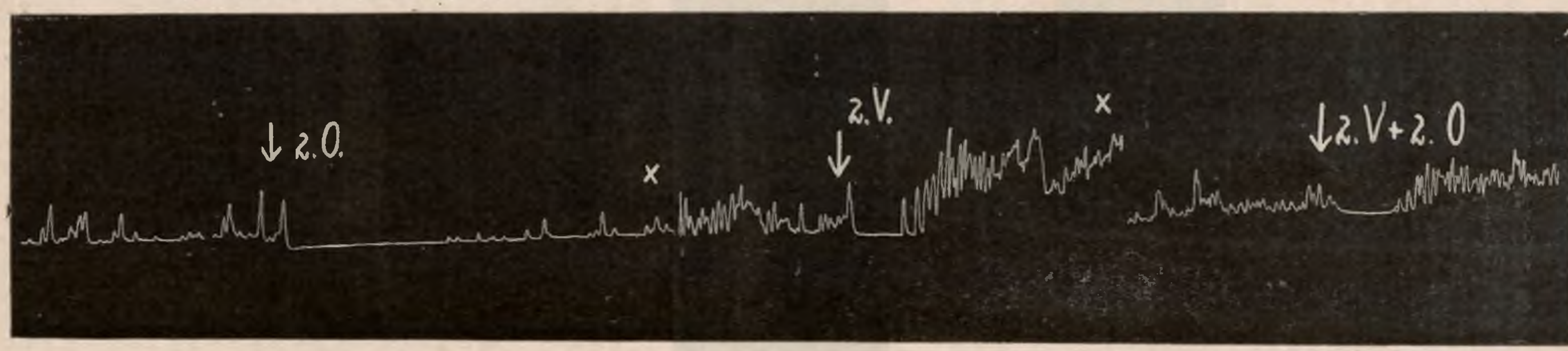
Z uwagi na bardzo silne działanie vasopressyny na peristaltykę jelit zachowywaliśmy w stosowaniu jej u ludzi wielką ostrożność. Stosowaliśmy vasopressynę tylko w przypadkach niedrożności porażennej *(ileus paraliticus)*, potwierdzanej najczęściej



Krzywa 4. Porównawcze działanie wasopressyny i pituitryny na jelito grube żywotnie osłabione królika (wagi 2.020 g). — Zrazu pituitryna wywiera działanie nieznaczne, wasopressyna zaś wywiera wpływ nieporównanie silniejszy. Ponownie stosowana pituitryna pozostaje zupełnie bez wpływu na skurcz jelit, wasopressyna zaś ponownie zastosowana wzmaga skurcze jednak słabiej, niźli poprzednio.



Krzywa 7. Działanie wasopressyny i oksytocyny razem i oddzielnie stosowanych na skurcze jelita cienkiego (czczego) królika (wagi 2.400 gr). Antagonistyczne zachowanie się obu hormonów. — Dwie jednostki wasopressyny z 5 jednostkami oksytocyny nie wzmagają skurczów jelita, które pod wpływem przewagi oksytocyny ulegają częściowemu zahamowaniu. Po 3-krotnem wypłókaniu skurcze jelita wracają do pierwotnego nasilenia a po dodaniu samej wasopressyny w ilości 2 jednostek wybitnie się wzmagają. Po 3-krotnem wypłókaniu skurcze jelita stają się prawidłowe, a po dodaniu 2 jednostek wasopressyny i 2 jednostek oksytocyny skurcze jelita wzmagają się nieznacznie.



Krzywa 8. Działanie oksytocyny i wasopressyny oddzielnie i razem stosowanych na jelito grube wstępujące królika wagi 2.020 g. Antagonistyczne działanie obu hormonów. Dwie jednostki oksytocyny (2.0) hamują zupełnie skurcze jelita. Po 3-krotnem wypłókaniu (X) skurcze powracają, a po zadziałaniu 2 jednostek wasopressyny (2. V.) wybitnie się wzmagają. Po ponownem wypłókaniu (X) pojawiają się z powrotem prawidłowe skurcze, które po zadziałaniu równoczesnem równych ilości wasopressyny i oksytocyny (2. V. + 2. 0) się wzmagają, ale znacznie słabiej.

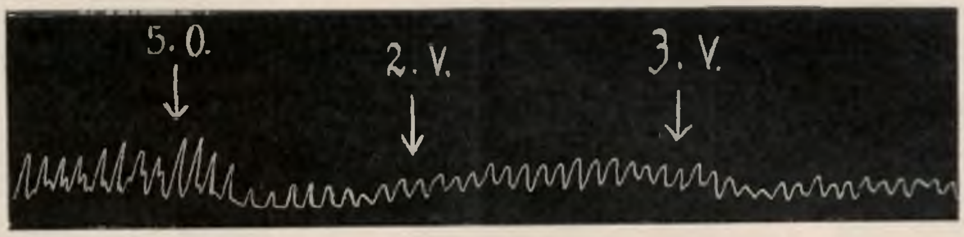
przez laparatomję, a wykluczaliśmy przypadki z tłem mechanicznem niedrożności. Nie będziemy przedstawiali tutaj opisu wszystkich naszych przypadków, ograniczymy się tylko do tych, w których inne środki a w szczególności pituitryna zawodziły [4]).

Przyp. 1. [5]). U chorego H. Sch., lat 33, w dwa dni po operacji wykonanej 11. VII. 1929 wskutek *apendicitis perf. gangr.* i *peritonitis circump.* rozpoczęło się porażenie jelit, które w czwartym dniu przedstawiało się bardzo groźnie: ogromna bębnica rozlana, silne bóle brzucha, nudności, wymioty żółciowe, czkawka, pragnienie, tętno bardzo przyśpieszone, *facies abdominalis.* Przez okres tych kilku dni stosowano wysokie wlewania doodbytnicowe, przyczem rurka gumowa stale tkwiła w odbytnicy, płókania żołądka, wstrzykiwania dożylne po 20 cm^3 20% roztworu soli kuchennej w odstępach 3-godzinnych, wstrzykiwania podskórne pituitryny po 10 jednostek w odstępach 4-godzinnych, wstrzykiwania atropiny (0.5 mg). i fizostygminy (0.5 mg) raz na dzień. Potem chory otrzymywał gorące okłady na brzuch. Pomimo tych wszystkich zabiegów nie można było wywołać odejścia wiatrów i stolca, ani nawet uczucia potrzeby oddania stolca. Dnia 15. VII. 1929 wstrzyknięto 10 jednostek vasopressyny podskórnie. Już po kilkunastu minutach wystąpiło uczucie kręcenia w brzuchu i potrzeby oddania stolca, w 25-ej minucie wystąpiły kilkakrotnie gwałtowne wiatry, poczem bóle brzucha ustały i nastąpiła natychmiastowa ulga, w 40-ej minucie chory oddał stolec, który wzmógł się obficie po podaniu lewatywy, a w nocy kilkakrotnie się powtórzył. Na drugi dzień ogólny stan chorego nieporównanie lepszy, jednak wobec powtórnego zatrzymania stolców, wstrzyknięto powtórnie 10 jednostek vasopressyny ze skutkiem bardzo korzystnym; wiatry i stolce odeszły kilkakrotnie. Odtąd czynność jelitowa została przywrócona.

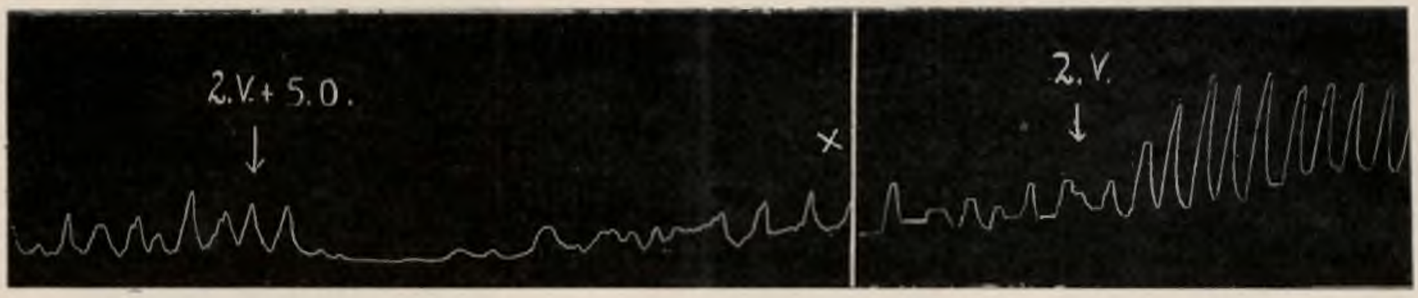
Przyp. 2. [6]). U chorej N. M., lat 34, w dwa dni po porodzie bliźniąt (19. VII. 1929) wiatry i stolce nie odchodziły pomimo zażycia oleju rycynowego i wysokich wlewań doodbytnicowych. W ciągu następnych dni stan chorej się pogorszył: wiatry i stolce nie odchodziły, bębnica rosła z dnia na dzień, wzmagały się bóle brzucha i wystąpiło ogólne osłabienie. Przez kilka dni z rzędu stosowano wysokie wlewania doodbytnicowe, wstrzykiwano podskórnie 3 razy dziennie po 10 jednostek pituitryny oraz 2 razy dziennie po 1 mg atropiny. W 4-ym dniu porażenia jelit (24. VII. 1929) wobec wybitnego pogorszenia się stanu chorej i braku efektu leczniczego, wstrzyknięto wieczorem 10 jednostek vasopressyny podskórnie. Po 12-u minutach odeszły wiatry wraz z małą ilością stolca, który po zastosowaniu lewatywy wybitnie się wzmógł. Bóle brzucha ustąpiły, bębnica zmalała. W nocy i na drugi dzień rano chora oddała obficie kilkakrotnie stolec.

Przyp. 3. U chorego T. S., lat 34, wystąpiło porażenie jelit w trzy dni po operacji, wykonanej 26. XI. 1929 z powodu *pericholecystitis.* Wiatry i stolce nie odchodzą, wielka i rozlana bębnica brzucha, nudności, pragnienie, ogólne osłabienie, tętno bardzo przyśpieszone, ciepłota ciała 38,2° C. Tegoż dnia zastosowano wysokie lewatywy oraz wstrzykiwania podskórne pituitryny po 10 jednostek i pilokarpiny po 0.01. Następnego dnia dołączyły się wymioty. O godz. 11-ej wstrzyknięto 10 jednostek pituitryny dożylnie, o godz. 12-ej 20 jednostek pituitryny domięśniowo, ale bez skutku. O godz. 2-iej wstrzyknięto 20 jednostek vasopressyny podskórnie. W kilka minut potem pojawiły się silne bóle brzucha połączone z uczuciem potrzeby oddania stolca, jednak ani wiatry ani stolce nie odeszły. Wobec tego o godz. 6-ej wieczorem wstrzyknięto 20 jednostek vasopressyny, ale domięśniowo. Już w 8 minut potem pojawiły się silne kurcze brzucha, połączone z wybitnem parciem na stolec, a w 20-ej minucie odeszły dwukrotnie gwałtowne wiatry, tak, że nastąpiła natychmiastowa i wybitna ulga. Stolce jednak nie odeszły. Wobec tego na drugi dzień rano wstrzyknięto 20 jednostek vasopressyny domięśniowo. W 6 minut potem pojawiły się bolesne kurcze brzucha, a w 45-ej minucie odeszły wiatry i stolec. Stan chorego poprawił się bardzo wybitnie, a drożność jelitowa została przywrócona.

Przyp. 4. U chorego P. J., lat 17, od 6-iu dni po operacji, wykonanej wskutek *peritonitis tbc.* (4. I. 1930), nie odchodzą ani wiatry ani stolec. W 6-ym dniu porażenia jelit stan chorego przedstawiał się bardzo ciężko (olbrzymia bębnica, połączona z wstawianiem się pętli, bóle brzucha, nudności, wymioty, silne wyczerpanie i t. p.). Pomimo zastosowania wysokich wlewań doodbytnicowych, wstrzykiwań podskórnych pilokarpiny, wstrzykiwań domięśniowych pituitryny po 20 jednostek *pro dosi,* wiatry i stolce nie odchodziły. Wobec tego rano o godz. 9.30 wstrzyknięto 10



Krzywa 5.
Działanie oksytocyny i następowo dwukrotnie zastosowanej wasopressyny na skurcze jelita cienkiego (czczego) króliczycy (wagi 2.000 g). Działanie antagonistyczne. Oksytocyna wywiera częściowo działanie hamujące na skurcze jelita. Wasopressyna następowo dwukrotnie dodana do tego samego płynu zahamowania nie znosi i do wzmożenia skurczów nie przychodzi.



Krzywa 6.
Działanie wasopressyny i oksytocyny razem i oddzielnie stosowanych na skurcze jelita cienkiego (czczego) królika (wagi 3.000 g). Działanie antagonistyczne obu hormonów. Dwie jednostki wasopressyny stosowane jednocześnie z 5 jednostkami oksytocyny nie wzmagają skurczów jelita, przeciwnie pod wpływem przewagi oksytocyny występuje zahamowonie skurczów. Po wypłukaniu trzykrotnem skurcze jelita wracają, a po dodaniu samej wasopressyny bardzo wybitnie się wzmagają.

---

[4]) JWPanu Prof. Dr. T. Ostrowskiemu najuprzejmiej dziękujemy za łaskawe zezwolenie nam korzystania z materjału oddziału chirurgicznego.

[5]) Przypadek obserwowaliśmy wspólnie z Dr. Chrapkiem.

[6]) Przypadek obserwowaliśmy wspólnie z Dr. Chrapkiem.

jednostek vasopressyny podskórnie. W kilka minut potem pojawiły się bolesne kurcze brzucha połączone z uczuciem potrzeby oddania stolca, wiatry jednak nie odeszły. Wieczorem zaś wstrzyknięto 20 jednostek vasopressyny podskórnie z wynikiem dodatnim. W 5 minut potem pojawiły się bolesne kurcze, w 30-ej minucie odeszły wiatry a w 40-ej minucie stolce. W ciągu nocy pojawiły się kilkakrotnie samoistne wypróżnienia. W ciągu jednak następnych dni przyszło znowu do zatrzymania wiatrów i stolca wskutek zrostów otrzewnej, *(peritonitis tbc. plastica)* wobec czego vasopressyny więcej nie stosowano.

Przyp. 5. U chorego H. M., lat 38, wystąpiło ciężkie porażenie jelit dnia 20. XI. 1929 po zeszyciu pękniętych jelit *(vulnus ruptum jejuni post contusionem abdominis)*. Pomimo wielokrotnych wysokich wlewań doodbytnicowych, podskórnych wstrzykiwań pilokarpiny po 0.01, domięśniowych wstrzykiwań pituitryny po 20 jednostek *pro dosi* i dożylnych wlewań 20% soli kuchennej, wiatry i stolce nie odchodziły. Dnia 23. XI. 1929 wstrzyknięto 20 jednostek vasopressyny podskórnie. W 10-ej minucie pojawiły się bolesne kurcze brzucha i parcie na stolec, w 25-ej minucie odeszły wiatry, a w 43-ej minucie stolce, jednak po lewatywie, która dotychczas była bezskuteczna.

Przyp. 6. U chorego A. L., lat 68, w trzy dni po operacji, wykonanej 9. III. 1930 z powodu *hernia incarcerata gangr.*, wystąpiło ciężkie porażenie jelit. Wysokie wlewania doodbytnicowe, podskórne wstrzykiwania pilokarpiny po 0.01 i pituitryny po 20 jednostek *pro dosi*, pozostały bez skutku. Dnia 12. III. 1930 wstrzyknięto 20 jednostek vasopressyny podskórnie: już w 3 minuty potem pojawiły się bolesne kurcze brzucha, w 5-ej minucie odeszły wiatry, które kilkakrotnie potem się powtarzały, a w 10-ej minucie oddanie stolca, które w ciągu dnia wielokrotnie się powtarzało.

* * *

Jak widzimy z opisu powyżej wymienionych przypadków ciężkich porażeń jelitowych, vasopressyna wywierała bardzo silne i skuteczne działanie przeciwporażenne.

Działanie vasopressyny. Działanie vasopressyny wstrzykniętej podskórnie w ilości 10—20 jednostek występowało dość szybko często do kilku minut, niekiedy po upływie pół godziny względnie i później. Jako wyraz tego działania występują kurcze brzucha, parcie na stolec, wiatry i stolce. Jeżeli objawy te nie wystąpią do godziny, to zazwyczaj już później się nie pojawiają i należy wówczas powtórzyć injekcję vasopressyny. Objawy te utrzymują się kilkanaście minut do 2—3 godzin.

Objawy towarzyszące. Działaniu temu na przewód pokarmowy towarzyszą jeszcze inne objawy, jak ogólna bladość, niekiedy wprost trupia, czasami nudności i bóle głowy, zmiany w zachowaniu się ciśnienia krwi i częstości tętna. Bladość czyni bardzo przykre wrażenie jakby zapadu, nie należy się jednak nią przejmować, jest ona nieszkodliwa, utrzymuje się kilkanaście minut i jest wyrazem skurczu naczyń krwionośnych skóry. Nudności i bóle głowy są krótkotrwałe, nieznaczne i bez znaczenia. Parcie krwi zachowuje się rozmaicie i w przeciwieństwie do stałego podnoszenia się parcia krwi u zwierząt, u jednych osobników parcie idzie w górę, u drugich opada, a najczęściej pozostaje niezmienione. W każdym razie wahania te nie przekraczają zazwyczaj 20 mm słupa rtęci, za wyjątkiem osobników dotkniętych cięższą miażdżycą tętnic, u których może się parcie wybitniej wznódz i stać się nawet niebezpieczne. Ilość uderzeń tętna naogół nie ulega zmianie; niekiedy ono się przyśpiesza, a niekiedy ulega znaczniejszemu zwolnieniu. W każdym razie w okresie podskórnego czy domięśniowego stosowania vasopressyny należy kontrolować parcie krwi i częstość uderzeń tętna.

Dawkowanie. Należy rozpoczynać od wstrzykiwania 10 jednostek vasopressyny podskórnie i jeżeli do godziny niema wyniku, należy odrazu przejść do 20 jednostek podskórnie a w braku dalszego skutku, wstrzyknąć 20—40 jednostek, domięśniowo. Stosowanie domięśniowe zazwyczaj wystarcza. W b. uporczywych przypadkach należy uciekać się do wlewań dożylnych 20—40 jedn. vasopressyny w roztworze soli fizjologicznej, (patrz Elmer, Ptaszek i Scheps. Klin. Wschn. 1930).

Wskazania. Wskazania do stosowania vasopressyny stanowią wszystkie przypadki porażeń jelitowych bez tła mechanicznego. Jeżeli się nie ma pewności wykluczenia przyczyny mechanicznej niedrożności jelitowej, należy być bardzo ostrożnym w jej stosowaniu z uwagi na tak silne działanie na ruchy robaczkowe jelit.

Znaczenie vasopressyny. Wprowadzenie vasopressyny do lecznictwa posiada wielką wartość. Wiadomo bowiem, że odsetek śmiertelności porażeń jelitowych jest wybitny, a w wielu przypadkach dotychczas znane środki przeciwporażenne zawodzą, jak pituitryna, pilokarpina, fizostygmina, atropina, peristaltyna, sól kuchenna i inne. We wszystkich zaś tych przypadkach, w których stosowaliśmy powyższe środki bez skutku, vasopressyna nie zawiodła. Znaczenie vasopressyny jest tem większe, że przypadki porażeń jelitowych nie oddziaływujące na pituitrynę, należy uważać za stracone. (Strassburger). Oczywiście dalsze badania i spostrzeżenia dokonane na większym materjale wykażą, czy vasopressyna jest zawsze skuteczna względnie o ile odsetek śmiertelności zostanie zmniejszony.

Streszczenie.

1. Vasopressyna i oksytocyna w działaniu swem na ruchy robaczkowe jelit zachowują się antagonistycznie. Vasopressyna wzmaga wybitnie, oksytocyna zaś (w zwiększonych dawkach) hamuje peristaltykę jelit.

2. Vasopressyna wywiera silniejsze działanie na ruchy robaczkowe jelit, szczególnie grubych, niżli pituitryna i to zarówno u zwierząt jak i u ludzi, co należy tłumaczyć antagonizmem obu hormonów zawartych w pituitrynie.

3. W leczeniu porażeń jelitowych *(ileus paraliticus)* vasopressyna przewyższa działanie innych środków przeciwporażennych, jak pituitryna, fizostygmina, pilokarpina, atropina, peristaltyna i sól kuchenna. Wprowadzenie vasopressyny do lecznictwa zmniejsza wybitnie odsetek śmiertelności niedrożności porażennej.

Piśmiennictwo:

1) Kamm, Aldrich, Grote, Rowe i Bugbee: J. amer. chem. Soc. V. 50. Nr. 2. 1928. — Bugbee i Simond: Amer. J. Physiol. V. LXXXVI, Nr. 1. 1928. — Bugbee i Kamm: Endocrinology, V. XII, Nr. 5, 1928. — 2) Elmer i Scheps: P. G. L. 1929. Nr. 21. — Elmer i Scheps: Münch. M. Wsch. 1929, Nr. 46. — 3) Draper: Amer. J. Physiol. 1929, 89, 273. — 4) Isaac i Siegel: Kl. Wschn. 1929. Nr. 37. — Burne i Burn: Lancet, 1928, 6. Oct., 694. — 6) Curtis i Pickering: Lancet, 1928, 6. Oct., 695.

Jerzy GLASS i Is. BEILESS. Warszawa.

Badania związku między gospodarką chlorowa i węglowodanową.

Doniesienie I.

Wpływ hipertonicznego roztworu soli kuchennej na poziom cukru we krwi w cukrzycy.

Z I-go Oddziału wewn. Szpitala Wolskiego w Warszawie.
Kierownik: Dr. A. Landau.

Wstęp.

Pomiędzy gospodarką węglowodanowa i chlorową ustroju istnieje wzajemna zależność. Wobec tego, że przemiany tkankowe są w warunkach przyżyciowych jeszcze prawie niedostępne badaniom, związek ten wzajemny nie jest jeszcze dostatecznie sprecyzowany. Wiadomo, że w cukrzycy, nawet bezkwasicowej, istnieje stan retencji chlorowej (najczęściej suchej, która w pewnych warunkach przechodzi w retencje chlorową wodną). Wynika to z badań Meyer-Bischa i Günthera[1]), Veilla[2]) i innych. Stan retencji chlorowej dochodzi do szczytu w kwasicach cukrzycowych[7]) [3]).

Po zestawieniu dotychczasowych spostrzeżeń różnych autorów, dotyczących stosunku między zawartością cukru i chloru we krwi, doszliśmy do wniosku, że istnieje jakby pewnego rodzaju „antagonizm" wzajemny, między poziomem cukru i chloru we krwi. Polega on na tem, że w stanach przecukrzenia (hiperglikemji) poziom chloru we krwi opada, przeciwnie w stanach hipoglikemicznych zawartość chloru we krwi jest wysoka. Tak n. p. w cukrzycy u człowieka, zwłaszcza przy dużej hiperglikemji, poziom chloru we krwi jest zmniejszony (badania Grama[4]), Meyersa[5]), Meyer-Bischa[6]), oraz badania naszego od-

---

[1]) Meyer-Bisch i Günther, cit. wg. Thannhausera, Stoffwechsel u. Stoffwechselkrankheiten, Bergmann, München, 1929.

[2]) Veill, Verh. d. deutsch. Ges. f. inn. Med., S. 284—287, 1921.

[3]) Porówn.: Jerzy Glass: Warsz. Czas. Lek. Nr. 6, 7 i 8, 1930.

[4]) Gram, Journ. of biol. Chem. Bd. 56, Nr. 2, 1923.

[5]) Meyers, Journ. of labor. a. clin. med., Bd. 6, Nr. 1. 1920 — ref. Jahresber. ü. d. ges. Physiol. u. exp. Pharm. 1921.

[6]) cyt. wg. Thannhausera.

działu ogłoszone przez Landaua, J. Glassa i Kaminera) [7]. Również i w doświadczalnej cukrzycy u zwierząt, wywołanej usunięciem trzustki, powstaje zmniejszenie poziomu chloru we krwi, któremu towarzyszy, jak to ma miejsce w cukrzycy człowieka, zwiększenie ładunku chlorowego mięśni i zmniejszenie zapasu chloru w wątrobie (Meyer-Bisch i Bock [8])). Również w doświadczalnie u zwierząt wywołanem przecukrzeniu krwi, w następstwie obarczenia glukozą (Herrick [9]) i Foshay [10])), lub pod wpływem nakłucia dna 4-ej komory, — następuje spadek poziomu chloru we krwi. Przeciwnie, w miarę opadania zawartości cukru we krwi, n. p. w następstwie zastrzyknięcia insuliny (Ni [11])) lub we wstrząsach hipoglikemicznych (Chabanier [12])) — zawartość chloru we krwi się zwiększa.

Z drugiej strony, w niektórych stanach, przebiegających ze zmniejszeniem zawartości chloru we krwi, poziom glikemji wzrasta. Występuje to n. p. w zwężeniach przewodu pokarmowego (Haden i Orr [13]), Binet i Rathery [14])), gdzie, jak o tem mowa jest obszernie w pracach, pochodzących z naszego oddziału [15]), spadek zawartości chloru we krwi jest objawem typowym zespołów powyższych. Również po zastrzyknięciu histaminy (Ni [16])), kiedy wskutek wielkich strat chlorowych, poniesionych w okresie maksymalnego wydzielania żołądkowego, następuje spadek zawartości chloru we krwi [17]) — poziom cukru we krwi się zwiększa.

Jaka jest przyczyna powyższego „antagonistycznego" zachowania się chloru i cukru we krwi — nie wiadomo dokładnie. Ze względu na niedostępność dla badań przyżyciowych tkanek ustrojowych, nie wiadomo również, co jest przyczyną retencji chlorowej w cukrzycy, nie wiadomo, jak chlor tu w tkankach zostaje związany, i czy wogóle zjawisko powyższe, z punktu widzenia teleologicznego, nie jest zjawiskiem celowem, pożądanem dla ustroju.

Spostrzeżenia wyżej podanych autorów naprowadziły nas na myśl, żeby do zagadnienia tego podejść z drugiej strony, a mianowicie żeby zbadać, jak wpływa chlorowanie na gospodarkę węglowodanową, t. zn. jakim zmianom podlega gospodarka węglowodanowa ustroju pod wpływem dowozu soli kuchennej. Rzucić to może światło na sprawę związku wzajemnego między gospodarką chlorową i węglowodanową. W doniesieniu obecnem zajmiemy się wyłącznie sprawą wpływu, jaki wywiera wprowadzenie hipertonicznego roztworu soli kuchennej na poziom cukru we krwi, zwłaszcza u chorych cukrzycych.

Sposób przeprowadzenia badań: Badania wykonano u 16-u chorych cukrzycych, u 3-ch osobników zdrowych i w 2-ch przyp. nerwicy wegetacyjnej. Przypadki cukrzycy oznaczone są w tablicach Nr. od 1-go do 16-u, nerwice wegetacyjne — Nr. 17 i 18, osobnicy zdrowi — Nr. 19, 20 i 21.

Badania wykonywane były stale w tych samych warunkach podstawowych, u chorych cukrzycych, stale na tej samej diecie standartowej, w okresie ich zrównoważenia, kiedy już żadnych gwałtownych zaburzeń w poziomie glikemji i cukromoczu nie stwierdzano. Badania wykonywane były tu stale przed okresem insulinowania, tak, że chorzy ci w okresie badań naszych insuliny jeszcze nie otrzymywali. Wszystkie badania wykonano naczczo, u chorych szpitalnych, stale leżących, z możliwem wyłączeniem pobocznych czynników psychicznych.

Przeprowadziliśmy łącznie 13 badań z dożylnem zastrzyknięciem hipertonicznego roztworu soli kuchennej (u 10-u chorych cukrzycych i u 3-ch osobników zdrowych), — 3 badania z wprowadzeniem dożylnem fizjologicznego roztworu NaCl, u 4-ch chorych wykonano doustne obarczenie 50 g glukozy, oraz następnie powtarzano takie same badanie z jednoczesnem wprowadzeniem dożylnem hipertonicznego roztworu NaCl, — u 1-go chorego wykonano obarczenie dożylne 10 g glukozy, powtarzając następnie to samo badanie z jednoczesnem wprowadzeniem dożylnem hipertonicznego roztworu NaCl; wykonano dalej 3 badania z podaniem doustnem hipertonicznego roztworu NaCl, dalej 2 badania z doustnem obarczeniem 50 g glukozy i następowem wprowadzeniem jednoczesnem hipertonicznego roztworu NaCl doustnie; wreszcie oznaczyliśmy 5 głodowych krzywych glikemji u chorych cukrzycych.

Sól kuchenną zastrzykiwaliśmy dożylnie w ilości 20 ccm 15% lub 20% roztworu, czyli od 3-ch do 4-ch g NaCl. Nie dawało to w żadnym z naszych przypadków najmniejszych objawów ubocznych i wszyscy chorzy znosili zastrzyki doskonale [18]). Nie widzieliśmy tu również ani razu t. zw. gorączki solnej, „Salzfieber". Doustnie podawaliśmy sól kuchenną w ilości 10-u lub 12-u g w 5% roztworze (*Natrii chlorati* — 10.0 lub 12.0, *Aquae dest.* — 200.0). Sól kuchenną używaliśmy wyłącznie chemicznie czystą, wysuszoną, a rostwory sporządzano bezpośrednio przed każdorazowem użyciem.

W każdym z naszych badań (których przeprowadziliśmy łącznie około 40-u) oznaczano dwukrotnie lub trzykrotnie naczczo w odstępach 15-minutowych lub $^1/_2$-godzinnych, poziom cukru i chloru we krwi oraz wskaźnik refraktometryczny surowicy, poczem podawano sól kuchenną. Po wprowadzeniu dożylnem lub po podaniu doustnem NaCl, oznaczano w ciągu pierwszej godziny co 15 minut, a w ciągu następnych 3-ch godzin co $^1/_2$ godziny poziom cukru i chloru we krwi całkowitej, jak również i wskaźnik refraktometryczny surowicy. Krew pobierano z palca. Cukier we krwi oznaczano mikrometodą Banga w modyfikacji Weissa; chlor we krwi całkowitej — mikrometodą Rusznyaka; białko w surowicy — refraktometrycznie.

I. Wpływ dożylnego wprowadzenia hipertonicznego roztworu soli kuchennej na poziom cukru we krwi.

W piśmiennictwie znaleźć można jedynie skąpe wzmianki odnośnie do tej sprawy. Naito, zastrzykując zdrowym królikom 10% rostwór soli kuchennej, spostrzegał u nich zwiększenie poziomu cukru we krwi. Badań tych oczywiście nie można przenosić na teren patologji człowieka, zwłaszcza, jeśli chodzi o cukrzycę. Jeśli idzie o badania wykonane na ludziach, to w pracy Semlera [19]), poświęconej wpływowi dożylnego zastrzyknięcia chlorku potasu na poziom cukru we krwi u chorych cukrzycych, oraz w pracy Hasenöhrla i Höglera [20]), dotyczącej wpływu elektrolitów na poziom cukru we krwi, — znaleźliśmy zupełnie nie umotywowane i nie poparte żadnemi dowodami wzmianki, że sól kuchenna, wprowadzona dożylnie, nie wpływa wcale na poziom cukru we krwi [21]). Wreszcie w pracy Schenka [22]), o wpły-

---

[7]) A. Landau, Jerzy Glass i St. Kaminer. Doniesienie I — Warsz. Czas. Lek., Nr. 11, 12, 13, 14, 1929 r. i C. R. de la Soc. de Biol., Tome CI, p. 594, 1929 r.; Doniesienie II — Pol. Gaz. Lek. 1930 r. w druku.

[8]) Meyer-Bisch i Bock, Zeit. f. d. ges. exp. Med., Bd. 54, H. 1/2, S. 131—144, 1927.

[9]) Herrick, Journ. of labor. a. clin. Med., Bd. 9, Nr. 7. 1924; ref. w Jahresber. ü. d. ges. Physiol. u. exp. Pharm., Bd. 27, s. 143.

[10]) Foshay, Journ. of exp. med., Bd. 42, Nr. 1, 1925, ref. w Jahresber. ü. d. ges. Physiol. u. exp. Pharm., Bd. 33, s. 400.

[11]) Ni, ref. Jahresber. ü. d. ges. Physiol. u. exp. Pharm., Bd. 42, s. 110, 1928.

[12]) Chabanier, wg. Chabanier, Lebert et Lobo-Onell, Diabète sucré, Masson, 1929.

[13]) Haden i Orr, Szereg prac doświadczalnych, druk. w Journ. of exp. med. od r. 1923 do r. 1928; ref. w Jahresber. ü. d. ges. Physiol. u. exp. Pharm., 1923—1928 r.

[14]) wg. Bineta, Problèmes physiologiques posés par l'étude de l'occlusion intestinale, 1928 r.

[15]) Doniesienie I. — A. Landau, B. Jochweds i R. Pekielis, Pol. Gaz. Lek., Nr. 15, 1928 i Arch. d. mal. de l'Appar. Digest. et de la Nutr., Nr. 1 i 4, 1928. Doniesienie II. — A. Landau i Jerzy Glass, Pol. Gaz. Lek., Nr. 35, 1928 i Arch. d. mal. de l'Appar. Digest. et de la Nutr., Nr. 5, 1929. Doniesienie III. — A. Landau, Jerzy Glass i R. Pekielis, Pol. Gaz. Lek., Nr. 1, 1929. Doniesienie IV. — A. Landau, Jerzy Glass i St. Kaminer, Warsz. Czas. Lek., Nr. 26 i 27, 1929 rok.

[16]) Ni, l. c.

[17]) A. Landau i Jerzy Glass, Doniesienie I i II. Medycyna Dośw. i Społ., 1930 r. w druku.

[18]) W jednym przypadku tylko cukrzycy, przebiegającej z gotowością obrzękową, po wprowadzeniu dożylnem soli kuchennej wystąpiły nieznaczne obrzęki na stopach i podudziach, które na 3-i dzień ustąpiły. (Przyp. Nr. 5.).

[19]) Semler, Klin. Woch. Nr. 15, 1925.

[20]) Hasenhöhrl u. Högler, Klin. Woch., Nr. 9, 1927.

[21]) Semler w 2-ch przypadkach cukrzycy wprowadzał dożylnie 0.5 g NaCl i nie widział zmian glikemji w następstwie tego zastrzyknięcia. Na zasadzie tych 2-ch przypadków, i to wprowadzając tak małe ilości soli kuchennej, wyciąga on nieuzasadniony wniosek, że „NaCl verhält sich indifferent". — Hasenhöhrl i Högler, badając wpływ potasu i wapnia na poziom glikemji, zastrzykiwali między innemi dożylnie u 2-ch zdrowych ludzi od 1-go do 2-ch g NaCl, w następstwie czego nie widzieli wyraźnych zmian glikemji. Na zasadzie tych 2-ch badań tylko wyciągają oni wniosek, że: „.... Na übt keine spezifische Wirkung auf den Zucker-

Tablica I.

Przyp. Nr.		Przed zastrz.	Po zastrzygnięciu dożylnem NaCl w 15‘	30‘	45‘	60‘	90‘	120‘	150‘	180‘	210‘	240‘	Maksymalne obniżenie glikemji w mgr. %	Maksymalne obniżenie glikemji w % wartości początk.
1	Cukier w mgr. %	139	86	79	89	100	121	121	107				60	43%
	Chlor w mgr. %	278	312	302		290		309						
2	Cukier w mgr. %	136	117	104	121	125		117					32	24%
	Chlor w mgr. %													
3	Cukier w mgr. %	186		186	182	168	171	154	171	168			32	17%
	Chlor w mgr %	299		322		306		290		312				
4	Cukier w mgr. %	221	176	168	168	211	203	193	211	193			53	24%
	Chlor w mgr. %	305	315	315		293		327		312				
5a	Cukier w mgr. %	287	275	246	240	232	250						55	19%
	Chlor w mgr. %	305	327	346		330								
5b	Cukier w mgr. %	207	207	196	203	182	189	186	218	207			25	12%
	Chlor w mgr. %	262	262	279		285	262	262	259					
6	Cukier w mgr. %	140	132	125	111	125	121	100	111	121			40	29%
	Chlor w mgr. %	318	324	330		327	315	315		315				
7	Cukier w mgr. %	170	214	168	168	168	160	153	120	128			50	29%
	Chlor w mgr. %	286	291	275		291	303	293						
8	Cukier w mgr. %	182	178	168	168	164	168	146	139	143	143	143	43	24%
	Chlor w mgr. %	314	304	318	324	304	324	349	320	346				
9	Cukier w mgr. %	195	188	164	171	157	146	164	164	160	197	186	49	25%
	Chlor w mgr. %	299	305	330	339	290	287	287	287	299	299			
10	Cukier w mgr. %	276	200	212	193	228	253	218	193	193		207	83	30%
	Chlor w mgr. %													

wie elektrolitów na poziom glikemji, autor ten widział po wprowadzeniu dożylnem wielkich ilości soli kuchennej (100 ccm 10% roztworu NaCl) spadek zawartości cukru we krwi. Przypisuje on go jednak, ze względu na wielkie ilości soli wprowadzonej — rozcieńczeniu krwi. Interpretacja faktu tego, jak to dalej wykażemy, jest niesłuszna. To wszystko, co odnośnie do tej sprawy udało się nam odnaleźć w piśmiennictwie.

Badania swoje przeprowadziliśmy u 14-u osobników, z tego 10-u chorych cukrzycowych (u jednego z nich dwukrotnie) i u 3-ch osobników zdrowych. Wyniki tych badań podane są w tablicy Nr. 1 i 9.

Wpływ dożylnego wprowadzenia hipertonicznego roztworu NaCl na poziom cukru we krwi u chorych cukrzyczych.

Jak to widać z tablicy Nr. 1, u chorych cukrzyczych, w następstwie dożylnego wprowadzenia hipertonicznego roztworu NaCl, następuje obniżenie poziomu cukru we krwi. Maksymalny spadek zawartości cukru we krwi wynosi tu zależnie od przypadku od 25 mg do 83 mg; zaledwie w 3-ch przypadkach jest on niższy od 40 mg, w pozostałych 6-u waha się w granicach od 40-u do 60-u mg, a w jednym przypadku nawet dochodzi do 83 mg.

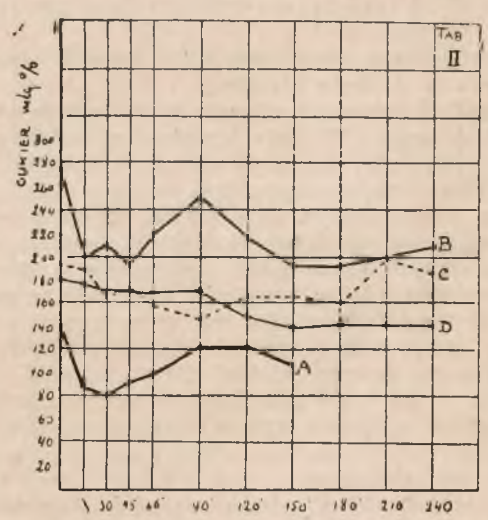
Jeżeli obniżenie powyższe glikemji wyrazić w odsetkach, to wynosi ono od 12% do 43% pierwotnej zawartości cukru we krwi: w 2-ch przypadkach zaledwie jest ono niższe od 20%, w pozostałych 7-u waha się między 20% a 30%, wynosząc w jednym przypadku nawet 43%. Przeciętna maksymalnego obniżenia glikemji w następstwie dożylnego zastrzyknięcia hipertonicznego roztworu NaCl, wyprowadzona ze wszystkich naszych badań, wynosi 47 mg, co stanowi spadek przeciętny o 25% zawartości cukru we krwi przed zastrzyknięciem. Tak wiec przeciętna maksymalnego obniżenia poziomu cukru we krwi wynosi $^{1}/_{4}$ pierwotnego poziomu glikemji, który był przed zastrzyknięciem soli.

Okres czasu, na który przypada maksymalne obniżenie poziomu cukru we krwi nie jest we wszystkich przypadkach naszych jednakowy. Krzywe glikemji, któreśmy uzyskali przy pomocy wprowadzenia dożylnego hipertonicznego rostworu NaCl, mają przebieg niejednolity. Wspólne im jest jednak to, że z 11-u badań naszych, wykonanych u 10-u osobników, w 9-u maksymalne obniżnie poziomu glikemji przypada na okres pierwszych 2-ch godzin po zastrzyknięciu soli (w 2-ch jedynie badaniach obniżenie glikemji doszło do szczytu po upływie $2^{1}/_{2}$ godzin).

Odróżnić tu można 4 typy krzywych. Podane one są w tablicy Nr. 2.

Tablica 2.

Typy krzywych cukru we krwi po zastrzyknięciu dożylnem hipertonicznego roztworu soli kuchennej.



Typ krzywej A o najsilniejszym spadku glikemji w ciągu pierwszej godziny po zastrzyknięciu soli odpowiada przypadkom Nr. 1, 2, 4, 5 a.

---

spiegel des menschlichen Blutes". We wnioskach swych podają oni dalej, że: „Das Insulin wird in seiner hypoglykämischen Wirkung durch Na, K u. Ca nicht beinflusst" — podczas gdy w całej ich pracy, ani w tablicach ani w tekście, nie mogliśmy znaleźć choćby wzmianki, że tego rodzaju badanie z solą kuchenną było wykonane.

[22]) Schenk, Zeit. f. ges. exp. Med., Bd. 12, H. 5, s. 269—274, 1921 r.

Typ krzywej B o dwu spadkach glikemji w ciągu pierwszej i trzeciej godziny — to przyp. Nr. 10.

Typ krzywej C o stopniowym i długotrwałym, jednak niezbyt gwałtownym spadku glikemji odpowiada przyp. Nr. 9, a również w przybliżeniu przyp. Nr. 3, 5 b, 6.

Typ krzywej D o względnie późnem obniżeniu glikemji — to przyp. Nr. 8, a zbliżony doń jest również przyp. Nr. 7.

Tak więc ostatecznie powiedzieć możemy, że, choć przebieg krzywych cukru we krwi po dożylnem wprowadzeniu hipertonicznego roztworu NaCl ma przebieg niejednakowy, to wspólne jest to, że we wszystkich naszych badaniach następuje obniżenie poziomu cukru we krwi, w następstwie wprowadzenia soli. Dochodzi ono do swego szczytu w przytłaczającej większości przypadków w okresie pierwszych 2-ch godzin, a rzadziej znacznie po upływie $2^1/_2$ godz. od zastrzyknięcia. W żadnym z naszych przypadków, z wyjątkiem Nr. 7, gdzie po zastrzyknięciu nastąpiło przemijające 15-minutowe zwiększenie poziomu glikemji, nie stwierdziliśmy ani razu zwiększenia poziomu cukru we krwi powyżej liczb oznaczonych przed zastrzyknięciem.

Dok. nast.

Prym. Doc. Dr. J. ZUBRZYCKI. Kraków.

Zamknięty róg szczątkowy macicy a ciąża zewnątrzmaciczna.

Z oddziału położniczego i chorób kobiecych Szpitala św. Łazarza w Krakowie.

Z rozlicznych postaci wad rozwojowych, powstałych skutkiem nienależytego wykształcenia się przewodów Müllera mam zamiar zająć się dzisiaj pokrótce tylko jedną, a mianowicie rogiem szczątkowym macicy, nie mającym połączenia ze światłem właściwego trzonu, i to tylko w odniesieniu do niektórych zjawisk klinicznych i powikłań chorobowych. Trzy takie właśnie przypadki miałem sposobność spostrzegać ostatnimi czasy na oddziele w zwiazku z ciąża pozamaciczną, z powodu której wykonano odpowiedni zabieg. Przypadki te postanowiłem podać do wiadomości wraz z uwagami, które nasunęły mi się w toku rozważań klinicznych. Uważam bowiem, że sprawy te nie zdarzają się zbyt często, mogą stać się przyczyną powstawania groźnych dla życia chorej powikłań, a ponadto zaciekawiają nas z tego względu, że niektóre przejawy życia fizjologicznego kobiety w stosunku do rogu szczątkowego, nie są po dziś dzień jeszcze należycie przebadane i rozstrzygnięte.

Przypadek L. 1. L. O. 1043/1928. W. J. lat 23 zgłosiła się na Oddział 31. XII. podaje w wywiadach, co następuje: nie rodziła, nie roniła. Ostatnią miesiączkę miała 9. XI. Od dziesięciu dni czuje się chora i żali się na bóle dołem brzucha i nieznaczne odchody.

Przy badaniu stwierdzono u osoby prawidłowo zbudowanej i dobrze odżywionej, nie wykazującej śladów niedokrewności, trzon macicy powiększony, przydatki prawostronne prawidłowe a po stronie lewej guz, wielkości brzoskwini, bolesny, nieruchomy. Tylne sklepienie nieznacznie ciastowate, miękkie, cośkolwiek wysklepione. Przy nakłuciu go wydobyto krew płynną, zawierającą liczne skrzepy.

Rozpoznano ciążę zewnątrzmaciczną, lewostronną, pękniętą, i wylew krwawy do jamy brzusznej.

W znieczuleniu eterowem otwarto jamę brzuszną w linji środkowej, poniżej pępka. W jamie brzusznej znaleziono nieznaczną ilość krwi, częściowo skrzepłej, częściowo płynnej. Krew ta w głównej mierze nagromadzona była w jamie Douglasa. Macica powiekszona, przesunięta na stronę lewą, przydatki prawostronne bez zmian. Po stronie lewej macicy, nieco poniżej od jej rogu odchodzi pasmo obłe, grubości kilku milimetrów, a długości około jednego centymetra, które przechodzi następnie w twardy guz, wielkości orzecha tureckiego. Do jego zewnętrznego końca przyczepia się więzadło obłe, jajowód, i więzadło jajnikowe. W jajniku lewostronnym typowe ciałko żółte. Jajowód mniejwięcej w środkowej swojej części przechodzi w guz okragławy, stwierdzony badaniem, wielkości brzoskwini, sino zabarwiony, zajmujący resztę jajowodu aż po jego ujście brzuszne, oblepione starszemi i świeżemi skrzepami.

Wobec znalezionych a opisanych powyżej stosunków anatomicznych rozpoznano, że mamy do czynienia z ciążą jajowodowa, która umieściła się w jajowodzie odchodzącym od rogu szczątkowego macicy. Róg ten wraz ze zmienionym chorobowo jajowodem usunięto, jamę brzuszną na głucho zaszyto.

Po zabiegu oglądnięto dokładnie usunięty jajowód, wraz z opisanym powyżej rogiem macicy i stwierdzono w tym ostatnim obecność niedużej jamy, wyścielonej błoną śluzową. Jama ta łączyła się z jednej strony ze światłem jajowodu z drugiej od ściany macicy kończyła się ślepo. Guz ten poddano badaniu histologicznemu, które rozpoznanie nasze, że mamy do czynienia z rogiem szczątkowym w zupełności potwierdziło. Ściana guza składała się z warstwy mięsnej o utkaniu włókien charakterystycznem dla trzonu i śluzówki o słabo zaznaczonym odczynie doczesnowym. W jajowodzie zupełnie typowy obraz ciąży jajowodowej.

Przypadek L. 2. L. O. 198/1929. N. M. lat 26 zgłosiła się na Oddział, podając w wywiadach, że nie rodziła, nie roniła. Ostatnią miesiączkę miała przed sześciu tygodniami. Przed kilku godzinami zachorowała nagle wśród objawów bólów w dole brzucha, parcia na stolec, krwawienia z części rodnych i omdlenia. Wezwany lekarz polecił jej natychmiast udać się do szpitala. Tutaj stwierdzono przy badaniu niedokrewność ogólna znacznego stopnia u osoby prawidłowo zbudowanej i odżywionej, obecność wolnego płynu w jamie brzusznej, wypuklenie tylnego sklepienia. Narządów rodnych wewnętrznych z powodu silnego napięcia powłok wybadać się nie dało. Przy nakłuciu jamy brzusznej przez tylne sklepienie wydobyto znaczną ilość ciemnej krwi z licznemi drobnemi skrzepami.

Wobec powyższych danych rozpoznano ciążę zewnątrzmaciczną, pękniętą, krwotok do jamy brzusznej, niedokrewność ostrą, znacznego stopnia.

Przystąpiono natychmiast do zabiegu, który dokonano w uśpieniu eterowem. Jamę brzuszną otwarto w linji środkowej, cięciem poniżej pępka i znaleziono w niej bardzo znaczna ilość krwi, częściowo płynnej a częściowo skrzepłej. Macica bez zmian, przesunięta na stronę lewą. Po stronie lewej przydatki prawidłowe. Po stronie prawej, nieco poniżej rogu macicy odchodzi pasmo grubości kilku milimetrów, a długości około jednego centymetra, przechodząc w guz twardy, wielkości orzecha włoskiego. Do rogu zewnętrznego tego guza przyczepiają się: więzadło obłe, jajowód i więzadło jajnikowe. W jajniku prawostronnym ciałko żółte, prawidłowo rozwinięte. Jajowód w odległości centymetra przechodzi następnie w drugi guz, wielkości małej pięści, na szczycie którego znajduje się nieznaczny ubytek. Sterczą z niego na zewnątrz kosmki i wylewa się świeża krew. Jajowód wraz z opisanym pierwszym guzem usunięto. Jamę brzuszną w typowy sposób zaszyto.

Na przekroju oglądany pierwszy guz przedstawia się niezmiernie ciekawie. Ściana jego grubości mniejwięcej palca otacza niedużą jamę, wyścieloną błoną śluzową. Światło tej jamy od strony macicy kończy się ślepo, od strony zaś jajowodu wykazuje łączność z jego światłem. Badanie histologiczne stwierdza, że utkanie guza składa się z włókien mięsnych gładkich, a błona śluzowa, wyścielająca jamę w nim zawartą przedstawia cechy błony śluzowej ciężarnego trzonu macicy. W jajowodzie typowy obraz dla ciąży jajowodowej.

Przypadek L. 3. L. O. 608/1923. S. J. lat 21 zgłosiła się na Oddział 29. IX. Podaje, że nie rodziła, nie roniła. Ostatnią miesiączkę miała 20. VI. Choroba obecna trwa od dziewięciu dni a zaczeła się bólami dołem brzucha.

Badaniem stwierdzono u kobiety dobrze odżywionej i dobrze zbudowanej, bez jakichkolwiek obiawów niedokrewności macicę powiększoną, przesuniętą na stronę lewą a po prawej jej stronie guz, pozostający w łączności z boczną ścianą trzonu, wielkości dużego gęsiego jaja, lekko wrzecionowaty, zbitości zmiennej: raz miększy, raz twardszy.

Rozpoznano ciążę w prawym rogu szczątkowym macicy. Wobec tego przystąpiono do zabiegu, który dokonano w znieczuleniu eterowem. Jame brzuszną otwarto w linji środkowej, poniżej pępka. Oglądając narządy rodne, zauważono, że przedstawiają one niezmiernie ciekawy obraz pod względem anatomicznym. Trzon macicy powiększony, ciemno-sino podbarwiony. Przydatki lewostronne bez zmian. Wyraźnie poniżej prawego rogu macicy odchodzi guz stwierdzony przy badaniu, zabarwienia takiego samego jak trzon, zbitości zmiennej a od jego brzegu zewnętrznego przydatki prawostronne zupełnie prawidłowe. W jajniku prawym ciałko żółte. Opisany guz usunięto.

Oglądaniem po wyjęciu stwierdzono, że mamy do czynienia z guzem, zawierającym w środku jajo płodowe, którego ściana grubości około połowy centymetra składa się z włókien mięsnych gładkich i doczesnej. Pomimo dokładnego badania nie stwierdzono łączności światła opisanego guza ze światłem trzonu, natomiast z łatwością wykazać się daje łączność jego ze światłem jajowodów.

Jak wynika z powyżej przytoczonych, krótkich wyciągów z historji chorób odnośnych tych trzech przypadków, we wszystkich trzech mieliśmy do czynienia z ciążą, rozwijającą się poza obrębem trzonu u kobiet ze szczątkowym rogiem macicy. W dwóch pierwszych zaszczepiło się jajo w jajowodzie i to po stronie tej po której równocześnie znajdował się róg szczątkowy, w trzecim zaś usadowiło się zapłodnione jajo w samym rogu szczątkowym. We wszystkich tych trzech przypadkach mieliśmy do czynienia ponad wszelką wątpliwość z tak zwanym zamkniętym szczątkowym rogiem macicy, a więc takim, który nie miał łączności ani makroskopowo ani mikroskopowo stwierdzalnej ze światłem właściwej macicy. A że znalezione w czasie zabiegu twory były nie czem innem tylko rogiem szczątkowym dowodzą tego oprócz wyników badań histologicznych także i zupełnie typowe dla tej sprawy stosunki anatomiczne, z któremi spotykaliśmy się w każdym w tych trzech przypadków.

O ile rozpoznanie rogu szczątkowego, obok istniejącego drugiego, prawidłowego dużego w czasie badania ginekologicznego zaliczyć należy do rzeczy stosunkowo naogół niełatwych (Rosner), róg taki bowiem uważa się często mylnie za mięśniaka podsurowiczego, lub za chorobowo zmieniony jajowód — o tyle rozpoznanie tej sprawy po otwarciu jamy brzusznej nie powinno już przedstawiać żadnych trudności. Topografja rogu szczątkowego jest tak charakterystyczna, że wyklucza wprost bez mała w zupełności omyłki rozpoznawcze. Szczątkowy róg macicy i to tak zawierający światło, jak i nie, leży jako większy lub mniejszy guz przy odpowiednim brzegu macicy właściwej, z którym połączony jest zawsze mniej lub więcej szerokim pasem tkanki mięśniowej, odchodzącym jednak nie od samego rogu macicy, lecz zazwyczaj nieco poniżej od niego. Zgrubienie, które w danym razie określamy jako róg szczątkowy macicy w wyższych stopniach niedorozwoju składać się będzie z litego utkania mięśniowego, w niższych zawierać będzie w swoim wnętrzu mniejszą lub większą jamę, wysłaną błoną śluzową o cechach błony śluzowej trzonu. Od tej jamy, pozostającej zawsze w łączności ze światłem odpowiedniego jajowodu zdąża nierzadko lejkowaty, ślepo kończący się kanał w kierunku właściwego trzonu macicy, gubiący się we wspomnianym paśmie łączącym róg szczątkowy z boczną ścianą macicy. Nie jest to jednak wcale regułą, gdyż nierzadko w wypadkach mniejszego niedorozwoju kanał ten jest na całym przebiegu utrzymany i nietylko drobnowidowo, ale i makroskopowo wykazać się daje. Łączy on światło rogu ze światłem macicy, względnie jej szyi. Najcharakterystyczniejszą cechą jednak, pozwalającą na odróżnienie omawianej wady rozwojowej od innych spraw chorobowych, jak naprzykład zgrubień, lub nowotworów jajowodowych, jest stosunek więzu obłego odpowiedniej strony do samego guza, który w wypadkach szczątkowego rogu macicy odchodzi zawsze od zewnętrznego, górnego kąta zgrubienia, znajdującego się z boku macicy a nie od rogu trzonu właściwego. Trzon ten nie jest niczem innem, jak drugim rogiem macicy, lecz prawidłowo rozwiniętym i dlatego właśnie, że wytworzony jest tylko z rogu jednego, a nie jak powinno być — z dwóch, jest zazwyczaj zwrócony mniej, lub więcej w przeciwnym kierunku niż róg szczątkowy. Odnośnie do wyglądu więzadła obłego, odchodzącego od rogu szczątkowego, nadmienić należy, że jest ono krótsze, niż więzadło strony drugiej, odchodzące od prawidłowo rozwiniętego rogu. Te to powyżej wspomniane cechy pozwalają na rozpoznanie rogu szczątkowego, oczywiście dopiero z chwilą otwarcia jamy brzusznej.

Niezmiernie ciekawą i dotychczas jeszcze niezupełnie jasną jest sprawa miesiączkowania błony śluzowej zamkniętego rogu szczątkowego macicy. Przyczyną różnorodności zdań i zapatrywań dotyczących omawianej sprawy jest poniekąd niemożność należytego zbadania tego zjawiska w odniesieniu do rogu szczątkowego. Temu też przypisać należy, że jedni z badaczy przeczą wogóle możności miesiączkowania błony śluzowej rogu zamkniętego w każdym przypadku, inni zaś twierdzą, że zjawisko to ma miejsce w niektórych razach, tylko, że czas jego występowania w stosunku do okresu dojrzałości płciowej i nasilenie zależą od różnych stopni rozwoju rogu macicy z jakimi w danym razie się spotykamy. Także niejednakowym jest los wylanej do jamy rogu krwi. Szczególnie co do tej ostatniej sprawy, odnośne piśmiennictwo jest pełne niezgodności i daleko idących różnic w zapatrywaniu. Z tych też więc względów nieco szerzej zajmę się całą sprawą miesiączkowania błony śluzowej szczątkowego rogu macicy.

Spostrzeżenia kliniczne, dotyczące sprawy miesiączkowania błony śluzowej i luźne przygodne badania anatomiczne stwierdzają ponad wszelką wątpliwość, że w rogu szczątkowym macicy najczęściej nie stwierdzamy obecności krwi, jako objawu miesiączkowania. O ile zjawisko to w przypadkach rogu szczątkowego, mającego połączenie ze światłem macicy jest stosunkowo łatwo zrozumiałe, gdyż gromadząca się krew miesiączkowa w rogu szczątkowym wypływa przez kanał łączący róg niedorozwinięty i rozwinięty ze sobą, o tyle w wypadkach nieistniejącego światła pomiędzy oboma rogami macicy tłomaczeniem tem posługiwać się nie możemy. A przecież bądź co bądź w zamkniętym rogu szczątkowym tak często nie znajdujemy krwi miesiączkowej, że niektórzy autorowie (Kermauner) wykluczają wprost możność nagromadzenia się jej tamże. Co więcej opisane, jako takie przypadki starają się wprowadzić w związek przyczynowy nie z fizjologicznem zjawiskiem miesiączkowania lecz z czynnikami zupełnie przypadkowemi, jak naprzykład z urazem. Niemniej jednak istnieją spostrzeżenia kliniczne (Saenger, Slavjansky, Weitzel), jak i nieliczne badania histologiczne (Freund, Schubert), przemawiające zatem, że we wnętrzu rogu szczątkowego może przyjść na skutek miesiączkowania do nagromadzenia się krwi. Znane są nawet przypadki w których krwistek powstały w rogu szczątkowym był przyczyną pęknięcia jego ściany (Unterberger, Klein).

Wytłumaczenie rozmaitych zapatrywań i różnych obrazów klinicznych, spotykanych w poszczególnych wypadkach nie jest rzeczą ani tak prostą, ani też tak łatwą, jakby to na pierwszy rzut oka wydawać się mogło. Aby to uskutecznić musimy się uciekać nietylko do rzeczowego objaśnienia faktów, lecz i do spekulatywnego myślenia, a to ostatnie z łatwo zrozumiałych względów, niepotrzebujących chyba bliższych określeń, kryje w sobie bardzo duże niebezpieczeństwo popełnienia tak logicznego, jak i rzeczowego błędu. Niemniej jednak chcąc znaleść wytłumaczenie pewnych z obrazem klinicznym i anatomicznym związanych faktów, dotyczących miesiączkowania w zamkniętym rogu szczątkowym, musimy uciec się między innemi i do tego postępowania myślowego.

Nie ulega najmniejszej wątpliwości, że w bardzo dużej, a nie będę daleki od prawdy, jeżeli powiem, że w przeważnej liczbie przypadków u kobiet z omawianą wadą rozwojową, jeszcze nawet w późniejszym okresie życia płciowego, po całym szeregu miesiączek — znajdujemy światło rogu szczątkowego zupełnie puste, albo co najwyżej wypełnione bezbarwną treścią. Taki obraz chorobowy możemy w zasadzie wytłumaczyć dwojako: 1) niemiesiączkowaniem jeszcze wogóle błony śluzowej rogu szczątkowego, lub 2) zniknięciem krwi z jamy rogu, wylanej do niej w czasie miesiączkowania. Rozpatrzmy krytycznie kolejno obie te możliwości i zastanówmy się nad niemi pokrótce.

Jeżeli przyjmiemy, że zamknięty róg szczątkowy nie miesiączkował, pomimo, że równocześnie drugi należycie rozwinięty, tą właśnie czynność fizjologiczną spełniał zupełnie prawidłowo, to przyczyny tego należałoby dopatrywać się w niedorozwoju śluzówki wyścielającej wnętrze szczątkowego rogu. Taka to bowiem niedorozwinięta błona śluzowa, jako fizjologicznie mało wartościowa, pozostaje stale w spoczynku i nie oddziaływuje na bodźce, pochodzące z jajnika cyklicznemi zmianami miesiączkowemi, albo, o ile nawet, w wypadkach mniejszego niedorozwoju oddziaływuje, to zmiany te są o tak słabem nasileniu, że nie doprowadzają do pojawienia się miesiączki. (Lockyers, Strassmann). Z tego wniosek, że w takich razach nie znajdziemy nigdy krwi w jamie zamkniętego rogu szczątkowego (Kermauner).

Inaczej przedstawia się natomiast sprawa w tych przypadkach zamkniętego rogu szczątkowego, w których jama jego wysłana jest śluzówką prawidłowo rozwiniętą, zdolną do miesiączkowania i nieróżniącą się niczem, ani pod względem swojej budowy anatomicznej, ani sprawności fizjologicznej od śluzówki prawidłowej macicy. O ile w tych razach nie znajdziemy krwi miesiączkowej w jamie rogu szczątkowego, to przyczyny tego szukać należy zupełnie w czem innem. Pewnem jest, że błona śluzowa o takich, jak ostatnio opisane, cechach musi miesiączkować i na skutek tego krew do jamy rogu dostawać się musi. Z tą chwilą zaś, kiedy raz już we wnętrzu jamy rogu krew się znalazła, to stwierdzenie jej obecności tamże nie powinnoby natrafiać na żadne trudności. Rzeczywiście w bardzo nielicznej liczbie przypadków znanych nam z odnośnego piśmiennictwa rzecz się ma nie inaczej. Przypadki te cechują się tem, że na skutek nagromadzenia się znaczniejszych ilości krwi pochodzących z kilku miesiączek wytwarza się w nich typowy obraz krwisteku zamkniętego rogu szczątkowego. O wiele częściej jednak w wypadkach zupełnie prawidłowo rozwiniętej błony śluzowej w omawianym rodzaju rogu szczątkowego śladów makroskopowych

wylanej krwi nie znajdujemy. Wobec tego nasuwa się pytanie, jaki był w tych razach mechanizm usunięcia tej krwi z wnętrza rogu, która bez wątpliwości tamże znajdować się musiała? Istnieją wprawdzie nieliczne badania i spostrzeżenia, pozwalające na wysnucie pewnych wniosków, dotyczących tej sprawy, lecz są one za skąpe, aby umożliwiły rozstrzygnięcie jej z całą stanowczością. Mam tu na myśli przedewszystkiem te nieliczne spostrzeżenia, które dotyczą obecności mikroskopowo stwierdzalnej ilości rozłożonego barwika krwi w ścianie rogu szczątkowego (Freund, Schubert), nasuwające przypuszczenie, że krew wylana do wnętrza rogu szczątkowego uległa wessaniu drogą jego ścian (Leopold). Pozatem jednak istnieją przypadki zamkniętego rogu szczątkowego o prawidłowo rozwiniętej śluzówce, w których ścianie nie stwierdzamy obecności rozłożonego barwika, a które też we wnętrzu jamy nie zawierają krwi. W tych to szukać musimy wytłumaczenia omawianego zjawiska w wyrozumowanych przypuszczeniach, które zresztą, jak to powszechnie wiadomo nie zawsze, chociaż wysoce prawdopodobne są zgodne z rzeczywistością. Do takich właśnie tłumaczeń zaliczyć należy niżej przedstawione, a zastosowane po raz pierwszy w wypadkach braku nagromadzenia się krwi w trzonie macicy o prawidłowo rozwiniętej i czynnej śluzówce, przy wysokich zarośnięciach szyjki (Engström, Saenger, Kehrer). Tłumaczenie to oparte jest na fizjologicznych własnościach czynnej części mięśnia macicznego, która oddziaływać musi skurczami na ciało obce, znajdujące się we wnętrzu jamy nią objętej, dążąc do wypchnięcia go na zewnątrz. Tłumaczenie to w odniesieniu do zamkniętego rogu szczątkowego może znaleść o tyle zastosowanie, że róg szczątkowy to nic innego, jak tylko nienależycie rozwinięty trzon macicy, a ścianę jego tworzy między innemi warstwa mięsna o własnościach czynnej części mięśnia macicznego. Pod wpływem więc ciała obcego, które stanowi wylana i gromadząca się we wnętrzu jamy trzonu, względnie we wnętrzu jamy rogu krew miesiączkowa, mięsień tak jednego, jak i drugiego oddziaływać musi skurczami, te zaś działając koncentrycznie, muszą wypychać nagromadzoną krew w kierunku najmniejszego oporu ściany. Miejscem, stawiającem najmniejszy opór krwi nagromadzonej we wnętrzu rogu prawidłowo rozwiniętego, czyli trzonu w razie zarośnięcia ujścia wewnętrznego szyjki macicy są tylko ujścia jajowodów. Taksamo najmniejszy opór w ścianie zamkniętego rogu szczątkowego, której cała warstwa otaczająca jamę rogu jest w każdem miejscu dookoła zupełnie jednakowo gruba, o tych samych własnościach fizjologicznych, jednakowo pod względem fizykalnym odporna na działanie siły o kierunku prostopadłym do obwodu jego wewnętrznych ścian, stawia jedynie tylko miejsce ujścia jajowodu. Na skutek tego tak w pierwszym jak i w drugim wypadku krew wylana, czy to do jamy trzonu, czy też do jamy rogu szczątkowego, pod wpływem działania skurczów ich warstwy mięsnej, może przedostać się li tylko do światła jajowodów. Pod wpływem zaś wstecznego ruchu robaczkowego mięśniówki jajowodów — istniejącego ponad wszelką wątpliwość — przedostać się może do jamy trzewnej, gdzie z czasem musi ulec wessaniu. Zatrzymana zaś skutkiem jakichś przyczyn w świetle jajowodów powoduje powstawanie typowego obrazu krwisteku jajowodowego. W odniesieniu do rogu szczątkowego tłumaczenie to jest tem prawdopodobniejsze, że ilość wylanej krwi miesiączkowej nawet przy zupełnie prawidłowo rozwiniętej i fizjologicznie czynnej błonie śluzowej rogu jest ze względu na nieznaczną powierzchnię śluzówki, wyścielającej małą zazwyczaj jamę rogu, bardzo nieznaczna. Pamiętać jednak należy o tem, że także i skutkiem tego samego możliwość wessania wylanej krwi poprzez błonę śluzową rogu wprost, jest też bardzo prawdopodobna.

Z powyższego widać, że ta teorja, którą nazwę mechaniczną, tłumacząca nam brak krwisteku macicznego w wypadkach rogu szczątkowego nie mającego połączenia ze światłem macicy, za podstawę swoich wywodów przyjmuje właściwie tylko mechanizm działania skurczów jego warstwy mięsnej. Opiera się ona poniekąd na nowoczesnych zupełnie badaniach, które nasuwającą się wątpliwość czy płyn z jamy macicy do wnętrza jajowodu przedostać się może, rozstrzygnęły już na całym szeregu doświadczeń. Mam tu na myśli badania Rubina i wogóle w związku ze sprawą drożności jajowodów związane prace całego szeregu klinicystów, z których wynika, że już pod ciśnieniem czterdziestu milimetrów rtęci, płyn z wnętrza macicy do światła jajowodów przedostać się może. Znajduje ona też poniekąd swoje poparcie w niektórych chociaż nielicznych spostrzeżeniach klinicznych stwierdzających obecność krwisteku jajowodowego przy zupełnym braku tegoż w zamkniętym rogu szczątkowym (Dogliotti).

Pomimo wszystko jednak istnieje jeszcze za mało danych, któreby pozwoliły na zupełnie stanowcze rozstrzygnięcie pytania, które z wymienionych zapatrywań usiłujących wytłumaczyć tak częsty brak obecności krwisteku w świetle szczątkowego rogu macicy niezłączonym z jej jamą jest słuszne. Najprawdopodobniej przypuszczać należy, jak to zazwyczaj bywa w tych razach, iż właściwie wszystkie trzy z omawianych do pewnego przynajmniej stopnia lub w pewnych przynajmniej przypadkach wchodzą w grę w powstawaniu rozstrząsanego zjawiska. Tak więc naprzykład może w jednym i tymsamym przypadku nie przyjść do powstania krwisteku w zamkniętym rogu szczątkowym, na skutek nienależytego rozwinięcia błony śluzowej z jednej strony, czego wynikiem będzie stosunkowo nieduża ilość krwi wylanej do jego jamy, z drugiej strony na skutek częściowego wessania jej wprost przez ścianę macicy, oraz częściowego mechanicznego wydalenia pod wpływem działania skurczów. W innych znów dalej posunięty niedorozwój sam przez się będzie przyczyną, że miesiączkowanie w rogu nie będzie się odbywało i temsamem krew gromadzić się w nim nie będzie. Przy zupełnie zaś pełnej wartościowo, pod względem fizjologicznym, błonie śluzowej, naturalna rzecz, że tylko wessalność i mechaniczne czynniki mogą być brane w rachubę przy powstawaniu omawianego zjawiska.

A teraz z kolei rzeczy zastanówmy się pokrótce w jaki sposób wobec poprzednio przedstawionych czynników wytłumaczyć te nieczęste przypadki wytwarzania się krwisteku w zamkniętym rogu szczątkowym macicy. Nie można bowiem, idąc za przykładem Kermaunera twierdzić, że z wypadkami takiemi się nie spotykamy. Przeczy temu bowiem odnośne piśmiennictwo, które równocześnie poucza, że krwistek w zamkniętym rogu szczątkowym chociaż rzadko przecież jednak się wytwarza (Saenger, Slavjansky, Weitzel i inni). Pierwszym i bezwzględnie niezbędnym warunkiem do tego jest wyścielenie jamy rogu szczątkowego błoną śluzową, zdolną do miesiączkowania. Drugim zaś, ograniczenie, względnie uniemożliwienie zadziałania czynników, które przeszkadzają wytworzeniu się krwisteku. Do nich zaliczam: wessalność ściany rogu, upośledzenie siły skurczów mięśnia i wreszcie, może najważniejsze, utrudnienie odpływu nagromadzonej krwi. Sprawę pierwszą z ostatnio wspomnianych, to znaczy wessalność trudno jest należycie pomierzyć i trudno wogóle orzec wśród jakich warunków może ona ulegać zmianom w tym lub innym kierunku. Raczej więc tylko na podstawie teoretycznego rozumowania dochodzimy do wniosku, że i ta własność rogu może wykazywać w pewnych razach daleko posunięte odchylenia od normy. Odnośnie do drugiej, to znaczy do upośledzenia nasilenia skurczów mięśnia rogu nadmienić należy, że mamy już cośkolwiek więcej danych, opartych na ścisłych badaniach, które pozwalają nam na wysnucie co do nich pewnych wniosków. Wiadomem jest bowiem stanowczo, że naprzykład niedorozwój mięśnia, zmiany chorobowe, toczące się w nim, nadmierne, chociażby chwilowe jego rozciągnięcie i tem podobne wpływają niekorzystnie na siłę jego skurczów i osłabiają temsamem skutki jego działania. Ze sprawami temi, zaś w poszczególnych przypadkach zamkniętego rogu szczątkowego rzeczywiście się spotykamy i one to pośrednio, będąc przyczyną za słabego nasilenia skurczów mięśniówki rogu mogą spowodować, że krew z jamy jego do światła jajowodów nie zostanie przepchnięta. Znaczenie trzeciej ze wspomnianych trzech spraw, to znaczy utrudnienie odpływu, tłumaczy się samo przez się. Występuje ono na skutek chwilowego, czy też stałego zamknięcia światła jajowodu, jako wynik spraw zapalnych toczących się w nim, obrzęku, przemieszczenia go, skrętu dookoła osi i tem podobnych. To zaś pociągnąć musi za sobą siłą faktu uniemożliwienie odpływu krwi miesiączkowej, wylanej do światła zamkniętego rogu szczątkowego i wytworzenie się w nim krwisteku. O słuszności tego zapatrywania wnioskować także można i z innych do pewnego stopnia tylko z omawianą sprawą związanych spostrzeżeń klinicznych. Mam tu na myśli przypadki krwisteku miesiączkowego, spostrzegane w wypadkach rogu szczątkowego w których pomimo istniejącego połączenia między macicą właściwą a rogiem szczątkowym krew miesiączkowa przecież w tym ostatnim się gromadzi, aby co pewien okres czasu odpływać. Przypadek taki właśnie opisał Rosner. Zdaniem moim najczęściej z tą sprawą spotykać się będziemy, taksamo jak i z powyższą tylko w wypadkach, w których kanał, o którym mowa będzie niedużej średnicy i na skutek jakichś już nieznacznych przyczyn

(zagięcia, obrzęku błony śluzowej i tem podobnych) ulegał będzie czasowemu zamknięciu.

Z powyższych uwag wynika, że zaistnienie jednej z ostatnio roztrząsanych przyczyn może spowodować bezwzględnie wytworzenie się krwisteku w zamkniętym rogu szczątkowym. Ponieważ jednak sprawy te, o których mowa, wydarzają się właściwie bardzo rzadko, więc i powstawanie krwisteku nieczęstem powinno być zjawiskiem. Ten końcowy wniosek znajduje potwierdzenie tak w spostrzeganiu klinicznem, jak i w odnośnem piśmiennictwie. Na tem kończę omawianie gromadzenia się krwi miesiączkowej w zamkniętym rogu szczątkowym. Zastanowiłem się nad tą sprawą cośkolwiek dłużej dlatego, że nie jest ona jeszcze po dziś dzień należycie oświetlona a obecnie nawiązując do ostatniego z opisanych przypadków, pozwolę sobie na kilka uwag, dotyczących ciąży rozwijającej się w rogu szczątkowym.

Jak powszechnie wiadomo, jajo zapłodnione może się zaszczepić i następowo rozwijać między innemi także i w rogu szczątkowym. W wypadkach utrzymanej łączności pomiędzy światłem rogu szczątkowego i prawidłowo rozwiniętego, mechanizm zapłodnienia jaja jest zupełnie prosty i łatwo zrozumiały. Plemnik z pochwy dostaje się do wnętrza właściwej macicy a ztąd przez istniejące połączenie dopiero do jamy rogu. W razie niewytworzenia się jednak wzmiankowanego połączenia musi plemnik odbyć wędrówkę przez światło jajowodu i jamę trzewną, by spotkać się z jajem, znajdującem się w drugostronnym jajowodzie, lub ślepo zamkniętej jamie rogu. Mamy więc do czynienia w tych razach z typowym przykładem tak zwanej zewnętrznej wędrówki plemnika.

Przeważna część klinicystów zgadza się z tem, że koniecznym warunkiem aby zaszczepienie jaja doszło do skutku w rogu szczątkowym jest brak krwisteku w tymże (H o e h n e), a nie zależy ono w zupełności od stopnia rozwoju rogu. Nawet w wypadkach nienależycie rozwiniętej błony śluzowej, wyścielającej wnętrze jamy rogu, może, jak to doświadczenie kliniczne poucza, jajo zaszczepić się i na takiej niedorozwiniętej śluzówce (K e r m a u n e r). Jednak w tych razach zazwyczaj nie przychodzi do wytworzenia się zupełnie prawidłowej doczesnej. To pociąga za sobą przedwczesne przerwanie ciąży, jako wynik tego, że rozwijające się kosmki będą wnikały wprost w mięśniówkę (W e r t h, L i m n e l l), niszcząc ją w miarę postępu swojego rozwoju.

Zejście ciąży w rogu szczątkowym zamkniętym, może być w zasadzie trojakie (W e r t h). W wypadkach nienależycie rozwiniętej doczesnej, a więc w wypadkach cechujących się wogóle niedorozwojem śluzówki rogu szczątkowego dojść musi wcześniej, lub później do zupełnego zniszczenia ściany rogu na pewnej przestrzeni. Będzie to wynikiem niszczącego działania kosmków wrastających w mięśniówkę. To pociągnąć musi za sobą pęknięcie ściany rogu i urodzenie jaja do jamy trzewnej, oraz krwotok wewnętrzny, grożący zejściem śmiertelnem chorej (S t r a s s m a n n, W e r t h, S c h w e i t z e r). Niektórzy z klinicystów twierdzą, że mechanizm pęknięcia ciężarnego rogu szczątkowego może być także i inny, i że pęknięcie to dochodzi do skutku, o ile wzrost warstwy mięsnej rogu nie nadąży wzrostowi jaja. Wtedyto na skutek wzmożonego ciśnienia wywołanego rozrastającem się jajem na ścianę rogu, może ta ostatnia wprost mechanicznie zostać rozerwaną. Wydarza się to najprawdopodobniej w wypadkach nienależytego rozwinięcia ściany mięsnej. Taki właśnie przypadek opisał J u s t i.

Pęknięcie ściany ciężarnego rogu szczątkowego niekoniecznie musi być powikłane śmiertelnym krwotokiem. Nasilenie krwawienia zależy między innemi w wysokim stopniu od tego, czy pęknięcie nastąpiło w miejscu przyczepu łożyska, czy też poza jego granicami. W wypadku pierwszym na skutek przerwania dużych naczyń i zatok żylnych, doprowadzających krew do łożyska, krwotok jest zazwyczaj bardzo znaczny. W wypadku drugim zaś mniejszy. Jest to wynikiem tego, że przerwaniu ulega mniejsza ilość naczyń i o mniejszej średnicy. Wobec czego kurczący się mięsień rogu łatwiej i szybciej zacisnąć je może. Wydarza się także, że miejsce pęknięcia zamknięte zostanie wprost przypadkowo, mechanicznie siecią, działającą w tych razach jako tampon (B e c k m a n n) lub nawet nie całkowicie urodzonem, niepękniętem a wklinowanem w otwór w ścianie macicy jajem płodowem (M e n g e, C o n r a d).

Drugim sposobem zejścia ciąży w zamkniętym rogu szczątkowym może być obumarcie płodu w rogu bez pęknięcia jego ściany. Przyczyn tego dopatrywać się można w różnych sprawach. Jedni obwiniają o to nienależyte wytworzenie się doczesnej przy równoczesnym nieodpowiednim rozwoju mięśniówki, w której utkaniu przeważa obecność włókien łącznotkankowych (W e r t h). Na skutek tego ściana rogu może nie nadążyć we wzroście jaju a będąc równocześnie dosyć wytrzymałą niepęknie, natomiast na skutek jej ucisku na jajo, obumrze to ostatnie. Sprzyjającym niejako momentem dla omawianego zejścia ciąży w rogu szczątkowym jest niejednokrotnie spotykane przy ciąży w rogu szczątkowym wytworzenie się łożyska rozsianego, które wśród złych dla odżywienia płodu warunków, jakie istnieją w rogu szczątkowym, nie jest dla omawianej sprawy bez znaczenia (W e r t h, H o e h n e). Wreszcie taksamo śmierć płodu mogą spowodować i wylewy krwawe pozałożyskowe (F u c h s).

Trzecią na koniec możliwością zejścia ciąży w zamkniętym rogu szczątkowym, to rozwój jaja o niepowikłanem przebiegu całej ciąży a obumarcie go dopiero w okresie w którym powinienby nastąpić poród (W e r n e r). Taki przebieg ciąży w rogu szczątkowym może mieć miejsce teoretycznie w przypadkach rogu szczątkowego o należycie rozwiniętej warstwie ściennej śluzowej i mięśniowej, które mogą nadążyć rozwojem wzrostowi jaja (W e r t h). W tych to razach grubość ściany rogu szczątkowego odpowiada zazwyczaj w zupełności grubości ściany macicy tego samego okresu ciąży. Odnośnych przypadków poza W e r n e r e m opisano niemałą liczbę, a losy płodu zamkniętego w niepękniętym rogu macicznym z chwilą jego śmierci mogą być rozmaite i nie różnią się niczem od losów płodu niepękniętej ciąży pozamacicznej (mumifikacja, petryfikacja, maceracja i zropienie).

Możliwość tych trzech sposobów zejścia ciąży w zamkniętym rogu szczątkowym macicy, poza teoretycznemi wywodami potwierdza cały szereg spostrzeganych przypadków, których opisy znajdujemy w odnośnem piśmiennictwie. Pamiętać należy jednak o tem, że te typowe, powyżej przedstawione zejścia nie są wcale regułą i że niejednokrotnie przebieg ciąży w zajmującej nas postaci rogu szczątkowego może odbiegać daleko od przedstawionych powyżej; przyczem powstawać mogą mniejsze lub większe wylewy pozałożyskowe, częściowe urodzenie jaja do jamy brzusznej i tem podobne.

Zasadniczo rzecz biorąc, ciąża rozwijająca się w rogu szczątkowym nie jest w ścisłem tego słowa znaczeniu ciążą pozamaciczną, chociaż pod względem swojego klinicznego przebiegu tak dużo z tą ostatnią wykazuje podobieństwa. Leczenie zaś jej nie różni się w niczem od postępowania przy ciąży pozamacicznej i jest właściwie li tylko chirurgicznem o skrajnie zachowawczym kierunku w doborze sposobów operacyjnych, stosowanych w tych razach. Usunięcie jednak pomimo wszystko ciężarnego rogu jest koniecznem w każdym bezwarunkowo przypadku ciąży rozwijającej się w rogu szczątkowym i to tak mającym połączenie ze światłem trzonu, jak i nie.

Nawiązując do spostrzeganych przypadków wspomnę jeszcze pokrótce o ciąży pozamacicznej, powikłanej obecnością rogu szczątkowego. Istnienie równoczesne tych spraw chorobowych obok siebie, nie ulega żadnej wątpliwości a poza innemi i dwa z naszych opisanych przypadków są tego niezbitym dowodem. W obu z nich, jak to z odnośnych opisów chorób wynika mieliśmy do czynienia z ciążą jajowodową, umieszczoną w jajowodzie, znajdującym się po tej samej stronie, po której był i róg szczątkowy. Taki zbieg okoliczności przytrafia się stosunkowo rzadko. W rozdziale dotyczącym omawianej sprawy, pomieszczonym w wyczerpującem dziele H a l b a n a i S e i t z a zaledwo o jednym podobnym przypadku jest wzmianka (G a i s e r). Taksamo nieczęsto spotykamy się przy obecności rogu szczątkowego z ciążą w jajowodzie odchodzącym od rogu głównego (K ö n i g s m a n n). Pod względem klinicznego przebiegu sprawa ta nie przedstawia zasadniczo większego zainteresowania, niemniej jednak z punktu widzenia anatomicznego, jako rzadko spostrzegana zaciekawić musi każdego klinicystę. Wogóle zaś nadmienić należy, że przyczyny powstawania ciąży jajowodowej w tych razach będą takie same, jak przyczyny powstawania jej przy prawidłowo rozwiniętej macicy. Najprawdopodobniej największy ich odsetek przypadnie na niedorozwój jajowodów, towarzyszący zazwyczaj każdemu niedorozwojowi narządów rodnych wewnętrznych kobiety.

Ścisłe rozpoznanie kliniczne ciąży jajowodowej z uwzględnieniem istniejącego równocześnie rogu szczątkowego przed otwarciem jamy brzusznej prawie nigdy uskutecznić się nie da. Niema to jednak większego znaczenia praktycznego dla postępowania w odnośnym przypadku. Musi ono bowiem być tak, czy tak chirurgiczne. Jeżeli ciąża pomieszczona będzie w jajowodzie po tejsamej stronie po której znajduje się róg szczątkowy, to należy wyciąć wraz z jajowodem równocześnie i ten ostatni. Ujemną stroną tego zabiegu będzie częściowe kalectwo chorej, nie unie-

możliwiające jej jednak zajście w ciążę. Jeżeli zaś ciąża rozwijać się będzie w jajowodzie leżącym po stronie przeciwnej rogowi szczątkowemu to sprawa przedstawiać się będzie zupełnie inaczej. Wtedy to bowiem musimy usunąć zawsze jajowód ciężarny a w przeważnej części przypadków koniecznem okaże się także i usunięcie leżącego po drugiej stronie macicy rogu szczątkowego, jeżeli już nie z innych przyczyn, to z obawy by nie stał się on źródłem groźnych w przyszłości powikłań w razie istniejącego połączenia pomiędzy światłem jego a światłem trzonu. (To ostatnie częstokroć dopiero mikroskopowo stwierdzić się daje). Wycięcie zaś jajowodu po jednej stronie, przy równoczesnem braku połączenia tegoż ze światłem trzonu po drugiej stronie, powstałem na skutek istnienia zamkniętego rogu szczątkowego, lub na skutek wycięcia rogu, pozostającego w łączności ze światłem macicy, musi spowodować siłą faktu bardzo daleko w skutkach swoich sięgające kalectwo chorej, uniemożliwiające jej na przyszłość zajście w ciążę. Wobec tego należałoby zupełnie poważnie uwzględnić tą sprawę przy zabiegach wykonywanych we wspomnianych okolicznościach i zastanowić się czy inne postępowanie w tych razach niebyłoby bardziej wskazane, zwłaszcza, że ze względów technicznych sprawa ta nie wydaje mi się być niemożliwą i mogłaby być rozwiązaną przez użycie znanych już zabiegów.

Dwa mianowicie zabiegi plastyczne wchodziłyby tu w grę i to nie jako zabiegi rywalizujące, lecz jako równorzędne, zależnie od warunków anatomicznych z jakiemi w danym przypadku się spotykamy. Mam tu na myśli zabieg plastyczny, podany przez Strassmanna, a mający na celu połączenie światła rogu ze światłem trzonu, mogący znaleść zastosowanie przy niedaleko posuniętym niedorozwoju rogu szczątkowego, oraz zabieg wszczepienia jajowodów (Schaw, Mandelstamm, Unterberger, Pfeilsticker i inni), którym posługiwaćby się należało w wypadkach tych, gdzie ostatnio wspomniany zabieg ze względów technicznych nie mógłby być wykonany. Wtedy koniecznemby było, równoczesne usunięcie rogu szczątkowego, chociażby nawet ten ostatni sam przez się nie dawał do tego wskazania. Rzecz jasna, że nie bez znaczenia dla doboru odpowiedniego postępowania w zajmujących nas przypadkach będzie i stopień rozwoju właściwego trzonu macicy z jakim w danym razie się spotkamy, oraz z niem związany stopień jego zdolności rozrodczych.

Myśl ta, skrajnie zachowawczego postępowania, przy zastosowaniu obu ostatnio wspomnianych plastycznych zabiegów w tych razach nasunęła mi się w toku moich rozważań klinicznych. Teoretycznie jest ona zupełnie uzasadniona, pod względem technicznym, łatwa do urzeczywistnienia, lecz wymaga potwierdzenia w wynikach klinicznych. Bez tego bowiem nie posiada narazie właściwie żadnego praktycznego znaczenia. Wedle wszelkiego prawdopodobieństwa jednak, biorąc w rachubę warunki i wyniki kliniczne wspomnianych zabiegów wykonywanych wśród podobnych okoliczności, przypuszczać należy, że słuszność jej powinna znaleść potwierdzenie i w doświadczeniu klinicznem.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. Stanisława ADAM-FALKIEWICZOWA. Lwów.

Działanie środka przeciwbólowego „Neokratyny".

Z Kliniki neurologicznej U. J. K. we Lwowie.
Dyr.: Prof. Dr. H. Halban.

W przebiegu chorób nerwowych środki przeciwbólowe znajdują wielkie zastosowanie ze względu na to, że zarówno schorzenia takie, jak stany zapalne w nerwach, jak i schorzenia opon i mózgu tak zapalne jak i nowotworowe przebiegają najczęściej wśród silnych bardzo i uporczywych bólów. W klinice neurologicznej lwowskiej stosujemy rozmaite środki przeciwbólowe zaczynając w każdym poszczególnym przypadku od słabszych leków względnie dawek, a przechodząc stopniowo do coraz to silniejszych, licząc się z różnem oddziaływaniem chorych, a także z możliwością długiego trwania choroby. Nieraz zmuszeni jesteśmy stosować różne środki, względnie zmieniać je u tego samego osobnika, ponieważ doświadczenie uczy, że niejednokrotnie występuje przyzwyczajenie do środka przeciwbólowego, co może zależeć zarówno od osobnika jak i czasem od środka. Miarą dobroci leku przeciwbólowego jest szybkość i trwałość jego działania, ponadto brak niepożądanych objawów ubocznych i okoliczność, aby chory nie przyzwyczajał się do leku zbyt szybko i przez to stosowanie tego samego środka nie ograniczało się do krótkiego czasu.

Lekiem przeciwbólowym, który posiada w zupełności powyższe cechy jest Neokratyna Dra Kutiaka. W klinice neurologicznej stosowano Neokratynę od dawna; początkowo, gdy można było ją nabyć bez trudności, zastosowanie jej było szersze niż w ostatnich czasach, kiedy, ze względu na to, że nie jest w Polsce rejestrowana, używaliśmy jej tylko w ilościach dostarczonych nam do dyspozycji przez Firmę Kutiak, i to stosowaliśmy tylko u chorych klinicznych a nie ambulatoryjnych.

Celem wypróbowania i zorjentowania się co do działania środka podawaliśmy Neokratynę tylko tam, gdzie zawodziły inne środki przeciwbólowe, w przypadkach bólów bardzo dotkliwych i bardzo uporczywych. Największe zastosowanie miała Neokratyna u chorych, którzy skarżyli się na silne bóle głowy, towarzyszące ogólnemu obrazowi podrażnienia opon mózgowych *(meningismus)* w następstwie nakłucia lędźwiowego, a u których po innych środkach ulga była niewielka albo zbyt krótkotrwała. Przeciętnie już w kilkanaście minut po zażyciu jednego proszka Neokratyny bóle głowy mijały, a działanie rozciągało się na 6—12 godzin, przyczem częstsze było trwanie dłuższe.

W przypadkach guzów mózgu lub surowiczego zapalenia opon bardzo silne i uporczywe bóle głowy ustępowały również na przeciąg 10—12 godzin a nawet na dłużej.

Nerwobóle reumatycznego pochodzenia po Neokratynie ustępowały na kilka do kilkunastu godzin. Bóle przeszywające w przebiegu wiądu rdzenia znikały po Neokratynie na 6—8 godzin. Ponadto równie skuteczne było działanie Neokratyny przy bólach miesiączkowych, bólach narządów jamy brzusznej pochodzenia nieneurologicznego, przy bólu zęba. Wyjątkowo tylko spostrzegano osłabienie działania po kilkakrotnem podawaniu względnie brak dodatniego działania wogóle.

Dla przykładu podajemy kilka przypadków, w których działanie Neokratyny było szczególnie skuteczne:

1. Kobieta A. L. lat 69. Przed 20 laty przeszła operację usunięcia macicy i przydatków z powodu nowotworu. Do kliniki zgłosiła się z powodu bólów wzdłuż całej lewej nogi. Stwierdzono nowotwór V kręgu lędźwiowego z bardzo znacznem zniszczeniem kości, objawową rwę kulszową. Bóle bardzo dotkliwe dokuczały chorej prawie bez przerwy tak w dzień jak w nocy; inne środki przeciwbólowe koiły ból tylko na krótko. Proszek Neokratyny sprawiał ulgę t. j. usuwał ból zupełnie na średnio 12 godzin, często na dłużej jeszcze. Podawano chorej Neokratynę przez szereg dni zawsze z dobrym wynikiem.

2. Kobieta G. K. lat 36. Półtora roku przed przyjęciem do kliniki operowana z powodu raka sutka. Od roku pogarszające się bóle w krzyżach, od miesiąca bóle także w udzie prawem. Zdjęcie roentgenologiczne wykazało zniszczenie przez nowotwór I. kręgu lędźwiowego. U chorej tej przykre bóle krzyżów ustępowały początkowo na całą noc później na kilka godzin po podaniu jednego proszka Neokratyny.

3. Mężczyzna A. A. lat 40. Operowany z powodu nowotworu mózgu wielkości jaja kurzego. Przed operacją, po przybyciu do kliniki cierpiał na gwałtowne bóle głowy. Neokratyna bóle te usuwała na przeciąg 12—14 godzin.

4. Mężczyzna J. M. lat 35. Sekcyjny przypadek guza mózgu. Cierpiał na bardzo silne bóle głowy, które po Neokratynie mijały na średnio 12 godzin.

5. Kobieta S. W. lat 32. Kilkakrotne krwotoki podpajęczynówkowe na tle kiłowem w czasie pobytu w klinice. Po każdym krwotoku niesłychanie gwałtowne bóle głowy. Na kilka innych środków przebiwbólowych reagowała chora słabo, po Neokratynie przerwa w bólach do 10 godzin.

Mimo powtarzania Neokratyny u jednego i tego samego osobnika nie zauważyliśmy żadnego przykrego działania ubocznego. Chorzy przyjmowali ten lek bardzo chętnie, sami często prosili, by dawać nie co innego a właśnie Neokratynę.

Dzięki swym dodatnim własnościom Neokratyna pozostanie nadal w użyciu kliniki.

OCENY I SPRAWOZDANIA.

Dr. Medyński Władysław: *„O leczeniu elektrycznością"*. Wydanie drugie. Nakładem Okręgowego Związku Kas Chorych w Krakowie. 1929 r. Stron 216.

Krótki ten zarys dla lekarzy praktyków o leczeniu elektrycznością, jest podręcznikiem bardzo cennym, gdyż polskie piśmien-

nictwo lekarskie w tym dziale jest bardzo ubogie. Książeczka ta jest tembardziej potrzebna, ponieważ w ostatnich latach leczenie elektrycznością w rozmaitych jej zastosowaniach, zdobyło sobie wielką popularność. Fakt ten zmusza lekarzy praktyków do zaopatrywania się w odpowiednie aparaty, a temsamem literatura z tego zakresu jest poszukiwana.

Możnaby jedynie zastanawiać się nad tem, czy słusznie dał autor książce tytuł „o leczeniu elektrycznością", — skoro umieścił w niej rozdział o leczeniu światłem. W światło-lecznictwie bowiem nie elektryczność leczy bezpośrednio, lecz promienie świetlne o rozmaitej długości. Jeżeli autor stał na stanowisku, że źródłem energji świetlnej jest przecież prąd elektryczny, który pośrednio leczy, — należałoby wtedy rozszerzyć książkę na dział leczenia promieniami Roentgena, Bucky'ego i t. d.

Uwagi te nie pomniejszają wcale wartości podręcznika, który napisany jest jasno, zwięźle, a do tego bogato ilustrowany. Najlepszym dowodem pożyteczności jego jest fakt, że autor musiał w krótkim przeciągu czasu wydać drugi nakład.

Kauczyński (Lwów).

BIBLIOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Ginekologja Polska, tom IX, zeszyt I—III, za styczeń-marzec 1930: H. Gromadzki: Polska statystyka cięć cesarskich. — K. Wiślański: Zagadnienie czasowej niepłodności. — K. Zaleski: O leczeniu krwią własną zakażeń narządów rodnych. — L. Jaźwiński: O wynikach leczenia raka narządów rodnych kobiecych na Oddziale ginekologicznym szpitala Kasy chorych m. st. Warszawy (1922—1926 r.). — M. Szenwic: O mięśniakach pochwy. — Z. Dobijowa: W sprawie leczenia zapaleń narządów rodnych kobiecych promieniami X. — H. Beck: Rosnera studjum nad konstytucją narządów płciowych kobiecych

Wiadomości farmaceutyczne, rok LVII, nr. 15, z 13 kwietnia 1930: S. Bończa: Studja biologiczne nad niektóremi surowcami grupy naparstnicy (dok.). — L. Rządkowski: Działanie terapeutyczne płynnej parafiny. — Sprawy zawodowe.

Przegląd dentystyczny, rok X, nr. 3, z marca 1930: Wł. Szafran: Dzisiejsza metoda operacyjna — „odcięcie szczytu korzenia" — w świetle badań bakterjologicznych i histopatologicznych.

Przyroda i technika, rok IX, nr. 4, z kwietnia 1930: R. Kuntze: Wspomnienia z ogrodu zoologicznego w Berlinie. — F. Burdecki: Materja — energja. — E. Stamm: Matematyczne machiny. — A. Kosiba. Chmury jako zjawisko atmosferyczne.

Młoda matka, nr. 5, z r. 1930: C. Hoppe: Płaska stopa. — Fr. Richterowa: Czy należy leczyć zęby mleczne. — M. Stopnicka: O odstrzykiwaniu pokarmu. — J. Śmiarowska: Z higjeny macierzyństwa. — P. Baumryter: Wychowawczyni. — J. Dylińska: Matka jako psycholog. — J. Brzózko-Guderska: Ogrodnictwo dla dzieci. — H. Stebelska: Echa wiecu rodziców.

Pielęgniarka Polska, rok II, nr. 4, z kwietnia 1930: T. Kulczyńska: Ś. p. Zofja Komorska-Barnett. — Sprawy zawodowe.

Lekarz wojskowy, rok XI, tom 15, nr. 1, z 1 stycznia 1930: T. Brinckenhoff i J. Dracz: O stosowaniu prądu sinusoidalnego wolnego w przewlekłem zaparciu stolca. — H. Cianciara: W sprawie leczenia cierpień gośćcowych szczepionką „Cutivaccin" Paula. — H. Ciszkiewicz: Złamania górnej nasady kości piszczelowej.

Lekarz wojskowy, rok XI, tom 16, nr. 2, z 15 stycznia 1930: L. Karwacki: Posocznice wywołane przez prątki durowe. — St. Englert: Przyczynek do bakterjoterapji drętwicy karku. — L. Kalina: Gruźlica kręgosłupa. — L. Kessel: Leczenie złamania trzonu kości udowej wyciągiem Steinmanna. — L. Towiański: O powołaniu lekarza wojskowego.

Czystość, rok III, nr. 1, 2 i 3, z r. 1930: M. Granowski: Walka z rakiem. — L. Sobieszczański: O cukrzycy. — Bunge: Zdrowa atmosfera. — M. Grejniec: Partactwo dentystyczne. — St. Michalski: Samochody a życie ludzkie.

Położna, rok III, nr. 4, z kwietnia 1930: C. Uhma: Niedowład macicy i jego zwalczanie. — T. Pisarski: Mięśniaki jako powikłanie ciąży i porodu. — St. Papée: Dobosz nowej pracy. — M. Czeska-Mączyńska: Wędrówka dzwonów.

Nowiny lekarskie, rok XLII, zeszyt 8, z 15 kwietnia 1930: P. Gantkowski: Ś. p. Tadeusz Dembiński. — Br. Dembiński: Ś. p. Tadeusz Dembiński (Wspomnienie pośmiertne). — R. Bernhardt: Pityriasis rubra follicularis complicata, pyodermatide superficiali chronica. Atrophia cutis. — Bajoński: Samoistne pęknięcie macicy w 7 miesiącu ciąży na podłożu nabłoniaka kosmówkowego. — Fr. Łabendziński: Insulina a narząd krążenia. — G. C.: „Noli me tangere" przy pośladkowych położeniach.

Warszawskie czasopismo lekarskie, r. VII, nr. 16 z 17 kwietnia 1930: N. Pryłucki: Schorzenia nerwowe w przebiegu niedokrewności złośliwej a terapja wątrobowa. — F. Gleichgewicht: Foctor ex ore i jego leczenia. — N. Zandowa: O powikłaniach nerwowych w ospie i po szczepieniu ospy ochronnem (Streszcz. pogl.). — Z. Szymanowski: Jeszcze w sprawie organizacji państwowej służby zdrowia. — L. Zamenhof: Dzieje medycyny (c. d.).

Medycyna warszawska, nr. 8, z 21 kwietnia 1930: S. Dłużewski: O roli układu nerwowego w zjawiskach odporności. — T. Wiśniewski: Krwiak czaszkowy. — T. Ciosłowski: Odczyn Dicka u rodzących. — N. Krąkowska: Przyczynek do ustalenia związku między głuchotą (względnie przytępieniem słuchu) a wadliwym stanem aparatu ruchowego. — M. Zweigbaum: Życiorys ś. p. Dr. E. Lewensterna. — Pamiętniki Alfreda Sokołowskiego.

Medycyna doświadczalna i społeczna, tom XII, zeszyt 1—2, z r. 1930: Z. Bohdanowiczówna: Pałeczka durowa w mleku kwaśnem. — G. Gelman: Odczyn wiązania dopełniacza z antygenem gonokokowym w celu rozpoznania rzeżączki i jej powikłań. — M. Kronenberżanka: W sprawie charakterystyki mikroflory przewodu pokarmowego. — A. Borysiewicz: Działanie adrenaliny na ciśnienie tętnicze, poziom cukru i zachowanie się ciałek białych krwi, zależnie od drogi wprowadzenia adrenaliny do ustroju (żyła obwodowa, żyła wrotna, tętnica obwodowa). — H. Brokman i H. Hirszfeldowa: Odczyn maleinowy u ludzi. — J. Landsberger: Badania nad układem siateczkowo-śródbłonkowym. — S. Sierakowski i R. Zajdlówna: Oczyszczanie toksyn błoniczych zapomocą ultrafiltracji i strącania w odpowiedniem pH. — J. Czarkowska i St. Blank-Weissberg: Badania nad udziałem pluskwy (cinex lectuaria) w przenoszeniu duru powrotnego. — M. Grzybowski: Zjawiska odpornościowe w kile. — Z. Szymanowski: O zmienności bakteryj.

Lekarz wojskowy, rok X, tom 14, nr. 11, z 1 grudnia 1929: Fr. Zalewski: Najprostszy sposób bezpośredniego przetaczania krwi. — A. Dolatkowski: Z kazuistyki gruźlicy nerek. — St. Wójcikowski: Przypadek uczulenia anestezynowego. — Fr. Różański: Rozważania dotyczące badania umysłowo upośledzonych względnie chorych przez komisje poborowe. — Z. Neyman: Służba sanitarna podczas wojny polsko-rosyjskiej 1830—1831 r. i 1919—1920 a obecna jej organizacja na czas wojny.

Przegląd chemiczny, nr. 8, z kwietnia 1930 r.: H. Ruebenbauer: Analiza sera owczego wyrabianego w Tatrach. — A. Eiger: O zmianę metod badania cementu. — L. Wasilewski i J. Z. Zalewski: Piec obrotowy do otrzymywania soli glinowych z gliny.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo amerykańskie.

The Journal of American Medical Association.

Vol. 94. Nr. 3.

Frank N. Allan i Russell M. Wilder: *Przyczyny nieudanego leczenia cukrzycy dziecięcej.* Rozporządzając bogatem doświadczeniem klinicznem omawiają autorzy sposób leczenia cukrzycy dziecięcej, oraz zastanawiają się nad przyczynami nieudania się tegoż; trzymają się ogólnie przyjętych zasad leczenia.

E. L. Keyes: *Zabieg operacyjny na pojedyńczej nerce z powodu kamicy.* Kazuistyka 6 przypadków.

Frank W. Lynch: *Fibromyoma uteri.* Przegląd 683 przypadków.

Carl Hedblom: *Zniekształcenie klatki piersiowej zależne od choroby płucnej lub opłucnej.* Autor zastanawia się nad przy-

czynami mogącemi wywołać zniekształcenie klatki piersiowej i podaje przykłady spostrzeganych przez siebie przypadków zależnych od 1) *empyema pleurae chronicum*, 2) *tbc pulmonis* względnie *pneumonia chronica*. Podaje leczenie chirurgiczne tych przypadków, polegające na resekcji opłucnej ściennej i dekortykacji płuc, lub na dokonaniu toracoplastyki według Sauerbrucha.

Martin Vorhens: *O rozpoznaniu niektórych, niezwykłych chorób (diverticulum duodeno-jejunale, mucocele appendicis et coeci)*. — Kazuistyka 3-ch odpowiednich przypadków, wraz ze zdjęciami roentgenologicznemi.

C. E. Ruth i V. A. Ruth: *Złamania kości udowej w okolicy stawu biodrowego.*

Lloyd Nolaud i H. E. Conwell: *Złamania kości miednicy.* Wyniki leczenia 125 przypadków.

Vol. 94. Nr. 4.

G. J. Thomas: *Gruźlica nerek.* Autor rozróżnia następujące typy (rodzaje) gruźlicy nerek:

1) *albuminuria toxica*, w której stwierdza się w moczu białko, w osadzie zaś kilka ciałek ropnych, bez wałeczków; jeśli istnieje owrzodzenie — to można znaleźć w moczu prątki gruźlicze;

2) *nephritis subacuta s. chronica;* w moczu białko, ciałka ropne, wałeczki, mogą być prątki w osadzie;

3) *nephritis haemorrhagica;* w moczu białko, krwinki czerwone i wałeczki;

4) skrobiawica nerek.

Zakażenie obejmuje pierwotnie obydwie nerki, ze względu na drogę krwionośną zakażenia. Jeśli jednak w krwiobiegu znajduje się mało prątków, to większość ich może się usadowić w jednej nerce i wywołać w niej destrukcję, podczas gdy w drugiej nerce może prątków być niewiele i mogą ulec otorbieniu, lub wydaleniu na zewnątrz.

Zmiany anatomiczne gruźlicze dotyczą w 75% substancji korowej nerek, w 13% substancji korowej i rdzeniowej, w 11% substancji rdzeniowej. Zmiany w korze rzadko ulegają destrukcji i najczęściej leczą się, pozostawiając mikroskopowe blizny. Zmiany korowo-rdzeniowe i rdzeniowe łatwo i wcześnie prowadzą do rozpadu, dlatego też częściej są spostrzegane przez urologów; zmiany te stanowią 75% gruźlicy nerek klinicznie spostrzeganej.

Duże znaczenie posiada wczesne rozpoznanie gruźlicy nerek. 95% spostrzeganych przez autora przypadków gruźlicy nerek — cierpiało równocześnie na gruźlicę płuc, 5% — przedstawiało pozatem inne cierpienie gruźlicze. Spostrzeżenia te potwierdzają prawo Skody, że gruźlica nerek jest zawsze wtórną zmianą.

Technika badania urologicznego tych przypadków polega na dokładnej analizie moczu, zaszczepieniu moczu świnkom morskim, poszukiwaniu prątków Kocha w moczu (met. sedymentacyjna ewentualnie kultura prątków). Badanie roentgenologiczne we wczesnych przypadkach zawodzi. Duże usługi oddaje badanie cystoskopowe i cewnikowanie moczowodów. W rozpoznawaniu wczesnych okresów posiada duże znaczenie pyelografja, gdyż metodą tą wykazuje się drobne nieraz zmiany po wypełnieniu miedniczek płynem kontrastowym. Do pyelografji używa autor jodku sodu wstrzykując go do miedniczek obydwu.

Obustronna pyelografja jest konieczną, gdyż zmiany w obydwu nerkach są częste (w 57% obserwowanego materjału).

Do próby funkcjonalnej nerek — używa indygokarminu.

Leczenie — w przypadkach zmian, które nie uległy rozpadowi winno być klimatyczno-sanatoryjne przez przeciąg aż do zniknięcia białka i prątków z moczu.

Jeśli jedna nerka wykazuje zmiany destrukcyjne, druga zaś toksyczne lub zapalne, wskazane jest leczenie sanatoryjne aż sprawa zapalna nerki drugiej zatrzyma się i rozwinie się odporność przeciw gruźlicy; potem należy usunąć nerkę ze zmianami rozpadowemi. Zmiana destrukcyjna jednostronna wymaga nephrectomji. Błędną jest rzeczą usuwanie jednej nerki, skoro obydwie przedstawiają zmiany destrukcyjne. Przypadki te nadają się do leczenia sanatoryjnego i nieraz wybitnie poprawiają się. Leczenie gruźlicy nerek nie należy do chirurga, lecz do chirurga i internisty.

S. L. Wang: *O leczeniu tuberkuliną gruźlicy urologicznej.* Tuberkulina nie jest — według autora — właściwym środkiem leczniczym w gruźlicy urologicznej; wskazuje na to wieloletnie doświadczenie lekarskie. Mimoto nie można tuberkuliny pominąć jako środka niemającego znaczenia. Tuberkulina jest czynnikiem pomocniczym w leczeniu tej sprawy chorobowej, a zwłaszcza u chorych, u których nieda się przeprowadzić zabiegu operacyjnego lub też w przypadkach pooperacyjnych. Na 55 przypadków gruźlicy urologicznej leczonej tuberkuliną, (przypadki nienadające się do operacji, lub przed operacją, czy też po operacji), 39 wybitnie się poprawiło, u 8-u stanęła sprawa chorobowa, 7 uległo pogorszeniu, 1 umarł. Chorzy ci poza leczeniem tuberkulinowem brali leczenie lampą kwarcową, leczenie internistyczne, dietetyczne.

A. Soiland i V. N. Meland: *Pracownie radjologiczne w szpitalach współczesnych.*

S. C. Way i S. E. Light: *Melanosis generulisata.* Kliniczny i anatomiczny opis przypadku.

Temple Fay: *Ogólny zanik mózgu pourazowy.* Encefalografja jest metodą, która pozwala oznaczyć stopień i rozległość zaniku mózgu pourazowego. Jest rzeczą ogromnej wagi wykazanie zaniku mózgu, który może nastąpić po lekkim nawet urazie. Zanik ten dotyczy najczęściej płatów czołowych i ciemieniowych kory i powinien być uważany jako zanik z ucisku, zależnego od zaburzenia w mechanizmie wydzielającym płyn mózgowo-rdzeniowy, (występuje wzrost płynu ponadkorowego i wzmożenie ciśnienia). Zastosowany w tych przypadkach (po wstrząsie) drainage krwawego płynu mózgowo-rdzen., oraz leczenie odwadniające zapobiega zanikowi mózgu.

A. W. Adson i G. E. Brown: *O wycięciu piersiowych i lędźwiowych zwojów współczulnych w przypadkach obwodowych schorzeń naczyniowych.* Autorzy polecają ten zabieg w posuniętych przypadkach M. Raynaud *Erytromelalgia* i *scleroderma* i w *tromboangitis obliterans.*

Louis J. Hirschman: *O objawie służącym do rozpoznania zrostów okrężnicy.* Objaw roentgenologiczny, przy pomocy którego daje się wykazać, że pociąganie przedniej ściany brzusznej wywołuje przesunięcie okrężnicy w kierunku pociągania w razie istnienia zrostu.

E. D. Plass: *Tyłozgięcie macicy jako komplikacja położnicza.*

E. Szczeklik (Kraków).

Piśmiennictwo włoskie.

Pathologica.

1930. Tom XXII, Nr. 461.

Frizzi: *Ichtyosis foetalis et dysthyreoidismus.* W przypadku klasycznej rybiej skóry wrodzonej stwierdził Frizzi szczególną zmianę tarczycy, której budowa mikroskopowa była zupełnie niepodobna do budowy prawidłowej tarczycy płodu, a przypominała budowę gruczołu przytarczycznego, a trochę także budowę przysadki. Powstawanie rybiej skóry pozostaje zdaniem Frizziego w związku z tą nieprawidłowością tarczycy. Inne gruczoły dokrewne nie były w tym przypadku zmienione. Alkoholizm, gruźlica lub kiła rodziców, którym przypisuje się rolę etjologiczną, w powstawaniu rybiej łuski płodu, wywierają prawdopodobnie ten wpływ za pośrednictwem dystrofji gruczołu tarczowego, następującej wskutek ich działania. C.

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Krakowskie Towarzystwo lekarskie.

Posiedzenie z dnia 29. listopada 1929.

Przewodniczący: Prezes Prof. Latkowski.

Obecnych 80.

Prezes odczytuje pismo z Izby lekarskiej o zjeździe w sprawie lekarzy kas w Warszawie i odezwę w sprawie budowy schroniska wdów i sierót po lekarzach.

Kol. Adamowicz przedstawia *4 przypadki bronchografji.*

Doc. Siedlecki wygłasza odczyt p. t.: *„W sprawie patogenezy niedokrwistości złośliwej".*

W dyskusji: Kol. Blasberg mówi że działanie wątroby w niedokrwistości złośliwej nie jest przyczynowe, gdyż nie ma na to pewnych dowodów — jako przykład przytacza insulinę, która działa przyczynowo. Wątroba zawiera hormon, który działa leczniczo na krew, a którego brak wywołuje powstanie niedokrwistości.

Kol. Szczeklik zaznacza, że nie zdaje się być prawdopodobnem by wątroba działała jako hormon w niedokrwistości złośliwej gdyż przez podawanie wątroby usuwa się tylko pewne objawy niedokrw. złośliwej t. j. objawy ze strony krwi, natomiast nie ustępują objawy ze strony systemu nerwowego i żołądka.

Kol. P e l c z a r: Rozstrzygnięcie co działa przy podawaniu wątroby w *anaemia pernic.* jest trudne.

Co do hormonu jest to pojęcie nieuchwytne, gdyż są tylko nieliczne hormony chemicznie sprecyzowane. Następnie przemawia w sprawie udziału przewodu pokarmowego w niekrwistości złośliwej i o udziale śledziony w tej chorobie.

Kol. M e s t e r zabiera głos w sprawie historji stosowania leczniczego wątroby. Być może że nukleiny są tu czynnikiem działającym.

Kol. Maurycy L a n d a u zwraca uwagę na czynniki konstytucjonal. w niedokrwist. złośliwej. Niema bez achylji niedokrwistości złośliwej. Achylja jest prawdopodobnie *Stigma* ustrojów skłonnych do wystąpienia niedokrwistości złośliwej.

Doc. S i e d l e c k i w odpowiedzi.

P o s i e d z e n i e z d n i a 5 grudnia 1929 r.

Przewodniczący: Prezes Prof. L a t k o w s k i.

Obecnych 70.

D e m o n s t r a c j e z kliniki neurologicznej.

Dr. G o d ł o w s k i przedstawia *przypadek tumoru przysadki mózgowej.*

W dyskusji zabiera głos Prof. L a t k o w s k i.

Dr. B r z e z i c k i na podstawie 2 przypadków *encephalitis epid.* z dystonicznemi skręcającemi ruchami oraz postawą przypominającą *opistothonus* i 1 przypadku prawdziwej *dystonii sui generis* omawia zaburzenia odruchu postawnego. Po objaśnieniu od czego zależy odruch postawny i jaki jest prawdopodobnie jego substrat anatomiczny wspomina prace Sheringtona, Rademakera, Magnusa Foix i Thevenarda. Skurcz mięśnia i jego napięcie zależy od podniet i oporów a odruch postawny jest to charakterystyczne wzmożenie napięcia w mięśniach antigrawitacyjnych. Oczywiście odruch postawny zależny jest w wielkiej mierze od innych odruchów. W końcu przypomina swoją teorję o dystonji która ma się składać z trzech komponent: 1) z zaburzenia rozdziału inerwacji tonicznej mięśni autograwitacyjnych, 2) z zaburzenia odruchu plastycznego, i 3) atetozy tułowia. Przy *encephalitis* i starości spotykamy się z hypofunkcją odruchu postawowego, przy *encephalitis* i dystonji, z hyperfunkcją. Dystonja jest też często dysfunkcją odruchu omawianego. Ciekawym jest wpływ suggestji na stany pozapyramidalne co Kol. B. ilustruje na przypadkach które niezwykle łatwo ulegają suggestji i chwilowo się stan ich poprawia. — 2 przypadki dystonji.

Dr. Ś l ą c z k a przedstawia: a) *Przerzuty po operacji Ca mammae (przerzut w okolicy lamina quadrig).*

b) *Metastazy w mózgu ca mammae inoper.*

W dyskusji zabiera głos Dr. R e i n e r w sprawie obrazu krwi, który podobny ma być do obrazu krwi w *anaemia perniciosa* — na skutek *carcinosis.*

Kol. B r z e z i c k i podnosi, że przerzuty z *ca mammae* do mózgu są rzadsze niż z części rodnych i kiszki stolcowej. W klinice neurolog. był taki przypadek, który nie atakował substancji mózgowej tylko rdzeń.

Dr. Ś l ą c z k a w odpowiedzi.

P o s i e d z e n i e z d n i a 11 grudnia 1929 r.

Przewodniczący: Prezes Prof. L a t k o w s k i.

Obecnych 76.

Kol. P o w ą z k a demonstruje przypadek *odmy piersiowej samoistnej,* powstałej przy wysiłku fizycznym bez objawów gruźlicy czynnej w płucach i bez jednoczesnego wysięku; po 40 dniach od powstania odmy chory czuł się zupełnie zdrów a płuca fizykalnie i roentgenologicznie, nie przedstawiały odchyleń od normy. Obserwacja potwierdziła przez dobrotliwy przebieg choroby rozpoznanie odmy jako choroby samoistnej. Przytacza literaturę o podobnych przypadkach (177 do r. 1927 zebranych przez Friesdorfa), uwzględniając 6 przypadków opisanych przez polskich autorów, przytacza następnie poglądy na etjologję takich przypadków odmy, skłaniając się w demonstrowanym do przypuszczenia Biegańskiego o wpływie zrostów opłucnowych, dających często rozdęcie pojedynczych partji pęcherzyków płucnych, co może prowadzić do ich pęknięcia — u pacjenta istniał właśnie taki zrost przeponowy prawdopodobnie wskutek przed kilku laty przebytego zapalenia opłucnej urazowego (autoreferat).

W dyskusji prof. K o s t r z e w s k i.

Dr. S t e r n b e r g z Berlina wygłasza odczyt p. t.: *50 Jahre Gastroskopie.*

W a l n e Z e b r a n i e z dnia 18 grudnia 1929.

Przewodniczący: Prezes Prof. L a t k o w s k i.

Obecnych 72.

Prof. W a c h h o l z przedkłada uchwałę Komisji Matki, by dla uczczenia zasług Prezesa Prof. L a t k o w s k i e g o zostawić ten sam Zarząd co roku ubiegłego.

Dokonano wyboru Zarządu jednogłośnie.

Prezes Prof. L a t k o w s k i dziękuje za zaufanie jakiem go darzą koledzy wybierając jeszcze raz prezesem. Zapewnia, że będzie się starał w Towarzystwie nadal intenzywnie pracować i prosi kolegów, by zechcieli go poprzeć w pracy naukowej Towarzystwa. Zwraca się z prośbą do Prymarj. Szpit. św. Łazarza by zechcieli brać żywy udział w ruchu nauk. Tow. Lekarskiego.

Prof. L a t k o w s k i przedstawia przypadek *pancreatitis chronica in individuo cum cholangitide,* z zajęciem układu chromochłonnego.

Dr. M e s t e r zapytuje, czy u chorego nie ma cukru w moczu.

Prof. L a t k o w s k i: Cukromoczu niema, lecz krzywa glykemiczna jest nieprawidłową. W tych przypadkach nie spotyka się nigdy cukromoczu.

Kol. A d a m o w i c z wygłasza odczyt p. t.: *O leczeniu raka energją promienistą.*

W dyskusji Kol. C h u d y k zwraca uwagę, że nie jesteśmy w stanie powiedzieć zgóry, które przypadki dadzą poprawę przy leczeniu energją promienistą. Nowotwory o tej samej budowie histologicznej różnie reagują na naświetlanie energją promienistą. Te same nowotwory usadowione w różnych miejscach różnie reagują (podaje przykłady). Nowotwory po wycięciu wycinka skórnego reagują na naświetlanie gorzej niż przed wycięciem. Gdybyśmy przyjęli że nowotwór jest zaburzeniem miejscowem, to możnaby się liczyć z możliwością wyleczenia energją promienistą. Ponieważ jest to choroba ogólna, więc nie można się wiele spodziewać po Roentg.

Kol. W a c h t e l podnosi zasługi instytutu Roentg. w Paryżu, jednak postępowanie w tym instytucie jest jednostronne. Mówi o stosunku promieni gama do promieni Roentg., które porównuje z promieniami ultrafiolet. i promien. czerwon. Nie sądzi by można w krótkim czasie zastąpić promienie gama promieniami Roentgena.

Kol. P e l c z a r zastanawia się nad tem czy przy leczeniu raków energją promien. chodzi o działanie ogólne, czy miejscowe. Uważa, że chodzi tu o reakcję podścieliska przy naświetlaniu energją promienistą.

Prof. W a c h h o l z mówi o metodzie zeskrobywania raków łyżeczką i naświetlania energją promienistą, którą to metodę uważa za błąd lekarski. Raki powierzchowne powinny być chirurgicznie leczone. Jedynie raki wewnętrzne powinny być leczone energją promienistą.

Doc. Z u b r z y c k i: Rak szyjki macicznej już w 1/3 początkowo tworzy przerzuty. Dlatego dziwnem jest, że Francuzi mają tak dużo wyleczeń energją promienistą. Mówi o leczeniu chirurgicznem raka szyjki macicznej na oddziale III, a przedewszystkiem w przypadkach, które nie nadają się do operacji.

Prof. W a c h h o l z wyraża zapatrywanie, że indywidualną jest rzeczą, czy nowotwór nadaje się do operacji, czy nie, tak jak to podnosi Doc. Z u b r z y c k i.

Kol. A d a m o w i c z w odpowiedzi: *grattage* w skórnych rakach w szpitalu St. Louis dokonuje się codzień i to bez złych następstw, chorzy znoszą ten zabieg dobrze.

Co do oceny przypadków, czy rak jest *operab.* czy *non operab.* to badanie przypadków w instytucie roentgenol. odbywa się konsyljarnie. Następnie mówi w sprawie wyleczenia raków szyi macicznej i w sprawie działania promieni gama i Roentg. na tkankę nowotworową. Zgadza się z kol. C h u d y k i e m co do rokowania w przypadkach leczenia raka energją promienistą.

Prof. L a t k o w s k i zwraca uwagę, że rak występuje u ludzi dysponowanych, te raki które można usunąć nożem, powinniśmy usuwać nożem.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

XXIX P o s i e d z e n i e naukowe z dnia 13 grudnia 1929.

Przewodniczy: Kol. G ą s i o r o w s k i.

1. Kol. M u s i a ł omawia rzadki przypadek *guza pozagałkowego,* (przeznaczone do druku). Guz wychodził z kości oczodołu, odczyn Wassermana z krwią kilkakrotnie robiony ujemny, dopiero badanie na tenże odczyn płynu mózgowo-rdzeniowego dało wynik dodatni, co wraz z badaniem histologicznem guza, wykonanem po enukleacji, ustaliło rozpoznanie kiły.

W dyskusji: Kol. Rothfeld zapytuje o wynik badania składników morfologicznych płynu mózgowo-rdzeniowego, tudzież o zachowanie się pola widzenia w drugiem oku. Zdaniem mówcy sprawa chorobowa wyszła albo z osłonki nerwu, albo z opon mózgowych *(lues ad basim),* — proces raczej nabyty, niż odziedziczony.

Kol. Salpeter chciał zapytać o te same dane co przedmówca.

Kol. Naróg: Należy uwzględnić w rozpoznaniu różniczkowem cały szereg nowotworów dobrotliwych, które mogą mieć umiejscowienie pozagałkowe. Wspomina o przypadku jednostronnego wytrzeszczu gałki ocznej z tarczą zastoinową i wyczuwalnym guzem pozagałkowym, który usunął prof. Schramm cięciem wzdłuż brzegu oczodołu, a chorej utrzymano jeszcze pewną bystrość wzroku. Stwierdzono naczyniaka limfatycznego badaniem histologicznem. Następnie omawia przypadek obustronnego wytrzeszczu gałek i obustronnej tarczy zastoinowej u dziecka z guzem wyczuwalnym wzdłuż brzegów oczodołu. Sprawa cofnęła się zupełnie po 2 tygodniach po naświetlaniu radem i Roentgenem.

Kol. Ostrowski St. zaznacza, iż próby biologiczne nie mogą rozstrzygać o rozpoznaniu. W omawianym przypadku, mimo kiły trzeciorzędnej, tak odczyn Wassermanna we krwi, jak i odczyn luetyczny wypadły ujemnie.

Kol. Gąsiorowski: musimy pamiętać o tem, iż odczyn Wassermanna, jak każda wogóle próba biologiczna, może zawieść w pewnym odsetku przypadków. Wynik ujemny nie może wykluczyć kiły. Mówca przytacza obserwacje własne, dotyczące materjału około 60.000 prób krwi, a które wskazują, iż odczyn Wassermanna w 70% wypada ujemnie przy kile utajonej, a mniej więcej 40% w innych okresach i formach kiłowych.

Kol. Mierzecki: W związku z przypadkiem przedstawionym przestrzega przed zbyt pochopnem i niekrytycznem uwzględnianiem t. zw. badań pomocniczych w rozpoznaniach klinicznych. W sprawach nowotworowych stwierdzamy czasami histologicznie zmiany zapaleń, jakkolwiek dalszy przebieg i dalsze badania potwierdzają kliniczny obraz nowotworu. Zawodzi też niejednokrotnie i odczyn Wassermanna. Wspomina o dwóch przypadkach, w których odczyn Wassermana nie był swoisty, jeden przypadek okulistyczny obserwowany wspólnie z Doc. Drem Reissem, w którym kliniczna obserwacja zakwestjonowała wynik odczynu Wassermana, a powtórne kilkakrotne badanie Wassermanna wypadło ujemnie. W przypadku drugim wypadł odczyn Wassermanna dodatnio u luofoba. Brak wszelkich objawów kiłowych nakazał powtórzenie badania serologicznego, badanie to wypadło kilkakrotnie ujemnie. Są to przypadki chorobowe, które obserwował w ostatnich miesiącach.

Kol. Ostrowski T. zwracając uwagę na rzadkość kostnych zmian kiłowych, zapytuje czy są dostateczne dowody na to, iż omawiany proces chorobowy wyszedł z kości.

Kol. Lipiński: Badania własne przekonały mówcę, iż odczyn Wassermanna z surowicą czynną jest znacznie czulszy, niż z surowicą unieczynnioną. Zapytuje, czy odczyn w tej modyfikacji był robiony?

Kol. Zakrzewski staje w obronie badań histopatologicznych, jako ważnego czynnika w odróżnianiu zmian nowotworowych od zapaleń swoistych, a w szczególności od kiły. Jeżeli czasem badania histologiczne zawodzą, to najczęstszą tego przyczyną bywa pobieranie do biopsji skrawków z miejsc nieodpowiednich, w których niema zmian nowotworowych. Wtedy oczywiście histolog nie rozpoznaje nowotworu, lecz mówi zwykle o przewlekłej sprawie zapalnej, ponieważ ona tak często towarzyszy sprawom nowotworowym jużto na obwodzie ognisk nowotworowych, jużto występuje w samem podścielisku nowotworu, jak n. p. w szeregu raków. Wreszcie w ocenie błędnych rozpoznań histologicznych trzeba wziąć pod uwagę znaną właściwość przewlekłych, a zwłaszcza swoistych spraw zapalnych — wzniecania w tkankach objętych zapaleniem bujania nowotworowego.

Kol. Musiał odpowiadając, stwierdza, iż jeśliby omawiany przypadek był *meningitis luetica,* to dałby on szereg objawów związanych z tym procesem, a których brak był zupełny. Badanie histologiczne wykonywane było kilkakrotnie przed zabiegiem operacyjnym z różnych kawałków guza, — podejrzenia na raka nie było, kiłę rozpoznano dopiero w skrawkach guza po operacji. Odczyn Wassermana robiony był kilkakrotnie zawsze z surowicą unieczynnioną. Oczodół kostny był silnie zniszczony.

2. Kol. Grabowski W. wygłasza wykład p. t.: *Roentgenoterapja nerwobólów.*

W dyskusji. Kol. Rothfeld J. omawiając leczenie neuralgji n. twarzowego, zwraca uwagę na konieczność dobrego rozpoznania i częste omyłki w tym względzie (n. p. ropień w *antrum Highmori).* Skuteczność leczenia promieniami R. zaczyna się dopiero od ustąpienia ostrych objawów, na których usunięciu najbardziej nam zależy, jako środek najlepszy w tych wypadkach stosuje mówca wstrzykiwania alkoholu. W innych neuralgjach *(n. brachialis, ischiadica)* leczenie pr. R. daje dobre wyniki, ale do leczenia tych nerwobólów zresztą czasem i samych przez się, ustępujących, mamy cały szereg innych dobrych środków.

3. Kol. Ziembicki W. wygłasza odczyt pod tytułem: *Deontologja u Hipokratesa.* Skreśliwszy znaczenie Hipokratesa jako symbolu, przytoczył prelegent cały szereg wyjątków z *„Corpus Hippocraticum"* przeważnie we własnem tłumaczeniu, dla zilustrowania zapatrywań, tam zawartych o deontologji i etyce lekarskiej. W treści odczytu pomieścił nadto ustępy z „Deontologji" autora francuskiego Le Gendre, jakoteż z „Aforyzmów" Biegańskiego.

W dyskusji Kol. Pisek W. Zasady etyczne Hipoktatesa przetrwały wieki. O wpływie olbrzymim tych zasad świadczy i to, że medycyna arabsko-asyryjska reprezentowana również w średniowieczu wczesnem przez żydowskiego autora Asaf'a (Asaf Hebraeus, Judaeus) odzwierciedla w swojej lekarskiej przysiędze zasadnicze myśli przysięgi hipokratesowskiej. Starożytni wogóle mieli pojęcie szczytne o zawodzie lekarskim; istniały ponadto ściśle pojęcia o właściwościach wymaganych od lekarza, n. p. zdanie Cels'a: *Chirurgus autem esse debet juvenis aut juventuti propior, oculis acribus, ambidexter, impavidus, immisericors,...*

Z upadkiem kultury, spadło też znaczenie i stanowisko lekarza w społeczeństwie — a i znaczenie całego stanu. Swoją drogą sprawa honorarjów lekarskich, stanowiąca i w klasycznej starożytności przedmiot roztrząsań autorów nie schodzi i w ciągu licznych następnych stuleci z porządku dziennego. Z pierwszej połowy XVI. stulecia pochodzi wiersz (autora: Enricus Cordua — 1525), następujący:

Tres medicus facies habet, unam quando rogatur, angelicam:
Mox erit, cum juvat, ipse Deus;
Post ubi curato, poscit sua praemia, morbo,
Horribilis apparet, terribilisque satan.

Mimo to jednak po wsze czasy szczycił się stan lekarski najwyższem poczuciem etycznem, a żadne niepowodzenia materialne które go w czasie katastrof dziejowych nie oszczędzały — nie zmieniły w niczem zasad ofiarności i miłości bliźniego. Jednym z wyrazów tego poglądu, jest zdanie słynnego lekarza 18-.go stulecia Hufelanda zawarte w jego przewodniku lekarskim: *Enchiridion medicum:* („In gefährlichen Fällen soll der Arzt alles wagen selbst seinen Ruf"). W niebezpiecznych przypadkach niechaj lekarz wszystko rzuci na szalę, nawet swoją sławę (sc: aby chorego uratować). Widzimy, że etyka hipokratesowska jest nieśmiertelną, a skromność której od nas żąda mędrzec z Kos znalazła nawet może bezwiednie wyraz w znanej modlitwie Majmonides'a *), także w aforyzmie nowoczesnego klinicysty Schönleina: Pewność orzeczeń lekarskich stoi nieraz w odwrotnym stosunku do doświadczenia lekarza. Mówca kończąc dziękuje prelegentowi za przepiękne przypomnienie nam wzniosłych myśli Hipokratesa.

St. Legeżyński.

Lubelskie Towarzystwo Lekarskie.

Sprawozdanie z posiedzenia z dn. 18. listopada 1929.
Obecnych 21 członków Twa i 7 gości.

1. Odczytano i przyjęto protokół poprzedniego posiedzenia.

2. Przyjęto na członków Twa kol. Freytaga Józefa, Klepackiego Witolda i S. Szpiro.

3. Przystępując do sprawy zmiany Statutu Twa, prezes wyjaśnia pokrótce przyczyny, które skłoniły Zarząd do opracowania nowego projektu, zaznacza przytem, że proponowane zmiany polegają przedewszystkiem na wysunięciu naukowej działalności Twa na plan pierwszy, dalej na skreśleniu pewnych paragrafów, nieodpowiadających zadaniom i potrzebom Twa w obecnych warunkach pracy w niepodległem państwie, wreszcie na logicznem ułożeniu całości i nadaniu jej odpowiedniej formy stylistycznej. Następnie prezes odczytuje projekt Statutu; w wyniku dyskusji wprowadzono szereg poprawek i postanowiono na jednem z następnych posiedzeń odczytać raz jeszcze cały Statut, aby doprowadzić go do ostatecznej formy przed przyjęciem go na rocznem zebraniu. Propozycję Dra Jaczewskiego, aby na rocznych zebraniach wygłaszane były krótkie odczyty na tematy ogólno-

*) Z 13 wieku, o czem pisałem przed kilku laty.

lekarskie, mogące zainteresować kolegów wszystkich specjalności — uznano za słuszną i postanowiono w miarę możności wprowadzić ją w czyn. Na tem, z powodu spóźnionej pory, zakończono posiedzenie.

Sprawozdanie z posiedzenia z dn. 4 grudnia 1929.
Obecnych 24 członków Twa i 8 gości.

Dr. Czerwiński przedstawia preparat operacyjny: *kamień pęcherzowy wielkości gołębiego jaja*, z tkwiącą w nim szpilką drucianą do włosów, która leżała w pęcherzu około 2 miesięcy. Chora w 7 miesiącu ciąży, przybyła do szpitala z objawami kamicy pęcherzowej, przy cystoskopji stwierdzono obecność kamienia, który następnie wyjęto przez cięcie od strony pochwy. Dotychczasowy przebieg 3 doby po zabiegu, bezgorączkowy.

Po odczytaniu protokołu poprzedniego posiedzenia, oraz projektu nowego statutu Twa Dr. Jaworski wygłosił referat p. t.: *„Badania nad funkcją wątroby i dróg żółciowych"*.

W dyskusji zabierali głos Dr. Żurakowski, Dziemski, Moroz i Modrzewski.

Dr. Drożdż referował przebieg choroby pacjenta, który przybył do szpitala z objawami *guza mózgu*, lokalizacji guza nie udało się jednak ustalić. Przy sekcji znaleziono w mózgu trzy guzy, które przy badaniu histologicznem okazały się glejakami miękkiemi.

Kol. Morozowa przedstawiła preparat *sekcyjny i mikroskopowy.*

Sprawozdanie z posiedzenia z dn. 18 grudnia 1929.
Obecnych 21 członków Twa i 5 gości.

Dr. Modrzewski przedstawia preparaty operacyjne: 1) *kamień pęcherzowy wielkości gołębiego jaja* i 2) *kamienie nerkowe ksantynowe małe, twarde, bronzowem zabarwieniem i połyskiem podobne raczej do kamieni żółciowych, niż nerkowych.*

W dalszym ciągu posiedzenia omówiono sprawę prenumeraty pism dla Twa na rok 1930, zakupu książek oraz katalogowania biblioteki, poczem Dr. Drożdż wygłosił referat p. t.: *Cierpienia układu nerwowego przy schorzeniach wątroby*. Streszczenie referatu: wątroba wpływa na układ nerwowy przedewszystkiem, odtruwając produkty przemiany materji, a jako gruczoł dokrewny znajduje się w korelacji z innemi gruczołami i prawdopodobnie wydziela specjalny hormon. Udział wątroby w przemianie materji ma najprawdopodobniej na celu zaopatrzenie ośrodków nerwowych w substancje niezbędne dla wykonywania ich czynności. Nic więc dziwnego, że uszkodzenia wątroby, jak to wykazał doświadczalnie cały szereg autorów, prowadzą do zmian w układzie nerwowym, od lekkich, nerwicowych, do ciężkich psychicznych i mózgowych, jak n. p. psychozy intoksykacyjne, zmiany w zwojach podstawowych i ciele prążkowanem, zmiany w rdzeniu i t. d. Istnieją dwa zespoły chorobowe, gdzie przy schorzeniach mózgu mamy zawsze schorzenie wątroby: są to: pseudoskleroza Westphal-Strümpla i choroba Wilsona. W obu tych cierpieniach występuje schorzenie jądra soczewkowatego i marskość wątroby. Większość autorów odrzuca obecnie teorje, głoszące, że w tych schorzeniach cierpienie mózgu i wątroby zależy od wspólnego czynnika patogenetycznego, jak również, że sprawa mózgowa, jest pierwotna, a schorzenie wątroby wtórne, i przypuszczają, że schorzenie wątroby jest pierwotne, a toksyny wskutek niedomogi wątroby powodują cierpienie ośrodkowe, jak to zostało wyjaśnione we wstępnej części referatu.

W dyskusji nad referatem zabierali głos Dr. Dziemski, Modrzewski i M. Arnsztajn.

Sekretarz: *Dr. Morozowa.* Prezes: *Dr. Modrzewski.*

SPRAWY ZAWODOWE.

Rozporządzenie Ministra Sprawiedliwości i Ministra Spraw Wewnętrznych z dnia 15 lipca 1929 r. o wykonywaniu oględzin sądowo-lekarskich zwłok ludzkich.

(Dziennik Urzędowy Ministerstwa Sprawiedliwości Nr. 14. 1929 r.).

Dokończenie.

§ 24. Przy otwarciu zwłok noworodków należy stwierdzić, czy noworodek urodził się żywy. W tym celu lekarz powinien wykonać t. zw. próby życiowe, t. j. próbę płucną i próbę żołądkowo-jelitową.

Próbę płucną wykonywa się zapomocą rękoczynów, następujących kolejno po sobie ściśle w poniżej podanym porządku:

a) najpierw należy otworzyć jamę brzuszną i oznaczyć przed otwarciem klatki piersiowej, do którego żebra sięga po obu stronach przepona;

b) przeciąć przednią ścianę krtani i tchawicy w linji środkowej, rozchylić brzegi przecięcia i zbadać zawartość ich wnętrza (wziąć je na szkiełka przedmiotowe do zbadania mikroskopowego);

c) otworzyć klatkę piersiową i zbadać, czy płuca wypełniają jej wnętrze, otworzyć worek osierdziowy i zbadać jego zawartość i zachowanie się;

d) podwiązać dolny odcinek przełyku nad wpustem do żołądka i ponad podwiązaniem przeciąć go, poczem wyjąć wszystkie narządy klatki piersiowej w całości z językiem, podniebieniem miękkiem i gardłem. Wrzucić do miski z zimną wodą i zbadać, czy one pływają, czy toną. Następnie należy je wydobyć z wody, oddzielić oba płuca i każde z nich zbadać na wodzie, czy pływa, czy tonie. Potem należy płuca po wyjęciu ich z wody, zbadać w zwykły sposób, rozciąć na właściwą im liczbę płatów i każdy z płatów wrzucić do wody, badając ich zdolność pływania, wreszcie każdy płat rozciąć nożyczkami na drobne kawałki, wrzucić do wody i zbadać zdolność ich pływania nawet po zgnieceniu palcami pod powierzchnią wody.

W razie potrzeby należy odpowiednie kawałki płuc przechować do badania mikroskopowego.

Próbę żołądkowo-jelitową wykonywa się w ten sposób, że wydobywa się ze zwłok noworodka żołądek z dolnym odcinkiem przełyku, podwiązanym nad wpustem i z wszystkiemi jelitami, poczem jelita uwalnia się od krezki, wrzuca się je wraz z żołądkiem do wody i bada, czy narządy te pływają, czy toną, a jeżeli pływają, to czy wszystkie, czy też tylko niektóre ich części. Po dokonaniu tej próby należy żołądek i jelita zbadać w zwykły sposób.

Pozatem w każdym przypadku zwłok noworodka lub płodu, należy stwierdzić również, czy przewód Botaliusza i otwór owalny w sercu są drożne, oraz wykazać obecność jądra kostnienia w dolnej nasadzie kości udowej.

Jeżeli oględziny zewnętrzne wykażą, że zwłoki badane są zwłokami płodu, pochodzącemi z okresu ciąży do 30 tygodni włącznie, to należy wykonać próby życiowe, a oględzin wewnętrznych można w porozumieniu z sędzią zaniechać.

§ 25. Protokół oględzin zwłok składa się ze wstępu i z części opisowej.

We wstępie należy podać czas i miejsce badania, na czyje zarządzenie i z jakiego powodu zostaje ono podjęte, imiona, nazwisko i stanowiska osób, biorących w niem udział, i imię, nazwisko, płeć, wiek, wyznanie i zawód osoby zmarłej.

Część opisowa protokółu powinna zawierać opis całego toku oględzin z wyszczególnieniem wszystkich dostrzeżonych zmian. Opis ten powinien być szczegółowy, choć zwięzły, pisany językiem potocznym, możliwie unikający wyrazów cudzoziemskich i zwrotów, zawierających orzeczenie miast opisu. Nazwy cudzoziemskie i wyrazy, stanowiące orzeczenie, mogą być umieszczane w nawiasach po opisie.

Wszelkie dane, dotyczące rozmiarów i wagi, mogące posiadać znaczenie, powinny być podane w liczbach (centymetry, gramy).

Każdy ustęp części opisowej protokółu, poświęcony jednej jamie ciała, powinien być oznaczony wielką literą lub liczbą rzymską, zaś każdy narząd małą literą w porządku alfabetycznym lub cyframi arabskiemi.

Pozatem do spisywania protokółu mają zastosowanie odnośne postanowienia regulaminu urzędowania sądów apelacyjnych, okręgowych i grodzkich w sprawach karnych (Dz. U. R. P. Nr. 42. poz. 352 z r. 1929).

§ 26. Po ukończeniu oględzin zwłok i złożeniu podpisów pod protokółem jest obowiązkiem biegłego lekarza (lekarzy) wyprowadzić na podstawie wyników oględzin wnioski, zawierające odpowiedzi na pytania, postawione przez sędziego, a mające na celu wyjaśnić przyczynę zgonu, okoliczności, w jakich on nastąpił i t. p. Wnioski te, oparte ściśle i wyłącznie na zasadach nauki lekarskiej, należy umieścić w opinji załączonej do protokółu.

Wskazanem jest rozpocząć opinję krótkiem wyliczeniem najważniejszych wyników oględzin zewnętrznych i wewnętrznych. W poszczególnych wywodach zaś trzeba podać rozpoznania, wyraźnie odróżniając niepodlegające wątpliwości od tych, które się wydaje z pewnym stopniem prawdopodobieństwa. Jeżeli oględziny nie dostarczyły podstaw do stanowczego sądu, należy

to zaznaczyć w opinji, a nie wypowiadać poglądów, niemających dostatecznego uzasadnienia. Język opinji powinien być zwięzły, ścisły i unikający wyrazów cudzoziemskich.

Opinja podpisana przez lekarza biegłego (lekarzy biegłych), w przypadkach zwykłych powinna być doręczona sędziemu możliwie jaknajprędzej, nie później jednak, niż po upływie 3-ch dni. W przypadkach, wymagających dodatkowych badań mikroskopowych lub chemicznych, albo zapoznania się z obszernym materjałem dowodowym i t. d. opinja powinna być doręczona sędziemu nie później, niż w ciągu 4-ch tygodni po dokonaniu oględzin zwłok, o ile sąd nie oznaczy terminu innego.

§ 27. Jeżeli podczas spisywania protokołu i opinji zachodzi rozbieżność zdań lekarzy, biorących udział w danej czynności, to poszczególne zdania powinny być odnotowane.

W takich przypadkach, kiedy zdania lekarzy zawierają zasadnicze rozbieżności, jako też w innych przypadkach, kiedy to sędzia uzna za wskazane z powodu wątpliwości co do prawidłowości protokółu lub opinji — sędzia bądź stosuje przepis art. 137 k. p. k., bądź przesyła na zasadzie art. 138 k. p. k. protokół oględzin zwłok wraz z opinją z innemi niezbędnemi dowodami do Zakładu Medycyny Sądowej, a w sprawach ważniejszych do Wydziału Lekarskiego jednego z Uniwersytetów Państwowych, celem uzyskania ich opinji.

§ 28. Przepisy niniejszego rozporządzenia mają analogiczne zastosowania w wypadkach, jeżeli oględziny zarządza władza powołana do spełniania czynności sądowych w zastępstwie sędziego.

Minister Sprawiedliwości: *St. Car.*
Minister Spraw Wewnętrznych: *Sławoj Składkowski.*

* * *

Z zadowoleniem należy powitać ukazanie się powyżej umieszczonego rozporządzenia w sprawie wykonywania oględzin zwłok, dotychczas musieliśmy posługiwać się nieraz już przestarzałemi zarządzeniami, wydanemi przed wielu laty przez zaborców.

W cytowanem rozporządzeniu zerwano już z fikcją, która dotąd obowiązywała, że sędzia „wykonywa" czynności sądowo-lekarskie, użyto zaś zwrotu „kieruje" temi czynnościami; możeby było ściślej powiedzieć — „zarządza" wykonanie czynności sądowo-lekarskich, gdyż w istocie sędzia kieruje tylko o tyle, o ile wchodzi to w zakres wymagań danej sprawy, niema zaś oczywiście mowy o kierowaniu czynnościami fachowemi lekarza. Do oględzin zwłok zasadniczo powoływany jest tylko jeden biegły, lecz art. 4 zwraca uwagę sędziego, że w przypadkach ważniejszych należy rozważyć, czyby nie było pożądanem powołać więcej biegłych. Według nas, należałoby szczególnie w przypadkach, gdy oględzin zwłok ma dokonać mniej wprawny lekarz, zawsze zarządzać powoływanie i drugiego lekarza, jako znawcę.

W sprawie wyboru biegłych rozporządzenie podnosi, że przedewszystkiem mają być powoływani specjaliści w zakresie medycyny sądowej, w razie ich braku mogą być powołani i inni lekarze.

Jest rzeczą bardzo ważną, że rozporządzenie wyraźnie zaznacza, iż oględziny sądowo-lekarskie zwłok składają się z oględzin zewnętrznych i wewnętrznych (art. 14) i że przy wewnętrznych oględzinach muszą co najmniej być dokonane oględziny trzech jam ciała (art. 16).

Tego rodzaju ujęcie jest ważne, gdyż przy tej czynności nie tylko chodzi o stwierdzenie przyczyny śmierci, lecz nieraz trzeba ustalić, czy zmarły nie chorował na jakie schorzenia, kiedy i co jadł przed śmiercią, w jakim był wieku i t. p. co wszystko będzie możliwem wyjaśnić tylko po przeprowadzeniu oględzin wewnętrznych.

Omawiane rozporządzenie nie zawiera prawie wcale wskazówek co do techniki oględzin zwłok, podaje zaś tylko kierunek badania i na co należy zwrócić uwagę przy oględzinach. Uważam, że takie stanowisko jest zupełnie słusznem, gdyż niedoświadczony obducent chcąc niechcąc musi zajrzeć do odpowiednich podręczników techniki sekcyjnej, doświadczonemu zaś — takie wskazówki nie są potrzebne.

W przypadkach oględzin gdy istnieje podejrzenie na otrucie narządy ciała winne być zabezpieczone do badania chemicznego co najmniej w trzech słojach.

Przy oględzinach zwłok noworodków muszą być dokonane próby wodne — płuca i żołądkowo-jelitowa. Wyraźne zaznaczenie konieczności wykonywania tych prób jest bardzo wskazane, gdyż nieraz ze szkodą dla sprawy były one opuszczane przez lekarzy.

Opinja lekarska musi być złożona sędziemu w ciągu trzech dni, lecz w przypadkach, gdy do wydania orzeczenia będzie koniecznem zapoznać się z obszernym materjałem aktów może być wydaną opinja w ciągu 4-ch tygodni (art. 26).

Wydaje mi się bardzo szczęśliwie rozwiązana sprawa co do otrzymania orzeczenia w przypadkach, gdy sędzia z tych lub innych powodów nie uważa pierwszej opinji za wystarczającą. Otóż — w przypadkach zwykłych kieruje on akta do Zakładu Med. Sądowej jednego z naszych Uniwersytetów, w ważniejszych zaś razach — do Wydziału Lekarskiego jednego z Uniwersytetów. Takie załatwienie ważnej sprawy ponownych ekspertyz gwarantuje wydanie opinji przez specjalistów nawet wtedy, gdy pierwsze badanie było przeprowadzone przez mniej doświadczonego lekarza. Oczywiście, orzeczenie Wydziału należy traktować jako ostateczne (art. 27).

Przy wykonywaniu oględzin zwłok t. zw. sanitarno-policyjnych (zarządzanych przez prokuratora wzg. policję) muszą one być dokonane zupełnie tak samo co do techniki, otwarcia jam ciała i t. p. jak i oględziny sądowo-lekarskie.

W. D.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

W sprawie terminu III Zjazdu Lekarzy Słowiańskich w Splicie. Od Głównego Zarządu Związku Lekarzy Słowiańskich w Polsce otrzymaliśmy następujący komunikat. Na list wysłany do Zarządu Lekarzy Jugosłowiańskich w sprawie przyśpieszenia terminu zjazdu, Zarząd Główny Związku Lekarzy Słowiańskich w Polsce otrzymał od prezesa Komitetu Centralnego Dra Ivković'a list, w którym komunikuje, że po otrzymaniu od nas i od Czechów listów w sprawie przyśpieszenia terminu zjazdu pojechał specjalnie do Splitu zbadać, czyby się nie dało terminu przyśpieszyć. Rezultat tej podróży opisuje w obszernym liście i tłumaczy dlaczego termin nie może być przyśpieszony. Jako dowód podaje, że dlatego, żeby taki zjazd mógł się odbyć, muszą dostać parę statków, które będą służyć dla części uczestników jako mieszkanie i będą w czasie zjazdu stać w porcie Splitu. Bez tych statków Split nie jest w możności dostarczyć mieszkań dla wszystkich uczestników. Statki zaś te mogą być ofiarowane przez dwa towarzystwa okrętowe „Jadranska plovidba" i „Dubrovacka Plovidba" dopiero po 1-szym października. Towarzystwa te dają dwa największe statki: pierwsze statek „Karagjorgje", a drugie statek „Kumanovo", na których może mieszkać około 250 osób. Statki będą służyły jako mieszkania w czasie zjazdu w Splicie i będą obwoziły uczestników wzdłuż wybrzeży Jugosłowiańskich Adrjatyku, które ma 650 kilometrów i wysp Jugosłowiańskich, których jest około tysiąca. Prezes Ivković komunikuje, że byłoby niemożliwe teraz przenosić zjazd w inne miejsce np. do Zagrzebia lub Belgradu (jako miast większych) ze względu na porobione przygotowania. Dr. Ivković bardzo serdecznie prosi, żeby uwzględnić warunki miejscowe niemożności przyspieszenia zjazdu, prosi, żebyśmy przyjechali, że będziemy serdecznie podejmowani, i że wstrzymanie się od uczestnictwa w zjeździe byłoby wielką szkodą i dużym ciosem dla naszych braterskich stosunków słowiańskich.

Wobec powyższego, Zarząd Główny Związku Lekarzy Słowiańskich w Polsce, prosi Szanownych Kolegów, członków Związku Lekarzy Słowiańskich, ażeby już teraz podali do swoich okręgów zgłoszenia na zjazd, który się odbędzie w dniach 4—8 października 1930 r., w celu rozpoczęcia pertraktacyj o paszporty ulgowe i ulgi kolejowe, jak również w celu zawiadomienia Kol. Jugosłowiańskich o liczbie uczestników z Polski. Prezes Zarządu Głównego Związku Lekarzy Słowiańskich w Polsce Dr. med. B. Jakimiak.

Zarząd Związku Przeciwwenerycznego zawiadamia o dorocznem Walnem Zebraniu Delegatów Związku Przeciwwenerycznego mającem się odbyć w dniu 11 (jedynastego) maja o godzinie 9-ej rano w Warszawie w gmachu Kliniki Dermatologicznej (Koszykowa 82 a). Porządek obrad: 1) Powitanie Zebrania przez Przewodniczącego Zarządu. 2) Wybór Prezydjum. 3) Odczytanie sprawozdania z działalności Zarządu w r. 1928 i 1929/30. 4) Zdanie sprawozdania kasowego za r. 1928 i 1929/30. 5) Zatwierdzenie planu działalności na rok budżetowy 1930/31. 6) Zatwierdzenie preliminarza budżetowego na rok budżetowy

1930/31. 7) Wybór Zarządu na rok 1930/31. 8) Wybór Komisji Rewizyjnej. 9) Zatwierdzenie wysokości składek członkowskich oraz uchwalenie wysokości wpisowego dla nowowstępujących członków. 10) Wolne wnioski.

Walne Zebranie członków Zrzeszenia Lekarzy Rz. P. na posiedzeniu w dniu 18 marca r. b. upoważniło Zarząd do wystosowania do Władz Uniwersytetu Warszawskiego następującego oświadczenia: 1. Zrzeszenie Lekarzy Rz. P. piętnuje zajścia w Zakładzie Anatomicznym U. W. uważając je za niegodne murów wyższej uczelni stolicy. 2. Zrzeszenie Lekarzy Rz. P. stoi na stanowisku, że tylko ustawowe rozwiązanie sprawy dostarczania zwłok może położyć kres podobnym zajściom. 3. Zrzeszenie Lekarzy Rz. P. uważa za konieczne, aby Władze Uniwersyteckie poczyniły energiczne zarządzenie w tym kierunku oraz aby zapewniły studjującej młodzieży bezpieczeństwo osobiste i spokojną pracę. Zrzeszenie Lekarzy Rz. P. wzywa wszystkie inne Towarzystwa Lekarskie w Warszawie i w kraju do przyłączenia się do powyższego protestu.

Fundusz referatowy im. ś. p. prof. dr. Aleksandra Rosnera dla organu Tow. Ginekologicznego Warszawskiego „Ginekologja Polska". Fundusz referatowy powstaje: z sumy przeznaczonej corocznie przez Zarząd W. Tow. Ginekologicznego w ilości około 400 zł i umieszczonej w budżecie oraz z ofiar dobrowolnych, zbieranych przez skarbnika Tow. Ginekol. Fundusz ten przeznacza się na nagrodę za streszczenia zbiorowe, uznane i zakwalifikowane do druku w organie Tow. Ginekol. Warszaw. „Ginekologja Polska" przez specjalną komisję przy Tow. Ginekol. Warszawskiem. O powyższą nagrodę ubiegać się mogą wszyscy lekarze polscy.

Regulamin Komisji do przyznawania nagród z Funduszu referatowego im. ś. p. Prof. dr. Aleksandra Rosnera dla organu Tow. Ginekologicznego Warszawskiego „Ginekologja Polska". Komisja składa się z 5 członków: 2 redaktorów „Ginekologji Polskiej", Prezesa i jednego Wiceprezesa Tow. Ginekol. Warszaw., oraz przedstawiciela Kliniki Ginekologiczno-położnicz. Uniwersytetu Warszawskiego. Członkowie Komisji wybierają z pośród siebie przewodniczącego i sekretarza. Uchwały Komisji są ważne w obecności 4 członków. Komisja ocenia streszczenia zbiorowe dla „Ginekologji Polskiej", oznacza wysokość nagrody wedle swego uznania w granicach zakreślonych budżetem. Prezes poleca skarbnikowi wypłacenie wyznaczonego wynagrodzenia autorom wybranych prac przez Komisję po wydrukowaniu ich w „Ginekologji Polskiej". Komisja może pozostawić rezerwę kapitału z roku bieżącego na rok następny. Przewodniczący Komisji ogłasza sprawozdanie z czynności Komisji corocznie na Walnem Zebraniu Członków, które przypada mniej więcej w rocznicę śmierci ś. p. prof. dr. Rosnera.

Z klubu lekarzy polskich. Na ostatniem zebraniu klubu wygłosił referat omawiający sprawy kas chorych w sejmie wiceminister Dr. Hubicki. Prelegent omówił szerzej przebieg kształtowania się opinji i argumenty partji politycznych w sprawie wniosku o votum nieufności dla p. Prystora. Rozporządzając obszernym materjałem przytoczył cały szereg danych ilustrujących rabunkową gospodarkę poprzednich rządów kas chorych. Prof. Szymanowski podniósł w dyskusji szkodliwość rządów komisarskich i bojowych akcji personalnych. Twierdził on, że walka wypowiedziana P. P. S. nie wyjdzie na dobre kasom; należy wprowadzić szereg zmian i ulepszeń, ale nie zaczynać od rug personalnych, dotyczących, zdaniem mówcy, ludzi zasłużonych i bezwzględnie prawych. Zakończył dyskusję prezes klubu prof. Michałowicz dziękując Drowi Hubickiemu za tak cenny aktualny odczyt, oraz podnosząc cywilną odwagę Prof. Szymanowskiego w wysuwaniu drażliwych, jednak tak życiowych, kwestji.

Z Powiatowej Kasy Chorych w Warszawie. Konferencja Naczelnych Lekarzy Dzielnic. Dnia 4. IV odbyła się pod przewodnictwem naczelnego lekarza Powiatowej Kasy Chorych Dr. Nurzyńskiego konferencja naczelnych lekarzy dzielnic w sprawie omówienia i zaopinjowania okólnika ministra Prystora dotyczącego reorganizacji lecznictwa w kasach chorych. W konferencji wzięli udział komisarz kasy Dr. Polakiewicz i Dyrektor Kochanowski. Po szczegółowej, ujmującej specyficzne warunki pracy na terenie powiatu warszawskiego, dyskusji wyłoniono komisję redakcyjną, która opracuje memorjał. W skład komisji weszli: Dr. Nurzyński, Dr. Litwin i Dr. Hoppe. Dr. Polakiewicz stwierdził, że Powiatowa Kasa Chorych już w roku przyszłym będzie w stanie przystąpić do budowy własnego szpitala. W tym celu wg. niego należy wejść w spółkę z sejmikiem.

Kraków.

Dyrektorem Państwowego Szpitala św. Łazarza w Krakowie mianowany został Dr. Józef Topolnicki.

Z kliniki neurologiczno-psychjatrycznej komunikują: w marcu uruchomiono na klinice neurologiczno-psychjatrycznej U. J. w Krakowie oddział dla dzieci wyjątkowych, na który przyjmuje się dzieci z wadami charakteru, trudne pod względem wychowawczym. Dzieci te znajdują się pod opieką lekarską i pedagogiczną.

Otwarcie nowego lokalu poradni przeciwgruźliczej. Dnia 11. IV. odbyło się otwarcie nowego lokalu poradni przeciwgruźliczej przy ul. Radziwiłłowskiej 1. Wspaniale urządzony lokal poradni zgromadził liczne zastępy przedstawicieli władz, sfer lekarskich, oraz towarzystw społecznych. Po poświęceniu lokalu przemówił prezes Tow. przeciwgruźliczego prof. Dr. Latkowski. Mówca zwrócił uwagę na doniosłe znaczenie jakie ma do spełnienia rozszerzona placówka przeciwgruźlicza, utrzymywana przez Towarzystwo, gminę m. Krakowa, Kasę chorych i okr. Związek Kas chorych. Gmina podjęła budowę nowego baraku dla gruźliczych na 40 łóżek, a klinika uruchomiła specjalny oddział dla chirurgicznego leczenia gruźlicy płuc, co akcję walki z gruźlicą wybitnie ułatwi i wzmoże. Mówca apelował w końcu do najszerszych sfer społeczeństwa, by wpisywały się na członków T-wa przeciwgruźliczego i umożliwiły Towarzystwu skuteczną walkę z tą największą plagą ludzkości. Następnie przemawiał dyrektor poradni Dr. Zamorski zaznaczając, że cyfra 4000 osób zgłaszających się corocznie do poradni jest dowodem, jak bardzo placówka ta jest potrzebną. Poradnia została otwarta w r. 1919 wspomagana zarówno przez czynniki samorządowe, jak i Kasę chorych. Ordynuje w niej stale 5 lekarzy przez 8 godzin dziennie. W razie stwierdzenia gruźlicy, poradnia za pośrednictwem higjenistek bada warunki mieszkalne chorego, otoczenie jego zostaje poddane ścisłym badaniom lekarskim. W razie możliwości przeniesienia choroby na otoczenie, chory zostaje odseparowany i w ten sposób ognisko choroby stłumione. Dr. Zamorski zaznaczył, że wrota poradni są otwarte dla najszerszych warstw potrzebujących pomocy. Po przemówieniu Dra Zamorskiego goście zwiedzili nowy lokal poradni i jej urządzenie. Znajduje się tam również lampa Wessely'ego dla leczenia gruźlicy krtani, darowana przez okr. Związek Kas chorych. Poradnię wybudowano według planów arch. Wacława Krzyżanowskiego.

Obrady Pol. Tow. Balneologicznego. D. 12. IV. rozpoczęły się w Krakowie obrady Polsk. T-wa Balneologoicznego, obchodzącego równocześnie 25-lecie istnienia. Po nabożeństwie w kościele św. Anny, uczestnicy uroczystości zebrali się w auli Uniw. Jag., gdzie nastąpiła inauguracja zjazdu. Z zaproszonych gości przybyli między innymi: wojewoda Dr. Kwaśniewski, prezydent m. Rolle z wicepr. Drem Schneidrem, prezes Polsk. Akad. Umiej. Kostanecki, rektor Uniw. Jag. Hoyer, profesorowie: Wachholz, Latkowski, Szumowski, Piltz i Tempka, naczelnik wydziału zdrowia Dr. Wróblewski, naczelny fizyk miejski Dr. Owsiński, szef sanitarny DOK. Dr. Miziura, prok. Dr. Szwarc, oraz szereg lekarzy uzdrowiskowych z całego kraju. Przewodnictwo obrad objął Dr. Pelczar z Truskawca a do prezydjum weszli Dr. Orłowski z Warszawy, prof. Dr. Rencki ze Lwowa, prof. Dr. Januszkiewicz z Wilna, prof. Dr. Tempka z Krakowa, prof. Dr. Gantkowski z Poznania i t. d. Po wyborze prezydjum przemówił prezes Polsk. T-wa balneologicznego prof. Dr. Korczyński zaznaczając, że organizacja zdrojownictwa w Polsce i podniesienie stanu naszych uzdrowisk leży w interesie gospodarczego rozwoju państwa. Mówca zwrócił uwagę na konieczność powołania do życia instytutu balneologicznego w Krakowie i wyraził nadzieję, że Towarzystwo wejdzie niebawem w porozumienie z przedstawicielami międzynarodowego związku klimatologji i balneologji. Następnie złożył zjazdowi życzenia rektor Hoyer, poczem wojewoda Kwaśniewski podkreślił, że rozwój uzdrowisk polskich przyczyni się równocześnie do poprawy gospodarczej kraju. Wicepr. m. Dr. Schneider wskazał na prof. Dra Dietla, który pierwszy odkrył nieocenione skarby naturalne tkwiące w naszych uzdrowiskach i rzucił podwaliny pod organizację polskiej balneologji. Prof. Dr. Piltz przemawiając w imieniu wydziału lekarskiego podniósł, że euro-

pejskie uzdrowiska, jak Marienbad, Karlsbad. Vichy i St. Moritz, ściągają dlatego zastępy cudzoziemców z całego świata, że pod względem organizacji lecznictwa stoją na wysokim poziomie. Uzdrowiska nasze muszą więc iść w kierunku jak najlepszej organizacji urządzeń, aby rzesze pacjentów wędrujące za granicę zatrzymać w równie dobrych miejscach klimatycznych Polski. Wydział lekarski Uniw. Jag. zabiega niezmordowanie, aby na wszechnicy krakowskiej powstała katedra balneologji i aby w naszem mieście powołano do życia instytut balneologiczny. Następnie przemawiali: Dr. Strzemieński imieniem krakowsko-kieleckiej Izby lekarskiej, prof. Dr. Latkowski im. T-wa lekarskiego, dyr. Wróblewski im. Związku lekarzy państwa polskiego, wizytator Michalski imieniem kuratorjum, przedstawiciele państwowych zakładów zdrojowych i zarządów klimatycznych Krynicy, Ciechocinka i Inowrocławia, T-wa tatrzańskiego, Związku turystycznego, Związku uzdrowisk polskich i t. d. Po przemówieniach powitalnych nastąpiły referaty, poczem uczestnicy zjazdu zwiedzili wystawę balneologiczną w Muzeum przemysłowem. Po referatach naukowych, zjazd poruszył szereg problemów, związanych z naszem zdrojownictwem, poczem uchwalono rezolucję domagającą się od czynników rządowych, samorządowych i społecznych podniesienia uzdrowisk na należyty poziom i utworzenia katedr balneologji na wydziałach lekarskich uniwersytetów, oraz instytutu balneologicznego. W drugiej rezolucji zjazd wita z radością inicjatywę ubezpieczeń społecznych w kierunku tworzenia lecznic, zaś ostatnia rezolucja wzywa Polskie Tow. Balneologiczne do organizowania wycieczek po uzdrowiskach dla lekarzy i studentów medycyny. Zjazd, którego organizacja spoczywała w rękach prof. Korczyńskiego, prezesa Tow. Balneologicznego, zakończył się rautem w salonach prezydenta m. Rollego.

Lwów.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie. XI. posiedzenie naukowe odbyło się dn. 11 kwietnia z następującym porządkiem dziennym: 1) Kol. Barącz, Kol. Schusterówna i Kol. Grycz w zastępstwie Kol. Legeżyńskiego: Przypadek promienicy podstawy czaszki i móżdżku z pokazami preparatów anatomo-patolog. oraz hodowli promieniowców i inne przypadki promienicy. 2) Kol. Barącz: Ciało obce w przełyku (pokaz). W dyskusji zabierali głos Kol. Zakrzewski, Stein, Pisek, Dobrzański.

Ze świata.

Kurs dla lekarzy w Karlsbadzie. Komitet, stworzony ad hoc w Karlsbadzie z inicjatywy Gminy, urządza podobnie, jak w poprzednich latach, kurs dokształcający dla lekarzy — w czasie od 14—20 września. Do wygłoszenia wykładu zaproszono między innymi Prof. Dra L. Korczyńskiego.

Kurs dokształcający dla lekarzy zdrojowych. Związek lekarzy spiskich w Kezmarku urządza w czasie Zielonych Świąt b. r. II. kurs dokształcający dla lekarzy zdrojowych, praktykujących na Spiżu czechosłowackim. Informacyj udziela Dr. Emil Szasz, naczelny lekarz Sanatorjum w Starym Smokowcu (Altschmeks).

VII Międzynarodowy Zjazd Przeciwgruźliczy w Oslö. Polski Związek Przeciwgruźliczy podaje do wiadomości, że VII-y Zjazd Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego odbędzie się w roku bieżącym w Oslö w terminie od 12 do 15 sierpnia pod przewodnictwem Prof. Frölicha, Prezesa Norweskiego Związku Przeciwgruźliczego. Posiedzenia odbywać się będą w salach Uniwersytetu w Oslö. Miejsce uroczystego otwarcia Zjazdu będzie podane w następnym komunikacie.

Program prac Zjazdu. — Poniedziałeń, dn. 11 sierpnia 1930 r. — godz. 10 rano. Posiedzenie Komitetu Wykonawczego Międzynarodowego Zwiazku Przeciwgruźliczego. — Wtorek, dn. 12 sierpnia — godz. 10 rano. Posiedzenie Zarządu Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego. Godz. 12 w poł. Uroczyste otwarcie Zjazdu. — Środa, dn. 13 sierpnia — od godz. 8 m. 30 do 12 m. 30. Referat na temat biologiczny: „Szczepienia ochronne przeciwgruźlicze metodą B. C. G.“. Referent główny: Profesor A. Calmette z Paryża. 10 koreferatów wygłoszonych przez 10 mówców, zaproszonych przez Komitet Wykonawczy Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego. — Środa, od godz. 15 do 17 po poł. Dyskusja ogólna. — Czwartek, dn. 14 sierpnia — od godz. 8 m. 30 rano do 12 m. 30 w poł. Referat na temat kliniczny: „Torakoplastyka w leczeniu gruźlicy płuc“. Referent główny: Profesor Bull z Oslö. 10 koreferatów j. w. — Czwartek, od godz 15 do 17 po poł. Dyskusja ogólna. — Piątek, dn. 15 sierpnia — od godz. 8 m. 30 do 12 m. 30 w poł. Referat na temat społeczny: „Szkolenie w zakresie walki z gruźlicą studentów medycyny i lekarzy“. Referent główny: Profesor Hiss z Berlina. 10 koreferatów j. w. — Piątek, od godz. 15 do 17 po poł. Dyskusja ogólna.

Regulamin posiedzenia. Referenci główni i koreferenci z poszczególnych Związków narodowych są zaproszeni przez Komitet Wykonawczy Związku Międzynarodowego na wnioski poszczególnych Związków lub Rządów. Każdy z głównych referentów ma zarezerwowane 30 minut na wyjaśnienia do swego referatu. Koreferenci będą rozporządzać 15 minutami każdy. Po wygłoszeniu referatów otwarta będzie wolna dyskusja pomiędzy wyznaczonymi koreferentami. Posiedzenia popołudniowe będą zarezerwowane dla dyskusji ogólnej, dostępnej dla wszystkich członków Międzynarodowego Związku, oraz członków Zjazdu, zgłoszonych przez Związki narodowe, albo odnośne Rządy. Stosownie do liczby zapisanych mówców, czas przemówień może być ograniczony do 5 minut. Zgłoszenia do dyskusji popołudniowej winny być zgłaszane za pośrednictwem poszczególnych organizacyj narodowych. Termin zgłoszeń do dyskusji upływa 1 kwietnia. (Do Polskiego Związku Przeciwgruźliczego winny więc być zgłaszane najpóźniej do dnia 15 marca r. b.). O ile to możliwe, mówcy winni nadesłać pisane na maszynie streszczenia zapowiedzianych komunikatów. Pożądane jest wczesne nadsyłanie, ponieważ głos będzie udzielany w miarę kolejności zgłoszeń.

Główni referenci są proszeni o składanie swoich referatów w biurze Norweskiego Związku Przeciwgruźliczego, albo też w Miedzynarodowym Związku w Paryżu, najpóźniej do dnia 1 lutego 1930 r. ze względu na konieczność przetłómaczenia, wydrukowania, i rozesłania do 10 koreferentów. Do każdego z trzech wymienionych tematów, powołano po 10 koreferentów, przedstawicieli poszczególnych narodowych organizacyj przeciwgruźliczych. Wybór był dokonywany przez Komitet Wykonawczy Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego na podstawie zgłoszeń poszczególnych organizacyj narodowych. Wszyscy kandydaci przedstawieni przez Polski Związek Przeciwgruźliczy zostali zatwierdzeni i tak więc koreferentem polskim do tematu biologicznego będzie Prof. M. Michałowicz z Warszawy, Przewodniczący Polskiego Komitetu Szczepień Ochronnych Przeciwgruźliczych, do tematu klinicznego — Prof. M. Rutkowski z Krakowa, do tematu społecznego — Prof. W. Orłowski z Warszawy. Koreferenci winni złożyć swoje referaty w miesiąc po otrzymaniu odnośnych referatów głównych, przyczem koreferaty nie powinny przekraczać 1.500 wyrazów, albo w przybliżeniu 3 stron pisma maszynowego. Wszyscy mówcy, biorący udział w dyskusji, winni złożyć podczas posiedzenia, w Sekretarjacie Zjazdu, tekst lub streszczenia swoich przemówień. Sprawozdania z posiedzeń administracyjnych Międzynarodowego Związku będą wydrukowane w „Biuletynie Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego“, i po angielsku w specjalnym pamiętniku Zjazdu, wydanym przez Norweski Związek Przeciwgruźliczy. Główne referaty będą wydrukowane w językach francuskim i angielskim, dyskusje zaś w jednym z tych języków, stosownie do wyboru mówcy. Z przyczyn natury praktycznej, dla ułatwienia szerszego zrozumienia, Międzynarodowy Związek Przeciwgruźliczy przyjął od 1924 r. języki francuski i angielski, jako języki dla oficjalnych publikacyj i dyskusyj Związku. Postanowiono również uwzględnić dodatkowo w sprawozdaniach język tego narodu, u którego odbywa się dany Zjazd, przyjmując w przemówieniach także i inne języki, zalecając jednak mówcom posługiwanie się raczej jednym z wyżej wymienionych języków, aby większa liczba słuchaczów mogła śledzić przebieg obrad. Udział w Zjeździe mogą wziąć wszyscy lekarze wraz z rodzinami, przyczem wpisowe wynosić będzie 25 koron norweskich od członków konferencji, a 15 koron od członków ich rodzin. Jedynie członkowie rzeczywiści i tytularni Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego korzystają z prawa uczestnictwa w Zjeździe bez żadnej opłaty. Zgłoszenia są przyjmowane jedynie za pośrednictwem Polskiego Związku Przeciwgruźliczego w Warszawie, ul. Chocimska 24. Zgłoszenia Związek przyjmuje począwszy od dnia 1 marca do 15 kwietnia r. b. w biurze Związku w godzinach od 11 do 14-ej. Osoby zgłoszone po tym terminie nie będą mogły korzystać z ulg paszportowych i kolejowych, o które Związek poczyni starania dla uczestników Zjazdu. Ostateczny termin upływa z dniem 1 maja. Po tym terminie żadne inne zgłoszenia uwzględniane nie będą. Przy zgłoszeniach należy wpłacić do związku sumę 70 zł od członków konferencji i sumę 45 zł od członków ich rodzin. Różnica pomiędzy kursem koron norweskich i wymienioną kwotą służyć będzie jako pokrycie kosztów organizacyjnych Zjazdu.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Jerzy GLASS i Is. BEILESS. Warszawa.

Badania Związku między gospodarką chlorową i węglowodanową.

Doniesienie I.

Wpływ hipertonicznego roztworu soli kuchennej na poziom cukru we krwi w cukrzycy.

Z I-go Oddziału wewn. Szpitala Wolskiego w Warszawie.
Kierownik: Dr. A. Landau.

Dokończenie.

Głodowy spadek glikemji: Stwierdzając powyższe hipoglikemizujące działanie hipertonicznego roztworu soli kuchennej, wprowadzonego dożylnie, należało się przedewszystkiem zastanowić, czy spadek powyższy glikemji, zależy od wprowadzenia soli kuchennej, czy też jest on spadkiem głodowym, samoistnym, który wystąpić może u chorych cukrzycowych, jeśli wziąć pod uwagę, że badania nasze przeprowadzane były naczczo.

W tym celu u 5-u chorych cukrzycowych przeprowadzone zostały badania poziomu cukru we krwi naczczo w ciągu 4 -5 godzin, bez zastrzykiwania im dożylnie soli kuchennej. Wyniki podane są w tablicy Nr. 3.

Tablica 3.
Głodowy poziom cukru we krwi u chorych cukrzycowych.

Przypadek Nr.	Cukier we krwi w mg % badany co godzina naczczo				
	1-a g	2-a g	3-a g	4-a g	5-a g
11	140	135	128	130	125
12	214	208	232	180	—
13	267	261	259	251	245
14	178	150	155	152	150
15	120	116	96	89	102

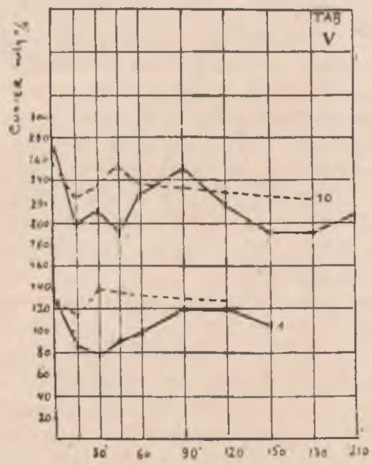
Z tabl. Nr. 3 wynika, że poziom cukru we krwi u chorych cukrzycowych opada również samoistnie, w miarę głodzenia. Jednakże obniżenie powyższe glikemji w ciągu pierwszych 3-ch godzin jest tu b. nieznaczne, potęguje się dopiero później. Obchodzą nas tu jedynie zawartości cukru we krwi w ciągu pierwszych 3-ch godzin, albowiem, jak to wykazaliśmy wyżej, w doświadczeniach naszych z wprowadzeniem hipertonicznego roztworu NaCl, maksymalny spadek glikemji zjawia się w ciągu pierwszych 2-ch ew. $2^1/_2$ godzin. Otóż krzywa głodowa w tym okresie opada od 6 do 28 mg zależnie od przypadku, a przeciętna spadku głodowego w tym okresie wynosi 16 mg, natomiast spadek glikemji w następstwie wprowadzenia soli dożylnie wynosił w naszych doświadczeniach w tymże okresie od 25 do 83 mg, przyczem przeciętna maks. spadku wynosiła tu 47 mg. Świadczy to bezwzględnie o tem, że spadek głodowy glikemji u chorych cukrzycowych nie wystarcza do wytłumaczenia obniżenia poziomu cukru we krwi, spostrzeganego przez nas po wprowadzeniu dożylnem NaCl.

Porównanie wpływu hipertonicznego i fizjologicznego roztworu NaCl na poziom glikemji u chorych cukrzycowych jest potwierdzeniem wniosku powyższego. Badania te przeprowadziliśmy w ten sposób, że u tych samych chorych cukrzycowych, którym zastrzykiwaliśmy dożylnie hipertoniczny roztwór NaCl, wprowadzaliśmy dnia poprzedniego dożylnie tę samą ilość fizjologicznego roztworu NaCl (20 ccm 0.9% NaCl) i oznaczaliśmy również krzywe glikemji w ciągu kilku godzin. Wyniki tych badań podane są w tabl. Nr. 4.

Z tabl. 4-ej widać, że podczas gdy po wprowadzeniu 20 ccm fizjologicznego roztworu NaCl największe obniżenie poziomu cukru we krwi wynosi od 10 do 32-u mg, czyli od 8% do 12% wartości początkowych glikemji, to spadek zawartości cukru we krwi w każdym z tych przypadków po wprowadzeniu hipertonicznego roztworu soli kuchennej był prawie 3-krotnie większy i wynosił od 32 do 83 mg, czyli od 24% do 43% wartości początkowych glikemji.

Różnice te uwydatniają się jeszcze wyraźniej, jeśli je podać w postaci krzywych glikemji. W tabl. Nr. 5 podane są dla przykładu dwa z tych przypadków (Nr. 1 i 10).

Tablica 5.
Porównanie wpływu hipertonicznego (————) i fizjologicznego (— — — —) roztworu soli kuchennej na poziom cukru we krwi u chorych cukrzycowych.



W każdym prawie ze swych odcinków krzywe glikemji po roztworze hipertonicznym przebiegają poniżej krzywych cukru we krwi, otrzymanych w następstwie wprowadzenia roztworu fizjologicznego NaCl. Świadczy to również bezwzględnie o tem, że obniżenie poziomu cukru we krwi, któreśmy otrzymywali w następstwie wprowadzenia soli kuchennej, nie jest spadkiem samoistnym, lecz związanym z wprowadzeniem dożylnem hipertonicznego roztworu NaCl.

Rozcieńczenie krwi w następstwie wprowadzenia roztworu hipertonicznego NaCl. Pozostaje jeszcze do stwierdzenia, czy obniżenie powyższe glikemji w następstwie wprowadzenia dożylnego 3-ch lub 4-ch g NaCl, jest spadkiem rzeczywistym, czy też tylko

Tablica 4.

Przyp. Nr.		Cukier we krwi w mg %									Maksymalny spadek cukru w mg	Maksymalne obniżenie glikemji w %
		Przed zastrz.	Po zastrzyknięciu soli kuchennej w 15'	30'	45'	60'	90'	120'	150'	180'		
1	NaCl fizjol.	130	114	140	138	135	130	128	—	—	16	12%
	NaCl hipert.	139	86	79	89	100	121	121	107	—	60	43%
2	NaCl fizjol.	120	128	119	125	128	125	110	—	—	10	8%
	NaCl hipert.	136	117	104	121	125	—	117	—	—	32	24%
10	NaCl fizjol.	257	225	236	257	239	236	229	—	232	32	12%
	NaCl hipert.	276	200	212	193	228	253	218	193	193	83	30%

pozornym, związanym z rozcieńczeniem krwi w następstwie wprowadzenia do krwiobiegu roztworu hipertonicznego. W tym celu w większości swoich przypadków oznaczaliśmy krzywą wskaźnika refraktometrycznego surowicy równocześnie z krzywą glikemji. Wyniki tych oznaczeń, po przeliczeniu ich na zawartość białka w %, podane są w tablicy Nr. 6.

Tablica 6.

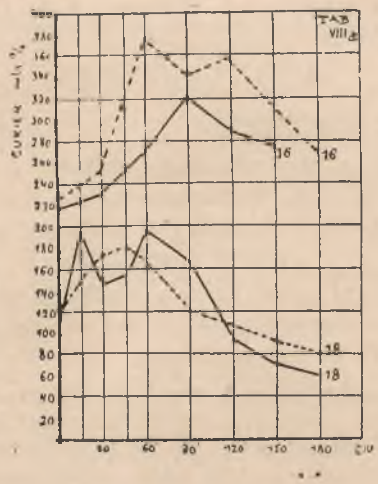
Przyp Nr.	Zawartość białka w surowicy w %									Maksymalne obniżenie zawartości białka wyrażone w % wartości początkowych
	przed zastrz	po zastrzyknięciu dożylnem hipert. roztw. NaCl w								
		15'	30'	60'	90'	120'	180'	210'		
3	6.76	6.76	6.59	6.29	—	—	7.17	—		7%
4	8.82	—	8.58	8.29	—	—	—	—		6%
5a	7.00	6.60	6 50	6.59	—	—	—	—		7%
5b	6.47	6.41	5.82	6.12	6.29	6.35	—	—		10%
6	7.23	7.00	7.18	7.29	—	7.23	7.12	—		3%
7	8.06	—	8.00	7.65	7.82	7.76	7.70	—		5%
8	8.64	8.82	8.35	8.41	8.35	—	—	8.64		3%
9	7.76	7.35	7.31	7.32	7.33	7.33	7.76	7.60		6%

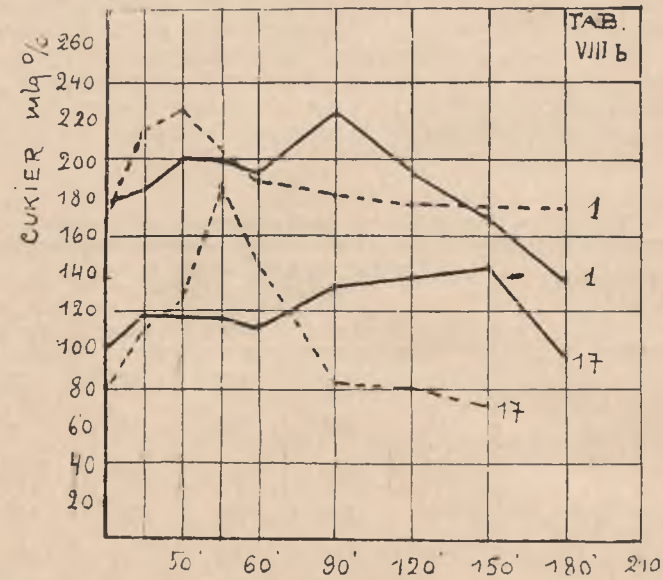
Z liczb podanych w tablicy Nr. 6 wynika, że w następstwie wprowadzenia dożylnego hipertonicznego roztworu soli kuchennej następuje przemijające rozcieńczenie krwi, którego największe nasilenie przypada na okres od 30' do 60', po podaniu soli kuchennej; później cofa się ono, tak że po upływie 3-ch, 4-ch godzin zawartość białka w surowicy powraca do poziomu, który był przed zastrzyknięciem. Rozcieńczenie powyższe nie jest jednak duże. Spadek maksymalny zawartości białka w surowicy z 8-u przypadków badanych zaledwie w jednym przypadku sięga 10%, natomiast w pozostałych 7-u waha się w granicach od 3% do 7%; w tych mniej więcej granicach znajdować się więc mogło rozcieńczenie krwi. Przeciętna maksymalnego rozcieńczenia, wyprowadzona ze wszystkich naszych badań, wynosi niecałe 6%, natomiast spadek glikemji, jak to mówiliśmy wyżej, wynosił w naszych przypadkach 25%.

Tak więc rozcieńczenie powyższe krwi w żadnym razie nie upoważnia do uważania go za przyczynę obniżenia poziomu glikemji w następstwie wprowadzenia hipertonicznego roztworu soli kuchennej. Również, jeśli wziąć pod uwagę jednoczesną możliwość spadku głodowego glikemji i rozcieńczenia krwi, to obie te przyczyny nawet łącznie nie wystarczają w większości naszych przypadków do wytłumaczenia spadku cukru we krwi w następstwie wprowadzenia dożylnego hipertonicznego roztworu soli. To też uznać musimy, że sól kuchenna, wprowadzona w hipertonicznym roztworze dożylnie posiada swoiste własności hipoglikemizujące. O mechanizmie działania tego mowa będzie dalej.

Tablica 8 a i 8 b.

Wpływ dożylnego wprowadzenia hipertonicznego roztworu soli kuchennej na przebieg krzywej przecukrzenia po obarczeniu glukozą. (- - - - - -) glukoza: (———) — glukoza + sól kuchenna.





Wpływ dożylnego wprowadzenia NaCl na przebieg krzywej przecukrzenia po obarczeniu cukrem gronowym. Potwierdzeniem dalszem powyższego hipoglikemizującego działania soli kuchennej, wprowadzonej dożylnie, są dalsze nasze badania, w których śledziliśmy wpływ dożylnego wprowadzenia NaCl na krzywą przecukrzenia, po obarczeniu glukozą. Postępowaliśmy mianowicie w ten sposób, że jednego dnia, po podaniu osobnikowi badanemu 50 g glukozy doustnie (w jednym przypadku po podaniu dożylnem

Tablica 7.

Przyp. Nr.	Rodzaj badania	Cukier we krwi w mg %								
		Przed obarcz.	Po obarczeniu w							
			15'	30'	45'	60'	90'	120'	150'	180'
1	10 gr. glukozy dożylnie	170	212	225	204	189	181	178	175	175
	10 gr glukozy dożylnie, po 15' 20 cm 20% NaCl dożylnie	178	186	200	200	196	225	196	171	136
16	50 gr. glukozy doustnie	225		250		375	340	357		270
	50 gr. glukozy doustnie, na 60' przedtem 20 cm 20% NaCl dożylnie	218		232		271	321	289	278	
17	50 gr glukozy doustnie	80	110	125	186	143	82	80	72	
	50 gr glukozy doustnie, po 15' 20 ccm 20% NaCl dożylnie	100	118	118	118	114	132	139	143	96
18	50 gr glukozy doustnie	120	150	171	182	168	120	107	90	80
	50 gr glukozy doustnie, po 15' 20 ccm 20% NaCl dożylnie	111	196	146	157	196	168	93	70	60

10 g glukozy w roztworze 50%), badaliśmy krzywą glikemji i chloremji w ciągu kilku godzin, a nazajutrz lub po 2-ch dniach w tych samych warunkach podawaliśmy im tę samą ilość glukozy (doustnie lub dożylnie), przyczem po upływie 15-u minut, lub też przed podaniem glukozy zastrzykiwaliśmy dożylnie 20 ccm 20% NaCl; poczem badaliśmy, jak poprzednio, krzywą glikemji i chloremji.

Badania powyższe przeprowadziliśmy u 4-ch chorych, z tego w 2-ch przypadkach cukrzycy, i w 2-ch przyp. nerwicy wegetacyjnej. Wyniki podane są w tablicy Nr. 7, jak również w postaci odpowiednich krzywych w tablicy Nr. 8.

Cztery powyższe przypadki podane są w postaci wykresów w tablicy Nr. 8.

W przyp. Nr. 1, jak to wynika z podanych krzywych, nastąpiło pod wpływem wprowadzenia dożylnego hipertonicznego roztworu soli kuchennej zniwelowanie garbu hiperglikemicznego, który tu powstawał uprzednio w następstwie obarczenia dożylnego samą glukozą; przecukrzenie krwi zjawiło się tu dopiero później po upływie $1^1/_2$ godz. od zastrzyknięcia glukozy. Powyższe przesunięcie garbu hiperglikemicznego zupełnie dokładnie odpowiada działaniu samej soli wprowadzonej dożylnie, w tymże przypadku poprzednio, co wynika z porównania tych krzywych z krzywą, którą otrzymaliśmy u tego chorego uprzednio, po podaniu samej soli dożylnie, a która jest podana w tablicy Nr. 2, jako krzywa A.

W przyp. Nr. 17, zastrzyknięcie dożylne hipertonicznego roztworu NaCl zmienia w identyczny sposób, jak w przypadku poprzednim, krzywą przecukrzenia po obarczeniu doustnem glukozą, ścinając garb hiperglikemiczny i przesuwając go na okres późniejszy.

W przypadku Nr. 16 — zastrzyknięcie hipertonicznego roztworu soli, w 15' po podaniu doustnem glukozy, modyfikuje zupełnie kształt poprzedniej krzywej przecukrzenia, oznaczonej uprzednio u tego chorego. Powstaje tu mianowicie bezpośrednio po zastrzyknięciu soli głęboka 45'-a wyrwa w garbie hiperglikemicznym. Głębokość tej wyrwy wynosi 50 mg; odpowiada to w zupełności temu typowi działania soli kuchennej, który podany został w tabl. 2, jako typ krzywej A, a który widzieliśmy w szeregu naszych przypadków.

W przypadku Nr. 18 wreszcie — wprowadzenie dożylne hipertonicznego roztworu NaCl na godzinę przed podaniem doustnem glukozy powoduje znaczne obniżenie krzywej przecukrzenia, w porównaniu z krzywą, otrzymaną tu dnia poprzedniego po samej glukozie.

Badania powyższe, w których drogą zastrzyknięcia dożylnego hipertonicznego roztworu soli kuchennej udawało się nam w tak jaskrawy sposób modyfikować krzywą przecukrzenia, wywołaną obarczeniem doustnem lub dożylnem cukrem gronowym, są potwierdzeniem dalszem naszych poprzednich wniosków. Jest to dowodem bezwzględnym, iż hipertoniczny roztwór soli kuchennej, wprowadzony dożylnie, jest czynnikiem obniżającym poziom cukru we krwi, zwłaszcza u chorych cukrzycowych.

Wpływ dożylnego wprowadzenia hipertonicznego roztworu NaCl na poziom cukru we krwi u ludzi zdrowych. Badaliśmy dalej, czy zastrzyknięcie dożylne hipertonicznego roztworu soli kuchennej obniża również poziom cukru we krwi u ludzi zdrowych. Wyniki tych badań podane są w tablicy Nr. 9.

Wyniki, otrzymane w powyższych 3-ch przypadkach, podanych w tablicy Nr. 9, są identyczne. Z liczb powyższych wynika, że u ludzi zdrowych, pod wpływem wprowadzenia hipertonicznego roztworu soli kuchennej dożylnie następuje również obniżenie poziomu cukru we krwi. Maksymalny spadek glikemji wynosi tu około 20 mg %, co stanowi obniżenie poziomu cukru we krwi o 19% do 23% wartości, oznaczonych przed zastrzyknięciem soli. Spadek glikemji następujący pod wpływem hipertonicznego roztworu soli zastrzykniętego dożylnie jest mniejszy u ludzi zdrowych, aniżeli u chorych cukrzycowych.

Mechanizm hipoglikemizującego działania hipertonicznego roztworu NaCl.

Jeżeli stwierdziliśmy uprzednio, iż ani rozcieńczenie krwi, ani samoistne, głodowe obniżenie poziomu glikemji u chorych cukrzycowych nie wystarcza do wytłumaczenia hipoglikemizującego wpływu soli kuchennej, wprowadzonej dożylnie w roztworze hipertonicznym — to należy obecnie zastanowić się, na czem polegać może mechanizm powyższego działania soli.

Pierwotnie przypuszczaliśmy, że obniżenie powyższe poziomu glikemji odbywa się w myśl procesów izoosmji. Sądziliśmy, że ma się tu rzecz podobnie, jak to ma miejsce w t. zw. azotemji wyrównawczej, cechującej się współistnieniem chloropenji z azocicą, a gdzie w myśl praw izoosmji doprowadzenie chloru obniża nieraz poziom azotemji [23]). Przypuszczaliśmy, że i tutaj wprowadzenie dożylne hipertonicznego roztworu soli kuchennej, naruszając równowagę osmotyczną krwi, powoduje wydalenie cukru z krwiobiegu, celem utrzymania w równowadze ciśnienia osmotycznego krwi.

Jednakże analiza równoczesna krzywych glikemji i chloremji pouczyła nas, że nie wystarcza to jednak do wytłumaczenia powyższego zjawiska. Dokładne dane liczbowe zawartości cukru i chloru we krwi po wprowadzeniu dożylnem NaCl podane są w tablicy Nr. 1, (krzywych jednoczesnych glikemji i chloremji, dla zaoszczędzenia miejsca tu nie podajemy).

Rozpatrując jednocześnie krzywe cukru i chloru we krwi, otrzymane w następstwie zastrzyknięcia soli kuchennej dożylnie, spostrzec można, że w pewnych odcinkach krzywe te przebiegają odwrotnie proporcjonalnie do siebie; mianowicie w okresie narastania krzywej chloremji, krzywa glikemji opada. Przebieg ściśle odwrotnie proporcjonalny tych krzywych widoczny jest w przypadku Nr. 1, (tabl. 1), gdzie rzeczywiście maksymalne obniżenie poziomu cukru we krwi przypada na okres szczytowego wzniesienia poziomu chloru we krwi, poczem krzywe te rozchodzą się w przeciwległych kierunkach. Podobnie zachowują się krzywe cukru i chloru w przypadkach Nr. 5 a, 8 i t. d. [24]).

Jednak nie zawsze sprawa ma się podobnie. Przebieg krzywych zawartości chloru we krwi wykazuje, że chociaż w większości przypadków, bezpośrednio po zastrzyknięciu soli kuchennej dożylnie, następuje zwiększenie poziomu chloru we krwi, to jednak

[23]) A. Landau, Jerzy Glass i Is. Beyless, „O zatruciu ostrem rtęcią, o jego leczeniu, i o zaburzeniach gospodarki chlorowej, wodnej, azotowej i kwasowo-zasadowej w jego przebiegu". Warsz. Czas. Lek., 1930 r., w druku.

[24]) Poziom chloru we krwi całkowitej, oznaczony w przypadkach obecnych cukrzycy, wykazuje najczęściej liczby prawidłowe, lub nieraz nawet zwiększone w porównaniu z normą. W jednym tylko przypadku stwierdziliśmy tu hipochloremję, którą w poprzednim naszym materjale, ogłoszonym przez Landaua, J. Glassa i Kaminera, spostrzegaliśmy tak często. Tłumaczy się to tem, że mikrometoda Rusznyaka daje naogół liczby wyższe aniżeli mikrometoda. W badaniach swoich nie mogliśmy się posługiwać mikrometodą Rusznyaka, ze względu na konieczność kilkakrotnego pobierania krwi w ciągu jednego badania. Z tej samej przyczyny nie mogliśmy tu oznaczać rozmieszczenia chloru we krwi między osoczem a krwinkami, wskutek czego ograniczyć się musieliśmy do oznaczania chloru wyłącznie we krwi całkowitej.

Tablica 9.

Przyp. Nr.	Cukier we krwi w mgr. %											Maksymalny spadek poziomu cukru w mgr.	Maksymalne obniżenie glikemji w %
	przed zastrzyknięciem badany co 30'			po zastrzyknięciu dożylnem 20 ccm. 20% NaCl w									
				15'	30'	45'	60'	90'	120'	150'	180'		
19	95	93	95	80	72	72	72		75		75	22	23%
20	103	107	107	91	90	96	103		89	89	87	20	19%
21		107	115	91	100	103	101	97	97		96	21	20%

już w krótkim czasie, najczęściej po upływie 1 lub 1½ godziny od zastrzyknięcia, krzywa chloremji, dzięki wymianie chlorowej między krwią i tkankami, powraca do normy, a mimo to krzywa glikemji utrzymuje się nadal na poziomie obniżonym, lub nawet jeszcze opada. Widzieliśmy to n. p. w przypadkach Nr. 3, 6, 9 (tabl. 1). W ten sposób obie te krzywe opadają tu nieraz równolegle, przyczem nie zależy to bynajmniej od rozcieńczenia krwi, jak o tem świadczą krzywe wskaźnika refraktometrycznego surowicy. Dowodzi to, że mechanizm izoosmji nie tłumaczy zjawiska tego dostatecznie.

Krzywe zawartości chloru we krwi wykazują nieraz (przyp. Nr. 2, 3, 4, 7 i 8) po upływie 1½—2 godzin ponowne wzniesienie. Jest ono jednak wzniesieniem pozornem, zależnem od tego, że w okresie tym następuje już powrotne zagęszczenie krwi, w stosunku do okresu poprzedniego, kiedy pod wpływem roztworu soli kuchennej, zastrzykniętego dożylnie, nastąpiło przemijające rozcieńczenie krwi. Jeśli krzywe te wykreślić, uwzględniając moment powyższy, to wzniesienia tego poziomu chloremji już nie będzie.

Tak więc mechanizm spadku glikemji w następstwie wprowadzenia dożylnego roztworu soli kuchennej nie da się wytłumaczyć wyłącznie prawami izoosmji; wchodzić tu muszą w rachubę jeszcze i inne czynniki. Tymczasem podać tu możemy jedynie nasze przypuszczenia, odnośnie do tej sprawy.

Obniżenie poziomu cukru we krwi odbywać się tu może po pierwsze na drodze układu wegetacyjnego. Sól kuchenna, wprowadzona dożylnie, jest, jak to się wydaje z badań doświadczalnych, bodźcem parasympatycznym dla ustroju, a wzmożenie napięcia nerwu błędnego ma działanie hipoglikemizujące.

Chodzić tu może dalej o bezpośrednie podziałanie hipertonicznego roztworu soli kuchennej na miąższ trzustkowy, o wywołanie hiperinsulinemji. O możliwości tej świadczą badania Meyer-Bischego, który stwierdził zależność między wydzielaniem zewnętrznem trzustki, wydzielaniem zaczynów trzustkowych, a zawartością chloru we krwi. Dowodem dalszym, że powyższe bezpośrednie podziałanie soli kuchennej na miąższ trzustkowy jest prawdopodobne w badaniach naszych, służyć mogą badania Geigera[25]). Stwierdził on doświadczalnie u zwierząt, że zastrzyknięcie hipertonicznego roztworu soli kuchennej wprost do tętnicy trzustkowej, powoduje hiperinsulinemję. Inne są oczywiście warunki przy zastrzykiwaniu hipertonicznego roztworu soli bezpośrednio do tętnic trzustkowych zwierząt, inne są — przy wprowadzeniu jej dożylnie u człowieka, kiedy sól przejść musi cały krwiobieg, zanim się do trzustki dostanie. Możliwość ta jest tu, zdaniem naszem, jednak prawdopodobna. Mechanizm ten tłumaczyćby mógł zwłaszcza powtórne obniżenie glikemji, któreśmy spostrzegali w kilku z naszych przypadków, a które zjawiało się dopiero po upływie 2-ch godzin od zastrzyknięcia soli; ten okres czasu odpowiada okresowi, w którym zwykle ujawniać się zaczyna działanie insuliny.

Wreszcie hipoglikemizujący wpływ soli kuchennej iść może poprzez wątrobę, lub też znajdywać się w łączności z układem siateczkowo-śródbłonkowym. Badania swoje prowadzić będziemy nadal, celem wyjaśnienia mechanizmu powyższego. Tymczasem stwierdzić możemy, że sól kuchenna wprowadzona dożylnie u chorych cukrzyczych, ma swoiste działanie hipoglikemizujące, i że nie da się ono wytłumaczyć wyłącznie prawami izoosmji.

Nasuwa się wreszcie pytanie, czy hipoglikemizujące działanie hipertonicznego roztworu soli kuchennej zależy od katjonu sodowego, czy — anjonu chlorowego, czy też wreszcie od obu tych jonów jednocześnie. W piśmiennictwie, o ile chodzi o wpływ elektrolitów na poziom cukru we krwi, mowa jest wyłącznie tylko o katjonach, czy to potasowym, czy też wapniowym (prace Semlera, Hasenhöhrla i Höglera i prace niżej cytowane). O wpływie chloru, jako takiego, na poziom glikemji, nie mogliśmy znaleźć nigdzie żadnej choćby wzmianki.

O ile chodzi o katjon sodowy, to wydaje się, że nie posiada on działania hipoglikemizującego. Wprawdzie zastrzyknięcie dwufosforanu sodowego powoduje nieraz obniżenie poziomu cukru we krwi (badania Eliasa i Weissa, badania Węgierki[26])), a jednak działanie powyższe związane jest, jak się wydaje raczej z anjonem fosforanowym. Wprowadzenie dożylne mleczanu sodowego lub dwuwęglanu sodu (badania Labbégo, Nepveux i Rohaceka[27])) nietylko że nie obniża, ale wzmaga poziom glikemji.

Nie możemy rozstrzygnąć tymczasem tej sprawy, wydaje się nam jednak raczej, że chodzi tu o działanie hipoglikemizujące anjonu chlorowego, co odpowiadałoby poglądom naszym, wyłuszczonym na wstępie. Jeżeli rzeczywiście od chloru ma zależeć obniżenie poziomu cukru we krwi, któreśmy widzieli w naszych badaniach, to oczekiwać należy, że wprowadzenie dożylne chlorku potasu lub chlorku wapnia obniżyć winno również poziom cukru we krwi. O ile chodzi o chlorek potasu, to Semler[19]) stwierdził rzeczywiście jego hipoglikemizujące działanie; przypisuje on je jednak katjonowi potasowemu, w myśl poglądów Zondeka, utożsamiającego działanie potasu z pobudzeniem układu parasympatycznego. Badania Semlera nie zostały jednak potwierdzone przez Hasenhöhrla i Höglera[20]). Ale to bynajmniej nie przeczy założeniu naszemu, albowiem przy tak małych ilościach chlorku potasu, który można bez szkody człowiekowi wprowadzić (do 0.5 g), efekt hipoglikemizujący chloru może się jeszcze nie ujawnić.

Co do chlorku wapnia, to wyniki otrzymane są zupełnie rozbieżne. Podczas gdy jedni autorzy (Zondek i Benatt[28]), Fisher i Brown[29]), Underhill i Kleinert[30]), Barath[31]), Heianzan[32]) i t. d.) twierdzą, że wprowadzenie hipertonicznego roztworu chlorku wapnia powoduje zwiększenie zawartości cukru we krwi, to z drugiej strony inni (Hochfeld[33]), Hasenhöhrl i Högler[20])) nie stwierdzali u ludzi żadnego wybitniejszego działania chlorku wapnia na poziom glikemji, a Labbé, Nepveux i Rohacek[27]), jak również i Schenk[22]), podają, że chlorek wapnia obniża zawartość cukru we krwi. Rozbieżność powyższą tłumaczy się oczywiście różnemi warunkami w jakich doświadczenia te wykonywano (u zwierząt, u ludzi zdrowych, u chorych cukrzyczych), a przedewszystkiem zdaniem naszem, różną ilością soli wprowadzonej. Nie przesądzamy bynajmniej tej sprawy, wydaje się nam jednak wielce prawdopodobnem, że efekt działania chlorku wapnia jest wypadkową hiperglikemizującego działania katjonu wapniowego, który jest bodźcem sympatykotonicznym, i działającego hipoglikemizująco, a więc w przeciwległym kierunku, anjonu chlorowego. Po wprowadzeniu małych dawek chlorku wapnia ujawnić się może jedynie działanie hiperglikemizujące jonu wapniowego (badania Zondeka i Benatta), natomiast po wprowadzeniu dawek dużych (jak to robił Schenk, który wprowadzał 20 ccm 25% $CaCl_2$) — zjawić się może spadek poziomu cukru we krwi, wskutek dużych ilości wprowadzonego chloru.

Biorąc pod uwagę powyższe trudności, które się napotyka przy ocenie wpływu chlorku potasu i chlorku wapnia na poziom glikemji, sprawy też rozstrzygnąć tymczasem nie można. Wydaje się nam jednak słusznem, ze względu na brak wyraźnego hipoglikemizującego wpływu sodu, aby przyjąć, że obniżenie glikemji w następstwie wprowadzenia dożylnego hipertonicznego roztworu soli kuchennej zależy raczej od anjonu chlorowego. Byłoby to potwierdzeniem owego wzajemnego „antagonizmu" między poziomem cukru i chloru we krwi, o którym była mowa na wstępie, i dalszem ogniwem w poszukiwaniach nad związkiem wzajemnym między gospodarką chlorową i węglowodanową ustroju.

II. Wpływ doustnego wprowadzenia hipertonicznego roztworu soli kuchennej na poziom cukru we krwi.

Stwierdzając wyraźny wpływ dożylnie wprowadzonego hipertonicznego roztworu NaCl na poziom glikemji, przeprowadziliśmy również kilka badań nad wpływem doustnie podanej soli kuchennej na poziom cukru we krwi. Podawaliśmy tu doustnie 10 lub 12 g NaCl w 200 ccm wody, czyli w roztworze 5% lub 6%, a badania przeprowadzaliśmy w sposób, podany na wstępie. Wyniki podane są w tablicy Nr. 10.

Z tablicy Nr. 10 wynika, że sól kuchenna podana doustnie w ilości 10—12 g w roztworze 5% lub 6%, w 2-ch przypadkach obniża wydatnie poziom cukru we krwi (o 24% i 43% wartości początkowych), w 3-m natomiast przypadku (4b) wpływ jej na poziom glikemji jest nieznaczny. W tych przypadkach, w których drogą podania soli kuchennej uzyskano znaczne obniżenie poziomu cukru we krwi, doszło ono do szczytu po upływie dopiero 2-ch

---

[25]) Geiger, cit. Loevi, Klin. Woch., Nr. 46, s. 2173, 1927.

[26]) Węgierko, Pol. Gaz. Lek., Nr. 27, s. 623, 1925.

[27]) Labbé, Nepveux et Rohacek, Arch. d. l'Appar. digest. et de la Nutr., Nr. 6, 1927.

[28]) Zondek u. Benatt, Zeit. f. exp. Med., Bd. 43, H. 3/4, 1924, ref. Berichte ü. d. ges. Phys. u. exp. Pharm., 1924.

[29]) Fisher u. Brown, cit. Semler.

[30]) Underhill a. Kleinert, ibidem.

[31]) Barath, Klin. Woch., Nr. 36, 1925.

[32]) Heianzan, cit. Hasenhöhrl u. Högler.

[33]) Hochfeld, Zeit. f. exp. Med., Bd. 37, H. 1/2. 1923.

Tablica 10.

Przyp. Nr.		Przed podaniem soli	Po podaniu doustnem soli kuchennej w 15'	30'	45'	60'	90'	120'	150'	180'	240'	Maksymalne obniżenie glikemji w mgr. %	Maksymalne obniżenie glikemji w % wartości początkowych
4a	Cukier w mgr. %	207	182	175	157	129	129	150	118	121		89	43%
	Chlor w mgr. %	290	284	281	281	295		349		336			
	Białko w surow. %	7.7	7.7	7.2	7.5		7.8	7.8					
4b	Cukier w mgr. %	164	150	140	134	152	168	143	143	165		30	11%
10	Cukier w mgr. %	253		229		250	221	203	229		193	60	24%

godzin. Spadek glikemji nie zależy od rozcieńczenia krwi, albowiem podczas gdy w przyp. Nr. 4 rozcieńczenie maksymalne, jak o tem świadczy zachowanie się zawartości białka w surowicy, nie przekraczało 6%, to obniżenie glikemji wynosiło tu 43% wartości początkowych. Krzywa chloremji wzrasta tu również dopiero w okresie 1½—2 godzin; zbiega się to z okresem maksymalnego obniżenia glikemji, niema tu jednak stosunku ściśle odwrotnie proporcjonalnego między obu temi krzywemi.

Co najciekawsze, że u jednego z tych chorych cukrzyczych, za pierwszem badaniem sól kuchenna wprowadzona doustnie wywarła wybitne działanie hipoglikemizujące, podana zaś po upływie tygodnia, spowodowała jedynie nieznaczne już obniżenie poziomu cukru we krwi. Drugie to badanie wykonane było po ustąpieniu stanu kwasicowego i przy znacznie już niższym poziomie glikemji. Świadczy to o tem, że wpływ soli kuchennej, podanej doustnie nie jest jednak stały, a zależy to widocznie od przyczyn innych, których dokładnie nie znamy, związanych może z nasileniem zaburzenia gospodarki węglowodanowej i ew. istnieniem stanu kwasicowego. Sprawa się ma tu zupełnie analogicznie, jak w przyp. Nr. 5, gdzie zupełnie to samo zjawisko widzieliśmy, po zastrzyknięciu dożylnem soli kuchennej. Tak więc podanie doustne soli kuchennej wywiera również działanie hipoglikemizujące u chorych cukrzyczych. Wpływ ten jednak, jak się wydaje nie jest stały i wyjaśnienie tej sprawy wymaga dalszych badań, które w swoim czasie ogłosimy.

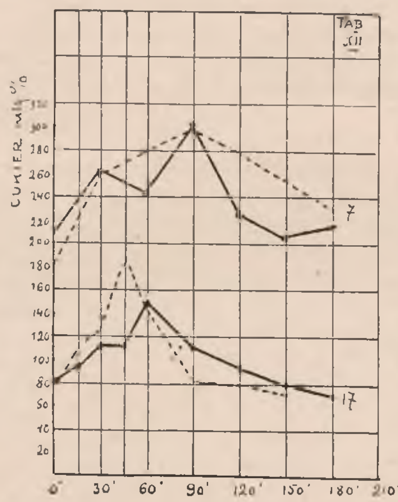
Wpływ doustnego podania NaCl na przebieg krzywej przecukrzenia po obarczeniu cukrem gronowym.

Dalszem potwierdzeniem hipoglikemizującego działania soli kuchennej, wprowadzonej doustnie, są badania nasze, dotyczące wpływu doustnie podanej soli kuchennej na przebieg krzywej przecukrzenia w następstwie doustnego obarczenia cukrem gronowym. Jednego dnia podawaliśmy doustnie 50 g glukozy, w 300 g herbaty, badając potem krzywą glikemji w ciągu kilku godzin, a następnego dnia podawaliśmy taką samą ilość glukozy, rozpuszczoną w 300 g herbaty do której dodano 10 g soli kuchennej. Wyniki badań powyższych podane są w tablicy Nr. 11.

Z tablicy Nr. 11 widać, że podanie jednoczesne soli kuchennej doustnie modyfikuje bardzo wyraźnie krzywą przecukrzenia, którą otrzymywaliśmy u tego chorego dnia poprzedniego. W przyp. Nr. 17 wskaźnik przecukrzenia (iloraz z maksymalnego poziomu glikemji do poziomu glikemji przed obarczeniem) zmniejszył się pod wpływem soli kuchennej z 2.3 do 1.8, a w przyp. Nr. 7 z liczby 1.7 do 1.4.

Tablica 12.

Wpływ doustnie podanej soli kuchennej na przebieg krzywej przecukrzenia po obarczeniu glukozą. (- - - -) glukoza); (———) glukoza + sól kuchenna.



Różnice te uwidocznią się jeszcze lepiej na krzywych odnośnych, podanych w tablicy Nr. 12. Krzywa ciągła oznacza krzywą przecukrzenia po obarczeniu glukozą, a krzywa przerywana, odpowiada krzywej cukru w następstwie jednoczesnego doustnego podania z glukozą soli kuchennej.

Tablica 11.

Przyp. Nr.	Rodzaj badania		Przed	Po obarczeniu w 15'	30'	45'	60'	90'	120'	150'	180'	Maksymalne zwiększenie glikemji w mgr. %	Maksymalne zwiększenie glikemji w % wartości początk.	Wskaźnik przecukszenia
17	50 gr. glukozy doustnie	Cukier w mgr. %	80	110	125	186	143	82	80	72		106	132%	2.3
		Chlor w mgr. %	281	281	266		266		275					
	50 gr. glukozy 10 gr NaCl doustnie	Cukier w mgr. %	82	96	114	114	150	111	92	80	71	68	80%	1.8
		Chlor w mgr. %	265	281	265		265	302						
7	50 gr. glukozy doustnie	Cukier w mgr. %	180		260		280	300	280		233	120	66%	1.7
		Chlor w mgr. %												
	50 gr. glukozy 10 gr. NaCl doustnie	Cukier w mgr. %	207		264		243	300	225	207	214	93	45%	1.4
		Chlor w mgr. %	314		305		309	330	361	318	321			

Z krzywych powyższych widać, że pod wpływem doustnego podania soli kuchennej krzywa przecukrzenia, jaka powstała w następstwie obarczenia cukrem gronowym, przebiega atypowo, załamuje się już po upływie 1/2 godziny i przebiega poniżej krzywej, uzyskanej po samem podaniu glukozy. Jest to potwierdzeniem hipoglikemizującego działania soli kuchennej, wprowadzonej doustnie.

Badań dotyczących doustnie podanej soli kuchennej mamy zbyt mało jeszcze, żeby wyciągnąć ostateczne wnioski. Wydaje się nam jednak, z dotychczasowych badań, że sól kuchenna wprowadzona doustnie wywiera również działanie hipoglikemizujące na poziom cukru we krwi u chorych cukrzyczych. Wyniki badań naszych nasuwają analogję ze spostrzeżeniem Seckela i Kallnera[34]), którzy stwierdzili u niemowląt, że hipoglikemja poinsulinowa zostaje wydatnie wzmocniona przez podanie doustne roztworu soli fizjologicznej; jest ona wówczas silniejsza, aniżeli wtedy, kiedy łącznie z insuliną podaje się tę samą ilość zwykłej wody. Dalej wyniki nasze są podobne do wniosków, które co prawda dość ogólnikowo, wysnuwają Arnoldi i Ettinger[35]); podają oni mianowicie, że po wypiciu 200 ccm wody Karlsbadzkiej, zjawia się obniżenie poziomu cukru we krwi już w ciągu pierwszej godziny; uwydatnia się ono zwłaszcza przy wysokim poziomie cukru we krwi. Wyniki badań naszych ściśle wiążą się z działaniem wód mineralnych w cukrzycy, i rzucić mogą światło na działanie zwłaszcza wód solankowych.

Mechanizm powyższego hipoglikemizującego działania soli kuchennej omówiliśmy wyżej.

Wyniki badań naszych zmuszają już teraz do zwrócenia baczniejszej uwagi na związek miedzy gospodarką chlorową i węglowodanową ustroju, a zwłaszcza rzucają pewne światło na znaczenie gospodarki mineralnej, a zwłaszcza chlorowej, w cukrzycy. Badania te będziemy przeprowadzali w dalszym ciągu, celem stwierdzenia, jak wpływa głód chlorowy i stałe podawanie soli kuchennej na przebieg cukrzycy. Badania te będą w swoim czasie ogłoszone.

Streszczenie wyników i wnioski.

1) Sól kuchenna, wprowadzona dożylnie w roztworze hipertonicznym (20 ccm 15% lub 20% NaCl), powoduje z reguły obniżenie poziomu cukru we krwi u chorych cukrzyczych. Prawie we wszystkich przypadkach badanych największe obniżenie zawartości cukru we krwi przypada na okres pierwszych dwóch godzin od zastrzyknięcia soli; biorąc pod uwagę czas, w którym zjawia się powyższy spadek glikemji oraz jego nasilenie, odróżnić tu można, zależnie od przypadku, kilka typów krzywych — wspólne im jest jednak to, że wszystkie one wykazują obniżenie poziomu cukru w następstwie zastrzyknięcia dożylnego NaCl. Maksymalny spadek glikemji wynosi zależnie od przypadku od 25 mg % do 83 mg % (przeciętna wprowadzona ze wszystkich badań wynosi 47 mg %). Obniżenie powyższe poziomu cukru we krwi, wyrażone w odsetkach, wynosi od 12% do 43% początkowych wartości glikemji, oznaczonych przed wprowadzeniem soli, (przeciętna ze wszystkich badań — 25%).

2) Sól kuchenna, wprowadzona dożylnie w roztworze hipertonicznym, obniża i zmienia wydatnie przebieg krzywej przecukrzenia, wywołanego obarczeniem doustnem lub dożylnem cukrem gronowym.

3) Sól kuchenna, wprowadzona w roztworze hipertonicznym ludziom zdrowym, powoduje również obniżenie poziomu cukru we krwi, jednak w stopniu słabszym, aniżeli u chorych cukrzyczych (zwykle o 20 mg %).

4) Sól kuchenna podana doustnie w ilości 10—12 g w roztworze hipertonicznym powoduje, jak się wydaje, także obniżenie poziomu cukru we krwi u chorych cukrzyczych, iak również obniżenie krzywej przecukrzenia po obarczeniu doustnem cukrem gronowym. Ze względu na niewielką ilość spostrzeżeń naszych, dotyczących wpływu doustnie podanej NaCl — wymagane są jednak dalsze badania w tym względzie.

5) Obniżenie zawartości cukru we krwi w następstwie wprowadzenia dożylnego hipertonicznego roztworu soli kuchennej zarówno u chorych cukrzyczych, jak i u ludzi zdrowych nie jest spadkiem głodowym, samoistnym; świadczą o tem krzywe głodowe, otrzymane przez nas, jak również i porównanie przebiegu krzywych glikemji w następstwie zastrzyknięcia hipertonicznego i fizjologicznego roztworu soli kuchennej.

Rozcieńczenie krwi, powstające w następstwie wprowadzenia roztworu hipertonicznego do krwiobiegu, nie wystarcza w przytłaczającej większości przypadków badanych do wytłumaczenia spadku glikemji; świadczą o tem krzywe wskaźnika refraktometrycznego surowicy. To też uznać należy wobec tego, że sól kuchenna wprowadzona w roztworze hipertonicznym posiada swoiste własności hipoglikemizujące.

Mechanizm powyższego hipoglikemizującego działania soli kuchennej nie daje się wytłumaczyć wyłącznie prawami izoosmji, ze względu na częstą rozbieżność i brak ścisłego stosunku między przebiegiem krzywych glikemji i chloremji.

Wyświetlenie mechanizmu powyższego wymaga dalszych badań. Możliwe, że chodzi tu o działanie soli kuchennej na układ roślinny, bądź też o wywołanie hiperinsulinemji, wskutek bezpośredniego podziałania na miąższ trzustkowy.

6) Wydaje się nam, że stwierdzone przez nas powyższe hipoglikemizujące działanie soli kuchennej nie zależy od katjonu sodowego, natomiast związane jest z anjonem chlorowym. Byłoby to dalszym dowodem istnienia zwiazku wzajemnego między gospodarką chlorową i węglowodanową ustroju.

[34]) Seckel u. Kallner, Klin. Woch., Nr. 43, s. 2044, 1927.
[35]) Arnoldi u. Ettinger, Klin. Woch. Nr. 42, s. 2082, 1922.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. Jerzy KRZYŻANOWSKI. Gdynia.

Przypadek wrodzonej skóry rybiej. (Ichtyosis congenita).

Wrodzona skóra rybia *(Ichtyosis congenita, seu intrauterina, seu foetalis, hyperkeratosis universalis congenita)* jest wadą niezmiernie rzadko spotykaną i wielu położników zna ją zaledwie z krótkich notatek w podręcznikach.

Pierwszy przypadek *ichtyosis cong.* opisał Rychter w roku 1792, drugi Hinze w r. 1830, a Ricke z całego piśmiennictwa wszechświatowego zdołał do roku 1921 zebrać zaledwie 100 przypadków.

W piśmiennictwie polskiem z pierwszym przypadkiem opisanym spotykamy się w r. 1926 (T. Mogilnicki)[1]).

Rzadkość tej wady ośmiela mnie do opisania przypadku, który miałem sposobność spostrzegać niedawno.



Zdjęcia noworodka z przodu, ruszonego i niewyraźnego nie można reprodukować.

W. A., l. 31, wieloródka — 3 razy rodziła — 1 dziecko żyje i rozwija się normalnie, 2 żyło tydzień, 3 urodziło się nieżywe. Według opowiadań ojca drugie i trzecie z urodzonych dzieci przedstawiało taki sam obraz, jak niżej opisany, a więc urodziły się z wrodzoną skórą rybią. Obecna ciąża przebiegała normalnie. Miednica prawidłowa. Położenie poprzeczne grzbietowe I.

Czynność porodowa rozpoczęła się 25. II. o godz. 12-tej — 26. II. o godz. 5-tej, a więc w 17-tej godzinie porodu przystąpiłem do wykonania obrotu przy utrzymanym pęcherzu i ujściu rozwartem zupełnie.

[1]) T. Mogilnicki: Pedjatrja Polska. 1926 r. Tom VI, zeszyt 4, str. 249.

W czasie wykonywania obrotu napotkałem na stosunkowo rzadko spotykane oddzielenie się owodni od kosmówki, tak, że po przebiciu wypuklającego się pęcherza, po odpłynięciu wód i po wprowadzeniu ręki do macicy napotkałem na twór jajowaty dający się obejść ze wszystkich stron. Ścianę tworzy dość oporna błona. Po przebiciu jej wylewa się obfita ilość właściwych wód płodowych. Obrót i wydobycie płodu wykonałem bez większych trudności.

Już w czasie wykonywania obrotu dotknięcie płodu robiło niezwykłe wrażenie. Czuło się bowiem w ręku nóżkę o dziwnie twardej i chropowatej skórze a po wydobyciu obraz noworodka przedstawiał się następująco:

Skóra na całem ciele w różnych kierunkach popękana, tworzy wyspy pergaminowo twardego, około 2 mm grubego, naskórka o powierzchni gładkiej, biało żółtawo zabarwionej. Brzegi wysp są nieco wywinięte. Wyspy te przedzielone są pęknięciami, bruzdami sięgającemi do warstwy brodawkowej skóry. Dno bruzd sino czerwone, suche.

Główka rzadko owłosiona wykazuje kilka bruzd łączących się i przebiegających w różnych kierunkach czaszki. W szparach powiekowych sino czerwone wypuklenie *(ectropium)* błony śluzowej, wielkości fasoli. Nosek silnie przypłaszczony z szeroko ziejącemi otworkami nosowemi. Usta stale szeroko otwarte, robią wrażenie, jakby zamknięcie ich z powodu braku skóry było niemożliwe. Dzieciak kwili ustawicznie, dość głośno, bezdźwięcznie. Małżowiny stosunkowo dobrze uformowane, jednak brak im zupełny światła przewodu. Szyjka popękana okrężnie. Na brzuszku najgęstsza sieć poprzecznie przebiegających bruzd. Rączki i stopki zniekształcone. Palce ledwo zaznaczone w postaci małych wyrostków wychodzących z śródręczy względnie śródstopia, kulistych pokrytych skórą napiętą i błyszczącą, obrzękłą. Wygląd całego dziecka robi wrażenie, jakby gruba i twarda skóra nie mogła nadążyć we wzroście swojej zawartości i popękała w różnych kierunkach. Na drugi dzień ilość pęknięć znacznie większa. W 3-im dniu po porodzie dno bruzd pokryte było cuchnącą, ropną, wydzieliną.

Noworodek przewieziony na oddział dziecięcy w Gdańsku zmarł w 4-tym dniu życia.

Etjologja powyższego schorzenia nie jest znaną. Sprawa rozwija się w początkach życia płodowego i polega na nadmiernym rozroście rogowej warstwy skóry, która tracąc w zakresie warstwy rogowej zdolność rozrostu, pęka i tworzy bruzdy. Schorzenie to może występować dziedzicznie i rodzinnie. Według Huebschmanna polega ta wada na wadliwem podłożu zarodkowem *(fehlerhafte Keimanlage)*. Tłumaczenie powyższe, nie wyjaśniające zasadniczo sprawy, można przyjąć i w naszym przypadku, jeżeli się weźmie pod uwagę, że rodzice dziecka są ciotecznem rodzeństwem. Trzeci już z rzędu poród takiego samego potworka przemawia również za tem, że z gruntu wadliwe komórki zarodkowe mogą być przyczyną tej wady. Przyjmowano także związek *ichtyosis congenita* z wewnątrz wydzielniczemi, zaburzeniami w zakresie tarczycy i trzustki. Czy istnieje związek etjologiczny z stosunkowo częstszem występowaniem *ichtyosis* w późniejszym wieku, trudno rozstrzygnąć.

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

A. KUHN. Lwów.

Sprawozdanie sekcji higjenicznej Ligi Narodów o dyfterji i szkarlatynie w latach ostatnich.

II.

Problem płonicy jest traktowany obszernie w Nr. 128 i 129 miesięcznika epidemjologicznego Ligi Narodów.

Przebieg tej choroby w Europie ma wiele podobieństwa do przebiegu błonicy: podobnie, jak błonica, płonica grasowała najgwałtowniej w połowie wieku XIX, podobnie także zaczęła się zmniejszać pod koniec w. XIX, ale nieco później, jak błonica; podobnie wreszcie jak błonica okazywała płonica znacznie mniejszą zabójczość w ostatniem ćwierćwieczu, jak poprzednio — objaw, którego tu nie wytłumaczymy tak łatwo, jak w błonicy, gdzie wyjaśnia nam sprawę stosowanie surowicy.

Według interesującego studjum Rellestona p. t. „The History of Scarlet Fever" z r. 1928 bardzo długo mieszano płonicę z innemi ostremi chorobami zakaźnemi, jak szczególnie z odrą i różą z jednej, a błonicą z drugiej strony. Według opisów starożytnych można przyjąć, że płonica panowała w Atenach w r. 430 przed Chr. Znał ją Hippokrates (około 460 przed Chr.), Celsus (I wiek po Chr.), Aretaios z Kappadocji (2 wiek po Chr.). Znajduje się wzmianki odnoszące się z wielkiem prawdopodobieństwem do szkarlatyny także u lekarzy arabskich, jak Rhazes (†923), Ali Abbas († 994), Avicenna († 1037). Pierwszy opis niewątpliwy płonicy, którego autorem był Ingrassias, publikowano w Neapolu w r. 1553 w czasie panującej tam epidemji. Epidemję w Paryżu (1574/5) opisał Baillou pod nazwą rubeola. Nieco później opisał płonicę Daniel Sennert, który spostrzegał ciężką epidemję w Wittenburg. Epidemję w Polsce opisał 1625 Michał Doering, zięć Sennerta. Mistrzowski opis choroby dał Tomasz Sydenham w roku 1683 i on wprowadził nazwę szkarlatyny. W r. 1684 sir Robert Sibbald, lekarz Karola II, zastanawia się nad częstością płonicy w Szkocji.

W wieku XVIII liczne epidemje płonicy grasowały w Europie i w Stanach Zjedn. Am. półn., gdzie, jak się zdaje, pierwszy raz pojawiła się płonica w r. 1735, opisana podówczas przez Benjamina Rush. Szczególnie częste były epidemje w ostatniem trzydziestoleciu wieku XVIII w Anglji, Francji, Niemczech, Italji, Szwecji, Holandji, Danji i Stanach Zjednoczonych. Epidemje te miały przebieg łagodny z jedynym wyjątkiem Niemiec centralnych, gdzie w latach 1795—1805 śmiertelność z płonicy była bardzo znaczna. Z początkiem wieku XIX notowano epidemje to bardzo ciężkie, to znowu lekkie.

Relleston podaje daty pierwszego pojawienia się płonicy w niektórych krajach: Madejra 1806, Ameryka południowa 1829, Grenlandja 1847, Australja i Nowa Zelandja 1848, Kalifornja 1849.

Debré zwraca uwagę na perjodyczne pojawianie się epidemij płonicy: w Warszawie co 5 lat, w Jassach i Pradze co 7 lat. W niektórych miastach nie zauważono tej regularnej perjodyczności, np. w Budapeszcie płonica panowała w latach 1904, 1913, 1921. To pojawianie się epidemiczne płonicy co kilka lat stoi niewątpliwie w związku z odpornością nabytą w czasie panowania większych epidemij; gdy wyrosną dzieci, które nie miały sposobności uzyskania odporności, następuje nowy wybuch epidemji.

Lamy twierdzi, że nietylko przebycie płonicy prowadzi do odporności przeciw ponownemu zachorowaniu, ale że także proste zetknięcie się z zarazkiem płonicy może wytworzyć odporność. Autor podnosi znaczenie przebywania we wspólnych przestrzeniach zamkniętych, co ułatwia zakażenie i uodpornienie niejawne (occulte). Stądto procentowo liczba jednostek wrażliwych na płonicę jest znacznie mniejsza w klasie ubogich, aniżeli w klasie średnio zamożnych. Podobnie mniejsza jest ta liczba u ludności miejskiej, aniżeli u wiejskiej. Lamy stwierdził pośród 16 pielęgniarek przybyłych ze wsi dodatniego Dicka u 14 (87,5%) zaś w pewnej ochronce wiejskiej, która opiekowała się dziećmi w wieku od $1^1/_2$ do 7 lat, dodatni odczyn u 66,3% — proporcje znacznie wyższe, aniżeli te, które się stwierdza w środowiskach miejskich. W miastach niebezpieczeństwo zarażenia się jest większe (moment społeczny), ale istnieje odporność prawie powszechna (moment biologiczny), i to stanowi zaporę przeciwko niebezpieczeństwu płonicy; często jednak ta zapora okazuje się niedostateczną.

Krzywa chorobowości płonicy do lat 8 życia jest prawie jednaka u klas ubogich i zamożnych, później podnosi się na niekorzyść klas zamożnych, gdyż dzieci z tych sfer pochodzące „wchodzą w życie" nie zdobywszy odporności przeciwko chorobom zakaźnym wieku dziecięcego.

Płonicy bardzo rzadko podpadają dzieci w wieku poniżej 7 miesięcy, poczem nastaje wiek, w którym jest najczęstsza (do lat 5); następnie z postępującym wiekiem staje się coraz rzadszą. Według zestawienia dla Stanów Zjedn. Ameryki półn. z ogólnej śmiertelności z płonicy przypadało na chorych do 5 lat — 44%, do lat 10 — 70%, do 15 lat 79%, do 25 lat — 89%, a 11% zmarłych przypadało na osoby w wieku wyżej lat 25. Okazuje się więc, że w Stanach Zjedn. przypadki śmierci z płonicy u osób dorosłych nie należały wcale do rzadkości.

Płonica jest chorobą strefy umiarkowanej z przewagą krajów północnych; jest bardzo rzadka w krajach podzwrotnikowych. Ma być zupełnie nieznana na wyspach Salomona, położonych w Oceanie Spokojnym w pobliżu równika.

Według zestawienia z 19 państw (12 europejskich, 2 w Ameryce, 3 w Azji i 2 w Australji) od r. 1922 wzmaga się płonica nieprzerwanie: od 473.328 zachorowań w r .1922 do 833.647 w r. 1927. Zmniejszenie liczby (776.745) spostrzega się w r. 1928.

W Anglji maximum nasilenia płonicy było w r. 1863. Od lat 50 zauważa się spadek nasilenia.

Według Hildy Woods w Anglji zmarło z płonicy na 1 miljon ludności:

w wieku	w okresie 1861—70	w okresie 1921—24	Liczba z okresu 1921—24 przeliczona na lat 10*)
0 — 5 lat	9288	311	778
5 — 10 „	4385	191	378
10 — 15 „	1008	62	155
15 — 20 „	306	32	80
20 — 25 „	186	22	55
25 — 35 „	121	14	35
35 — 45 „	56	9	22,5
45 — 55 „	28	4	10
55 — 65 „	18	2,4	6
65 — 75 „	11	0,5	1,3
powyżej 75 „	13	0,6	1,5
Ogółem . .	15.420	648,5	1621,2

Zmniejszenie procentowe jest najznaczniejsze u dzieci poniżej 5 lat. H. Woods dochodzi do wniosku, że obecnie płonica występuje stosunkowo częściej u starszych dzieci i u dorosłych młodszego wieku.

W stanie Illinois Ameryki półn. w ciągu lat 1860 — 1927 zmniejszyła się śmiertelność z płonicy na 100.000 mieszkańców z 98,7 na 2,3 (ze znacznemi wahaniami w latach 1907, 1913 i 1917).

W Niemczech śmiertelność z płonicy nie odgrywa, zdawałoby się, większej roli. W latach 1925 i 1926 zmarło z płonicy 1825 osób, podczas gdy w tymsamym czasie zmarło z kokluszu 12.181, a z odry 10.784 osób. Ale w Niemczech, podobnie zresztą, jak i gdzieindziej, płonica powoduje znaczne straty dni pracy i np. w r. 1927 u 22.000 robotników, którzy przebyli płonicę, przepadło 900.000 dni pracy. Okazuje się, że ze stanowiska społecznego płonica przedstawia, także w Niemczech, temat godny zastanowienia.

Według zestawień zawartych w publikacji Ligi Narodów chorobowość płonicy zwiększyła się w latach 1926 — 1928 w Niemczech, Norwegji, Holandji, Czechosłowacji, Rosji, Australji i Nowej Zelandji. Natomiast nie przytoczono liczb na poparcie twierdzenia wyrażonego w sprawozdaniu, że płonica wzmogła się także w Polsce, Rumunji i Serbji.

Zabójczość płonicy w różnych krajach Europy była bardzo różna. W niektórych wahała się w małych liczbach np. w Anglji od 0,7 — 2,1%, w Szwajcarji od 0,9 — 0,4%; w innych krajach ze średnich liczb schodziła stopniowo do bardzo niskich. np. w Szwecji z 5,3% (1904) do 0,8% (1928); w innych jeszcze krajach liczby wysokie spadły do średnich, jak w Rumunji (z 22,9 do 5,4%), w innych liczby niskie były przegradzane wysokiemi, jak np. w Czechosłowacji (2,4% i 11,3%). Ale były kraje, w których % zejść śmiertelnych utrzymywał się stale na dużej wysokości, np. Italja (14,5 — 21,1), Belgja (11,9 — 23,0). Wytłumaczenia tych różnic nie podano w publikacji. Zastanawia, że nie znajdujemy wcale dat odnoszących się do Polski.

Według zestawienia Harries'a w m. Birmingham w latach 1901 — 1927 zmniejszyła się a) liczba zachorowań (‰), b) śmiertelność (‰) i c) zabójczość (%) płonicy.

1901 — 1905	średnio	a) 5,21	b) 0,22	c) 4,26
1906 — 1910	„	4,83	0,14	2,93
1911 — 1915	„	6,29	0,14	2,29
1916 — 1920	„	2,73	0,04	1,66
1921 — 1925	„	2,84	0,03	1,21
1926		1,78	0,01	0,47
1927		1,56	0,01	0,53

W tem zestawieniu są zadziwiające dwa zjawiska: zmniejszanie się liczby stosunkowej zachorowań (a) już w czasach przed szczepieniem ochronnem i to zmniejszanie się konsekwentne ze szczególnie znacznym spadkiem w 5-io leciu 1916 — 1920 (okres wojny); powtóre zmniejszanie się nieprzerwane zabójczości płonicy (b i c). Wygląda to tak, jakby zarazek płonicy uległ osłabieniu nie tylko co do zdolności zakażania, ale także co do toksyczności.

Podobnie, jak w Birmingham, w całej Europie liczba stosunkowa zachorowań na płonicę zmniejszyła się w ostatnich 25 latach. Objawu tego nie można wytłumaczyć ulepszeniem środków walki przeciwko płonicy. Te środki bowiem są stosowane dopiero od niedawna (1923/4) i to u bardzo małej cząstki ludności, raczej jako doświadczenie na większą skalę, aniżeli jako prawdziwa walka przeciwko płonicy. Środki te stosujemy na razie po omacku, szukając metody najskuteczniejszej. Dwie przyczyny, zdaniem sprawozdawcy L. N., są tu w grze: powstanie masowej odporności jako skutek wielkich epidemij wieku XIX i poprawa warunków materjalnych bytu w klasach źle uposażonych. Podkreślić tu należy doniosłość momentu społecznego obok momentu biologicznego.

Pod względem pory roku, nie można stwierdzić jakiejś stałej normy co do największej częstości płonicy. Z dat z r. 1928 przytoczonych w miesięczniku, wynika, że najwyższe liczby zachorowań notowano w Niemczech w czasie od 8. IX. do 3. XI., w Anglji od 6. X. — 29. XII., w Rosji od września do grudnia, w Japonji w listopadzie i grudniu — a więc w jesieni i na początku zimy. W Szwajcarji jednak największa częstość zachorowań przypadała na koniec zimy i wiosnę (od lutego do maja), w Stanach Zjedn. Ameryki półn. na 1 kwartał.

Przypuszczenie, że te wahania w r. 1928 stały w związku z powrotem młodzieży do szkół, mogłoby się ostać, gdybyśmy równocześnie stwierdzili, że powrót młodzieży, po dłuższych wakacjach, następuje w Ameryce około Nowego Roku, a w Szwajcarji w styczniu. Muszę tu zauważyć, że według sprawozdawcy L. N. niektórzy autorowie na podstawie swoich spostrzeżeń są zdania, iż niebezpieczeństwo zarażenia się płonicą wcale nie jest większe w szkole, aniżeli w domu.

Najniższe liczby zachorowań były w r. 1928: w Niemczech w lipcu i sierpniu, w Anglji w sierpniu i wrześniu, w Stanach Zjed. w sierpniu. Możnaby na tych danych oprzeć twierdzenie, że liczba zachorowań na płonicę jest zawisła od temperatury powietrza i to w tym kierunku, że ciepło nie sprzyja szerzeniu się płonicy, z czem w zgodzie byłoby spostrzeżenie, już wyżej wspomniane, że w okolicach podzwrotnikowych płonica nie jest częsta. Chcąc w tym względzie uzyskać jaką taką podstawę, należałoby równolegle z krzywą zachorowań na płonicę badać krzywą temperatury powietrza, ewentualnie także innych zjawisk klimatu, jak np. wilgotności powietrza i t. p.

Zresztą płonica, jak starałem się wykazać w artykule ogłoszonym w Polskiej Gazecie Lekarskiej z r. 1926, str. 138, należy do chorób, które pojawiają się stale przez cały rok z małemi stosunkowo wahaniami. Czyż można być innego zdania, gdy się przejrzy liczby zachorowań w poszczególnych miesiącach r. 1928 np. w Szwajcarji (217, 360, 297, 309, 323, 201, 129, 217, 210, 287, 278, 290) albo w Japonji (526, 487, 502, 537, 528, 483, 393, 273, 339, 514, 607, 554)?

Bardzo oryginalne zapatrywanie wyraził w r. 1928 w „Fortschritte der Medizin" Teodor Benda. Oto przeprowadza on paralelę między przebiegiem płonicy a hodowlą kartofli pod względem historycznym i statystycznym. Na lata obfitszego zbioru kartofli ma przypadać wzmożenie płonicy. Sprawozdawca L. N. pogląd powyższy rozszerza na zagadnienie przenoszenia płonicy za pośrednictwem środków żywności.

W ustępie zatytułowanym: *„Postacie kliniczne płonicy"* sprawozdawca rozróżnia postacie normalne, toksyczne i septyczne; częstość poszczególnych postaci jest różna w różnych krajach i różnych epokach. Dla tych postaci niektórzy autorowie są skłonni przyjmować odmienne formy streptococcus haemolyticus scarlatinosus, względnie odmienny czynnik patogeniczny. Częstość postaci toksycznych i septycznych, jak się zdaje, w ostatnich latach się wzmogła. Wielkie znaczenie mają postacie utajone płonicy, opisane już przez Trousseau; odgrywają one dużą rolę w szerzeniu się płonicy.

Wrotami inwazji płonicy jest najczęściej błona śluzowa migdałków i gardła; dzieci, które przebyły wycięcie migdałków, zapadają rzadziej na płonicę, aniżeli te dzieci, które tej operacji nie przebyły, tak, że tonsillotomję należy uważać za skuteczny środek zapobiegawczy przeciw zachorowaniu na płonicę. Rzadsze są przypadki płonicy wychodzące z macicy połogowej, a pojawiające się między 2 a 5 dniem po porodzie, lub przypadki powstałe po oparzeniach i z ran chirurgicznych. Wszystkie te postacie mają okres wylęgania krótszy, aniżeli płonica normalna. Przypadki takie rozpoznawano z reguły zupełnie ściśle zapomocą odczynu biologicznego i objawu Schultz - Charltona.

Postacie mieszane z błonicą i odrą, rzadziej z różą, mają zazwyczaj przebieg bardzo ciężki. Spostrzeżenie to powinno nas skłonić do przestrzegania ścisłego oddzielania chorych na różne choroby zakaźne.

Duży ustęp jest poświęcony omówieniu sprawy *czynnika patogenicznego szkarlatyny*. W pracy nad tym przedmiotem uczestniczyły wszystkie narody cywilizowane: Francuzi, Anglicy, Niemcy,

*) Przeliczenie uskuteczniono dla ułatwienia porównania obu uwzględnionych okresów.

Rumuni, Rosjanie, Włosi. Poczesne miejsce w tym szeregu badaczy zajmują Polacy. Wymieniono prace H. Brokmana: „De la pathogénèse de la scarlatine" (C. R. Soc. Biol. 1927); tegoż autora wraz z Hirszfeldową i Przesmyckim: „Badania nad wrażliwością osobniczą na płonicę" (Warsz. Czasopismo lekarskie 1924); tychsamych autorów i M. Mayznera: „Recherches sur la pathogénèse de la scarlatine" (C. R. Soc. Biol. 1925); Brokmana i Mayznera „Sur l'immunité antiscarlatineuse" (C. R. Soc. Biol. 1927); dalej sprawozdanie L. Hirszfelda o pracach nad etjologją, patogenezą i leczeniem płonicy, dokonanych w państw. Instytucie higjeny w Warszawie. Cieszyć się należy, że nareszcie istnieje poważna publikacja o światowem znaczeniu, która nie przemilcza dorobku polskich uczonych.

W patogenezie płonicy ścierają się jeszcze dwa obozy: jedni przyjmują jako swoisty dla płonicy „streptococcus scarlatinosus" (streptococcus haemolyticus i streptoc. viridans), drudzy, bardzo liczni, nie uznają teorji streptokokowej i ciągle poszukują właściwego zarazka płonicy. Zdrawomysłow z Permu podaje jako swoisty dla płonicy pewien rodzaj trypanosoma; badacz niemiecki Kurt Herzberg na zasadzie swoich spostrzeżeń przypuszcza, że chorobotwórczym w płonicy jest micrococcus syzygios scarlatinae, zbliżony do micrococcus gazogenes alcalescens Lewkowicza. Są i tacy badacze, którzy twierdzą, że t. zw. streptococcus scarlatinosus niczem się nie różni od innych paciorkowców.

Co do o d p o r n o ś c i przeciw szkarlatynie istnieją cztery możliwości: odporność nabyta (po przebyciu płonicy), dziedziczna, naturalna, wreszcie brak zupełny odporności.

Dla zbadania odporności d z i e d z i c z n e j T. Janiszewski czynił spostrzeżenia na materjale krakowskim (509 dzieci), który podzielił na cztery grupy: 1) dzieci, których rodzice nie przechodzili płonicy, 2) dzieci, których oboje rodzice przechodzili płonicę, 3) dzieci, których tylko ojciec przebył płonicę, 4) dzieci, których tylko matka przebyła płonicę. Do pierwszej grupy należało 78,6% dzieci zmarłych z płonicy i w tej grupie było 2,9% chorych w wieku powyżej 20 lat, podczas gdy w drugiej grupie nie było chorego w wieku powyżej 16 lat. Liczba rodzin, w których wydarzyło się więcej aniżeli jedno zachorowanie na płonicę, była w 1 grupie 15,2%, w drugiej 9,4%, w trzeciej 6,6%, w czwartej 20% *).

L. Hirszfeld i H. Hirszfeldowa stwierdzili, że u rodziców okazujących dodatni odczyn Dicka wszystkie dzieci miały również odczyn dodatni: u rodziców z odczynem ujemnym był Dick dodatni u dzieci w $^1/_3$ części; jeżeli jedno z rodziców miało odczyn dodatni a drugie ujemny, to u dzieci był odczyn dodatni w $^2/_3$ częściach.

T. zw. odporność n a t u r a l n a istnieje u pewnych ras, które w tychsamych żyjąc warunkach, rzadziej zapadają na płonicę. Chr. Zoeller stwierdził 46 przypadków ujemnego Dicka na 50 badanych Anamitów, a 4 przypadki bardzo słabo dodatnie; w temsamem milieu, równocześnie, u wszystkich osobników rasy białej odczyn był dodatni.

Fletcher podaje, że w Indjach holenderskich niema płonicy, jakkolwiek tamtejsze małe dzieci okazują dodatni odczyn Dicka; procent osobników z ujemnym Dickiem z wiekiem wzrasta i osiąga wreszcie tensam poziom, jaki spostrzegamy w innych krajach. Więc odporność powstaje tu pomimo, że nie było przypadków płonicy, któreby dały sposobność do wytworzenia się odporności. To zjawisko przemawia za zdaniem niektórych badaczy, którzy przeczą jakoby odporność wzrastająca z wiekiem była następstwem przebytych bardzo lekkich, niespostrzeżonych zakażeń.

Wśród ludności tubylczej Taszkientu, u t. zw. Usbeków, stwierdzono dodatni odczyn Dicka tylko w 13,9%. Liczba przypadków płonicy u nich była znikoma: w r. 1926 — 1 (u Europejczyków 665), w r. 1927 — 21 (711).

U Indjan amerykańskich odczyn Dicka występuje w podobnym stosunku, jak u ludności białej; mimoto zachorowania są rzadsze u Indjan, niż u białych; brak tu paralelizmu między wynikami odczynu Dicka a odpornością „naturalną" przeciwko płonicy.

Schlieps (z Rygi) wprowadza odporność przeciw płonicy w związek z odżywianiem i konstytucją. Zmiany nosa i gardła poprzedzają zazwyczaj zachorowanie na płonicę. Dzieci ze skazą wysiękową łatwiej i ciężej zapadają. Dzieci dobrze odżywiane mają zapadać na lżejsze postacie płonicy; dzieci bez skazy i racjonalnie odżywiane zdaniem Schliepsa nie zapadają wcale. Autor uznaje więc jako decydujący w odporności przeciw płonicy także moment społeczny, ponieważ skaza wysiękowa i złe odżywianie wydarza się częściej wśród ludności ubogiej. W związku z wywodami Schliepsa, sprawozdawca Ligi N. wprowadza pojęcie „odporności społecznej".

Mimo wspomnianych powyżej, jak się zdaje, przekonywujących faktów, które przemawiają za przyjęciem różnic rasowych, sprawozdawca L. N. ostatecznie przychodzi do wniosku, że odporność naturalna płonicy nie jest znamieniem rasowem, ale następstwem przyczyn biologicznych i społecznych.

B r a k o d p o r n o ś c i z u p e ł n y tłumaczyć się zwykło niezdolnością ustroju do wytworzenia swoistych przeciwciał. Ilustrują to spostrzeżenia pani Sparrow„ która dokonała uodpornienia czynnego zapomocą toksyny Dicka u 3385 dzieci. U 8,5% tych dzieci odczyn Dicka pozostał zawsze dodatni, nawet po użyciu bardzo znacznych dawek toksyny. Z 418 dzieci, które przebyły płonicę, 34,9% oddziaływało dodatnio na toksynę.

Za brakiem wytworzenia swoistych przeciwciał przemawiają także przypadki reinfekcji i recydyw płonicy, których liczba wynosi n. p. w Rumunji 1%. Tu jednak, wobec dzisiejszego stanu wiedzy o zarazku płoniczym, nie można wykluczyć, że drugie zachorowanie zostało wywołane innym szczepem paciorkowca, aniżeli zachorowanie pierwsze.

Szereg badaczy, szczególnie rosyjskich, zwrócił uwagę także na rolę zapory, jaką odgrywać mogą w odporności przeciw płonicy sploty naczyniówkowe mózgu,wtem mianowicie znaczeniu, że jeżeli hemolysiny i przeciwciała nie przenikną tej zapory, to narząd nerwowy centralny nie jest uodporniony.

W ustępie zatytułowanym „O d c z y n D i c k a" stwierdza sprawozdawca L. N., że odczyn ten — dotychczas — nie może służyć do rozpoznania płonicy, ale jedynie do wyśledzenia osobników wrażliwych. Dalej podnosi różne zapatrywania, wyrażane co do znaczenia odczynu. Jedni byli zdania, że świadczy on nie o odporności przeciwpłoniczej, ale o mniejszej lub większej predyspozycji konstytucjonalnej do płonicy; inni badali stosunek odczynu Dicka do stanu układu sympatycznego i parasympatycznego. Wspomina też obszernie o krytycznych zapatrywaniach Gröera, Redlicha i Progulskiego.

Przytoczono dalej przypadki zmienności odczynu D. u tychsamych dzieci (jak przypuszczać należy, przy użyciu takiej samej szczepionki). A wogóle przytoczono tyle szczegółów, że tylko bardzo małą ich część mogę wymienić.

Badania Celarka i pani Sparrow u 10.424 osób w Warszawie wykazały w wieku do lat siedmiu powyżej 80% dodatnich odczynów, poczem stale % ten się zmniejsza do 39,5% (w 15 roku życia), a następnie wzrasta znowu w latach życia 16—21 do 52,3%, wreszcie spada do 29,2.

Interesujące są spostrzeżenia Zinghera co do zachowania się odczynu D. w czasie choroby i w rekonwalescencji. W ciągu pierwszych sześciu dni choroby odczyn był dodatni w 98% przypadków, w rekonwalescencji ujemny w 91.13%.

U o d p o r n i e n i e b i e r n e przeciw płonicy. Pierwszy zastosował je w r. 1895 Weisbecker, który używał surowicy ozdrowieńców. Tego samego roku poczęto stosować surowicę przeciwpaciorkowcową Marmorka, uzyskaną przez szczepienie koni paciorkowcem; nie była ona swoista przeciwko płonicy. Z kilku surowic, które w latach następnych produkowano, szczególnie często stosowano surowicę Mosera (1902), uzyskaną przez szczepienie koni żywą hodowlą paciorkowców, pochodzących ze serca osób zmarłych z płonicy, a hodowanych na krwi. Surowica ta, stosowana wśródmięśniowo w dużych dawkach (30—200 cm³), wpływała korzystnie na stan ogólny chorych, na wysypkę i na ciepłotę chorych, ale z powodu silnych objawów choroby posurowiczej zaniechano jej. W r. 1924 pojawia się surowica końska Docheza i Lilian Sherman, wytworzona z żywych szczepów paciorkowców hemolitycznych, wyosobnionych u chorych płoniczych i hodowanych na agarze z żelatyną wstrzykniętych zwierzęciu podskórnie. Surowica ta, stosowana w dawkach po 40—200 cm³, dawała dobre wyniki — jednakże według Blake'a we wszystkich przypadkach dawała chorobę posurowiczą. Leczenie swoiste płonicy na wielką skalę zaczyna się dopiero po wprowadzeniu surowicy przeciwtoksycznej małż. Dicków, którzy szczepili konie wstrzykiwaniami podskórnemi toksyny płoniczej.

Stosowanie antitoksyny uważa się za wskazane w przypadkach od początku silnie toksycznych, w przypadkach, w których objawy intoksykacji raptownie się wzmagają, wreszcie u osobników osłabionych jakąś inną infekcją. Surowica nie ma wpływu na

*) Jeżeli ostatnio wymienione cztery cyfry procentowe podano bez błędu, to trudno dla nich znaleść zadowalniające wytłumaczenie.

powikłania z ropieniem. Działanie jej bywa najlepsze w przypadkach hipertoksycznych, po zastosowaniu ile możności wczesnem.

Obszernie omawia sprawozdawca L. N. doświadczenia, jakie uczyniono w Rumunji (Jassy) ze szczepieniem surowicy ozdrowieńców. Pobierano ją między 30. a 40. dniem po rozpoczęciu się choroby, stosowano domięśniowo lub dożylnie w dawkach po 25—200 cm^3. Otrzymywano wyniki bardzo dobre w przypadkach ciężkich, jakie w Rumunji często się wydarzają. Wyniki były o wiele lepsze, aniżeli po surowicy przeciwpłoniczej według przepisu Dicka. Choroba posurowicza wydarzała się bardzo rzadko. W przypadkach, domagających się natychmiastowej interwencji, stosowano także całą krew ozdrowieńców ze skutkiem bardzo dobrym. Badacze rumuńscy radzą surowicę ozdrowieńców rezerwować do przypadków hypertoksycznych.

Ustęp o uodpornieniu biernem kończy się następującemi wnioskami.

1) Seroterapja przeciwpłonicza daje najlepsze wyniki w przypadkach toksycznych, a nawet hypertoksycznych: skraca trwanie choroby, poprawia stan ogólny, usuwa objawy toksyczne. Stwierdzono, że pod wpływem seroterapji skraca się czas utrzymywania się paciorkowca hemolitycznego w gardle i w nosie ozdrowieńców.

2) Uodpornienie bierne nie spełnia żadnego działania albo tylko bardzo nieznaczne w przypadkach septycznych i w przypadkach z powikłaniami; nie działa wcale na powikłania.

3) Surowica ozdrowieńców zdaje się działać silniej, aniżeli antitoksyna.

4) Choroba posurowicza jest bardzo częsta po stosowaniu surowic; zdaje się być rzadszą i mniej ciężką po surowicy ozdrowieńców.

5) Postacie septyczne płonicy i właściwości powikłań płonicy popierają domniemanie, że obok paciorkowca płoniczego istnieją drobnoustroje towarzyszące innego gatunku. W przeciwieństwie do pałeczki błonicy, która jest morfologicznie zawsze jednaka, paciorkowiec płonicy jest wieloraki a, jak się przypuszcza, może nawet ulec przemianie (transformacji).

Miareczkowanie antitoksyny płoniczej nie jest tak ścisłe, jak w błonicy. Używano tu rozmaitych sposobów; najwięcej zwolenników zyskuje metoda, w której na kozach oznacza się siłę antitoksyny przez neutralizowanie odczynów skórnych toksyny. Toksyna Dickowska jest oznaczona na 17.500 dawek skórnych w 1 cm^3.

U o d p o r n i a n i e c z y n n e przeciw płonicy od dawna zaprzątało umysły badaczy. Pierwsze próby zaczęto już w r. 1806 w Niemczech. Kolejno stosowano następujące metody: krew, uzyskaną przez nacięcie skóry osobnika chorego na płonicę, szczepiono osobie, którą chciano ochronić od płonicy; sproszkowane łuski płonicze wszczepiano w skórę osobnika zdrowego; szczepiono w skórę ślinę osób chorych na płonicę. W r. 1862 pewien lekarz amerykański wpadł na pomysł szczepienia równocześnie ospy i płonicy zapomocą krost szczepiennych, pochodzących od osób, które szczepiono przeciwko ospie w czasie, kiedy przebywały płonicę.

W r. 1905. wprowadził Gabriczewski szczepienie na modłę nowoczesną za pomocą specjalnie przyrządzonej hodowli paciorkowców. Wyniki były korzystne. Niestety Gabriczewski zmarł nagle w młodym wieku. W r. 1921. pewna lekarska rosyjska doniosła o wykonaniu szczepień Gabriczewskiego w kilku wsiach w okolicy nawiedzionej płonicą o ciężkim przebiegu. We wsiach przeszczepionych pojawiła się następnie płonica u 1 lub 2 osób, zaś w poszczególnych wsiach sąsiednich (nieszczepionych) w tymsamym czasie było 6—175 przypadków płonicy.

Obecnie używa się do uodpornienia czynnego toksyny Dicków w Ameryce i po części w Europie oraz szczepionki Gabriczewskiego w Europie wschodniej (Rosji i Polsce).

Dawki toksyny, których używano, były bardzo różne: najwyższa u jednej osoby wynosiła 33.000 dawek skórnych, najwyższa pro dosi 10.000. Stosowano zastrzyki podskórne lub śródmięśniowe, 3 lub 4 krotnie w odstępach 8-o dniowych.

Zingher zestawił wyniki uzyskane w stosunku do wielkości dawki całkowitej toksyny. Okazało się, że % ujemnych odczynów skórnych po zastosowaniu kompletnego uodpornienia wynosił od 0 (po 100—1000 dawkach skórnych ogółem) do 91.8 (po 10.000 do 12.500 dawkach). Odporność ma trwać bez zmiany przez dwa lata.

Według Lees odczyn Dicków staje się ujemnym najwcześniej 8-o, a najczęściej 16-o dnia po zaszczepieniu toksyny.

Ramon i Debré wprowadzili uodpornianie czynne zapomocą anatoksyny, otrzymanej przez dodanie formaliny do toksyny pochodzącej z przesączu hodowli paciorkowca płoniczego. Daje ona doskonałe wyniki, a nie wywołuje ujemnych objawów, jakie występują po toksynie.

Akta sprawy uodporniania czynnego przeciwko płonicy nie są jeszcze zamknięte. Niemcy dotychczas nie wypowiedzieli ostatecznego zdania w tym przedmiocie. W Rosji wykonano szczepienia na wielką skalę (Moskwa, Petersburg, Baku, Taszkent, Perm, Samara); chętnie stosowano metodę mieszaną, n. p. wstrzykiwano dwukrotnie szczepionkę Gabriczewskiego, poczem raz toksynę, często przechodząc ostatecznie do wyłącznie anatoksyny. O wynikach wydał opinję zjazd biologów i epidemjologów, który obradował w maju 1928 w Petersburgu, uznając szczepienie czynne przeciw płonicy za metodę dostatecznie sprawdzoną i zbadaną i polecając ją jako jeden ze środków zapobiegawczych przeciwko płonicy. Zjazd wstrzymał się od uznania któregoś ze sposobów szczepienia za najlepszy, przeciwnie orzekł, że tak szczepienie kombinowane, jak szczepienie toksyną czystą, jak wreszcie szczepienie anatoksyną dają dobre wyniki.

Pani Sparrow i Kaczyński szczepili w Warszawie metodą Dicków 15.055 dzieci z dodatnim odczynem próbnym. Wśród szczepionych 0.22% zachorowało na płonicę; z nieszczepionych tegosamego wieku zachorowało 0,62%. W innej pracy pani Sparrow zdaje sprawę z 10.424 szczepień próbnych Dickowskich, z których 46.7% było dodatnich; 3385 dzieci z dodatnim odczynem szczepiono zapobiegawczo trzema dawkami w odstępach 5—7 dni, a z dzieci tych, po szczepieniu, 64,4% okazywało odczyn ujemny. Przeciwnie Hirszfeld i Ławrynowicz podają, że u 5367 osób w Warszawie, po całej serji szczepień, tylko w 20.4% przypadków odczyn D. stał się ujemnym.

Według prac Celarka i pani Sparrow, Gąsiorowskiego i Lipińskiego, Hirszfelda i Ławrynowicza procent dodatnich odczynów D. w Polsce jest bardzo wysoki (82,9—94).

Państwowy Zakład Higjeny w Warszawie pierwotnie wytwarzał toksynę Dickowską, którą stosowano w trzech zastrzykach po 250, 500 i 1000 dawek skórnych u dzieci w wieku od 1—3 lat, po 500, 1000 i 2000 u dzieci w wieku od 3—15 lat, wreszcie po 1000, 2000, i 3000 u osób w wieku powyżej lat 15. Od r. 1926/7 produkuje się szczepionkę Gabriczewskiego z modyfikacją Celarka. Na 5099 szczepień, dokonanych tą szczepionką przez Gąsiorowskiego i Lipińskiego, wystąpił odczyn miejscowy u 35,4%, odczyn ogólny bez osutki u 2,2%, odczyn ogólny z osutką u 0,18%; białkomocz u 1,2%.

Redlich zajmuje stanowisko krytyczne względem odczynu Dicków; jest zdania, że nie może on służyć za wskaźnik odporności przeciw płonicy, że nie można też sądzić o wynikach szczepień ochronnych, skoro się je wykonuje przeważnie w czasie panujących epidemij.

Sprawozdawca zauważa, że nie należy wyników uodpornienia czynnego, uzyskanych w Ameryce, porównywać z wynikami w państwach europejskich, bo płonica w Ameryce jest chorobą o wiele łagodniejszą, niż w Europie. Wyniki w Rosji bywają lepsze niż w Polsce, ponieważ w Rosji szczepienia przeprowadza się z reguły przed sezonem epidemij, w Polsce zaś w czasie epidemij.

Sprawozdawca ostatecznie stwierdza na zasadzie dotychczasowych doświadczeń, że uodpornianie czynne zmniejsza wydatnie zapadalność na płonicę i wpływa korzystnie na przebieg choroby.

Sprawa n o s i c i e l i z a r a z k ó w jest skomplikowana. Przeważa zdanie, że główną rolę odgrywają tu rekonwalescenci. Głównem źródłem zakażenia mają być paciorkowce gardła i paciorkowce znajdujące się w ropie; nie wchodzą w rachubę mocz i kał.

Według badaczy moskiewskich uwalnianie ozdrowieńców z izolacji po skończeniu się łuszczenia skóry nie jest właściwe, a powinno nastąpić dopiero po trzykrotnem zbadaniu bakterjologicznem śluzu nosa z wynikiem ujemnym. Paciorkowiec hemolityczny jest bardzo odporny i utrzymuje się przez 48—90 dni, licząc od rozpoczęcia się choroby.

Interesujące jest zachowanie się *streptococcus viridans*, który niektórzy badacze rosyjscy znajdowali prawie u 100% zdrowych dzieci badanych. Otóż ten paciorkowiec zieleniejący może się przekształcić w pac. hemolitycznego — i to tak *in vitro*, jak u nosiciela. Można przypuścić, że tym sposobem mogą wychodzić zakażenia płonicą od pac. zieleniejącego.

Zadziwiające jest spostrzeżenie, że częstość paciorkowca hemolitycznego w nosie i gardle podlega wahaniom sezonowym: maksimum w kwietniu i maju, minimum w czasie od września do lutego, — a więc odwrotnie do częstości pojawiania się płonicy (!)

W kwestji sposobu szerzenia się zarazka płonicy przeprowadzono bardzo pouczające badania w szpitalu św. Władysława w Budapeszcie: W oddziale płoniczym w sali chorych ustawiono na kilka minut płytki Petri'ego z agarem i krwią i otrzymano hodowle paciorkowca hemolit. Analogiczne próby w pokojach błoniczych, durowych i innych chorób zakaźnych dały płytki jałowe.

Rola środków spożywczych w szerzeniu płonicy według spostrzeżeń z ostatnich czasów poczyna nabierać większego znaczenia; odnosi się to do pokarmów niegotowanych, a szczególnie do mleka. Spostrzegano jednak także zakażenia pochodzące z lodów cukierniczych, a nawet z sałaty z homarów.

W Prusiech w r. 1928 wydano dekret ministerjalny w przedmiocie zapobiegania błonicy i płonicy. Podniesiono tam, że z powodu braku jednomyślności co do znaczenia etjologicznego paciorkowca płonicy dalsze badania w tym zakresie są konieczne. Dekret zarządza, że dzieci po przebyciu płonicy nie mogą być rychlej dopuszczone do szkoły, jak w 6 tygodni po rozpoczęciu się choroby. Uważa się za pożądane, aby lekarz szkolny badał bakterjologicznie gardło dzieci. Uodpornienie osób narażonych na zakażenie powinno być wykonane surowicą ozdrowieńców, najlepiej matczyną, albo antitoksyną końską.

We Francji Rada higjeny publicznej na posiedzeniu 7. V. 1928 uchwaliła instrukcję w sprawie zapobiegania płonicy. Powiedziano tam, że płonica jest zaraźliwa od początku choroby do końca, i że osoby, które zupełnie wyzdrowiały z płonicy, mogą być źródłem zakażenia. Instrukcja uznaje wartość odczynu Dicków i daje przepisy profilaktyczne. Przedewszystkiem stwierdza, że odosobnienie chorych 40-o dniowe, jakie przepisuje instrukcja z r. 1912, może być niewystarczające. Dalej przepisuje badania systematyczne w przebiegu zdrowienia, daje wskazówki odnoszące się do pokoju, w którym chory się znajduje, do odosobnienia rodzeństwa i do odkażania. Zaleca stosowanie zastrzyków zapobiegawczych surowicy przeciwpłoniczej w dawkach po 20 do 30 cm^3 drogą podskórną; takie zastrzyki, według instrukcji, dają ochronę przed zachorowaniem na przeciąg około 3 tygodni.

Na zakończenie artykułu o płonicy podano bibliografię obejmującą 691 prac.

Dr. A. MESTER. Kraków.

Częstość chorób reumatycznych w szpitalu Izraelitów w Krakowie w latach 1925—1928.

Z oddziału wewnętrznego szpitala Izraelitów w Krakowie.
Prym.: Dr. E. Stahr.

Podejmując pracę zestawienia schorzeń reumatycznych, zdaję sobie sprawę z trudności nastręczających się z całego szeregu momentów zasadniczych, niepozwalających na wszechstronne ujęcia zagadnienia.

Nie od rzeczy będzie wspomnieć, jak ważnym jest każdy przyczynek statystyczny do reumatyzmu, skrzętnie notowany przez *Narodowe Komitety walki z reumatyzmem* — dla celów należytego zwalczania tej plagi ludzkości, przeciwko której wre dzisiaj wytężona praca 26 państw należących do *Międzynarodowej Ligi Walki z Reumatyzmem*.

Jedną z dużych trudności jest sprawa mianownictwa, dotycząca nie samej nazwy „reumatyzm", którą do dzisiejszego dnia świat lekarski utrzymał, gdyż jak się okazało, lekarze są naogół zgodni w tem, które choroby są „reumatyczne". Trudności te wynikają zwłaszcza przy różniczkowaniu schorzeń stawowych, gdyż rozmaite przyczyny mogą wywołać morfologicznie i czynnościowo te same zmiany, naodwrót te same przyczyny mogą wywołać różny obraz morfologiczny i zaburzeń czynnościowych.

To też kwestja mianownictwa jest dzisiaj przedmiotem wytężonej pracy najpoważniejszych czynników naukowych. Weźmy dla przykładu skład komisji wyłonionej przez Niemiecki Komitet Walki z Reumatyzmem dla ustalenia mianownictwa, to spotkamy nazwiska: Prof. Hisa, Aschoffa, Axhausena, Curschmana, Gudzenta, Umbera i innych.

Z wielu mianownictw wybrałem angielskie, pomimo braków w niem napotykanych, n. p. niemożność uwzględnienia chorób stawów o znanem tle — odznacza się ono jednak prostotą, tudzież ogólnem ujęciem. Po rozszerzeniu angielskiego mianownictwa uwzględniającego i formy kręgosłupa, jedyny zarzut obok już wymienionego może się odnosić do niedostatecznego rozdzielenia form zapalnych od zwyrodnieniowych (6 i 7) p. niżej.

Nie trzymałem się podziału niemieckiego (His-Hoffa, Wollenberg), (Umber), ani francuskiego (Teissier i Roque), ani też austrjackiego (E. Freund), gdyż te dotyczą tylko stawów.

Podział angielski zmodyfikowany:

A) 1 a. Ostry reumatyzm stawowy.
 1 b. Podostry reumatyzm stawowy.
 2. Peliosis rheum, purpura rheum, chorea, erythema nodosum.

B) 3. Reumatyzm mięśniowy z wyłączeniem lumbago.
 4. Lumbago.
 5 a. Rwa kulszowa.
 5 b. Neuralgja ramienia i inne.

C) 6. Chroniczny pierwotny reumatyzm stawowy.
 7 a. Osteo-Arthritis.
 7 b. Formy kręgosłupowe.
 8. Dna.
 9. Chroniczne schorzenia stawów, nie dające się sklasyfikować.

Schorzenia stawowe o znanem tle uwzględnione w uwadze poza rubrykami.

Co do punktu 8. Dna, wymienię tylko przypadki pewnej dny, charakteryzujące się bądźto typowymi atakami, bądźto przez *tophi arthritici*, nie uznając t. zw. atypowej dny, gdyż mogłoby to łatwo sprowadzić z czysto przedmiotowych danych.

W punkcie 9. Chroniczne schorzenia stawów, nie dające się sklasyfikować — znajdzie się pokaźna cyfra — tłumaczy nas jednak to, że w okresie tym szpital nie miał pracowni chemiczno-bakterjologicznej.

Niestety z braku odpowiednich danych, nie mogę podać warunków mieszkaniowych (obszerność, wilgoć, zimno), ani dziedziczności (choroby reumatyczne, choroby przemiany materji, itd.)

W r. 1925 zanotowaliśmy na 471 pacjentów 20 reumatyków tj. 4,25%
W r. 1926 zanotowaliśmy na 703 pacjentów 27 reumatyków tj. 3,84%
W r. 1927 zanotowaliśmy na 785 pacjentów 24 reumatyków tj. 3,06%
W r. 1928 zanotowaliśmy na 795 pacjentów 32 reumatyków tj. 4,03%

Razem było:

Na: 1312 mężczyzn — 43 reumatyków t. j. około 3,3%
Na: 1422 kobiet — 60 reumatyczek t. j. około 4,2%

Ogólna ilość pacjentów wynosiła: 2.754 — w tem 103 schorzeń reumatycznych t. j. około 3,8%.

Dane statystyczne schorzeń reumatycznych wśród pacjentów ambulatoryjnych:

Rok		Liczba		Reumat.	t. j.
Rok 1925 —	Mężczyzn	1.440	— reumat.	63	t. j. 4,4%
	Kobiet	3.432	— reumat.	121	t. j. 3,6%
	Razem	4.872	— reumat.	184	t. j. 3,8%
Rok 1926 —	Mężczyzn	1.680	— reumat.	98	t. j. 5,8%
	Kobiet	2.387	— reumat.	156	t. j. 6,5%
	Razem	4.067	— reumat.	254	t. j. 6,2%
Rok 1927 —	Mężczyzn	1.945	— reumat.	68	t. j. 3,5%
	Kobiet	2.800	— reumat.	113	t. j. 4,0%
	Razem	4.745	— reumat.	181	t. j. 3,8%
Rok 1928 —	Mężczyzn	1.240	— reumat.	73	t. j. 5,8%
	Kobiet	1.896	— reumat.	103	t. j. 5,4%
	Razem	3.136	— reumat.	176	t. j. 5.6%

Ogółem leczonych w ambulatorjum w czteroleciu 1925—1928 włącznie 16.820, — schorzeń reumatycznych 795 t. j. 4,7%.

Wśród naszych pacjentów leżących, było:

R. 1925. Ogólna ilość mężczyzn 238, — reumatyków 11 t. j. 4,7%

Tablica Nr. 1.

	1 a.	b.	2.	3.	4.	5.	b	6.	7.	8.	9.
Ilość	4.	1.			3.	2.			1.		
Wiek	35, 36, 17, 11	32			22 41, 29,	75 30					

Ogólna ilość kobiet 233, — reumatyczek 9 t. j. 3,9%

Tablica Nr. 2.

	1 a.	b.	2.	3.	4.	5 a.	b.	6.	7.	8.	9.
Ilość	2	3				4					
Wiek	32, 41	21 18 33				34. 69, 20, 46					

R. 1926. Ogólna ilość mężczyzn 333, — reumatyków 14 t. j. 4,2%

Tablica Nr. 3.

	1 a.	b.	2.	3.	4.	5 a.	b.	6.	7.	8.	9.
Ilość	4	1	1		2	1			2		
Wiek	38, 43, 62, 22	40	54		19 52	23			70 56		

Ogólna ilość kobiet 370, — reumatyczek 13 t. j. 3,5%

Tablica Nr. 4.

	1 a.	b.	2.	3.	4.	5 a.	b.	6.	7.	8.	9
Ilość	4				2	3		1		2	1
Wiek	22, 39, 30, 20				32 35	58 50 35		59		52 44	68

R. 1927. Ogólna ilość mężczyzn 370, — reumatyków 12 t. j. 3,3%

Tablica Nr. 5.

	1 a.	b.	2.	3.	4.	5 a.	b.	6.	7.	8.	9.
Ilość	5	2		1					2		2
Wiek	19, 31, 40, 35, 18	48 36		48					58 68		38 18

Ogólna ilość kobiet 415, — reumatyczek 12 t. j. 2.9%

Tablica Nr. 6.

	1 a.	b.	2.	3.	4.	5 a	b.	6.	7.	8.	9.
Ilość	5				3		2	1			
Wiek	23, 19, 38, 21, 17				30 24 57		62 63	74			

R. 1928. Ogólna ilość mężczyzn 371, — reumatyków 6 t. j. 1,7%

Tablica Nr. 7.

	1 a.	b.	2.	3.	4.	5 a.	b.	6.	7.	8.	9.
Ilość	2	1			1	1		1			
Wiek	17 21	20			38	26		57			
Zawód	uczeń ajent handlowy				cholewkarz	czapnik		kupiec			

Ogólna ilość kobiet 424, — reumatyczek 26 t. j. 6,2%

Tablica Nr. 8.

	1 a.	b.	2.	3.	4.	5 a.	b.	6.	7.	8.	9.
Ilość	13	3				4		2	2		2
Wiek	22, 18, 17, 42, 29, 20, 17, 25, 19, 17, 44, 17, 33	29, 22, 36				40, 58, 28, 63		53 61	52 60		36 53

Przechodzę do omówienia poszczególnych wniosków ze statystyki pacjentów leżących, gdyż ambulatoryjne rozpoznania „Reumatyzm", lub „Ischias" pozostawiają często wiele do życzenia co do ścisłości — podałem je jedynie dla ogólnej orjentacji częstości schorzeń reumatycznych.

Ad 1 a i b.

Co do płci, to ilość kobiet chorych na ostry i podostry reumatyzm stawowy przewyższa ilość mężczyzn (31 kobiet. 20 mężczyzn). Według Bouillauda ilość mężczyzn i kobiet jest mniej więcej równa, natomiast Freund z kliniki Wenckebacha we Wiedniu zanotował znacznie więcej kobiet (78) niż mężczyzn (41). Również w statystyce angielskiego Ministerstwa Zdrowia z r. 1922, jest przewaga kobiet.

Co do ilości, przypada na ostry i podostry reumatyzm stawowy w szpitalach paryskich 3—4% ogólnych przyjęć (wg. Besniera), w szpitalach londyńskich $8^1/_2\%$ (Newsholme) w innych prowincjach Anglji cyfry się wahają od 2% (w mieście Edinburgh) do 12% w mieście Manchester.

W Niemczech cyfry wahają się od 2—5%.

U nas procent ogólnych przyjęć wynosi około 1,8%.

Co do wieku i zawodu pacjentów dane nasze zgadzają się z zapodaniami innych autorów. U naszych pacjentów wiek jest przeważnie poniżej 40 r. życia, są to ludzie pracujący ciężko (rzemieślnicy, służące, kelnerki i t. d.). Co do przebytych chorób uderza wysoka liczba chorób migdałków (błonica, angina i t. d.).

Z początkowych objawów zanotowaliśmy 14 razy anginę t. j. około $27^1/_2\%$, licząc do 4-ch tygodni wstecz od objawów stawowych. Podobne dane opisali: Bouillaud, Trouseau, Lasègue, i Fernet. Wg. Saint-Germain'a i Widala spotyka się anginę reumatyczną w 1/3 przypadków, zwykle 2—3 dni, rzadziej 8—10 dni przed zajęciem stawów. Angina charakteryzuje się wg. tychże autorów zaczerwienieniem i obrzękiem migdałków, tylnej ściany gardzieli, bez obrzęku gruczołów chłonnych podszczękowych — czasami bolesna — czasami nie, tak, że może ujść uwagi chorego. Może jej towarzyszyć podwyższona ciepłota, białkomocz, dolegliwości żołądkowe. Nie ustępuje w czasie zajęcia stawów, dopiero w kilka dni później. Salicylan sodowy jest prawie bez skutku. Gingston Fowler, który sam po anginie, zachorował na ciężki ostry reumatyzm stawowy, zauważył w 20 przypadkach łączność — przyczem przerwa między wstępnem zapaleniem gardła, a ostrym reumatyzmem stawowym wynosiła od kilku dni do miesiąca. Częstość tę oblicza na 80%. Podobnie Archibald Garrod podaje, że angina w 80% poprzedzała ostry reumatyzm stawowy. Gerhard w 65 przypadkach ostrego reumatyzmu stawowego, spostrzeganego w swej klinice zanotował 14 razy anginę t. j. w przeszło 21%. Přibram miał w 677 ostrych reumatyzmach stawowych tylko 8 razy anginę. Naogół częstość anginy zależna jest wg. Přibrama od rozmaitych okolic i krajów, czasu występowania i waha się od 1,7% do 80%, a więc w dużych granicach. Z powikłań było 9 zapaleń wsierdzia i wad zastawkowych t. j. około 18%, z tego u 7-miu kobiet (około 14%) i u 2 mężczyzn (około 4%). Archibald Garrod podaje ilość powikłań sercowych na przeszło 50%, Singer 72%, Bamberger 20—22%, Přibram — około 45%. Co do częstości płci w powikłaniach ze strony serca, to zapodania różnych autorów są różne.

Z rzadkich powikłań było 4 razy zapalenie nerek o przebiegu lekkim jak opisali Besnier, i Homolle, co stanowi wysoki procent, gdyż u Přibrama spotykamy 0,3%, Fürbringera 0,5%, w Zurychu 1,1% a u nas około 8%. Natomiast nie spotkaliśmy ciężkich zapaleń nerek opisanych przez Chéron'a i Saint-Germain'a.

Ad 6 i 7.

Co do chronicznych reumatyzmów stawowych to i tu przypada większość kobiet (8 kobiet : 6 mężczyzn) — wszyscy pacjenci powyżej 50 roku życia — bez powikłań ze strony serca.

Ad 5 a i b.

W reumatycznych schorzeniach nerwów przeważają kobiety (14 kobiet : 4 mężczyzn).

A 3 i 4.

Tutaj zgodnie ze statystykami światowemi n. p. angielską notujemy przewagę mężczyzn (mężczyzn 6 : 2 kobiet).

Chciałbym jeszcze zwrócić uwagę na sprawę zakażenia ogniskowego, które w poszczególnych przypadkach dały się uchwycić, zwłaszcza migdałki, jama nosogardzielowa — jednak mały nasz materjał nie pozwala na wysnuwanie wniosków.

Co do leczenia mieliśmy naogół wyniki dobre, z wyjątkiem chronicznych zapaleń stawów bardzo na leczenie opornych. W całym materjale reumatycznym był jeden zgon w przebiegu podostrego zapalenia stawów z powodu powikłania ze strony serca, co wynosi około 2%. W literaturze spotykamy cyfry wahające się od 1½% (Markus Rubin) aż do 4-ch % (Besnier). Widzimy więc, że częstość schorzeń wśród naszych pacjentów jest naogół niewielka a same schorzenia cechują się przebiegiem niezłośliwym.

Piśmiennictwo:

Přibram: Der acute Gelenkrheumatismus. Z Nothnagla Spez. Pathol. u. Ther. Tom V. I. część. — Dtto: Chronischer Gelenkrheumatismus, Tom VII, V. część. — F. Widal: Rhum. artic. aigu. — Teissier et Roque: Les Rhum. Chron. — L. Giroux: Les Rhum. aigus et leur traitement. Veröffentlichungen der Deutschen Ges. f. Rheumabekämpfung, zeszyt 1, 2, 3, 4. — A. Zimmer: Rheuma u. Rheumabekämpfung. — Gudzent: Gicht u. Rheumatismus. — E. Freund: Gelenkerkrankungen. Arch. of Medic. Hydrology R. 1923—1929.

Doc. Dr. E. ARTWIŃSKI. Kraków.

Uwagi w związku ze Zjazdem Lekarzy Szpitalnych w Warszawie.

Drugiego marca b. r. odbył się w Warszawie 1-szy Zjazd Lekarzy Szpitalnych z całej Polski. Liczny udział przedstawicieli lekarzy szpitalnych ze wszystkich dzielnic jest najlepszym dowodem żywego zainteresowania się sprawami szpitalnictwa wśród szerokiego ogółu lekarskiego.

Jakkolwiek zjazd ten urządzony staraniem Związku Lekarzy P. P. słusznie nosi miano „Pierwszego Zjazdu Lekarzy Szpitalnych Rzeczypospolitej Polskiej“ to jednak dla ścisłości historycznej należy wspomnieć, że wprawdzie nie ogólno-polskie, ale dzielnicowe Zjazdy Lekarzy Szpitali Powszechnych w Małopolsce poświęciły temu zagadnieniu już dwa swoje zjazdy, z których pierwszy odbył się 18. maja 1919 r. w Tarnowie, a drugi 28 września 1919 we Lwowie.

Na zjeździe w Tarnowie uchwalono zwołać „Ogólny Zjazd Lekarzy Szpitalnych w Polsce“. Uchwała ta jednak mimo licznych starań nie została urzeczywistniona i dopiero teraz po 11 latach udało się Związkowi Lekarzy P. P. zwołać zjazd lekarzy szpitalnych z całej Polski. Niektóre uchwały powzięte na zjeździe we Lwowie zachowały po dzień dzisiejszy swoje znaczenie. Uczestnicy zjazdu lwowskiego we wrześniu 1919 na wniosek kolegi Waygiela prosili ówczesne Ministerstwo Zdrowia: 1) O zwołanie ankiety w sprawie organizacji szpitalnictwa w Polsce. 2) O powołanie do życia stałej Rady przybocznej dla spraw szpitalnictwa. Na obu tych zjazdach domagano się również poprawy bytu lekarzy szpitalnych.

Nie jest moim celem streszczenie obrad warszawskiego zjazdu, pragnąłbym jedynie poruszyć tu kilka myśli, jakie nasunęły mi się po wysłuchaniu referentów zjazdowych. Z przemówień Prof. Rutkowskiego i Dr. Jakimiaka wynikało jasno, że projekt nowej ustawy szpitalnej niezupełnie odpowiada obecnym pojęciom o współczesnych zadaniach szpitalnictwa i że słusznym był wniosek Prof. Rutkowskiego aby ustawa ta została rozpatrzona i uzupełniona przez Rady Wydziałów Lekarskich naszych Wszechnic, oraz przez lekarzy szpitalnych. Dawno już minęły te czasy, kiedy jedynym obowiązkiem szpitala była opieka lekarska nad starcami i chorymi. Dzisiejsze szpitale prócz celów leczniczych muszą spełniać jeszcze i zadanie stacyj rozpoznawczych, bo w tym celu zostają niejednokrotnie skierowywani chorzy do szpitala, czy to z prowincji, czy to z miasta. Chcąc zadanie to spełnić musi być szpital zaopatrzony we wszelkie nowoczesne urządzenia rozpoznawcze. Zadanie szpitali jest zupełnie swoiste i nie mogą ich zastąpić żadne, chociażby jaknajlepiej urządzone przychodnie, gdyż w klinice jedynie i w szpitalu możemy systematycznie obserwować chorego, a bywają przecież i tacy chorzy u których jedynie i wyłącznie tą drogą możemy dojść do pewnego rozpoznania ich choroby. Obecne warunki ekonomiczne wpływają na to, że nie tylko biedacy jak to dawniej bywało, ale i ludzie z inteligencji nie mając możności korzystania z lecznic prywatnych, zgłaszają się dzisiaj do naszych oddziałów szpitalnych aby się poddać dokładnej obserwacji i wszechstronnemu zbadaniu. Szpitale prowincjonalne również przesyłają swoich chorych celem wszechstronnego zbadania do kliniki lub szpitali w miastach uniwersyteckich. W wypadkach rozpoznawczo niejasnych chory taki może być i bywa prawie zawsze badany na kilku oddziałach szpitalnych przez rozmaitych specjalistów, których wspólna praca umożliwia właściwe rozpoznanie cierpienia. Kładę tutaj nacisk na rozpoznawcze zadanie naszych szpitali uniwersyteckich, gdyż w obecnych warunkach prawie powszechnej pomocy lekarskiej w Kasach Chorych łatwo jest nawet zupełnie biednemu choremu o opiekę lekarską i o leczenie ale i lekarz kasowy w wypadku niejasnym i wymagającym nieraz licznych badań dodatkowych, a co ważniejsze jeszcze stałej obserwacji lekarskiej, zmuszony jest również odesłać takiego chorego do kliniki lub do odpowiednio wyposażonego w środki badawcze szpitala. Mam wrażenie, że dzisiaj większość naszych chorych szpitalnych stanowią chorzy, skierowani do szpitala celem obserwacji, bo ze względu na stały brak miejsca, po ustaleniu rozpoznania chorzy ci leczą się już dalej u swoich lekarzy kasowych w przychodniach, a pozostają w szpitalu jedynie ciężko chorzy, wymagający stałej opieki lekarskiej. Jeżeli ustawa szpitalna ma swoje zadanie spełnić, musi się liczyć z potrzebami nowoczesnego szpitalnictwa, które tutaj bardzo ogólnikowo naszkicowałem. Ze wszystkich na warszawskim zjeździe poruszonych spraw nowa ustawa szpitalna wydaje mi się najważniejszą.

Drugą sprawą omawianą na zjeździe była sprawa utrzymania nadal oddziałów sanatoryjnych przy szpitalach, w których one już istnieją, (Poznańskie), oraz dążenie do stworzenia podobnych jak w Poznańskiem oddziałów sanatorjalnych w szpitalach i innych dzielnic Polski. Lekarze mieliby pobierać od tych sanatorjalnych chorych osobne honorarjum jako od swoich prywatnych chorych. O ile wydaje mi się rzeczą w zasadzie słuszną, aby we wszystkich szpitalach zostały stworzone małe oddziały sanatorjalne względnie 1-szej klasy, to jednak mam wrażenie, że sprawa honorarjów specjalnych powinna być dokładnie przemyślana i szczegółowo w naszej prasie lekarskiej omówiona, gdyż może ona budzić liczne wątpliwości i zastrzeżenia. Jedno z możliwych rozwiązań tej sprawy podali koledzy z Poznania, możnaby jednak i inny jeszcze sposób wziąć pod uwagę, a mianowicie, aby opłaty za chorych sanatorjalnych wpływały do ogólnej kasy szpitalnej i były przeznaczone na cele danego szpitala. Być może, że sumy tą drogą uzyskane umożliwiłyby poprawę obecnych opłakanych stosunków szpitalnych i mogłyby również chociaż w części przyczynić się do podwyższenia poborów miesięcznych lekarzom szpitalnym, czego się powszechnie i słusznie oddawna już domagają. W związku z obowiązującą obecnie młodych lekarzy roczną praktyką szpitalną nałożone zostały na oddziały szpitalne nowe obowiązki. Wprawdzie od dawien dawna szpitale w miastach uniwersyteckich zadania te spełniały, ale obecnie mają to czynić urzędowo. W związku z tem powstaje konieczność utrzymywania na oddziałach szpitalnych lekarzy stałych już wyszkolonych w danej gałęzi medycyny (przyszłe kadry lekarzy specjalistów) i lekarzy uczących się, którzy na każdym oddziale mają zdobyć to minimum wiadomości z danej specjalności niezbędne dla przyszłego lekarza nie specjalisty. Zadania lecznicze, rozpoznawcze i kształcenie młodych lekarzy szpitale będą mogły spełnić jedynie wówczas kiedy oddziały szpitalne zostaną odpowiednio do tych celów przystosowane i powiększone, bo trudno jakiekolwiek z tych zadań dokładnie wykonać przy obecnem wprost katastrofalnem przepełnieniu izb szpitalnych, braku odpowiednio urządzonych pracowni, a nawet najzwyklejszych pomieszczeń przeznaczonych do badania chorych.

Tych kilka myśli nasunęło mi się w związku z ostatnim zjazdem w Warszawie. Szpitale nasze mają tak liczne braki, a tak szczytne i ważne zadanie do spełnienia, że powinna się nad temi rzeczami wywiązać dyskusja w prasie lekarskiej. Wskazanie braków i potrzeb zarówno szpitali małych jak i wielkich oraz obmyślenie środków zaradczych może mieć swoją wielką wartość przez to, że sprawy te będą poruszone przez ludzi znających szpitale nasze dokładnie na podstawie wieloletniego doświadczenia. Uważałbym zadanie moje za spełnione, gdybym temi uwagami zdołał zachęcić Kolegów do publicznej na ten temat dyskusji. Nie wątpię bowiem, że w ten sposób dałoby się zebrać bardzo wartościowe spostrzeżenia i pomysły, — które byłyby cennym materjałem dla II-go Zjazdu Lekarzy szpitalnych. A może nikt lepiej od nas, lekarzy szpitalnych nie odczuwa konieczności takich zjazdów. Jeżeli jednak uchwały zjazdowe mają być uszanowane i przez czynniki miarodajne urzeczywistnione, muszą one oprzeć się na ścisłym materjale dowodowym, zupełnie bezstronnie opracowanym i muszą być poparte powagą całego stanu lekarskiego.

Szczegółowe sprawozdanie ze zjazdu ukazało się w Nr. 6 Nowin Społeczno Lekarskich r. 1930.

OCENY I SPRAWOZDANIA.

Podstawy i wyniki lecznictwa naparstnicą. (Grundlagen und Ergebnisse der Digitalistherapie).

Na szczęśliwą myśl wpadła znana firma szwajcarska F. HoffmannLa Roche & Co. w Bazyeli. Z okazji 25-lecia istnienia wytwarzanego przez nią przetworu naparstnicy, t. zw. Digalenu „Roche" wydała starannie opracowaną i bogato ilustrowaną monografję naparstnicy, uwzględniającą historję, chemję i farmakologję tego leku, a także sposoby i wyniki zastosowania naparstnicy w lecznictwie.

Właściwie 25-letni jubileusz istnienia Digalenu minął już kilka lat temu. W 1898 r. zaczął się zajmować naparstnicą prof. Cloetta z Zurychu, i otrzymany przez niego przetwór próbowany był już wówczas w klinice prof. Naunyna w Strassburgu przez Naunyna i jego ówczesnego asystenta, obecnie prof. w Bernie — Dra Kottmanna. Jednakże dopiero po kilkuletnich badaniach tych mężów, wprowadzono Digalen na rynek lekarski, tak że właściwie w roku ubiegłym upłynęło 25 lat od chwili pojawienia się w lecznictwie powszechnem dającego się wstrzykiwać przetworu naparstnictwie, t. zw. Digalenu.

Wszakże studja, związane z zagadnieniem lecznictwa naparstnicy nie ustawały nigdy, i trwają nadal i obecnie. Jest to zrozumiałe, gdy weźmiemy pod uwagę, że glukozydy, znajdujące się w naparstnicy, są związkami o budowie złożonej, których istoty ustalić nie było łatwo. Dużo światła na tę sprawę rzuciły w ostatnich czasach prace Cloetty i Windausa. Dziś wiemy, że reprezentantami swoistych własności naparstnicy są 3 glukozydy: digitoksyna, gitoksyna i gitalina.

Już w 1906 r. dostrzegł Cloetta, że Digalen (zespół glukozydów naparstnicy) w znacznie mniejszym stopniu obdarzony jest własnościami działania zbiorowego, niż roztwór czystej krystalicznej digitoksyny. Poznanie istoty wszystkich 3 glukozydów naparstnicy i ich własności farmakologicznych oświetliło należycie zagadnienie lecznictwa naparstnicą i zespołem jej glukozydów (Digalenem). Temu to zagadnieniu i oświetleniu jego historji poświęcona jest omawiana tu monografja: — Przed nami rozwija się historja, chemja i farmakologja naparstnicy, a następnie poszczególne szczegóły, tyczące się lecznictwa naparstnicą, a więc poruszone są w broszurze tej także różne wskazania i przeciwwskazania, które wchodzą w rachubę przy leczeniu naparstnicą.

Całe dziełko, obejmujące około 100 stron druku, zwięźle i bezstronnie ujmuje przedmiot, niewątpliwie zainteresuje każdego, kto zajmuje się zagadnieniem istoty i stosowania w lecznictwie naparstnicy.

Do zapoznania się z monografją tą, wydaną niestety tylko w języku niemieckim, zachęcić możemy interesujących się tym przedmiotem tem śmielej, że firma „Roche", jak słyszeliśmy, rozsyła ładną tą książeczkę bezpłatnie tym, którzy wyrażą po temu życzenie. S.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Zdrowie, rok XLV, nr. 7—8 z 15 kwietnia 1930: Wspomnienie pośmiertne dla uczczenia Ś. p. Dr. Witosława Dąbrowskiego. — Ś. p. Dr. Antoni Michałowski. — Orzechowski: Działalność Ośrodków Zdrowia i Opieki Społecznej. — E. Lelesz i A. Przeździecka-Jędrzejowska: W sprawie konieczności kontroli oraz ujednostajnienia metod badania preparatów i produktów witaminowych. — St. Adamowiczowa: Miasto socjalistyczne. — E. J. Zaczyński: Rozwój zdrojowisk i uzdrowisk polskich w latach 1919—1928.

Czasopismo sądowo-lekarskie, rok III, nr. 1, z r. 1930: M. Grzywo-Dąbrowska: Uwagi w sprawie karalności przerwania ciąży. — S. Łaguna: Urazowe dootrzewnowe pęknięcie pęcherza moczowego. — W. Białoszabski: Przypadek samobójstwa kombinowanego. — B. Puchowski: Trudności w rozpoznaniu przypadku podejrzanego o zatrucie wynikające z niezwykłego obrazu rozkładu zwłok. — H. Wałęcka: Rzadki przypadek rany postrzałowej czaszki. — J. Magalif: Niezwykły przypadek ciała obcego w kiszce stolcowej — pal długości 29 cm. — F. Felc: Przypadek złożonego zamachu samobójczego. — W. Grzywo-Dąbrowski: Sprawozdanie z czynności Zakładu Medycyny Sądowej Uniwersytetu Warszawskiego za rok 1929.

Pedjatrja Polska, tom X, zeszyt 1, za styczeń i luty 1930: M. Prokopowicz-Wierzbowska: Szczepienie przeciwgruźlicze metodą Calmette'a w Warszawie. — J. Wojciechowski: Odczyn Biernackiego w gruźlicy chirurgicznej wieku dziecięcego. — P. Baumritter: Nowe badania nad własnościami naświetlanej ergosteryny. — A. Janik: Postępowanie ortopedyczne i operacyjne w zapaleniu rogów przednich rdzenia. — J. Kon i N. Zausmer: Przyczynek do krwotoczności w przebiegu płonicy. — M. Englówna: Przypadek pląsawicy u 3 letniej dziewczynki. — W. Klepacki: Sprawozdanie z działalności Szpitala dla dzieci w Lublinie za rok 1927. — W. Klepacki: Sprawozdanie z działalności Szpitala dla dzieci w Lublinie za rok 1928.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LVII, nr. 16, z 20 kwietnia 1930: M. Chorzelska: Kwestja odżywiania w świetle najnowszych badań. — J. Muszyński: Z wędrówek farmakognostycznych po Europie (c. d.). — Sprawy zawodowe.

Młoda matka, nr. 8, z r. 1930: M. Stopnicka: Niemowlę powinno dostawać pierś matki. — C. Hoppe: Pierwsze kroki. — P. Baumryter: Świnka. — G. Bychowski: O dziecku nerwowem. — Z. Glińska: O porządkach wiosennych i świątecznych. — J. Dylińska: Rzut oka na inteligencję najmłodszych. — S. Rey: Bajka. — J. Brzósko-Guderska: Ogródek w skrzynce. — Odpowiedzi na listy rodziców.

Nowiny społeczno-lekarskie, rok IV, nr. 6, z 15 kwietnia 1930: Pod sztandarami Związku. — Pierwszy Zjazd lekarzy Szpitalnych Rzeczypospolitej Polskiej z dnia 2 marca 1930 r. w Warszawie. — M. Moszyński: Zadania pedagogiczne oddziałów szpitalnych. — B. Jakimiak: Uposażenie lekarzy szpitalnych i zabezpieczenia emerytalne. — Z życia Związku lekarzy Państwa Polskiego. — Z. Rudolf: Akcja sanitarno-porządkowa w latach 1927—1929, oraz plan działalności na rok 1930. — A. Klęsk: Decydujący głos lekarza.

Trzeźwość, nr. 4—5 z r. 1930: J. Szymański: Walka o kulturę, a prasa. — St. Biernacki: Alkoholofile. — J. Reytan: Z pałacu do przytułku. — H. Nałęcz-Ostrowska Szymańska: Ze zjawisk literackich. — St. Stypułkowski: Wyniki prohibicji. — Michał K.: O rozszerzenie metody walki z alkoholizmem. — M. Kukla: Abstynencka Liga kolejowców. — M. Skiba: Alkoholizm inteligencji. — „Jeden z naszych".

Warszawskie czasopismo lekarskie, rok VII, nr. 17, z 24 kwietnia 1930: N. Pryłucki: Schorzenia nerwowe w przebiegu niedokrewności złośliwej a terapja wątrobowa (c. d.). — J. Frydman: Wartość kliniczna określania ilości białka w płynach metodą Simona i Pagela (opacymeter). — N. Zandowa: O powikłaniach nerwowych w ospie i po szczepieniu ospy ochronnem. (Streszcz. pogl. dok.). — St. Kramsztyk: O szkodliwości lewatyw i czopków mydlanych. — M. Kacprzak: Z zagadnień sanitarnych Holandji (c. d.). — L. Zamenhof: Dzieje medycyny (c. d.).

Therapia nova, rok II, nr. 3, z marca 1930: E. Wajs: Zatrucia zawodowe, spowodowane benzolem, toluolem i nitrowemi związkami aromatycznemi. — J. Fliederbaum: Badanie treści żołądkowej. — A. Krasucki: Obojnactwo - Hermaphrodismus. — J. Markel: O źródle promieniowania mikroenergetycznego.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo czeskie.

Sbornik Lékařský. (Archives Bohêmes de Médecine).

Svazek XXXI (XXXVI) — Zeszyt 4—6 1930 r. — (Str. 138).

Organ naukowy lekarskiego wydziału Uniwersytetu Karola w Pradze.

Dr. Erwin Haläczy: *Les appendicites aiguës compliquées. (Powikłane ostre zapalenie wyrostka robaczkowego).*

Autor referuje o 302 przypadkach powikłanego zapalenia wyrostka robaczkowego, które operowano na chirurgicznej klinice prof. Kostliwego w Bratislawie od r. 1919—1927. Ogółem operowanych przypadków zapalenia wyrostka przez ten okres czasu było 1648, z tej liczby 1083 dostało się na stół operacyjny w ostrym napadzie. Operowane przypadki *appendicitis* tworzyły 11% wszystkich operacyjnych zabiegów. Ten odsetek miał we wspomnianych latach tendencję wzrastającą. Ostrych zapaleń i również powikłanych było z roku na rok więcej, lecz powikłane przypadki stawały się w stosunku do ostrych rzadsze. Przy podziale ostrych *appendicitis* według tego, w którym miesiącu znalazły się w kli-

nice, doszedł autor do przekonania, że wrzesień, październik i listopad wykazują wyraźnie mniejszą liczbę operowanych ostrych przypadków zapalenia wyrostka, zaś miesiące pozostałe posiadają liczbowo równy poziom. Śmiertelność operowanych ostrych przypadków wynosi za lata 1920—1927 6,5%. Śmiertelność powikłanych przypadków za ten okres czasu wynosi 23,14%, której przyczyny dopatruje się autor w ciężkich stanach, w jakich chorzy niejednokrotnie przychodzą na klinikę, gdzie pomoc jest już iluzją. Powikłane przypadki dają się rozdzielić następująco: rozlane zapalenia otrzewnej w 129 przypadkach, z których 45 skończyły się śmiertelnie. (Śmiertelność 35,65%). Ograniczonych zapaleń otrzewnej było 127; z końcem śmiertelnym 15 przypadków (Śm. 11,8%). Naciętych ropni było 38, exitus w 10 przypadkach. (Śmiert. 26,31%). Nacięcie ropnia i appendectomię równocześnie przeprowadzono w 8 przypadkach bez śmiertelnego końca. W powikłanych przypadkach przeważali mężczyźni: było ich 207, podczas, gdy kobiet było 95. Ten stosunek pozostawał równym przez cały ten 8-letni okres. Najmłodszy chory operowany z *appendicitis complicata* liczył lat 4, najstarszy 79 lat. Najliczniej zastąpione było 2-gie decennium. Znaczną liczbę wykazuje 3-cie dziesięciolecie. Od tego wieku ilość powikłanych przypadków nagle spada, prawie tak, jak przy ostrych zapaleniach wyrostka. Większość powikłanych przypadków operowano na 3-ci dzień po zachorzeniu. Uderzające jest, że prawie połowa przypadków powikłanych zgłasza się na klinikę po 3 dniu. Co to oznacza dla rokowania i śmiertelności wyjaśniają statystyczne daty autora: w 3 dniu śmiertelność wynosi 11,4%, w 4 dniu choroby 27,9%, nie mówiąc już o dalszych dniach, w których śmierć święci niestety swe smutne tryumfy. Od 5-go dnia śmiertelność rozpoczyna się obniżać. *Letalitas* największa przypada na 3—4—5 dzień. Na klinice przyjęła się zasada, że każdy przypadek ostrej *appendicitis* bywa przyjęty i natychmiast operowany. Jeśli chory przybył w podostrym stanie, pozostaje pod obserwacją na klinice i operuje się go à froid po 3 miesiącach, po zniknięciu guza. Do usunięcia smutnego końca w powikłanych przypadkach koniecznem jest wczesne i trafne rozpoznanie, które nie zawsze jest możliwe z powodu nieznacznych nieraz objawów, niestałości albo atypowości. Z tego powodu często traci się najstosowniejszą chwilę do operacji. Autor opisuje kilka typowych przypadków, zwracając uwagę na trudności rozpoznawcze u kobiet ciężarnych, dzieci i starców, a równocześnie podaje pewne wskazówki pomocnicze w rozpoznawaniu. We wywiadach powikłanych przypadków rzadko spotyka się schorzenie, z którego wtórnie mogło wyniknąć zapalenie wyrostka. Mało jest również zapaleń wyrostka na tle pasorzytów (helminthiasis). *Appendicitis traumatica* nie była na klinice obserwowana.

Appendicitis perforativa na tle ciał obcych również nie była na klinice spostrzeżona, natomiast znaczna ilość koprolitów. Operacje przeprowadzano w przeważającej ilości w znieczuleniu lędźwiowem (w 212 przypadkach, zatem 70,19%), w narkozie 86 (28,14%) zaś w miejscowem znieczuleniu 5 (1,65%).

Prof. Dr. H. Šikl: *Encéphalite postvaccinale.*

Dr. Otakar Saitz: *Modifications des voies urinaires pendant la menstruation et la grossesse, ainsi que dans le pyélite et Hyperemesis gravidarum.* (Zmiany na moczowodach w okresie miesiączkowania i ciąży, przy zapaleniu miedniczek nerkowych i *hyperemesis gravidarum).*

Dr. Otakar Saitz: *Sur les malformations congénitales des uretères.* (O wrodzonych wadach rozwojowych moczowodów).

Dr. Ungar (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY

Towarzystwo Lekarskie Zagłębia Dąbrowskiego.

Protokół Posiedzenia Naukowego z dn. 20 lutego 1929.

Przewodniczący: Prezes Kol. Zahorski.

Obecnych 31 członków i 5-ciu gości.

Kol. Nasiłowski demonstruje *gliste ascaris mystax canis, stosunkowo mało spotykaną u człowieka.*

Kol. Klaudjusz Lipski demonstruje: a) *chorą i preparat po operacji pęcherzyka żółciowego,*

b) *przypadek transplantacji ściany pochwy na stopę,*

c) *preparat znacznie zmienionego woła, usuniętego u młodego chłopca.*

Kol. Mester z Krakowa wygłasza referat: *„O stosowaniu cutivaccin'y przy reumatyzmie“,* przyczem w dość obszernym wstępie mówi o klinicznych postaciach reumatyzmu oraz zmianach, jakie powstają na kościach, chrząstkach i stawach pod wpływem reumatyzmu.

W dyskusji zabierali głos Koledzy: Welfe, Czarski, Kotarski, Witkowski, Zahorski, Perłowski, który stosował cutivaccin'ę w 2-ch przypadkach, z tych, w jednym po 1-szem szczepieniu otrzymał znaczne pogorszenie z obrzękiem stawów, dopiero po drugiem szczepieniu nastąpiła poprawa, w drugim zaś wypadku nie miał żadnego rezultatu. Kol. Ryder przytacza z własnej praktyki dwa przypadki, w których po cutivaccin'e otrzymał wybitną poprawę i wyraża życzenie, aby w Kasie Chorych wprowadzono leczenie cutivaccin'ą. Kol. Wołkowicz jest zdania, że leczenie cutivaccin'ą trwa zbyt długo, daje wyniki niepewne, leczenie to wzbudza pewne obawy i zastrzeżenia.

Protokół Posiedzenia Naukowego z dn. 10 marca 1929.

Przewodniczący: Prezes Kol. Zahorski.

Obecnych 18 członków i jeden gość.

Kol. Podsoński wygłosił referat p. t.: *Lubień Wielki — zdrój siarczany i znaczenie siarki dla organizmu.*

W dyskusji zabierali głos Koledzy: Zahorski, Perłowski i Ryder.

Po wyczerpaniu dyskusji Kol. Perłowski wygłosił odczyt o *„Hypotonji“.*

Hypotonja zdarza się daleko rzadziej niż hypertonja, wahanie ciśnień jest mniejsze niż przy hypertonji. Z punktu widzenia kliniki odróżniamy dwie formy hypotonji: względną i absolutną. Za normalne cyfry ciśnień przyjęto: u mężczyzn 110—125, u kobiet 110—120. Tusze, rozrost, wiek i t. p. mogą zmieniać te cyfry. Munk uważa za hypotonję u mężczyzn poniżej 35-ego roku życia cyfry niższe od 100, powyżej 35-go roku niższe od 115, u kobiet poniżej 35 roku cyfry poniżej 95, a powyżej 35 roku — poniżej 105.

Aby wyjaśnić przyczyny hypotonji trzeba poznać czynniki od których zależy normalne ciśnienie. Z punktu widzenia mechaniki musimy się liczyć z dwoma czynnikami:

1) ciśnieniem zależnem od siły skurczu serca,

2) przeszkodą w krwiobiegu, która zależy od napełnienia i napięcia naczyń i obiegu krwi w naczyniach żylnych.

Z punktu widzenia teorji, według Munka, można wskazać na trzy przyczyny patologicznej hypotonji:

1) Zmniejszenie siły skurczu serca.

2) Zmniejszenie w krwiobiegu ilości krwi.

3) Zmiana w napięciu tętnic zależna od:

a) przyczyn zewnętrznych, n. p. infekcji i intoksykacji,

b) przyczyn wewnętrznych konstytucjonalnych.

Z powodu osłabionej działalności serca mamy hypotonję przy małokrwistości, przy chorobach infekcyjnych, przy intoksykacjach, przy stenokardji. Hypotonja w zależności od zmniejszenia ilości krwi n. p. przy krwotokach jest tylko przejściowa i prędko się wyrównywa. Największą hypotonję spotykamy przy tyfusie plamistym 60—80.

W powyższych wypadkach hypotonja występuje jako objaw zasadniczej choroby. Daleko większe zainteresowanie wzbudza hypotonja, jeżeli występuje jako samoistna choroba. U chorych takich spotykamy się z charakterem niezdecydowanym, brakiem inicjatywy, dążeniem do unikania ludzi. Chorzy tacy uskarżają się na ogólne osłabienie, ziębnięcie rąk i nóg, senność, łatwo się męczą, skarżą się na nieprzyjemne uczucie w okolicy żołądka, brak apetytu, odbijania, zgagę, nerwobóle po nocach, czasami *colica mucosa.* Niekiedy występują bóle i zawroty głowy, lekkie napady omdlenia. Objektywne objawy u takich hypotoników to cechy ogólnej astenji. Cera blada, ręce i nogi zimne, bradykardja, extrasystole, nadkwaśność w żołądku, fosfaturja w moczu, limfocytoza we krwi. Duży procent tych chorych, to dawni syfilitycy. Patogeneza nie jest wyjaśniona, wiadomo tylko to, że hypotonja nie zależy jedynie od zmian w naczyniach krwionośnych. Być może odgrywają tutaj rolę zaburzenia w gruczołach dokrewnych, zmiany w rozmieszczeniu elektrolitów i t. p.

Leczenie hypotonji, jako objawu, polega na leczeniu zasadniczej choroby. Po krwotokach dobrze robi kamfora i zastrzyki śródżylne 10% roztworu soli 3—5 centimetrów.

Przy leczeniu hypotonji samoistnej tam, gdzie występują objawy vagotonji, dobrze robią niewielkie ilości atropiny po $^1/_2$ mg 2 razy dziennie. Rezultaty jednak są nietrwałe. Długotrwałe rezultaty otrzymał prof. Munk po stosowaniu elektrolitów w postaci preparatu „Antacid Helfenberg“, który jest mieszaniną roz-

maitych soli K, Na, Ca, Mg, z kwasem węglowym i sokami owocowemi (po łyżeczce 3 razy dziennie).

W dyskusji Kol. Z a h o r s k i zapytuje, czy prelegent ma dane statystyczne co do hypotonji u syfilityków.

Kol. N a s i ł o w s k i chce połączyć hypotonję z hypoadrenalinémją, opierając się na tej zasadzie, że klinicyści francuscy po ciężkich błonicach i płonicach u dzieci stosowali preparaty z nadnerczy z dobrym wynikiem.

W odpowiedzi Kol. P e r ł o w s k i zaznaczył, że własnej statystyki hypotonji u syfilityków ma mało, jednak częściej ona występuje niż hypertonja. Co się tyczy hypoadrenalinemji, to sprawa ta może występować razem z hypotonją, ale nie musi, gdyż każda z tych spraw może występować oddzielnie. (streszczenie własne).

P r o t o k ó ł Z e b r a n i a N a u k o w e g o z dn. 20 marca 1929.

Przewodniczący: Prezes Kol. Z a h o r s k i.

Obecnych 16 członków i 4-ch gości.

Kol. przewodniczący odczytuje listy otrzymane od Dziekanatów 5-ciu uniwersytetów z przedstawionymi kandydatami do zapomogi ufundowanej przez T-wo dla medyków z okazji 10-cio lecia Niepodległości Polski.

Następnie, po odczytaniu protokółów z 2-ch posiedzeń naukowych, Kol. K o z ł o w s k i wygłasza *„Sprawozdanie z działalności szpitala chorób oczu w Sosnowcu"* Na wstępie podaje statystykę wszystkich wykonanych operacyj ocznych ambulatoryjnie i w szpitalu, a później kilka uwag:

1. Katarakty prelegent operuje zawsze bez iridectomii, za wyjątkiem nielicznych wypadków, w których specjalne warunki zmuszają robić wycięcie tęczówki.

2. Przy silnej krótkowzroczności w celu dania możności choremu widzieć bez szkieł, albo posługując się słabemi szkłami, usuwa przezroczystą soczewkę sposobem własnym, nie wywołując jej zmętnienia, jak to proponował Dr. F u k a l a.

3. Statystyka tutejsza różni się od innych statystyk szpitali ocznych, a szczególnie klinik ocznych tem, że szpitale i kliniki mają urazowych katarakt w stosunku do wszystkich operacyjnych katarakt od 6—8%, podczas gdy tutaj było od 20 do 30%. W ciągu zaś 6-ciu lat przeciętnie wypada 27,5% katarakt urazowych. W statystyce tutejszej zwraca na siebie uwagę i to, że jest względnie duża ilość zezów, podlegających operacji, i tak, w roku 1928 wykonano u 57-iu osób operację tenotomji, lub tenotomji i skrócenia mięśnia prostego wewnętrznego lub zewnętrznego. Dalej dla Zagłębia charakterystyczną jest duża ilość gradówek od 35—70% ambulatoryjnych operacyj. W roku 1928 operowano 236 gradówek, wreszcie prelegent wskazuje na małą ilość operacyj podwinięcia powiek, które najczęściej powstają z powodu przewlekłej jaglicy, której w Zagłębiu jest bardzo dużo, a stosunkowo mały jest procent podwinięcia powiek, co dowodzi, że jednak leczenie jaglicy w tutejszej Kasie Chorych daje dobre wyniki i zabezpiecza od groźnych dla oczu komplikacyj.

4. Co się tyczy plastycznych operacyj powiek, to prelegent i jego asystenci wykonują: dolne powieki ze skóry skroni (w 1928 roku Dr. U h l wykonał 2 takie operacje z doskonałym wynikiem).

Górne zaś powieki wykonuje się sposobem Szymanowskiego i Kozłowskiego, ze skóry prącia lub skóry wielkich warg sromowych. W ten sposób wykonana górna powieka jest cienka, łatwo układa się w fałdki i łatwo się podnosi. Transplantacja skóry z innych części ciała n. p. z ręki lub nogi zawsze daje grubą powiekę, która się nie fałduje i mięśnie nie są w stanie podnosić takowej do góry. Na zakończenie swego sprawozdania Kol. prelegent podkreśla iż posiada zbyt małą ilość łóżek w szpitalu ocznym (14—15), co zmusza wypisywać za wcześnie chorych po operacji i ogranicza przyjmowanie nowych chorych, którzy nie wymagają operacji, lecz pieczołowitej opieki jak n. p. małe dzieci z owrzodzeniem skrofulicznem rogówki, które bez odpowiedniej opieki i dogládu zostają na całe życie z plamami na rogówce.

W dyskusji zabierali głos Kol. K o t a r s k i i Kol. I n g s t e r.

Po wyczerpaniu dyskusji Kol. R y d e r wygłasza referat: *„Śmiertelność niemowląt"*.

Po przedstawieniu obszernych danych statystycznych odnośnie urodzeń i śmiertelności niemowląt w różnych krajach i poszczególnych miastach prelegent mówi o czynnikach wpływających na wzrost śmiertelności i sposobach walki ze śmiertelnością niemowląt. — Referat Kol. R y d e r a będzie podany w druku.

W dyskusji Kol. Z a h o r s k i zaznacza, iż w 1916 roku ogłosił drukiem pracę dotyczącą śmiertelności niemowląt miasta Sosnowca za czas od 1913 do 1916 roku. Dane, wykazujące stopniowe wymieranie ludności, skłoniły Radę Miejscową Opiekuńczą do wyasygnowania funduszów na walkę ze śmiertelnością niemowląt. Została powołana do życia wzorowa „Kropla Mleka" z własną oborą. Instytucja ta mając stale około 200 dzieci pod swą opieką przyczyniła się znacznie do zmniejszenia śmiertelności niemowląt.

Kol. K o t a r s k i wspomina o takiejże statystyce opracowanej przez niego dla miasta Czeladzi, oraz podkreśla znaczenie pracy, jaką w Zagłębiu Dąbrowskiem winny podjąć samorządy w celu ochrony życia niemowląt.

P r o t o k ó ł Z e b r a n i a N a u k o w e g o z dn. 17 kwietnia 1929.

Przewodniczący: Prezes Kol. Z a h o r s k i.

Obecnych 28 członków i 8 gości.

Przed rozpoczęciem porządku dziennego Kol. Prezes wręczył dyplom na członka honorowego Kol. Jakóbowi P u t e r m a n o w i, podnosząc przytem zasługi, jakie Kol. P u t e r m a n położył dla rozwoju T-wa.

Przedstawiciel firmy Philipsa demonstrował przenośny aparat Roentgena, podkreślając zalety aparatu.

Kol. Jerzy D r o z d o w s k i z Krakowa wygłosił odczyt p. t.: *„Jama ustna, jako ognisko utajonego zakażenia"*. Przed 20-tu laty Wilam H u n k e r, klinicysta angielski, zwrócił uwagę, że dentystyka przez niezwykły konserwatyzm więcej szkodzi, niż przynosi korzyści, gdyż zamyka w złotych mauzoleach bakterje, które w odpowiednich warunkach mogą wywołać groźne zmiany dla całego organizmu. Badania amerykańskich uczonych, wykazujące związek pomiędzy ogniskami ropnemi zakaźnemi ze szczytu korzeni zębowych mogą wykazywać ogromnie rozległe zmiany w organizmie tak, że niema prawie cierpienia, któregoby nie dało się wciągnąć w związek przyczynowy ze zmianami w oprawie zębowej. Takie pojmowanie sprawy wywołało ogromny rozmach w dokonywaniu ekstrakcji. Inni badacze wprost sprzeciwiają się temu by wogóle dało się zmiany około szczytów zębowych wciągnąć w związek ze zmianami dalekich organów. Prawda leży po środku, nie każdy granulom może wywoływać zmiany w innych częściach organizmu, zależnie od tego czy jest on tylko blizną, czy zawiera odpowiednie bakterje i czy tym bakterjom udaje się korzystać z osłabienia funkcji ochronnych organizmu i wywoływać daleko idące zmiany. Dla tego też, o ile w organizmie jest cierpienie, dla którego tłumaczenie znaleść trudno, należy pamiętać że i w jamie ustnej można znaleść odpowiedź. Promienie rentgenowskie wykazują nam tylko istnienie zmian około szczytu korzeni zębowych, lub ich brak, nie dają nam możności rozpoznania czy zmiany te są czynne, czy też w spoczynku. Zdjęcia jednak takie dają nam możność uniknięcia używania takich zębów jako filary mostków, o ile w danym wypadku nie zachodzi konieczność usunięcia wogóle takiego zęba. Dalej następuje cytowanie szeregu przykładów z kliniki krakowskiej o ogromnie szybkiem wyleczeniu schorzeń przewlekłych w wypadkach gdzie wszelkie sposoby były bezskuteczne aż usunięcie zęba spowodowało wyleczenie takich cierpień jak irydo-cyklitis, nephritis, anaemia i t. p.

Należy zatem zawsze zwracać na jamę ustną i uzębienie baczną uwagę, gdyż tam można przeoczyć zmiany, które mogą mieć poważne następstwa dla zdrowia i życia chorego. Odczyt kończy się apelem do lekarzy, by tak, jak oglądają gardło, śluzówki, spojówki, oglądali też i uzębienie, a w wątpliwych wypadkach zwracali się do stomatologa.

W dyskusji nad odczytem Kol. D r o z d o w s k i e g o, Kol. P u t e r m a n zaznacza, że właściwości chorobotwórcze tych lub owych drobnoustrojów przypisać należy raczej właściwościom konstytucjonalnym, względnie kondycjonalnym danego organizmu: zależnie bowiem od podłoża dany drobnoustrój poniekąd nie szkodliwy (saprofityczny), przekształcić się może w chorobotwórczy i vice versa. B u c h n e r o w i dawno już udało się drogą passaży przez rozmaite podłoża przekształcić niewinną bakterję ślinną w złośliwą. Główny zatem zabieg leczniczy winien być skierowany przeciwko zboczeniom ustrojowym, sprzyjającym chorobotwórczości odnośnych bakterji. Pozatem jako terapję lokalną należałoby wypróbować niewinny, a często skuteczny środek t. zw. antivirus Besredki. W dalszym ciągu mówca wspomina o możliwości powstawania spraw chorobowych tych lub owych narządów na tle zboczeń hormonalnych. Zapomocą metody Dopplera, polegającej na ulepszeniu funkcji hormonalnej gruczołów płciowych drogą niszczenia okołotętniczych gałązek współczulnych tętnicy odnośnych gruczołów (arteriae spermaticae, względnie arteriae ovaricae) udało się w pewnych przypadkach usunąć

wraz z innemi ustrojowemi zmianami i ropotok zębodołowy (pyorhoea alveolaris).

Kol. Woikowicz uważa, że usuwanie zębów nie jest sposobem lekarskim, należy raczej chory ząb leczyć i uodporniać organizm w walce z infekcją, jaka może się przedostać do organizmu przez chory ząb, który jako organ powinien być za wszelką cenę zachowany i dopiero po wyczerpaniu wszystkich środków przystępować do usuwania.

Kol. Ryder zaznacza, że wobec możliwości utajonego zakażenia należy bardzo szczegółowo badać uzębienie i jamę ustną u dzieci już od najmłodszych lat, co bardzo dokładnie jest już stosowane w Ameryce. Wszystkie dzieci są często badane przez stomatologów i w ten sposób ochrania się je od rozmaitych chorób.

W dyskusji zabierali jeszcze głos: Kol. Czarski i Poznański oraz prelegent.

(—) *Dr. Liedtke,* sekretarz. (—) *Dr. Zahorski,* prezes.

Towarzystwo lekarskie częstochowskie.

Posiedzenie w dniu 11 maja 1929 r.

Przewodniczy: Prezes Tow. Kol. Rożkowski.

I. Kol. Okuszko pokazał dziewczynę 17-letnią z niedomogą gruczołu tarczowego, o której przebiegu choroby mówił szczegółowo na posiedzeniu poprzedniem: dziewczyna ma wygląd dziecka, wzrost 113 cm, na twarzy cechy obrzęku śluzakowego, tętno 96. Zdaniem kol. St. Kramsztyka (z Warszawy), obecnego na posiedzeniu w charakterze prelegenta, mamy tu do czynienia ze sprawą wielogruczołową, niedomogą tarczycy i przysadki, skąd pochodzi karłowatość.

II. Kol. St. Kramsztyk wygłosił odczyt: *„Nowe kierunki w nauce o żywieniu"*. Jednym z tematów, który dotychczas zupełnie nie był poruszany na posiedzeniach Tow. lekarskich i który prawie zupełnie nie jest znany szerszemu ogółowi lekarskiemu, jest sprawa nowych kierunków w żywieniu. Jednakże w ostatnich latach sprawa ta stała się przedmiotem bardzo licznych prac doświadczalnych, a nawet poświęcone jej zostały oddzielne dzieła, jak np. ogłoszone w Nowym Yorku już w III wydaniu w r. 1925 dzieło Mc. Callum'a i Niny Simmonds p. t. „The newer Knowledge of nutrition", która to książka ukazała się w przekładzie niemieckim, jako „Neue Ernährungslehre".

Nowe horyzonty, jakie zostały otwarte dzięki badaniom amerykańskim, dokonanym w latach 1914—1927, zdołały już w sposób wybitny wpłynąć na umysły zarówno biochemików i fizjologów, jak lekarzy, chemików i hodowców. Jest rzeczą charakterystyczną, że źródłowe wydawnictwa niemieckie z ostatnich lat, jak np. prof. B. Sjollem'y „Ergebnisse und Problemme der modernen Ernährungslehre" i W. Steppa'y i Geory'ego „Awitaminosen und verwandte Krankheitzustände" zawierają przeważnie wyniki prac amerykańskich. W Europie pionierami nowego kierunku są Raguar Bery z Drezna, prof. von Wendt z Helsingforsu i Winckel z Berlina.

W referacie, który pozwoliłem sobie zatytułować „nowa nauka o żywieniu" chciałbym właśnie podać w ogólnym zarysie treść najwybitniejszych prac amerykańskich i europejskich z wzmiankowanego okresu, które znalazły odbicie w wymienionych powyżej dziełach źródłowych.

Mam zamiar podać obraz tego, co zostało wykonane już po wystąpieniach Funka i Hofmeistera w zakresie witaminologji w ścisłem znaczeniu tego wyrazu oraz pokazać dalej w szeregu obrazów świetlnych i tablic wyniki, dokonane na olbrzymią skalę w Ameryce nie tylko na zwierzętach laboratoryjnych, ale również i w rolniczych stacjach doświadczalnych na zwierzętach hodowlanych. Mam zamiar również poruszyć zagadnienie obiegu przemiany materji w przyrodzie oraz t. zw. „głodu gleby" („Hunger des Ackerbodens"), który to przedmiot był pierwszym tematem na wrześniowym Zjeździe lekarzy chorób przemiany materji w Amsterdamie — w końcu scharakteryzować pokrótce ruch reformatorski w zakresie odżywiania, który znalazł swój wyraz w utworzonej latem tego roku w Berlinie „Międzynarodowej Organizacji do studjów nad odżywianiem się ludowem" („Internationale Arbeitsgemmeinschaft zum Studium der Volksernährung"). (Streszczenie własne).

W dyskusji Kol. Marczewski podnosi ważne znaczenie omówionej przez prelegenta sprawy pod względem współczesnem.

Kol. Okuszko sądzi, że aczkolwiek streszczone przez prelegenta badania są ciekawe, wnioski są nieco jednostronne, np. co do zwyrodnienia narodów oprócz sposobu życia i odżywiania znamy inne czynniki zwyrodniające — przymiot, gruźlicę, alkohol; co do sklerozy, nadmiar pokarmu białkowego ma oczywiście wpływ ujemny, ale są i inne czynniki; pozatem na ustrój ludzki ma wpływ psychika człowieka, jego inteligencja i nerwowość.

Kol. Koniecpolski zaznacza jednostronność twierdzeń prelegenta i znaczenie obok czynników odżywiania czynników rasowych i konstytucjonalnych: jak wiadomo gruźlica u żydów przebiega lżej, a znowu nadciśnienie tętnicze spotyka się niepomiernie często; jako osobliwości rasy podaje przymiot, rozpowszechniony wśród murzynów ale mało komplikacji rdzeniowych, mało tabetyków.

Kol. Wrześniowski przypomina cenne, spostrzeżenia stacji centralnej Afryki do hodowania małp; zapadają szybko na gruźlicę zarówno murzyni jak i małpy, skoro przywieziono ich do Europy.

Kol. St. Kon zaznacza, że omówione przez prelegenta problemy odżywcze dają się sprawdzić na kobietach ciężarnych — są to t. zw. gestozy i t. p. stany chorobowe. Dieta mało białkowa i roślinna doskonale wpływa na potomstwo.

Zdaniem Kol. Rożkowskiego odczyt Kol. Kramsztyka porusza sprawy w naszem piśmiennictwie nowe; nasze piśmiennictwo interesowało się dotąd wyłącznie witaminami i chorobami z braku ich wynikającemi. Między innemi przypomina prace Kleina, wiążące anaemiam perniciosam ze stanem awitaminozy. Poglądy prelegenta wykazują daleko szersze, niż dotychczas sądzono, znaczenie odżywiania dla konstytucjonalizmu narodów, decydujące nieraz o ich bycie lub zgubie. Podnosi coraz częściej spotykaną hypertonję tętniczą wśród żydów w wieku wczesnym, trudną do usunięcia i wytłumaczenia.

Kol. Frenkenberg podnosi wpływ odżywiania na stany psychiczne: w neurastenji, agorafobji i stanach lękowych stwierdza się wzmożoną zasadowość krwi, trzeba więc podawać raczej kwasy niż zasady.

W odpowiedzi prelegent wyjaśnia, że nie chciałby być rozumiany jednostronnie — obok odżywiania inne czynniki mają oczywiście swoje znaczenie. Nowsze badania wykazują coraz więcej pokrewieństwa między witaminami a hormonami.

Posiedzenie kliniczne w Szpitalu N. Marji Panny w dniu 25 maja 1929 roku.

I. Kol. Goldman odczytuje statystykę zabiegów operacyjnych, wykonanych w szpitalu w ciągu roku 1928. Ogółem wykonano 858 operacyj, z tego 45% zabiegów dużych. Wyzdrowiało po operacjach 806 chorych, zmarło — 52, a więc śmiertelność pooperacyjna wynosi — 6,06%. Liczba chorych w szpitalu w ciągu roku wynosiła 1473, dni szpitalnych było — 34.167.

Śmiertelność ogólna wynosi 5.83%.

II. Kol. Goldman omawia przypadek urazowego pęknięcia śledziony i wykonanej z tego powodu splenektomji. Chory czuł się do 20-go dnia po operacji dobrze, nie gorączkował, rana powierzchowna. Dopiero w 21 dniu po zabiegu chory zaczął gorączkować i spluwać cuchnącą plwociną, w płucach rzężenia i świsty. Chory ten w 32-gim dniu po operacji umiera z powodu dwukrotnego bardzo obfitego krwotoku płucnego. Sekcja wykazała wybitne zmiany swoiste w obu płucach. Chory ten niegdyś chorował na gruźlicę płuc, jednak przed urazem czuł się dobrze, nie gorączkował. Pod wpływem utraty krwi i usunięcia śledziony sprawa swoista w płucach wybuchła ponownie.

W dyskusji Kol. Rożkowski, Koniecpolski i St. Kon zaznaczają, że usunięcie śledziony było momentem bodźcowym dla nawrotu choroby płucnej.

W związku z odczytaną statystyką kol. Goldman zwraca uwagę, że na 15 cięć cesarskich klasycznych, wykonanych w ciągu 1928 roku, były tylko 2 zejścia śmiertelne. Jedna eklamptyczka zmarła drugiego dnia po operacji nie odzyskawszy przytomności, druga chora (było łożysko przodujące) zmarła w kilkanaście godzin po zabiegu.

3. Kol. Wrześniowski przedstawia. 1) *20-letniego mężczyznę po operacji plastycznej stopy koślawej* — wynik zabiegu dobry.

2) Pokazuje 18-letniego chłopca *po złamaniu kości udowej*. Chory ten był skierowany do szpitala w siódmym tygodniu po złamaniu, odłamki były zrośnięte nieprawidłowo, kończyna chora krótsza od zdrowej o 8 cm. W uśpieniu rozluźniono bliznę kostną i nałożono choremu wyciąg grotowy Grotstiele'go z nierdzewiejącej stali. Obecnie po 6 tygodniach odłamki zrosły się dobrze, kończyna krótsza o 2 cm.

3) Przedstawia chorego 22-letniego mężczyznę po dużym krwotoku żołądkowym, prawdopodobnie z *powodu wrzodu.*

W dyskusji, w której biorą udział Kol. Rożkowski, Koniecpolski, Wasilewski i inni, przeważa zdanie, że zabieg operacyjny we wrzodach żołądkowych nie daje pożądanych wyników, gdyż nie wpływa na istotę sprawy chorobowej.

4) Kol. Wrześniowski omawia przypadek *tężca, przebiegający bardzo niezwykle*. Chory nagle podczas pracy dostaje bólów w brzuchu i wymiotów; brzuch twardy i bolesny; przeważnie w nadbrzuszu, nasuwał myśl pęknięcia żołądka. 3-go dnia choroby występuje dopiero opisthotonus, to umożliwia rozpoznanie właściwe. 4-go dnia choroby na kilka godzin przed zejściem śmiertelnem wystąpił dopiero szczękościsk. W płynie mózgowo-rdzeniowym znaleziony *streptococcus aureus*.

5) Na zakończenie Kol. Wrześniowski pokazuje *wycięty z powodu raka odcinek poprzecznicy wraz z częścią przyrośniętą żołądka*. Chora zmarła w kilka godzin po operacji z powodu gwałtownej biegunki. (Streszczenie własne).

4. Kol. Bramm pokazał 3 roentgenogramy: 1) Okrągły, jakby cyrklem wycięty, ubytek kostny w kości miednicowej, będący źródłem przetoki ropnej w pachwinie u chorego 22-letniego, bez objawów chorobowych w innych narządach.

2) Roentgenogram *odwrotnego położenia trzew kobiety 32 letniej*. Chora była skierowana na oddział roentgenologiczny pow. Kasy Chor. w Częstochowie celem prześwietlenia płuc z powodu kaszlu. Poza nieznacznemi zmianami włóknistemi żadnych innych nie stwierdzono. Kobieta zdrowa, rodziła 3 razy, dzieci zdrowe.

3) Roentgenogram przedramienia z objawami *ostitis fibrosa c. fractura spontanea*. Chora 34-letnia skutkiem nieznacznego urazu doznała złamania kości przedramienia w dolnej części *(loco typico)*, przypadkowo stwierdzono dookoła kości wał o nierównych kształtach i nieokreślonej strukturze: część spoista — ścieńczała, część gąbczasta — o nierównomiernie-falistych konturach, struktura plecionkowata, miejscami zatarta, miejscami — owalne cienie (torbielowate). Cały obraz robi wrażenie, że tkanka kostna zastąpiona została przez tkankę kostnawą. (Streszczenie własne).

HIGJENA I WYCHOWANIE FIZYCZNE.

Ministerstwo Spraw Wewnętrznych
Nr. Z. H. 1012/30.

Warszawa, dnia 4 kwietnia 1930 r.

W sprawie kierowania wniosków karnych przez Państwowe Zakłady badania żywności.

Do Panów Wojewodów (wszystkich z wyjątkiem Śląskiego) i Pana Komisarza Rządu m. st. Warszawy.

W związku z przepisami § 1 rozporządzenia Ministra Sprawiedliwości z dn. 28 czerwca 1929 r. o właściwości organów administracji do wnoszenia i popierania oskarżenia przed sądami grodzkiemi (Dz. U. R. P. Nr. 48 poz. 395) Ministerstwo Spraw Wewnętrznych prosi Pana Wojewodę (Pana Komisarza Rządu) o wydanie podległym urzędom zarządzenia, by urzędnicy powiatowej władzy administracji ogólnej, delegowani do popierania oskarżenia w sprawach o przekroczenie przepisów rozporządzenia Prezydenta Rzeczypospolitej z dnia 22. III. 28 o dozorze nad artykułami żywności i przedmiotami (Dz. U. Nr. 36 poz. 343) byli należycie przygotowani i poinformowani o stanie sprawy, przez sąd rozpatrywanej, i o motywach, które spowodowały wniesienie jej do władz wymiaru sprawiedliwości. Zdarzały się bowiem przypadki, że w sprawach dużego znaczenia sąd uniewinniał oskarżonego, gdyż popierający oskarżenie nie potrafił sprawy należycie oświetlić i wniosku karnego odpowiednio poprzeć, wobec czego obrona oskarżonego miała zadanie wielce ułatwione dla wygrania sprawy.

Tego rodzaju fakty wpływają bardzo ujemnie na wykonawstwo dozoru nad żywnością, gdyż podważają autorytet władzy w oczach opinji publicznej i powodują konieczność zakładania skarg apelacyjnych, które komplikują i przedłużają sprawy.

Należy więc w sprawach ważnych, skomplikowanych i specjalnie fachowych, by powołany do popierania oskarżenia był dokładnie poinformowany, w jakim kierunku, dla jakich powodów i z tytułu jakich podstaw winien oskarżenie popierać. Wobec tego, że wchodzą tu w grę przeważnie czynniki specjalnie fachowej natury, należy, by popierający oskarżenie porozumiewał się przed terminem sprawy co do szczegółów zachodzących okoliczności z Państwowym Zakładem badania żywności, z którego wniosek karny wyszedł, i działał ściśle według otrzymanych danych.

Dyrektor Departamentu Służby Zdrowia: *Dr. Piestrzyński.*

SPRAWY ZAWODOWE.

Dr. KOZANIEWICZ, lek. okręg. Łapanów.

O organizację służby zdrowia.

Mimo istnienia 11 lat niepodległości Państwa polskiego dużo spraw zwłaszcza z dziedziny ustawodawstwa nie zostało jeszcze załatwionych. Do spraw tych, które nie powinne być odkładane należy brak jednolitej (a więc dla całej Polski) ustawy wzgl. rozporządzenia z mocą ustawy o organizacji służby zdrowia. Sprawę organizacji służby zdrowia załatwiono dotychczas połowicznie przy uwzględnieniu li tylko aparatu państwowego, a więc fizyków, pominięto natomiast aparat samorządowy składający się z lekarzy gminnych wzgl. miejskich i lekarzy okręgowych wzgl. rejonowych. Zauważyć należy, że tego rodzaju stan stwarza chaos sanitarny nie prowadzący bynajmniej do poprawy zdrowotności w kraju i dlatego organizacja służby zdrowia powinna być pilnym przedmiotem zainteresowania się tak przez Departament Służby Zdrowia, jak i przez Państwową Radę Zdrowia. Bez współdziałania aparatu państwowego z aparatem samorządowym nie może być mowy, by szereg rozporządzeń sanitarnych, które dotychczas wyszły, były w czyn i życie wprowadzone. By jednak nie wydawało się nikomu, że jestem gołosłownym, pozwolę sobie krótko zilustrować dzisiejszą gospodarkę sanitarną na ziemiach Małopolski.

W Małopolsce obok lekarzy powiatowych istnieją lekarze miejscy wzgl. gminni i lekarze okręgowi, sprawujący czynności swoje na mocy dawno przestarzałej ustawy krajowej z dnia 2. II. 1891 r. Po myśli tej ustawy (§. 4.) „Wydziały Powiatowe tworzą okręgi sanitarne, składające się z gmin w miarę rozporządzalnych sił lekarskich i z uwzględnieniem stosunków finansowych powiatu i kraju, w ten sposób, że przedewszystkiem tworzone będą okręgi sanitarne, w okolicach, w których stosunki są najniekorzystniejsze". Lekarzy gminnych (§. 8) mianuje Rada gminna, a lekarzy okręgowych Wydział Powiatowy, przyczem mianowanie lekarzy okręgowych i oznaczanie ich płacy podlega zatwierdzeniu Wydziału krajowego, a obecnie Tymczas. Wydziału Samorządowego w likwidacji we Lwowie. Po myśli (§. 14.) wspomnianej ustawy lekarze gminni (miejscy) i okręgowi są stałymi fachowymi organami, powołanymi do współdziałania przy wykonywaniu sanitarno-policyjnych obowiązków i mają z tego względu charakter urzędników publicznych, i dlatego wedle §. 9 lekarze ci muszą złożyć przysięgę (nie przyrzeczenie) kierownikowi Władzy powiatowej a więc staroście w obecności naczelnika gminy (burmistrza) wzgl. delegata Rady Powiatowej. Obowiązki lekarza okręgowego wzgl. gminnego określa osobna instrukcja. Przypatrzmy się, jak to współdziałanie stosownie do ustawy i instrukcji odbywa się obecnie w praktyce i zacznijmy od początku. Weźmy dla przykładu lekarza okręgowego.

Na opróżnioną posadę lekarza okręgowego rozpisuje jakiś Wydział Powiatowy konkurs. Znajdują się kandydaci, (tych zresztą nigdy nie brakuje!), którzy wysyłają podania i czekają miesiącami na załatwienie, t. j. przyjęcie lub odmowę; dobrze jeżeli czekają tylko miesiącami, znane bowiem są wypadki i to nie sporadyczne, co podkreślam, że obsada posady trwa rok, dwa lata, bo Wydziały Powiatowe nigdy się nie spieszą z obsadą, zadowolone że mogą zwlekać, nie płacić pensji i zaoszczędzić pieniędzy. Wszystko jednak ma swój koniec, toteż wreszcie i wybrany lekarz otrzymuje dekret nominacyjny i płacę ..... XII stopnia, t. j. płacę starszego woźnego albo „młodszej położnej" (taki tytuł i płacę przewiduje dla położnych rozporządzenie Rady Ministrów z dnia 21. I. 1928. D. U. R. P. Nr. 13). Ale chodźmy dalej. Szczęśliwy wybraniec losu (by dostać posadę lekarza okręgowego, trzeba mieć szczęście i znajomości) osiedla się w jakiejś „dziurze", wyznaczonej przez Wydział Powiatowy, jako siedzibę lekarza okręgowego i przystępuje w myśl ustawy do „współdziałania w wykonywaniu obowiązków sanitarno-policyjnych". To „współdziałanie" polega na tem, że lekarz okręgowy zaczyna wykonywać swoją prywatną praktykę lekarską, fakt zresztą zupełnie zrozumiały, gdyż śmieszne wynagrodzenie XII stopnia wystarcza na tytoń, jak autentycznie wyraził się pewien radca od Samorządu. Ale lekarz okręgowy ma i swoje obowiązki, a to: od czasu do czasu udziela ubogim porad bezpłatnie (zdarza się mnie to 50—60 razy w roku, dlatego traktuję to jako „zdarzenia"), prowadzi ewidencję wszelkiego rodzaju kalek i studzien, (która to ewidencja polega w praktyce na tem, że do raz wypełnionych druków nigdy się nie zagląda), no i wreszcie lekarz okręgowy odbywa dwa razy w roku tzw. objazd okręgu, zdając każdorazowo sprawozdanie z zauważonych usterek sanitarnych i poczynionych zarządzeń. W praktyce w wielu wypadkach tak objazdy jak i sprawozdania ograniczają się do formalności

nakazanych ustawą; z zarządzeniami lekarza okręgowego interesowany naczelnik gminy zwykle się nie liczy, a upomniany przez Władze znajdzie zawsze usprawiedliwienie na swoją korzyść. Zwalczanie epidemji należy nie tylko do lekarza powiatowego, ale i okręgowego. W praktyce jednak sprawa ta przedstawia się w ten sposób, że naczelnik gminy danej miejscowości choćby 2 km oddalonej od lekarza okręgowego zgłasza w myśl ustawy podejrzaną zakaźną chorobę lekarzowi powiatowemu, choćby o 23 km oddalonego. Po takiem zawiadomieniu istnieją dwie możliwości, albo lekarz powiatowy sam bada na miejscu chorobę zakaźną i wydaje zarządzenia, przyczem ani o chorobie ani o zarządzeniach niema obowiązku zawiadamiać lekarza okręgowego, albo wydaje polecenie lekarzowi okręgowemu, aby ten zbadał chorobę zakaźną, wydał odpowiednie zarządzenia i zdał sprawozdanie fizykowi. Polecenie fizyka, lekarz okręgowy otrzymuje urzędowo w czasie od 7—14 dni, wobec czego stwierdzić może albo masową epidemję, albo sporadyczny wypadek wygasłej choroby zakaźnej, albo co najczęściej bywa nic konkretnego stwierdzić nie może. Jednem słowem lekarz samorządowy, to jest władza co nikomu nie przeszkadza i mało komu pomaga (jako władza!), gdyż Władze wyższe interesują się i traktują lekarzy samorządowych na równi z lekarzami wolnopraktykującymi. Wychodzą ciągle rozporządzenia sanitarne, jak: a) o uregulowaniu wypieku chleba, b) o prawie budowlanem (jest tam dużo spraw sanitarnych), c) o zaopatrywaniu ludności w wodę, d) o usuwaniu nieczystości i wód opadowych, e) o dozorze nad artykułami żywności itd. itd., zapytam ilu lekarzy samorządowych otrzymało odpisy tych rozporządzeń? Gdzie są ośrodki zdrowia i ilu lekarzy samorządowych je prowadzi? Ilu lekarzy samorządowych pełni funkcje lekarzy szkolnych w szkołach powszechnych? Oto nasuwają się mnie pytania bez odpowiedzi.

Przedstawione fakty mówią same za siebie. Jeżeli Ministerstwo Spraw Wewnętrznych pomyślało o położnych, o konduktorach sanitarnych, to przedewszystkiem powinno było pomyśleć o jednolitej organizacji służby zdrowia. Pominięto dotychczas samorządowy aparat lekarski, a przecież to jest czynnik ważny, odgrywający doniosłą rolę we wszystkich państwach kulturalnych. Wydaje się ciągle rozporządzenia sanitarne, a któż je ma wykonywać, kto ma je w życie wprowadzać? czy tylko lekarz powiatowy? — a jeśli tak, to czy potrafi tego dokonać jeden lekarz powiatowy w powiecie? Dlatego w imię dobra ludności i podniesienia zdrowotności w kraju trzeba wydać bezzwłocznie jednolitą ustawę o organizacji służby zdrowia. W szczegółowych postanowieniach ustawy należałoby: a) określić obowiązki lekarza powiatowego i ustalić jego stosunek do lekarzy samorządowych, b) określić obowiązki lekarzy samorządowych i ustalić ich stosunek do lekarza powiatowego, c) oznaczyć obowiązki konduktorów sanitarnych i higjenistek i ustalić ich stosunek względem lekarza powiatowego i lekarzy samorządowych. Pod adresem przyszłej ustawy pozwolę sobie zwrócić uwagę na kilka postulatów.

1) Lekarz powiatowy powinien być równocześnie naczelnym lekarzem sejmikowym, któremu podlegaliby lekarze samorządowi w powiecie, a za czynności samorządowe powinien lekarz powiat. pobierać tylko dodatek funkcyjny, np. 25 czy 50% swojej rządowej pensji, (nie zaś drugą pensję), jesteśmy bowiem społeczeństwem za ubogiem, aby pewnym urzędnikom płacić podwójnie, ten sam postulat tyczy i panów starostów.

2) Lekarze samorządowi powinni mieć prawa i charakter urzędników, i jako tacy powinni być wynagradzani odpowiednio do studjów, to jest służbę powinni zaczynać od VIII. stopnia płacy. Tylko od lekarzy uniezależnionych od praktyki prywatnej można żądać pracy społeczno-sanitarnej. Obowiązki sanitarno-policyjne nie są przyjemne i niejednokrotnie blokują praktykę prywatną lekarzowi, wobec czego lekarz samorządowy uchyla się i uchylać się będzie od nałożonych nań obowiązków. Gminy albo miasteczka, których fundusze nie pozwalają na takie płace, powinny zrezygnować ze swoich lekarzy, funkcje sanitarne w takiem miasteczku objąłby w takim razie lekarz rejonowy, opłacany przez Wydział powiatowy i pełniłby obowiązki w kilku gminach.

3) Lekarze samorządowi, jako zaprzysiężeni urzędnicy, winni mieć charakter lekarzy urzędowych, w niczem bowiem nie różnią od lekarzy powiatowych, za wyjątkiem, że z innej kasy pobierają pensje.

4) Lekarze samorządowi powinni prowadzić ośrodki zdrowia, prócz tego pełnić funkcje lekarzy szkolnych w szkołach powszechnych swego rejonu wzgl. gminy.

5) Lekarze samorządowi powinni być odpowiednio wykształceni, to znaczy mieć ukończone odpowiednie kursy i egzamin.

6) Szczegółowy projekt ustawy o organizacji służby zdrowia powinien bez zwłoki opracować Depart. Służby Zdrowia, poczem przesłać wszystkim lekarzom powiatowym, którzyby razem z lekarzami-samorządowymi na posiedzeniu projekt rozważyli.

Być może, nie wszyscy lekarze samorządowi podzielą moje zdanie odnośnie do naprowadzonych tu postulatów pod adresem nowej ustawy, jednak napewno wszyscy zgodzą się z faktem, że dzisiejsza sanitarna akcja samorządowa począwszy od płac a skończywszy na oglądaniu bydła i mięsa zakrawa na wielką satyrę.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

„Spiess-Rhône-Poulenc". Przemysł chemiczno-farmaceutyczny w Polsce, z powodu zbyt krótkiego niepodległościowego okresu, jak również braku kapitałów, dotychczas nie miał możności dorównać tej gałęzi przemysłu w innych krajach. Z jednej więc strony — konieczność podniesienia krajowego przemysłu chemiczno-farmaceutycznego do poziomu wymagań współczesnej wiedzy i wytwórczości farmaceutycznej, z drugiej — brak należytych podstaw ekonomicznych dla sprostania potrzebom technicznym w tej wytwórczości, wywołały konieczność współpracy z zaprzyjaźnionym francuskim przemysłem chemiczno-farmaceutycznym. Współpraca ta została oparta na idei, która nie tak dawno powstała w pokrewnym przemyśle francuskim i polegała na zjednoczeniu większych jednostek wytwórczych, co zostało zrealizowane przez połączenie dwu światowych firm, jakiemi są Usines du Rhône i Poulenc Frères. Przemysłowo-Handlowe Zakłady Chemiczne Ludwik Spiess i Syn, Sp. Akc. w Warszawie, pragnąc iść temi samemi drogami, któremi kroczy ogólnoświatowy przemysł farmaceutyczny i zachować należyte tempo i postęp w kierunku zaopatrywania polskiego lecznictwa w najnowsze preparaty, niezależnie od egzystującej już firmy Ludwik Spiess i Syn, utworzyły nową firmę. Firma ta nosi tytuł: „Spiess-Rhône-Poulenc" S. A. i posiada kapitał akcyjny Zł 1,000.000. Z utworzenia tej nowej placówki wypłyną bezwątpienia korzyści dla przemysłu polskiego i aktywizacji naszego bilansu handlowego. Świeżo utworzona Spółka o zapewnionych dominujących wpływach kapitału polskiego jest instytucją polską z siedzibą w Warszawie. Na zasadzie specjalnego układu weszła ona w posiadanie patentów na artykuły lecznicze z kategorji najpoważniejszych, jakie należą obecnie do francuskiej o światowej sławie firmy chemicznej Rhône-Poulenc, a także i nowych patentów, jakie w przyszłości będą w posiadaniu tej firmy. W ten sposób „Spiess-Rhône-Poulenc" będzie miała możność eksploatowania wszystkich doniosłych odkryć z dziedziny leczniczej, korzystając dla opracowania nowych artykułów i wynalazków nietylko ze swoich laboratorjów badawczych w Warszawie, ale także z pracowni naukowo-badawczych Zakładów Rhône-Poulenc. Ponieważ wszystkie artykuły nowo utworzonej firmy będą na zasadzie specjalnego układu wyrabiane przez Przemysłowo-Handlowe Zakłady Chemiczne „Ludwik Spiess i Syn", powstanie jej w rezultacie wzmoże produkcję krajową artykułów leczniczych o wysokim poziomie naukowym, a tem samem zmniejszy konieczność importowania ich z zagranicy. Polski Przemysł Chemiczno-Farmaceutyczny zyskując nową placówkę stawia swoją produkcję na wyższym poziomie racjonalizującym tę gałąź właściwego przemysłu krajowego.

Posiedzenie naukowe Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego odbyło się we wtorek dn. 29 kwietnia 1930 r. o godz. 8-mej wiecz. 1. L. Paszkiewicz. Wynik konkursu Dobrzyckiego. — 2. S. Gurbski. Sprawozdanie Komisji Rewizyjnej. — 3. E. Reicher. Serce a praca fizyczna. — 4. W. Mikułowski. Zagadnienie budzenia choroby utajonej w świetle kliniki i biologji.

Lwów.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie. XII posiedzenie naukowe odbyło się dn. 25 kwietnia b. r. z następującym porządkiem dziennym: 1) Kol. Sommenschein i Kol. Chrapek: Mięsak szyi i gardzieli (pokaz). 2) Prof. Dr. A. Zierhoffer: Pogląd na klimat z szczególnem uwzględnieniem t. zw. wysp klimatu lokalnego, (wykład). W dyskusji zabierali głos Kol.: Dobrzański, Sabatowski, Kuhn.

Wilno.

IX Polski Kongres Przeciwalkoholowy odbędzie się w Wilnie w końcu listopada albo w pierwszych dniach grudnia. Już się zawiązał miejscowy Komitet organizacyjny

w składzie następującym: Prof. Dr. Stanisław Władyczko, przewodniczący, ks. Kanonik A. Kulesza wiceprzewodniczący, członkowie: poseł Dr. Stef. Brokowski, inż. J. Szadziewicz, Dr. A. Borowski, Dr. Al. Wincz, sekretarz i skarbnik inż. Jan Latwis, zastępca sekr.: Dr. J. Genzel, kierowniczka sekcji prasowej, p. Al. Markiewiczowa.

Z kraju.

Zgłoszone posady dla lekarzy. Wydział Powiatowy w Rawie-Mazowieckiej ogłasza konkurs na stanowisko lekarza rejonowego w mieście Białej (koło Rawy-Mazowieckiej). Warunki: 1) obywatelstwo polskie, 2) dyplom lekarski wszech nauk lekarskich, 3) 2-u letnia praktyka, 4) znajomość akuszerji. Pensja miesięczna 150 zł, w Powiatowej Kasie Chorych 200 zł i ryczałt w kilku majątkach. W najbliższej przyszłości stanowisko lekarza miejskiego. Mieszkanie zapewnione. Posada do objęcia od zaraz. Bliższe szczegóły u lekarza sejmikowego w Rawie-Mazowieckiej.

Potrzebny lekarz-internista obeznany z wychowaniem fizycznem do Kolonji Wakacyjnej Gimnazjalnej nad jezioro Serwy (pow. augustowski) na dwa miesiące od 15. V do 15. VII b. r. Uposażenie zł 350 miesięcznie i całkowite utrzymanie. Wiadomość w Ministerstwie Oświecenia Bagatela 12, u Naczelnego Wizytatora Dr. Stanisława Kopczyńskiego, Wydział Wychowania Fizycznego i Higjeny Szkolnej.

Wakuje od 1. czerwca stanowisko asystenta Zakładu anatomji patologicznej w Uniw. Jag. w Krakowie. Podania należy wnosić do Dziekanatu Wydziału lek. U. J. do dn. 20 maja b. r.

Potrzebny lekarz do osady Dzierzgowo, powiat Przasnysz, przy wolnej praktyce, dla stałego lekarza uchwalone przez Sejmik Powiatowy subsydjum 200 zł miesięcznie. Porozumieć się można z wójtem gminy Dzierzgowo, pocztą, piśmiennie lub osobiście. Poczta Dzierzgowo.

Wydział Powiatowy Ostrołęcki rozpisuje konkurs na stanowisko lekarza rejonowego z siedzibą w osadzie Myszyniec. Pobory 300 zł miesięcznie. Znajomość ginekologji konieczna. Komunikacja kolejowa i autobusowa. Miejscowość: zdrowa, sucha. Podania należy wnosić do Wydziału Powiatowego w Ostrołęce.

Magistrat m. Pińska poszukuje kandydata na stanowisko miejskiego lekarza sanitarnego. Wymagana dłuższa praktyka lekarska i znajomość pracy samorządowej, wiek powyżej lat 40-u. Warunki: etat, kategorja VII-go stopnia wg. płac urzędników państwowych plus 15% dodatek komunalny. Oferty wyczerpujące należy przesyłać pod adresem Magistratu m. Pińska.

Wydział Powiatowy w Bielsku-Podlaskiem ogłasza konkurs na posadę lekarza rejonowego w Białowieży z poborami według VIII kat. płac urzędników państwowych z 15% dodatkiem komunalnym i ewent. mieszkanie. Ubiegający się o posadę winni wnieść na ręce przewodniczącego Wydziału Powiatowego w Bielsku-Podl. w terminie do dn. 30 maja 1930 r. podanie z dołączeniem następujących dokumentów: 1) metryka urodzenia, 2) dowód obywatelstwa polskiego, 3) życiorys, 4) odpis dyplomu, 5) potwierdzenie praktyki lekarskiej.

Polskie Towarzystwo Szpitalnictwa. 6 kwietnia w sali Towarzystwa Higjenicznego odbyło się organizacyjne zebranie Polskiego Towarzystwa Szpitalnictwa z udziałem lekarzy z Warszawy i z prowincji, urzędników administracji szpitalnej, wreszcie szeregu osób pracujących dotychczas społecznie na terenie polskiego szpitalnictwa. Zebranie zagaił Prof. Dr. B. Sawicki, przedstawiając pokrótce piękny rys historyczny rozwoju polskiego szpitalnictwa. Na przewodniczącego zebrania wybrano prof. A. Gluzińskiego, który do stołu prezydjalnego powołał wiceprezydenta prof. Błędowskiego, Dr. Mogilnickiego i Tochtermana z Łodzi i inż. Borawskiego. Na temat zadań nowego Towarzystwa wypowiadali się prof. Dr. Szenajch, Dr. B. Jakimiak i Dr. Mogilnicki. Zebranie zakończono wyborem przez aklamację zarządu nowego Towarzystwa.

Ruch służbowy w Państwowej Służbie Zdrowia za miesiąc marzec 1930 roku. W Zarządzie Centralnym. Mianowani: Babicka Marja, pracownik kontraktowy, do odwołania referendarzem w VIII st. sł. dekretem z dnia 21. III. 1930 r. — W Państwowych Zakładach Służby Zdrowia. Mianowani: Kolski Wincenty, prow. adjunkt w VII st. sł. w Państw. Zakładzie badania żywności w Poznaniu, adjunktem w dotychczasowem miejscu służbowem dekretem z dnia 12. II. 1930 r. Dr. Tumidajski Juljan, prow. prymarjusz w VII st. sł. w Państwowym Szpitalu Powszechnym we Lwowie, prymarjuszem w VII st. sł. w dotychczasowem miejscu służbowem dekretem z dnia 8. III. 1930 r. Zwolnieni: Durski Bolesław, urzędnik IX st. sł. w Państwowym Zakładzie Zdrojowym w Ciechocinku, na własną prośbę dekretem z dn. 21. III. 1930. — We władzach II instancji: Mianowani: Marcinkowski Aleksander, prow. referendarz w VII st. sł. w Komisarjacie Rządu m. st. Warszawy, do odwołania inspektorem farmaceutycznym w VII st. sł. w Urzędzie Wojewódzkim w Brześciu n/B dekretem z dn. 4. III. 1930 r. Sianko Franciszek, st. asystent Uniwersytetu Stefana Batorego w Wilnie, do odwołania referendarzem w VII st. sł. w Komisarjacie Rządu m. st. Warszawy dekretem z dnia 13. III. 1930. — Przeniesieni: Dr. Ostromęcki Bohdan, Naczelnik Wydziału w V st. sł. w Urzędzie Wojewódzkim w Kielcach, na takież stanowisko w dotychczasowym stopniu służbowym w Urzędzie Wojewódzkim w Warszawie, dekretem z dnia 12. III. 1930. Jaraczewski Edmund, Inspektor farmaceutyczny w VI st. sł. w Urzędzie Wojewódzkim w Poznaniu, na takież stanowisko w dotychczasowym stopniu służbowym do Urzędu Wojewódzkiego w Toruniu dekretem z dnia 4. III. 1930 r. Wojciechowski Stefan, Inspektor farmaceutyczny w VI st. sł. w Urzędzie Wojewódzkim w Toruniu, na takież stanowisko w dotychczasowym st. sł. do Urzędu Wojewódzkiego w Poznaniu dekretem z dnia 4. III. 1930 r. Przeniesieni na emeryturę: Dr. Wróblewski Wincenty, Naczelnik Wydziału w V st. sł. w Urzędzie Wojewódzkim w Krakowie, na własną prośbę dekretem z dnia 29. III. 1930 r. Przeniesieni w stan nieczynny: Dr. Łazarowicz Klemens, Naczelnik Wydziału w V st. sł. w Urzędzie Wojewódzkim w Warszawie, dekretem z dnia 12. III. 1930 r

Ze świata.

W Holandji rozpoczęto próby leczenia zapalenia mózgu poszczepiennego wstrzykiwaniami surowicy. W r. 1928 prof. Aldershoff przygotował surowicę przeciwszczepienną baranią, której wartość rozmaicie była oceniana przez lekarzy. Ostatnio kierownik szpitala w Rotterdamie Hekman uciekł się do wstrzykiwania surowicy rodziców szczepionego dziecka, o ile sami byli dawniej szczepieni. Na 12 przypadków w 10 otrzymał nagłą i stałą poprawę, w dwu nastąpiła śmierć. Prof. Paschen z Hamburga posiłkował się w tym samym celu surowicą zdrowych osób z personelu pielęgniarskiego i otrzymał szybką poprawę w dwu przypadkach. Hekman wstrzykiwał surowicę do żyły. W Niemczech wydano ostatnio rozporządzenie ministerjalne, by w przypadku zapalenia mózgu poszczepiennego wstrzykiwać domięśniowo krew rodziców lub osób zdrowych z otoczenia. (D. m. W. 1930 Nr. 12).

Redakcja otrzymała.

Sprawozdanie Zarządu Głównego Towarzystwa „Nadzieja" ku wspieraniu chorej młodzieży żydowskiej szkół średnich i wyższych w Krakowie za rok 1929.

Kronika Izby lekarskiej lwowskiej, rok I, nr. 6, z kwietnia 1930.

Blassberg Maks.: „Picie wód Krynickich" ze stanowiska praktyki lekarskiej. Kraków, 1930.

Stankiewicz Zygm.: „Doniosłe uproszczenie metody Grudzińskiego umiejscowienia ciał obcych metalicznych w gałce ocznej". Odb. z Polsk. przeglądu radjolog. tom IV, zeszyt 3—4 r. 1929.

Grudziński Zygm., „Nowa uproszczona metoda roentgenograficzna dokładnego umiejscowienia ciał obcych metalicznych w gałce ocznej (metoda nakładania schematów). Polsk. przegląd radjologiczny, tom IV, zeszyt I, r. 1929.

Sprawozdanie XLVII z działalności kasy im. Mianowskiego Instytutu popierania nauki za rok 1928.

Guillaume A. C.: „L'endocrinologie et les états endocrinosympathiques". III. Doin et Cie Paris 1930.

S. Montpellier et P. Witas: „La pratique de l'autopsie pour l'étudiant et les praticiens". G. Doin et Cie. Paris 1930.

P. A. Carrie: „Les syndromes ictériques". G. Doin et Cie Paris 1930.

C. Lian et A. Blondel: „Tachycardies permanentes régulières". G. Doin et Cie. Paris. 1930.

F. Dumarat, M. Guilleminet et P. Rougy: „Pleurésies purulentes tuberculeuses". G. Doin et Cie. Paris 1930.

A. Sézary et A. Barbé: „Paralysie générale". G. Doin et Cie. Paris 1930.

William Seaman Bainbridge: „Zagadnienie raka". Polski Komitet do zwalczania raka. Warszawa 1930.

Nr. 20. 18. maja 1930. Rok IX.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr. R AREND i Dr. H. SCHUSTERÓWNA. Lwów.

Gruczolak złośliwy szyszynki (*Pineatoma*).

Z Instytutu anatomji patologicznej Uniw. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. W. Nowicki
i Oddz. chorób nerwowych i umysłowych Szpit. Pow. we Lwowie.
Prymarjusz: Dr. A. Domaszewicz.

W przypadkach guzów, wychodzących z szyszynki, prócz wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego, a więc objawu ogólnego, porażenia spojrzenia ku górze, zależnego od ucisku, czy też bezpośredniego zajęcia przednich ciałek czworaczych, szukamy stale za najistotniejszym, zdawałoby się, składnikiem „zespołu szyszynkowego", a więc za objawami *macrogenitosomia praecox*. Jak z jednej strony *macrogenitosomia praecox* może się zjawiać także w innych sprawach chorobowych, a więc w przypadkach guzów jąder, czy też nadnercza (u dziewcząt), tak z drugiej strony nie w każdym przypadku guza szyszynkowego wykształca się *macrogenitosomia*. W tych razach rozpoznanie może natrafiać na wielkie przeszkody, tembardziej, jeżeli w obrazie klinicznym, jak w przypadku niżej opisanym, wystąpią i górują objawy z innych okolic mózgu, względnie móżdżku.

Wśród guzów szyszynkowych wielkie zainteresowanie budzą te, które wychodzą z pierwocin komórkowych samej szyszynki, a więc gruczolaki i gruczolakoraki. Komórki nowotworowe tych guzów zdają się wytwarzać jakieś substancje. Jeżeli guzy innego rodzaju (potworniaki, naczyniaki, mięsaki, glejaki i t. p.), niszcząc tkankę szyszynkową, upośledzają jej czynność i sprowadzają często objawy niedomogi szyszynki (*hypopinealismus*), warunkującej właśnie powstanie *macrogenitosomia praecox*, to należy spodziewać się, że gruczolaki i gruczolakoraki, spełniając pewną czynność wydzielniczą, nie sprowadzą objawów niedomogi, lecz utrzymają czynność szyszynki w równowadze, wzgl. sprowadzą objawy wzmożonej czynności szyszynki. W miejsce wczesnego rozwoju narządów płciowych, powinno wystąpić powstrzymanie rozwoju i upośledzenie czynności narządów płciowych. Znikoma liczba dotychczasowych przypadków zdaje się potwierdzać powyższą koncepcję. W przypadku naszym części płciowe były tak małe, że uderzały każdego z badających. Niestety, brak (z przyczyn od nas niezależnych) badania histologicznego jąder.

Dnia 19. XII. 1928 r. przyjęto na oddział chorób nerwowych Szpitala powszechnego, 10-letniego Józefa B. Zdołano zebrać tylko skąpe wywiady: chory cierpiał przed 2 laty na przemijające bóle głowy, pozatem czuł się zawsze zdrów. Właściwa choroba rozpoczęła się przed 3 miesiącami silnemi bólami głowy, wymiotami, zataczaniem się i upadaniem ku stronie prawej. Na trzy tygodnie przed przyjęciem pogorszenie wzroku, a wkrótce ślepota.

S t a n p r z e d m i o t o w y: Uderza znaczna bladość. Wzrost i budowa kośćca bez zmian. Narządy płciowe są za małe. Podściółka tłuszczowa jest rozwinięta dość obficie. Czaszka w części potylicznej i ciemieniowej jest rozszerzona, przy opukiwaniu stwierdza się odgłos pękniętego garnka. Lekka sztywność karku, bolesność kręgosłupa szyjnego. Wyraźny objaw Kerniga. W pozycji siedzącej, leżącej i stojącej głowa jest usztywniona, przechylona ku stronie prawej. Przy zmianie ułożenia głowy występują zawroty, nudności, wymioty, nagłe zaczerwienienie twarzy i poty. Przy chodzeniu chory wysuwa nogi za silnie ku przodowi, tułów zaś opóźnia się. Cały tułów przechylony jest nadto ku stronie prawej. Prawa źrenica jest szersza: obie nieoddziaływują na światło. Porażenie spojrzenia ku stronie lewej i ku górze. Niedowład nn. XII. i VII. typu ośrodkowego po prawej. Kończyny górne: brak odruchów ścięgnowych i okostnowych. Niezborność typu móżdżkowego obustronna, wyraźniejsza, po stronie prawej. Kończyny dolne: odruchy kolanowe słabe; obustronna niezborność typu móżdżkowego. Chory nie ma poczucia światła. Na dnie oczu: „*oedema aut neuroretinitis maioris gradus, typus albuminuricus*". (Dr. Lauterstein). Roentgen: dach czaszki cienki, wykazuje objawy wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego: siodełko o zarysach nierównych, lekko poszarpanych, grzbiet siodełka przepchany ku tyłowi, jama kości klinowej zwężona, o obrysach i strukturze zamazanej. Odczyn Wassermanna ze surowicą krwi ujemny. Mocz bez zmian. Ciepłoty prawidłowe. Tętno ilościowo zmienne 64—120 na minutę. W czasie obserwacji napadowo ustanie oddechu i sinica, wreszcie okresy zamroczenia, w końcu śpiączka. Nakłucia lędźwiowego nie wykonano. Zdecydowano się jednak na nakłucie komorowe: róg tylny komory lewej leży powierzchownie (płytko), płyn wypływa samoistnie pod ciśnieniem wzmożonem. Upuszczono około 20 cm³ płynu. Po stronie prawej nienatrafiono na róg tylny. Bezpośrednio po zabiegu odzyskał chory przytomność na 24 godziny. Jednocześnie ustąpił niedowład nn. VII. i XII. i porażenie spojrzenia ku stronie lewej. Wystąpił jednak niedowład mięśnia prostego wewn. lewego. Pozatem stan neurologiczny, jak w dniu przyjęcia. Chory zmarł dnia 7. I. 1929 r. — w trzy tygodnie od przyjęcia a w czwartym dniu od nakłucia komór.

Biorąc pod uwagę zupełną abazję, wywołaną asynerją pomiędzy tułowiem a kończynami dolnemi i obustronną niezborność typu móżdżkowego, wyraźniejszą po stronie prawej, rozpoznano guz, wychodzący z robaka z przejściem na obie półkule móżdżkowe, przedewszystkiem na prawą. Porażenie spojrzenia ku górze a może brak oddziaływania źrenic na światło i zupełna ślepota, wskazywały, że guz zajmuje również ciałka czworacze przednie. Utrzymywanie głowy w stałej pozycji, zaburzenia oddechowe, naczynioruchowe, niedowład nerwów VII i XII, porażenie spojrzenia ku stronie lewej, wymagały przyjęcia, iż guz wciska się w IV-ą komorę. Obecność objawów oponowych, które utrzymywały się przez cały okres obserwacji, kazały myśleć o możliwości przejścia guza na opony. Wreszcie młody wiek chorego, szybki rozwój guza, przypuszczalne wciskanie się w IV komorę i przejście na opony, wymagały określenia guza histologicznie, jako medulloblastomatu.

W rozważaniu umiejscowienia guza, objawy zajęcia przednich ciałek czworaczych zwracały uwagę na możliwość wyjścia guza z szyszynki. Brak jednak objawów kardynalnych hypergenitalismu (wprost przeciwnie genitalia tak małe, że zwracały uwagę każdego z badających), nie pozwalały na dłuższe zatrzymywanie się nad rozpoznawaniem guza szyszynki.

Sekcję zwłok Nr. prot. 25/29 wykonano w 15 godzin po śmierci.

Zwłoki chłopca wielkości odpowiedniej, budowy wątłej, odżywienia dobrego. Skóra cienka i blada wykazuje skąpe plamy pośmiertne, nad wzgórkiem łonowym niema owłosienia. Błony śluzowe są blade. Narządy płciowe zewnętrzne i jądra są małe. Jądra znajdują się w worku mosznowym.

G ł o w a. Czaszka jest mesocefaliczna, umiarowa, kości jej są cienkie, przeświecają. W jamie czaszkowej znajduje się płyn obfity, jasny, przejrzysty. Opona twarda jest silnie napięta. Opony miękkie są blade i nieco obrzękłe, na podstawie zaś w okolicy skrzyżowania nerwów wzrokowych okazują zgrubienia i zmleczenia. Na rozkroju mózgu — komory boczne są silnie porozszerzane i wypełnione obfitym płynem; wyściółka komór jest gładka i lśniąca, a sploty naczyniówkowe są silnie przekrwione i soczyste. Po usunięciu spoidła i sklepienia zauważa się guz wielkości małej mandarynki, na powierzchni nierówny, usadowiony mniejwięcej w okolicy ciał czworaczych i szyszynki. Samej szyszynki, jakoteż ciał czworaczych niemożna gołem okiem wykazać. Guz jest odgraniczony od tyłu dość ostro i to przez półkule móżdżku, które uciska, powodując ich znaczne spłaszczenie i przesunięcie ku dołowi, nadto wciska się do komory IV, zwężając jej światło. Z przodu nowotwór wpukla się do tylnej części rozszerzonej komory III, przechodząc w odcinkach bocznych bez ostrej granicy na wzgórki wzrokowe. Dolną granicę guza stanowi wodociąg Sylwiusza, który przedstawia się jako nader wąska szczelina. Górna powierzchnia guza jest pokryta przez spoidło, a dalej przez zgrubiałe opony miękkie. (Ryc. 1).

Na przekroju budowa guza nie jest jednolita. Obwodowe części tworzą tkankę bardziej jednolitą, barwy żółtawej i spoistości niezbyt miękkiej, środkowe części są natomiast miękkie, nawet lekko galaretowate, mają budowę drobnojamistą, są bladoróżowe, co świadczy o silniejszem ukrwieniu guza w tem miejscu. Jak widzieliśmy, guz jest na ogół dość dobrze odgraniczony od

otoczenia, z wyjątkiem swych części przednich, częściowo bocznych, gdzie wnika w tkankę mózgową, mianowicie do wzgórków wzrokowych, co przemawia za jego charakterem złośliwym.

Całej sekcji, niestety, niemożna było wykonać; pomimo tego, jako przyczynę śmierci w przypadku opisanym, należało przyjąć nowotwór mózgu, wychodzący prawdopodobnie z szyszynki, który wywierał ucisk na otoczenie, powodując następowe wodogłowie wewnętrzne i zewnętrzne i znaczne podwyższenie ucisku śródczaszkowego.



Ryc. 1. Carcinoma epiphyseos. Prot. sek. 25/29. a. Rozszerzona komora boczna — b. Komora III. — c. Wodociąg Sylwiusza. — d. Komora IV. — e. Móżdżek. — f. Nowotwór.

Jak widzimy, rozważanie o umiejscowieniu guza było do pewnego stopnia słuszne: guz wywierał ucisk na robak i półkule móżdżkowe, większy na półkulę prawą, zajmował ciałka czworacze przednie, zmniejszał pojemność komory IV. Brak objawów zajęcia szyszynki (hypergenitalismu) a obecność wczesnych i silnie wyrażonych objawów ze strony móżdżku, zmuszał nas do przyjęcia guza, wychodzącego z móżdżku. Rozpoznanie guza móżdżkowego w przypadku guza wychodzącego z szyszynki nienależy do rzadkości. Objawy móżdżkowe zjawiają się w następstwie ucisku, niekiedy formalnego wtłaczania się, względnie bezpośredniego przechodzenia guza szyszynkowego na półkule móżdżkowe. Objawy te mogą być wyłączne lub tak silnie mogą dominować w obrazie klinicznym, że zmuszają do otwarcia tylnej jamy czaszkowej. (Horrax, Bailey, Bienstock). W statystyce Horraxa z kliniki Cushinga objawy móżdżkowe występowały w 90% przypadków. Niekiedy zmusza obraz kliniczny do postawienia błędnego rozpoznania guza kąta móżdżkowo-mostowego (Martin, przyp. I.).

Na obecność niezborności w przypadku guza szyszynki, a właściwie guza ciałek czworaczych, zwrócił po raz pierwszy uwagę Nothnagel (stąd syndrom Nothnagla: zaburzenia nerwu okoruchowego i niezborność). Wprawdzie Bruns zwrócił uwagę na fakt, że objawy móżdżkowe (niezborność) zjawiają się później, aniżeli zaburzenia ze strony nerwu okoruchowego, szczegół charakterystyczny dla guzów szyszynkowych, to jednak ustalenie tego następstwa w czasie obserwacji, czy też anamnestycznie nie zawsze jest możliwe.

Niezborność móżdżkowa objawia się w postaci zaburzeń chodu (Béla, Bienstock, Daly, Deshayes, przyp. klin., Kny, Raymond i Claud, Schulz), niekiedy ze skłonnością upadania ku tyłowi, czy też do boków (Oppenheim), czasem chorzy chodzą, jak tabetycy (Bruns). Rzadziej kończyny górne są siedliskiem niezborności, zwykle nieznacznej (Bienstock, Feilchenfeld, Oestreich-Slawik). W przypadku Mańkowskiego i Smirnowa wystąpiły zaburzenia chodu, przechylenie tułowia i głowy ku tyłowi i ku stronie prawej, lekka niezborność w kończynach górnych.

Mimo obecności objawów móżdżkowych, znikają trudności rozpoznawcze w tych razach, w których jednocześnie wykształci się obraz hypergenitalismu.

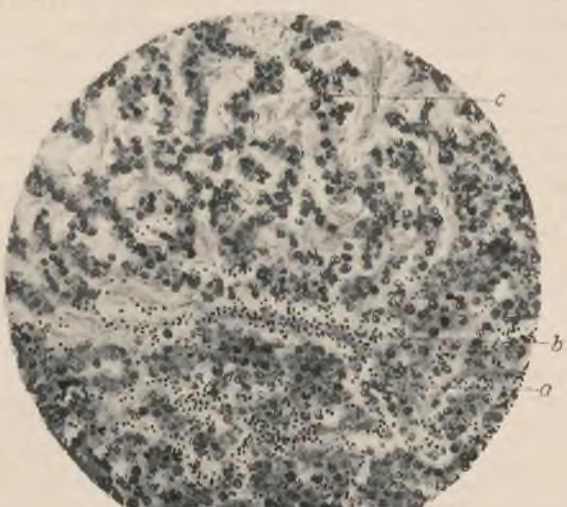
B a d a n i e d r o b n o w i d o w e. Do badania drobnowidowego wycięto rozmaite części z guza, jakoteż tkanki z jego otoczenia, w celu ewentualnego wykazania szyszynki, której nie można było makroskopowo stwierdzić, mimo dokładnego poszukiwania. Skrawki parafinowe, częściowo mrożone, zabarwiono haematoksyliną i eozyną, sposobem van Giesona, Weigerta i zielenią metylenu wraz z pyroniną.

Otóż z góry należy podnieść, że w skrawkach wyciętych z otoczenia guza, jakoteż z guza samego, niewykazano utkania szyszynki.

Została ona w zupełności zniszczona przez nowotwór, podobnie jak ciała czworacze, których drobnowidowo również nie można było wykazać. (Ryc. 2.).

Obraz drobnowidowy badanego guza okazuje pewną różnorodność. Już pod małem powiększeniem można odróżnić w nim części jaśniejsze i ciemniejsze. Te ostatnie stwierdza się przeważnie w obwodowych częściach guza, a składają się one z ognisk dość gęsto obok siebie ułożonych wielkich komórek, przeważnie krągłych, niekiedy wielopostaciowych lub nieco wydłużonych. Jądra tych komórek są krągłe lub wydłużone i pęcherzykowate, mają delikatny zrąb chromatynowy i jedno lub dwa jąderka, barwiące się wyraźnie eozyną. Pierwoszcze tworzy skąpy rąbek, jest ono nieco ziarniste i barwi się blado. Niekiedy ma się wrażenie, jakoby komórki oddawały delikatne wypustki. Tu i ówdzie można wykazać w pierwoszczu drobne wodniczki, a tylko w nielicznych komórkach ciałka, jakby hyalinowe lub koloidowe, barwiące się eozyną jednolicie bladoróżowo, metodą van Giesona na żółto. Dość często stwierdza się w komórkach mitozy, które są przeważnie atypowe i nieregularne. Komórki są ułożone w większe i mniejsze gniazda, otoczone pasmami tkanki łącznej, w której stwierdza się liczne naczynia krwionośne oraz grupki komórek małych, o krągłych ciemno barwiących się jądrach i skąpem pierwoszczu, częściowo nawet niewidocznem. Komórki przypominają w wysokim stopniu limfocyty, choć są nieco większe od nich, w niektórych można wykazać postacie podziału jąder.

Obraz drobnowidowy nowotworu w tych częściach przypomina raka przegródkowego *(carcinoma alveolare)*. Części środkowe guza przedstawiają się nieco inaczej. Tutaj komórki nowotworowe mają postać bardziej kubiczną i układają się obok siebie w pasma złożone z jednej lub więcej warstw komórkowych. Pasma te przebiegają w różnych kierunkach, łącząc się niekiedy w rodzaj sieci, miejscami znowu grupują się dookoła świateł, podobnie jak w gruczołach. W odróżnieniu od komórek gruczołowych nieodgraniczają się one ostro od podścieliska, nie są ułożone na błonie podstawowej, natomiast okazują często jakby wypustki, wnikające w tkankę podścieliska. Podobnie zresztą jak



Ryc. 2. Carcinoma epiphyseos. Prot. sek. 25/29. Leitz. Ok. rys. II. Obj. B. a. gniazda komórek krągłych, b. komórek małych, c. pasmowato ułożone komórki częściowo o kształcie wałeczkowatym.

komórki typu pierwszego, odznaczają się one skąpem lekko ziarnistem pierwoszczem, niewyraźnie odgraniczonem. Jądra tych komórek podobne są do jąder komórek leżących w częściach obwodowych guza, tylko mają przeważnie postać owalną ze względu na ułożenie pasmowate komórek. W pierwoszczu komórek stwierdza się często wodniczki. Gdy takich wodniczek jest więcej, pierwoszcze ma charakter piankowaty. W niektórych komórkach wodniczki są tak wielkie, że wypełniają całą komórkę, wypychając jądra na obwód komórki, inne komórki straciły znowu jądra i przedstawiają się jako twory piankowate bezjądrowe. W wielu miejscach komórki zawierają ciała, eozyną różowo, a van Giesonem żółto barwiące się, podobne do hyaliny i koloidu. Ciała te pojawiają się w komórkach z początku pod postacią małych kuleczek w okolicy jądra, później powiększają się i zlewają w większe kule, ostatecznie mogą wypełnić całą komórkę. Te kule hyalinowe stwierdza się także pomiędzy komórkami, a powstają one prawdo-

podobnie z rozpadu komórek szklisto zmienionych. Nazwą hyalina posługujemy się tutaj tylko z punktu widzenia czysto morfologicznego, jest ona tutaj najprawdopodobniej punktem wydzielania komórek nowotworowych.

Pomiędzy pasmami komórkowemi znajduje się obfita, delikatno-włókienkowa, częściowo siateczkowata tkanka podstawowa, w której można stwierdzić obfite naczynia krwionośne. Tkanka ta jest częściowo tkanką łączną i barwi się sposobem van Giesona czerwono, częściowo zaś tkanką niewątpliwie przyrody glejowej, i barwi się sposobem van Giesona żółto. Należałoby jeszcze wspomnieć o zmianach, stwierdzonych w tych miejscach, w których nowotwór buja naciekowo, t. z. tam, gdzie wzrasta we wzgórki wzrokowe. Otóż w tych miejscach stwierdza się wnikanie gniazd i pasm komórek nowotworowych typu pierwszego, a z niemi licznych komórek małych (typu trzeciego). Nowotwór wnikając do tkanki mózgowej niszczy włókna i komórki nerwowe i powoduje rozrzedzenie gleju. W przestrzeniach limfatycznych kołonaczyniowych, w dalekiem oddaleniu od nowotworu stwierdza się także grupki komórek rakowych.

Z badania drobnowidowego wynika zatem, że guz opisany składa się z kilku rodzajów komórek, przypominających przeważnie postacią i ułożeniem komórki nabłonkowe.

Zachodzi więc pytanie, jakie jest pochodzenie guza i czy istnieje związek pochodny między nowotworem a komórkami szyszynki, w miejscu której guz się niewątpliwie rozwinął.

Co się tyczy komórek typu pierwszego, przypominają one w wysokim stopniu komórki gruczołowe szyszynki. Wiadomo bowiem, że komórki szyszynki odznaczają się tem, że są wielkie, posiadają mało pierwoszcza o niewyraźnych granicach, tworzącego niekiedy wypustki, mają wielkie pęcherzykowate jądra ze skąpą chromatyną i wielkie jąderko. Komórki te mają nadto wodniczki i ciała koloidowe. Podobnie przedstawiają się także komórki nowotworu opisanego, tylko są one nieco większe i nieregularnie ułożone, przypominając raczej młode, embrjonalne komórki szyszynki, co zresztą odpowiadałoby złośliwemu charakterowi nowotworu.

Drugi typ komórek podobny jest do typu pierwszego wyglądem jądra, jakoteż pierwoszczą, tylko postać komórek jest bardziej wałeczkowata, a zależy to od ich pasmowatego układania się. Pozatem wykazano w tych komórkach liczne wodniczki i ciała koloidowe, świadczące o ich żywej czynności wydzielniczej.

Komórki te, choć podobne do komórek typu pierwszego, przypominają do pewnego stopnia również komórki wyściółkowe. Jest to zrozumiałe, gdy uwzględnimy, rozwój szyszynki. Powstaje ona, jak wiadomo, z tak zw. zachyłka szyszynki *(recessus pinealis)*, wypuklenia nabłonka wyściółkowego, ependymowego, różniczkującego się później we właściwe komórki szyszynki. Komórki zatem naszego nowotworu przedstawiają różne okresy różniczkowania się komórek szyszynki. Trzeci typ komórek, stwierdzany w naszym guzie, t. j. owe małe komórki silnie barwiące się, przypominają limfocyty, choć są nieco od nich większe. Stwierdza się je w nowotworach szyszynki i niektórzy autorowie uważają je za nacieki zapalne, inni, jak Uemura, są zdania, że komórki te są identyczne z komórkami stwierdzonemi w szyszynkach małych dzieci do 1-szego roku życia. Tworzą one małe skupienia i uważane są za ogniska rozrodcze szyszynki. Byłoby też zrozumiałe, że także w nowotworze przez nas opisanym, a utworzonym z tkanki niewątpliwie niedojrzałej, takie komórki mogą zachodzić. Z drugiej strony jednak nie można było wykazać wśród nich postaci przejściowych.

Jeżeli więc chodzi o rozpoznanie nowotworu opisanego, wobec tego, że jest on zbudowany z elementów wchodzących w skład szyszynki, będących, coprawda, we wczesnym okresie rozwoju, możemy go nazwać, analogicznie do nowotworów przysadki, gruczołu tarczykowego i nadnerczy, gruczolakiem, względnie gruczolakiem złośliwym lub też rakiem szyszynki. Niektórzy autorowie nazywają nowotwory takie szyszyniakiem czyli *pinealoma*. Nowotwory szyszynki występują nader rzadko. Berblinger zebrał je ostatnio w r. 1925 w liczbie 47, jako guzy histologicznie dokładnie zbadane. Z tej liczby 25 przypadków było mieszańcami, potworniakami, pozostałe 22 przedstawiały inne postacie nowotworów, jak mięsaki, glejaki, nabłoniaki kosmkowe, a wreszcie gruczolaki i gruczolakoraki. Dwie ostatnie postacie nowotworów są stosunkowo rzadkie. Przypadki takie opisali: Hempel (1901), Uemura (1917), Loewenthal (1920), Berblinger (1925), Kutscherenko (1926), wreszcie Mańkowski i Smirnow (1929). Pozatem Ganderer (1889) i Klapprot (1922) opisali również przypadki gruczolaków, obok których stwierdzono jednak równocześnie i mieszańce (teratoma).

Przypadek Berblingera dotyczył mężczyzny 32 letniego, u którego klinicznie rozpoznano *„Meningomyeloencephalitis* lub *neoplasma"*.

U chorego wystąpiła od początku choroby impotencja. Sekcyjnie wykazano nowotwór szyszynki. Uderzało liche odżywienie. Narządy płciowe zewnętrzne nie wykazywały zmian. Drobnowidowo guz składał się z dwóch rodzajów komórek. Pierwszy typ stanowiły komórki wielkie, o wielkich pęcherzykowatych, krągłych jądrach i delikatnej budowie chromatyny. W preparatach barwionych zielenią i pyroniną jądra zawierały różowo barwiące się wtręty (Kerneinschlüsse), które Berblinger uważa za produkt wydzielania charakterystyczny dla komórek szyszynki. Dość skąpe pierwoszcze komórek okazywało nader niewyraźne granice, komórki układały się w gniazda i pasma otoczone delikatną tkanką łączną lub tkanką glejową. Drugi typ komórek stanowiły komórki małe, z ciemnemi jądrami i skąpem pierwoszczem. Według Berblingera, komórki nowotworu pochodziły z komórek szyszynki, i na tej podstawie, jakoteż ze względu na jego wzrost naciekowy Berblinger nazywa go rakiem szyszynki. Autor zauważył w jądrach brak spermatogenezy.

W przypadku Löwenthala już klinicznie rozpoznano guz, wychodzący z szyszynki lub ciał czworaczych. Sekcja zwłok wykazała rzeczywiście nowotwór szyszynki, przytem ogólne otłuszczenie i brak zmian makroskopowych w narządach płciowych. Nowotwór miał budowę przegródkową. Pasma tkanki łącznej otaczały gniazda komórek nader wielkich, krągłych lub wielopostaciowych o skąpem blado barwiącem się pierwoszczu. Jądra tych komórek były wielkie, krągłe lub nerkowate i dzieliły się na dwa typy. Większe posiadały obfitą, ciemno barwiącą się chromatynę i wyraźną ziarnistość, mniejsze zaś siatkę chromatyny bardzo delikatną i słabo barwiącą się. Autor uważa oba typy komórek za komórki pochodzenia nabłonkowego, gruczołowego, będące w rozmaitym okresie czynnościowym. Obok komórek wielkich autor stwierdził komórki małe, z ciemno bawiącem się, skąpem pierwoszczem. Podścielisko stanowiła tkanka łączna, częściowo siateczkowa tkanka glejowa. Nowotwór był na ogół dobrze odgraniczony od otoczenia, w części podstawowej wrastał we wzgórki wzrokowe, niszcząc tkankę nerwową. Według autora, obraz drobnowidowy guza przypomina szyszynkę noworodka, a więc w okresie kiedy ona najbardziej jest czynną, zatem tkanka nowotworowa musi być czynną, stąd ogólne otłuszczenie. W jądrach wykazał skąpą spermatogenezę.

W następnym przypadku, opisanym przez Uemurę, brak bliższych szczegółów co do wieku, płci, i wyglądu osobnika; podany jest tylko dokładny opis drobnowidowy guza szyszynki. U. odróżnia w swym nowotworze 4 rodzaje komórek. Pierwszy typ to komórki wielkie, wielopostaciowe o niewyraźnych granicach pierwoszcza. Krągłe lub owalne jądra posiadają skąpy zrąb chromatyny i dwa wyraźne jąderka, blade ziarnistości i delikatne wodniczki. Komórki układają się w większe i mniejsze gniazda. Więcej w środkowych częściach guza leży drugi typ komórek. Są to również komórki wielkie, układają się one w pasma, mają postać kubiczną i budowę czysto piankowatą. Pomiędzy niemi stwierdza U. komórki olbrzymie. Trzeci rodzaj tworzyły komórki wysokie, wałeczkowate, cylindryczne, niekiedy z rzęskami, otaczały one większe i mniejsze przestrzenie torbielowate. Wreszcie czwarty typ komórek stanowiły komórki małe, ciemno barwiące się podobne do limfocytów. Wszystkie wymienione typy komórek uważa autor za komórki pochodzenia nabłonkowego i nazywa dlatego nowotwór przez siebie opisany gruczolakiem szyszynki.

Przypadek Kutscherenki dotyczył 17 letniego chłopca, który klinicznie przedstawiał objawy nowotworu mózgu ze znacznem wyniszczeniem. Narządy płciowe zewnętrzne były bez zmian. Sekcja wykazała guz szyszynki, który miał również budowę przegródkową i składał się z komórek wielkich, przeważnie krągłych, których jądra zawierały obfitą chromatynę i 1—2 wyraźne jąderka. Autor uważa ten nowotwór za gruczolaka szyszynki.

Przypadek Mańkowskiego — Smirnowa dotyczył 22 letniego mężczyzny, dobrze odżywionego, u którego klinicznie rozpoznano nowotwór mózgu w okolicy ciał czworaczych. Sekcja wykazał guz wychodzący z szyszynką, zbudowany drobnowidowo z dwu typów komórek. Pierwszy typ, to komórki wielkie o dużych, jasnych jądrach i skąpem pierwoszczu, okazującem miejscami wypustki, w jądrach delikatny zrąb chromatyny i różowo barwiące

się wtręty. Komórki te miejscami układają się pod postacią pasm lub też palisandrowato. Drugi typ komórek, to komórki małe o ciemnych jądrach, podobne do limfocytów, tylko nieco większe od nich. Poza tem wykazali autorzy w guzie rozległe zmiany wsteczne. Na podstawie obrazu drobnowidowego przyjmują, że nowotwór wychodzi z elementów szyszynki i nazwali go pinealoblastoma. Narządy płciowe nie były badane.

Przypadku Hempla nie znam z pracy oryginalnej, przytaczam go według Berblingera, dotyczył on 24 letniego mężczyzny, bardzo wyniszczonego; guz wykazywał utkanie gruczolaka szyszynki.

W przypadkach, Klapprota i Gandcrera były również typowe gruczolaki szyszynki, obok nich znajdowały się jeszcze dwa mieszańce, potworniaki. Przypadek Klapprota dotyczył 15½ letniego chłopca, u którego klinicznie rozpoznawano, *encephalitis lethargica, aut tumor cerebri*"? Chłopiec był wątły, źle odżywiony, okazywał habitus infantilicus i niedorozwój jąder, stwierdzony również drobnowidowo. Sekcja wykazała nowotwór szyszynki składający się z dwóch guzów, z których jeden był mieszańcem, drugi zaś miał budowę wyraźnie przegródkową. Między delikatnemi pasmami tkanki łącznej znajdowały się dwa rodzaje komórek: komórki małe, ciemno barwiące się, podobne do limfocytów i komórki wielkie, wielokształtne o dużych jądrach i wyraźnych jąderkach. Autor stwierdził w jądrach komórek blade, kuliste ciałka (Kerneinschlüsse) leżące w pobliżu otoczki jądra, w tkance łącznej zaś nieco złogów wapnia.

Przypadku Gandcrera nie znam, gdyż odnośne piśmiennictwo nie było mi dostępne. Według Klapprota dotyczył on 12 letniego chłopca i przedstawiał się zupełnie podobnie jak jego własny przypadek.

Z powyższego przeglądu piśmiennictwa widać, że przypadki gruczolaków, wzgl. gruczolakoraków szyszynki dotyczyły stale mężczyzn względnie chłopców. Wiek pacjentów wahał się pomiędzy 10—32 rokiem życia. Klinicznie dawały one objawy nowotworów mózgu, w przypadku Loewenthala przypuszczano nawet nowotwór szyszynki lub ciał czworaczych, w przyp. Mańkowskiego-Smirnowa rozpoznano guz w okolicy ciał czworaczych. Nowotwory te przedstawiały guzy usadowione w miejscu szyszynki, przyczem 5 z nich było ostro odgraniczonych od otoczenia, 3 zaś miały gołem okiem charakter złośliwy, wnikając do mózgu przeważnie w okolicy wzgórka wzrokowego.

W przypadku Berblingera nowotwór dał przerzuty do mózgu i rdzenia.

Wszystkie wymienione guzy mają podobną budowę drobnowidową t. j. przegródkową i składają się zasadniczo z dwóch typów komórek; z komórek wielkich, o wielkich jądrach pęcherzykowatych i wyraźnych jąderkach. Mają one mało pierwoszcza i to nieco ziarnistego o granicach niewyraźnych, niekiedy posiadają wypustki; w pierwszych można znaleźć niekiedy wodniczki. Berblinger, Klapproth, Mańkowski-Smirnow opisują w jądrze ciałka koloidowe, barwiące się szczególnie ładnie różowo lub czerwono zielenią metylu i pyroniną (Kerneinschlüsse). Komórki te przypominają komórki gruczołowe szyszynki, za które wszyscy autorowie je uważają. Dalszy typ, to komórki, małe, ciemno barwiące się podobne do limfocytów, pochodzenia niezupełnie jasnego. Niektórzy uważają je za embrjonalne komórki szyszynki, opierając się na tem, że w szyszynce małych dzieci widzi się podobne postacie.

Uemura widział w szyszynce także komórki kubiczne i wałeczkowe, podobne do gruczołowych, układające się pod postacią pasm i cewek gruczołowych. Autor uważa je za komórki pochodzenia ependymowego.

Z uwag powyższych wynika, że nowotwór przez nas opisany przypomina w wysokim stopniu przypadki innych autorów, szczególnie przypadek Uemury.

Na jedno należy zwrócić uwagę w naszym nowotworze, mianowicie na obfite ciałka koloidowe, stwierdzone w pierwoszczu komórek przedewszystkiem cylindrycznych, jakoteż pomiędzy komórkami. W samych jądrach, w przeciwieństwie do opisów Berblingera i Klapprotha, nie widziałam ciałek koloidowych, również w preparatach barwionych zielenią metylu i pyroniną. Ciałka te należy niewątpliwie uważać za produkt wydzielania komórek nowotworowych. Obecność takich ciał przemawiałaby wogóle za czynnością wydzielniczą szyszynki, w nowotworze chorobowo wzmożoną, a dziś jeszcze nie ogólnie przyjętą. Walter uważa, że szyszynka nie jest narządem wewnętrznego wydzielania, tylko ma znaczenie narządu reflektorycznego dla krążenia płynu mózgowego. Berblinder zaś, który przeprowadzał badania nad szyszynką na wielką skalę, jest zwolennikiem wewnętrznego wydzielania tego narządu. Według Berblingera, dopiero wykazanie kulek wydzielniczych w komórkach nowotworu szyszynki, jest dowodem, że nowotwór pochodzi ze składników gruczołowych szyszynki, gdyż na podstawie przedewszystkiem badań Volkmanna wykazują prawidłowe komórki szyszynki ciałka wydzielnicze. Nasuwa się pytanie, czy te ciała, stwierdzone w szyszynce prawidłowej i patologicznej, mają znaczenie fizjologiczne dla ustroju. Pytanie to jest o tyle ważne, że, wobec trudności technicznych wycinania szyszynki na drodze eksperymentalnej, zmiany chorobowe, powodujące zniszczenie szyszynki lub też mające charakter bujania jej elementów swoistych, mogą rzucić niejakie światło na znaczenie czynności szyszynki dla ustroju całego.

Przekonano się, że w przypadkach nowotworów szyszynki u dzieci i osobników młodych, stwierdza się niekiedy wczesne dojrzewanie i rozrost narządów płciowych zewnętrznych t. zw. „*Makrogenitosomia praecox*" (*Pellizi*). Nowotwory te, drobnowidowo, badane, okazywały budowę potworniaków, niekiedy glejaków lub mięsaków, zbudowane więc były z tkanki obcej i nie wychodziły z pierwocin szyszynki, sama zaś szyszynka przez nowotwór była zniszczona. Powyższe zmiany odnoszono do wypodnięcia czynności szyszynki, która zatem posiadaćby musiała działanie hamujące na rozrost narządów płciowych. Według Marburga i jego szkoły, szyszynka jest narządem, regulującym rozrost narządów płciowych i zależnie od ilości wydzieliny nadmiernej lub skąpej, lub też zupełnego jej braku, wprowadza Marburg pojęcie *hyper-hypo i apinealismus. Macrogenitosomia praecox* byłaby, według Marburga, następstwem *hypopinealismus*. Przy *hyperpinealismus* mielibyśmy do czynienia ze zanikiem narządów płciowych i ogólnem otłuszczeniem, przy *apinealismus* ze znacznem wyniszczeniem organizmu. Askenazy odnosi przedwczesne dojrzewanie nie do uszkodzenia szyszynki, lecz do działania tkanki embrjonalnej mieszyńca, wydzielającej ciała pobudzające rozrost gruczołów płciowych; przeciw temu przypuszczeniu przemawiałby jednak fakt, że nietylko w przypadkach potworniaków powstaje *makrogenitosomja*, lecz także w razie obecności glejaków i mięsaków. Według Goldzichera, rozrost gruczołów płciowych nie jest następstwem *hypopinealismus*, tylko powstaje wskutek zniszczenia przysadki, wywołanej uciskiem, względnie bezpośredniem zajęciem przysadki przez nowotwór szyszynki. Doświadczenia na zwierzętach nie potwierdziły tego. W roku 1920 zestawił Boehm, na podstawie piśmiennictwa, przypadki guzów szyszynki, w których zwrócono uwagę na narządy płciowe. Znalazł wśród nich 12 z przedwczesnym rozrostem narządów płciowych, nieprawidłowem uwłosieniem i wczesnym rozwojem psychicznym. Jak ze statystyki Boehma wynika, zmiany te dotyczyły tylko chłopców od 4—15 lat. Drobnowidowo 7 przypadków przedstawiało potworniaki, 4 mięsaki, 1 glejaka. Wyżej opisane objawy kliniczne uważają niektórzy za tak charakterystyczne dla guzów szyszynki, że w przypadku Boehma klinicysta już za życia rozpoznawał nowotwór szyszynki. Objawy kliniczne wyżej wspomniane miałyby ważne znaczenie w rozpoznaniu różniczkowem guzów mózgu. Według Frankl-Hochwarta *makrogenitosomia praecox* pojawia się jedynie w przypadkach potworniaków szyszynki, jak jednak ze statystyki Boehma wynika, występuje również w przypadkach glejaków i mięsaków. Zmiany te stwierdza się u osobników młodych w okresie inwolucji szyszynki. Według Biedla, zespół zmian musiałby pojawiać się już przed 7 rokiem życia, gdyż w tym okresie, według niego, rozpoczyna się inwolucja szyszynki. Przekonano się jednak, że przy nowotworach niszczących szyszynkę omawiane zmiany występowały w ósmym, dziewiątym i dziesiątym roku życia a nawet później. Fakt ten przemawiałby za tem, że szyszynka jest czynną dłużej, prawdopodobnie aż do wieku pokwitania. Dlaczego wymienione nowotwory występują prawie wyłącznie u chłopców, wyjątkowo u dziewcząt, nie jest zupełnie pewne. Zaznaczyć należy, że u dziewcząt przedwczesne dojrzewanie płciowe powstaje w związku z guzami w nadnerczach. Istnieje niewątpliwie jakiś związek między nadnerczami a narządem płciowym kobiecym. Doświadczenia z wycięciem jąder wskazują na związek między szyszynką a jądrami. Przekonano się bowiem, że u zwierząt kastrowanych następuje zanik szyszynki (Biach-Haller). Zaznaczyć jednak należy, że nie we wszystkich przypadkach potworniaków, glejaków i mięsaków szyszynki występuje *makrogenitosomia praecox*, zatem sprawa nie jest zupełnie jasna. Możnaby przyjąć, że w przypadkach takich pewne części szyszynki zachowały się jeszcze wśród nowotworu lub, że obok potworniaka znajdował się mały gruczolak na którego jednak nie zwrócono uwagi, jak w przypadku Klapprota i Gandcrera.

Obecnie należałoby się zapytać, jak zachowują się narządy płciowe w przypadkach gruczolaków i gruczolakoraków szyszynki. Nowotwory te bowiem, analogicznie do gruczolaków tarczycy i przysadki mózgowej, mogłyby zachowywać pewne czynności wydzielnicze i wydzielać więcej niż szyszynka prawidłowa. Jak zaznaczyliśmy wyżej, w przypadkach Berblingera, Klapprota i naszym wykazano morfologicznie istotnie jakieś ciała koloidowe.

Niestety trudno jest tutaj dać pewną odpowiedź, gdyż przypadków jest mało, a i w tych nielicznych nie zawsze zwracano uwagę na narządy płciowe, a tem bardziej nie zawsze badano je drobnowidowo, jak w przypadku niniejszym w którym wykazaliśmy wprawdzie że jądra i narządy płciowe zewnętrzne były małe, bez badania drobnowidowego jednak trudno mówić o ich zaniku.

W przypadkach z piśmiennictwa znanych narządy płciowe zewnętrzne przy oglądaniu gołem okiem, zmian przeważnie nie okazywały, jednak Berblinger i Löwenthal wykazali nader skąpe plemniki i zmiany wsteczne w narządzie rozrodczym, Klapprot zaś obraz niedorozwoju jąder z zahamowaniem ich dalszego rozwoju. Zmiany w jądrach odnoszą autorowie do wzmożonej czynności hamującej chorobowo wybujałej szyszynki *(hyperpinealismus)*. Naturalnie pewnych wniosków nie można z tego wyciągać, gdyż przypadków w tym kierunku badanych jest za mało, a do tego prawie we wszystkich wykazano wyniszczenie organizmu, któremu przypisać możnaby częściowo zmiany wsteczne, stwierdzone w jądrach. Jedynie Löwenthal wykazał w przypadku gruczolaka szyszynki obok zmniejszonej spermatogenezy ogólne otłuszczenie, które wystąpiło w czasie choroby mózgu. Otłuszczenie to odnosi autor do *hyperpinealismus*, podobnie jak to przypuszczał Marburg.

Sam Marburg ostatecznie jednak odstąpił od swej hipotezy, przypisującej szyszynce powstanie otłuszczenia. Również inni autorowie, jak Ascher i Jakobi, nie przyjmują związku między ogólnem otłuszczeniem a hyperfunkcją szyszynki. Według tych autorów, otłuszczenie występujące w przypadkach nowotworów szyszynki, jest następstwem uszkodzenia ośrodków wegetatywnych międzymóżdża przez nowotwór. Zatem i owo otłuszczenie przypadku Löwenthala, możnaby, według Aschnera wytłumaczyć wrastaniem nowotworu do ośrodków międzymóżdża. Na podstawie jedynego przypadku trudno jednak coś pewnego powiedzieć. W naszym otłuszczenia nie było, odżywienie jednak było dobre. Dalsze przypadki nowotworów szyszynki mogą rzucić światło na dziś jeszcze nie zupełnie jasne znaczenie szyszynki w gospodarce ustroju. W przypadkach gruczolaków szyszynki trzeba będzie zwrócić szczególniejszą uwagę na zachowanie się jąder, na ich budowę drobnowidową, i na stopień zmian wstecznych zachodzących w jądrach, oraz zależność tych zmian od czynności komórek gruczolaka.

Piśmiennictwo.

Aschner: Berl. kl. W., Nr. 28, 1916. — Askenazy: Frankf. Zeitschr. f. Path. T. 24, 1921. — Berblinger: Zeitschr. f. d. ges. N. u. P., T. 95, 1925. — Ten sam: Virch. Arch., T. 227 i T. 237. — Biach-Haller: W. K. W. 1912. — Bienstock: Strasbourg méd. T. 2, 1926. — To samo: Schweiz. med. Wochenschrift rocznik 56, Nr. 20, 1926. — Bruns: Geschwülste. — Béla: Orvosi hetilap. rocznik 66, Nr. 38, i Nr. 39, 1922. — Biedl: Innere Sekretion T. II, 1913. — Boehm: Frankf. Z. f. P., T. 22, 1919/20. — Daly, Brain: 1887. — Deshayes: Bull. de la soc. de pédiatr. de Paris, rocznik 1921, Nr. 4. — Frankl-Hochwart: Zeitschr. f. Nerv., T. 37, 1909. — Feilchenfeld: Neur. Zbl., 1885. — Ganderer: Inaug. Dissert., Giessen 1889. — Goldzieher: Virch. Arch., T. 213, 1913. — Horrax-Bailey: Arch. of neurol. a. psych., T. 13, 1929. — Horrax: Arch. of neur. a. psych., T. 17 1927, — Klapprot: Centrbl. f. allg. Path. u. path. Anat., T. 32, 1922. — Kutschrenko: Centrbl. f. allg. Path. u. path. Anat., T. 37, 1926. — Hempel: Inaug. — Dissert., Pilsk. 1901. — Kny: Neur. Zbl., 1889. — Löwenthal: Ziegler Beitr. z. allg. Path. u. path. Anat., T. 67, 1920. — Marburg: Zeitschr. f. Nerv., T. 36. — Martin: Journ. de neurol. et psych. rocznik 23, Nr. 8, 1923. — Nothnagel: w med. Bl. 1888. — Oppenheim: Lehrbuch. — Oestreich u. Slawik: Virchows Archiv., T. 157. — Raymond i Claud: Bull. Acad Méd., Paris 1910. — Schulz: Neur. Zbl., 1886. — Mankowsky-Smirnow: Zeitschr. f. d. g. N. u. Ps., T. 121, 1929. — Jakobi: Zeitschr. f. Nerv., T. 71. — Uemura. Frankf. Zeitschr. f. Path. T. 20, 1917. — Volkmann: Zeitschr. f. d. ges. N. u. P., T. 84, 1923. — Walter: Zeitschr. f. d. ges. N. u. P., T. 83, 1923.

Robert BERNHARDT, Ordynator Szpit. Św. Łazarza. Warszawa.

Pryszczyca i spryszczenie.

W odczynach zapalnych skóry, którym nadaje się miano pryszczycowych i pryszczycowatych (pryszczycopodobnych), można odróżnić trzy gromady kliniczne spraw chorobowych. Grupa pierwsza dotyczy zapalenia skóry wywołanego, urazowego. Gromada druga mieści w sobie zbiór zdarzeń chorobowych, obejmujących zjawiska odczynów swoistych uczuleniowych (alergicznych). Do gromady trzeciej zaliczamy stany nieprawidłowe skóry, które należałoby nazwać pryszczycowemi w znaczeniu ściślejszem. Rozgraniczenie tych grup nie jest jednak bezwzględne. W roli łącznika występuje bowiem wspólnota bodźców chorobotwórczych, a częstokroć jeszcze wspólnota patogenetyczna. Pierwsza dotyczy wszystkich grup, druga głównie gromady drugiej i trzeciej. W wszystkich tych spostrzeżeniach wchodzi poza tem w grę ważny czynnik, zwany usposobieniem skóry. W gromadzie pierwszej zjawisko to oznacza, że skóra jest osobniczo odporna na wpływy bodźców szkodliwych środowiska otaczającego. Na ich działanie odpowiada ona odczynem chorobowym natężenia o wiele wyższego, niż skóra przeciętnie prawidłowa (niż większość ludzi, uważanych za prawidłowych pod względem dermatologicznym). W gromadzie drugiej i trzeciej pojęcie usposobienia jest równoznaczne z szczególną łatwością, z szczególną skłonnością do uczulania się skóry na działanie czynników wywołujących. Te skóry oddziaływują chorobowo na takie bodźce i na tak nikłe stężenia bodźców, jakie skóra prawidłowa znosi bezkarnie, bezodczynowo. Należy jednak zaznaczyć, że nawet ta tama nie jest nieprzekraczalna. Zważyć bowiem trzeba, że zjawisko odporności niedostatecznej musimy też zaliczyć do czynników, sprzyjających szczególnie łatwemu uczulaniu się skóry.

Pomiędzy temi odczynami chorobowemi ustala się zatem łączność oczywista, tak pożądana dla zrozumienia wielu spraw dermatologicznych. Mówię „pożądana" w tem znaczeniu, że tutaj rozważania teoretyczne pozostają w zgodzie najzupełniejszej z spostrzeganiem klinicznem. Z doświadczenia codziennego wiemy bowiem, jak trudne jest nakreślenie granic ściślejszych jakiejkolwiek grupy. Jeszcze trudniejsza bywa częstokroć czynność zaliczenia jakiegoś spostrzeżenia do danej gromady. Wyłamywanie się z typu, wykazywanie cech dwugrupowych spotyka się na każdym kroku. Jakie tłumaczenie można nadać takim zdarzeniom, jak można i należy ustosunkować się do nich, to wyniknie z dalszego rozważania przedmiotu.

I. O zapaleniu pryszczycowatem skóry wywołanem, urazowem *(Dermatitis arteficialis traumatica eczematiformis s. eczematoides)* można mówić w warunkach następujących: a) gdy czynnik szkodliwy powoduje zmiany natężenia silniejszego od przeciętnych; b) gdy odczyn skóry wykazuje cechy postaciowe, podobne do pryszczycowych (pęcherzyk, sączenie i t. d.); c) gdy nie udaje się wykazanie uczulenia swoistego skóry na bodziec wywołujący; d) gdy po zaniechaniu działania bodźca chorobotwórczego zmiany skóry ustępują bezpowrotnie. W zespole patogenetycznym trzeba liczyć się z czynnikami usposobiającemi i wywołującemi. Pierwsze mogą być osobnicze i stałe, albo też nabyte, przygodne. Warunki stałe wynikają z własności anatomicznych i czynnościowych skóry. Tutaj można wskazać na cienkość warstwy zrogowaciałej naskórka, łuskę rybią, uwłosienie nadmierne, stopień zabarwienia, łojotok, potnienie nadmierne i t. d. Poza tem pamiętać trzeba o istnieniu skór pozornie prawidłowych, a jednak niezwykle wrażliwych i mało odpornych na działania wszelkich bodźców zewnętrznych. Skóry takie ulegają łatwo zadrażnieniu i opieszale wyrównywują nawet najsłabsze uszkodzenia. Rzecz oczywiście zależy od wrodzonej małowartościowości tkanek. Z pomiędzy warunków sprzyjających przygodnych można wymienić stopień ukrwienia skóry, zastoinę żylną, obrzęk, schorzenia poprzedzające skóry, a zwłaszcza zapalne, schorzenia ogólne ustrojowe, okres wyzdrawiania i t. p.

Co się tyczy czynników wywołujących (zewnętrznych), zauważyć trzeba, że tutaj głównie wchodzi w grę: a) jakość bodźca (wpływy mechaniczne, aktyniczne, chemiczne i t. p.); b) właściwości szczególne bodźców (n. p. światło czerwone, fiołkowe, ciała chemiczne o budowie złożonej, gatunek rozmaitych przetworów, używanych w przemyśle, a więc smarów, olejów, terpentyny, barwików i t. p.); c) siła bodźca (n. p. stopień ciepłoty, stężenie ciała chemicznego); d) częstość jego zadziałania; e) czas trwania wpływów szkodliwych; f) miejsce podlegające urazowi; g) zadziałanie skojarzone kilku czynników zewnętrznych.

Warunki powstawania tych spraw zapalnych skóry chciałbym teraz zobrazować 3 przykładami klinicznemi.

Doświadczona praczka M. P. 48 lat wykonywa swój zawód w kilku gospodach, które obsługuje od dłuższego szeregu lat. W każdej gospodzie pranie i prasowanie trwa około tygodnia. Rozkład zajęć jest taki, że po ukończeniu jednego prania M. P. odpoczywa 2—3 dni, poczem na nowo zabiera się do pracy. Do tej pory M. P. nigdy nie miała do czynienia z żadnem schorzeniem skóry. Zdarzyło się, że dwie gospody jednocześnie zawezwały praczkę do roboty. Nie chcąc tracić stałych a dobrze płacących pracodawców, M. P. ułożyła się z nimi w ten sposób, że w jednym domu prała w dzień, a w drugim w nocy. Po 5—6 dobach wystąpiło zapalenie skóry obu rąk i przylegających części przedramion. Obraz chorobowy nie różnił się od spostrzeganego w zapaleniach zawodowych. Wykazywał on cechy wyraźne spryszczenia *(eczematisatio)*: zaczerwienienie i obrzmienie skóry, pęcherzyki różnej wielkości, krostki, nadżerki, sączenie, popękania i t. p.

Podczas rozważania szczegółów tego spostrzeżenia należało pomyśleć przedewszystkiem o uczuleniu zawodowem skóry. Praczki miewają do czynienia z wodą, mydłem, sodą, bielidłem, krochmalem i t. zw. farbką. Praczka M. P. stale używała jednego gatunku mydła, a poza tem sody i bielidła „oczyszczonego". Zastosowałem się do jej wskazówek i przetworami wskazanemi wyżej wykonałem próby uczuleniowe pedług metody Jaegera-Blocha. Wyniki były ujemne. To samo należy powiedzieć o 5 innych próbach „czynnościowych" nieswoistych, dokonanych zapomocą wyciągu pierwiosnkowego, nalewki pomornikowej, sublimatu, resorcyny i formaliny [1]).

Wobec takiego stanu rzeczy nie można było mówić tutaj o uczuleniu skóry swoistem lub nieswoistem i nie można było zaliczać tego spostrzeżenia do gromady odczynów zapalnych uczuleniowych (alergicznych). Zmiany skóry powstały widocznie od nadmiaru bodźca (przedłużenie czasu zadziałania), przyczem za dalszy czynnik współdziałający należałoby uważać wpływy cieplne oraz mechaniczne (tarcie). Rolę przygodnych warunków usposabiających można przypisać zmęczeniu fizycznemu, niedosypianiu oraz chwilowemu nadużyciu wyskoku (rzecz zwykła u praczek). Mieliśmy zatem do czynienia z zapaleniem skóry wywołanem i urazowem, powstałem wskutek wykonywania zawodu. *(Dermatitis professionalis traumatica)*.

Przebieg sprawy był nader pomyślny. Zmiany ustąpiły szybko i nie pokazały się w umiejscowieniach nowych. Chora powróciła do zajęć po 2-tygodniowym okresie wyzdrawiania. Do tej pory nie spostrzegano nawrotu. Zdarzenie przytrafiło się przed 5 laty.

Przykład drugi dotyczy t. zw. służącej „do wszystkiego".

Gdy lato miało się ku końcowi a pracodawcy zapowiedzieli powrót do miasta, Józefa S. zabrała się do „porządków domowych". Pewnego dnia natarła ona zaprawą podłogę 4 pokojów oraz korytarza. W dwa dni po tej czynności wystąpiło zapalenie ostre pęcherzykowe skóry obu rąk. Zajęte były powierzchnie dłoniowe i grzbietowe.

Wykrycie bodźca chorobotwórczego było zatem niezwykle proste w tym przypadku. Ponieważ chora już niejednokrotnie zaprawiała podłogi, można było przypuścić, że ma się do czynienia z uczuleniem swoistem skóry. Do prób naskórnych sposobem Jaegera-Blocha użyto zaprawy gotowej oraz jej części składowych głównych (terpentyna, wosk). Osiągnięto wynik ujemny. Próby uczuleniowe ogólne (patrz wyżej) były także bezodczynowe.

Spostrzeżenie to jest zupełnie podobne do podanego wyżej. Zapalenie skóry widocznie powstało wskutek nadmiaru bodźca przy współudziale czynnika mechanicznego (wcieranie zaprawy). Warunków usposabiających szczególnych nie stwierdzono w tym przypadku. Sprawa wystąpiła wśród zupełnego zdrowia a nawet po względnym odpoczynku kilkotygodniowym, połączonym z niższą skalą zajęć zawodowych. Wydaje się, że znaczenie rozstrzygające trzeba tutaj przypisać własnościom użytego ciała chemicznego. Dawniej już wskazywałem [2]), że skóra prawidłowa jest niezwykle wrażliwa na olej terpentynowy, który nie nadaje się właściwie do stosowania szerszego w próbach uczuleniowych. Zdanie takie ostatnio jeszcze wypowiadają Br. Bloch i A. Steiner-Wourlisch, C. Stern, K. Steiner. W żadnym wypadku nie należy stosować terpentyny *per se*, jak to pierwotnie czynił Jaeger i Bloch. Z doświadczenia mojego oddziału wynika, że terpentyna 5% (*Ol. Terebinth.* 5 i *Ol. Olivar* 95) daje około 5% odczynów, stężenie 10% około 25%, stężenie 50% około 80% odczynów, przy użyciu zaś olejku terpentynowego nierozcieńczonego wynik dodatni spostrzega się niemal w 100%. Z tych względów zarzuciliśmy olejek terpentynowy w próbach uczuleniowych ogólnych. W tych zaś razach, gdy podejrzywamy uczulenie swoiste, zalecamy stężenie 5 i 10%. W przypadku wątpliwym przechylamy jednak szalę w stronę stężenia najsłabszego (5%).

Przypadek trzeci. Ból zębów i obrzmienie twarzy zachęciło 22-letnią Filomenę Z. do posmarowania nalewką jodową policzka prawego i zastosowania okładu rozgrzewającego z wody zwykłej. Drugiego dnia po zabiegu wystąpiły objawy schorzenia skóry.

Na policzku prawym, obrzmiałym wyraźnie, stwierdza się zjawiska zapalenia ostrego skóry rozlanego i plamistego. Sprawa wykazuje cechy rumienia zwykłego oraz rumienia pokrzywkowatego. Niektóre wykwity plamiste są pokryte pęcherzykami niedrobnemi a nawet pęcherzami wielkości miernej. Swędzenie jest dosyć znaczne. Rzecz uprawnia do przypuszczenia, że ma się do czynienia z uczuleniem swoistem (lekowem). Wykonano następujące próby uczuleniowe metodą Jaegera-Blocha.

Nalewka jodowa 1 : 10 (—) (posmarowanie),
Nalewka jodowa 1 : 10 (na sucho pod ceratką) (—),
Płyn Lugola (okład) (—),
Okład parujący z wody zwykłej (—),
Posmarowanie nalewką jodową + okład parujący z wody zwykłej (++),
Resorcyna 2% (—),
Sublimat 1/10% (—),
Formalina 4% (—),
Nalewka pomornikowa (—),
Wyciąg pierwiosnkowy (—).

Stan chorej poprawił się szybko. 5-tego dnia F. Z. wyleczona opuściła szpital.

W tem spostrzeżeniu nie mogliśmy mówić o właściwej alergji skóry, nie wykryliśmy bowiem uczulenia swoistego ani też wielowartościowego. Mieliśmy natomiast do czynienia z działaniem skojarzonem trzech bodźców: 2 ciał chemicznych (woda, jod), oraz czynnika fizykalnego (ciepło wilgotne). Żaden z tych bodźców nie uszkadzał skóry, gdy stosowano go oddzielnie. Odczyn wystąpił dopiero w następstwie współdziałania tych czynników. Fakt ten wynikał już z wywiadu, stał się jednak zupełnie oczywisty i przekonywający w doświadczeniu klinicznem. Nie zdołaliśmy wprawdzie spowodować zmian natężenia, równego odczynowi naturalnemu. Można to jednak wytłumaczyć okolicznością, że odczyn sztuczny wywoływano w skórze zupełnie prawidłowej, podczas gdy naturalny wystąpił w skórze obrzękłej (wskutek zapalenia okostnej). Jakość zmian jednak nie różniła się zasadniczo. Obrzęk skóry należałoby uważać za czynnik, sprzyjający nasileniu się zjawisk zapalnych.

Przytoczone spostrzeżenia kliniczne wyjaśniają dostatecznie, w jaki sposób mogą powstawać zapalenia wywołane urazowe w skórze nieuczulonej swoiście. Pierwsze dwa przypadki wykazują cechy sprawy zawodowej, trzeci jest zbliżony do odczynów lekowych. Wpływ szkodliwy czynników zewnętrznych sprowadza się głównie do nadmiaru bodźca, do jego własności szczególnych oraz do nietrafnego skojarzenia kilku wywoływaczy. Poza tem mogą jeszcze wchodzić w grę warunki sprzyjające ogólne i miejscowe. Wydaje się jednak, że bodźce wywołujące zewnętrzne posiadają tutaj znaczenie najistotniejsze i rozstrzygające. Sama sprawa chorobowa jest raczej zdarzeniem przygodnem. Do niej można słusznie zastosować zdanie: *sublata causa cessat effectus*. Schorzenie może wznowić się jedynie wówczas, gdy powtórnie powstanie splot patogenetyczny jednaki lub bardzo podobny do swego pierwowzoru (patrz spost. III). Jeżeli osobnik został objaśniony należycie co do tego stanu rzeczy, jeżeli jest rozsądny i ostrożny, można spodziewać się, że w przyszłości zdoła on uniknąć zdarzeń podobnych. Spostrzeżenie pierwsze świadczy o tem najwymowniej.

Przypuśćmy jednak, że zapalenie urazowe skóry wznawia się okresowo. Przypuśćmy, że dzieje się to wskutek braku uświadomienia, wskutek zbiegu okoliczności, albo też z powodu warunków trudnych pracy zawodowej. Wówczas zdarzyć się może, że dany osobnik ulegnie stopniowo uczuleniu swoistemu, a prawdopodobieństwo takiego zdarzenia będzie tem większe, im znaczniejsze będzie — *ceteris paribus* — usposobienie do uczulenia się wogóle. W tem miejscu rozważań wkraczamy na pomost, łączący zapalenie zwykłe wywołane urazowe z odczynem skóry wywołanym alergicznym.

---

[1]) Temi próbami stale posługuję się w moim oddziale dermatologicznym. Niekiedy dochodzi do nich jeszcze próba terpentynowa (5 i 10%).

[2]) R. Bernhardt. W sprawie pryszczycy. Pol. Gaz. Lek. Nr. 2, 1925 r.

II. Zapalenie pryszczycowate skóry wywołane, uczuleniowe *(Dermatitis arteficialis allergica eczematiformis).* W tej grupie faktów klinicznych ma się do czynienia z sprawami zapalnemi, powstającemi w skórze, nastawionej na odczyn, określony zgóry. Niezbędnym warunkiem występowania odczynu jest bezpośrednie zetknięcie się takiej skóry z odpowiednim wywoływaczem. Sprawę można sobie wyobrazić jako następstwo oddziaływania wzajemnego dwóch ciał chemicznych — jadu i jego niwecznika (wywoływacz + niwecznik = odczyn chorobowy). Wywoływacz (jad, antigène) wywiera działanie z zewnątrz poprzez skórę — na wewnątrz, albo też z wewnątrz poprzez skórę — na zewnątrz. Zdarzenie pierwsze widocznie spostrzega się o wiele częściej. Siedliskiem niweczników — wedle poglądów nowoczesnych — jest tkanka żywa, w danym zaś razie pierwiastki komórkowe skóry a w szczególności naskórka. Zetknięcie się wywoływacza z niwecznikiem odbywa się widocznie na zasadzie powinowactw chemicznych i biologicznych. W następstwie takiego zadziałania powstają w komórce zmiany fizyko-chemiczne i biochemiczne. Wynikiem jest odczyn zapalny, który należałoby oceniać jako zarządzenie obronne i celowe (patrz dalej).

Wydaje się jednak, że w odczynach alergicznych naskórek nie jest siedliskiem wyłącznem niweczników. Niemało danych klinicznych wskazuje, że uczuleniu mogą jeszcze podlegać pokłady górne skóry właściwej, a mianowicie naczynia krwionośne warstwy brodawkowej i podbrodawkowej. Za takiem ujęciem zagadnienia najwidoczniej przemawia okoliczność, że naskórek i warstwa brodawkowa skóry stanowi zjednoczoną całość czynnościową. Przypuszcza się następnie, że czynniki zewnętrzne zahaczają się przeważnie (lecz niewyłącznie) o naskórek, podczas gdy bodźce, działające z wewnątrz na skórę, ulegają związaniu głównie w układzie naczyniowym. W zależności od umiejscowienia zaczepu odczyny chorobowe mogą wykazywać odmienność postaciową. Wywoływacze uczulenia naskórkowego zazwyczaj sprowadzają zmiany pęcherzykowe (pryszczycowate), bodźce zaś wewnętrzne zmiany rumieniowato-pokrzywkowate i rumieniowato-pęcherzowe (= rumień wysiękowy wielopostaciowy). Przewaga tego lub innego typu postaciowego może zależeć w danym razie od przewagi ilościowej niweczników w naskórku lub w sieci naczyniowej, od różnicy stopnia uczulenia tych układów a wreszcie od pierwszeństwa czasu. Zdarza się poza tem, że niektóre czynniki zewnętrzne wywołują głównie odczyn rumieniowato-pokrzywkowaty (rośliny: pokrzywa, pewne gatunki sumaka — *rhus*, świetlik lekarski — *euphrasia officinalis* i t. d.), owady (n. p. *pediculoides ventricosus*, gąsienica wędrująca — *bombyx processionea)*, leki (n. p. morfina), promienie słoneczne, prąd galwaniczny), podczas gdy bodźce wewnętrzne mogą spowodować zmiany pęcherzykowe (leki (adalina, urotropina, salol i t. p.), pokarmy rozmaite [3]), wyskok, kawa i t. p.). Bywa też, że jakieś ciało chemiczne (najczęściej lek) najpierw działa z zewnątrz na naskórek, po wessaniu się zaś wywiera wpływ z wewnątrz — poprzez skórę nazewnątrz, zahaczając się o uczulony układ naczyniowy.

Te złożone warunki patogenetyczne sprawiają, że zmiany patologiczno-anatomiczne odczynów alergicznych skóry wykazują wielopostaciowość niezwykła. Rzecz staje się zrozumiała tem więcej, gdy uwzględni się, jaki bezlik ciał chemicznych posiada zdolność uczulania skóry. Każde z nich może nadać odczynowi jeszcze pewne piętno odrębności, wynikające z właściwości budowy chemicznej. Każde z nich może zatem jeszcze pogłębić wielopostaciowość obrazu chorobowego. Zakażenia ropne narzucone dopełniają reszty.

Wielopostaciowość zmian skóry, mieszcząca w sobie wykwit pęcherzykowy z skłonnością do sączenia, przeznaczyła odczynowi alergicznemu miejsce w gromadzie pryszczyc. Mówiło się o pryszczycy ostrej *(eczema acutum)*, obejmującej także całokształt spraw zapalnych wywołanych urazowych. Jest to zrozumiałe, gdy zważy się, że zapalenie ostre urazowe częstokroć bywa jeno wstępem i okresem przygotowawczym odczynu uczuleniowego. Za zasługę niepożytą Besniera należy poczytywać wyodrębnienie tych spraw chorobowych i przeciwstawienie ich pryszczycy prawdziwej. Besnier zwrócił uwagę na podobieństwa postaciowe i dla oznaczenia takich zmian podsunął nazwę: „spryszczenie“ *(eczematisatio)*. Dalsze podobieństwo wynika jeszcze z tego, że zapalenie wywołane uczuleniowe i odczyn pryszczycowy posiada wspólny mechanizm powstawania i że zapalenie urazowe i uczuleniowe może nasilić lub wywołać odczyn pryszczycowy skóry (patrz „W sprawie pryszczycy“ l. c.). Ten stan rzeczy bywa źródłem wielu nieporozumień. Można jednak złagodzić je a nawet usunąć, gdy zarzucimy pojęcie „choroby“ a weźmiemy pod uwagę „stan chorobowy“. W zapaleniu pryszczycowatem alergicznem mamy do czynienia z uczuleniem swoistem jednowartościowem, w pryszczycy zaś z uczuleniem nieswoistem wielowartościowem. Odczyn pierwszy wykazuje cechy sprawy ostrej, ustępuje bez śladu po usunięciu wiadomego czynnika szkodliwego i nie wznawia się bez jego udziału bezpośredniego. Pryszczycę może spowodować każdy bodziec dowolny. Odczyn taki prowadzi życie niezależne: trwa, ustępuje, wznawia się bez współudziału bodźca swoistego, a częstokroć nawet bez powodu widomego i wykrywalnego. Sprawa jest przewlekła w przebiegu i wykazuje ponad to zmiany tkankowe trwalsze.

Uczulenie swoiste skóry bywa wrodzone i nabyte, spowodowane bodźcami wewnętrznemi (pokarmy, leki), oraz zewnętrznemi (głównie podniety chemiczne pochodzenia najrozmaitszego). W jednej grupie faktów odczyn występuje już po pierwszem zetknięciu się skóry z wywoływaczem, w drugiej rzecz ujawnia się dopiero po wielokrotnem zadziałaniu bodźca szkodliwego (t. zw. okres przygotowawczy). W wypadku pierwszym mówi się o idjosynkrazji, a zatem o uczuleniu wrodzonem, ściśle osobniczoswoistem i częstokroć rodzinnem, dziedzicznem. W wypadku drugim ma się do czynienia z uczuleniem nabytem, z alergją w znaczeniu właściwem słowa. Wydaje się jednak, że trudno przeprowadzić granicę ścisłą pomiędzy idjosynkrazją i alergją, a także pomiędzy osobnikiem uczulonym i nieuczulonym (Doerr). Zważyć bowiem trzeba, że udowodnienie stanów idjosynkrazji niewątpliwej nie jest rzeczą łatwą. Nie można przecie zaręczyć napewno, że dany osobnik nigdy nie miał dotychczas do czynienia z wywoływaczem odpowiednim. Zetknięcie się bynajmniej nie musi być częste, a uczulić się można nawet bez widomych odczynów zapalnych. Tutaj przedewszystkiem wchodzi w grę czynnik konstytucjalny i od jego poziomu wysokiego najwidoczniej zależy łatwość uczulania się ustroju i tkanek. Dawka bodźca wywołującego częstokroć bywa tak nikła, że w warunkach zwykłych wcale nie wchodzi w rachubę. W innej grupie zdarzeń konstytucjonalizm schodzi jednak na plan dalszy a miejsce naczelne obejmuje jakość i ilość wywoływacza. Istnieją bodźce, względem których mnóstwo ludzi wykazuje wrażliwość niezwykłą. Stwierdzono n. p., że kto ma do czynienia z ziarnem zanieczyszczonem przez *Pediculosis ventricosus*, niechybnie dostaje pokrzywki (Ancona). Uczulenie na sumaki jadowite *(Rhus toxicodendron)* wykazuje się w 65% spostrzeżeń (Mc Nair, Spain). Wrażliwość skóry na formol a zwłaszcza na terpentynę (R. Bernhardt, Stern, K. Steiner — 86—100%), a także na niektóre leki (n. p. ortoform), jest zjawiskiem, znanem powszechnie (Br. Bloch). Wydaje się, że pewne gatunki pierwiosnka należą także do tej grupy. W tych wszystkich zdarzeniach zasadniczo nie ma się już prawa mówić o idjosynkrazji. Tutaj odczyny zapalne należą do spraw tak pospolitych, że zupełnie zatraca „jakość“ zjawiska i zaciera się granica pomiędzy skórą prawidłową a uczuloną. Staje się też zrozumiałe, że w pewnych warunkach doświadczalnych można jeszcze zwiększyć odsetek uczulenia swoistego (około 50% w ortoformie — L. Schwarzschild, 61—100% w pierwiosnku — Br. Bloch i A. Steiner-Wourlisch). Szczególnie pouczające są prace Br. Blocha i A. Steinera-Wourlischa. Bezwzględne wymuszanie uczulenia pierwiosnkowego w każdym przypadku doświadczalnym widocznie zachęca do wniosku przedwczesnego, że w tej sprawie usposobienie osobnicze posiada znaczenie dalekorzędne. Rzecz nie wydaje się słuszną. W doświadczeniach tych zwraca bowiem uwagę, że przy użyciu bodźca stężenia określonego różni osobnicy uczulali się w czasie rozmaitym i w stopniu rozmaitym. Zjawisko niewątpliwie zależało od warunków konstytucjonalnych, od poziomu usposobienia osobniczego. Nie rozstrzygnięto poza tem ostatecznie, jak długo trwał stan uczulenia skóry ($1^1/_2$ roku w jednem z spostrzeżeń Blocha). Zważyć też trzeba, że tutaj używano bodźca, zadrażniającego łatwo skórę, a stosowano go w stężeniu tak znacznem, jakiego nie spotyka się w warunkach zwykłych pracy. Najwidoczniej wywoływano zapalenie urazowe *(Dermatitis arteficialis traumatica)*, które budziło do życia utajone usposobienie skóry do odczynów alergicznych wogóle. Że w danym razie powstało uczulenie pierwiosnkowe, jest wynikiem celowego nastawienia doświadczeń. Przy użyciu innego wywoływacza i przy odpowiedniem poprowadzeniu doświadczenia z pewnością osiągniętoby wyniki podobne. Przypadek widocznie zrządza, na jakie ciało chemiczne uczula się dany osobnik. Widoki będą tem większe, im częściej skóra stykać się będzie z odpowiednim wywoływaczem. Takie wa-

---

[3]) R. Bernhardt. O pryszczycy prawdziwej pochodzenia anafilaktycznego. Pol. Gaz. Lek. Nr. 7, 1924 r.

runki powstają najpospoliciej podczas wykonywania pracy zawodowej.

Ze względów powyższych wydaje się nieścisłe zdanie Br. Blocha, że „drogą doświadczalną można u każdego osobnika prawidłowego (normalnego) spowodować idiosynkrazję pierwiosnkową“ (durch das Experiment wird jeder Normale zum Primelidiosynkrasiker). Należało zadowolnić się jedynie pierwszą częścią wniosku głoszącą, że bodziec, oceniany jako „typowy idiosynkratyczny“, może w określonych warunkach doświadczalnych wywołać uczulenie nabyte u każdego — bez wyjątku człowieka. Stwierdzenie tego faktu oceniam jako rzecz najważniejszą. Nie należy przesądzać przyszłości. Byłbym jednak zdania, że w chwili obecnej trzeba jeszcze trzymać się rubieży, rozgraniczającej uczulenie wrodzone (idiosynkrazja właściwa) od uczulenia nabytego (alergja właściwa). Klinika zachęca do tego najwidoczniej. Należy natomiast uważać za wielką zasługę Br. Blocha udowodnienie doświadczalne faktu, że zdolność uczulania się skóry na bodźce zewnętrzne jest zjawiskiem tak pospolitem, iż poczytywać je można niemal za powszechne. Można byłoby nawet przypuścić, że zależy ono od własności biologicznych skóry, że jest zarządzeniem obronnem naturalnem, mającem na celu wydalenie szkodnika z tkanki skórnej i zabezpieczenie całego ustroju od wpływu ujemnego głębszego bodźców zewnętrznych. Jeżeli ktokolwiek nie uległ uczuleniu, tłumaczyć to należy okolicznością, że do tej pory nie miał sposobności zetknięcia się wydajnego — jakościowego i ilościowego z wywoływaczem odpowiednim. Tutaj życie widocznie jeszcze nie stworzyło warunków, zniewalających do uruchomienia odpowiednich sił obronnych.

Obecność tych warunków — ustrojowych i pozaustrojowych — stanowi widocznie jeden z najistotniejszych czynników usposabiających. Tem jedynie można byłoby wytłumaczyć, dlaczego w sprawach zawodowych chorzeje tylko pewien odsetek robotników. Wystawianie się na działanie wpływów szkodliwych *(expositio)* niezawsze odbywa się w okolicznościach jednakich, niezawsze bywa wielkością stałą. Wynika to z oczywistością wyraźną z prac nad uczuleniem pierwiosnkowem. Przerabiałem doświadczenia Blocha-Steinera-Wourlischa i przekonałem się o następującem. Gdy usiłowałem wymusić uczulenie zwykłym wyciągiem wyskokowym, osiągnąłem wynik dodatni zaledwie w 5% spostrzeżeń i po 15—18-krotnem zadziałaniu. Po zastosowaniu wyciągu, otrzymanego wedle wskazówek B. Waltharda (Archiv f. Derm. 156), odsetek odrazu zwiększył się do 50 (po 3—5 krotnem zadziałaniu). Uczulenie było jednak głównie miejscowe (9 : 11). Uczulenie całej powierzchni skóry stwierdzono jedynie w 18% przypadków (2 : 11). Aczkolwiek stosowałem wyciąg (eterowy) pierwiosnka odwrotnie stożkowatego *(Primula obconica Hance)*, było rzeczą oczywistą, że nie zdołałem stworzyć sumy warunków doświadczalnych, odpowiadających Blochowskim *(expositio)*. W grę mogły wchodzić nawet odmienności rasowe (nietylko osobnicze). I to jest zupełnie zrozumiałe i zgodne z tem, co spostrzega się w pracy zawodowej. Gdy zasięgałem wiadomości w jednym z zakładów ogrodniczych warszawskich, uprawiających na skalę szeroką hodowlę tej rośliny, dowiedziałem się, że z wyjątkiem jednej osoby — wszyscy pracownicy oddziaływują dodatnio na działanie pierwiosnka. Kto pracuje pierwsze 2—3 lata, doznaje jedynie swędzenia skóry rąk i przedramion. Odczyny zapalne wyraźne występują dopiero w 3—5 roku pracy zawodowej. U ogrodników starych następuje przyzwyczajenie się do bodźca, swędzenie pierwiosnkowe należy jednak do objawów zwykłych. Z doświadczenia własnego wiem, że gdy na wiosnę przesadzam do świeżych doniczek większą liczbę tych roślin, doznaję przykrego swędzenia skóry rąk a zwłaszcza prawej. Gdy w roku zeszłym zbierałem większą ilość świeżych liści i krajałem je w paseczki, przygotowując materjał do wyciągu eterowego, swędzenie było tak przykre, iż należało przerwać robotę. Wytarcie skóry wyskokiem lub eterem, wymycie wodą i mydłem natychmiast usuwało swędzenie. Nadmienia się przytem, że nie wykazuję uczulenia swoistego pierwiosnkowego w zwykłych próbach metodą Jaegera-Blocha. Inaczej zachowuje się mój ogrodnik. Odczyn zapalny rąk a głównie przedramion wystąpił u niego w 3-im roku hodowlanym. Ogrodnik ten ma po raz pierwszy do czynienia z pierwiosnkiem. Uwzględnić jednak trzeba, że warunki jego pracy zawodowej są bardziej złożone. Skóra jego nietylko podlega częstemu zadziałaniu pierwiosnka, lecz poza tem styka się jeszcze z innemi roślinami, z nasionami, cebulkami, kłączami, z ziemią i nawozem, z farbami, terpentyną, ciałami smolistemi i t. p. Często przytrafiają się też uszkodzenia mechaniczne skóry rąk. Tutaj powstaje zatem zupełnie inny zespół warunków patogenetycznych, niż w mojem zdarzeniu. Ja wystawiam się na działanie bodźca rzadko, przygodnie i w razie potrzeby natychmiast wycofuję się z pod wpływu szkodliwego. Ogrodnik natomiast uszkadza skórę inaczej — częściej, silniej, zawodowo. Te różnice warunków mogłaby wyrównać jedynie różnica poziomu usposobienia osobniczego.

Jeżeli jeszcze raz weźmiemy pod uwagę, co powiedziano wyżej, wypadnie zaznaczyć, że zapalenie wywołane alergiczne jest następstwem zadziałania bodźca na skórę, uczulona swoiście. Warunkiem niezbędnym powstawania zmian chorobowych jest zatem zetknięcie się wywoływacza swoistego ze skórą, uwrażliwioną swoiście. Wielkość i jakość odczynu jest wynikiem wzajemnego oddziaływania bodźca i usposobienia osobniczego skóry.

Co się tyczy bodźców zewnętrznych (wywołujących), przypuścić należy, że powodują one nikłe i utajone stany zadrażnienia skóry, niewidome okiem gołem. Zmiany kliniczne zjawiają się dopiero po pewnym okresie przygotowawczym, który może być krótszy lub dłuższy w zależności od przypadku (n. p. 1—2 lata w odczynie ursolowym — *dermatitis ursolica*, 2—3 lata w zapaleniu pierwiosnkowem — *dermatitis primulosa* i t. p.). W ocenie działania bodźca trzeba liczyć się z wszystkiemi współczynnikami, wymienionemi podczas omawiania warunków powstawania zapalenia wywołanego urazowego (patrz wyżej — *Dermatitis arteficialis traumatica)*. Do nich można jeszcze dodać 3 działy uzupełniające: 1) rozległość przestrzeni, podlegających wpływom bodźca; 2) obecność uszkodzeń a zwłaszcza ubytków warstwy zrogowaciałej naskórka; 3) zmiana dróg dowozu ciała uczulającego.

Do czynników usposabiających szczególnych należą cechy wrodzone i nabyte, anatomiczne lub czynnościowe, właściwe każdemu osobnikowi (patrz *Dermat. artef. traumatica)*. Za warunek ogólny a nieodzowny powstawania zjawiska należy jednak poczytywać skłonność ustroju i tkanek do uczulenia się wogóle. Co jest przyczyną tej skłonności, na czem ona polega i z czego wynika, nikt nie wie dotychczas. Mówi się jedynie i ogólnikowo o usposobieniu do spraw uczuleniowych a nawet o skazie alergicznej *(Diathesis allergica)*. Przypuszcza się, że to usposobienie bywa wrodzone lub nabyte, że może być wyrazem chwiejności układu koloidowego, skłonności do pewnych spraw fizyko- i biochemicznych, że może być uzależnione od zaburzeń układu nerwowego autonomicznego i t. d. Wskazuje się przytem, że wszystkie te stany bynajmniej nie muszą być przyczyną, lecz mogą być następstwem spraw uczuleniowych. Dlatego też przypuszczałbym, że w ujęciu pojęcia o usposobieniu dziś nie powinniśmy (właściwie nie możemy) jeszcze wybiegać poza ramy najogólniejsze zjawiska. Wystarczy, gdy uświadomimy sobie, że odrębny (odstępujący od prawidła) stan fizykalno-chemiczny tkanek może stwarzać warunki odmiennego ich oddziaływania na bodźce wywołujące.

Zmieniony sposób oddziaływania skóry nie polega jednak na odrębnościach postaciowych. Widzieliśmy bowiem, że tutaj obrazy kliniczne najczęściej wykazują mniej lub więcej wyraźne objawy pryszczycowate *(eczematisatio)*. Co znamionuje odczyny alergiczne i nadaje im piętno odrębności oraz swoistości, posiada wartość raczej miernika czynnościowego. Do takich można zaliczyć: a) występowanie odczynu pod wpływem jedynie wywoływacza określonego lub ciała pokrewnego chemicznie (= uczulenie swoiste, jednowartościowe wzgl. grupowe); b) obecność okresu utajenia, który wynika z okoliczności, iż chwilę ujawnienia się odczynu chorobowego dzieli pewien czas od chwili zadziałania bodźca; c) nasilanie się stopniowe stanu uczulenia, polegające na tem, że w nawrotach skróceniu ulega okres wylegania, zmniejszeniu zaś dawka wywoływacza; d) osiągalność uczulania biernego (sposobem Praussnitza-Küstnera lub Königsteina-Urbacha); e) osiągalność odczulenia swoistego *(desensibilisatio)*. To są najistotniejsze cechy odczynu alergicznego skóry, który można jeszcze uzupełnić znanym faktem klinicznym, że po trwałem usunięciu bodźca sprawa chorobowa nie ulega wznowie.

Powyższe warunki patogenetyczne postaram się zobrazować w kilku przykładach klinicznych.

1. 52-letnia p. F. od 15 lat ma do czynienia z nawrotową sprawą zapalną skóry. Schorzenie było ujmowane jako pryszczyca „artretyczna“ i leczone dietą, środkami wewnętrznemi i zewnętrznemi. Kilkakrotnie zalecano pobyt w Karlowych Warach. Obecny nawrot wystąpił nagle w miejscach, które zawsze i stale bywały siedliskiem sprawy chorobowej. Jeden rzut oka na zmiany skóry naprowadził myśl na drogę rozpoznania właściwego. Zapalenie ostre skóry rąk, przedramion i twarzy, przebiegające z obrzękiem wybitnym i z odczynem pęcherzykowo-pęcherzowym, odrazu wzbudzało podejrzenie co do uczulenia pierwiosnkowego. Obecność w mieszkaniu pierwiosnka odwrotnie stożkowatego *(Primula obc.)*, a także dane wywiadu najwidoczniej potwierdzały

to przypuszczenie. Okazało się bowiem, że pani F. jest wielką miłośniczką pierwiosnka i od szeregu lat hoduje pieczołowicie tę roślinkę wdzięczną (do 50 doniczek jednorazowo). Próby naskórne alergiczne ujawniły pierwiosnkowe uczulenie swoiste (jednowartościowe). Silny odczyn rumieniowato-pęcherzykowy wystąpił po zastosowaniu nalewki pierwiosnkowej oraz liścia świeżego. Chorej wyjaśniono dokładnie istotę sprawy chorobowej i przyczynę jej powstawania. Od tej pory minęło 6 lat. Schorzenie nie wznawia się i p. F. jest zupełnie zdrowa pod względem dermatologicznym.

2. Pierwszego dnia świąt Bożego Narodzenia zostałem wezwany do pani D. Wskazano mi, że chora „znowu uległa napadowi ostremu swojej pryszczycy nerwowo-artretycznej". Zmiany mieściły się na rękach i twarzy a w obrazie klinicznym nie różniły się od wspomnianych wyżej. Z wywiadów dowiedziałem się, że w dniu wigilijnym chora została obdarowana kwiatami, nadesłanemi przez znajomych. Wśród kwiatów było kilka doniczek pierwiosnka, który pn. D. lubi szczególnie. Kwiaty przynoszono pomiędzy 12—2 godz. w południe. Chora rozstawiała je i podlewała własnoręcznie. Już o godz. 5-ej po południu ręce i twarz uległy obrzękowi zapalnemu tak znacznemu, że p. D. nie mogła zasiąść do wieczerzy.

Rozpoznanie nie nastręczało żadnych trudności. Uwagę szczególną zwracał jeno niezwykle krótki okres wylęgania (4—5 godzin). Uczulenie skóry było ściśle swoiste (próby jak wyżej). Odczyn był wybitny.

Po wyleczeniu i uroczystem wyklęciu pierwiosnka spokój trwał trzy lata. Aliści przytrafiło się, że p. D. odwiedziła znajomą, z którą rozmawiała siedząc przy okrągłym stoliku pokoju bawialnego. Na stole znajdowała się doniczka pierwiosnka. Pani D. zdjęła rękawiczki i położyła je na stole. Żegnając się wzięła rękawiczki i w tym czasie dotknęła się liści grzbietem ręki prawej. Wieczorem tegoż dnia wystąpiło zapalenie skóry ręki prawej i lewej. Odczyn był natężenia miernego i minął szybko. Zdarzenie świadczy o wysokim stopniu uczulenia, gdyż dawka wywoływacza tutaj była zaiste homeopatyczna (zetknięcie się mimowolne z bodźcem chorobotwórczym).

3. Pani Z. siwieje. Niewiasta stosunkowo młoda i bardzo przystojna pragnie ukryć „wadę kosmetyczną", lęka się jednak barwików zwykłych. Usłużna przyjaciółka doradziła jej stosowanie „niewinnej farby orzechowej" i zaofiarowała przepis odpowiedni. Był to wyciąg wyskokowy zielonych łupin orzechowych. Pani Z. była bardzo zadowolona z tego przetworu roślinnego i przez 3 lata używała go z powodzeniem. W dwa dni po ostatniem zabarwieniu włosów chora poczuła pieczenie i swędzenie skóry głowy a po upływie 2 dni następnych wystąpiło zapalenie sączące głowy, twarzy, szyi i małżowin usznych. Podejrzenie padło na barwik. Metodą J a e g e r a-B l o c h a wykonałem próby naskórne zapomocą barwika oraz łupin świeżych (rzecz miała się na jesieni). Wyjaśniło się, że cała powierzchnia skóry uległa uczuleniu swoistemu (jednowartościowemu).

W tem spostrzeżeniu zaleciłem metodę leczenia odczulającego swoistego. Wzorując się na przykładach S t r i c k l e r a stosowałem wstrzykiwania doskórne wyciągu wodnoglicerynowego, a poza tem podawałem doustnie nalewkę wyskokową łupin orzechowych zielonych. Wynik był pomyślny. Po osiągnięciu odczulenia całkowitego skóry (co stwierdzono zapomocą prób naskórnych), doradziłem chorej powtórne zabarwienie włosów. Zabieg dał wynik pożądany: nie było odczynu zapalnego. Obecnie pani Z. nadal barwi włosy „farbą orzechową", którą znosi dobrze (około 2 lat).

4. Panna J., pracownica fabryki czekolady i cukrów, chorzeje z przewlekłego zapalenia pryszczycowatego rąk a zwłaszcza palców. Sprawa trwa około roku i powraca uporczywie pomimo leczenia starannego. Zajęcie polega na zawijaniu karmelków. Podczas wykonywania tej czynności ma się do czynienia z karmelkiem, z cienkim papierem parafinowanym oraz z opakowaniem zewnętrznem czyli z papierem zwykłym, zadrukowanym wzorzyście farbami anilinowemi. Zapomocą prób naskórnych stwierdzono obecność jedynie uczulenia swoistego karamelowego. Po wyjaśnieniu tego stanu rzeczy przeniesiono pannę J. do innego działu wytwórczości. Od tej pory schorzenie skóry nie powracało.

5. 56-letnia F. G. od 15 lat narzeka na dotkliwe swędzenie sromu, wynikające ze stanu marskości *(Kraurosis vulvae)*. Chora leczyła się bezustannie a między innemi stosowała przez czas długi anestezynę w maściach i zasypkach. Ubiegłe 2—3 lata były względnie niezłe i p. F. G. zadowalniała się wódką salicylowo-mentolową i talkiem. Ostatnio nastąpiło jednak bardzo znaczne nasilenie się swędzenia w łączności z silnym wstrząsem nerwowym. Zaleciłem maść anestezynową 10% w zarobce wazelinowej. Chora zastosowała maść około 10-ej godz. wieczorem. Swędzenie nie uległo zwolnieniu a o 3-ej godz. po północy stało się tak nieznośne, iż p. F. G. zmyła oliwą maść i kładła okłady z wody kwaśnej. W godzinach południowych stwierdziłem zapalenie ostre rumieniowo-pęcherzykowe skóry sromu, łona, pachwin, ud, pośladków. Obrzęk był znaczny. Skóra sączyła w głębi fałd pachwinowych. Próby naskórne wykazały wybitne uczulenie anestezynowe i mierne cykloformowe. Próba ortoformowa była natomiast ujemna. Odczyn próbny anestezynowy nasilił zapalenie sromu, odczyn cykloformowy uczynił to samo w stosunku do odczynu próbnego anestezynowego oraz do zapalenia sromu (działanie z oddali — odczyn ogniskowy). Próba uczulenia biernego sposobem P r a u s s n i t z a-K ü s t n e r a dała wyniki dodatnie wyraźne.

Wszystkie przytoczone spostrzeżenia wykazują cechy odrębności oddziaływawczej, podane wyżej, i należą zatem do spraw pryszczycowatych wywołanych uczuleniowych *(Dermatitis arteficialis allergica eczematiformis)*. Pod względem klinicznym znamionuje je nadewszystko ścisła swoistość patogenetyczna i bezwzględne uzależnienie odczynu od miejsca, czasu i częstości zadziałania bodźca. Odczyny mogą występować przygodnie (spostrz. II), w warunkach pracy zawodowej (spostrz. IV) i półzawodowej (spostrz. I), a także w następstwie zabiegów leczniczych (spostrz. V) i kosmetycznych (spostrz. III). Rolę wywoływacza odgrywa jakieś określone ciało, albo też grupa ciał pokrewnych chemicznie (spostrz. V). W zdarzeniu drugiem powstają pozory wieloważności. Tutaj można bowiem mieć do czynienia z bodźcami pozornie tak różnorodnemi, iż zrodzić się może podejrzenie nieswoistości odczynowej. Okazało się jednak, że w tych wszystkich razach skóra nie uczula się na jakiś przetwór, na ciało indywidualne, lecz na jądro chemiczne, określone ściśle i występujące stale w szeregu związków chemicznych pokrewnych. Tak więc w jodoformie i w przetworach pokrewnych bynajmniej nie wchodzi w grę jod, lecz pozostałość metinowa (CH) (Br. B l o c h). W uczuleniu grupowem na pelidol, na farbę do futer „ursol", na niektóre barwiki do włosów, na niektóre wywoływacze fotograficzne czynnikiem rozstrzygającym jest jądro o budowie chinonu (R. L. M a y e r). W smołach, smarach olejach, i ciałach mazistych, używanych do celów technicznych, a także w niektórych barwikach trzeba liczyć się z jądrem akrydynowem. W odczynach na ortoform oraz na grupę, złożoną z anestezyny, cykloformu i propesiny, wchodzi w grę prawdopodobnie obecność lub brak grupy wodorotlenowej (OH) i jej ustosunkowanie się do jądra benzolowego (L. S c h w a r z s c h i l d). Zasługuje też na uwagę, że warunki układają się podobnie w uczuleniach lekowych skóry, w których ciała chemiczne działają na nią w kierunku z wewnątrz — nazewnątrz. Tak n. p. w uczuleniu antypirynowem pyramidon i salipiryna także posiadają własności bodźca wywołującego. W grę wchodzi widocznie jądro pyrazolonowe [4]).

Co tyczy się dalszego przebiegu schorzenia alergicznego w okresie czasu dłuższym, zauważyć trzeba, że tutaj rozwój wypadków może potoczyć się w dwóch kierunkach. W jednej grupie faktów wytwarza się uodpornienie naturalne i skóra przestaje oddziaływać na podnietę szkodliwą. Zjawisko rozwija się stopniowo, albo też ujawnia się nagle po odczynie chorobowym natężenia wyjątkowo silnego. Rzecz spostrzega się nierzadko w schorzeniach alergicznych zawodowych. To uodpornienie samoczynne może okazać się trwałem, częściej jednak bywa jeno czasowe. Zachodzi tutaj podobieństwo widome do uodpornienia, wywołanego leczniczo. Jest to zupełnie zrozumiałe, gdy zważy się, że nasze postępowanie lecznicze wzoruje się ściśle na zarządzeniach samoobronnych ustroju. Niezawsze jesteśmy zadowoleni z wyników praktycznych. Zapominamy jednak w ich ocenie, że zadziałanie wydatne na czynnik konstytucjonalny rzadko leży w naszej mocy.

W innej grupie zdarzeń chorobowych stwierdzamy zjawiska jakości wręcz odmiennej: miast odczulania następuje nasilanie się stopniowe uczulenia skóry. Sprawa dotyczy w pierwszej linji zakresu uczulenia oraz stopnia natężenia bodźców. Poziom uczulenia wzmaga się niezwykle. Skóra oddziaływa na dawki nikłe. Współcześnie poszerza się znakomicie zakres uczulenia i osobnik staje się wrażliwy na działanie mnóstwa podniet niepokrewnych. Ma się do czynienia z uczuleniem wieloważnem nieswoistem. W zrozumieniu właściwem rzeczy rozwój wypadków zdąża do pryszczycy. Ten stan choroby ujawni się i ustali się dopiero wówczas, gdy odczyny alergiczne rozbudzą utajone usposobienie pryszczycowe.

[4]) R. B e r n h a r d t. Anafilaksja antypirynowa. Pol. Gaz. Lek. Nr. 16 i 17, 1924 r.

III. Zapalenie skóry przewlekłe pryszczycowe. Pryszczyca przewlekła pospolita, prawdziwa. Stany pryszczycowe przewlekłe. (*Dermatitis chr. eczematosa. Eczema vulgare seu verum. Eczematosis).* Warunkiem zasadniczym i nieodzownym powstawania stanów pryszczycowych jest współistnienie i oddziaływanie wzajemne 2 usposobień osobniczych. Ma się tutaj na myśli skłonność rozległą do odczynów alergicznych nieswoistych (wieloważnych) oraz zdolność skóry odpowiadania odczynem pęcherzykowym na zadziałanie każdego bodźca wywołującego. Te właściwości skóry wykazują cechy wyraźnie czynnościowe. Trzeba bowiem uświadomić sobie, że nawet zmiany postaciowe (pęcherzykowe) są tutaj wyrazem nastawienia skóry na czynność celową i na określony typ zarządzenia obronnego. Pryszczyca jest niewątpliwie sprawą wysiękową. Gdy bodźce chorobotwórcze przedostają się z zewnątrz lub z wewnątrz do skóry, ustrój zdąża do szybkiego ich unieszkodliwienia przez rozkład i przyswojenie. Odbywa się to zapomocą gwałtownego odczynu surowiczego. Płyn surowiczy pozostaje na miejscu zagrożonem aż do chwili zobojętnienia „jadu", poczem wchłania się szybko. Jeżeli przeróbka nie może być uskuteczniona całkowicie w skórze, jad zostaje wydalony nazewnątrz. Tworzy się pęcherzyk, powstaje sączenie. Dlaczego w danym razie zjawia się pęcherzyk, w innej zaś grupie faktów pęcherz, bąbel lub grudka (choć bodźce wywołujące są niemal te same lub bardzo podobne), na to pytanie nie można dziś odpowiedzieć. Rzecz widocznie zależy od wyższego czynnika etjologicznego, mieszczącego się w pojęciu usposobienia, w właściwościach konstytucjonalnych ustroju i tkanek.

Gdy z tego stanowiska spojrzy się na sprawę, staje się bardziej zrozumiała pozorna zmienność przebiegu zmian pryszczycowych. Odczyn rumieniowaty bez pęcherzyków widomych świadczy, że bodziec został zobojętniony głównie śródtkankowo. Tutaj miało się do czynienia jedynie z przeobrażeniem gąbczastem naskórka *(status spongiosus)* oraz z pęcherzykami wielkości mikroskopijnej. W takich razach mówić można o przebiegu poronnym. Gdy pewna część jadu została związana w tkankach, inna zaś wydalona nazewnątrz, obraz kliniczny odpowiada zmianom rumieniowato-pęcherzykowym lub niemal wyłącznie pęcherzykowym. Twory pęcherzykowe zasychają w strupek i wyłuszczają się stopniowo. Taki przebieg można określić jako półporonny. Odczyny pęcherzykowo-sączące świadczą najwidoczniej, że rola zobojętniająca tkanek okazała się niedostateczna, że skóra zwróciła się całą siłą do czynności wydalniczej. Jest to przebieg pryszczycy typowy. Dlaczego w jakimś przypadku lub w pewnym okresie schorzenia odczyn pryszczycowy przebiega w ten lub w inny sposób, zależeć może od ilości i jakości podniety a przedewszystkiem od stałej lub czasowej wydolności obronnej ustroju i skóry (poziom warunków konstytucjonalnych i kondycjonalnych). Z powyższego wynikałoby poza tem, że w tym odczynie tkankowym nie przywiązujemy znaczenia większego do postaci wykwitów, lecz uwzględniamy całokształt zjawisk i kładziemy nacisk największy na przebieg schorzenia. Za punkt środkowy zmian będziemy uważali pęcherzyk (= pryszczyk — stąd pryszczyca), a od stopnia jego wykształcenia się uzależniać będziemy przebieg sprawy pryszczycowej. Co odbiega od tego obrazu i uzupełnia go w klinice (zrogowacenie nadmierne, rozrosty brodawkowate, zliszajowacenie i t. p.), jest zjawiskiem narzuconem, wynikającem z działania bodźców drugorzędnych (tarcie, drapanie, zakażenie i t. d.).

Skóra, nastawiona na odczyn pryszczycowy, wykazuje jeszcze jedną właściwość doniosłości niezwykłej. Jest nią zdolność przekształcania każdego odczynu obcego i każdego wykwitu obcego w twór swoisty pęcherzykowy *(transformatio* w zrozumieniu W e i d e n f e l d a). Zjawisko pozostaje w łączności z właściwościami osobniczemi skóry i jest wyrazem cząsteczkowym usposobienia pryszczycowego. Obecność wykwitu odgrywa tutaj rolę podniety wywołującej, na którą skóra odpowiada i musi odpowiadać w sposób sobie właściwy (= typ oddziaływania). Zwraca przytem uwagę, że to przekształcenie się nie odbywa się natychmiast, lecz po pewnym okresie utajenia (= wylęganie odczynu pryszczycowego). Okres trwa typowo 3 doby (C. K r e i b i c h), może jednak niekiedy przedłużyć się do 10 dni (Br. B l o c h), ulega zaś skróceniu przy ponownem zadziałaniu bodźca. Tak n. p. w podnietach mechanicznych łagodnych, uszkadzających powierzchownie naskórek, utajenie trwa 3 dni (C. K r e i b i c h). W zapaleniu ostrem, wywołanem olejkiem krotonowym, przekształcenie się pryszczycowe występuje po upływie 3 dni (St. W e i d e n f e l d). Dla nalewki jodowej termin ten wynosi 5—7 dni (R. B e r n h a r d t). W pokrzywce sprawa przebiega w ten sposób, że odczyn pryszczycowy ujawnia się dopiero w kilka dni po ustąpieniu całkowitem bąbla i swędzenia. Zaznacza się przytem, że najpierw zjawia się ponownie swędzenie a nieco później tworzą się gromady pęcherzyków. Okres utajenia obejmuje około 6 dni. W liszajcu pospolitym odczyn występuje podobnie. Gdy 2—3-go dnia schorzenia wykwit liszajcowy zasycha, strup zostaje podmyty i oddzielony obfitą cieczą surowiczą. Skóra poczyna swędzić. Niebawem zjawiają się pęcherzyki w najbliższem otoczeniu liszajca i pryszczyca rozprzestrzenia się stopniowo. Zjawisko podobne stwierdza się w zapaleniu liszajcowatem skóry *(epidermo-dermitis streptogenes),* w którem rozwój wypadków ulega jednak opóźnieniu 2—3 dniowemu.

Sposób swoistego oddziaływania postaciowego skóry na bodźce wywołujące nie jest cechą jedynie usposobienia pryszczycowego. Podobnie zachowują się inne schorzenia skóry, oceniane jako sprawy odczynowe, że tylko wskażę na łuszczycę, liszaj czerwony W i l s o n a, liszaj zwykły przewlekły odgraniczony, t. zw. chorobę D a r i e r a i t. d. W tych wszystkich schorzeniach bodźce zewnętrzne i wewnętrzne częstokroć odgrywają rolę jedynie wywoływacza przygodnego, podczas gdy istota zagadnienia mieści się w własnościach konstytucjonalnych skóry wrodzonych i nabytych. Różnorodne bodźce wywołują tutaj odczyny równopostaciowe. Rzeczą godną uwagi jest jeszcze okoliczność, że gdy w jednym osobniku spotykają się dwa odrębne usposobienia, dwa odmienne sposoby oddziaływania skóry, zmiany postaciowe wywierają na się wzajemny wpływ wywoływawczy. Poziom wyższy tego lub innego usposobienia, jego przewaga stała lub czasowa nadaje piętno obrazowi klinicznemu. Tak więc w razie współistnienia pryszczycy i łuszczycy zmiany łuszczycowe ulegają spryszczeniu, albo też pryszczycowe ulegają złuszczycowaceniu. W jednem z moich spostrzeżeń pryszczyca ustąpiła dopiero wówczas, gdy blaszki łuszczycowe wessały się pod wpływem naświetlania promieniami R o e n t g e n a. Podobne uzależnienia spostrzega się jeszcze częściej w występowaniu współrzędnem pryszczycy i liszaja przewlekłego odgraniczonego. W tych warunkach nierzadko powstają bardzo złożone obrazy dermatologiczne.

Trzeba jednak zaznaczyć wyraźnie, że zjawisko powyższe spostrzega się głównie w pewnych okresach sprawy chorobowej, a mianowicie w przebiegu ostrym oraz podczas nasilenia się schorzenia. O wiele rzadziej stwierdzić je można w przebiegu opieszałym, w stanach przewlekłych, a jeszcze rzadziej w okresie ustajenia się odczynu chorobowego. Zdaje się nie ulegać wątpliwości, że rzecz pozostaje w łączności z odchylaniem się poziomu usposobienia pryszczycowego i z natężeniem stanu uczulenia skóry. Wydaje się też, że obie te wielkości ulegają wahaniom równoległym. Przypuszczenie staje się zrozumiałe, gdy zajmie się moje stanowisko w tej sprawie. Mniemam bowiem, że „usposobienie pryszczycowe sprzyja a może nawet stanowi jeden z nieodzownych warunków nabywania uczulenia wieloważnego. Nie widać powodu, który mógłby bezwzględnie przeczyć takiemu poglądowi" [5]).

Skóra pryszczycowego jest uczulona nieswoiście (wieloważnie). Na tem polega różnica zasadnicza pomiędzy odczynem chorobowym pryszczycowym a odczynem swoistym (jednoważnym). W zdarzeniu drugiem skóra oddziaływa na jeden określony bodziec, w zdarzeniu pierwszem podniet bywa mnóstwo nieobliczalne. Uczulenie wieloważne można ujawnić odrazu podczas pierwszego badania. Może jednak przytrafić się, że powstaje ono stopniowo z uczulenia jednoważnego. W tych razach przypuścić trzeba, że uczulenie swoiste nastąpiło u osobnika, usposobionego do pryszczycy i zapoczątkowało okres stopniowego uczulania się wieloważnego. Tak n. p. można przez 15 lat oddziaływać miejscowo na bodziec pierwiosnkowy, nie uczulić się przytem wieloważnie i pozbyć bezpowrotnie schorzenia po usunięciu czynnika wywołującego (patrz spostrz. 1, F.). Inaczej ułożą się stosunki w przypadkach usposobienia pryszczycowego. W tych razach skóra uczula się stopniowo na liczne bodźce, działające na nią z zewnątrz oraz z wewnątrz ustroju. Poszerza się przytem nietylko zakres uczulenia, lecz także jego poziom. Odczyn chorobowy występuje po zadziałaniu tak nikłych dawek wywoływacza, że jego wartości ilościowe schodzą na plan daleki. Przeczuleniu ulega cała powierzchnia skóry. W miejscach, położonych zdala od przestrzeni schorzałych, powstają ogniska nowe, powodowane każdym bodźcem przygodnym. W nich najczęściej powstają odczyny, nieróżniące się postaciowo od typu zmian zasadniczych. Ma się zatem do czynienia z współzgodnością odczynową świadczącą, że skóra w każdem miejscu odpowiada jednako

---

[5]) R. B e r n h a r d t. Podstawy etjologji i patogenezy str. 151.

na podniety chorobotwórcze — bez względu na ich ilość i jakość. Ognisko pryszczycowe nowopowstałe nie znika po usunięciu wywoływacza. Przeciwnie, uniezależnia się ono, poczyna żyć życiem własnem, rozpościera się powoli i występuje zaczepnie, wysyłając podniety czynne w otoczenie bliższe i dalsze. Tutaj można zatem powiedzieć, że *cessante causa non cessat effectus* i ta właściwość odczynu chorobowego stanowi niewątpliwie jedną z cech naczelnych pryszczycy.

W dalszym przebiegu jedne ogniska ustępują (nawet bez leczenia), inne tworzą się w miejscach świeżych lub w dawniejszych, albo też cała sprawa chorobowa przycicha na czas krótszy lub dłuższy, aby wybuchnąć na nowo. Otrzymuje się wrażenie szeregowania się stanów uczulenia i odczulenia skóry — widocznie w zależności od warunków ustrojowych ogólnych (J. Jadassohn). Zauważyć jednak trzeba, że podczas nawrotów miejsca dawniej schorzałe ujawniają wrażliwość wzmożoną a w przypadkach wysokiego poziomu usposobienia pryszczycowego stopień uczulenia całej skóry wzrasta stopniowo, lecz stale. W tych razach maleje znacznie wartość czynników zewnętrznych, gdyż odczyny pryszczycowe już poczynają występować pod wpływem bodźców fizjologicznych wzmożonych a nawet prawidłowych. Tutaj „ma się do czynienia z osobnikiem, który stoi na progu dostosowalności do warunków środowiska otaczającego" (Etjologja str. 151). Jest to niedomoga czynnościowo-obronna skóry, niedomoga wynikająca z nadmiaru zapotrzebowania na czynności odpornościowo-obronne. Jesteśmy w obliczu stanu pryszczycowego przewlekłego.

Tłumaczenie tych zjawisk pozostaje w zgodzie zupełnej z poglądami J. Danysza[8]). Pryszczyca jest odczynem alergicznym. Każdy czynnik chorobotwórczy pobudza skórę do wytwarzania niweczników. Gdy liczba podniet staje się zbyt wielka a ich zadziałanie wznawia się zbyt często, następuje przeciążenie komórek pracą obronną. W razie przedłużenia się tego stanu rzeczy występuje niedomoga czynnościowa, tkanki ulegają uszkodzeniu trwalszemu, narząd chorzeje.

Co tyczy się bodźców pryszczycowych, należy zauważyć, że w ich roli może występować każde ciało, każda podnieta, działająca w terenie usposobionym. Liczba wywoływaczy jest nieograniczona. Mogą niemi być czynniki chemiczne i biologiczne, mineralne, organiczne, koloidowe, działające na skórę z zewnątrz lub z wewnątrz ustroju. Niekiedy są to białka i białczany, powstałe z rozpadu komórek tkankowych. Niekiedy są to jady bakteryjne (toksyny), lub ciała drobnoustrojów obumarłych (głównie ziarenkowców ropnych). Może też zdarzyć się, że bodźce fizykalne (ciepło, zimno, światło, promienie X, elektryczność) wyzwalają z zarodzi komórek jakieś ciała chemiczne, odgrywające rolę wywoływaczy (Jausion, Lenègre, Vendel). Schorzenia narządów wewnętrznych, zboczenia przemiany materji, zaburzenia czynności układu nerwowego autonomicznego i gruczołów dokrewnych posiadają znaczenie jedynie czynników usposabiających, które zmieniają ujemnie wartości konstytucjonalne ustroju, układów i tkanek.

Częstokroć wskazuje się na to, że podniety zewnętrzne bywają niemal wyłącznemi wywoływaczami pryszczycy. Jest to pogląd niezupełnie ścisły, choć odpowiadający niemałej liczbie spostrzeżeń. Nie ulega bowiem wątpliwości, że skóra może ulec uczuleniu także wskutek czynników, działających na nią z wewnątrz ustroju W tej dziedzinie stwierdza się zasadniczo 3 możliwości: 1) bodziec uczula skórę z zewnątrz — nazewnątrz (wyłączne uczulenie skóry); 2) bodziec działa z zewnątrz — poprzez skórę nawewnątrz (uczulenie skóry i ustroju całego); 3) wywoływacz wywiera wpływ z wewnątrz — poprzez skórę nazewnątrz (uczulenie ustroju oraz skóry). W przypadkach grupy trzeciej podnieta zewnętrzna częstokroć bywa jedynie wskaźnikiem przygodnym, warunkującym umiejscowienie odczynu chorobowego, podobnie jak to spostrzega się w sprawach uczuleniowych grzybkowych (zgolenie sierści). Co do bodźców gromady pierwszej, trzeba zauważyć, że tutaj występują czynnie liczne ciała chemiczne pochodzenia najrozmaitszego. W gromadzie drugiej rola ta najczęściej przypada lekom, rzadziej roślinom (szparagi — S. Schoenhof, rzodkiewka czarna — R. Bernhardt). Pokarmy oraz leki wchodzą głównie w grę w zdarzeniach chorobowych grupy trzeciej. Trzeba jednak jeszcze zaznaczyć, że niektóre leki a nawet białczany (np. sierść — R. Bernhardt) mogą działać na skórę wywołująco w stosowaniu współczesnem zewnętrznem i wewnętrznem (formol) — urotropina, jod, rtęć, resorcyna i t. d.). Te złożone warunki uczulenia wynikają z wyrazistością dostateczną z spostrzeżeń, podanych w mojej pracy „o pryszczycy prawdziwej pochodzenia anafilaktycznego", przyczem na uwagę szczególną zasługuje spostrzeżenie I i V. W spostrzeżeniu V miało się do czynienia z 35-letnią J. B., która dawniej chorzała z dychawicy a obecnie wykazywała zjawiska nieznoszenia cielęciny i wołowiny. Skóra tego osobnika była uczulona wieloważnie z przewagą dla sublimatu. Odczyny pryszczycowe występowały po stosowaniu zewnętrznem rtęci (wcierania), a także po zadawaniu domięśniowem i dożylnem. Takież zmiany wywoływał jodek potasowy oraz chinina w stosowaniu wewnętrznem. Spostrzeżenie I mogę dziś uzupełnić znacznie. Sz. M. wykazywał pierwotnie uczulenie na sierść, przyczem pryszczyca występowała na twarzy (głównie) oraz na rękach (słabiej). Odczyn skóry można było spowodować wdychaniem (przez nos) sierści sproszkowanej, zadziałaniem na błonę śluzową nosa (wacik nasycony wyciągiem sierści), a wreszcie zadawaniem podskórnem. Z biegiem czasu zjawił się nieżyt kurczowy nosa a następnie chory zaczął podlegać napadom dychawicy oskrzelowej. Pryszczyca powracała coraz częściej, obejmowała połacie skóry znaczniejsze, występowała w umiejscowieniach nowych a wreszcie uległa uogólnieniu. Stan pryszczycowy twarzy i rąk utrwalił się częściowo (zmiany tkankowe przewlekłe). W tym okresie skóra wykazywała wszędzie uczulenie wieloważne (5 prób Jaegera—Blocha) i przestała znosić jod (1:100), lenigalol ($^1/_{10}$%), ichtjol (1%), kwiat cynkowy, wazelinę. Wołowina, jaja, czekolada powodowała nasilenie się odczynu pryszczycowego. Od r. 1926 r. pryszczyca już nie opuszcza chorego i trwa pomimo wyjazdów dłuższych, pomimo powstrzymywania się przez całe miesiące od zajęć zawodowych.

Wskaźnikiem uczulenia wieloważnego są w klinice próby naskórne, wykonywane podług metody Jaegera-Blocha 5 ciałami chemicznemi: nalewką pierwiosnkową, nalewką pomornikową, roztworem formolu (4%), sublimatu ($^1/_{10}$%) oraz resorcyny (1%). W przypadku typowym wszystkie próby dają wynik dodatni, w uczuleniu stopnia miernego skóra oddziaływa na 2—4 ciała. Próba daje wyniki dodatnie najczęściej po zastosowaniu sublimatu i formolu. Potem następuje w porządku kolejnym resorcyna, pomornik, pierwiosnek. W spostrzeżeniu poszczególnem dołączają się do nich jeszcze inne próby uczuleniowe, a mianowicie temi ciałami chemicznemi, które w danym razie pomawiać można o rzekomą swoistość, o szczególnie łatwą zdolność wywoływawczą. Wskazówek dostarcza wywiad oraz znajomość dokładna warunków pracy zawodowej. Wynik ujemny takiej próby nie dowodzi niczego. Wynik dodatni wybitny może niekiedy wskazywać, że ma się do czynienia z przypadkiem przechodnim, w którym bodziec swoisty (uczulenie jednoważne) rozbudził usposobienie pryszczycowe (uczulenie wieloważne). Wniosek taki niezawsze jednak bywa trafny. Wreszcie dodać trzeba, że w 50% spostrzeżeń stwierdza się wrażliwość skóry na plaster lepki. Rzecz może zależeć od obecności żywic (zwłaszcza gumy tragankowej) oraz terpentyny. Ze względu na powszedniość, odczyn ten nie może być uważany za uczuleniowy.

Wynika z powyższego, że należy przychylać się ku rozpoznaniu pryszczycy prawdziwej w tych wszystkich schorzeniach pęcherzykowych przewlekłych, które wykazują własności kliniczne, wskazane wyżej, i które powstają w skórze, uczulonej wieloważnie. Wątpliwości, nastręczające się w przypadku oddzielnym, winny być rozstrzygane na zasadzie długiego i dokładnego spostrzegania chorego.

Zasługuje jeszcze na uwagę, że 10-ty odsetek ludzi zdrowych (pod względem dermatologicznym) wykazuje odczyn uczuleniowy wieloważny. Br. Bloch uważa ich za kandydatów do pryszczycy, za pryszczycowych utajonych. Pogląd bywa oceniany rozmaicie. Jedni nie przywiązują większej wagi do zjawiska; inni mniemają, że świadczy ono jedynie o usposobieniu do schorzeń skóry wogóle, jeszcze inni podzielają zdanie Blocha. Jest zadaniem niełatwem wypowiedzenie się w tym przedmiocie. Rozpatrując sprawę *a rigore* należałoby przypuścić, że zapatrywania Blocha nie są całkowicie bezpodstawne. Jeżeli uczulenie wieloważne mamy uważać za wskaźnik pryszczycy czynnej, nie widać powodu, dla którego nie mielibyśmy tego czynić dla stanów utajenia. Pytanie jest niezwykle ciekawe i poruszające, zdążamy bowiem do uproszczenia (w zrozumieniu klinicznem) zagadnień wielce złożonych. Naturalnie, nie należy brać rzeczy dosłownie. Nie każdy osobnik uczulony wieloważnie musi w przyszłości chorzeć z pryszczycy, — podobnie jak niekażdy łuszczycowy utajony musi wśród życia wykazać objawy łuszczycy czynnej. Odczyn pryszczycowy mógłby prawdopodobnie wystąpić jedynie w obecności uczulenia poziomu odpowiedniego oraz przy współudziale złożonego splotu patogenetycznego, o któ-

---

[8]) J. Danysz. Principes de l'évolution des maladies infectieses. Paris. 1918.

J. Danysz. Origine, évolution et traitement des maladies chroniques non contagieuses. Paris. 1920.

rym wspominałem wyżej. Taki zbieg okoliczności z pewnością nie powstaje często. Przypuszczam, że można jednak mówić o prawdopodobnej kandydaturze do pryszczycy, gdy odczyny uczuleniowe zdradzają skłonność do uniezależniania się widomego (trwanie po usunięciu bodźca, rozprzestrzenianie się, odczyn postaciowy pęcherzykowy i pęcherzykowo-sączący, swędzenie znaczne, niezbędność wmieszania się leczniczego). Będzie rzeczą rozsądną, gdy w takich zdarzeniach lekarz uprzedzi osobnika o swoich przewidywaniach i obawach. Dla wyjaśnienia zagadnienia jest jednak pożądane i niezbędne, by takich ludzi spostrzegać długo i wytrwale. Ziszczenie się przewidywań byłoby potwierdzeniem słuszności poglądu.

Dr. Aleksander DE ROSSET, asystent kliniki. Wilno.

Myelosis funicularis a choroba Biermera. [1])

Z I-ej kliniki wewnętrznej U. S. B.
Kierownik Prof. Zenon Orłowski.

Znane są dobrze klasyczne objawy schorzenia swoistego, opisanego po raz pierwszy w Niemczech przez Biermera w 1871 roku. Schorzeniu temu Ehrlich i jego szkoła nadali miano niedokrwistości złośliwej (anaemia perniciosa), ostatnimi zaś czasy coraz częściej określa się ono nazwą choroby Biermera (Ch. B.), aczkolwiek opisał ją jeszcze w 1822 r. anglik Combe, w 1855 roku — Addison, a w 1860 r. francuz Cazenave. Dlatego też nie będę rozwodził się szczegółowo nad zespołem objawów tego cierpienia, a w paru tylko słowach napomknę o tym zespole, który i do dziś dnia ogólnie jest uważany za swoisty dla Ch. B. [2]). Należą tu: znamienny hyperchromny obraz hemomorfologiczny, bezsok żołądkowy, glossitis Hunteri (wzgl. tylko glossodynia), habitus chorego, a w ciężkich przypadkach — urobilinurja. Ostatnio Wörpel, a za nim Wissler do tych znamiennych objawów dodali jeszcze jeden — wzmożoną odporność hemoglebiny. Natomiast dziwnym zbiegiem okoliczności na nerwowe objawy, występujące w Ch. B., zwrócono bardziej szczegółową uwagę dopiero w ostatniem dziesięcioleciu, traktując je, jako powikłania, aczkolwiek jeszcze w końcu stulecia Minnich z kliniki Lichtheima niejednokrotnie zwracał uwagę świata lekarskiego na częste występowanie w Ch. B. zjawisk ze strony ośrodkowego układu nerwowego, zwłaszcza zaś — rdzenia. Przez dłuższy czas jednak zainteresowanie się pod tym względem było bardzo słabe: spotykamy się tylko z nielicznemi wzmiankami i to przeważnie w piśmiennictwie neurologicznem (Marcus, Bastianelli, Birulia, Bowmann, Clarke, Taylor, Voss), w piśmiennictwie zaś wewnętrznem — bardzo mało (Minnich, Marburg, Leichtenstern). Dopiero mniej więcej od roku 1910 świat lekarski zaczyna wykazywać większe zainteresowanie się owemi powikłaniami, tak, że już w pracy Brugscha i Pappenheima z 1920 r. weszły one w opis powikłań, występujących w Ch. B., ale powikłań do tego stopnia rzadkich, że autorowie nie przypisują im prawie żadnego znaczenia. Z biegiem czasu ilość opisów, zwłaszcza w piśmiennictwie obcem, staje się coraz większą, lecz nie wychodzi jeszcze po za ramy pojedyńczych przypadków kazuistycznych (Bellmann, Bouché, Gerhard, Thode, Wechsler, Monro i Hanney, Lube). Naegeli w swym podręczniku z 1923 r. zwraca na zjawiska nerwowe w Ch. B. znacznie więcej uwagi niźli Brugsch i Pappenheim, traktując je jednakże jako powikłania bardzo rzadko występujące. Jak mało wogóle są znane i niedostatecznie oceniane jeszcze i dziś te objawy najlepiej dowodzi naprz. praca Hollera i Gottfrieda: zastanawiając się szczegółowo nad zespołem objawów w Ch. B., autorowie o zaburzeniach nerwowych poprzestają tylko na krótkiej wzmiance: „w przebiegu niedokrwistości złośliwej częste są procesy toksyczno-degeneracyjne w układzie nerwowym". Również i Klein w swym obszernym artykule o niedokrwistości złośliwej w kilku tylko wierszach mówi o możliwości wystąpienia zaburzeń nerwowych, oceniając częstość ich wystąpienia ledwie na 10—15%. Ta też za prawdziwie rewelacyjną należy uznać statystykę powikłań nerwowych w Ch. B., opublikowaną w 1924 r. przez Striecka na podstawie materjału stosunkowo dużego, obejmującego bowiem 165 przypadków Ch. B. Nieco później, bo w 1926/27 latach Curschmann i Binschwanger podali swą statystykę, opartą na 230 przypadkach, obejmujących 25 lat klinicznych. Obie statystyki tak Striecka jak i Curschmanna dały wyniki zgoła nieoczekiwane: okazało się, że powikłania rdzeniowe wbrew panującym poglądom są zjawiskiem niemal stałem, występują bowiem w 86% (Strieck) do 90% (Curschmann) przypadków Ch. B. Nieco sprzecznemi wydają się statystyki innych autorów, jak Bramwella (2%), Türka (3%), Taylora (12%), Mc. Cree (25%), a także Morawitza, który w pracy swej z 1928 r., mając na względzie li tylko wybitne przypadki powikłań, oblicza je na 15%. Pośrednie miejsca zajmują spostrzeżenia Seyferta (40%), Henneberga i Wohlwilla (50%), Natansona (70%), Hursta i Strässlera (75%), Woltmanna (80,6%), oraz Skooga, Beráneka, Hamiltona i innych, obliczających przeciętnie ilość powikłań na 85% [3]). Nawet jeżeli w danych Striecka, Curschmanna i innych autorów tej chronologicznie późniejszej grupy jest nieco przesady, to w każdym razie procent zjawisk nerwowych jest tak uderzająco wielki, iż myślę, że zmusza to do zastanowienia się, czy nie należy owe „powikłania" rdzeniowe włączyć w poczet bardziej stałego zespołu objawów Ch. B. narówni ze swoistym obrazem krwi, językiem Huntera, bezsokiem żołądkowym oraz właściwym wyglądem zewnętrznym. Prawda, jak widać ze statystyk Striecka i Curschmanna i na co szczególny nacisk kładzie Ewans, zaburzenia nerwowe nie są bezwzględnie stałem zjawiskiem w Ch. B. Wiemy jednak obecnie bardzo dobrze, że na miano to zasługuje tylko bezsok żołądkowy. Co zaś do zmian hematologicznych, uważanych za conditio sine qua non rozpoznania Ch. B., to spostrzeżenia lat ostatnich dowiodły niezbicie istnienia niewątpliwych przypadków Ch. B., przebiegających przez dłuższy, niekiedy kilkuletni okres czasu, bez swoistych zmian hematologicznych lub też ze zmianami, cechującemi zwykłą anemję hypochromną. Tak, Lenhartz opisuje przypadek Ch. B., który pod względem hematologicznym w ciągu 6 miesięcy przebiegał pod postacią zwykłej hypochromnej anemji z indeksem 0,5, cz. c. krwi — 2,500,000 i Hb 32%. Pappenheim, a ostatnimi czasy Zadek, Natanson i Morawitz zgodnie twierdzą o możliwości istnienia niewątpliwych przypadków Ch. B. bez jednoczesnych swoistych zmian hematologicznych nie tylko podczas remisji samoistnych lub kuracyjnych, lecz i w okresach początkowych (kryptogennych, jak mówią Niemcy), którym Curschmann nadał miano „Biermersche Erkrankung in dem Stadium initialer Latenz". Dlatego to właśnie wyżej wymienieni autorzy, uznając doniosłość swoistych zmian hematologicznych, nie uważają je jednak za bezwzględnie obowiązkowe do rozpoznania Ch. B. Rosling u 53-letniego mężczyzny chorującego 8 miesięcy, rozpoznał początkowy okres Ch. B. na podstawie glossitis, achylia gastrica. parestezyj, lekkiej bilirubinemji i wzmożonego wskaźnika barwikowego krwi (1,2—1,5). Jawnej anemji nie było (ilość kr. cz. 3,5—4,0 miljony). Słowem, niedokrwistość jest nie podstawą Ch. B., lecz tylko jednym z mniej lub więcej stałych objawów, może tylko w nieco większym stopniu, aniżeli „powikłania" nerwowe. W takim stanie rzeczy czuję się zupełnie uprawnionym do przypuszczenia, że i zjawiska nerwowe nie są powikłaniami a są też mniej lub więcej stałymi objawami Ch. B., może prawidłowiej — zespołu B.

Teraz powstaje pytanie, czemu to zjawiska nerwowe tak rzadko notowane przed laty, jakto wynika ze statystyk poszczególnych autorów, występują obecnie w tak wysokim % przypadków Ch. B.?

Trudno dać na to wyczerpującą odpowiedź, rozmaici bowiem autorzy wykazują tu znaczną rozbieżność w swych poglądach. Być może, jak to podnosi Rosenow, przyczyna leży wogóle w częstszem występowaniu Ch. B., co według Beráneka, Schillinga i innych istotnie daje się obserwować ostatnimi czasy, lub też w częstszem, niż przed laty, właściwem rozpoznawaniu tego schorzenia, zwłaszcza we wczesnych okresach jeszcze przed wystąpieniem wybitnych zmian hemolitycznych, jak to myślą Morawitz i Natanson. Inni wreszcie obecne częste występowanie objawów rdzeniowych łączą z wprowadzeniem kuracji wątrobowej. Poglądowi temu, .t j. zwiększeniu się częstości rdzeniowych objawów post-ergo propter terapiam wątrobą, stanowczo zaprze-

---

[1]) Wygłoszono na posiedzeniu Wileńskiego Towarzystwa Lekarskiego w dn. 12 marca 1930 r.

[2]) W artykule niniejszym umyślnie unikam, popularnego określenia tej jednostki chorobowej mianem „niedokrwistości złośliwej", gdyż nazwa ta w świetle wiedzy obecnej przedstawia się archaizmem, godnym zaniechania.

[3]) Zestawienia statystyczne są wzięte z prac Natansona, Landaua, Krolla, Seyfartha, Henneberga i Wohlwilla.

cza Curschmann, który razem ze swymi współpracownikami dowodzi, że i po wprowadzeniu kuracji wątrobowej ilość „powikłań" nie przekroczyła swoich 90%. Procent ten więc pozostał stałym. Wrażenie zaś zwiększenia częstości występowania objawów rdzeniowych po wprowadzeniu kuracji wątrobowej jest, zdaniem jego, tylko złudzeniem, opartem na zrozumiałem psychologicznem zjawisku: w dobie przedwątrobowej objawy rdzeniowe nie zwracały na siebie uwagi w tym stopniu, jak dziś, skutkiem wysuwającej się na czoło ogromnej ilości innych ciężkich przejawów Ch. B. i stanu kachektycznego chorych; natomiast po wprowadzeniu kuracji wątrobowej, pozwalającej nieraz przez szereg lat utrzymywać chorego w względnie dobrym stanie, a hematologiczny obraz — zbliżyć prawie do normy, występowanie i rozwój zaburzeń nerwowych szczególnie zwraca na siebie uwagę i rzuca się w oczy. Rzadsze występowanie objawów rdzeniowych w dobie przedwątrobowej Lauterbach tłómaczy wcześniejszem następowaniem zejścia śmiertelnego z przyczyn ciężkich anemicznych, tak że w wielu razach nerwowe zjawiska nie zdążały wprost rozwinąć się w tak krótkim czasie.

Co się tyczy samych „powikłań" ze strony ośrodkowego układu nerwowego, występujących w Ch. B., to i tu poglądy nie są ustalone i jednolite, tworząc przeciwne sobie obozy. Jeden obóz dosyć silny na czele z Naegelim, Morawitzem, Seyfarthem, Schillingem, Kanitschem i wielu innymi stoi na stanowisku, że Ch. B. może pociągnąć za sobą nie tylko objawy rdzeniowe, lecz i mózgowe (aczkolwiek rzadziej) w postaci tych lub innych zaburzeń psychicznych. Nie mówi się tu, naturalnie, o takich objawach, jak uczucie osłabienia, łatwo występujące zmęczenie, bóle głowy, szum w uszach itd. Objawy te, związane ściśle z zachowaniem się chorego, są tylko wyrazem zamej niedokrwistości, nie zaś wpływów toksycznych. Również nie mówię tu i o tych prawdziwych zaburzeniach psychicznych na tle nadmiernego wyniszczenia, które to zaburzenia według Henneberga „mogą często zdarzać się i bez jakichkolwiek zmian rdzeniowych w ciężkich anemjach u osób silnie wyniszczonych i kachektycznych". Chodzi tu natomiast o rzeczywiste zaburzenia mózgowe, które nie dadzą się wytłómaczyć samą tylko anemizacją; mianowicie, w przypadkach rozwiniętych dają się wyodrębnić 2 odmiany tych zaburzeń: 1) postacie depresyjno-melancholijne, przebiegające na ogół lżej, występujące stosunkowo rzadko przeważnie na schyłku Ch. B. (Emil, Weil, Cahen), 2) stany silnej pobudliwości, występujące częściej i niekiedy przybierające postacie manjakalne zwłaszcza o charakterze prześladowczym. Tak naprz. Camp opisuje napady brutalnego szału, manje wywyższenia i prześladowcze. Podobne spostrzeżenia podają też Siemerling i Marcus. W przypadku Naegelego brutalne zachowanie się jednego z małżonków doprowadziło do rozwodu małżeństwa przed tem bardzo czułego. Kluge podaje przypadek z objawami psychicznych zaburzeń paranoidalnego charakteru z dążeniem do samobójstwa. Ładne opisanie 4 przypadków psychicznych zaburzeń z następną autopsją znajdujemy u Lurie'go. Według Brauna po za szeregiem niecharakterystycznych zaburzeń psychicznych zdarzają się stany psychiczne, które do pewnego stopnia są znamienne dla „niedokrwistości złośliwej": są to stany depresyjne lub paranoidalne, wybuchające niekiedy napadami halucynacji lub strachu i rozwijające się najczęściej na tle zaburzeń czuciowych pochodzenia rdzeniowego. Wiele autorów (Wohlwill, ostatnio Seyderhelm i Douglas Mc Alpine) stanowczo twierdzą, że w daleko posuniętych przypadkach wcale nie rzadko mogą występować halucynacje, delirium i inne stany psychopatyczne, sprawiające wrażenie ciężkiego zatrucia, którego istota dotychczas nie jest wyjaśniona, szybka zaś ich poprawa pod wpływem swoistego leczenia, jak to obserwowali Emil, Weil, Cahen i inni, przemawiałaby raczej za zaburzeniami czynnościowemi w sensie „neuro-anemicznym" lub też „neuro-toksycznym", niźli za dawnem twierdzeniem o istnieniu zmian anatomicznych, a więc nieuleczalnych. Owe zaburzenia umysłowe mogą występować w różnych okresach Ch. B., zacierając w mniejszym lub większym stopniu jej obraz swemi objawami, rozwijającemi się niekiedy dosyć ostro (Warburg, Jörgenson). Częściej jednak rozwijają się one powoli (Wohlwill), zwykle pod postacią stanów, które można byłoby określić jako stany neurasteniczne. W każdym bądź razie owe zaburzenia psychiczne występujące w Ch. B., zdaniem Krolla, nie stanowią czegoś odrębnego i samoistnego; musimy uważać je raczej za równoważnik zaburzeń rdzeniowych. Niżej zobaczymy, że w niektórych razach pogląd ten znajduje swe potwierdzenie i w zmianach patologo-anatomicznych, mózgowych. Na tej podstawie należałoby może mówić nie o powikłaniach lub objawach mózgowych względnie rdzeniowych, a prosto — o nerwowych ośrodkowych. Opisane są też pojedyńcze przypadki napadów apoplektycznych, kurczów twarzy i innych objawów mózgowych, które najprawdopodobniej występują na skutek wynaczynień oponowych, gdyż wylewy mózgowe według Naegelego zdarzają się tylko wyjątkowo.

Na wręcz przeciwnem stanowisku stoi obóz drugi na czele ze Strieckem i Curschmannem. Opierając się na swym dużym materjale, (395 przypadków) autorzy zgodnie twierdzą, że nigdy nie widzieli objawów mózgowych nie tylko w przypadkach lekkich, lecz nawet w przypadkach z bardzo ciężkiemi „powikłaniami rdzeniowemi". Podkreślają oni specjalnie ten fakt, że Ch. B. wywiera bardzo nieznaczny wpływ psychopatyczny mimo nieraz daleko posuniętej kacheksji i gorączki. Nie stwierdzili oni również zaburzeń ani ze strony nerwów mózgowych ani też nerwów obwodowych w przeciwieństwie do Naegelego, Zadora i Douglasa Mc. Alpine'a, którzy uważają „anemję złośliwą" za zwykłą przyczynę toksycznych obwodowych neurytów. (Według Douglasa Mc Alpine'a przyczyną Ch. B. jest pewna neurotoksyna, mająca affinitée do całego układu nerwowego — do mózgu, rdzenia i nerwów obwodowych).

Widzimy więc, jak sprzeczne są poglądy autorów, a ponieważ nie tyczą się one bliżej naszego tematu, nie będę się na nich dłużej zatrzymywał i przejdę do omawiania objawów rdzeniowych Ch. B., w której tworzą one często dosyć charakterystyczny zespół, różnie nazywany przez poszczególnych autorów: Nonne i Spielmeyer naprzykład określają go jako *„funikuläre Spinalerkankung"*, — Wohlwill — *„pseudosystematische kombinierte Strangerkrankung"*, Henneberg — *„Myelitis funicularis vel Myelosis funicularis"*, Kroll — *„diffuse cerebrospinale Degeneration"*, Globus i Strauss — *„progressive funiculäre Myelopathie"*, anglicy (zwłaszcza Collier) — *„subacute combined degeneration of the spinal cord"*.

Nie chcę wdawać się w roztrząsanie tylko co wymienionej nomenklatury, gdyż zaprowadziło by to mię zbyt daleko. Nie mogę jednak nie podkreślić tego, że nazwa *„Myelitis funicularis"*, której w piśmiennictwie najczęściej się używa do określenia zaburzeń nerwowych w Ch. B., jest wyjątkowo nieudatna. Niżej zobaczymy, że chodzi tu o zmiany rdzenia zwyrodnieniowe, a nie zapalne. Jeżeli procesy zwyrodnieniowe nerek, wątroby i t. d. nazywamy — *nephrosis, hepatosis* i t. d., to i zwyrodnieniowe zmiany rdzenia powinniśmy nazywać — *myelosis*, w przeciwieństwie do nazw procesów zapalnych, mających końcówkę *itis: nephritis, hepatitis, myelitis* i t. d. Z tego punktu widzenia zatrzymałem się na określeniu *„myelosis funicularis"*, mimo, że i ono nie jest też bezwzględnie ścisłe. Tu muszę zaznaczyć, że zespół zaburzeń nerwowych w Ch. B. tak pod względem klinicznym jak i pod wzlędem patologo-anatomicznym bynajmniej nie stanowi schorzenia *sui generis*, występującego wyłącznie tylko w Ch. B. Z podobnym zespołem można spotkać się też i w innych ciężkich toksycznych anemjach, jak to — w schorzeniach tasiemcowych, w ciężkiej zimnicy podzwrotnikowej, w chorobie Addisona, w chronicznym alkoholizmie i t. d. Dla tego też niema żadnych podstaw do wyodrębnienia pod względem neurologicznym owych zaburzeń nerwowych w Ch. B. od ogólnej grupy toksyczno-zwyrodnieniowych procesów w ośrodkowym układzie nerwowym, znanych w piśmiennictwie pod rozmaitemi wyżej przytoczonemi nazwami. Z punktu widzenia klinicznego wydaje mi się słusznym podział wprowadzony jeszcze przed laty przez Wohlwilla, który w brzmieniu, dostosowanym do poglądów współczesnych, można przedstawiać w sposób następujący:

1. Ch. B. bez *myelosis funicularis*.
2. Ch. B. z ledwie zaznaczonymi objawami *myelosis funicularis*, lub też bez nich, lecz z pewnemi zmianami w rdzeniu, dającemi się stwierdzić na autopsji.
3. Ch. B. z rozwiniętą *myelosis funicularis*.
4. *Myelosis funicularis* z bardzo słabo zaznaczonemi objawami anemicznemi, występującemi niekiedy dopiero przed zejściem śmiertelnem.
5. *Myelosis funicularis* bez zmian anemicznych.

Uważam, że znaczenie tego podziału obecnie nieco zmalało, gdyż, jak zaznaczyłem, więcej jest danych uważać *myelosis funicularis* nie za chorobę wikłającą, lub za samodzielną jednostkę, lecz za jeden z przejawów, wchodzących w skład stałego zespołu objawów schorzenia *par excellence* toksycznego — Ch. B.

Co do charakteru samych objawów nerwowych, występujących w *myelosis funicularis*, to możemy, jak zwykle, podzielić je na objawy podmiotowe wcześniej występujące, i na objawy przedmiotowe — późniejsze. Pierwsze, stanowiące niejako zwiastuny

schorzenia, występują pod postacią najrozmaitszego charakteru parestezyj (najczęściej), hyper-, hypo- i anestezyj (znacznie rzadziej). Najczęściej pierwotnem umiejscowieniem tych zaburzeń czuciowych są kończyny dolne, w których też niekiedy mają swoje siedlisko niezbyt silne ale dokuczliwe bóle kostno-mięśniowe, podobne przez swe nocne nasilania się do *dolores osteocopi nocturni luetici*. Co do kończyn górnych, tułowia lub też głowy, to sensacje owe mogą być we wczesnych okresach. ale tylko wyjątkowo; w końcowych zaś okresach — przeciwnie — występują one znacznie częściej (dotyczy to również i objawów przedmiotowych, według Kanischa). Te zaburzenia nerwowe często do tego stopnia górują nad objawami anemicznemi, że rozpoznanie może pójść w całkiem innym błędnym kierunku tem bardziej, i to specjalnie podkreślam, że nie tylko objawy podmiotowe ale i lżejsze postacie objawów przedmiotowych (hyporefleksja, osłabienie i parapareza kończyn dolnych i t. d.), nawet niepewny chód mogą, jak to stwierdzili Nonne, Curschmann, Morawitz, Broun i inni, występować na długo, nieraz na kilka lat przed rozwojem wyraźnych objawów hemolitycznych, więc wobec tylko stosunkowo nieznacznych zmian hemomorfologicznych (mierna anizo- i pojkilocytoza, pewna anizochromemja). Kroll podaje przypadki Lurie'go, Jones'a, Raphaela, w których wymienieni autorowie stwierdzili zaburzenia mózgowe, na długo przed wystąpieniem objawów Ch. B. i objawów rdzeniowych. Podobne przypadki opisali też Boedecker i Juliusberger. To też rozpoznanie takich właśnie początkowych okresów Ch. B., które Curschmann określa mianem *„Stadium initialer Latenz"* Mouzon — mianem *„prämonitorische Phase"*, a Jones i Raphael — *„Stadium praeperniciosum"*, może nastręczać wielkie trudności. Stąd powstaje wielkiej doniosłości wniosek praktyczny: we wszystkich przypadkach zaburzeń rdzeniowych wzgl. mózgowych o niejasnej etjologji prócz reakcji Wassermanna należy przeprowadzać starannie cytologiczne badanie krwi, jak również i badanie zawartości żołądka, bezsok bowiem żołądka jest najwcześniejszym i najstalszym objawem Ch. B.

Dok. nast.

OCENY I SPRAWOZDANIA.

Annals of The Pickets-Thomson Research Laboratory, Volume IV, The Pathogenic Streptococci, etu historical survey of Their rôle in human and animal disease, wydane przez Bailliere, Tindall and Cox, London. 2 tomy: Part I, 1928, i Part. II. 1929.

Part I. Historyczny przegląd badań nad znaczeniem streptokoków w ostrym gośćcu stawowym. Monografja II. Historyczny przegląd badań nad znaczeniem streptokoków w chorei. Monografja III. Znaczenie streptokoków w erythema nodosum. Monografja IV. Historyczny przegląd badań nad znaczeniem streptokoków w carditis. Część II. (Part II). Monogr. V. Znaczenie streptokoków w ostrem i podostrem ropnem zapaleniu stawów. Monografja VI. Historyczny przegląd badań nad znaczeniem streptokoków w przewlekłem zapaleniu stawów. Monogr. VII. Hipoteza Rosenowa o „elektywnej lokalizacji".

W medycynie nowożytnej istnieje dążność do rozczłonkowania, oddzielenia działów na szereg coraz to drobniejszych „państewek", przyczem zapomina się niejednokrotnie, iż powstają coraz to nowe korzenie rozrastające się coraz bardziej, dostarczające wspólnemu pniowi i jego gałęziom coraz to świeżych soków żywotnych. Jednym z takich świeżych korzeni tej olbrzymiej wiedzy, jaką jest medycyna, jest bezwzględnie bakterjologja. Dzisiaj a tembardziej w przyszłości musi każdy lekarz, obojętnie czy wszech nauk czy specjalista dokładniej zapoznać się z tą gałęzią.

Dzieło, które właśnie omawiamy jest żywym dowodem, jak dalece bakterjologja splata się dzisiaj z pracą kliniczną wszystkich działów medycyny, tak ze względu na rozpoznanie jak i ze względu na leczenie. Autorzy wzięli sobie za zadanie w obszernem dziele oddać wyczerpujący obraz dotychczasowych badań i wyników, osiągniętych przez badaczy-bakterjologów i klinicystów od początku powstania bakterjologji nad znaczeniem streptokoków w chorobach ustroju ludzkiego. Dzieło to wydane pod kierownictwem laureata Nobla Sir Ronalda Rossa za współpracą Dr. Thomsona (Cambriadge) i R. Thomsona (Edynburg), obejmuje 3 tomy. Drukiem wyszły dotychczas 2 tomy, w r. 1928 jeden tom (obejmujący monografje od I—IV), zaś w r. 1929 drugi tom (obejm. monog. od V—VII). Części niezawarte w obu tych tomach, omawiające znaczenie streptokoków dla schorzeń jamy ustnej, o zapaleniach migdałków (Mon. VIII i IX), w róży (Monog. X) i w gorączce puerperalnej (Mon. XI), ukażą się w r. 1930 jako tom trzeci (Volume V). Spotykamy się w dziele tym z poglądami badaczy, opartemi na literaturze światowej (w szeregu miejscami dosłownie cytowanemi z odpowiednich dzieł). Jako zakończenie każdej monografji autorzy umieszczają swoje osobiste teorje i przypuszczenia. Najobszerniej omawianym jest gościec stawowy. Omawianym jest problem istnienia zarazka przesączalnego w gośćcu, zmiany zachodzące we krwi przy tem schorzeniu, związek, zachodzący między migdałkami a gorączką gośćcową, niebezpieczeństwa, epidemjologja, zakaźność i przyczyny predysponujące do gośćca. Uwzględnione jest również leczenie przy pomocy szczepionek. Dobrze opracowaną jest monografja o chorei. Przy omawianiu zapaleń gośćcowych wsierdzia (ostre, podostre i przewlekłe), osobny rozdział poświęca zapaleniu wsierdzia u dzieci, oraz osierdzia. W monografji VI wspólnie z przewlekłem zapaleniem gośćcowem opracowali zapalenia ścięgień, mięśni. nerwów oraz chorobę Stilla.

Oba tomy, obejmujące przeszło 500 str. uzupełnione są przepięknemi 35 tablicami histo-patologicznemi i bakterjologicznemi. Olbrzymią jest literatura, umieszczona na końcu każdej monografji, obejmująca nieraz kilkanaście stron. Słabo uwzględnioną jest literatura niemiecka, przeważnie angielska, amerykańska i francuska. Dzieło to ze względu na sumienne i dokładne opracowanie, można gorąco polecić nietylko bakterjologom lecz i klinicystom, zawiera bowiem szereg badań przeprowadzonych na klinikach oraz wyniki sero-, wakcyno-, i proteinoterapji dotychczas osiągnięte w starym i nowym świecie.

Dr. Ungar (Lwów).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Gastrologja Polska, tom II., nr. 2, z kwietnia 1930: B. Wejnert. Przemówienie. W sprawie nowotworów jelit. — I. Grundzach: Kilka słów o psychogenezie i wskazaniach do psychoterapji cierpień przewodu pokarmowego. — L. Justman: Znaczenie niedomogi wątrobowej dla kliniki i leczenia schorzeń dróg żółciowych. — N. Mesz i M. Orzech: Zgłębnikowanie jelit cienkich i grubych.

Opieka nad dzieckiem, rok VIII, nr. 1., ze stycznia 1930: I. Puternicka: Umieszczanie dzieci w rodzinach. — Kaz. Górski: Jednorazowe badanie wychowanków (-nic) w zamkniętych zakładach opieki społecznej. — K. Majewska-Borowska: Dom matek.

Wiadomości terapeutyczne, rok II, nr. 1 i 2-gi z r. 1930: Referaty z czasopism krajowych i zagranicznych.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LVII, nr. 17, z 27 kwietnia 1930: M. Chorzelska: Kwestja odżywiania w świetle najnowszych badań (c. d.): Okólniki i rozporządzenia władz; Sprawy zawodowe.

Nowotwory oraz Biuletyn Polskiego Komitetu do zwalczania raka, tom IV, nr. 3, za październik, listopad i grudzień 1930: G. Grynkraut: O czynniku świetlnym w powstawaniu, w życiu i leczeniu nowotworów. — R. Kalecka: Wahania poziomu cholesteryny we krwi u chorych na raka pod wpływem promieni Roentgena. — J. Stein: O tworach żółciakowych (xanthomata). — B. Weinert: Medycyna zapobiegawcza w raku. — B. Weinert i F. Niewiadomski: Z działalności Przychodni Polskiego Komitetu do zwalczania raka.

Położna, rok III, nr. 3, z marca 1930: Fr. Ks. Cieszyński: W sprawie organizacji opieki higjenicznej i położniczej na wsiach Rzeczypospolitej Polskiej. — M. Górka: Dzieje Krakowskiego Ochotniczego Pogotowia Ratunkowego. — J. Drozdowski: Z higjeny jamy ustnej i zębów.

Przegląd dentystyczny, rok X, nr. 4, z kwietnia 1930: Ś. p. Prof. Benedykt Dybowski. — Wł. Szafran: Dzisiejsza metoda operacyjna — „odcięcie szczytu korzenia" — w świetle badań bakterjologicznych i histopatologicznych.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo włoskie.

Pathologica.

R. XXII. Nr. 462. 1930.

Michelazzi. *Doświadczalne badania zmian w sercu pod wpływem związków jodowych.* W jednej grupie doświadczeń wstrzykiwał M. podskórnie 12 świnkom morskim (ważącym średnio 400 g) po 0,005 i 0,01 g jodku potasu codziennie przez 7 do 25 dni, w drugiej grupie stosował u 5 szczurów (wagi ok. 220 g) po 4 kołaczyki tyreoidynowe od 12 do 18 dni, wreszcie 3 królikom (wagi ok. 1000 g) wstrzykiwał podskórnie po 2 cm sześć. tyroidalu przez 13 dni. U wszystkich tych zwierząt stwierdził drobnowidowo zmiany w mięśniu sercowym, polegające na sprawach degeneracyjnych w samychże beleczkach mięsnych i na naciekach limfocytowych, w tkance łącznej podścieliskowej. Zmiany te były zupełnie podobne do zmian, wywoływanych doświadczalnie wyciągami z tarczycy i do zmian stwierdzonych w sercach osób zmarłych wskutek choroby Basedowa.

Ciechanowski.

Piśmiennictwo esperanckie.

Internacia Medicina Revuo.

Nr. 2. 1930 r.

Fels. *Dr. Szczepan Mikołajski*, nekrolog.

Prof. M. Neuberger (Wiedeń). *Prahistorja nauki o konstytucji i endokrinologji.* Nowszy rozwój leczenia dietetycznego i fizykalnego, oraz nowoczesna psychoterapja mimo zmienionych postaci i charakteru oznaczają przecież wznowienie dawniejszych idei leczniczych po okresie skeptycyzmu i racjonalnej patologji lokalnej. Pod wpływem serologji i nauki o odporności, pod wpływem nauki o wewn. wydzielaniu powstał też renesans idei patologji humoralnej. Krew i soki tkanek, schorzenia ogólne jako przyczyna cierpień miejscowych. usposobienie i konstytucja, wzajemny wpływ narządów, czynniki psychiczne i inne, które w patologji dawnych lekarzy główną odgrywały rolę, nabierają w czasach obecnych czem raz większego uznania w badaniu i leczeniu chorób. Niejedna myśl która wydaje się nam absolutną nowością, istniała już w czasach bardzo dawnych: do takich zaliczyć też należy wartość leczniczą gorączki, hyperemji, badanie zdolności reakcyjnych organizmu i tp. Tak to niejedno wraca, co już dawno wydawało się nie mieć wartości realnej.

W pierwszym rzędzie widzimy obecnie rozległe zainteresowanie się konstytucją, a patolodzy. klinicyści, anatomowie i fizjologowie zajmują się dziś tą prastarą ideą, ażeby tworzyć dla niej realne, dla ekzaktycznego badania przystępne podstawy. Już u Hipokratesa konstytucja jest coś wrodzonego, co tylko niewiele da się zmodyfikować przez tryb życia. Rozróżniał on dobrą i złą, silną i słabą, atoniczną, tłustą i wilgotną konstytucję od tonicznej, chudej i suchej konstytucji, które powodują rozmaite usposobienia i wpływają na przebieg choroby. Już u niego znachodzimy „budowę suchotniczą“ *(habitus phthisicus)* i w swem dziele: *De natura hominis* wykłada on rzecz, że dobry stosunek 4-ch głównych soków cielesnych (krew, śluz, żółta i czarna żółć) oznacza zdrowie a z nieprawidłowego ich rozmieszania wynikają choroby i złe sklady soków (crases). Podobnie jak cały organizm, tak też każdy narząd posiada swoją własną krazę i temperament czyli właściwości konstytucyjne. W późniejszych okresach rozmaicie tłumaczono istotę i podkład konstytucji widząc je bądź w chemicznym składzie soków, bądź w narządzie naczyniowym, limfatycznym, nerwowym i t. d. a uczeni niemieccy na dłuższy czas zarzucali zupełnie ideę konstytucjonalną. Powróciła ona tu dopiero jako *status thymicus, lymphaticus*, a obecnie odżyła idea konstytucjonalna na podstawie nowoczesnych, ścisłych badań biologicznych.

Podobnie jak konstytucja nauka o wewnętrznem wydzielaniu jest dziś w pełni badań i rozważań. Ale już Brown Sequard miał swego poprzednika w Théophile de Borden (1722—1776), który w swej rozprawie: *Analyse médicinale du sang* wypowiedział zdanie, że nietylko gruczoły, lecz każdy narząd jest wytwórnią swoistych substancji, które wchodząc w skład krwi są wszystkie ważne dla stanu prawidłowego i zdrowia organizmu. Już on tłumaczył istniejący wpływ jąder i narządu płciowego kobiet na organizm, widząc różne zmiany w okresie pokwitania i po trzebieniu, u kobiet płodnych i niepłodnych i uznawał też wpływ wydzielania narządu płciowego na umysł i stan psychiczny człowieka. Jednak i Borden był tylko tłumaczem starożytnych hipokrato-arystotelesowych pojęć o organiźmie i jego sprawności harmonijnej. Starożytne pojęcie było takie, że jeśli jedna część ciała odpada albo zostaje zmieniona, wtedy zmienia się całość organizmu. Aristoteles powiada: Jeśli istoty żyjące tylko częściowo się zmieniają, to podlegają wybitnej zmianie w składzie całego swego organizmu“. To staje się widocznem u trzebieńców, gdyż po usunięciu tylko małej cząstki ciała zamienia się osobnik męski na żeński.

R. Akitake (Huknoka w Japonji). *Nowy prosty przyrząd do bezpośredniej transfuzji krwi, z ilustracjami.*

Dr. Fels.

Piśmiennictwo niemieckie.

Medizinische Klinik.

Nr. 6. — 1930.

H. Kleinschmidt i H. Schadow: *O leczeniu krzywicy naświetlaną ergosteryną.* Zalecają ostrożne dawkowanie: 1—3 mg ergosteryny w ciągu 6—8 tygodni. Według swej statystyki nie stwierdzają wpływu współistniejącej krzywicy na zwiększenie śmiertelności wskutek zapalenia płuc grypowego lub krztuścowego.

H. Ulrici: *Współczesne leczenie uciskowe gruźlicy płuc.* Odma piersiowa, przecinanie zrostów, wyrwanie nerwu przeponowego, oleothorax, thorakoplastyka, plomby płucne — wskazania i powikłania. Postępowanie przy obustronnych zmianach gruźliczych.

Prof. Unverricht: *Co sądzić o leczeniu uciskowem gruźlicy płuc?* Ma zastrzeżenia w stosunku do zbyt częstego i zbyt wczesnego stosowania metody Jacobaeusa przepalania zrostów.

E. Kulcke: *Dieta Gerson-Hermannsdorfer-Sauerbrucha i jej stosunek do diety Lahmanna.* Przeprowadza szczegółową analogię obu diet i dochodzi do wniosku, że dieta Lahmanna jest właściwie pierwowzorem w zasadach swych dla diety Gersona; tą ostatnią należałoby raczej zreformować w myśl wskazań Lahmanna z przed 40 laty. Krytyczne uwagi o wpływie na gruźlicę płuc.

F. Bardachzi: *Leczenie raka energją promienistą.* (d. n.).

O. Porges i D. Adlersberg. — E. Frank: *Dwa artykuły dyskusyjne o przemijającej cukrzycy,* spowodowanej u zdrowych zastosowaniem diety ubogiej w węglowodany i zmiany jej po kilku dniach na dietę z przewagą węglowodanów. (pierwszy artykuł M. Kl. 1929. Nr. 48).

K. Schroeder — F. Pollak: Dwa artykuły dyskusyjne o leczeniu siarka kiły oraz kiłowych i niekiłowych schorzeń ośrodkowego układu nerwowego. (pierwszy artykuł M. Kl. 1929 Nr. 17).

F. Rosenthal: *Serodjagnostyczne znaczenie i mechanizm działania substancyj znajdujących się w surowicy i zabijających trypanosoma.* Surowica ludzka wstrzyknięta zwierzętom zakażonym pasorzytami prowadzi do szybkiego wyleczenia; dzięki posiadaniu pewnych substancyj w swej surowicy człowiek jest odporny przeciw tym pasorzytom. Przy niektórych chorobach surowica ludzka nie posiada tych zdolności leczniczych.

G. Lotheissen: *20 lat stosowania Novojodiny.*

H. Lüers: *Wpływ ziarnistej i słodowej kawy na ścinanie się mleka w żołądku.*

E. Edens: *Nowe prace o chorobach serca i naczyń.* Referat.

Nr. 7. — 1930.

F. Schück: *Zmiany w rozpoznawaniu i rokowaniu uszkodzeń czaszki i mózgu.* Zabieg operacyjny należy ograniczyć do tych przypadków tylko, gdzie zwiększa się ucisk na mózg czyli gdzie stwierdzamy wzrastające krwawienie — wskazówek rozpoznawczych dostarczyć może zwolnienie tętna i przebieg choroby w ciągu 2—3 dni po urazie. Rewizja pojęć *commotio, contusio* i *compressio cerebri.* Rozpoznawanie złamań szczególnie podstawy czaszki.

H. Stephan: *Praktyczne wyniki i wskazania do leczenia cukrzycy insuliną podawaną doustnie.* Propaguje cholosulinę Gansa i donosi o dalszych dobrych wynikach jej stosowania.

W. Bergerhoff: *Zastosowanie dożylnej pyelografji w medycynie wewnętrznej.* Wskazania, przeciwwskazania, technika stosowania pyelognostu. Opis kilku przypadków.

A. Hollenberg: *Przypadek psittacosis w Lipsku.*

H. Magendantz: *Przyczynek do poznania zakażenia Banga w człowieku.* Opis przypadku.

F. Bardachzi: *Leczenie raka energją promienistą.* Wybór metody leczenia i statystyka nowotworów złośliwych poszczególnych narządów (dok.).

Dr. Brückner: *Zapalenie mózgu po szczepieniu ospą.* Opis 2 przypadków.

O. Weltmann: *O odzwierciadleniu w surowicy krwi procesów wysiękowo-zapalnych i włóknistych.* Doświadczenia nad procesem koagulacji w rozmaitych sprawach chorobowych.

Dr. Hayward: *Erysipeloid. Gruźlica skóry.* Dla praktyki. (d. c. n.).

F. Schmied: *O wypróżnieniach przy stosowaniu isacenu w pooperacyjnych przypadkach.*

H. Schneidel: *Niedokrwistość złośliwa po wycięciu żołądka.* Dział ubezpieczeń.

E. Edens: *Nowe prace o chorobach serca i naczyń.* Referat. (dok.).

Nr. 8. — 1930.

L. Fraenkel: *O popłodzie; wyniki badań anatomicznych, doświadczalno-fizjologicznych i klinicznych.*

M. Boddin: *Przyczynek do kliniki neurogennego wyprysku w wieku dziecięcym.* Obserwacja wyprysku pochodzenia nerwowego u 33 dzieci wykazuje w większości przypadków zmiany skórne po kilku czy kilkunastu jeszcze latach, w odróżnieniu od skazy wysiękowej, która zupełnie, szybko i na stałe znika przy odpowiedniem leczeniu. Zaleca preparaty terowe.

R. Sommer: *Obrażenie mózgu pchnięciem noża i leczenie złamania kości czaszki.* Opisuje dwa przypadki ze złamaniem kości czaszki z ugięcia czyli t. zw. włamania.

E. Freund: *Przyczynek do symptomatologji nerwobólu n. cruralis.* Objaw opisany przez André-Thomas i nazwany „douleur d'élongation"; chory leży na brzuchu, przy zgięciu kolana i jednoczesnem podnoszeniu podudzia ku górze odczuwa silny ból w przedniej części uda.

F. Deutsch i E. Weiss: *Praktyczne zużytkowanie krzywej cukru we krwi dla ocenienia zdolności sportowej.* Wyraźne podniesienie się poziomu cukru we krwi u biegaczy krótkodystansowych (1,5 km), tem większe im później sportowiec osiąga metę. Biegacze maratońscy (42,2 km) im później przychodzą do mety, tem większe wykazują obniżenie poziomu cukru wraz z innemi objawami wyczerpania. Radzi podawać przy dłuższych wysiłkach fizycznych, cukier, fosforany ew. suprareninę.

Dr. Lehr: *Błędne rozpoznania i leczenie chorób uszu i górnych dróg oddechowych* — w związku z artykułem M. Kl. Nr. 2. 1930. — Czopy ropne w migdałkach napozór zdrowych, dające różne odległe objawy. Dolegliwości żołądkowe (wymioty) z powodu połykania ropy, spływającej z bocznych jam nosa lub z ucha.

B. Doll: *Profilaktyka błonicy w zakładach zamkniętych.* O stosowaniu maści błoniczej Löwensteina — 2—3 cm^3 trzykrotnie w odstępach dwutygodniowych.

E. Krah: *Badania porównawcze nad serologicznem wykryciem kiły.* Badania trzech tysięcy surowic metodą Wassermanna, Sachs-Georgi, Meinicke, Kahn, Müller, Sachs-Witebsky (citochol). Tablice statystyczne. Uważa samą reakcję Wassermanna za niewystarczającą, radzi łączyć ją przynajmniej z dwoma jeszcze innemi odczynami.

Dr. Hayward: *Gruźlica skóry. Dieta Hermannsdorfera.* Dla praktyki. (d. c. n.).

Dr. Cahn i Dr. Pomuss: *Nasze doświadczenia z papawydryną.*

Dr. Engelhardt — W. Baetzner: *Czy rozmiękczenie os lunatum jest chorobą zawodową.* Artykuły dyskusyjne (pierwszy artykuł M. Kl. 1929. Nr. 38). Dział ubezpieczeń.

H. Zieman: *Nowsze prace z zakresu chorób zakaźnych, parazytologji i egzotycznej patologji.* Referat. (d. n.).

H. Powązka (Kraków).

Wiener Klinische Wochenschrift.

Nr. 8. — 1930.

K. Lindner: *Dotychczasowe wyniki lecznicze odklejenia siatkówki, metodą Gouina.*

R. Willheim i K. Stern: *Próba rozbudowy i analiza cytologicznej reakcji rakowej.* W surowicy chorych na raka a także i w krwi osób zdrowych (Freund u. Kaminer) znajduje się substancja rozpuszczająca komórki rakowe. Czynnik ten jest paraliżowany przez substancję antagonistyczną — zellschützende Substanz — Freund, Kaminer.

W badaniach nad tem zjawiskiem poddawali autorowie zawiesinę komórek rakowych działaniu surowic chorych i zdrowych w rosnących stężeniach. Ilość komórek rakowych malała wraz ze wzrostem stężenia surowicy normalnej. Przy użyciu surowicy chorego na raka, początkowo lyza komórek rosła ale przy silniejszych stężeniach surowicy spadała do zera. Surowice ciężarnych w VIII i IX mies. a także jedna surowica rakowa nie okazywały zdolności carcinolitycznych. Autorowie przypuszczają że obie substancje, rozpuszczająca i antagonistyczna zostają adsorbowane przez komórkę, jednak subst. antagonist. w większej mierze i stąd spadek lizy w surowicy rakowej. (Liczne krzywe).

H. Schlesinger: *Bębnica czaszki (Schädeltympanie) i inne kliniczne właściwości mnogich guzów kości.* W rzadkich przypadkach zdarza się, że układ kostny bywa wybiórczo zaatakowany przez liczne przerzuty prosówkowe nowotworowe podczas gdy części miękkie są wolne od nich. Stan taki może trwać 3—4 lata bez występowania charłactwa. Zniekształcenia szkieletu i złamania nie występują. Opukiwania czaszki nad potylicą w przyp. mnogich guzów czaszki dają wypuk tympaniczny. Miejscowe znieczulenie na brodzie wskazuje na przerzuty w szczęce.

K. Narbeshuber: *Acetonowe wymioty w hyperthyreozach.*

G. Halter: *Przypadek śmierci po transfuzji krwi* u ciężko skrwawionej, wskutek ciąży pozamac. pękniętej, pacjentki wykonano przetoczenia krwi z osobnika grupy IV (chora grupa II). Wynik doraźny b. dobry. W 24 godzin potem żółtaczka, haemoglobinuria a w 10 dniu śmierć wśród obj. śpiączki mocznicowej. Autor twierdzi, że osobnikom silnie skrwawionym należy przetaczać krew tylko z osobników tej samej grupy. Z t. zw. dawców ogólnych tylko wtedy jeżeli ich miano aglutynacyjnie zostało przedtem z krwią chorego oznaczone.

F. Sonnenwirth: *Mechanika hypertensji.*

C. Sternberg: *Anatomo-patologiczne podstawy zaburzeń wewnątrzwydzielniczych.*

M. Sgalitzer: *Badanie schorzeń pęcherza promieniami Roentgena.*

G. Heller: *Co ma czynić lekarz w przyp. ostrego zapadu.*

H. Lehndorff: *Przyczyna okresowych wymiotów z acetonaemią i jak należy je leczyć.*

Nr. 9. — 1930.

L. Hess: *Icterus gravis (atrophia flava). Oliguria, Oedema pulmonum.*

W. Neumann: *W sprawie leczenia ropnia i zgorzeli płuc.* Opis przypadków pomyślnie leczonych odmą sztuczną.

L. Haslhofer: *Ostitis fibrosa.*

R. Nebelhör: *Przygotowanie skopolaminowo-ephedrynowe do narkozy gazem rozweselającym.*

J. Likowsky: *Przyczynek do czynnego uodpornienia przeciw błonicy maścią Löwensteina.* Opis uodpornianych kilku przypadków.

A. Philadelphy: *Parchy kocie (Katzenräude) u ludzi.* Opis przypadku.

P. Saxl: *Konstytucja a przemiana materji.*

A. Pölzl: *Zastosowanie naświetlanych tłuszczów w ginekologji.* Autorka stosowała w 24 przyp. chorób kobiecych gałki pochwowe z naświetlanego tłuszczu. W 5 przyp. vaginitis w klimakterjum, i w 3 przyp. vaginitis nieznanego podłoża wynik b. dobry. Po 3 tyg. zniknęły upławy i pieczenie. 2 przyp. zapalenia macicy i przydatków nie dały wyniku, jedynie poprawa stanu nadżerki. W 6 przyp. retroflexio uteri c. endometritide poprawa. W 1 przyp. parametritis chr. ustanie bólów .

L. Moll: *Przygotowanie i zastosowanie sztucznego odżywiania u oseskόw.*

E. Freund: *Wskazania do proteinoterapji w schorzeniach reumatycznych.*

Nr. 10. — 1930.

W. Falta: *Związek między otyłością a aparatem wysepkowym.*

E. Loewenstein i Russeff: *O czystej hodowli prątków gruźliczych z krwi.*

L. Hess: *Icterus gravis, Oliguria; Oedema pulmonum.*

D. Scharf: *Elektrokardiogram w przyp. wylewów do worka osierdziowego.*

R. Jakopp i A. Streit: *Próby uodpornienia maścią Löwensteina podczas epidemji błonicy.*

A. Philadelphy i O. Grimm: *Przyczynek doświadczalny w przyp. parch kocich u ludzi.*

H. Elias: *Jaką dietę należy polecać w przyp. guzów przewodu pokarmowego.*

L. Böhler: *Leczenie dystorsji stawu skokowego, łokciowego i barkowego.*

Nr. 11. — 1930.

F. Depisch, R. Hasenöhrl, L. Schönbauer: *Wpływanie drogą operacyjną na przemianę cukrową.* Autorowie omawiają metody operacyjne zdążające do uregulowania gospodarki cukrowej. Na dotychczasowe wyniki takiego postępowania zapatrują się sceptycznie.

L. Hess: *Icterus gravis, oliguria, oedema pulm.* Dokończenie.

H. Schipper: *Leczenie odmą gruźlików z rozedmą.*

K. Frachtmann: *Śródotrzewnowe krwawienia z narządów rodnych poza ciążą.*

Autor omawia 11 przyp. krwotoków do jamy brzusznej z narządów rodnych, nieciążowego pochodzenia. W tem 4 krwotoki z pęcherzyków i torbieli pęcherzykowych, 2 przyp. z ciałka żółtego, w 5 przyp. z jajników z niejasnej przyczyny.

E. Nobel: *Tarczyca i trzustka w wieku dziecięcym.*

V. Kollert: *Plan leczenia w przyp. zapalenia nerek.*

N. Jagić: *Serce i narząd krążenia w hypertonji.*

R. Bachrach: *Leczenie niektórych form pollakisurji niezapalnego pochodzenia.* *Dr J. Krzyżanowski* (Gdynia).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo lekarskie częstochowskie.

Posiedzenie w dniu 22 czerwca 1929 r.
Przewodniczy: Prezes Tow. Kol. Rożkowski.

1. Kol. Borkowski omówił ciekawy pod względem rozpoznawczym przypadek. chory mężczyzna 58-letni o odżywieniu podupadłem (waży 50 kilo) miewał napady sercowe, leczył się w Krynicy; po upływie kilku miesięcy Kol. Borkowski stwierdził napady astmatyczne. Stosował asthmolysinę, pomimo to napady bywały coraz częstsze. Chory został skierowany do szpitala; tam na naradzie z kol. Rożkowskim wykryto stłumienie w górnej części mostka i w prawem międzyżebrzu; prześwietlenie wykazało zbitą masę w tej okolicy, rozpoznawano raka śródpiersia. Po szeregu naświetlań Roentgenem — poprawa, napady dychawicy ustąpiły. Nowy roentgenogram — cień jak poprzednio, ale opukowo stan lepszy. Obecnie objawy niedomogi mięśnia sercowego. Pokaz roentgenogramu.

Prezes Rożkowski obserwował ten przypadek i stwierdził stłumienie wybitne na mostku i odpowiednie od tyłu, objawów tętniaka nie było; był ucisk nerwów śródpiersia prawdopodobnie nowotworem (rakiem), stąd po naświetlaniu szybka poprawa duszności. Obecnie stłumienia znacznie mniejsze.

Kol. Batawia przemawia przeciwko rozpoznaniu raka, ponieważ w takim razie, zdaniem jego, nie nastąpiłaby szybka poprawa.

2. Kol. Frenkenberg wygłosił odczyt: *„O rozpoznawaniu i leczeniu rwy kulszowej"*. Należy starać się stwierdzić, *który odcinek* nerwu uległ schorzeniu. W przebiegu nerwu można wykazać 5 odcinków niejednakowych w zależności od części składowych i otaczających tkanek: 1) korzonki 2) zwój międzykręgowy, 3) tak zw. *funiculus* (od zwoju do splotu), 4) splot i 5) pień nerwowy. Każdy z tych odcinków może samodzielnie ulec schorzeniu i dać dość odrębny obraz chorobowy. Możliwe jest również jednoczesne zajęcie kilku odcinków. Objawem wspólnym dla wszystkich odcinków nerwu jest ***ból***, umiejscowiony przez chorego na tylnej powierzchni kończyny dolnej. Ból ten nie ma jakichś cech charakterystycznych, nasila się przy ruchach, jest najbardziej dokuczliwy w nocy. Dodatkowe objawy pozwalają na dokładniejszą lokalizację dotkniętego odcinka.

Dla zajęcia korzonków nerwu *(radiculitis)* charakterystyczny jest ból przy kaszlu, kichaniu, ziewaniu. Objaw Lasegue'a, jest zazwyczaj słaby lub występuje przy unoszeniu kończyny zdrowej. Objaw Bonnet'a — przywiedzenie zgiętej w stawie udowym kończyny — przeważnie dodatni. Odruch Achillesa osłabiony lub zniesiony. Zaburzenie czucia o przebiegu korzonkowym (pasy podłużne). *Radiculitis* o charakterze ostrym występuje przeważnie po grypie i przechodzi szybko; ma charakter przewlekły przeważnie w przymiocie rdzieniowym lub rzadziej jako początkowy okres guza *caudae equinae*. W każdym takim przyp. należy wykonać nakłucie lędźwiowe z całkowitem zbadaniem płynu mózgowo-rdzeniowego.

Funiculitis ischiadica (zajęcie odcinka nerwu przebiegającego przez *foramen conjuctivum* od zwoju do splotu) cechują: 1) wcześnie występująca skolioza jednostronna homolateralna, 2) przykurcz mm. grzbietu, 3) ból w kręgosłupie przy nachylaniu się. Inne objawy są mniej charakterystyczne. Nakłucie lędźwiowe wykazuje jedynie zwiększoną ilość białka. Ta postać rwy kulszowej świadczy o zajęciu stawów międzykręgowych lub kręgu, i nie raz bywa wczesnym okresem *spondylitidis tbc.* Odruch Achillesa jest wtedy wzmożony lub kloniczny.

Neuritis ischiadica (zajęcie pnia nerwowego) cechują: 1) bolesność pnia nerwowego, 2) bóle mm. przeważnie pośladka i łydki, 3) parestezje, 4) wybitny objaw Lasègue'a w pozycji leżącej, siedzącej i stojącej, 5) brak odruchu Achillesa, 6) obniżenie czucia na stopie i 7) skolioza przeciwległa.

Zajęcie zwoju i splotu nerw. daje objawy mniej charakterystyczne.

Oprócz tego spotykamy inne postaci rwy kulszowej o obrazie bardziej złożonym: brak odruchów brzusznych lub jądrowych, zaburzenia czucia na przedniej powierzchni uda, w dolnej części brzucha, w okolicy narządów rodnych i odbytu; objawy spastyczne. Te postaci rwy kulszowej towarzyszą schorzeniom w obrębie miednicy małej, jak guzy, *adnexitis, retroflexio uteri fixat.* lub przewlekłym sprawom zapalnym kręgosłupa.

Odróżnianie *neuritidis* od neuralgji ma obecnie mniejsze znaczenie. Większość badaczy uważa neuralgję za lekką postać *neuritidis.* Jako *neuralgia ischiadica* bywają rozpoznawane *myalgia lumbalis* lub *ischialgia hysterica.*

Leczenie rwy kulszowej winno być uzależnione od dotkniętego odcinka. *Radiculitis* ostra szybko przemija; w *funiculitis ischiadica* kuracja podobna do leczenia *polyarthritis acutae* daje nieraz dobre wyniki. W *neuritis ischiadica* w okresie ostrym — vaccineuryna, w późniejszych okresach — injekcja Lauge'go; 60—80 cm³ roztworu fizjol. soli donerwowo, w *funiculitis i radiculitis* — injekcja *epiduralna* 15—20 cm³ roztworu soli z nowokainą.

Z zabiegów elektro-terapeutycznych — galwanizacja we wszystkich okresach, diatermia i promienie Roentgena — w późniejszych. Balneoterapja jako środek pomocniczy w późniejszych okresach. W ischialgiach w związku z *arthritis deformans* kręgów, cutivaccin Paula lub szczepionka Ponndorfa. (Streszczenie własne).

W dyskusji Kol. Batawia zaznacza, że obecnie w leczeniu rwy kulszowej zastrzyków alkoholu przeważnie nie stosuje się, ponieważ zastrzykiwać należy nie do nerwu, lecz obok nerwu, co stanowi trudność w wykonaniu.

Kol. Okuszko podnosi w etiologji funikulitów znaczenie urazów oraz zawodu (na prz. u tragarzy); na tle zmian w nerwie kulszowym powstają kauzalgie, które powodują bardzo silne bóle. Co do tego leczenia, zdaniem Kol. Okuszki, prelegent ma dużo optymizmu, bywają bowiem nawroty i uporczywe trwanie bólów. Mówca miewa dobre wyniki po kąpielach solankowych i siarkowych; pogorszenie bywa po pierwszych kąpielach, później następuje polepszenie nawet w przypadkach ostrych.

Prezes Rożkowski podnosi szczegółowe, aczkolwiek schematyczne, i nowoczesne ujęcie tematu przez prelegenta. Rozpoznanie chorego odcinka nerwu niezawsze jest możliwe. Sprawa obustronna ma często pochodzenie kostne. Rozpoznanie ścisłe neuralgji i neurytu, to zn. sprawy czynnościowej i organicznej jest rzeczą trudną. Wybitnym objawem funikulitu jest skolioza. Co do leczenia, w ostrym okresie nie należy stosować ani kąpieli, ani diatermji.

W odpowiedzi prelegent zaznacza: kąpiele i diatermia pomagają przeważnie tam, gdzie jest cierpienie mięśni, *myalgia,* nie zaś *neuritis.* Sprawa obustronna, spotyka się w cukrzycy, postać arteriosklerotyczna ustępuje pod wpływem jodu. Wartość leczniczą kąpieli błotnych (borowinowych) — o ile jest prawidłowe rozpoznanie sprawy — prelegent podaje w wątpliwość.

Skolioza bywa albo homolateralna, albo heterolateralna: w *funiculitis* zawsze homolateralna, w *neuritis ischiadica* — heterolateralna (przeciwległa). (Streszczenie własne).

3. Kol. Szaniawski podał swoje spostrzeżenia i uwagi z wycieczki do Paryża, w celu naukowym.

Sekretarz: *K. Łokczewski.*

Lekarskie Towarzystwo Zagłębia Dąbrowskiego.

Protokół posiedzenia naukowego z dn. 22 maja 1929.

Zebranie zagaił w obecności 18 członków i 2 gości Prezes: kol. Zahorski, sekretarza zastępował kol. Faliński.

1. Kol. Poznański demonstruje przypadek *ca. linguae* u 70-letniego mężczyzny.

W dyskusji kol. Puterman radzi wykonać odczyn Wassermanna dla przekonania się, czy to nie kilaki. Kol. Poznański, twierdząc, że zarówno wywiad, jak i stan obecny przemawiają za nowotworem złośliwym, gotów jest przeprowadzić pomocnicze ba-

danie rozpoznawcze (Wassermann, wycięcie i badanie histologiczne).

2. Kol. Stefan K r a m s z t y k z Warszawy wygłasza odczyt p. t. *„Nowe kierunki w nauce o żywieniu"*.

Po krótkim wstępie historycznym, prelegent scharakteryzował wyniki doświadczalnych prac amerykańskich, jakie w drugiem dziesięcioleciu zostały wykonane na dużą skalę po tamtej stronie oceanu, a które wstrząsnęły podstawami, jakiemi dotychczas kierowaliśmy się w danej dziedzinie wiedzy. Prace te wykazały, że najbardziej rozpowszechnione obecnie na kuli ziemskiej środki spożywcze, badane nie chemicznie, lecz za pomocą metody biologicznej, odznaczają się wybitnym niedoborem pokarmowym, wyrażającym się w niedostateczności składników pokarmowych pierwszorzędnej wagi. Dotyczy to przedewszystkiem tak rozpowszechnionych pokarmów, jak mąka pszenna, ryż łuskany i mięso z mięśni zwierzęcych. Badacze amerykańscy wskazują na to, że głównemi cechami dodatniemi pożywienia są: jakość ciał białkowych, dostateczna zawartość wapnia oraz dopełniających czynników pokarmowych t. j. witamin, a zwłaszcza witamin rozpuszczalnych w tłuszczu.

Następnie prelegent podał poglądy amerykanów na sprawę karmienia osesków i na zależność dobrostanu niemowląt od sposobu żywienia się matki karmiącej, który to fakt nie był dotychczas należycie uwzględniony. W drugiej części referatu prelegent zobrazował sposób, w jaki Mc. C o l l u m i S i m m o n d s starają się wyniki badań doświadczalnych przenieść w dziedzinę stosunków ludzkich i przedstawić jak ten, czy inny sposób żywienia się wpływa na stan fizyczny i sprawność poszczególnych plemion i narodów.

Wkońcu scharakteryzowane zostały kiełkujące obecnie w Europie prądy, dążące do reformy sposobu odżywiania się, który właściwie w tej rozciągłości istnieje dopiero lat kilkadziesiąt, a które to prądy przyoblekły się w czyn w postaci powstałej latem 1928 roku w Berlinie „Międzynarodowej Organizacji dla badań problemów odżywiania".

Po odczycie został wyświetlony szereg przeźroczy, które ujmowały najbardziej charakterystyczne ustępy referatu.

W dyskusji zabierali głos kol. kol. P u t e r m a n, R y d e r i W o ł k o w i c z.

P r o t o k ó ł p o s i e d z e n i a n a u k o w e g o z dnia 16 czerwca 1929 roku.

Zebranie zagaił w obecności 26 członków i 7 gości Prezes kol. Z a h o r s k i, poczem prof. T e m p k a z Krakowa wygłosił obszerny odczyt na temat: *„Znaczenie kliniczne obrazu kropli krwi"*.

Ta nowa metoda badania klinicznego, oparta o analizę t. zw. „obrazu kropli krwi", a mająca za podstawę naukową zasadę analizy kapilarnej, została wprowadzona przez 3 lekarzy niemieckich Fr. M e y e r a, B u r a s t a i prof. S c h i l l i n g a. Między właściwą analizą kapilarną, opracowaną ostatecznie w 1910 r. przez G o p p e l s r o e d e r a, a analizą „kropli krwi" zachodzą jednak wybitne różnice: mianowicie naprzód przedmiotem badania jest krew, a więc ciecz nader skomplikowana, tak, że przy badaniu „obrazu kropli krwi" wypływają na widownię obok zwykłych czynników, towarzyszących zjawiskom analizy kapilarnej jeszcze inne momenty, jak krzepnięcie krwi, wiązanie tlenu, zmienna zawartość ciał białkowych i wody, nadto zawartość elektrolitów i składników postaciowych; ponadto zasadniczą cechą analizy „obrazu kropli krwi", odróżniającą się wybitnie od analizy kapilarnej — jest wprowadzenie przez autorów 3-ch barwnych skrawków bibuły, mianowicie czerwonego, niebieskiego i zielonego. Składnikami podstawowemi tych barw jest sudan, zieleń malachitowa, metylenblaueozyna i siarkan błękitu nilowego. Technika metody jest niezmiernie prosta: 1—2 kropli krwi, wziętej z żyły bezwzględnie suchą igłą i suchą strzykawką dajemy odrazu na każdy z 3-ch barwnych skrawków umieszczonych obok siebie w ramce tekturowej i oglądamy po dokładnem ich wyschnięciu, a więc po 24 godzinach w świetle przeświecającem. Obraz zaschłej tarczy krwi przedstawia się rozmaicie zależnie od tego, czy badana krew jest prawidłowa, czy też chorobowo zmieniona. Ponieważ obraz *kropli* krwi badamy w *świetle* przeświecającem, więc wymienieni autorzy nadali swej metodzie nazwę „guttadiaphot". Ostateczne wyniki tak właśnie jak i in. autorów uzyskane na podstawie tej metody ujmuje prof. T e m p k a w następujący sposób: 1) Guttadiaphot jest zupełnie nieswoistą hematologiczno-serologiczną metodą badania, opartą o podstawy analizy kapilarnej, wykazującą wogóle chorobowy stan krwi. 2) G. oddziaływa na zmiany w zakresie osocza, tyczące tak zawartości wody jak koloidów, będąc w ten sposób niejako negatywem morfologicznego obrazu krwinek czerwonych. 3) G. okazuje najwybitniejsze zmiany w przebiegu schorzeń krwi okazujących niedokrwistość, oraz w przebiegu zakażeń wogóle. Jest ujemny lub słabo dodatni w przebiegu nowotworów niepowikłanych. 4) Ze względu na zupełny brak jakichkolwiek cech swoistych, przejawiających się identycznemi obrazami w przebiegu najrozmaitszych schorzeń, niema „obraz krwi" znaczenia metody rozpoznawczo-różniczkowej, byłoby największym błędem i zupełnem niezrozumieniem istoty tej metody, aby jedynie na podstawie zmian „obrazu kropli krwi" stawiać jakieś rozpoznanie n. p. lues. Dodatni obraz kropli krwi na jakimkolwiek z 3-ch skrawków, uwzględniony sam dla siebie, wskazuje równie dobrze na zakażenie, gruźlicę, kiłę jak i schorzenie krwi. Słuszna ocena i wykorzystanie praktyczne obrazu kropli krwi może nastąpić jedynie przy równoczesnem uwzględnieniu tak wywiadów, jak i całokształtu badania klinicznego w tem znaczeniu, że w przypadkach niejasnych, o nieznacznych objawach, dodatni, zwłaszcza silnie dodatni, obraz kropli krwi wskazuje nam na zmianę chorobową krwi i każe nam dobrze przeprowadzić badania, zależnie od całokształtu klinicznego czy to w kierunku kiły, czy gruźlicy, czy posocznicy, czy też ograniczonych zmian zapalnych. W stosunku do kiły, dla której pierwotnie była ta metoda przeznaczona, wykazuje guttadiaphot tylko zupełnie niecharakterystyczną część zakażenia kiłowego, mianowicie zakażenie wogóle, przyczem w olbrzymiej większości przypadków kiły idzie zupełnie równolegle z odczynem Wassermanna, w znacznej ilości przypadków okazuje się nawet czulszym odczynnikiem na kiłę niż Wassermann, a tylko w minimalnej ilości przypadków jest ujemny przy dodatnim odczynie Wassermanna. O jakiemś zastąpieniu metody Wassermanna, zwłaszcza uzupełnionego odczynem Meinickiego, nie ma oczywiście mowy, jednakże przy uwzględnieniu całokształtu klinicznego może być obraz krwi już w dzisiejszej postaci bardzo pożądanem uzupełnieniem właściwych obrazów serologicznych. 5) W ramach jakiegoś już ustalonego co do rozpoznania schorzenia może być obraz kropli krwi do pewnego stopnia miernikiem aktywności procesu chorobowego. 6) W przeciwieństwie do nieswoistości, jest obraz kropli krwi bardzo czułym odczynem, ale oczywiście w znaczeniu zupełnie ogólnego obrazu chorobowego, będącego wyrazem zmian krwi wogóle. 7) Ze względu na swą wybitną czułość i zarazem nieswoistość zbliża się obraz krwi bardzo do innej metody hematologicznej, mianowicie do badania opadania krwinek czerwonych. W ten sposób obie te metody razem wzięte i oparte jeszcze o hemogram Schillinga doskonale się uzupełniają. 8) Wreszcie należy pamiętać, że „obraz kropli krwi", jest metodą, będącą dopiero w zawiązku, że przez dodanie nowych odpowiednio dobranych skrawków barwnych może nabrać jeszcze większej wyrazistości, ewentualnie i pewnych cech swoistości, że jest jednem słowem metodą zdolną do rozbudowy i daje już w obecnym stanie praktyczne wyniki, jednakże przy niezmiernie krytycznej ocenie i przy zrozumieniu jej biologicznego podłoża. 9) Wbrew twierdzeniu autorów tej metody, którzy przeznaczyli ja dla lekarza-praktyka w godzinie odpoczynkowej, stoi prof. Tempka na stanowisku, że obecnie jest guttadiaphot jeszcze domeną kliniki i szpitala i że dopiero po dalszej rozbudowie może być oddany w ręce praktyka. Wykład był ilustrowany tablicami i szeregiem „obrazów kropli krwi", pochodzących z materjału I kliniki chorób wewnętrznych U.J., na których prelegent wykazał cechy prawidłowego i patologicznego obrazu kropli krwi.

W dyskusji zabierali głos kol. N a s i ł o w s k i, C z a r s k i, B r a n i c k i i G o l d b e r g.

P r o t o k ó ł p o s i e d z e n i a n a u k o w e g o z dnia 16. X. 1929.

Zebranie zagaił prezes T-wa Kol. Z a h o r s k i przy udziale 32-ch członków i 6-ciu gości. Po odczytaniu protokółów z ostatnich 2-ch posiedzeń naukowych, Kol. T r a w i ń s k i demonstrował następujących pacjentów:

a) 5 chorych *po operacyjnem usunięciu woreczka żółciowego z powodu kamicy*. We wszystkich przypadkach zastosował podsurowiczy sposób usunięcia woreczka. Kikuty przewodów woreczkowych podwiązywał i dokładnie obszywał otrzewną, brzuch zaś zaszywał na głucho. Następowało gładkie i szybkie gojenie się. Powyższy sposób może być stosowany w pewnych tylko wypadkach. Omówił wskazanie operacyjne i wyniki, które, uważa, że będą tem lepsze, im wcześniej będzie dokonana operacja, wobec wyraźnych objawów kamicowych.

b) Pacjenta po usunięciu nerki z powodu wodonercza zakażonego. Operowany był przed 4 miesiącami. Rozpoznanie opierało się na obecności bolesnego guza, odpowiadającego znacznie powiększonej nerce. Chory miał szereg bardzo bolesnych napadów z wysokiemi podniesieniami ciepłoty, oraz obfitą ropą w moczu, było robione wziernikowanie pęcherzą z badaniem poszczegól-

nych nerek i pyelografja. (Pokaz preparatu). Wydobyta nerka miała znacznie rozszerzoną miedniczkę i kielichy oraz daleko posunięty zanik miąższu. Przyczyny wodonercza nie dało się ustalić. W 3 tygodnie po zabiegu pacjent opuścił szpital, a obecnie jest zupełnie zdrów.

c) Przypadek *rozległego (1 metr) usunięcia jelita cienkiego* wskutek silnego urazu brzucha. Chory operowany był w 12 godzin po wypadku przy objawach krwawienia wewnętrznego. W czasie zabiegu okazało się, że krwawienie pochodzi z licznych i przez całą grubość sięgających uszkodzeń krezki, same zaś jelito było całe, wobec jednak wyraźnych objawów, świadczących o niedostatecznem unaczynieniu jelita, należało tę część jelita usunąć. Wyzdrowienie nastąpiło bardzo szybko, chory niema żadnych zaburzeń ze strony przewodu pokarmowego, (miesiąc po operacji).

d) Chorego w miesiąc po operacji z powodu *tętniaka wrzekomego tętnicy udowej po postrzale*. Tętnica została zeszyta, a żyła z powodu znacznego uszkodzenia została podwiązana. Szybkie wyzdrowienie.

e) Pacjentkę w 3 miesiące po szwie kostnym, z powodu złamania kości piszczelowej i dużego przemieszczenia odłamków. W danym wypadku związano mocnym jedwabiem odłamki kostne. Nastąpił trwały zrost.

W dyskusji zabierali głos Koledzy: Kotarski, Puterman i Witkowski.

Kol. Witkowski wygłosił referat: *„O postępowaniu leczniczem przy poronieniach gorączkujących na podstawie własnych spostrzeżeń“.*

Na ogólną liczbę 710 skrobanek, dokonanych w Zakładzie Położniczym Pow. Kasy Chorych w Sosnowcu, 157 skrobanek było dokonanych u chorych gorączkujących, przyczem za gorączkujące były uważane chore, które miały temperaturę powyżej 38° Z tej liczby 77 chorych miało temperaturę powyżej 38°, 61 powyżej 39° i 19 powyżej 40°. Chore przybywały do zakładu pomimo gorączki często z dreszczami i cuchnącemi odchodami. nieraz z wymiotami t. j. z objawami większego lub mniejszego zakażenia.

Na podstawie własnych spostrzeżeń Kol. Witkowski skłania się do czynnej interwencji u chorych roniących z gorączką, przyczem uważa, że jajo płodowe należy usuwać łyżeczką, a nie palcem.

Jako przeciwwskazania do skrobanki uważa sprawy zapalne w przymaciczach, przydatkach i otrzewnej, oraz silne krwotoki, chociaż i te przeciwwskazania ustępują, jeżeli po 1—3 dniowej obserwacji szpitalnej nie nastąpi samoistne poronienie, wtedy dokonywa skrobanki z bardzo dobrym wynikiem, albowiem na 157 wypadków zmarła tylko jedna chora i to przywieziona do zakładu w bardzo ciężkim stanie z powodu ogólnego zakażenia i silnego krwawienia, u której ręcznie zostały usunięte resztki jaja płodowego.

Zestawiając swoje spostrzeżenia prelegent uważa:

1) U chorych gorączkujących roniących parodniowa obserwacja jest wskazana w nadziei, że jajo płodowe może odejść samoistnie (chinina).

2) Gorączka u chorych podejrzanych na rozpoczynające się poronienie (n. p. przy *abortus arteficialis)* bez bólów i bez krwawienia nie jest wskazaniem do zabiegu.

3) Gorączka z silnemi bólami i umiarkowanem krwawieniem każe spodziewać się samoistnego poronienia i narazie nie wymaga zabiegu.

4) Gorączka bez bólów, lecz z krwawieniem zwykle wymaga zabiegu.

5) Przypadki bez gorączki, lecz z krwawieniem, długo trwającem. albo gdy wyczuwa się jajo płodowe w szyi macicznej, lub jest cuchnąca wydzielina, albo odchodzą kawałki, wszystko to przemawia za wykonaniem zabiegu.

W dyskusji zabierali głos Koledzy: Czarski i Kotarski.

Na tem posiedzenie zakończono.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie, na wniosek Zarządu, przyznało nagrodę z funduszu im. Dra Henryka Dobrzyckiego, p. Docentowi Drowi med. Antoniemu Sabatowskiemu ze Lwowa, za pracę p. t. „Klimatoterapja oraz hydroterapja ogólna i zdrojowiskowa z opisem uzdrowisk polskich“.

Posiedzenie naukowe Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego odbyło się we wtorek dn. 6 maja 1930 r. Stefan Rudzki. Walka społeczna z gruźlicą na wsi.

Nominacja. Dr. Tomasz Janiszewski, docent Uniw Jagiell., został mianowany profesorem zwyczajnym higjeny na Wydz. Lek. Uniw. Warszawskiego.

Kraków.

Dnia 15 kwietnia wyjechał prof. Piltz (Kraków) jako delegat Rządu Polskiego na Międzynarodowy Zjazd Higjeny Umysłowej do Waszyngtonu. Rząd amerykański zaprosił go na swój koszt. Prof. Piltz przygotował referat oraz zabierał głos w dyskusji kilkakrotnie. Oprócz tego przemówił imieniem Rządu Polskiego na bankiecie w Nowym Yorku.

Lwów.

75-cio lecie Dra Emila Latainera, Seniora Związku Stomatologów Izby lekarskiej lwowskiej. Staraniem Związku Stomatologów Izby lekarskiej lwowskiej odbył się w dniu 4 maja b. r. we Lwowie w sposób niezwykle uroczysty obchód jubileuszowy 75-lecia Dra Emila Latainera wielce zasłużonego Seniora tego Związku i działacza społecznego.

Wykład Pro. Vaclava Jedlički z Pragi. Z inicjatywy Zarządu lwowskiego Okręgu Związku Lekarzy Słowian w Polsce, przy poparciu Wydziału lekarskiego U. J. K. i Towarzystwa Lekarskiego lwowskiego wygłosił w dniu 9 maja b. r. na posiedzeniu Towarzystwa Lekarskiego Lwowskiego Prof. Vaclav Jedlička z Pragi wykład na temat: „Podstawy głównych schorzeń przysadki mózgowej“ (acromegalja, dystrophia adiposo-genitalis, diabetes insipidus, lethargia hypophysaria, cachexia hypophysaria). Prelegent podzielił się ze słuchaczami swemi doświadczeniami, opartemi na badaniach anatomopatologicznemi, oraz dał pogląd na ich patogenezę na podstawie własnych spostrzeżeń.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie. XIII posiedzenie naukowe odbyło się dn. 2 maja br. z następującym porządkiem dziennym: 1) Kol. Adam Falkiewiczowa: Przypadek porażenia napadowego (*paralysis paroxysmalis* (pokaz). 2) Kol. Sabatowski: W sprawie wyjazdów do uzdrowisk zagranicznych (wykład). 3) Kol. St. Lewicki: Krynica w zimie (z pokazami świetlnymi). 4) Kol. Podsoński: Kilka słów o Lubieniu (wykład).

W dyskusji zabierali głos: Kol. Griffel, Rothfeld, Wernicki. Pisek, Bocheński, Seidl, Lipski, Węgrzynowski, Kuhn.

Z Kraju.

Lubień Wielki, zdrój siarczany 21 km. od Lwowa, wykazuje jak dotychczas co roku dalszy rozwój i postęp w swych urządzeniach. W roku bieżącym przybywają dalsze, bezpośrednio z łazienkami złączone, ogrzewane centralnie leżalnie, gdzie chorych po kąpieli zawija się w koce. W r. z. urządzono kompletnie wyposażony zakład fizyko terapeutyczny prowadzony przez lekarkę. Kąpiele gazowe i irigacje dla kobiet cieszą się uznaniem. Prócz kąpieli siarczanych i borowinowych ma Lubień Wielki emanatorjum radowe, wziewalnie systemu Bullinga i Zakład Zanderowski. Zakład ma własną centralę elektryczną. Wodociągi dostarczają znakomitej wody do picia. Częściowa kanalizacja przeprowadzona. Pokoje gościnne urządzone z komfortem, nie ustępują w niczem zagranicy. Park 80 morgowy otaczający zakład stoi do dyspozycji kuracjuszy. Połączenia kolejowe ze Lwowem bardzo wygodne.

Stacja klimatyczno-kąpielowa Okopy św. Trójcy (nad Dniestrem w okolicy Zaleszczyk). Miejscowość pięknie położona o klimacie najcieplejszym w Polsce, posiada rozległe plantacje moreli, brzoskwiń oraz kawonów i melonów. Położenie około 80 m. nad p. m. wybitne nasłonecznienie oraz znakomite kąpiele rzeczne sprzyjają przeprowadzeniu kuracji, tak bardzo szczególnie dla dzieci poleconej. Czas trwania sezonu od 15. czerwca do 15. września. Ostatnia stacja kolejowa Iwanie Puste do której dojeżdża się o 12 w południe bez przesiadania pociągiem wychodzącym ze Lwowa, o godzinie 11 w nocy przez Tarnopol. Przy jeździe powrotnej przysługują ulgi kolejowe. Na dworcu w Iwaniu Pustem oczekują gości dorożki lub na zamówienie auto, którym dojeżdża się do Okopów w ciągu 30 minut. Pokoje gościnne o skromnem umeblowaniu rozmieszczone są w czystych domkach wiejskich niezbyt od wspólnej jadalni oddalonych. Koszt pobytu od 8 do 9 zł dziennie wraz z utrzymaniem (śniadanie, objad, podwieczorek i kolacja) zależnie od pokoju oraz ilości, osób. Pościel należy ze sobą przywieźć. — Wikt obfity i zdrowy dużo jarzyn i nabiału. — Wspólna czytelnia, tańce, tennis i wycieczki uprzy-

jemniają gościom pobyt. Chorych na gruźlicę zarząd letniska nie przyjmuje. Wobec ograniczonej ilości pokoi zamówienia wraz z zadatkiem wysokości tygodniowej opłaty, należy rychło nadsyłać pod adresem: poczta, tel. Okopy św. Trójcy. Lekarz zakładowy: Dr. Wł. Aleksandrowicz. We Lwowie zamówienia przyjmuje się i wyjaśnień udziela do 15 czerwca przy ul. Kochanowskiego 41. II p., nr. 5.

Wychowanie fizyczne, broszurkę napisaną przez Prof. Dr. E. Piaseckiego, zaleca Min. W. R. i O. P. do bibljotek uczniowskich oraz jako książkę pomocniczą do nauczania teorji wychowania fizycznego w seminarjach nauczycielskich. (Dz. Urz. z dn. 17. II. 1930, Nr. 2, poz. 25).

Wpływ ciężkiej pracy fizycznej na narządy płciowe kobiety. Ciężka praca fizyczna (do której zaliczamy także nadmierne uprawianie sportu) wpływa ujemnie na rozwój kobiety, a przedewszystkiem dziewczęcia. Zwężenie miednicy następuje u 80% kobiet, które w okresie swego rozwoju wykonywały ciężką pracę fizyczną. Spotyka się także zaburzenia w miesiączkowaniu u przepracowanych dziewcząt. Późne wystąpienie miesiączki następuje na skutek wewnętrznych zaburzeń gruczołów i złej higjeny. Zupełny brak miesiączkowania występuje u kobiet, które mają do czynienia z materjałami trującemi, jak ołów i fosfór, a także u kobiet, które wcześnie używają nikotyny; ta może spowodować niepłodność. Przesunięcia organów brzusznych występują niejednokrotnie przy częstych i stałych wstrząsach, spowodowanych różnemi maszynami (do tego zaliczamy także wczesną i przesadną jazdę na rowerze). *(Dr. Dubail,* „Progrès médical" 1928).

Ze świata.

Wycieczka lekarska Cévennes-Pireneje od 20. VI do 2. VII 1930 r. Dn. 21. VI. Przyjęcie inauguracyjne, wydane przez wydział lekarski uniwersytetu w Montpellier. 22 i 23. VI. Zwiedzenie Aigues-Mortes i Maguelone oraz Nimes. Od 24—27. VI. Cévennes. 27 i 28. VI. La Malou i Gargassonne. Od 29. VI. do 2. VII. Pireneje. Uczestnicy wycieczki będą podejmowani w zdrojowiskach i stacjach klimatycznych: Font-Romeu, Les Escaldes, Ax-les-Thermes, Superbagnères i Luchon. Na kolejach francuskich ulga 50% do Montpellier i na powrotnej drodze od Luchon. Podróż z Montpellier do Luchon samochodami. Odczyty i pokazy naukowe we wszystkich miejscowościach kuracyjnych. Mieszkania w najlepszych hotelach zapewnione. Po informacje zgłaszać się pod adresem: Direction des voyages médicaux pyrénéens, à la Malou (Hérault).

Międzynarodowa wycieczka naukowa lekarzy do Turcji i Azji Mniejszej. Dzięki inicjatywie prymarjusza Dra Fryderyka Baracha, Wiedeń, wybierają się lekarze austrjaccy 20. sierpnia 1930 do Konstantynopola. Uczestnicy zobaczą Bukareszt, Giurgiu, Konstancę, Konstantynopol (z okolicą) i zwiedzą tamtejsze zakłady lecznicze, między innemi także stację termalną Kura, która to miejscowość znana już była w starożytności (Fythia). Z Konstantynopola nastąpi wyjazd do Azji Mniejszej. Uczestnicy zamierzają dotrzeć do Angory. Koledzy (z wszystkich krajów), którzy pragną się przyłączyć, otrzymają bliższe informacje na pisemne zapytania pod adresem: Aerztliche Auslandsstudienreisen, Wiedeń. (Wien, Austrja) I .Biberstrasse 11, I. St. albo Medizinisch-Pharmazeutische Rundschau Wien I. Heiligenkreüzerhof.

Kongres W. F. i uroczystość „Szwedzkiego Związku Gimnastycznego". Szwedzki Związek Gimnastyczny organizuje w czasie 10 i 11 czerwca b. r. kongres gimnastyczny systemu Linga w Sztokholmie.

W kongresie tym w charakterze referentów i demonstrantów wezmą udział między innemi następujące osoby: Elli Björksten z Helsingfors; Niels Bukh z Ollerup: kapitan Sverre Gröner z Oslo; kapitan Sam Adrian z Oerebro: major J. G. Thulin z Lund: Elin Falk ze Sztokholmu.

Wpisowe na kongres wynosi 10 koron szwedzkich. Bezpośrednio przed otwarciem kongresu odbędzie się w dniach 6—9 czerwca z okazji 25-lecia założenia Związku Zlot, w którym wezmą udział wszystkie towarzystwa gimnastyczne Północy. Zlot ten, będący pod patronatem króla szwedzkiego, zapowiada się najokazalej ze wszystkich dotychczasowych zlotów w krajach północnych. Dla nas przedstawia on specjalną wartość, gdyż da nam sposobność do śledzenia różnic w ewolucji metod opartych o system Linga w ciągu dziesięciu lat. Zainteresowanym nauczycielom ćwiczeń cielesnych redakcja „Wych. Fiz." może udzielić bliższych informacji listownie.

Kongres Międzynarodowy Opieki nad dzieckiem odbędzie się w Lège od 30 lipca do 4 sierpnia 1930 r., na który zaprosi się państwa za pośrednictwem Ministerstwa Spraw Wojskowych. Na powyższym kongresie zostaną wygłoszone referaty na tematy tyczące dzieci w wieku szkolnym i przedszkolnym.

IV Kongres międzynarodowej Ligi dla reformy życia płciowego, opartej na podstawach naukowych odbędzie się we Wiedniu w czasie od 13 do 20 września 1930 roku. Na kongresie tym będą omawiane następujące zagadnienia: Nędza mieszkaniowa, a życie płciowe; Życie płciowe młodzieży, osób dorosłych i nienormalnych; Życie płciowe a życie duchowe; Wewnętrzne wydzielanie; Do moralności seksualnej; Życie płciowe a prawo; Ilość urodzeń a ekonomja społeczna; Prawo dziecka i t. p. Wszelkich bliższych wyjaśnień udziela biuro kongresu: Büro des IV Kongresses der Weltliga für Sexualreform Wien 1930 in Wien I/15, Postfach 63.

XLIII Zjazd Francuskiego Towarzystwa Okulistycznego odbył się w Paryżu dnia 12 maja. Referat programowy pod tytułem „Biomikroskopja soczewki w stanach prawidłowych i nieprawidłowych" wygłosili Duverger i Velter. Podczas Zjazdu odbyła się wystawa narzędzi i zwiedzanie klinik.

II. Kurs dokształcający, organizowany przez Stowarzyszenie Lekarzy Spiskich w Tatrach od 8—12. VI. 1930 r. Przed południem odbywać się będą wykłady, za każdym razem w innem uzdrowisku, do którego uczestnicy kursu będą przewożeni koleją elektryczną na koszt Komitetu Kursu. Po południu będą urządzane wycieczki do najbliższych okolic uzdrowiska. Za uczestnictwo w Kursie wnosi się 100 koron wpisowego oraz po 55—60 kor. dziennie za utrzymanie i mieszkanie łącznie z 10 proc. dodatkiem za usługę oraz za przejazd kolejami elektrycznemi. W programie przewidziana jest 3-dniowa wycieczka do dalszych okolic, której koszt obliczony zostanie oddzielnie w rozmiarach, odpowiadających kosztom pierwszych dni pięciu. O ulgach kolejowych i bliższych szczegółach nastąpią wkrótce zawiadomienia.

Kurs dokształcający z zakresu oto-rhino-laryngologji pod kierownictwem prof. Canuyt odbędzie się w Strassburgu od 15 do 27 VII. 1930.

Kurs poświęcony rakowi odbędzie się od 16 do 26 VII. w Strassburgu pod kierownictwem dra Gunsett'a. Kurs obejmuje wykłady teoretyczne (Canuyt, Géry Keller, Leriche, Pautrier, Reeb, Stolz, Vlès. Weil), pokazy leczenia fizykalnego, pokazy chorych. Wpis 500 fr. fr.

W Paryżu odbędą się następujące kursa dokształcające: chirurgja ginekologiczna 12 — 22 V. kierownik Dr. Leibovici, wpis 300 fr. fr. Chirurgja urologiczna 7 — 13 VII., kierownik dr. Leibovici. 200 fr. fr. Kurs przeciwgruźliczy 15. VI. — 15. VII. Kier. Prof. Sergent. Leczenie złamań. Kier. Prof. Hartmann. 5 — 17. V. Wpis 250 fr. fr. Kurs dokształcający z dziedziny techniki chirurgicznej. Kier. Dr. Gosset. 11 — 25 VI. Higjena i schorzenia wczesnego okresu niemowlęctwa. Prof. Lereboullet. 1 — 14. VII. 250 fr. fr. Rozpoznawanie i leczenie głównych schorzeń dziecięcych. Prof. Nobecourt. 16. VII. — 2. VIII. 250 fr. fr. Kursa dokształcające z dziedziny ginekologji. Prof. J. L. Faure: a) dla początkujących 16 — 28. VI. 22. IX. — 4. X. 1 — 13. XII. Wpis 250 fr. fr. b) dla zaawansowanych 13 — 25 X. Wpis 250 fr. fr. Położnictwo. Prof. Couvelaire. 1 — 15 VI. 200 fr. fr. Kurs dla zaawansowanych 1 — 31 X. Wpis 400 fr. fr. Urologja. Prof. Legueu, 4 — 14. VI. Schorzenia narządów płciowych męskich. Dr. Chevassu. 30 VI. — 19. VII. Wpis 500 fr. fr.

Redakcja otrzymała:

R. Demarche: „Précis de téchnique du séro-diagnostic de la syphilis". G. Doin, Paris 1930.

Mikulowski Wl. „Sul meccanismo delle emorragie intestinali nelle febbre tifoide". Odb. z La riforma medica. Nr. 8 — 1930.

J. Gatellier, F. Moutner et P. Porcher „Radiologie clinique du tube digestif. II Oesophague, intestin, foie et glandes annexes". Fascicule I et II. Masson et Cie Paris 1930.

A. Strohl et Cie „Leçons de physico-chimie". Masson et Cie Paris 1930.

L. Justin-Besançon „Les fonctions internes du rein". Masson et Cie Paris 1930.

Nr. 21. 25. maja 1930. Rok IX.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr. Aleksander DE ROSSET, asystent kliniki. Wilno.

Myelosis funicularis a choroba Biermera.

Z I-ej kliniki wewnętrznej U. S. B.
Kierownik Prof. Zenon Orłowski.

Dokończenie.

Z biegiem czasu, im dalej posuwa się proces myelopatyczny, objawy nerwowe, tak pod-, jak i przedmiotowe, coraz bardziej nasilają się, grupując się w zespoły, często kolejno po sobie następujące. Zgodnie z tem dają się odróżnić (po za okresem początkowym, o czem była mowa wyżej) trzy odmiany rozwiniętej *myelosis funicularis:*

Odmiana pierwsza — najwcześniejsza — spastyczna. Zdaniem Naegelego i Binschwanger'a, odmiana ta należy do najrzadziej występujących, co znajduje się w sprzeczności z poglądami Curschmanna, który uważa ją za częstą. Zazwyczaj poprzedza ona rozwój odmian następnych, ale nie obowiązkowo, gdyż mogą one rozwinąć się i bez uprzedniego jej występowania. Postać ta wykazuje zazwyczaj następujący zespół objawów: 1) chód atakteczno-spastyczny, niemożliwy bez pomocy osób trzecich, pociemku ewnt. bez kierowania kończynami dolnemi za pomocą wzroku, 2) Romberg — dodatni, ale nie obowiązkowo, 3) odruchy kolanowe i achillesowe znacznie wzmożone, 4) klonus stopy i rzepki, 5) odruchy patologiczne — Babiński, Oppenheim — zazwyczaj obustronne, jednakowe, 6) pewna hypertonja kończyn dolnych, 7) ich niezborność, 8) większe lub mniejsze zaburzenie orjentacji, 9) zaników mięśni zazwyczaj brak, 10) odruchy brzuszne zachowane, 11) kończyny górne wykazują mierny stopień zaburzeń czucia dotykowego i orjentacyjnego (nie zawsze), 12) porażeń brak, 13) objawy podmiotowe rozmaitego charakteru, nasilenia i umiejscowienia.

Odmiana druga — spastyczno-paretyczna, łączy zazwyczaj poprzednią z następną, lub też rozwija się od samego początku jako taka. Objawy: 1) pareza kończyn dolnych, 2) chód niepewny, paretyczno-ataktyczny, niemożliwy bez obcej pomocy, 3) Romberg — dodatni, 4) odruchy kolanowe i achillesowe ledwie zaznaczone, 5) Babiński — dodatni, zwykle obustronnie, 6) pewien stopień zaniku mięśniowego kończyn dolnych, 7) większy stopień dezorjentacji, 8) odruchy brzuszne w większości przypadków — zachowane, 9) zaburzeń w oddawaniu moczu i stolca brak, 10) nasilenie i rozpowszechnienie się objawów podmiotowych, 11) niekiedy lekkie drżenie rąk i wypadanie odruchów *(m. triplicis).*

Odmiana trzecia — paretyczna rozwija się zwykle z poprzedniej. Jest ona końcową formą *myelosis funicularis.* Proces, postępując stale naprzód, wcześniej czy później może doprowadzić do całkowitej paraplegji (pseudotabes) 1) z zupełnym bezwładem kończyn dolnych, 2) z całkowitą ich arefleksją, 3) z zaburzeniami w oddawaniu stolca i *incontinentia urinae* na skutek porażeń pęcherza i odbytu, 4) z odruchami patologicznemi, 5) z silnie wyrażonemi zaburzeniami podmiotowemi.

Z tego krótkiego zestawienia, może nieco schematycznie ujętego, wynika, że z małemi wyjątkami (Kanisch) sprawa ogranicza się, jeżeli chodzi o objawy podmiotowe, do zaburzeń przeważnie ze strony kończyn dolnych. Zaburzenia te układają się w zespoły, stanowczo przemawiające za jednoczesnem wciągnięciem w proces zarówno słupów tylnych rdzenia, jako też i bocznych. Różnorodność więc objawów klinicznych *myelosis funicularis* będzie znajdowała się w związku nie tylko z rozpowszechnieniem się procesu w rdzeniu, lecz także i z mniejszem lub większem zajęciem poszczególnych jego powrózków. Przebieg cierpienia zazwyczaj typowy i powolny. Tylko w jednym przypadku Curschmanna przebieg był bardzo ostry i śmierć nastąpiła bardzo prędko śród objawów, przypominających w swych głównych cechach porażenie Landry'ego. Rozpoznanie więc tego cierpienia w rozwiniętych przypadkach nie nastręcza większych trudności, gdyż objawy zajęcia jednoczesnego słupów tylnych i bocznych są nazbyt jaskrawe; dla tego też słusznie zaznacza Nonne, że trudności rozpoznawcze mogą istnieć tylko w tych przypadkach, w których zajęte są li tylko słupy tylne, a obraz krwi jest normalny (tu jeszcze raz podkreślę ważne znaczenie rozpoznawcze badania soku żołądkowego). Do tego dodam, że pod względem djagnostycznym Déjèrine dużą wagę przypisuje zaburzeniu czucia głębokiego przy normalnem powierzchownem czuciu. Tym t. zw. „zespołem długich dróg" według niego różni się *myelosis funicularis* od wiądu rdzenia, w którym cierpi przedewszystkiem czucie powierzchowne wskutek tego, że ulegają zmianom też i same korzonki tylne.

Tak oto przedstawia się symptomatologja *myelosis funicularis,* zgrupowana przezemnie w poszczególne odmiany na podstawie rozrzuconych danych dostępnego dla mnie piśmiennictwa obcego; nasze — świeci w tej sprawie prawie całkowicie pustkami: wzmiankę znajdujemy tylko w spostrzeżeniach klinicznych nad niedokrwistością złośliwą Landaua i Helda i w monografji Kleina oraz u Przyłuckiego. Dla ilustracji przytoczę historję choroby przypadku, znajdującego się dotychczas w I-ej klinice wewnętrznej U. S. B. pod moją obserwacją:

P. Felicja Sz. lat 60, wdowa (hist. chor. Nr. 192 z 1929/30 r.), zgłosiła się do kliniki 9 stycznia 1930 r. z powodu postępującego niedowładu kończyn dolnych oraz trudno poddających się ściślejszemu określeniu przykrych sensacyj tak ze strony tych kończyn, jak i innych miejsc tułowia, również kończyn górnych i głowy. Choroba rozpoczęła się stopniowo przed 3 laty. Początkowo chora odczuwała li tylko przykre sensacje w kończynach dolnych, zwłaszcza w okolicach łydek, pod postacią niby ściskania obręczami lub kłucia od czasu do czasu. Nieco później zjawiło się wybitne uczucie osłabienia w kończynach dolnych i pierwsze objawy niezborności, uniemożliwiające samodzielne poruszanie się zwłaszcza z zamrużonemi oczyma. Sprawiło to, że od listopada 1927 r. chora rzadko bardzo porzuca łóżko, nie będąc w stanie poruszać się bez obcej pomocy. W grudniu 1928 r. — 4 miesięczna poprawa, po której objawy wystąpiły z nowem nasileniem, przyczem dołączyło się uczucie odrętwienia i dosyć stałe bóle kostno-mięśniowe w kończynach dolnych. Od 2 tygodni odczuwa przykre sensacje w rozmaitych miejscach tułowia, kończyn górnych i głowy (mrowienie, kłucie, drętwienie, ściskanie palców, uczucie „oparzonego języka", uczucie gorąca i pieczenia w okolicach usznych i t. d.). Parę razy chora zauważyła przejściowe zażółcenie skóry. Uczucie rozpierania w dołku podsercowym, odbijania, wzdęcie brzucha. Łaknienie zachowane. Stolce ze skłonnością do zaparcia. Porodów odbyła 13 (2 pierwsze — kleszczowe). Poronień, krwotoków i wogóle na kobiece choroby nie cierpiała. Climax w 48 roku życia. Od dzieciństwa była zawsze bladą, tak że wciąż mówiono o blednicy. Ojciec zmarł na „żółtaczkę". Ogólne warunki życia niezłe. Badanie krwi w 1927 r. (w Warszawskiem laboratorjum „Omega") wykazało: HB — 30%, cz. ciał. 1, 518, 750, b. c. 4200, wsk. barw. 1, 2. Wybitna poikilo- i anizocytoza, makro- i mikrocyty w dużej ilości, nieznaczna ilość megaloblastów, słaba polichromatofilja. Leczyła się wówczas zastrzykami arszeniku; parokrotnie robiono auto- i homoio-hemoterapiam. Powtórne badanie krwi 24 października 1929 r. wykazało: Hb — 64%, cz. c. 2,880,000, b. c.?, Index I. I. Odporność krwinek — H, — 0,46, H.. — 0,36. Odporność Hb — 95,4. Wybitna poikilo- i anizocytoza, makro- i mikro-cytoza; megalocytoza w stopniu średnim; anizochromemja z przewagą elementów hyperchromowych. Słaba polichromazja. Megaloblastów — brak. Ostatniemi czasy chora spożywała dobrze ugotowaną lub upieczoną wątrobę (sic!!), w dodatku bardzo nieregularnie.

Stan obecny: Chora budowy prawidłowej, wzrostu średniego, odżywienia miernego. Powłoki skórne nieco blade, spojówki i śluzówki ukrwione w stopniu dostatecznym. Zażółcenia skóry — brak. Źrenice równe, na światło i nastawność reagują dobrze. Odruch rogówki zachowany. Dno oka — norma. Wynaczynień siatkówki — brak. Język wilgotny, czerwony ze zmianami zanikowemi brodawek językowych zwłaszcza na brzegach bocznych. Pewna bolesność na dotyk w dolnej części mostka. Narządy oddechania i krążenia nic szczególnego nie wykazują. Brzuch miernie wzdęty, wątroba wystaje nieco z pod łuku żebrowego, gładka, niebolesna. Śledziona — nie macalna. Układ nerwowy; chód atakteczno-spastyczny, niemożliwy bez obcej po-

mocy; zaburzenia orjentacyjne i bezład kończyn dolnych. Romberg dodatni. Zaburzenia czucia w stopniu nieznacznym. Odruchy kolanowe i achillesowe znacznie wzmożone. Obustronny klonus stopy i rzepki. Babiński i Oppenheim — dodatnie obustronnie. Hypertonja mięśni kończyn dolnych w stopniu miernym, zaników brak. Odruchy brzuszne zachowane, ruchy bierne i czynne kończyn górnych bez zmian z wyjątkiem lekko zaznaczonego omijania ręką lewą (próba palco-nosowa). Lekko zaznaczona hyperestezja kończyn górnych. Nieznaczna depresja, pozatem chora psychicznie jest zupełnie normalna. Nerwy czaszkowe żadnych uchybień od normy nie wykazują.

Badanie krwi 12. I. 1930 r. Hb — 78%, cz. c. 3,820.000, b. c. 6.100, wsk. barw. 1,02. Odporność krwinek: H, — 0,46 H„ — 0,38. Odporność Hb — 81.9. Anizocytoza i poikilocytoza w stopniu miernym. Nieznaczna mikrocytoza. Sporo makrocytów, pewien stopień anizochromji. Polichromazji brak. Schilling: zas. 1%, kwas. 5%, myeloc. —, młod. —, pałeczk. 0,5%, wielojąd. 54%, limf. 35.5%, mon. 5%. Zwraca na siebie uwagę nadmierna segmentacja ciałek obojętnochłonnych[4]). Kolor surowicy — normalny, jak również i zawartość w niej bilirubiny (5 — wedł. Meulengrachta). Odczyn Wassermanna ujemny.

Badanie zawartości żołądka 14. I. 30. wykazało całkowitą achylję (og. kwas. 6, HCl wolny 0, HCl związany 0).

Badanie moczu. Mocz żółtego koloru, nieco mętny, c. g. 1,012. Białka, cukru — brak. Urobilina —, urobilinogen. ślady. W osadzie pojedyńcze leukocyty, nabłonki z dróg moczowych i moczany bezpostaciowe.

Stolec: jaj pasorzytów nie stwierdzono.

Rozpoznanie kliniczne: *Morbus Biermeri in stadio remissionis. Myelosis funicularis in stadio spastico.*

W jakim stopniu typowym przedstawia się tylko co opisany przypadek, można wywnioskować przez porównanie go z przypadkiem, opisanym w roku ubiegłym przez Curschmanna: od roku uczucie ciężaru i osłabienie kończyn dolnych. Chód niepewny. Badanie objektywne wykazało: skóra i błony śluzowe ukrwione dobrze tak, że nie dają wcale wrażenia anemji. Brak objawów glossitis, brak też bólów w języku. Śledziona nie powiększona. Układ nerwowy: pareza obu kończyn dolnych, chód paretyczno-spastyczny, odruchy kolanowe i achillesowe ledwie zaznaczone, jednakowe. Babiński z obu stron dodatni. Nieznaczna anestezja obu kończyn dolnych. Odruchy brzuszne zachowane. Lekkie drżenie rąk. Źrenice, ruchy gałek ocznych, dno oka — norma. Wszystkie nerwy mózgowe — norma. WR ujemny. Krew: Hb 48%, cz. c. 2,336.000, b. c. 3.600, FI 1,02. Znaczna anizo- i poikilocytoza, innych zmian we krwi brak. Serumbilirubina norma. Odporność Hb 81,0. W moczu ślady urobilinogenu. *Achylia gastrica.*

Rozpoznanie Ch. B. było postawione na podstawie tylko bezsoku żołądkowego i obrazu hemomorfologicznego mimo braku objawów hemolitycznych (brak urobilinurji, serumbilirubina — norma). Wydaje mi się, iż przypadek ten o tyle różni się od naszego, że jeżeli chodzi o objawy nerwowe, to stanowi niejako jego ciąg dalszy — przejście naszej formy czysto spastycznej w formę paretyczną; jeżeli zaś chodzi o zmiany hematologiczne, to nie przedstawia okresu remisji, jak w naszym przypadku, lecz stanowi właśnie okres *„initialer Latenz"* w pojęciu Curschmanna. Tu nadmienić muszę, że czysto spastyczne formy *myelosis funicularis* zdarzają się jakoby znacznie rzadziej. Opisuje, zresztą bardzo pobieżnie, jeden taki przypadek Naegeli a z pewnemi odchyleniami — też i Curschmann.

Jaka jest anatomja patologiczna *myelosis funicularis?* O tem mamy, niestety, bardzo mało danych nawet w specjalnem piśmiennictwie anatomopatologicznem. Z nazwą *myelosis* lub *myelitis funicularis*[5]) w niem można spotkać się tylko wyjątkowo, co dowodzi że sprawą tą zajmowano się mało. Minnich opisuje tylko ogniskowe zmiany w rdzeniu, związane bezpośrednio z naczyniami krwionośnemi. Naegeli, który stoi na stanowisku, że Ch. B. może być przyczyną powstania zaburzeń psychicznych, opisuje zmiany w mózgu pod postacią drobnych wybroczyn z drobnokomórkowem nacieczeniem dookoła i zwyrodnieniowemi zjawiskami ze strony przylegających komórek nerwowych. Podobne zmiany, według Naegelego, można znaleść również i w rdzeniu; przeważają w niem jednakowoż procesy zwyrodnieniowe zwłaszcza ze strony *medulla cervicalis* i przedewszystkiem w pęczkach tylnych. O ile zmianom ulegną długie drogi nerwowe, to, zdaniem Naegelego, powstaje wtórna degeneracja na znacznej przestrzeni.

Wohlwill, który może najwięcej ze wszystkich pracował nad psychopatologją pseudosystematycznego kombinowanego schorzenia powrózkowego, którem to mianem ochrzcił on *myelosis funicularis (pseudosystematische kombinierte Strangerkrankung)*, opisuje też szereg zmian mikroskopowych zarówno w komórkach nerwowych mózgu (deformację, chromatolizę, typowy obraz neuronofagji, anormalną pigmentację i t. d.), w gleji (głównie jej rozrost) i naczyniach krwionośnych, gdzie w przeciwieństwie do Naegeli'ego, nie znalazł ani wybroczyn, ani drobnokomórkowego nacieczenia, stwierdził tylko znaczne ich rozszerzenie i wypełnienie. Ostatnio Braun zwrócił uwagę, że w większości przypadków Ch. B. można znaleźć pewne zmiany anatomiczne w mózgu, ale przeważnie niecharakterystyczne (rozrost gleji, ograniczone ogniska rozmiękczeniowe, powstałe po zatkaniu naczyń, ogniskowy rozpad komórek i t. d.). Tylko w pojedyńczych przypadkach Ch. B. można znaleźć w mózgu zmiany typowe dla *myelosis funicularis:* ogniska rozpadu zwyrodnieniowego, związane z naczyniami krwionośnemi i otoczone drobnokomórkowem nacieczeniem. Autor jednak podkreśla trudność połączenia tych zmian anatomicznych z objawami klinicznemi psychoz „anemicznych".

Nad anatomją patologiczna *myelosis funicularis* dużo pracowali Schröder, Henneberg, Hurst, Nonne, Kroll, Spielmeyer i poniekąd Rissen. Większość autorów mówi o t. zw. „Strangsklerose" — o schorzeniu systematycznem pod względem anatomicznym — o zmianach li tylko zwyrodnieniowych w słupkach rdzeniowych. Jak wykazują badania mikroskopowe, zmiany te polegają na początkowem, zwykle jednoczesnem tworzeniu się nieprawidłowych ognisk w wielu miejscach istoty białej rdzenia przeważnie w bezpośrednim związku z naczyniami — *myelosis focalis* („naczyniowa teorja", forsowana zwłaszcza przez Déjèriné, Jumentié i Longa), późniejsze zaś zlanie się tych ognisk prowadzi do rozwoju schorzenia systematycznego — *myelosis funicularis.* Procesowi ulegają najczęściej jednocześnie słupy tylne i tylna połowa słupów bocznych. Rzadziej bywają zajęte wyłącznie słupy tylne, lub też drogi piramidowe i móżdżkowe, jak to spostrzegali Sträusler i Schilling, który też znajdywał podobne zmiany i w części słupów przednich. Nigdy natomiast (Ewans) nie znajdowano zmian, ograniczających się wyłącznie do słupów przednich. Według Wohlwilla, niektóre miejsca słupów — i to ma być charakterystyczne — pozostają wolne: mianowicie wąski pas dookoła substancji szarej, zewnątrz- i wewnątrzrdzeniowe okolice korzonkowe oraz *zona Lissauera.* Ma to być ważną oznaką różnicową od wiądu rdzenia *(tabes dorsalis)* i innych schorzeń systematycznych rdzeniowych.

Dla ścisłości dodam, że niektórzy autorzy, zwłaszcza Wohlwill, Kroll, Jumentié stanowczo nie zgadzają się z poglądem, że *myelitis funicularis* jest schorzeniem systematycznem. Twierdzą oni, iż samo określenie *„myelitis funicularis"* jest zupełnie błędne. Błędność I-ej połowy określenia *„myelitis"* wynika z samego charakteru zmian anatomopatologicznych, błędność drugiej połowy — *funicularis* — wynika z ich badań, podczas których stwierdzili oni istnienie zmian degeneracyjnych nie tylko długich dróg nerwowych, lecz też i krótkich włókien wewnętrznych dróg po części komisuralnych, za czem klinicznie przemawiałby częsty brak odruchów ścięgnowych z trudno poddającemi się określeniu zaburzeniami czuciowemi. Jeżeli jeszcze wziąć pod uwagę początkową ogniskowość zmian anatomicznych, to ma kompletną rację bytu i przewagę nad *„myelitis funicularis"* określenie schorzenia słowem „pseudosystematyczne": *„kombinierte pseudosystematische Strangdegeneration"* (Wohlwill), a w przypadkach, przebiegających ze zmianami mózgowemi — *„pseudosystematische diffuse cerebrospinale Degeneration"* (Kroll).

W każdym bądź razie zmiany anatomiczne w ogromnej większości przypadków ograniczają się ściśle do istoty białej rdzenia, zdarzają się jednak przypadki typowe (Kroll, Ewans), w których znajdowano zmiany i w istocie szarej zwłaszcza w rogach przednich, a niekiedy i w korzonkach odchodzących od nich. Do wyjątkowych należy przypadek Jonga, w którym chory cierpiał na daleko posuniętą paraplegję ze zjawiskami zwyrodnieniowego zaniku mięśni. Badanie pośmiertne rdzenia nie wykazało w nim zmian anatomicznych, którebу mogły usprawiedliwić istnienie objawów nerwowych za życia. Autor przeto wytłomaczył je sobie istnieniem toksycznej polineuryty. Noorden, Zador

---

[4]) To, t. zw. przesunięcie na prawo wzoru Schillinga jest bardzo charakterystycznym objawem Ch. B. Według Schultena, jeżeli w rozmazanym zabarwionym preparacie krwi znajdujemy dużo leukocytów o 5 albo więcej podziałach jądra, to okoliczność ta silnie przemawia na rzecz Ch. B.

[5]) Wyżej już zaznaczyłem, że więcej właściwą nazwą jest nazwa *myelosis,* a nie *myelitis,* a to przedewszystkiem z punktu widzenia anatomo-patologicznego.

i inni znajdowali zmiany degeneracyjne też i w obwodowym układzie nerwowym.

„Powikłania" nerwowe, występujące w Ch. B., a będące wyrazem mniej lub więcej posuniętej *myelosis funicularis*, mają ogromne znaczenie tak praktyczne jak i teoretyczne. Praktyczne ich znaczenie sprowadza się do znaczenia prognostycznego. Zawdzięczając amerykańskim uczonym Whipple'jowi, Minot'owi i Murphy'emu mamy obecnie potężny środek do walki z Ch. B. Nie wchodząc bliżej w szczegóły działania tej terapji, kwestji bardzo modnej w dobie obecnej i roztrząsanej w najrozmaitszy sposób, należy uznać jednak, że terapja wątrobowa, jeżeli nie ulecza całkowicie chorego, to w każdym razie w ogromnej większości przypadków, racjonalnie zastosowana, daje możność nieraz na szereg lat odciągnąć fatalny koniec, o ile tylko — właśnie o ile tylko — nie rozwiną się objawy *myelosis funicularis*. Wpływając bardzo dodatnio na ogólny stan chorego i doprowadzając jego obraz hematologiczny nie tylko do stanu normalnego ale często nawet do policytemji, kuracja wątrobowa w większości przypadków absolutnie nie wpływa na objawy rdzeniowe. Liczne spostrzeżenia, poczynione w ostatnich latach w tym kierunku, (Curschmann, Strieck, Krause, Sträusler, Schulten, Schottmüller i inni) wykazały, że w ogromnej większości przypadków objawy rdzeniowe prędzej czy wolniej, ale stale posuwają się naprzód, mimo, że morfologiczny obraz krwi pod wpływem terapji wątrobowej może stać się prawie normalnym. Dotyczy to nie tylko ciężkich przypadków Ch. B. z daleko posuniętemi zmianami we krwi i wybitnie rozwiniętemi objawami *myelosis funicularis*, ale też i przypadków z dopiero co rozwijającemi się objawami rdzeniowemi i do tego stopnia nieznacznemi zmianami ze strony krwi, że stanowią one bez specjalnego badania hematologicznego poważne trudności w rozpoznawaniu. Na takie właśnie przypadki, które, jak mówiłem, Curschmann określa mianem „Biermererkrankung im Stadium der initialen Latenz", szczególną uwagę zwracali jeszcze Minnich i Nonne. Wobec braku wpływu kuracji wątrobowej na przebieg *myelosis funicularis*, nieznaczne początkowo spastyczne lub paretyczne objawy nierzadko kończą się całkowitą paraplegją, która staje się często pośrednią lub bezpośrednią przyczyną zejścia śmiertelnego, mimo że obraz krwi pod wpływem kuracji może stać się prawie normalnym lub nawet policytemicznym. Jest to zrozumiałe, gdyż odporność chorych, wobec toczącego się procesu myelopatycznego, zostaje bardzo upośledzoną na grypę, na wszelkiego rodzaju zakażenia septyczne i t. d., a to skutkiem obniżenia wegetatywnotroficznych procesów (Krause, Schilling, Seyderhelm, Schulten). Nic więc dziwnego, że w dobie obecnej cierpiący na Ch. B. giną zazwyczaj nie od zmian anemicznych, lecz od rozmaitych wtórnie rozwijających się procesów, jak naprz. ciężkich odleżyn, zatkania żył, ciężkich zakażeń dróg moczowych i t. d. zwłaszcza zaś wtórnych pneumonij. Stan więc układu nerwowego cierpiących na Ch. B. ma w rokowaniu decydujące znaczenie. Nie wszyscy jednak autorzy zapatrują się tak pesymistycznie. Entuzjaści kuracji wątrobowej na czele z Minot'em i Murphy'em mają całkiem odmienne zapatrywania. Jeszcze Naegeli, a ostatnio Blaschy stwierdzili, że nawet ówczesna terapja arszenikowa przyczyniała się niekiedy do wybitnego polepszenia objawów rdzeniowych, wynalazcy zaś terapji wątrobowej, — jak również Schilling, Salms, Blaschy i niektórzy lekarze z kliniki Hisa jakoby nieraz stwierdzili ustąpienie parestezyj, zmniejszenie się bezładu kończyn dolnych, zjawianie się odruchów (Rosenow), ba! nawet w przypadkach, w których zmiany rdzeniowe były daleko posunięte, pewną poprawę, jakkolwiek niezupełne ustąpienie, objawów nerwowych. W każdym razie nigdy nie spostrzegali oni dalszego ich rozwoju i pogorszenia. Ostatnio Seyderhelm podaje, że, aczkolwiek w większości przyp. kuracja wątrobowa zostaje bezsilną wobec *myelosis funicularis*, to w pojedyńczych przypadkach zwłaszcza odmiany paretycznej można osiągnąć względne polepszenie, wówczas gdy odmiana spastyczna zazwyczaj kompletnie nie reaguje. Podobne spostrzeżenia opisali też Hubert, Mason, Lottig, Block, Krehl i inni. Kanisch obserwował przypadek z objawami ciężkiej *myelosis funicularis*, w którym po 3,5 miesięcznej kuracji wątrobowej objawy rdzeniowe uległy tak znacznemu polepszeniu, że chory przed tem całkiem bezwładny, mógł ruszać się i chodzić.

Podobny przypadek opisał Solms, a ostatnio i Prylucki. Niektórzy autorzy, jak Cahen, Greinacher, Warburg, i Jörgensen stwierdzili też znaczne polepszenie funkcyj psychicznych, skutkiem czego uważają wystąpienie ich za czynnik mało obciążający rokowanie, a kurację wątrobową — tak samo swoistą dla zaburzeń nerwowych, jak i dla zmian hematologicznych.

Z tego krótkiego zestawienia widzimy jak rozbieżne są w tej sprawie poglądy poszczególnych autorów. Co do naszego przypadku, to chora leży w klinice już z górą 2 miesiące, a od 1,5 miesięcy spożywa codzień 250,0 g wątróbki. Mimo to dotychczas nie stwierdziliśmy polepszenia stanu nerwowego, raczej przeciwnie nastąpiło pogorszenie, gdyż objawy spastyczne zmniejszyły się (odruchy osłabły, klonus stopy i rzepki — ledwie zaznaczony), wystąpiły objawy paretyczne (znaczna hypostezja okolicy odbytu i międzykrocza, tak że chora nie odczuwa że oddaje stolec).

Nie odrzucając możliwości polepszenia objawów nerwowych, przynajmniej w początkowych okresach, które, zdaniem Collier'a, nie są zależne od zmian anatomicznych w ośrodkowym układzie nerwowym, musimy jednak zastanowić się czy polepszenia owe należy uznać za wynik bezpośredniego dodatniego wpływu wątroby na układ nerwowy ośrodkowy czy też chodzi tu tylko o czynnościowe polepszenie przez podniesienie ogólne sił chorego. Dawidson i Gulland tłomaczą polepszenie tabetycznych postaci *myelosis funicularis* podniesieniem stanu napięcia mięśniowego. Blaschy zaś przypisuje poprawę zaburzeń czuciowych i ataktycznych nie polepszeniu stanu ogólnego chorego i nie znikaniu zmian anatomicznych rdzeniowych, lecz polepszeniu zmian czynnościowych w ośrodkowym układzie nerwowym przez wzmożenie krążenia krwi i limfy, co podnosi odżywianie odnośnych tkanek, zwalnia je od produktów rozpadu i kolateralnego obrzęku. Według Sträuslera wpływ kuracji wątrobowej zależy od tego, czy włókna nerwowe rdzenia uległy całkowitemu zanikowi czy nie: w pierwszym przypadku żadna terapja nic nie wskóra, w drugim zaś może nastąpić polepszenie, wzgl. zniknięcie objawów nerwowych. Kroll uważa, że polepszenie kliniczne możliwe jest dopóty, dopóki sprawa patologiczna nie wychodzi poza wewnątrzrdzeniowe krótkie drogi, których system posiada wielkie możliwości kompensacyjne, skutkiem czego kliniczne zaburzenia mogą być lotne, przejściowe, tak że z łatwością mogą być przyjęte za czynnościowe. Trzeba więc uznać, że sprawa nie jest rozstrzygnięta i że wymaga ona dalszej obserwacji przez dłuższy czas na dużym materjale.

Możność cofnięcia się objawów, które są wyrazem zmian zwyrodnieniowych w rdzeniu, wydaje mi się a priori bardzo wątpliwą: zdaniem mojem różny wpływ kuracji wątrobowej na zwyrodnieniowe zmiany krwi i rdzenia zależy od różnej regeneracyjnej zdolności tych tkanek: jednej — mezenchymalnej — krwi, łatwo odradzającej się, drugiej zaś — ektodermalnej — rdzenia, stojącej pod tym względem na przeciwległym biegunie.

Brak wpływu kuracji wątrobowej na objawy rdzeniowe ma też pewne znaczenie i z punktu widzenia teoretycznego. Różne zachowanie się względem wątroby z jednej strony obrazu krwi, z drugiej — objawów rdzeniowych, zdaniem Curschmanna, potwierdza stary pogląd Minnicha,, że zmiany anemiczne i nerwowe (rdzeniowe) są w łączności ze sobą; wywołuje je wspólna toksyczna przyczyna, która jednego razu działa na krew, innym razem — na rdzeń, jeszcze innym — na rdzeń i krew jednakowo i jednocześnie. Klinicznie zaznacza się to często niezależnym dalszym przebiegiem tych spraw patologicznych, a według Hurst'a też i 100% występowaniem bezsoku żołądka w obydwóch przypadkach. Potwierdzenie tego faktu Nonne i Curschmann upatrują właśnie w tych przypadkach, w których objawy rdzeniowe powstają bardzo wcześnie niekiedy na kilka lat przed wystąpieniem wyraźnych objawów anemicznych. Z drugiej strony spostrzeżenia te obalają pogląd Henneberga, który uważał, że anemja doprowadza do zaburzeń odżywiania rdzenia, a przeto zmniejsza jego odporność względem czynnika wywołującego. Przeczy temu poglądowi i spostrzeżenie Curschmanna, który stwierdził, że nawet w bardzo ciężkich anemjach wtórnych — nie toksycznych — i leukemicznych zmiany rdzeniowe zdarzają się nadzwyczaj rzadko. Że w powstawaniu tych zmian rdzeniowych odgrywa dużą, jeżeli nie wyłączna, rolę intoksykacja. a nie sama anemja tylko, najlepiej. zdaniem wielu autorów, dowodzi fakt możliwości istnienia ich nie tylko w Ch. B., lecz i w innych toksemicznych schorzeniach (choroby tasiemcowe, malarja podzwrotnikowa, raki, etc.). Nie bez znaczenia są i inne czynniki wewnętrzne, przedewszystkiem zaś usposobienie konstytucyjne, często występujące dziedzicznie i powodujące różną odporność poszczególnych dróg i ośrodków nerwowych względem wpływów toksycznnych. Tem się objaśnia występowanie wzgl. brak objawów nerwowych u poszczególnych chorych.

Na zakończenie podam pogląd Simonsa i Bielchowsky'ego, którzy przyszli do wniosku, że te zwyrodnieniowe toksyczne procesy, których wyrazem są zmiany tak hemo-, jak i myelopatyczne, powstają dzięki toksynom, prowadzącym do rozpadu kompleksy lipoidalne krwi i włókien nerwowych (absorbując cholesterynę?), powodując tem samem uszkodzenie ich budowy anatomicznej. Na podstawie tych badań, jak również badań Burdenko i Mogilnitzkiego nad powstawaniem zaburzeń wydzielniczych żołądka pod wpływem zmian w układzie nerwowym, niektórzy, zwłaszcza Kroll i Zador, zbudowali teorję neurogennego pochodzenia Ch. B. tłómacząc uszkodzeniem układu wegetatywnego nie tylko bezsok żołądka i glossitis, lecz i zmiany hematologiczne, twierdząc przytem, że w większości „kryptogennych" przypadków Ch. B. chodzi właśnie o takie „neurogenne postacie". Według tej teorji zmiany hematologiczne narówni z bezsokiem żołądka stanowią tylko jeden z objawów rozlanej mózgordzeniowej degeneracji (*degeneratio diffusa cerebrospinalis*), zależny od pewnego umiejscowienia procesu chorobowego w ośrodkowym układzie nerwowym.

Miejmy nadzieję, że najbliższa przyszłość przyniesie rozwiązanie tych wątpliwości tak ważnych pod względem teoretycznym i praktycznym.

Wnioski:

1. Ze względu na stan obecnej wiedzy stare hematologiczne określenie Ch. B. — *anaemia perniciosa* — (Ehrlich) winno być zaniechane, jako nazwa określająca schorzenie mianem objawu (*pars pro toto*), występującego niekiedy w całkiem odmiennych cierpieniach (np. schorzenia tasiemcowe itd.) niekiedy zaś brakującego w schorzeniach jego mianem ochrzczonego.

2. Zaburzenia nerwowe, będące wyrazem zmian zwyrodnieniowych w ośrodkowym układzie nerwowym, przyjmując pod uwagę częstość ich występowania w Ch. B. i wielce prawdopodobną wspólność podłoża przyczynowego, powinny przejść z grupy powikłań do stałego zespołu objawów Ch. B. narówni z bezsokiem żołądkowym, swoistemi zmianami krwi, językiem Huntera i ogólnym *habitus* chorego.

3. Zaburzenia nerwowe w Ch. B. t. zw. *Myelosis funicularis*, mogą występować w 3 odmianach często kolejno po sobie idących: odmiana spastyczna, spastyczno-paretyczna, paretyczna.

4. W przypadkach wątpliwych schorzeń rdzeniowych względnie mózgowych o niejasnej etjologji i nietypowym przebiegu dla uniknięcia błędów rozpoznawczych bezwzględnie konieczne jest badanie krwi nie tylko na WR, lecz i cytologiczne, jak również i badanie soku żołądkowego, bezsok żołądka bowiem jest najstalszym i najwcześniejszym objawem Ch. B.

5. Brak wyraźnych swoistych zmian hematologicznych wobec istnienia innych klasycznych objawów Ch. B. nie powinien wzbudzać bezwzględnych wątpliwości djagnostycznych co do istnienia tego schorzenia.

6. Wobec faktu bezskuteczności kuracji wątrobowej w ogromnej większości przypadków *myelosis funicularis* wystąpienie objawów rdzeniowych w Ch. B. jest *signum mali ominis*, gdyż rokowanie znacznie się pogarsza.

7. Brak wpływu kuracji wątrobowej na *Myelosis funicularis* zaprzecza przyczynowości i specyficzności tej kuracji, sprowadzając ją tylko do terapji objawowej, usuwając jeden (co prawda, groźny) objaw, nie wpływając natomiast na toksemiczną istotę samego cierpienia.

Na zakończenie uważam za miły obowiązek złożyć memu Szefowi, kierownikowi kliniki P. Prof. Zenonowi Orłowskiemu, najserdeczniejsze podziękowanie za zwrócenie mojej uwagi na ten przypadek, za zachętę do opublikowania go i za te cenne wskazówki i rady, z których korzystałem podczas wykonania tej pracy.

Piśmiennictwo:

Beránek: wed. ref. Med. Klinik 1929, N. 30. — Binschwanger: Zeitschr. f. kl. Med. B. 105. — Black: Med. Kl. 1929, N. 34. — Blaschy: Münch. Med. Woch. 1930, N. 5. — Boedecker und Juliusberger: Archiv. f. d. ges. Psych. 1914, B. 30. — Braun: Münch. Med. Woch. 1930, N. 9. — Broun: Ztrbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1928, B. 49. — Brugsch: Erg. d. ges. Med. 1929, B. 13. — Brugsch und Pappenheim: Spec. Path. u. Ther. inn. Krankh. 1920, B. VIII, X. — Burdenko und Mogilnitzki: Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1926, 13. 103. — Collier: Brain 1925, Vol. 48. — Curschmann: Med. Kl. 1920, N. 38; Med. Kl. 1929 N. 46; Münch. Med. Woch. 1929 N. 44. — Déjériné et Jumentié. Rev. Neurol. 1914, T. 27. — Douglas Mc Alpine: Dtsch. Med. Woch. 1929, N. 44. — Emil Weil. Cahen: wed. ref. Now. Lek. 1928, N. 18. — Ewans: Pernicious Anemia. London. 1926. — Gerhard: Dtsch. Ztschr. f. Nervenh. 1921 B. 71. — Greinacher und Klieneberg: Ztrbl. f. inn. Med. 1928, N. 51, 52. — Holler: Wien. klin. 1924, N. 26. — Holler und Gottfried: Ztschr. f. kl. Med. 1926, B. 103. — Henneberg: Arch. f. d. g. Psych. 1904, B. 32 i 40. — Hurst: Brain 1925, Vol. 48, Ztrbl. f. d. g. Neur. u. Psych. 1928 B. 49. — Jong: Ztrbl. f. d. g. Neur. u. Psych. 1928, B. 49. — Kanisch: Ztrbl. f. d. g. Neur. u. Psych. 1928, B. 49. — Klein: Medycyna 1928, N. 49—50. — Kluge: Ztrbl. f. d. g. Neur. u. Psych. 1928, B. 48. — Krause: Klin. Woch. 1929, N. 47. Münch. med. Woch. 1929, N. 30. — Krehl: Dtsh. med. Woch. 1930, N. 2. — Kroll: Ztschr. f. d. g. Neur. u. Psych. 1926, B. 106. — Landau i Held: Warsz. Czas. Lek. 1929 Nr. 36, 37. — Lauterbach: Ztschr. f. d. g. Neur. u. Psych. 1925. B. 95. — Lenhart: z. Münch. med. Woch. 1930, N. 3. — Lichtheim: Ztrbl. f. allg. Pathol u. pathol. Anatomie 1887, B. 1. — Long: Rev. Neurol. 1912, T. 23. — Lottig: Dtsch. Nervenh. 1928, B. 105, Münch. med. Woch. 1930, N. 3. — Lube: Ztschr. f. d. g. Neur. u. Psych. 1913, B. 46. — Marcus: Neurol. Ztrbl. 1903. s. 453. — Minnich: Ztschr. f. kl. Med. B. 21, 22. — Morawitz: Dtsch. Arch. f. kl. Med. 1928. B. 159, Münch. med. Woch. 1923, N. 8. — Morawitz und Seyfarth: Neue Deutsche Klinik 1928, B. I. — Naegeli: Blutkrankheiten. und Blutdiagnostik. Berlin. 1923. — Natanson: Dtsch. med. Woch. 1928, N. 18. — Nonne: Arch. f. d. g. Psych. 1897, B. 25, 29. Neurol. Ztrbl. 1910, B. 29. Ztrbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1928, B. 49. — Pryłucki: Medycyna Warszawska 1930, N. 5. — Rosenow: Münch. med. Woch. 1927, N. 36, 1928 N. 19. Med. Kl. 1928. N. 1. — Rosling: wed. ref. Ztrbl. f. inn. Med. 1930. N. 8. — Schilling: Med. Kl. 1927, N. 12, Kl. Woch. 1928 N. 19, Dtsch. med. Woch. 1929, Nr. 41. — Schottmüller: Münch. med. Woch. 1929, N. 31. — Schulten: Münch. med. Woch. 1929, N. 31. — Seyfarth: Münch. med. Woch. 1928, N. 3, Dtsch. Arch. f. kl. Med. 1928, B. 159. — Seyderhelm: Dtsch. med. Woch. 1929, N. 41, 1928, N. 19. Kl. Woch. 1928, Nr. 1. Erg. d. ges. Med. 1929, B. 13. — Siemerling: Arch. f. d. g. Psych. B. 45. — Spielmeyer: Ztschr. f. d. g. Neur. u. Psych. 1914. B. 25. — Solms: Dtsch. med. Woch. 1928. N. 31. — Sträusler: Med. Kl. 1929, s. 620. — Strieck: Med. Kl. 1924, N. 44. — Warburg und Jörgensen: Med. Kl. 1930, N. 4. — Wissler: Ztrbl. f. inn. Med. 1928, N. 3. — Wohlwill: Ztschr. f. d. g. Neur. u. Psych. 1912, B. 8. — Wörpel: Ztschr. f. kl. Med. 1927, B. 105. — Zadek: Dtsch. med. Woch. 1922, N. 9, Med. Kl. 1928. N. 19. — Zador: Med. Kl. 1929. N. 28. — Wskutek braku w Wilnie odpowiednich bibljotek autorów, nie wykazanych w piśmiennictwie a wymienionych w tekście, cytowano z prac Naegeli'ego, Wohlwilla, Curschmanna, Krolla.

WYKŁADY KLINICZNE.

Dr. Edward EHRENPREIS, lekarz zdrojowy w Krynicy.

Zasady leczenia cukrzycy w zdrojowiskach z uwzględnieniem Krynicy.

Wysyłanie cukrzycowych do zdrojowisk w celach leczniczych datuje się od czasu, kiedy wogóle poznano cukrzycę jako jednostkę chorobową, a jeżeli i dzisiaj, kiedy ścisłe badania nad przemianą materji w ustroju ludzkim wykazały już przyczynę cukrzycy, miarodajne zdrojowiska nadal przepełnione są tymi chorymi, to fakt ten najlepiej przemawia za korzystnym wpływem leczniczym, jaki zdrojowiska wywierają na ustrój cukrzycowych i samą cukrzycę.

Z biegiem czasu zmieniły się naturalnie poglądy na sposób i istotę działania; podczas gdy dawniej główną rolę w uzyskaniu dobrych wyników leczenia zdrojowiskowego przypisywano piciu możliwie dużych ilości wód mineralnych, wiemy już dzisiaj, że czynnik ten choć ważny — jest jednak tylko pomocniczym, działającym skutecznie w zespole innych jeszcze ważniejszych czynników zewnętrznych.

Zdrojowiskiem, które już bardzo dawno uchodziło jako najskuteczniejsze dla cukrzycowych jest Karlsbad, którego liczne ciepłe naturalne źródła alkaliczne miały mieć wprost osobliwy wpływ leczniczy. Zauważono mianowicie, że istotnie wielu cukrzycowych wracało po kilkutygodniowym pobycie w Karlsbadzie ze znaczną poprawą i to nie tylko stanu ogólnego ale i wy-

trzymałości na węglowodany, tak że chorzy ci oddziaływali przez pewien czas po odbyciu leczenia, przy tej samej ilości podawanych węglowodanów znacznie mniejszym cukromoczem aniżeli przed leczeniem. Podobne wyniki zauważono także po pobycie w innych zdrojowiskach posiadających źródła alkaliczne lub alkaliczno-słone, szczególnie zaś w tych, które prócz tego, ze względu na swe położenie i inne czynniki lecznicze okazywały warunki sprzyjające chorym.

Wychodząc pierwotnie z założenia, że główną rolę w tem leczeniu i jego dobrych wynikach odgrywają same wody mineralne, stosowano je w domu leczonych tem bardziej, że przecież nie wszyscy cukrzycowi mogli lub byli w stanie wyjeżdżać do zdrojowisk. Doświadczenia w tym kierunku prowadzone wypadły jednak albo zupełnie ujemnie, albo wykazywały niewielki tylko wpływ stosowanych wód alkalicznych na ilość wydzielanego cukru.

Podobne spostrzeżenia poczynili także lekarze, którzy mieli sposobność spostrzegania tychsamych chorych po leczeniu przeprowadzonem w zdrojowiskach i w domu — i prawie wszyscy stwierdzili zgodnie, że działanie wód mineralnych pitych w domu było nieznaczne a osiągnięte wyniki w kierunku poprawy choćby tylko cukromoczu, były przeważnie bardzo krótkotrwałe, podczas gdy tesame wody pite w zdrojowiskach przy źródle dały wyniki zwykle znacznie korzystniejsze i dłużej trwające.

Ujemne wyniki leczenia domowego tłómaczono rozmaicie. Jedni odnosili je do zmienionego składu chemicznego stosowanych wód po dalekich czasem przesyłkach i długiem leżeniu w składach aptecznych. Inni sądzili, że przy leczeniu w domu pije się odnośne wody mineralne — z braku czasu — cierpliwości — zajęć domowych i innych powodów, zbyt chłodne — i powoływali się na to, że czasem już systematyczne picie przez czas dłuższy, zwykłej wody, ale gorącej i w większej ilości, jest w stanie zmniejszyć cukromocz. Niektórzy znowu przypisywali główny wpływ leczniczy radjoaktywności wód mineralnych pitych przy źródle, który to czynnik znika jednak prawie zupełnie z powodu wstrząśnień podczas przewózki tych wód. Badania kliniczne wykazały jednak, że przez podawanie cukrzycowym bardzo wielkich nawet ilości płynów z emanacją radową nie udaje się usunąć cukromoczu, lub go nawet zmniejszyć.

Minkowski tłómaczył leczniczy wpływ wód mineralnych ich chemiczno-fizycznym składem, z powodu którego one wywołują w sokach ustroju pewne zmiany elektrolityczne, ułatwiające przemianę dextrozy. Arnoldi wychodząc z założenia, że przeładowanie cukrem krwi zostaje do pewnego stopnia spowodowane zmniejszoną przepuszczalnością powierzchni komórkowych, przypuszcza, że wody mineralne zwiększają w następstwie pewnych zmian w substancji międzykomórkowej, ułatwiając odpływ cukru do tkanek.

Roubitschek znowu tłómaczy zmniejszenie się hyperglikemji po systematycznem piciu większych ilości ciepłej wody alkalicznej przy źródle, zwiększeniem zasobów alkalicznych w osoczu krwi, a nadto pośredniem działaniem ciepła, kwasu węglowego i soli zawartych w tych wodach na trzustkę przez wywołanie w niej przekrwienia, a temsamem poprawy jej czynności w kierunku wzmożonego wydzielania wewnętrznego.

Wszystkie te badania i spostrzeżenia nad wpływem soli i wód mineralnych na przemianę materji, w szczególności na przebieg wytwarzania i zużycia cukru w ustroju cukrzycowych, nie wyszły jednak poza sferę przypuszczeń i nie wykazały na czem to działanie polega, i czy je wogóle należy odnieść tylko do picia wody mineralnej przy leczeniu zdrojowiskowem, i czy dobre wyniki takiego leczenia nie zależą jeszcze od innych czynników sprzyjających leczeniu w zdrojowiskach.

Pytanie to wyjaśniły do pewnego stopnia miarodajne spostrzeżenia kliniczne nad wielkim wpływem, jaki na powstanie i przebieg cukrzycy ma układ nerwowy, praca mięśniowa, odżywianie i inne jeszcze czynniki. I tak znane są przypadki powstania przejściowego cukromoczu lub pogorszenia istniejącej cukrzycy po wstrząsach psychicznych, stany które bez umyślnego leczenia, ale tylko przez zmianę otoczenia i uspokojenie chorych — szybko mijają. Wiemy dalej, że ludność w miastach częściej zapada na cukrzycę aniżeli we wsiach, że wyczerpująca praca umysłowa częściej ją wywołuje aniżeli praca fizyczna, że u ludzi odżywiających się zbyt obficie, cukrzyca wcześniej występuje aniżeli u innych.

Wszystkie te spostrzeżenia nasunęły wniosek, że samo tylko picie wód mineralnych odgrywa w leczeniu zdrojowiskowem rolę drugorzędną, lwią zaś część dobrych wyników odnieść należy — do wielu jeszcze innych czynników, jak zmiana dotychczasowego otoczenia chorego, dobre górskie powietrze, sposobność do pracy fizycznej przez częste przechadzki, spokojny sposób życia zdala od trosk i zajęć codziennych, nadto odpowiednie częste kąpiele względnie inne zabiegi, a wreszcie chęć i silna wola leczonego do przestrzegania przepisów dietetycznych, jakoteż dokładnego odbycia leczenia dla którego przecież umyślnie przyjechał do zdrojowiska.

A więc nie samo tylko picie wody mineralnej, ale cały ten zespół powyżej wyliczonych czynników, którego sobie w domu zwykle stworzyć nie można, któremi natomiast rozporządzają zdrojowiska, jest też przyczyną tej wielkiej różnicy między wynikami osiąganemi przy leczeniu w zdrojowiskach a przy leczeniu domowem. Zapatrywanie to nie ulega już dzisiaj żadnej wątpliwości, a jeżeli i w zdrojowiskach wyniki lecznicze nie zawsze są korzystne lub nawet ujemne, to należy je odnieść do nieodpowiedniego doboru chorych wysyłanych — a jeszcze częściej zjeżdżających do zdrojowisk na skutek własnego postanowienia. Minęły już te czasy, kiedy cukrzycowi przyjeżdżali bezkrytycznie do Karlsbadu w przekonaniu, że wystarczy pobyć tam kilka tygodni, aby wyleczyć cukrzycę. Jest to bez wątpienia wielką zasługą Noordena, który uznając zresztą w zupełności znaczenie leczenia zdrojowego, główną uwagę zwrócił na przepisy odżywiania i przestrzegał tak lekarzy jak i leczonych przed przesadną wiarą w skuteczność leczenia zdrojowego w przypadkach ciężkich, dla których jedynem miejscem dla przeprowadzenia właściwego leczenia jest i pozostanie lecznica z kuchnią dietetyczną.

Do leczenia w zdrojowiskach nadają się przedewszystkiem przypadki lekkie i średnio ciężkie, względnie te przypadki cukrzycy, które z innych jeszcze powodów wymagają leczenia zdrojowo-kąpielowego. Dlatego też wybór zdrojowiska dla danego chorego nie zawsze jest obojętny, i dobrze zrobi lekarz domowy, jeżeli przed wysłaniem go do zdrojowiska nie ograniczy się tylko do stwierdzenia większego czy mniejszego cukromoczu, ale dokładnie zbada całego chorego i wybór miejscowości uzależni także od stanu ogólnego. Dla jednych bowiem wystarczy pobyt na świeżem powietrzu w spokojnem małem uzdrowisku, z którego wracają z nadzwyczajną poprawą — inni znowu wymagają leczenia w odpowiednio urządzonych zdrojowiskach. Tu osobiste doświadczenie lekarza — jego znajomość stosunków w danych zdrojowiskach, jakoteż dokładna ocena stanu somatycznego i psychicznego chorego powinny być dla wyboru zdrojowiska miarodajne.

Niemniej i lekarz zdrojowy obejmując leczenie cukrzycowego nie ograniczy się tylko do stwierdzenia stopnia cukrzycy, lecz równocześnie baczną uwagę zwrócić musi na cały ustrój.

Rozchodzi się przecież przeważnie o osobników już nie młodych, u których słaba konstytucja i wadliwa przemiana materji bardzo często oprócz cukromoczu powodują jeszcze inne niedomagania, dające się usunąć właśnie leczeniem zdrojowo-kąpielowem. I tak mogą odnośne wody mineralne mieć równocześnie wpływ korzystny na przewód pokarmowy, drogi żółciowe i moczowe, jakoteż skazę moczanową — która tak często występuje u cukrzycowych. Kąpielami kwasowęglowemi znowu możemy równocześnie leczyć narząd krążenia — hydro- i fizyko terapia zadziała korzystnie i skutecznie na układ nerwowy, słowem w zdrojowisku odpowiednio wybranem znajdzie każdy prawie cukrzycowy te różne środki lecznicze, które zawsze w połączeniu z przepisanem odżywianiem, są mu w stanie oddać znakomite usługi i w znacznym stopniu przyczynić się do osiągnięcia dobrych ogólnych wyników leczniczych.

Co się tyczy samej diety, to wiemy dobrze, że większość cukrzycowych z różnych powodów w małym tylko stopniu albo zupełnie nie przestrzega w domu przepisów, którym w zdrojowiskach bardzo chętnie się podaje i to tak co do ilości wogóle spożywanych pokarmów w szczególności zaś węglowodanów — jak i co do regularnego ich spożywania. Lekarz zdrojowy nie jest wprawdzie w możności zastosować u chorych stołujących się w pensjonatach i jadłodajniach ostrych przepisów dietetycznych — jak w lecznicach — niemniej jednak przepisuje dietę, która już sama przez się jest leczniczą. Tu należą przedewszystkiem te znane typy otyłych kuracjuszów z przejściowym lub stałym cukromoczem — u których już samo ograniczenie zbyt obfitego spożywania i kalorycznego przeładowania — są w stanie korzystnie wpłynąć na wadliwą cukrową przemianę materji i stan ich ogólny.

Przetłuszczenie ustroju uważano nawet dawniej jako przyczynę cukrzycy *„diabetes lipogenes"* — zapatrywanie naturalnie

błędnie — bo przecież nie każdy tłuścioch jest równocześnie diabetykiem, w każdym razie jednak zapatrywanie to wykazuje, że już w czasie kiedy nie znano tak dobrze przemiany materji — wiedziano, że między przetłuszczeniem ustroju a cukrzycą zachodzi jakiś związek. Dzisiaj wiemy, że przekarmienie może istotnie w następstwie zbytniego przeciążenia mniej wartościowej trzustki u osobników o słabej konstytucji — wywołać przejściowy cukromocz, a także przyspieszyć powstanie cukrzycy.

Minęły już te czasy, kiedy tuczono cukrzycowych, celem nagromadzenia w ustroju zapasów tłuszczu na okresy w których z różnych powodów zmuszeni będą obfite spożywanie ograniczyć Obecnie nie karmi się już cukrzycowego ani zbyt obficie w szczególności zaś niezbyt tłusto — stwierdzono bowiem, że kwasy tłuszczowe stanowią główne źródło wytwarzania w ustroju ciał acetonowych, — przekarmienie zaś osłabia jeszcze bardziej trzustkę — która wówczas z największym wysiłkiem musi pracować, aby pokryć żądane zapotrzebowanie hormonu, i że ograniczenie w diecie ciał białkowatych zwiększa nawet przyswajanie węglowodanów. Spostrzeżenia te — oparte zresztą na dokładnych badaniach klinicznych nad przemianą materji u odnośnych chorych, zmieniły też zupełnie przepisy dietetyczne dla cukrzycowych i wprowadziły je na właściwe tory t. zw. diety oszczędnościowej, zmierzającej do oszczędzenia trzustki. Istotnie u żadnego cukrzycowego nie można tak prędko osiągnąć dobrych wyników leczenia jak u otyłych, u których przez zastosowanie odpowiedniej diety odtłuszczającej osiąga się stopniowo — co jest bardzo ważne — znaczny nawet spadek wagi ciała. I tu znowu się pokazuje, że odtłuszczenie — poza leczeniem sanatoryjnem — najlepiej udaje się przeprowadzić w zdrojowiskach, gdzie chory znajduje najodpowiedniejsze warunki i czas. Chorzy sami to zresztą przyznają, że podczas gdy w domu nie są w stanie leczenia takiego przeprowadzić lub tylko z wielkim trudem — w zdrojowisku udaje im się to z łatwością, bez zbytniego zmęczenia i osłabienia.

Co się tyczy ogólnych przepisów dietetycznych to poprzedzić je powinno dokładne poznanie stanu przemiany materji leczonego — w chwili objęcia leczenia — przedewszystkiem zaś oznaczenie przyswajalności węglowodanów. Rozumie się samo przez się, że skrupulatne przeprowadzenie tych badań i sprawdzanie przepisanej diety możliwe są tylko w lecznicach lub odpowiednio urządzonych zakładach dietetycznych. Dlatego też należy przypadki ciężkie, w których hyperglykemia i glikozurja mimo ścisłej diety stale się utrzymują i łatwo występuje aceton — leczyć gdzie to tylko możliwe w zakładach. Chyba że chory taki przeszedł już te badania — jest dietetycznie dobrze wyszkolony i przyjedzie do zdrojowiska z dokładnem sprawozdaniem odnośnego zakładu — w celu dalszej poprawy stanu ogólnego względnie w celu leczenia zdrojowo-kąpielowego innego jeszcze cierpienia.

Do zdrojowiska przyjeżdżają jednak zwykle cukrzycowi z lżejszą cukrzycą. Także u nich, o ile oni nie przyniosą ze sobą odnośnych wskazówek lekarza domowego i nie są dietetycznie wyszkoleni, należy przedewszystkiem poznać nasilenie cukrzycy i starać się choćby w przybliżeniu oznaczyć przyswajalność węglowodanów. Badanie takie nie jest ani zawiłe, ani nie zabiera dużo czasu i przekonałem się, że chorzy w swoim własnym interesie chętnie się mu poddają, aby się dowiedzieć o wskazanem dla nich sposobie odżywiania.

Rozchodzi się przecież tylko o pierwsze 3—4 dni pobytu chorego w zdrojowisku — które zwykle wystarczają, aby się w danym przypadku rozglądnąć i odpowiednio do tego zastosować całe postępowanie.

Przepisywanie cukrzycowym diety na czas dłuższy, zaraz przy pierwszem badaniu, bez przeprowadzenia wstępnych badań, nie jest odpowiednie i nieraz spowoduje ujemne wyniki lecznicze, tam gdzie przy właściwem postępowaniu możnaby osiągnąć wyniki dobre. U leczonego zachwieje wiarę w możliwość uzyskania poprawy a wreszcie obniża w jego oczach samo zdrojowisko. Takie wstępne badanie celem oznaczenia tolerancji połączone ze ścisłą dietą zmierzającą do możliwego zupełnego odcukrzenia chorego — ma dla niego i tę wielką korzyść, że równocześnie działamy hamująco na przedrażniony nieodpowiedniem dotychczasowem żywieniem aparat cukrotwórczy i stwarzamy przez stopniowe jego obciążenie podstawę do rozbudowy właściwego a stałego odżywiania — tak, że chory w czasie swego pobytu w zdrojowisku nauczy się jadać odpowiednio i dietetycznie niejako wyszkolony będzie przestrzegał diety także po powrocie do domu — w szczególności jeżeli sam się przekona o dobrym wyniku z jakim ze zdrojowiska wyjechał. Wymaga to naturalnie pewnej inteligencji i wytrwałości ze strony pacjenta, jeżeli on bowiem raz w roku przyjedzie do zdrojowiska w przeświadczeniu, że wystarczy jeden miesiąc jadać odpowiednio — pić wodę mineralną i kąpać się — aby potem 11 miesięcy w jedzeniu grzeszyć — to poprawa jaką osiągnie w zdrojowisku bardzo szybko minie.

Co się tyczy leczenia cukrzycowych insuliną w zdrojowiskach, to wskazaną tu jest pewna ostrożność. Zasadniczo należy je ograniczyć do przypadków cięższych, w których insulinę wstrzykiwano już w domu i lekarz zdrojowy ma pod tym względem pewne wskazówki od lekarza domowego. Rozpoczynanie jednak leczenia insulinowego w zdrojowisku — o ile się rozchodzi o stosowanie ambulatoryjne nie jest odpowiednie, gdyż nigdy nie można przewidzieć odczynu u danego leczonego. Małe dawki można wprawdzie próbować — ale w przypadkach lekkich są one niepotrzebne a w ciężkich niedostateczne i bez znaczenia.

Rozpoczynanie zaś odrazu od dawek dużych i to ambulatoryjnie bez stałej opieki lekarskiej jest niebezpieczne i utrudnione, gdyż wymaga częstego badania krwi i moczu, aby usunąć nie tylko glykozurje ale przedewszystkiem hyperglykaemie bez wywołania niebezpiecznej hypoglykaemji. Tam jednak, gdzie mimo to rozpoczęcia leczenia insuliną okazuje się wskazanem — należy choremu w każdym razie polecić, aby pierwsze 2—3 dni pozostał w pokoju lub nawet w łóżku, i przez ten czas należy badać krew i mocz, aby uzyskać pewne podstawy do dalszego dawkowania.

W końcu kilka słów o leczeniu cukrzycy w Krynicy. Aczkolwiek przy leczeniu cukrzycowego, główną uwagę zwracamy na hyperglykemię względnie glykozurję — to wysyłając go do zdrojowiska, bardzo często zmuszeni jesteśmy — ze względu czy to na stan ogólny chorego, czy pojedynczych jego narządów — wybrać miejscowość w której zachodzi możliwość równoczesnego leczenia obok cukromoczu — także innych niedomagań.

Pod tym względem należy Krynicy oddać pierwszeństwo przed innemi polskiemi zdrojowiskami, obfituje ona bowiem w wody mineralne o różnym składzie chemicznym, w szczególności zaś ma źródło Zubera, szczawę alkaliczną, które w leczeniu schorzeń przemiany materji a więc i cukrzycy oddaje bardzo dobre usługi. Ponadto posiada Krynica znakomite naturalne kąpiele kwaso-węglowe i borowinowe, które w lecznictwie zdrojowiskowem znajdują różnorodne zastosowanie. Nie mniej ważnym czynnikiem leczniczym jest tu także nader orzeźwiające powietrze górskie i klimat podalpejski, które to czynniki już same przez się są w stanie korzystnie wpłynąć na przemianę materji w ustroju chorego. Jeżeli jeszcze do tego dodamy różne zakłady hydro- i fizykalno- terapeutyczne — to musimy przyznać, że w Krynicy znajduje się cały zespół warunków, sprzyjających leczeniu cukrzycy i różnych innych cierpień, które tak często wcześniej albo później występują prawie u każdego cukrzycowego.

Powołując się na to, co mówiłem o pomocniczem działaniu wód mineralnych w zdrojowiskowem leczeniu cukrzycy — wypada mi tu kilka słów powiedzieć o źródle Zubera. Źródło to jest naturalną cieplicą której woda, oziębiając się przez odbycie długiej, bo kilkusetmetrowej drogi rurami z głębi ziemi, wycieka na jej powierzchni o ciepłocie 15° C, a więc zawsze jeszcze znacznie wyższej aniżeli woda źródlana, której ciepłota zwykle wynosi 7—8° C.

Ze względu na skład chemiczny jest ona szczawą bardzo silnie alkaliczną — z powodu wielkiej zawartości dwuwęglanu sodowego, nadto silną wodą litową i słabą solanką. Przy systematycznem stosowaniu działa wybitnie moczopędnie, zmniejszając równocześnie kwasotę moczu, nadto także wyraźnie żółciopędnie; prócz tego wzmaga wydzielanie trzustki — jakoteż treści dwunastniczej, zmniejsza natomiast znacznie kwasotę żołądka. Jak więc widzimy jest działanie wody ze źródła Zubera prawie równoznaczne z działaniem karlsbadzkiego źródła „Mühlbrunn", różnica polega głównie na większej zawartości soli we wodzie ze źródła Zubera — i dlatego często polecamy rozcieńczyć ją — zależnie od przypadku — zwykłą wodą lub z innych źródeł krynickich. Wszystkie powyżej wyliczone główne cechy wody ze źródła Zubera — tłomaczą też skuteczne jej działanie przy nieżytach dróg żółciowych i woreczka żółciowego — także powikłanych kamicą, przy różnych cierpieniach przewodu pokarmowego, przy upośledzeniu wydzielania trzustki jakoteż przy chorobach przemiany materji. To też w zespole tych licznych czynników leczniczych jakiemi Krynica rozporządza, ma woda ze źródła Zubera — odpowiednio stosowana — także przy leczeniu cukrzycowych bardzo ważny i skuteczny udział.

Wyniki lecznicze u cukrzycowych leczonych w Krynicy są też na ogół — przy odpowiednim doborze przypadków — bardzo

dobre i nie ustępują wynikom osiąganym w zdrojowiskach zagranicznych.

Słusznie możnaby mnie jednak posądzić, że mówię jako lekarz zdrojowy w Krynicy *„pro domo sua"* jeżeli ograniczę się do wyliczenia samych tylko dobrych stron Krynicy i jej świetnych naturalnych środków leczniczych — a pominę zupełnie pewne braki — w szczególności pod względem stosowania przepisów dietetycznych. Braki te ujawniły się od czasu kiedy Krynica wyszła z ciasnego koła wskazań leczniczych, ograniczonych do leczenia anemicznych i ginekologicznie chorych, i odkąd dzięki odkryciu źródła Zubera i rozszerzeniu zastosowania różnego rodzaju kąpieli — do Krynicy zjeżdżają chorzy, dla których odpowiednia dieta może nawet rozstrzygać o wyniku leczenia.

Odnosi się to naturalnie i do cukrzycowych, którzy coraz liczniej tu przyjeżdżają, znajdując pod względem klimatyczno-kąpielowym bardzo dobre warunki. Naturalnym tym korzystnym warunkom leczniczym stoją do pewnego stopnia na przeszkodzie pensjonaty i jadłodajnie, które nie zawsze okazują chęć zastosowania się do zaleconych przepisów dietetycznych. Rzeczywistą rękojmię pod tym względem mogą dać wprawdzie tylko odpowiednio prowadzone zakłady — na których czele stoją osoby obznajomione w sztuce dietetycznego gotowania — ale ostatecznie ani w Karlsbadzie, czy innych odnośnych zagranicznych, największych nawet zdrojowiskach — niema samych tylko lecznic dietetycznych, mimo to jednak kuracjusz znajdzie prawie w każdej jadłodajni potrawy tak przyrządzone, że je bez szkody dla swego zdrowia spożyć może.

Msimy przyznać, że i w Krynicy zaznaczyła się pod tym względem w ostatnich dwóch latach znaczna poprawa — na ogół jednak nie stoi ona jeszcze na tej wyżynie, na jakiej ze względu na swe naturalne warunki lecznicze stać powinna, niemniej należy przyjąć, że wzajemne współzawodnictwo zakładów gastronomicznych, a także do pewnego rodzaju nacisk wywierany na nie ze strony zarządu zdrojowego — lekarzy zdrojowych i leczonych, przyczyni się do dalszej poprawy i usunie zupełnie dotychczasowe braki.

Prof. Dr. L. Korczyński radzi zorganizować kursy kucharskie celem wykształcenia zawodowych kucharzy obznajomionych z dietetyką lekarską, i stworzyć instytucję kucharskich instruktorów, objeżdżających zdrojowiska na wezwanie i koszt właścicieli pensjonatów i restauracyj — celem kształcenia miejscowych sił kucharskich. Sprawa ta znajduje się na porządku dziennym programu działalności Towarzystwa balneologicznego.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. med. G. MADAUS. Radebeul.

Synergizm dawek drobinowych.
(Kompleksy homeopatyczne — Oligopleksy dynamiczne).

Znaczenie kombinacji środków leczniczych jest sprawą już od dawna praktycznie ustaloną. Niemal każda recepta lekarska jest składem kilku odpowiednio dobranych środków, niezbędnych, zdaniem ordynującego lekarza, w leczonym przypadku. Istnieją nawet specjalne tablice, wykazujące niecelowe mieszanki, oraz kombinacje zakazane ze względu na zmiany chemiczne, zachodzące pod wpływem mieszania łączonych składników.

Częstokroć jednak mieszanki, zdawaćby się mogło odpowiednio dobranych środków, zawodzą w praktyce zupełnie, działają nieodpowiednio, lub wywołują przykre objawy uboczne. Fakt ten skłonił naukowe koła farmakologów do specjalnego zajęcia się mieszankami, a liczne próby i doświadczenia dały niezmiernie ciekawe wyniki.

Stwierdzono mianowicie m. i., że dawki drobinowe (homeopatyczne) wykazują w mieszankach niezwykle wzmożone działanie, dzięki czemu mieszanki homeopatyczne zaliczyć można do najbardziej skutecznych środków leczniczych. Abstrahując nawet od samej zasady leczniczej, mieszanki homeopatyczne, dzięki specjalnemu systemowi wytwórczemu, oraz niezwykłej precyzji roztarcia i dawkowania poszczególnych składników, jak również ich czystości, pokrywają niezwykle szeroki zasięg leczniczy.

Fakt ten pobudził, zwłaszcza po znanem oświadczeniu w stosunku do homeopatji Prof. Dr. A. Biera, wielu wybitnych uczonych do szczegółowych badań, które przeprowadzono na szeroką skalę w Instytucie Farmakologicznym Uniwersytetu Berneńskiego pod kierownictwem znanego farmakologa Prof. Dr. Buergiego.

Naukowe uzasadnienie wartości homeopatycznych mieszanek leczniczych znajduje swój najwymowniejszy wyraz w zasadzie opublikowanej przez Prof. Dr. Buergiego, która w swej ostatecznej redakcji, wyjętej z dzieła: „Podręcznik terapji praktycznej, jako wynik badań doświadczalnych" (wydane u Bartha, Lipsk, 1926, stron 200) brzmi, jak następuje:

„Leki należące do wspólnej grupy dodają swe wartości farmakologiczne w wypadku, gdy równocześnie należą do wspólnej podgrupy, względnie, jeśli mają ten sam punkt zaczepu, t. zn. jednakowy sposób działania; jeśli jednak różnią się punktami zaczepu, względnie sposobem działania, wtedy przy równoczesnem używaniu mogą dać spotęgowane (wzmocnione) działanie ogólne"

Działanie sumaryczne następuje tedy według doświadczeń Prof. Buergiego, n. p.:

1. Przy tropeinach (atropina, hyosciamina, scopolamina, i t. d.)
2. Przy metylxantynach (coffeina, theobromina, theocina i t. p., bez względu na to, czy stosuje się je jako cardiaca, czy też jako diuretica).
3. Przy grupie digitalisowej (digitoxyna, digitaleina, gitalina, strofantyna i t. d.).
4. Przy solach, działających moczopędnie i przeczyszczająco.
5. Przy derywatach antracenowych.
6. Z grupy odkażających przy derywatach fenolu i solach metalicznych.

Spotęgowane natomiast działanie wykazuje n. p.:

1. Kokaina i tropeiny, ze względu na działanie mydriatyczne: kokaina rozszerza bowiem źrenice przez działanie na *musculus dilatator,* zaopatrywany sympatycznie, tropeiny czynią to samo przez porażanie zwieracza tęczówki *(musc. sphincter iridis),* który jest zaopatrywany parasympatycznie.
2. Pilokarpina i physostigmina w całości swego działania. Oba środki podniecają parasympatycznie unerwione gruczoły i mięśnie, przyczem pierwszy alkaloid podnieca je wprost, drugi zaś zwiększa jedynie pobudliwość.
3. Moczopędne sole i metylxantyny, ponieważ sposoby działania obu grup są prawdopodobnie zupełnie różne.
4. Adrenalina, pituitryna, wyciągi placenty, secale cornutum i hydrastis, działając każdy w swoim zakresie.

Kilka przykładów może ważną tę zasadę wyjaśnić najlepiej.

Przy mieszankach narkotyków z grupy tłuszczowej nie następuje nigdy potęgowanie skutku. Jednakże stwierdzono je napewno przy kombinacjach alkaloidów makowca. Niemożność jednak dokładnego określenia zwiększenia skuteczności uzależniona jest w tym wypadku od rozmaitego stopnia wrażliwości indywidualnej.

Zupełnie pewne wzmożenie skuteczności daje się stale zauważyć przy mieszance morfiny ze skopolaminą (Schneiderlein).

Również kombinacje skopolaminy z innemi środkami nasennemi, jak urethanem, chloral-hydratem, weronalem, konopjami indyjskiemi, a równocześnie mieszanki samych wymienionych tu środków nasennych, wywołują bezwzględnie spotęgowane działanie.

Najsilniejsze działanie spotęgowane zaobserwowano przy połączeniu chininy z kwasem salicylowym w stosunku do właściwości obu tych środków obniżania ciepłoty (Tucaković).

Również środki moczopędne dały niezmiernie wybitne wskazówki: mieszanki metylxantynów dają działanie sumaryczne, to samo odnosi się do mieszanek soli moczopędnych. (Filehne, Ruschhaupt).

Przy kombinacjach jednak soli i metylxantynów otrzymuje się działanie spotęgowane, co ma również miejsce przy mieszankach metylxantynów z konopjami indyjskiemi (Schlosser, Keller, i inni). Podobnie mieszanki soli rtęciowych z innemi substancjami moczopędnemi wykazują spotęgowaną skuteczność.

Prof. Buergi zbadał również działanie mieszanek środków przeczyszczających, przyczem stwierdził, że specjalny synergetyzm wykazuje w tej grupie mieszanka pilokarpiny z physostigminą.

Kosakae badał specjalnie środki zwiększające skurcze macicy i otrzymywał najbardziej spotęgowaną skuteczność przy użyciu mieszanki pituitryny i wyciągu z placenty. Jednakże również przy użyciu innych kombinacyj, n. p.: adrenaliny, lub sporyszu z wyciągiem placenty następowały wybitne wzmożenia działalności.

Tokamotsu kombinował hydrastyninę z innemi środkami, wywołującemi skurcze macicy (secacornina, pituglandol, wyciąg z placenty i t. p.,) i ogłosił:

„Wyniki prac moich są zupełnie identyczne. Jeśli zmięszałem hydrastyninę z którymkolwiek wybranym przeze mnie środkiem skurczowym dla macicy, otrzymywałem stale rezultat wyraźnie przewyższający działanie sumaryczne poszczególnych składników".

Ktoby jednak sądził, że zmięszanie rozmaitych leków z różnych grup daje stale wynik sumaryczny, lub spotęgowany, musiałby się niekiedy bardzo rozczarować, i to wyjaśnię przykładem:

Jeśli zmięsza się n. p. *strophantus* i *digitalis* nie otrzyma się nigdy nawet sumarycznej ich skuteczności. Objaśnia się to łatwo okolicznością, że *strophantus* działa natychmiast pierwszego dnia po zażyciu, podczas gdy działanie przetworów naparstnicy objawia się bardzo często dopiero na drugi dzień. Mimo to stosuje się dość często mieszankę tą specjalnie po to, aby odpowiednio ustalić w praktyce regularną krzywą skuteczności leku, jak to ma miejsce n. p. w preparacie Aurokard.

Jak rozmaicie kształtuje się działalność domieszki soli kuchennej przy rozmaitych środkach odkażających, wykażą następujące przykłady:

Jeśli doda się sól kuchenną do roztworu fenolu, skuteczność mieszanki w znaczeniu odkażającem wzmoże się znacznie, ponieważ sól zwiększa procentowość roztworu, odbierając fenolowi środek rozprowadzający (wodę), względnie wciskając się w mikroorganizmy.

W wypadku jednak, gdy dodamy sól stołową do roztworu sublimatu, wtedy zmniejszy się znacznie siła odkażająca mieszanki, a to dzięki obniżeniu dyssocjacji.

Niezwykle ciekawe wyniki wykazują połączenia preparatów hormonalnych. Preparaty te działają skutecznie jedynie w organizmach cierpiących na zaburzenia wydzielniczości hormonalnej. Między innymi Vogel nie osiągał u normalnych zwierząt ani zapomocą pojedyńczych organopreparatów, ani też zapomocą ich mieszanek wzmożenia diurezy. W przypadkach jednak, gdy organizm cierpiał na niedomogę wydzielniczą gruczołów, osiągał n. p von Kepinov mieszankami organopreparatów niezwykle spotęgowane wyniki. W tem miejscu chciałbym przypomnieć o niezwykle szczęśliwem połączeniu adrenaliny z pituitryną. Mieszanka 2 tych organopreparatów stała się dziś powszechnie znana dzięki Asthmolyzinie.

Organoterapja jest niezbitym dowodem „prawa minimum" Liebiga, stwierdzającego, że przy braku, lub zbyt małej ilości niektórych potrzebnych organizmowi substancyj, organizm sam je czerpie z podanych mu mieszanek.

Najczęstsze zastosowanie znajduje, jak to ogólnie dziś zresztą wiadomo, prawo Liebiga przy uprawie ziemi, a mianowicie przy sztucznem jej nawożeniu.

Skomplikowane badania mieszanek doprowadziły dziś do tego, że lekarz-praktyk bardzo chętnie ordynuje wypróbowane i skuteczne mieszanki, znajdujące się w obiegu handlowym jako preparaty swoiste. Ten sposób ordynowania zasługuje tembardziej na usprawiedliwienie, że często przez domieszkę, zdawaćby się mogło obojętnego zupełnie środka lub dawki można niesłychanie spotęgować działanie innych środków. W ten sposób, jak to stwierdził słynny syfilidolog Prof. Kolle z Frankfurtu, haemoterapeutyczne działanie salvarsanu wzmaga się znacznie, gdy chory przyjmuje równocześnie drobne, same przez się zupełnie niedziałające ilości rtęci.

Wygoda praktyczna, jaką przedstawiają dla Lekarzy zasady mieszanek Buergiego uwidocznia się już dziś dobitnie w coraz częstszem ordynowaniu kompleksów homeopatycznych (oligopleksów) przez wszystkich niemal lekarzy całego świata.

Przy ordynowaniu bowiem mieszanek tych otrzymuje chory jedną trzydziestą, lub nawet zaledwie 1/50 część normalnie przepisywanej dawki działającej. Że nie pozostaje to bez dodatniego wpływu na organizm, o tem zdaje się rozwodzić się nie potrzeba. Samo stwierdzenie możliwości zmniejszenia dawki w mieszankach umożliwi każdemu poniższy przykład:

Jeśli wprowadzimy do dwunastnicy żaby strofantynę lub digitoxynę w obecności małej, zupełnie nieskutecznej zresztą dawki saponiny, to wstrzymanie systolicznego ruchu serca następuje już po wprowadzeniu 1/50 części mieszanki zamiast normalnej dawki strofantyny.

Sprawą synergizmu dawek drobinowych zajmują się w dzisiejszych czasach wszystkie niemal instytuty farmakologiczne, a ostatnio docent Dr. Gatty-Kostyal uniwersytetu Jagiellońskiego ogłosił w „Wiadomościach Farmaceutycznych" ciekawą pracę o synergizmie leków nasercowych.

Sądzę, że dalsze publikacje w tej niezmiernie ciekawej materji przyczynią się wkrótce do wyświetlenia wielu jeszcze ciemnych miejsc w medycynie, a lekarzowi dadzą wkońcu do ręki broń pewną i zupełnie dla chorych nieszkodliwą.

Dr. Klemens KAUCZYŃSKI. Asyst. Kliniki. Lwów.

Niezwykły, ogólny i ogniskowy odczyn swoisty w przypadku tocznia pospolitego.

Z Kliniki dermatologicznej Uniw. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. Jan Lenartowicz.

Chora 28 letnia, modniarka, zgłosiła się do tutejszej Kliniki dnia 16 stycznia 1926 r., i podała w wywiadach co następuje: w dzieciństwie przechodziła jedynie kur. Matka żyje zdrowa, ojciec zmarł przed trzynastu laty na „pomieszanie zmysłów". Jedyny brat chorej zginął na wojnie, trzy siostry są zupełnie zdrowe. Pierwsze objawy obecnej choroby pojawiły się w 8 roku życia na dużym palcu prawej nogi. Stopniowo zmiany te posuwały się dalej ku górze, aż objęły całą prawie kończynę dolną. Przed 12 laty była leczona w tutejszej Klinice wyłyżeczkowaniem ognisk na kończynie dolnej i przypalaniem żegadłem Paquelin'a. Dalsze ogniska na tułowiu, kończynach górnych, na twarzy i owłosionej skórze głowy, — wystąpiły 4 lata temu. Chora jest stanu wolnego, nie rodziła i nie roniła.

Stan obecny w styczniu 1926 r. przedstawiał się następująco: wzrost wysoki, budowa kośćca proporcjonalna, delikatna, odżywienie podupadłe. Skóra barwy blado-różowej, wiotka, mało elastyczna, podściółka tłuszczowa słabo rozwinięta. Widzialne błony śluzowe blade. Włosy na głowie grube, barwy ciemnej. Owłosienie pod pachami i na wzgórku łonowym obfite, normalne.

W okolicy prawego guza ciemieniowego, wśród owłosionej części głowy, stwierdzono ognisko tocznia pospolitego wrzodziejącego wielkości dłoni. Podobne dwa mniejsze ogniska w okolicy potylicy. Pozatem na twarzy, szyi, karku, plecach, pod piersiami, w okolicy lędźwiowej, na kończynach górnych i na prawej kończynie dolnej stwierdzono typowe ogniska tocznia pospolitego płaskiego, pokrytego łuskami. Cała kończyna prawa dolna słoniowato obrzękła.

Gruczoły szyjne, karkowe, łokciowe bez zmian. Gruczoły pachwinowe po stronie prawej powiększone.

W płucach ślad przebytego kataru obu szczytów płuc.

Serce: w granicach prawidłowych, bez zmian.

Śledziona: nieco powiększona, twarda, niebolesna.

System kostny: bez zmian.

Prawa źrenica nieco szersza od lewej, obie dobrze oddziałują na światło i akomodację. Nerwy mózgowe bez zmian. Odruchy kończyn normalne. Objaw Rhomberga i Babińskiego ujemny.

Badanie oto-laryngologiczne: w jamie ustnej podejrzany naciek na brzegu dziąsła w okolicy dolnych siekaczy. Ubytek o nierównych zarysach wolnego brzegu nagłośni, bez wyraźnego nacieku (robi wrażenie sprawy wygojonej). W uchu prawem przebicie błony bębenkowej, w lewem ropne chroniczne zapalenie ucha środkowego.

Odczyn Pirqueta: wybitnie dodatni.

Odczyn Bordet-Wassermanna: dodatni.

Odczyn Sachsa Georgiego: dodatni.

Mocz: bez składników patologicznych.

W obrazie krwi cytologicznym silna limfocytoza.

Tak przedstawiał się stan chorej w styczniu 1926 roku. Przystąpiono do leczenia zmian gruźliczych skóry, — z równoczesnem uwzględnieniem kiły, do czego skłaniały wspomniane wyżej, dodatnie odczyny serologiczne.

Celem uzyskania wyniku kosmetycznie najbardziej zadawalniającego, ogniska toczniowe na twarzy, szyi i skórze owłosionej głowy poddano naświetlaniu sposobem Finsena. Ogniska chorobowe na tułowiu i kończynach, leczono maścią pyrogallusową, zaś obrzękła, wykazująca cechy słoniowatowe, kończyna dolna prawa poddana została kilkakrotnemu naświetlaniu promieniami Roentgena. Naświetlań sposobem Finsena stopniowych i obejmujących pola wielkości 50-cio groszówki wykonano w czasie od 19. X. 1926 — 13. VI. 1928 ogółem 365.

Prócz tego stosowano ogólne naświetlania sztucznem słońcem wyżynnem (lampa Bacha). Od 25. V. — 30. VI. 1927 stosowano też dożylne wstrzykiwania „aurosanu" w łącznej dawce 3 g. Przy zastosowaniu tych różnych sposobów leczenia osiągnięto dosyć wybitną poprawę, bo przez naświetlania roentgenowskie, objawy słoniowatości kończyny dolnej prawej ustąpiły niemal zupełnie, ogniska chorobowe leczone maścią pyrogallusową ulegały stopniowo zabliźnianiu, a zmiany chorobowe na twarzy, szyji i skórze owłosionej głowy leczone sposobem Finsena ustępowały, aczkolwiek zwolna, ale statecznie, z pozostawieniem blizn cienkich, gładkich, kosmetycznie zadowalniających.

Mimo braku widocznych objawów klinicznych kiłowych i ujemnych wywiadów osobistych chorej, przystąpiliśmy do leczenia swoistego bizmutem, novarsenobenzolem i jodem. W ciągu dwu lat przeprowadzono cztery leczenia, z których każde składało się z 15 do 20 wstrzykiwań wśródmięśniowych Airolu lub Bismogenolu i 3 gramów Novarsenobenzolu Spiessa. Między poszczególnemi serjami leczeń, zażywała chora doustnie jod. Odczyny serologiczne utrzymywały się przez dłuższy czas wybitnie dodatnio, dopiero z końcem 1928 roku przeszły w ujemny.

Od końca czerwca do 27 sierpnia 1928 r., przebywała chora w domu. Na wrzesień wyjechała do Iwonicza, gdzie pobrała 20 kąpieli jodowych z solą iwonicką i 2 kąpiele borowinowe. Prócz tego piła wodę ze źródła „Karola" przez cały czas pobytu po 6 szklanek dziennie. Po kuracji w Iwoniczu przybrała na wadze o 3 kg. Po trzeciej kąpieli zauważyła, że ogniska toczniowe zaczerwieniły się, stały się więcej soczyste, że wśród nich zaczęły występywać małe guzki czerwone. Owe zaczerwienienia trwały podobno jeszcze mniejwięcej jeden tydzień po ukończeniu leczenia w Iwoniczu. Podmiotowo czuła się dobrze i miała łaknienie wzmożone.

W październiku 1928 r. zgłosiła się chora do Kliniki, i w czasie od 9 października do 22 października dostała ambulatoryjnie 35 naświetlań lampą Finsena na ogniska umiejscowione na twarzy. Przebieg odczynów zapalnych po świetle Finsena nie był inny jak przy poprzednich naświetlaniach. Po przerwie która trwała od 22 października do 12 listopada 28 r., przystąpiono do drugiej serji naświetlań, i dano w łącznej sumie 19 pól na twarz w czasie od 12 do 21 listopada 1928 r. *Już po kilku posiedzeniach tej serji, zaczęła chora odczuwać dreszcze, a ciepłota dochodziła podobno do 38,5 stopni Celsiusa. Mimo tego stanu, który chora zataiła, naświetlała się jeszcze dalej przez 3 dni. Stan nie polepszał się, a ciepłota doszła do 40 stopni Cel. Podówczas dnia 21 listopada wystąpił silny ból w prawem ramieniu powyżej łokcia, a ogniska tocznia pospolitego w tym miejscu silnie obrzękły i posiniały. Podobnie inne ogniska tocznia na tułowiu i kończynach zaczerwieniły się i stały się bardzo bolesne.* Wobec takiego stanu, chorą przyjęto dnia 22 listopada do Kliniki celem stałej obserwacji i leczenia.

Stan obecny wówczas przedstawiał się następująco: wszystkie ogniska tocznia pospolitego tak na tułowiu jak i na kończynach silnie zaczerwienione, z płaskich zmieniły się w wyniosłe o charakterze pokrzywkowym, zwłaszcza na obwodzie ich zaznacza się wyniosły wał pokrzywkowy o barwie kości słoniowej. Na zewnątrz tego wału widoczny jest rumień zapalny sięgający na szerokość 2 cm. Chora cierpi bardzo z powodu uczucia silnego pieczenia w ogniskach tocznia, a w szczególności z powodu bólu w prawem ramieniu. Ognisko na prawem ramieniu wykazuje w miejscach guzków toczniowych, sino-czerwono zabarwione, *wylewy krwawe.* W niektórych ogniskach na tułowiu, jak naprzykład pod prawą piersią i na plecach, widać gdzieniegdzie w miejscach guzków toczniowych, — podobne sino-czerwone plamy. Uderzającem było to, że miejsca na twarzy, naświetlane bezpośrednio przedtem lampą Finsena, poza normalnym odczynem zapalnym po świetle, — nie wykazywały tych niezwykłych odczynów co ogniska tocznia odległe od miejsc naświetlanych.

Ciepłota 39,8° C. Od czasu do czasu lekkie dreszcze. Tętno 120.

Mocz. bez składników patologicznych. Język: obłożony, mało wilgotny.

23 listopada: ciepłota 39,8° C.

Odczyn serologiczny: Wassermanna i Sachs-Georgiego ujemny.

Obraz cytologiczny krwi:

	26. XI.	5. XII.
Eozynochłonnych	0,4%	5%
Pałeczkowatych	10%	1%
Segmentowanych	58%	63%
Limfocytów dużych	28%	3%
Limfocytów małych		27%
Monocytów	3,6%	1%

Obrzęk i rumień zapalny na ogniskach tocznia utrzymuje się nadal, wśród ognisk na karku, plecach, pośladku i prawej kończynie dolnej pojawiły się nowe *wylewy krwawe,* umiejscowione *ściśle tylko w zakresie guzków toczniowych.* Zauważono, że nasilenie wybroczyn malało w miarę zbliżania się ku obwodowi kończyn. Najlepiej widać to było na prawej kończynie dolnej, gdzie wylewy w ogniskach tocznia nie przekroczyły granicy kolana. Odnosiło się wrażenie, że odczyn ten szedł jakgdyby falą, która tem więcej traciła na sile, — im bardziej zbliżała się ku obwodowi kończyn. Już w tym dniu widać było, że ogniska na prawem ramieniu i pod prawą piersią, które pierwsze uległy wylewom krwawym, — popadną w *zgorzel.*

24 listopada: ciepłota 39,4° C., dreszcze nie powtórzyły się. Wszystkie ogniska tocznia pospolitego z wylewami krwawemi, przechodzą w zgorzel.

Badanie płuc: oba szczyty dają wypuk krótszy, w lewym wyraźne przytłumienie. Po stronie prawej nieco drobnych rzężeń, które przy kaszlu znikają.



Ryc. 1, Fotografowano 23 listopada 1928 r. Czarne plamy odpowiadają wylewom krwawym.

Serce: bez zmian. Śledziona nieco powiększona.

Plwocina: badanie na prątki Kocha dało wynik ujemny.

Na wewnątrz zastosowano: Ephetoninę i *Calcium chloratum.*

Na ogniska ulegające zgorzeli dano opatrunki z płynu Burrova i z maści borowej.

Odczyn Pirqueta: ujemny.

25 listopada: ciepłota 38,5° C. Ze względu na osłabienie akcji serca podano Digipuratum i Coraminę, a celem złagodzenia silnego bólu w ogniskach zgorzelinowych Allonal.

26 listopada: ciepłota 38,2°. W ogniskach zgorzelinowych zaznacza się wyraźna *demarkacja.* Na prawem ramieniu w miejscu, gdzie najpierw przyszło do zgorzeli, obumarłe części już się oddzieliły pozostawiając dosyć głęboką jamę jakgdyby wysztancowaną.

Chyżość opadania czerwonych ciałek krwi, bardzo znacznie przyspieszona.

27 listopada: ciepłota spada litycznie. Zgorzel objęła wszystkie ogniska tocznia z wyjątkiem ogniska na twarzy i głowie, a dalej z wyjątkiem ognisk poniżej kolana na prawej kończynie dolnej. Trzeba podkreślić, że w miejscach już poprzednio podleczonych, bliznowatych, w których były recydywujące guzki tocznia, — zgorzel dotyczyła *jedynie i wyłącznie* tkanki gruźliczej. Godnem uwagi jest także to, że w dużych ogniskach na plecach zgorzel nie objęła całej zmiany toczniowej, lecz tylko jej dolny biegun. W każdym razie jednak ten niezwykły i o takiem nasileniu odczyn dotyczył wyłącznie ognisk toczniowych.

O ile z początku sprawa przedstawiała się groźnie, o tyle obecnie już widać, że tendencja samoobrony skóry jest dobra i że niema obaw zatrucia produktami rozpadu białka.

1. grudnia: ciepłota 37,2. Oddzielanie się części nekrotycznych odbywa się bardzo szybko w przedłużonych pełnych kąpielach z dodatkiem nadmanganianu potasu. Następuje opatrunek z maści borowej.

Prześwietlanie płuc promieniami Roentgena dało wynik następujący: oba szczyty gorzej powietrzne, cienie wnękowe o nielicznych zmienionych gruczołach, promieniują silniej ku obwodowi.

4. grudnia: ogólny stan chorej dobry. Ciepłota 37°. Większa część zgorzeli jest już oddzielona i daje głębokie ostro cięte (stancowane) ubytki, na dnie których zaznacza się drobno-ziarnista tkanka ziarninowa.

Stara tuberkulina Kocha wstrzyknięta podskórnie w ilości 3 dziesiętnych miligrama dała tylko nieznaczne podniesienie ciepłoty i mały rumień w miejscu wstrzyknięcia.



Ryc. 2. Fotografowano 1 grudnia 1928 r. Uderzająco szybki postęp zgorzeli w ogniskach tocznia.

Posiew krwi: aseptyczny.

Skrawek wycięty z ogniska chorobowego na prawym barku i badany histologicznie dał nastepujący obraz: w miejscu zgorzeli stwierdza się skrzep krwi, pod nim obfity wysięk ropny, następnie świeżą tkankę ziarninową. W otoczeniu tkanki ziarninowej widać typowe świeże gruzełki gruźlicze.

24. grudnia: ogniska które uległy zgorzeli są już w znacznej liczbie zabliźnione. Wśród młodej tkanki bliznowatej widać gdzieniegdzie nawroty guzków tocznia pospolitego.

Odczyn Wassermanna i Sachs-Georgiego: ujemny.

Odczyn luetynowy luetyną Bussona: ujemny.

Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego: ciśnienie znacznie wzmożone.

Odczyn Pandy'ego: ujemny. Nonne-Apelta: słabo zaznaczony. Limfocytów: 3.

Odczyn Wassermanna we wszystkich wzrastających ilościach: ujemny.

Począwszy od stycznia 1929 roku, można było uważać ten niezwykły odczyn za zlikwidowany pomyślnie dla chorej. Chora odniosła nawet pewną korzyść leczniczą, gdyż stare ogniska tocznia w znacznej mierze zabliźniły się ostatecznie. Od 11 marca 1929 roku jest chora nadal naświetlana lampą Finsena na twarzy i głowie. Jakichkolwiek odczynów czy to ogólnych, czy też ogniskowych obecnie nie stwierdza się. Po czterech tygodniach opuszcza chora klinikę w stanie ogólnym dobrym i ze znaczną poprawą kliniczną ognisk tocznia pospolitego.

Mamy przed sobą opis przypadku w którym przyszło do niewątpliwie *swoistego* odczynu z przyczyn nam bliżej nieznanych. Że był to odczyn swoisty, świadczy o tem to, że *jedynie, wyłącznie i wybiórczo* uległa zgorzeli tkanka gruźlicza. Należy przypuścić, że odczyn ten szedł drogą naczyń krwionośnych, zaczem przemawiałyby wylewy krwawe w skórze zmienionej toczniem. Przypuścić należy, że w danym przypadku nie mieliśmy do czynienia z rozsianiem się prątków i ich następowem szybkiem rozmieszczeniem w skórze co wywołało uwolnienie toksyn i odczyny ogniskowe; raczej chodziło tu o działanie toksyn samych. Rozsianie i to masowe prątków byłoby raczej spowodowało gruźlicę prosówkową, a w jej następstwie śmierć chorej. Przyjąwszy rozsianie prątków i korzystny przebieg końcowy, z konieczności przyjąćby trzeba niezwykle wysoką allergję ustroju, rozsianie prątków bezzwłocznie unicestwiającą.

Dlatego skłonni jesteśmy mówić o *jadach* gruźliczych, które nagle wyzwolone w jednem miejscu, — dały ten niezwykły odczyn w tkankach swoiście zmienionych. Dowodów na to, że to musiały być endo-toxyny prątków Kocha, — a nie inne toksyny nie mamy bezpośrednich. Przemawia zatem tylko obraz kliniczny i przebieg odczynu. Jako moment wywołujący możnaby przyjąć naświetlanie dużego ogniska tocznia na twarzy lampą Finsena, a łącznie z tem wyzwolenie większej ilości toksyn gruźliczych które zostały nagle rozpowadzone po organiźmie drogą naczyń krwionośnych. Zadziwia jednak to, że ogniska te na twarzy były już poprzednio wielokrotnie naświetlane lampą Finsena bez jakichkolwiek odczynów podobnych.

Musiały więc zaistnieć jakieś specjalne warunki, które sprzyjały rozwojowi tego odczynu. Pamiętać musimy o tem, że u chorej stwierdzono dodatni odczyn Wassermanna, a jak świadczą wywiady ojciec chorej zmarł po dwu latach cierpień na „pomieszanie zmysłów". Zaznaczyć należy, że obraz kliniczny ognisk na skórze nie przemawiał bynajmniej za współistnieniem w tym przypadku form trzeciorzędnych kiły z toczniem pospolitym równocześnie.

Możnaby jeszcze wogóle postawić pod znakiem zapytania te wybitnie dodatnie odczyny serologiczne Wassermanna i Sachs-Georgiego, próbując tłumaczyć je istnieniem od lat kilkunastu chronicznych zmian gruźliczych w skórze. Jednak przeciw temu przypuszczeniu przemawia fakt przejścia odczynów serologicznych z dodatnich w ujemne, — po zastosowaniu u chorej kilku leczeń przeciwkiłowych.

Nie można również sprowadzić tego odczynu do zwykłej reakcji nie specyficznej wywołanej produktami rozpadu białka, wyzwolonych w miejscach naświetlanych lampą Finsena. Nasuwa się jednak jedna uwaga z wywiadów chorej. Podaje ona mianowicie, że tuż przed rozpoczęciem tej serji naświetlań, — była w Iwoniczu, gdzie wzięła 20 kąpieli jodowych ze solą iwonicką, oraz, że piła po 6 szklanek dziennie wody ze źródła Karola. Już wtedy zauważyła chora podobno przemijające zaczerwienienie ognisk tocznia. Jak wiadomo jod sam jest pierwiastkiem światłoczułym i używany jest w światłolecznictwie do chemicznego oznaczania dawek. Możnaby więc przyjąć, że jod uczulił tą chorą na światło i doprowadził do tak intenzywnego odczynu ogólnego o charakterze swoistym. Są to wszystko jednak tylko hipotezy, z których każda może mieć nieco słuszności, jednak żadna nie wyjaśnia tego niezwykłego odczynu dostatecznie i bezspornie.

OCENY I SPRAWOZDANIA.

Dr. Robert Bernhardt: *Lecznictwo dermatologiczne.* (Str. 415; nakładem: Trzaski, Ewerta i Michalskiego, Warszawa 1930).

Czytelnik, biorąc tę książkę do ręki, mógłby zapytać dlaczego ten tytuł a nie inny? Dlaczego *„Lecznictwo dermatologiczne"* a nie *„Leczenie chorób skórnych"* lub *„Terapja chorób skórnych"*? i chcąc się zorjentować w treści przebiega szybko spis poszczególnych rozdziałów i z ich jasnego przejrzystego układu, spostrzega przedewszystkiem, że książkę czytać warto, że Autor ujął temat w sposób oryginalny, sobie właściwy, że opanowawszy gruntownie całokształt przedmiotu, zbiera go w jedną zwartą całość, rozproszone jednoczy, sztucznie złączone dzieli, i już tem samem oryginalnem ujęciem zaciekawia i pociąga. Czytelnik niecierpliwy, rozcina kartki książki i pospiesznie, wybiera dział szczególnie go zaciekawiający z pytaniem jak „to" właśnie Autor ujął, jak przedstawił? I znów ta dorywcza, ta pobieżna kontrola, nie książki Bernhardta (bo z urywków nie ocenia się całości

książki, a jedynie chwyta się myśl Autora) pociąga i zniewala, zniewala do tego, by książce baczniejszą poświęcić uwagę. Powraca się do karty tytułowej z pytaniem: „dla kogo książka przeznaczona"?. Wszakże tak przywykliśmy do wyjaśnień: „podręcznik dla lekarzy i studentów medycyny" lub „wskazówki praktyczne" „skrót" („kompendjum") i t. p.

Tych wyjaśnień na karcie tytułowej omawianej książki Bernhardta nie ma. Nie pisał jej Autor widocznie z jakimś z góry powziętem przeznaczeniem, a tem samem z zamiarem wtłoczenia swych myśli w pewne ściśle określone granice i z zastrzeżeniem: „to mniej ważne", „to pominąć można", ale pisał poniekąd z wewnętrznej potrzeby wypowiedzenia się, dania ze Siebie tego drugim, co przemyślał głęboko, przetrawił gruntownie, i co warto podać jako obraz jasny i pełny obecnego stanu „lecznictwa dermatologicznego". Nigdzie w książce Bernhardta nie znajdujemy zachwalania tego lub owego leku, tej lub owej metody, czy sposobu leczenia, nigdzie bezwzględnego uznania tej, lub owej teorji, natomiast wszędzie i na każdej karcie spokojną ocenę ich wartości i wykazywanie, co mówi praktyka, a co teorja. Bernhardt nie jest tu nigdzie apriorystycznym ani dowolnym, natomiast wszędzie pyta *jak i dlaczego*. I w tem właśnie tkwi niepoślednia wartość książki Bernhardta. Czuje się najwyraźniej, że jeżeli dermatologja jest nauką, to lecznictwo dermatologiczne jest „sztuką" i to sztuką, polegającą nie na dowolności i na stosowaniu na „los szczęścia" leków, ale na gruntownem poznaniu ich właściwości, ich działania istotnego i zamierzonego, a obok tego ich działania ubocznego, przypadkowego, niepożądanego, lub zgoła nieoczekiwanego, bo wynikającego z właściwości osobniczych lub niedoceniania czy też lekceważenia tej prawdy, coraz wybitniej w nauce ujawniającej się, że skóra to nie narząd odrębny, łatwo dostępny i żyjący własnem odrębnem życiem, ale narząd tysiącami nici związany z życiem *całego* ustroju.

Tu trzeba szukać odpowiedzi na to tak częste w lecznictwie dermatologicznem „jak" i „dlaczego", *tu* śledzić i badać pilnie za wszystkiem, niczego bez uzasadnienia nie gloryfikować, niczego bez uzasadnienia nie odrzucać. Ten duch, naprawdę zdrowy i rozumny, bynajmniej nie przesadnie realistyczny, ani przesadnie entuzjastyczny wieje z kart omawianej książki Bernhardta. Szkoła? — francuska czy niemiecka?...... Wyraźnych, dobitnych wpływów jednej czy drugiej w książce tej czytelnik nie znajdzie. A więc zręczna komplikacja jednej i drugiej? Nie! Bernhardt w tej książce (jak i w innych poprzednich) jest zawsze Sobą, jest oryginalny i intuicyjny. Tu mówi praktyk, praktyk, który wiele widział, wiele przemyślał, czytane zapamiętał, stosował bez uprzedzeń i bez zbytniego zapału, ale zawsze z sądem trzeźwym i własnym, zawsze z wnikliwą analizą i późniejszą syntezą całości. To podłoże omawianej książki Bernhardta, to bodziec do ostatecznego (ale chciejmy wierzyć nie ostatniego) wypowiedzenia się drukiem Bernhardta.

Po „Chorobach skóry", świetnej pod każdym względem (szczególniej dydaktycznym), „Semjotyce chorób skóry" po omawianych w tem czasopiśmie przed 2-ma laty „Podstawach etjologji i patogenezy ogólnej schorzeń skóry" występuje Autor z dziełem nie byle jakiem, bo z świetnie ujętym, i po mistrzowsku przedstawionym całokształtem „Lecznictwa dermatologicznego" Ta rozumna celowość w kolejnem wydawaniu prac coraz trudniejszych, to wyczekiwanie Autora na zupełną dojrzałość, i możliwie najtroskliwsze i najsumienniejsze, na własnem doświadczeniu oparte opracowanie całokształtu „Lecznictwa dermatologicznego" musiało dać i istotnie dało, rzecz pod każdym względem świetnie i mistrzowsko wykończoną. To pokłon w stronę Autora, pokłon szczery, rzetelny i bezstronny (chociaż mam szczególniejszą „słabość" i sympatję do Autora); niech Mu będzie uznaniem gorącem i serdecznem za Jego trud i pracę, za wzbogacenie polskiego piśmiennictwa dermatologicznego dziełem tak świetnem, tak wartościowem. To dla Niego, dla Autora, za trud i pracę rzetelną. A cóż dla czytelnika? Gdzie obowiązek sprawozdawcy — gdzie omówienie poszczególnych rozdziałów, ocena ich wartości, wyliczenie zagadnień w książce omawianych, rzeczy „istotne", zapewniające zbyt książki i popyt za nią?

Wykazać je nie trudno, jeśli się przytoczy chociażby spis rozdziałów i omówi choćby pobieżnie ich wartość.

Autor dzieli materjał na dwie zasadnicze części na: „Leczenie wewnętrzne schorzeń skóry" i „Leczenie zewnętrzne schorzeń skóry" w czem oczywiście działowi pierwszemu poświęca mniej miejsca (od str. 4—119) a więcej drugiemu (str. 120—388) Ale i w dziale pierwszym nie pomija Autor najdrobniejszych szczegółów leczenia wewnętrznego, podając grupowo: I. Leczenie ogólne chorych, dotkniętych zmianami skóry i II. Leczenie schorzeń skóry metodami ogólnemi w czem znów osobno omawia leczenie środkami aptecznemi, leczenie uodporniające swoiste (surowice, szczepionki), leczenie odczulające (swoiste, nieswoiste), leczenie ogólne elektrycznością, światłem, leczenie zdrojowe (z starannem wyliczeniem zdrojowisk polskich i obcokrajowych), leczenie psychiczne i dietetyczne.

Prawdziwe „revue" obecnego stanu wewnętrznego lecznictwa dermatologicznego; wszystko ujęte grupowo, w należnym porządku, ładzie i składzie, jakby wojskowy przegląd sił zbrojnych, dla oceny właściwej ich wartości i znaczenia. Wartość też i znaczenie każdego sposobu leczenia poddana jest tu szczegółowej analizie, a gdzie można wyjaśnione są sposoby i drogi działania leczniczego. — Z szeregów wyłamał się jedynie Jaczewski, o którego sposobie leczenia gruźlicy skóry (tranem z jodem) Autor, zapewne przez przypadkowe przeoczenie, nie wspomina, bo zresztą wszędzie uwzględnia troskliwie autorów polskich.

Ten dział lecznictwa dermatologicznego (wewnętrznego) tak troskliwie opracowany ocenia słusznie i stawia na właściwem miejscu Autor skoro na str. 120 powiada: „Należy jednak przyznać z całą otwartością, że istnieje jeszcze mniej schorzeń skórnych, w których zdobywa się powodzenie jedynie metodami wewnętrznemi". Uwaga bardzo słuszna a poniekąd i przestroga dla tych, którzy może zbyt entuzjastycznie wierzą w wartość samego leczenia wewnętrznego, w szczególności w opoterapję. A dalej na str. 121: „Jest bowiem rzeczą dla mnie oczywistą, że sztuka leczenia dermatologicznego zawsze będzie szukała oparcia w metodach postępowania zewnętrznego". Ale i temu leczeniu nie oddaje Autor palmy pierwszeństwa bezwzględnego skoro na tejże samej stronie (str. 121) wyraźnie zaznacza: „W zespoleniu umiejętnem metod wewnętrznych i zewnętrznych najczęściej kryje się tajemnica powodzenia leczniczego".

Tę tajemnicę podpatrzeć, a podpatrzoną ku pożytkowi czytelnika zdradzić, jest stałem dążeniem omawianej książki Bernhardta. Wnikliwość i szczegółowa analiza każdego leku, jakoteż sposobu jego stosowania zaznacza się w całej pełni i najdobitniej w II części książki w „Leczeniu zewnętrznem schorzeń skóry". Jest tu wszystko przedstawione tak jasno i tak szczegółowo, że zadowolić musi nawet najbardziej wymagającego „dermatologa-farmaceutę".

Takim „dermatologiem-farmaceutą" (a tych wśród młodego pokolenia jest niestety coraz mniej) i jak okazuje się z książki pierwszorzędnym, jest Bernhardt w całej drugiej części Swej książki, czy to wówczas, gdy mówi o „zarôbkach" leków *(vehicula, constituentia)*, czy wówczas, gdy omawia poszczególne grupy leków dermatologicznych a więc: środki przeciwgnilne, przeciwgrzybicze, przeciwpasorzytne, przeciwzapalne, ściągające, środki uśmierzające swędzenie, środki złuszczające, odtleniające, żrące i odbarwiające. Ten dział książki należałoby niemal przemocą wetknąć każdemu uczniowi do ręki nakazem: „czytaj i ucz się pilnie, poznaj to, co tak jest niesłychanie ważne, a tak dziś z powodu gotowych specyfików każdemu współczesnemu uczniowi, co więcej nawet lekarzowi jest zgoła obce i nieznane, poznaj, to co zapoznane i co zapomniane a w czem tkwi niejednokrotnie tajemnica skutecznego leczenia!". Tak pisać umieli tylko dermatolodzy dawnej, starej szkoły, której w tym dziale Bernhardt okazał się świetnym przedstawicielem.

Ostatnie karty książki (od str. 336—388) poświęcone są sposobom:

III. Leczenia chirurgicznego.
IV. Leczenia ciepłotą wysoką.
V. Leczenia ciepłotą niską.
VI. Leczenia miejscowego elektrycznością, wreszcie
VII. Leczenia miejscowego schorzeń skóry światłem.

Ciasne ramy oceny nie pozwalają mi dłużej pisać o tej, pod każdym względem świetnej książce, dodam jedynie, że przewyższa ona swoją wartością najlepsze obce, powszechnie dotąd używane takie jak Leistikowa (w tłómaczeniu i uzupełnieniu Dariera): Thérapetique des maladies de la peau i Schäffera: Therapie der Haut- und vener. Krankheiten. Różni się też od nich układem, gdy bowiem w tamtych po części ogólnej i po wyliczeniu alfabetycznem leków powszechnie używanych (jak u Leistikowa-Dariera) w części drugiej znajdujemy spis chorób (znów alfabetyczny) i zarazem wzory przepisywania leków (recepty) najodpowiedniejszych, w omawianej książce Bernhardta przy ujęciu grupowem leków wzory ich przepisywania (zresztą bardzo liczne) dla jednej i tej samej dermatozy są rozrzucone w rozmaitych rozdziałach.

Dlatego Autor dał Swojej książce tytuł: „Lecznictwo dermatologiczne" a nie „Leczenie chorób skórnych" Nie na szablon

i ułatwienia, ale na całokształt lecznictwa, na jego pełne zrozumienie główny kładąc nacisk. Powiodło Mu się to w całej pełni.

Książka wydana jest bardzo starannie na dobrym papierze, tłoczona dobremi czcionkami a korekta jej przeprowadzona bez zarzutu. Język Autora, miejscami Jemu właściwy, potoczysty i gładki, mianownictwa polskie jak najtroskliwiej wszędzie przestrzegane, troskliwie też uwzględniono piśmiennictwo polskie za wyjątkiem wspomnianego wyżej pominięcia Jaczewskiego, a przy omawianiu leczenia „powietrzem ciekłem" (str. 353) Waltera. W książce pisanej w tak poprawnym polskim języku należałoby unikać wyrażeń nie - polskich, takich jak: „niektóre przypadki miały zejście śmiertelne" (str. 58) lub „w przypadkach znoszących dobrze wysokie dawki" (str. 26), a słowo „zapaść" (str. 29) „przyspieszenie się tętna" (str. 36) lub słowa „wytrząsanie się soli" (str. 130) zastąpić może lepiej brzmiącemi (zapad, przyspieszenie tętna, wytrącanie się soli). Na str. 44 i 246 podano przez pomyłkę mylnie skład płynu Lugola bo:*Jodi puri* 1. *Kali jodat.* 2, *Aqu. dest.* 100 a nie jak być powinno 300. Aceton nie jest płynem „o zapachu kamfory" jak podano na str. 157, ale ma znamienną „woń owoców".

Tymolu *(thymolum)* nie można nazywać „kwasem kminkowym" lub „kamforą kminkową" (str. 267), bo jest pochodnym macierzanki (*Thymus serpyllum* i *Th. vulgaris*), a nie kminku *(carum carvi)*. Te drobne usterki pozwalam sobie wytknąć jedynie z obowiązku sprawozdawcy, a wytykam je tem śmielej, że wiem, iż nie umniejszą one w niczem wartości tej świetnej, godnej najszerszego rozpowszechnienia książki.

J. Lenartowicz.

BIBLIOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Przemysł chemiczny, nr. 9, z r. 1930: W. Świętosławski i M. Chorąży: Z badań nad wytrzymałością mechaniczną koksu górnośląskiego. — L. Wasilewski: Stan obecny odsiarkowywania gazów koksowych.

Przegląd lekarski, nr. 3 i 4, z r. 1930: miesięcznik poświęcony praktycznym postępom wiedzy lekarskiej, zawiera bardzo liczne referaty z krajowych i zagranicznych czasopism, z rozmaitych gałęzi nauk lekarskich.

Dziecko i matka, rok V, nr. 8, z r. 1930: J. Korczakowska: Wiersz „Cipuś". — M. Benisławska: Rozmowa z dzieckiem. — J. Strzelecka: Kultura życia towarzyskiego wśród dzieci. — E. Szelburg-Zarębina: Tragiczne święcone czyli.... wronie jaja. — L. K.: Matka a gospodarstwo domowe. — M. D.: Dziecko a ból fizyczny. — A. Klęsk: Leczenie skrzywień u dzieci. — M. Biehler: Błonica. — F. Łuniewska: O gruźliczem zapaleniu opon mózgowych.

Warszawskie czasopismo lekarskie, rok VII, nr. 18, z 1 maja 1930: N. Prylucki: Schorzenia nerwowe w przebiegu niedokrewności złośliwej a terapja wątrobowa (dok.). — A. Bram: Przyczynek do wczesnego rozpoznania złośliwych przerzutów w płucach. — H. Landau i M. Orłowski: Przypadek zwężenia okolicy dolnego zgięcia dwunastnicy. — E. Birsowski: Z dziedziny ginekologji (streszcz. zbior.). — M. Kacprzak: Z zagadnień sanitarnych Holandji (c. d.). — Wł. Frankowski: O ideową nadbudowę Związku lekarzy.

Wiedza lekarska, rok IV, nr. 4, z r. 1930: A. Byliński: Prosphacid Dr. Romanowskiego.

Młoda matka, nr. 9, z r. 1930: J. Wiszniewski: Pielęgnowanie wcześniaków. — Cz. Hoppe: Chód kaczkowy. — Z. Glińska: Jak przygotować letnie mieszkanie pod względem higjenicznym. — J. Śmiarowska: Z higjeny macierzyństwa. — J. Strzelecka: Dziecko łatwe do prowadzenia. — Ha. S.: „Kok" Kazika. — Z. Jaxa-Bykowska: Ciernie kwitną. — J. Brzósko-Guderska: Co dalej zrobimy w ogródku. — F. Ilkowska: Podział zabawek.

Wychowanie fizyczne, rok XI, nr. 5, z r. 1930: E. Piasecki: Układ całości wychowania fizycznego: systemy, metody, eklektyzm, zasady, syntezy. — L. Zbyszewski: Funkcja czasu jako czynnik określenia pobudliwości (dok.). — K. Stojanowski: Przyczynek do poznania doboru wojskowego. — E. Falk: Ćwiczenia cielesne jako przedmiot nauczania w szkołach (c. d.). — Wł. Czarniecki: Osnowa I dla dziatwy od 6—8 lat. — Z. Nożyńska: Przykład osnowy lekcji boiskowej dla dziewcząt w wieku od 10—12 lat. — A. Pigoniówna: Metodyczne przygotowanie do spinania wpion. — Wł. Czarniecki: Znaczenie wychowawcze oraz organizacja obozów letnich dla młodzieży szkolnej. — M. Dorywalski: Żeglarstwo.

Nowiny społeczno-lekarskie, rocznik IV, nr. 9, z 1 maja 1930: A. Sabatowski: Zasoby lecznicze Polski. — S. Sroczyński: Zdrojowisko Inowrocław. — Dembicki: Czy Ciechocinek posiada warunki, aby się stać wielkiem uzdrowiskiem? — X. Y.: Truskawiec, jego rozwój, cechy lecznicze i wskazania. — L. Dydyński: Morszyn. — R. Kochlöffer: Gruźlica płucna a wskazania lecznicze w Szczawnicy — Inż. Żaczyński: Znaczenie gospodarcze i postulaty gospodarcze uzdrowisk polskich. — W. Grzywo-Dąbrowski: Oględziny zwłok sądowo-lekarskich.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LVII, nr. 18, z 4 maja 1930: M. Chorzelska: Kwestja odżywiania w świetle najnowszych badań (c. d.). — Nowe leki. — Sprawy zawodowe.

Wiadomości weterynaryjne, rok XII, tom IX, nr. 117, za kwiecień 1930: J. Frendzlowa i Z. Szymanowski: Brucella paraabortus. — Z. Szymanowski: Badania Instytutu Rockefellera nad epidemjologją cholery drobiu.

Wiadomości lekarskie, rok III, nr. 4, za kwiecień 1930: L. Fleck: Współczesne pojęcie zakażenia i choroby zakaźnej. — M. Seidler i Mossor: Przypadek torbieli skórzastej wychodzącej z łechtaczki. — J. Szumski: W obliczu reorganizacji lecznictwa Kas chorych. — M. Schieber: Jakie usługi oddaje roentgenodiagnostyka lekarzowi praktykowi.

Nowiny lekarskie, rok XLII, zeszyt 9. z 1 maja 1930: Gabr. Mészáros: Indywidualne odżywianie chorych w leczeniach w praktyce. — H. Kaulbersz-Marynowska: Trichocephaliasis u dzieci i leczenie jej za pomocą stovarsolu. — St. Meysner: O wziernikowaniu jamy opłucnej i o operacji Jacobaeusa z podaniem odnośnej literatury. — Wł. Kurlus: Gonacrine (Spiess) przy leczeniu pemphigus neonatorum. — Śląski: Wrażenia z wycieczki szpitalnej na I-szy Międzynarodowy Kongres szpitalnictwa w Atlantic City.

Przyroda i technika, rok IX, nr. 5, z maja 1930: M. Fiedler: Hüllowa: Jak pracują Mościce. — St. Chrząszczewski: O chorobie papuziej (Psitacosis). — F. Bardecki: O zastosowaniach komórki światłoczułej.

Archiwum historji i filozofji medycyny oraz historji nauk przyrodniczych, tom X, zeszyt 1, z r. 1930: L. Zembrzuski: Średniowieczny utwór „Regimen sanitatis salernitatum" w oświetleniu niektórych dawniejszych autorów polskich. — St. Trzebiński: Tomasza Sydenhama koncepcje epidemjologiczne a Chałubińskiego „Zimnica". — L. Wachholz: Ludwik Teichmann (Szkic biograficzno-historyczny). — X. E. Majkowski: Rachunki kolektorji poznańskiej z należytości płaconych przez miasta wielkopolskie na utrzymanie studentów medycyny w Szkole Głównej Koronnej w Krakowie w latach 1785—1792. — A. Wrzosek: Pierwsze lata działalności lekarskiej Karola Marcinkowskiego (1823—1830). — J. Tur: Pojęcie homologji w pismach Harvey'a i de Graaf'a. — St. Trzebiński: O apologji katolicyzmu w historji medycyny i przyrodoznawstwa oraz o dążeniach do wyeliminowania teologicznego światopoglądu z pracy cywilizacyjnej. — E. Gilibert: List do Viteta z r. 1776. — Wydał H. Trzebiński. — Jędrzej Śniadecki: Memorjał w sprawie założenia klinik na wydziale lekarskim w Szkole Głównej Litewskiej. Wydał A. Wrzosek. — Józef Szczapiński: Ważniejsze wypadki z życia mojego. Wydał A. Wrzosek. — Józef Mianowski: Listy do Kazimierza Krzywickiego (dok.). Wydał A. Wrzosek. — J. Alkiewicz: Syphilis polonica. — J. Fritz: Szymon z Łowicza. Chiromantia. Michał Gehler. — K. Kordasiewicz: Wykaz druków lekarskich XV, XVI i XVII w. znajdujących się w Bibljotece publicznej m. Warszawy.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo czeskie.

Praktický Lékař.

Rocznik X. Zeszyt 1. 1930.

Doc. Dr. H. Pelc: *Stan lekarski.*

Dr. F. Tomanek: *Leczenie raka skóry.*

Dr. L. Fischer: *Odra* (obliczenia statystyczne).

Dr. J. Mouzek: *Lekarz a trauma.*

Dr. U. Uher: *O etjologji nowotworów.* Autor podaje pobieżnie cały szereg poglądów o powstawaniu nowotworów. Po

rozpatrzeniu podaje liczby statystyczne. Dochodzi do przekonania, że głównym celem uczonych powinno być zbadanie zmian, występujących przed powstaniem nowotworów. Ono może nam dostarczyć klucza do poznania patologicznej biochemji komórkowej.

Prof. Dr. Rubeška: Śmierć po zastrzyknięciu pół % roztworu chlorku cynkowego do macicy w 3 dniu po poronieniu w 4 miesiącu. Przyczyna śmierci?

Przypadek sądowy.

Prof. Dr. Procházka: *O stosunku opieki leczniczej do kalectwa.*

Prof. Dr. Samberger: *Posłannictwo ideowe domu lekarzy czechosłowackich.*

Dr. I. Procházka: *O lekarzach francuskich.*

Dr. Hladal: *Wrażenia ftisjologiczne z Paryża.*

Zeszyt 2.

Prof. Dr. J. Levit: *Udoskonalenie znieczulenia miejscowego przy pomocy percainy.*

Percain okazał się najsilniejszym z dotychczasowych środków znieczulających, pochodzi z grupy chinolinowej a posiada tą wspólną własność z kokainą i novokokainą, że wywołuje znieczulenie. Percainy używa się w stężeniu minimalnem, znieczulenie trwa 10 godzin. Można jej użyć do znieczulenia infiltracyjnego, przewodzącego według Ohersta, lędźwiowego, do znieczulenia pęcherza moczowego, do miejscowego usunięcia boleści i t. p. Badania wykazały, iż środek ten zasługuje na stosowanie w klinikach i szpitalach.

Dr. J. Caezar: *Badanie zdolności wzroku u kierowców wozów motorowych.*

Dr. L. Dvorský: *Omyłki w leczeniu gruźlicy kości i stawów.*

Dr. G. Nešpor: *Dwa przypadki zranienia postrzałowego naczyń krwionośnych.*

Dr. Ungar (Lwów).

Piśmiennictwo francuskie.
Revue Francaise de Gynecologie et d'Obstetrique.

Nr. 4. 1929.

Pierra: *Leczenie słońcem w ginekologji.*

Jullien — Amiens: *Mój sposób cięcia cesarskiego szyjnego, polegający na poprzecznem przecięciu dolnego odcinka macicy.*

Autor jest zwolennikiem poprzecznego cięcia macicy w dolnym odcinku. Jest ono zdaniem autora fizjologiczne, gdyż nie przekracza biernej części macicy i gdyby nawet gojenie rany odbywało się *per secundam*, to blizna, znajdując się w biernej części macicy, nie będzie podlegać w przyszłości urazom. Do przecięcia wybiera miejsce najmniej unaczynione. Nigdy nie napotkał w linji przecięcia łożyska, co powodować może dużą utratę krwi i stwarza niekorzystne warunki dla gojenia się rany. Zastosował to cięcie w 21 przypadkach. Operował przypadki z ciepłotą dochodzącą do 38°. Miał 1 zejście śmiertelne, chorobowość nieznaczna — 2 ropienia, 1 zapalenie żył. Wyniki dla dzieci znakomite.

Nr. 5. 1929.

Jeanneney: *Rak szyji w kikucie po nadpochwowem odcięciu macicy.*

Balard, Lacquière: *Metoda Delmas w porodzie prawidłowym.*

Dujol: *Ropne zapalenie wsierdzia wywołane przez gronkowce w przebiegu zakażenia po poronieniu, wyleczone szczepionką gronkowcową.*

Nr. 6. 1929.

Keller — Strasbourg: *Niebezpieczeństwo wyłuszczenia włókniaków.*

Burger: *Krwotoki podczas cięcia cesarskiego w dolnym odcinku.*

Tasowatz: *Znieczulenie rdzeniowe w cięciu cesarskiem szyjnem.*

Ackermann: *Nowy aparat do electrotermoterapji lub diatermji Gynocalor.*

Nr. 7. 1929.

Grosse — Nantes: *Czy należy zaraz zeszyć krocze które pękło w czasie porodu.*

Tourneux: *Leczenie zwężenia ujścia macicy zapomocą stomatoplastyki.*

Nr. 8. 1929.

Audebert: *Krwotoki pozałożyskowe.*

W przypadkach krwotoków pozałożyskowych radzi autor jaknajprędzej opróżnić macicę. Niekiedy wystarczyć może przebicie pęcherza płodowego. Jeżeli poród nie postępuje należy opróżnić macicę cięciem cesarskiem. Niekiedy zachodzi potrzeba całkowitego usunięcia macicy. Wybór drogi postępowania zależy od ciężkości przypadku.

Weymeersch: *Porody w znieczuleniu rdzeniowym.*

Autor jest zwolennikiem stosowania metody Delmas w przypadkach, w których ze względu na matkę lub dziecko zachodzi potrzeba szybkiego ukończenia porodu.

Barthélemy: *Wskazania do operacyjnego leczenia włókniaków, ulegających w czasie ciąży martwicy.*

St. M. (Lwów).

Piśmiennictwo amerykańskie.
Clinical Surgery and Medicine.

Vol. 37. Nr. 3. Marzec 1930.

J. H. Hutton wskazuje na *czynniki wewnętrznowydzielnicze przy przeziębieniach,* mianowicie na hypothyreoidismus i hypovarismus. Współudział tych zaburzeń wskazuje leczenie. Przetwory tarczycowe i jajnikowe usuwają w dobranych przypadkach długotrwałe nieżyty górnych dróg oddechowych. Również zbyt obfita w białka djeta może przez przeciążenie czynnościowe gruczołów przytarczycznych powodować ich niedomogę, a w następstwie m. i. skłonność do zakatarzeń. Taka djeta powoduje przesunięcie równowagi zasadowo-kwasowej na stronę kwasów; autor przypomina stosowanie alkaljów w takich przypadkach ze skutkiem dodatnim.

G. J. Warnshuis pisze też *o przeziębieniu.*

J. C. Bloodgood: *Rak, jako problem higjeny społecznej.*

Autor radzi, by w szkołach uczono dzieci, jak wyczuwać guzki nieprawidłowe — przydać się to może w życiu dla wczesnego poddania się badaniu w podejrzanych przypadkach. Natychmiastowe prześwietlanie w razie bólu w kościach u dzieci *(sarcoma).* Zwracanie uwagi na niestrawność od wczesnego dzieciństwa może później zapobiec zbyt późnemu zauważeniu objawów raka żołądka.

(Nauki te trzebaby przeprowadzić nader ostrożnie, by nie powiększyć zastraszająco zastępu neuropatów. — Ref.).

G. E. Jorgenson: *Działanie jodyny podanej dożylnie.*

Autor badał działanie jodyny podanej dożylnie. Jest ono zupełnie nieszkodliwe przy użyciu 5% roztworu wodnego rozcieńczonego w stosunku 1 : 10 jałową, dwukrotnie przekroploną wodą.

H. Beust: *Energja promienista w ginekologji.*

Autor omawia metody Lacapere'a przy leczeniu przewlekłych spraw zapalnych zapomocą ciał radjoaktywnych (bromku radu, uranu, fluoresceiny), w postaci ołówków, gałek, maści. Używa się więc niefiltrowanej energji. Dobry wpływ na sprawy zapalne, zwłaszcza krwotoczne, przez działanie hemostatyczne.

I. R. Pels podaje uwagi *o trądziku pospolitym.*

Dodatni odczyn Wassermanna, utrzymujący się latami, mimo zwykłego leczenia, zmienił się w ujemny pod wpływem leczenia kolloidalnym siarczkiem rtęci po 1 ccm dożylnie co 3—4 dni, kilkanaście razy. Większe dawki wywołują przykre objawy. (E. D. Levinsohn).

The Journal of Laboratory and Clinical Medicine.

Vol. XV. Nr. 5. Luty 1930.
Vol. XVI. Nr. 6. Marzec 1930.

A. S. Giordano i R. L. Sensenich opisują na podstawie 35 przypadków *zakażenie Brucella abortus u człowieka.* Rozróżniają postać posocznicową, stawową, nerwową, trzewiową, gruczołową. Omawiają objawy, rozpoznanie, obraz krwi w szczególności odczyn zlepiania, odczytywany jako dodatni przy conajmniej 1 : 40. Opadanie miana w przebiegu pozwala na lepsze rokowanie. Zlepianie przy wysokiem mianie utrzymuje się jednak i po przebrzmieniu objawów klinicznych nieraz przez rok i dłużej. Leczenie jest objawowe. Chemoterapja i proteinoterapja okazały się nieskuteczne. Widoki ma leczenie szczepionkami swoistemi.

Ch. M. Carpenter i R. A. Boah omawiają *rozpoznawanie gorączki maltańskiej w pracowni.*

Głównie pracownia jest w stanie upewnić rozpoznanie zapomocą próby zlepiania, związania dopełniacza, posiewu krwi, próby zlepienia absorbcyjnej oraz obrazu krwi. Przeprowadzając te próby

unika się głównej trudności w odróżnieniu Brucella *melitensis* od B. *abortus*, która powoduje przeważną część gorączek. Co do próby zlepienia, to miano może być i w pozytywnych przypadkach niskie (1 : 15). To zapatrywanie autorów jest tedy nieco inne, niż w zreferowanym powyżej artykule Ciordano. Carpenter uchodzi jednak za najbardziej doświadczonego badacza laboratoryjnego Br. abortus w Stanach. Autorzy omawiają technikę wymienionych badań. Do szczepień nadaje się najlepiej świnka morska. Obraz krwi może być w lżejszych wypadkach niezmieniony, w cięższych jest wtórna niedokrwistość, leukopenja z względną i bezwzględną limfocytozą. Zdarza się monocytoza.

F. B. Lynch i A. M. Callan: *Spostrzeżenia nad zlepianiem przez Br. abortus.*

K. F. Meyer i B. Eddie: *Uwagi o bakterjologji grupy Brucella.*

Wszystkie te prace były odczytywane na Kongresie Patologów Amerykańskich w lipcu 1929 r., poczem nastąpiła dyskusja na poruszony w nich temat.

F. H. Lamb omawia *samoistny krwotok oponowy.* Znamionuje się on gwałtownym początkiem objawów podrażnienia oponowego bez widocznej przyczyny, krwawym płynem mózgordzeniowym pod wzmożonem ciśnieniem i szybkiem ustępowaniem pod wpływem usuwania tego płynu. Te znamiona odróżniają samoistny krwotok od przewlocznego krwotoku podoponowego (*pachymeningitis haemorrhagica interna).*

L. G. Hadjopoulos i R. Burbank przeprowadzili *badania nad chorobotwórczością paciorkowców i ich własnościami zaczyniania węglowodanów.* W przypadkach *endocarditis* wyhodowali ze krwi paciorkowce, które grupują w 3 rodzaje według wzoru Holmana zaczyniania węglowodanów i twierdzą, że każdemu rodzajowi odpowiada inna symptomatologja kliniczna przypadku. Również dla przypadków *mastoiditis, polyarthritis* i ostrej gorączki gośćcowej uznają różne gatunki paciorkowca.

L. H. Hitzrot i F. B. Lynch: *Określenie skuteczności hodowli Acidophilus w zaburzeniach czynnościowych jelita grubego.* Autorzy próbowali wpływać zaszczepieniem *lactobacillus acidophilus* do jelit na ich florę. Uzyskiwali poprawę zaburzeń jelitowych przy używaniu dodatkowem laktozy, choć flora zdawała się nie ulegać zmianie.

R. S. Hubbarda i C. E. Case: *Stężenie białka w surowicy w przypadku myeloma multiplex o typie plazmatycznokomórkowym,* przy istnieniu białka Bence-Jones'a w moczu okazało się normalne według autorów, wbrew badaniom innych autorów.

H. R. Colwell podaje *przyrząd do równomiernego powolnego wlewania dożylnego.*

C. H. Manlove podaje *sposób uwydatniania preparatów anatomicznych,* mający wartość przy urządzaniu muzeów.

J. E. Blair i W. J. Galland podaje *ilościową próbę tuberkulinową,* która jest modyfikacją (co do rozcieńczeń) próby Atsatt'a.

J. S. Cunningham i P. L. Cummings: *Hodowla prątków gruźliczych z plwociny metodą Corner-Uyei.* Metoda ta jest ważnym środkiem pracownianym dla wykrycia prątków w plwocinie. Powinno się przeprowadzać ją prócz barwienia Ziehl-Neelsen'owskiego pod warunkiem dokładności w technice zabijania innych drobnoustrojów z plwociny, przeszkadzających hodowli.

R. G. Owen i H. E. Cope przeprowadzają *porównanie prób Kolmera, Wassermanna i Kahna z badaniem w ciemnem polu w kile pierwszorzędnej.*

I. Davidsohn podaje *praktyczny przyrząd do szybszego mycia większej ilości probówek.*

R. D. Templeton i W. F. Bollens opisują *sposób badania lekkich objawów anafilaktycznych* w zstępnicy i macicy różnych zwierząt.

J. M. Mova i J. T. Gault: *Szybkość opadania krwinek czerwonych w thyreotoksykozie,* jest według autorów zwiększona, bez związku z wysokością przemiany podstawowej i ciężkością obrazu klinicznego.

Fradkin i L. S. Schwartz donoszą *o niedokrwistości* sierpowatokomórkowej, znachodzonej prawie wyłącznie u murzynów.

E. R. Mugrage: *Wścieklizna, przenoszona mlekiem.* Autor omawia możliwość przechodzenia jadu wścieklizny u krów do ich mleka i przychyla się ku zaprzeczeniu jej.

O. A. Brines: *Złośliwy nowotwór jądra* ma według autora zawsze znamiona mieszanego pod względem anatomicznym. Artykuł zawiera liczne (11) dobre mikrofotogramy.

C. L. Spohr: *Poznawanie i znaczenie retikulocytów.* Autor podnosi ich prognostyczne znaczenie przy niedokrwistościach, ścisły związek ze zdolnością odtwórczą szpiku. Prócz znanych faktów w dziedzinie niedokrwistości złośliwej, donosi o próbach leczenia niedokrwistości beztwórczej (anaemia aplastica) wątrobą płodową. Zwykle leczenie wątrobowe jest, jak wiadomo, w takich postaciach niedokrwistości zupełnie nieskuteczne. Jako jeden z wyrazów braku zdolności odtwórczej szpiku w tych wypadkach spostrzega się brak retikulocytów we krwi krążącej. Przy leczeniu wątrobą płodową Upham i Nelson uzyskali poprawę, dotyczącą krwotoków, ilości krwinek czerwonych (z 1,300.000 do 3,300.000), oraz ukazanie się retikulocytów.

A. H. Sandford i Ch. Sheard opisują *oznaczanie hemoglobiny zapomocą fotoelektrometru.*

B. W. Rhamy: *Sposób barwienia skrawków.*

R. Gilbert i M. B. Coleman: *Wpływ żółci na odczyn zlepiania.* Wyraża się w unieczynnieniu własności litycznych używanych surowic.

R. A. Keilty: *O zapaleniu dziąseł.* (Ciąg dalszy). Drobnoustroje, spotykane w wysięku zapalnym ropnym koło szyjki zębów należą do różnych gatunków: Borrelia, fusiformis, V. sputigenus, Acidophilus, Mycelia; pierwotniaki endamoeba, trichomonas.

Bincer (Kraków).

Journal of Nervous and Mental Disease.

Styczeń 1930. Vol. 71. Nr. 1.

Herman Gordiner (New York): *Przypadek zaczopowania lewej tylnej dolnej tętnicy móżdżkowej.* Autor przytacza ciekawy przypadek nagłego zaczopowania tętnicy, móżdżkowej tylnej, po którym powstała nekroza bocznej części rdzenia przedłużonego. Objawy ograniczyły się do zawrotów głowy z wymiotami, trudnością względnie niemożnością połykania, osłabieniem siły głosu. Wystąpiło również chwianie się w stronę lewą, bezład i zaburzenie czucia głębokiego w lewych kończynach, przy zachowaniu czucia dotykowego. Kompletne znieczulenie bólowe i termiczne po stronie prawej i objaw Hornera po stronie lewej. Objawów motorycznych nie stwierdzono.

J. Notkin (New York): *Objawy epileptyczne w przebiegu parkinsonizmu pośpiączkowego.* Na podstawie jednego własnego przypadku i bardzo dokładnie zebranej literatury zastanawia się autor nad częstością ataków epileptycznych u parkinsoników. Bierze on jedynie pod uwagę ataki Jacksona, zwykłe ataki drgawkowe i ataki toniczne infra-cortikalne nie wchodząc w omawianie napadowego odwracania gałek ocznych tak częstych u parkinsoników. Na podstawie literatury przychodzi do przekonania, że ataki Jacksona i korowe a więc drgawkowe nie są tak rzadkie jak to jest ogólnie przyjęte natomiast znacznie rzadsze są ataki toniczne podkorowe. Autor jest zdania, że w przypadkach ataków striarnych a więc podkorowych spotyka się zawsze zmiany anatomiczne w striatum. Hitzig, Prus, Nothnagel Ziehen drażniąc jądra podkorowe otrzymywali skurcze toniczne. Rzadkość ataków u encephalityków tłumaczy sobie tem że nie każdy organizm ma właśnie taki niski próg pobudliwości, który jest przyczyną ataku.

George Hassin, Artur Stenn i H. Burstein (Chicago): *Przypadek ciekawych ruchów stereotypowych przy chodzie.* Opis zaburzenia ruchowego stojącego między pląsawicą a tickiem, a objawiający się upadkiem na ziemię przy próbach chodzenia ze skręcającemi ruchami. Przy różniczkowaniu wzięto pod uwagę hysterję i chorobę występującą u malajczyków pod nazwa „Latah". Cztero-miesięczne izolowanie nie przyniosło poprawy. Autorowie zaliczają ten przypadek do odmiany ticków.

Robert Pitfield (Philadelphia): *Arytmia sercowa powodowana guzem mózgu.* Włókniak wychodzący z lewego nerwu słuchowego i uciskający na nerw błędny — wywołał zdaniem autora u pacjentki słaby *pulsus alternans.*

Clifford Farr, L. Schwartz, Lauren Smith (Philadelphia): *Względne znaczenie czynników dziedzicznych w psychozach konstytucjonalnych i organicznych.* Autorowie zebrali historje chorób i dokładną anamnezę rodzinną 100 przypadków paraliżu postępującego i 100 przypadków psychozy maniakalno-depresyjnej. Na podstawie rodzinnej anamnezy dochodzą do wniosku, że obarczenie chorobami umysłowemi w tych dwóch rodzajach psychoz jest prawie, że równe — wobec czego przychodzą do wniosku, że paralitycy i tak najprawdopodobniej zachorowaliby na jakąś psychozę, gdyby nie zarazili się luesem. W końcu autorowie podnoszą niezgodne wyniki badań statystycznych, które zależą od bardzo różnych czynników.

Dr. Brzezicki (Kraków).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Protokół posiedzenia poświęconego sprawom szpitalnictwa z dn. 23. I. 1930 r.

Przewodniczący: Wiceprezes L. Paszkiewicz.

Obecnych członków T-wa 41. Wprowadzonych gości 12.

1. Wiceprezes odczytał zaproszenie przysłane od dziekanatu Lekarskiego Uniwers. Warsz. na akademię w dniu 1 lutego r. b., ku uczczeniu zasług prof. Dra Kazimierza Noiszewskiego ustępującego ze stanowiska kierownika kliniki chorób ocznych, Uniwers. Warsz.

2. Kol. J. Śląski wygłosił odczyt z przeźroczami: *Sprawozdanie z I-go Międzynarodowego Kongresu Szpitalnictwa w Atlantic City* oraz ze zwiedzenia szpitali Ameryki. (Streszczenie własne).

W dniu 13 czerwca r. z. odbył się w Atlantic-City (Ameryka Półn.), pierwszy międzynarodowy Kongres Szpitalnictwa — na którym było 44 reprezentantów państw zagranicznych. Delegatami m. stoł. Warszawy był niżej podpisany oraz architekt miasta Wł. Borawski. Zanim Kongres został otwarty uczestnicy Kongresu zostali zaproszeni do zwiedzenia na koszt komitetu najważniejszych miast St. Zjedn. jak Bostonu, Rochesteru, Montrealu, Waszyngtonu, Baltimore, Filadelfji, New Jorku z uwzględnieniem przedewszystkiem urządzeń szpitalnych i sanitarno-higienicznych. Zarówno wspomniane urządzenia, jak i najciekawsze momenty i okazy ze słynnej amerykańskiej organizacji pracy, były przez autora sfotografowane i w postaci udatnych przeźroczy pokazane na zebraniu Towarzystwa. Co się tyczy referatów i prac wygłoszonych i przedyskutowanych podczas seansów Kongresu to najważniejszemi z nich były:

a) Referat prof. Johna Hartwell'a „istota działalności szpitali".

b) Dra Goldwatera z New Jorku „Gospodarczo administracyjne względy przy budowie szpitali nowoczesnych".

c) Prof. Grobera z Jenny „Gospodarka a dochody szpitalne".

d) Prof. Gauchon i Brison'a o „narodowych stow. szpitalnych i utworzeniu stow. międzynarodowego".

Trzeba wyznać, że referaty tak Hartwella jak Goldwatera a w szczególności prof. Grobera poruszają najżywotniejsze tematy z życia codziennego szpitalnictwa doby ostatniej — nieraz kiedy autor naprz. mówi o Kasach Chorych lub o stosunkach partyjnych panoszących się w szpitalnictwie, wydawać się może, że to mowa jest o nas i o naszych opłakanych stosunkach. Ujęcie tych spraw jest tak realne szczere i proste, że każdemu kto interesuje się stanem współczesnym szpitali i poszukuje sposobu wyjścia z fatalnego położenia — radzimy przeczytać te prace in extenso!

Na zakończenie panowie Brison i Gauchon nawołują do energicznego i natychmiastowego tworzenia stowarzyszeń narodowych szpitalnych — skąd delegaci w liczbie 2-ch wedle uchwalonego regulaminu wchodzą w skład Tow. międzynarodowego.

Następny II Kongres międz. odbędzie się w roku 1931 w Wiedniu (czerwiec) pod przewodnictwem prof. Taudlera.

Na tem posiedzenie zakończono.

Sekretarz doroczny: *W. Kosiński.*

Lekarskie Towarzystwo Zagłębia Dąbrowskiego.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 20 listopada 1929 roku.

Zebranie zagaił prezes Kol. Zahorski w obecności 30 członków i 11 gości. Po odczytaniu i przyjęciu protokółu z poprzedniego zebrania naukowego, Kol. Zahorski demonstrował chorą po przebytem *Meningitis cerebrospinalis epidemica,* leczoną nardzeniowemi wstrzykiwaniami surowicy przeciwmeningokokowej. Przypadek ten zasługuje na uwagę, iż osiągnięto wyleczenie pomimo późnego rozpoczęcia nardzeniowych wstrzykiwań (dopiero na 27 dzień choroby). Każdorazowo płyn mózgordzeniowy wypuszczany był w ilości 25 cm³, a surowicy wstrzykiwano 20 cm³. Wstrzykiwania dokonano 5 razy, surowica przeciwmeningokokowa była wstrzyknięta w ciągu leczenia w ilości 100 cm³.

Kol. Trawiński przedstawił pacjenta 54-letniego, operowanego przed 3-ma miesiącami z powodu *złamania rzepki,* która wskutek bezpośredniego urazu była roztrzaskana na kilka większych i mniejszych odłamków. Zabieg napotykał na znaczne trudności. Chory przybył do szpitala dopiero w 15-tym dniu po wypadku. Odłamki zostały zbliżone do siebie i związane w należytem ustawieniu, do tego użyto 3-ch szwów z mocnego jedwabiu, a nadto zastosowano obszycie i związanie pierścieniowate („cerclage") też jedwabiem. Po trzech dniach rozpoczęto uruchomianie stawu, poruszając na boki rzepką początkowo ostrożnie, potem silniej, po 9-ciu dniach rozpoczęto ruchy bierne w całym stawie, czynność stawu stopniowo powracała i obecnie pacjent swobodnie zgina i rozgina podudzie w rozległości 100 stopni i już pracuje przeszło 1½ miesiąca.

Kol. Trawiński i Sztuka — demonstrowali 2 pacjentów i preparaty makro- i mikroskopowe:

1) Przypadek *gruźlicy wyrostka robaczkowego* u 24 letniej pacjentki, u której poza wątłą budową żadnych zmian chorobowych swoistych dla gruźlicy nie wykryto. Chora czuje się zupełnie dobrze.

2) Przypadek *wycięcia kątnicy z przylegającym odcinkiem jelita biodrowego i okrężnicy do połowy poprzecznicy (resectio ileocoecalis)* u 24 l. mężczyzny z powodu guza kątnicy. Guz był wielkości pomarańczy, ściśle zrośnięty z otoczeniem, nasuwał wyglądem swym podejrzenie w kierunku gruźlicy i dlatego też zastosowany był tak radykalny zabieg. Badanie mikroskopowe wykazało, że guz jest pochodzenia zapalnego, prawdopodobnie powyrostkowego.

Kol. Trawiński i Lipnicki przedstawili 5 chorych w rozmaitych okresach leczenia żylaków zastrzykiwaniem do żylaków 20, 30 i 40% roztworu salicylanu sodu. Omówili wskazania i przeciwwskazania tego leczenia oraz technikę zabiegu, podnosząc przytem ściśle dodatnie strony tego sposobu i wielką przewagę w porównaniu z dawniejszemi sposobami operacyjnemi. Uważają, iż sposób ten daje prawie w 100% zupełne wyleczenia.

Kol. Lipnicki — przedstawia dwa przypadki ciężkiego tężca zupełnie wyleczone:

1) *Jako tężec pooperacyjny* — który wystąpił w 10 dni po zabiegu doszczętnym wodniaka jądra, powikłanego krwiakiem w mosznie. Z tego powodu ranę wypadło otworzyć i sączkować (mogło to być punktem wyjścia zakażenia).

2) *Jako tężec przyranny* — po urazie zmiażdżenia stopy wystąpił 6-go dnia. W obu przypadkach od chwili wystąpienia pierwszych objawów leczenie surowicą swoistą, którą wstrzykiwano w dużych dawkach nardzeniowo i domięśniowo. Podawano mniej więcej od 30—50 cm³ jednorazowo przez nakłucia lędźwiowe i w tychże dawkach domięśniowo.

Ogółem 1-szy pacjent dostał 320 cm³ domięśniowo surowicy przeciwtężcowej, 2-gi 310 cm³ dolędźwiowo i 910 cm³ domięśniowo. Pozatem stosowano narkotyki. Leczenie w 1-szym wypadku trwało 24 dni, w drugim 33 i oba zakończyły się zupełnem wyzdrowieniem.

Kol. Nunberg: a) dziecko 1½ roczne po przebyciu *Empyema pleurae.* Przed 1½ miesiącem dziecko zachorowało na zapalenie płuc, w 9-tym dniu choroby począł gromadzić się wysięk początkowo surowiczy. Po upływie miesiąca dziecko dostało się do szpitala z temperaturą 38,5° i tętnem 120. Badanie wykazało obszerny lewostronny wysięk, a przez próbne nakłucie wydobyto ropny płyn. Terapja polegała na kilkakrotnem nakłuciu i zastrzyknięciu do worka opłucnowego Rivanolu, później naświetlano choremu bok lampą kwarcową i stosowano kompresy. Już po 1-szem nakłuciu i zastrzyknięciu Rivanolu temperatura opadła zupełnie i stan chorego się poprawił. Po kilku nakłuciach i zastrzykach nastąpiło zupełne wyleczenie. Obecnie jest względne stłumienie, szmery oddechowe wszędzie słyszalne, a roentgenologicznie stwierdzono zaciemnienie na całej stronie lewej z powodu zrostów opłucny.

b) Chorą ze *zwężeniem przełyku,* leczoną drogą konserwatywną. Kobieta lat 18 wypiła kwas octowy 13 tygodni temu. W 6 tygodni po wypadku przybyła do szpitala z tem, że od 2-ch tygodni, prócz płynów nic przełknąć nie może. Zastosowano sondowanie przełyku, lecz z powodu znacznego zwężenia nie można było wprowadzić sondy nawet najmniejszego numeru. Dopiero po wielokrotnych próbach wprowadzono sondę Nr. 16, a później zaczęto wprowadzać stopniowo sondy większych numerów, aż do N. 26. Obecnie pacjentka dobrze połyka potrawy stałe i czuje się dobrze. Roentgen wykazał dwa przewężenia przełyku: jedno w środkowej jego części, a drugie w okolicy wpustu.

Prelegent zwraca uwagę, iż często w przełyku po szeregu sondowań powstają nacieki w miejscach zwężenia, które uniemożliwiają potem wprowadzenie nawet sondy znacznie mniejszego numeru, niż był wprowadzany poprzednio; w takich wypadkach należy przez kilka dni wstrzymać się od sondowania i przeczekać ten czas nacieku, po upływie którego dalsze sondowanie nie sprawia trudności.

c) Pacjenta po operacji wysoko *uwięźniętej przepukliny pachwinowej z powodu repozycji.* Mężczyzna 36-letni od kilku lat miał lewostronną przepuklinę pachwinową. Przed przybyciem do szpitala wystąpiły objawy niedrożności jelita połączone z silnemi bólami. Zawezwany felczer wprawił uwięźniętą przepuklinę, jednak objawy niedrożności jelita nie ustąpiły. Przy oględzinach zewnętrznych, jak i badaniu kanału pachwinowego, nie stwierdzało się przepukliny, rozpoznano jednak wewnętrzne uwięźnięcie przepukliny i przystąpiono do zabiegu operacyjnego. Stwierdzono wrodzoną przepuklinę, w worku przepuklinowym, prócz płynu nie było żadnej treści, wobec czego otworzono jamę brzuszną i na pętli jelita cienkiego znaleziono kilka krwawych wybroczyn, które powstały z powodu wprowadzenia przepukliny, a o kilka cm dalej na jelicie widniały ślady świeżego uwięźnięcia na przestrzeni około 7 cm. Po zrewidowaniu reszty jelita, zaszyto brzuch, a operację przepukliny wykonano sposobem Girarda. Przebieg pooperacyjny dobry, w 3 tygodnie po zabiegu pacjent opuścił szpital. Po drugiej zaś stronie jądro znaidowało się w kanale pachwinowym i było w częściowym zaniku.

d) Pacjentkę po usunięciu *torbieli jajnikowej.* Kobieta lat 33 zauważyła stałe powiększanie się brzucha, miewała jednak perjody lecz znacznie skąpsze niż poprzednio. Perjody na 5 miesięcy przed zabiegiem zupełnie ustały. Rozpoznano u niej ciążę. Do szpitala przybyła z ogromnym brzuchem z bólami w górnej jego części, była przytem bardzo wycieńczona, miała duszność i nie mogła stać o własnych siłach. Temperatura 37,8°, tętno 90. Badanie wykazało cystę jajnikową. W czasie zabiegu stwierdzono kilka litrów wolnego płynu w jamie brzusznej, oraz olbrzymią cystę jajnikową, którą w całości usunięto. Waga cysty wynosiła $11^1/_2$ kg. Drugi jajnik okazał się zupełnie normalny i jest pozostawiony. Przebieg pooperacyjny zupełnie dobry, chora szybko powróciła do zdrowia.

W dyskusji nad demontrowanemi przypadkami i preparatami zabierali głos Koledzy: Witkowski, Wołkowicz, Trawiński i Nasiłowski.

Na tem posiedzenie zakończono.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 18 grudnia 1929 roku.

Zebranie zagaił Prezes T-wa Kol. Zahorski w obecności 24 członków i 12 gości. Przed rozpoczęciem posiedzenia zebrani uczcili przez powstanie pamięć zmarłego w Dąbrowie ś. p. Kolegi Bendarzewskiego.

Po odczytaniu i przyjęciu protokółu z poprzedniego zebrania naukowego, Kol. Nasiłowski demonstrował roczne dziecko *z wrodzoną wadą serca i prawostronnym niedowładem.*

Kol. Molicki przedstawił pacjentkę lat dwudziestu kilku, która zachorowała na zapalenie *opon mózgowo-rdzeniowych,* była leczona domięśniowemi zastrzykami surowicy przeciwmeningokokowej po 20 cm³ każdorazowo. Na 120 dzień choroby zastrzyknięto surowicę dordzeniowo i nastąpiło zupełne wyleczenie.

Kol. Trawiński demonstruje chorego po operacji wycięcia jelita cienkiego z powodu *stopniowo narastającej niedrożności.* Wycięty odcinek 1 metr 15 cm jelita był w 4-ch miejscach znacznie przewężony z powodu owrzodzeń gruźliczych, które były w odstępach 15—20 cm od siebie, natomiast w odcinkach doprowadzających był duży przerost roboczy. Po wycięciu chorobowo zmienionego odcinka, końce jelita połączono ze sobą, koniec do końca za pomocą szwu t. zw. jałowego. Szybkie wyzdrowienie i doskonała poprawa w stanie ogólnym chorego.

2) Chorego w 4 tygodnie po operacji *pierwotnego zeszycia rozerwanej cewki moczowej po urazie.* Rozerwanie nastąpiło na kroczu wskutek spadnięcia na twardy przedmiot. Chory operowany był w 8 godzin po wypadku. Wykonano cięcie płatowe na kroczu, usunięto skrzepy i zeszyto zupełnie przerwaną cewkę, ranę zeszyto. Przetoki pęcherzowej nie zakładano, pozostawiono tylko cewnik na stałe. Rana zagoiła się gładko. Obecnie chory oddaje mocz zupełnie normalnie grubym i silnym strumieniem.

3) Pokazuje preparat *jelita cienkiego,* wyciętego przed 2 tygodniami z powodu guza na tem jelicie. Guz po zbadaniu mikroskopowem okazał się mięsakiem. Należy to do wielkich rzadkości. Rokowanie niepewne, gdyż łatwo mogą nastąpić nawroty. Pacjent był w stanie bardzo znacznego wyniszczenia, po zabiegu zaczął się poprawiać.

Kol. Nunberg wygłasza bardzo obszerny referat *„Empyema (pleurae)".* Otwarte czy zamknięte leczenie?

Na wstępie swego referatu prelegent podkreślił, że referat jego dotyczy wyłącznie empyematów ostrych, a nie specyficznych.

Leczenie chirurgiczne tej sprawy chorobowej było znane już w dawnych wiekach. Omówił dokładnie anatomję i fizjologję klatki piersiowej, jako całości, oraz patologję empyematów, aby dać możność dokładnego zrozumienia tych zmian, jakie zachodzą w klatce piersiowej pod wpływem ropnego zapalenia opłucny, przyczem zmiany te ilustrował na ekranie. Powołując się na bardzo obszerne dane statystyczne ostatnich 2-ch stuleci, wykazał, że pierwotne chirurgiczne leczenie dawało prawie 90—100% śmiertelności, statystyki zaś z najbliższych lat wykazują jeszcze od 30—50% śmiertelności, która się znacznie powiększa, zwłaszcza przy empyematach grypowych, i u dzieci w pierwszych dwóch latach życia i dochodzi od 80—90%.

Jako przyczyny tej wysokiej śmiertelności widzi z jednej strony: zaburzenia normalnego ciśnienia w klatce piersiowej z powodu otwartej odmy, migania śródpiersia z przemieszczeniem położonych w niem narządów, przegięciem wielkich naczyń krwionośnych i wynikłych z tego groźnych zaburzeń krążenia; z drugiej zaś strony, wchodzi tutaj w grę cały szereg innych czynników: ochłodzenie opłucnej, zwiększenie złośliwości infekcji z powodu odmy, możliwość powstania ostrego obrzeku płuca z powodu nagłego zmniejszenia ucisku oraz poważnych zaburzeń oddechowych i krążenia na tle zapadnięcia się płuca.

Niebezpieczeństwa wymienione w 1-szej grupie powstają przy niezmienionej jeszcze błonie śródpiersia, która łatwo podlega wszelkim zmianom ciśnienia. Gdy zaś wskutek procesu chorobowego nastąpi zgrubienie i do pewnego stopnia unieruchomienie śródpiersia, to wtedy niebezpieczeństwa te przestają być groźne. to też zabieg operacyjny im później został wykonany od początku choroby, tem lepsze daje wyniki, co prelegent potwierdza danemi statystycznemi, które wskazują, że najbardziej odpowiedni okres dla zabiegu jest 4-ty tydzień od początku tworzenia się wysięku i po wygaśnięciu pierwotnego płucnego procesu chorobowego. Z powodu wielkiej śmiertelności po wczesnych operacjach przy empyematach, zaczęto stosować leczenie bardziej konserwatywne, które umożliwia usuwanie ropy, zmniejszając przez to ciśnienie wewnątrz klatki piersiowej, a tem samem podnosi się czynności oddechowe i przyspiesza wchłanianie wysięku.

Z metod chirurgicznego konserwatywnego leczenia prelegent omawia:

1) Nakłucia z przepłukiwaniem worka opłucnowego lub bez.
2) Nakłucia z wprowadzeniem środków leczniczych (optochina, rivanol, autoszczepionki i inne).
3) Zamknięte drenowanie.
4) Aspiracja.
5) Metody kombinowane.

Odpowiednio zastosowane wymienione metody zmniejszają znacznie śmiertelność i często dają możliwość nawet zupełnego wyleczenia, a jeżeli jednak zachodzi wskazanie do radykalnego zabiegu, to zabieg ten ma już znacznie korzystniejsze warunki, co potwierdzają statystyki różnych klinicystów. Opierając się na obecnej statystyce, wykazującej wysoką jeszcze śmiertelność przy pierwotnej resekcji, nowoczesne zapatrywania klinicystów na otwarte czy zamknięte leczenie empyematów są:

wszystkie empyematy powinny być leczone najpierw metodami zamkniętego leczenia, a gdy te zawodzą, to wtedy dopiero należy operować, wyjątek stanowią empyematy powstałe z powodu przebicia się ropnia lub ogniska gangrenowego do worka opłucny, phlegmona samej opłucnej, zbyt gęsta ropa i empyematy międzypłatowe.

Na zakończenie prelegent zaleca powściągliwość otwartego leczenia u małych dzieci do 2-ch lat i przy empyematach pogrypowych, we wszystkich zaś wypadkach, gdzie jest wskazana operacja, należy uprzednio wypuścić pewną ilość płynu, aby w ten sposób zwiększyć szanse operacyjne.

Sekretarz: *Dr. Liedtke.* Prezes: *Dr. Zahorski.*

Towarzystwo lekarskie Łódzkie.

Protokół z posiedzenia z dnia 20 listopada 1929 r.

1. Kol. Schweig przedstawia: chora H. W. liczy lat 19. Ojciec liczy lat 48, nie widzi dobrze i nosi stale okulary (chora mówi o nim, że jest również krótkowzroczny), matka licząca lat 49; trzej bracia i trzy siostry widzą dobrze i nie noszą szkieł. Jeden brat, mając lat 14, umarł; chorował na epilepsję, był o trzy lata młodszy od przedstawionej pacjentki.

Ona sama widzi źle od dzieciństwa, nosi stale okulary, któremi posługuje się zarówno przy patrzeniu na odległość jak też

i przy czytaniu. Ukończyła 4 klasy szkoły powszechnej, dalej się nie uczyła, gdyż lekarz jej zabronił natężenia wzroku.

Stan oczu przedstawia się jak następuje. Niezborność rogówek obustronna 3 dptr w osi prawej prawie poziomej. Ostrość wzroku po korekcji z plus 11 dptr i plus 2 dptryi w osi prawie poziomej na każdem oku 6/24 do 6/18 niezupełnie. Ułożenie powiek normalne. Przy oglądaniu gałek ocznych odrazu spostrzegamy bardzo głębokie przednie komórki i falowanie tęczówek (*iridodonesis*). Źrenice są wązkie, na światło jeszcze bardziej się zwężają. Już przy wązkich źrenicach widzi się, że większa ich część jest ciemno-czarna przy braku soczewek, a tylko mały wycinek w kierunku nosowo-górnym wykazuje refleks szarawy po stronie źrenicznej zaokrąglony, pochodzący od rąbka wywichniętej w ten sposób soczewki. Mamy zatem do czynienia z obustronnym wywichnięciem soczewek, przyczem przesunięte są one obie na każdem oku w kierunku nosowo-górnym (a więc ku sobie), jako przyrodzona anomalja.

Na homatropinę źrenice bardzo wolno się rozszerzają (przy niebieskich tęczówkach pacjentki należałoby oczekiwać szybkiego działania homatropiny). Widzimy wtedy bardzo ładnie sięgające w obręb źrenic części soczewki, przepuszczających dobrze światło. Od widocznego rąbka soczewki-równika, widzimy strzępy włókien Zinniego, przeciągające poprzez źrenicę i ukrywające się pod tęczówką. Przebieg ich podany będzie dalszemu badaniu pod lampą szczelinową.

2 i 3. Kol. B o c z k o przedstawia dwa wypadki *moczówki prostej (diabetes insipidus)*. Pierwszy dotyczy 15-letniego chłopca, chorego od trzech lat; oddaje moczu do 60 litrów na dobę. Wass. ujemny; roentgen czaszki nic nie wykazał. Chory waży 33 kilo: OB równa się 120. Mocz o ciężarze gatunkowego 1000—1001 1003; wywiady rodzinne bez znaczenia. Podczas pobytu w szpitalu miał dwa ataki padaczki. Leczenie dotychczas bez efektu.

Drugi przypadek dotyczy mężczyzny 44-letniego; wywiady rodzinne bez znaczenia, choruje od dwóch miesięcy; oddaje moczu do 20 litrów na dobę. Wasser. ujemny; roentgen czaszki — nic nie wykazał. Przed dziesięciu laty rzekomo kiła; był leczony; waży 55 kg. P. P. 125/70; ciepłota prawidłowa. Mocz o ciężarze gatunkowym 1000—1005. Przy próbie suchej oddał moczu w ciągu 2 godzin 620,0 o ciężarze 1009. Leczenie nowasurolem dało efekt przejściowy. W obu wypadkach będzie stosowane naświetlanie głębokie Roentgenem.

W dyskusji nad temi dwoma pokazami kol. M a r g u l i s zwraca uwagę na to, że pierwszy chory robi wrażenie degeneranta, nie zgadza się z rozpoznaniem drugiego chorego, cierpienie raczej przemawia za polidypsją, a nie moczówką prostą.

Kol. P i k zapytuje, w jakim celu podawano nowasurol.

Kol. L i p k o w i c z zapytuje: „dlaczego przy braku zmian czaszkowych — proponuje się głęboką roentgenoterapję".

Kol. G r o s g l i k: „czy był badany płyn mózgowo-rdzeniowy? Czy można wykluczyć istnienie w przypadkach tych nowotworu".

Kol. P r a s z k i e r zapytuje, czy była badana krew na chlorki i cukier.

Kol. B o r n s t e i n R. jest zdania, że działanie novasurolu tłómaczyć należy, jako działanie leku przeciwkiłowego.

Kol. J e l e n k i e w i c z uważa, że niema żadnej wątpliwości co do rozpoznania schorzenia w przypadkach obu, chociażby tylko ze względu na ilość oddawanego moczu; *diabetes insipidus* może powstawać i przy braku zmian w tylnej części przysadki, bywa to naprz. przy *encephalicie*, gdy mamy uszkodzenie *mesencephalon*.

Kol. B o c z k o w odpowiedzi mówi, że chociaż nie jest znany sposób działania novasurolu są jednak opisywane przypadki wyleczenia po stosowaniu tego leku. Głębokie naświetlanie stosuje się dlatego, że nie jest wykluczone istnienie nowotworu w głębszych warstwach mózgu i dlatego też nie robiono nakłucia w celu wydobycia płynu mózgowo-rdzeniowego.

4. Kol. D y n k i e w i c z przedstawia z oddziału neurologicznego Dr. Frenkla przypadek *niedowładu kończyny po rażeniu piorunem*. Szeregowiec Stefan D. pełnił w nocy służbę podczas burzy w lesie. Nagle zauważył błysk i stracił przytomność na kilka minut. Gdy ją odzyskał, udał się do koszar, gdzie po rozebraniu się stwierdził na zewnętrznej powierzchni lewego ramienia trzy rany powierzchowne, od których szły czarne smugi w postaci gwiazdy, przyczem kończyna górna lewa miała zabarwienie brunatne, lewa zaś dłoń zajęła zabarwienie sino-czerwone. Chirurg, który nazajutrz widział chorego, zakwalifikował obrażenia na lewem ramieniu, jako oparzenie drugiego stopnia.

Objektywnie stwierdzono: koncentryczne zwężenie pola widzenia, zniesienie odruchów śluzówkowych, trzy blizny pooparzeniowe na lewem ramieniu, skóra na obu powierzchniach dłoni lewej jest barwy sinawej, lewa dłoń zimniejsza i bardziej potliwa, osłabienie en masse siły mięśniowej lewej kończyny górnej, zaniki mięśniowe, oraz zniesienie czucia bólwego, dotykowego i cieplnego w obrębie lewej kończyny górnej z wyjątkiem przyśrodkowej powierzchni lewego ramienia.

Kol. D y n k i e w i c z podkreśla zajęcie między innemi włókien sympatycznych, oraz zwraca uwagę na objawy nerwicy urazowej w postaci koncentrycznego zwężenia pola widzenia, zniesienie odruchów śluzówkowych i zaburzeń czucia typu czynnościowego, które to objawy nawarstwiły niedowład właściwy.

5. Kol. A. B e n d e r wygłosił odczyt p. t. *„Zagadnienie niedomogi krążenia w świetle zaburzeń przemiany materji"*. Prelegent, rozważając zagadnienie przyczyn niedomogi krążenia stwierdza niewystarczalność tłómaczenia anatomicznego i rozważa powyższe zagadnienie pod kątem zaburzeń przemiany materji w myśl teorji Eppingiera, Menkesa i Longa. W okresie dekompensacji daje się stwierdzić wadliwa przemiana materji w mięśniach ustroju w tym sensie, że tworzący się kw. mlekowy w stopniu niewystarczającym resyntezuje na glykogen, w wyniku czego gromadzi się ów kw. mlek. w tkankach i krwi. Te nadmierne ilości kwasu mlekowego spalają się w organizmie chorym gorzej, aniżeli w zdrowym i oddziaływują w sensie ujemnym na sprawność układu moderatorów, który to układ u zdekompensowanego sercowo osobnika wykazuje obniżoną sprawność funkcjonalną.

Skutkiem wyżej wymienionych czynników ustrój zakwasza się, w wyniku czego następuje rozszerzenie kapillarów a zwłaszcza praearteriol tętniczo-żylnych, co sprowadza szybszy przypływ krwi, wzmożony transport kwasu węglowego i gorsze wykorzystanie tlenu przez tkanki. Czynniki te obciążają pracę serca, które na skutek zakwaszenia ulega obniżeniu swego napięcia i dylatacji. W miarę stopniowego wyczerpania układu moderatorów węglanowych i wytworzenia stanu następowej hypo względnie akapnji obwodowe krążenie coraz bardziej odmawia posłuszeństwa, w wyniku czego następuje zwolnienie krążenia, jakie daje się zaobserwować w ostatnim stadium niedomogi, co ma wybitny wpływ na wytwarzanie się cjanozy, i obok zmian w obrazie białkowym krwi w sensie polyglobulji, ułatwia powstawanie obrzęków.

W dyskusji zabrali głos: Kol. P r a s z k i e r podkreśla, że w świetle powyższych rozważań staje się zrozumiały dla niego fakt, że u zdekomp. osobnika, mimo zastoju biernego w żołądku stwierdza się nadkwaśność. Kol. P r a s z k i e r widzi w tem celowy odruch obronny ustroju.

Kol. G l i k s m a n nie jest skłonny w powyższych zaburzeniach dopatrywać się przyczyn niedomogi, sądzi on, że jednakowoż przyczyny mechaniczne, jak chociażby zanik elastyczności ścian naczyniowych przy hypertonji, zwężenie otworu przedsionków komorowych przy stenozie mitralnej i t. p. czynniki odgrywają rolę decydującą. Jako przykład podaje jeszcze pęknięcie serca, jakie zanotowano wypadkowo u lekko-atletów przy ciężkim wyczynie sportowym.

Kol. J. K o n, zbijając wywody kol. Gliksmana, zaznacza, że ostatni wraca do rzeczy od jakich nauka właśnie odeszła i stwierdza, że kliniki nowoczesne stoją całkowicie pod znakiem rozważań owych zagadnień, które kol. Bender poruszył.

Prelegent w odpowiedzi zaznaczył, że zgadza się z kol. Praszkierem, uważając jednocześnie, że *hyperaciditas* jest jednym z objawów wagotonij, jaka daje się zauważyć w okresie dekompensacji. Z zapatrywaniem kol. Gliksmana zupełnie się nie zgadza, nie negując zresztą czynników mechanicznych, o których zresztą w toku odczytu mówił, ale posługiwanie się li tylko temi czynnikami sprawy nie rozwiąże. Wskazuje jako przykład ową właśnie stenozę mitralną, która w obrazie klinicznym nie postępuje naprzód, a mimo to następuje dekompensacja. Owo pęknięcie serca u lekko-atletów jest zależne od zaburzeń w obwodowym krążeniu, a to dlatego, że przy intensywnej pracy mięśniowej następuje właśnie zakwaszenie, zależne od gromadzącego się w ustroju kw. mlek. i od retencji CO na skutek niewystarczającej wentylacji płuc. Spowodowana przez to silnie zwiększona szybkość przypływu obciąża kolosalnie serce, które (zwłaszcza nietrenowane) — na skutek zakwaszenia ulega dilatacji. Ową niedomogę krążenia u sportowców „effort syndrome" — Lewis właśnie tłómaczy zaburzeniami przemiany materji kw. mlek. i spowodowaną przez to niedomogą obwodowego krążenia.

Protokół z posiedzenia z dn. 27. listopada 1929 r.

1. Kol. Reicher przedstawia z ambulatorjum chorób skórnych (ordynator Layberg) szpitala im. Poznańskich:

a) 34 letnią kobietę, u której na skórze kolana występują przeplatające się smugi hiperpigmentacji, atrofji i telangiektazji. W środku owrzodzenie o dnie nierównem. W anamnezie: przed 5 laty wielokrotne naświetlanie promieniami Roentgena z powodu bliżej nieznanej dermatozy. Owrzodzenie wystąpiło po czterech latach po ostatnim naświetlaniu. *Uszkodzenie promieniami Roentgena: Roentgenulcus.*

b) 5 letnią dziewczynkę, u której na skórze zgięcia łokciowego występują smugi telangiektazji, atrofji, i hiperpigmentacji. Z anamnezy dowiadujemy się, że pacjentka była kilkanaście razy naświetlana promieniami Roentgena z powodu neurodermitu. *Roentgendermatitis chronica.*

c) 17 letnią pacjentkę, u której występują następujace zmiany: 1) Na skórze ciała, policzków i podbródka plamy różowo-czerwone, układające się w figury elipsoidalne, okrągłe, drzewiasto rozgałęziające się. 2) Na klatce piersiowej w okolicy stawu obojczykowo-mostkowego plamy w postaci pierścieni o środku odbarwionym i obwodzie przebarwionym o zabarwieniu bronzowo-różowem. 3) Takież zmiany na piersiach w otoczeniu brodawki sutkowej. 4) Na plecach plamy czerwone, w zupełności przypominające znamiona macierzyste płaskie — *naevus flammens.* 5) Na przedramionach plamy czerwono-sine, obrączkowate, znikające przy pocieraniu —*livedo calorica.* Zmiany te przechodzą w obwodową sinicę rąk. 6) Na podudziu prawem dwa owrzodzenia o brzegach równo ciętych, pokryte strupami. Z anamnezy wynika, że matka pacjentki roniła w trzecim miesiącu ciąży rok przed narodzeniem się pacjentki. Wassermann matki i pacjentki ++++. Mamy do czynienia z *późną kiłą naczyniową skóry — livedo racemoza luetica.*

Według poglądów szkoły francuskiej należy zapatrywać się na *znamiona macierzyste płaskie,* jako na podejrzane stygmaty kiły wrodzonej, a to wobec częstej koincydencji tych dwóch spraw.

2. Kol. Szyfman przedstawia przypadek niezupełnie jasny pod względem rozpoznawczym; rozpoznanie waha się pomiędzy *mesoaortitem kiłowym a guzem śródpiersia (Mesoaortitis luetica cum dilatatione aortae aut tumor mediastini.*

3. Kol. Grosglik wygłasza odczyt pod tyt.: *Leczenie wrzodu trawiennego żołądka i dwunastnicy promieniami Roentgena.*

W dyskusji zabrał głos kol. Lipkowicz i prelegent.

4. Kol. Justman pokazał rdzeń zmarłego 12. X. 1929 r. R. L. lat 31, który 15. X. 1928, podczas podnoszenia ciężkiej skrzyni nagle poczuł, że mu coś trzasło w części szyjnej kręgosłupa, a ręce zaczęły mu drętwieć i słabnąć. Nazajutrz kończyny górne były już całkiem słabe, a po dwóch tygodniach zaczęły słabnąć kończyny dolne, wystąpiło zatrzymanie naprzemian z nietrzymaniem moczu oraz zaparciem stolca. 5-cio miesięczny pobyt w szpitalu, gdzie leżał w wyciągu, sprowadził dalsze pogorszenie w postaci zupełnego bezwładu kończyn dolnych, oraz odleżyn. W domu nastąpiła pewna poprawa tak, że chodził koło stołu, trzymając się go, lecz od 23. VIII. 1929 r. znów pogorszyło się i utworzyła się nowa odleżyna. Na oddział chorób nerwowych Szpitala Okręgowego Nr. IV, (ordynator dr. B. Frenkiel) przyjęty został 12. IX. 1929 r. Badanie wykazało całkowity bezwład tułowia i kończyn dolnych, wyżej w mięśniach karku i szyi objawy podrażnienia: wzmożenia napięcia mięśni, a przeto utrudnienie ruchów czynnych i biernych, nieco bolesnych. Rozległe zaniki mięśni kończyn górnych przy zachowanych wszystkich ruchach, wykonywanych jednak bez siły. Znaczne zaniki mięśni kończyn dolnych, na udach większe, niż na podudziach. Zniesienie odruchów brzusznych, nosidlowych, podeszwowych i ścięgnowych kończyn dolnych. Z odruchów kończyn górnych jedynie *bicipitalne* b. słabe, pozostałe — zniesione. Nerwy czaszkowe i źrenice zmian nie wykazują. Czucie dotyku bólu i cieplne osłabione w pasie D_3-D_5, niżej do D_{12} zniesione, dalej do kolan znacznie upośledzone, niżej trochę mniej upośledzone. Czucie głębokie palców stóp i samych stóp zniesione, wyżej zachowane.

Tony serca czyste; P —116. W płucach norma. W brzuchu mocno wzdętym pęcherz występuje w postaci mocno napiętego guza. Cewnikiem wypuszczono dwie kaczki cuchnącego mętnego moczu, w którym znaleziono 12% białka, ropę, trójfosforany i plemniki. Nakłuciem lędźwiowem wypuszczono pod małem ciśnieniem około 3 cm^3 płynu ksantochromicznego, w którym znaleziono 12% białka, poniżej 5 ciałek ropnych na jeden mm^3. Nakłucie cysterny ujawniło normalny płyn mózgowo-rdzeniowy, wyciekający pod dużem ciśnieniem. Stan chorego się pogarszał, powstała wielka i głęboka odleżyna na pośladkach, wystąpiła gorączka septyczna i wśród objawów narastającej słabości serca nastąpiła śmierć 12. IX. 1929 r. Po 12 godzinach wyjęto rdzeń i utrwalono w płynie Kayserlinga. Opierając się na nagłym początku po wielkim wysiłku i na szybkim narastaniu objawów rozpoznano wylew krwi do rdzenia z całkowitem prawie zniszczeniem istoty szarej i znacznem uszkodzeniem istoty białej na wysokości od 3-go—5-go segmentu piersiowego. Istotnie, największe zmiany znaleziono na tej wysokości, niżej rozmiary krwotoku zmniejszają się. Lecz nawet w miejscach niżej i wyżej położonych, gdzie makroskopowo wylewu krwawego niema, rysunek normalny przekroju rdzenia jest całkiem zatarty, co świadczy o głębokich zmianach histologicznych. (Autoreferat). P. S. Rzecz będzie omówiona obszerniej zarówno z punktu widzenia klinicznego, jak i anatomopatologicznego w oddzielnej pracy.

Sprawozdanie z działalności Towarzystwa Lekarzy polskich b. Galicji Sekcja w Stanisławowie za rok 1929.

Sekcję Stanisławowską liczącą zaledwie kilka członków z czasów dawniejszych reaktywowano na posiedzeniu organizacyjnem w dniu 29 kwietnia 1929 i obecnie sekcja ta liczy 20 lekarzy, Polaków i obejmuje teren prawie całego Województwa Stanisławowskiego Zarząd sekcji stanowią: Dr. M. Ferensiewicz przewodniczący, Dr. W. Majewski zastępca, Dr. A. Hickiewicz sekretarz, Dr. T. Olszański ref. spraw zawodowych i Dr. Lachmund referent posiedzeń naukowych. Posiedzenia naukowe w tutejszym szpitalu państwowym zainicjował Dyrektor szpitala Dr. A. Lachmund w roku 1928, jako wolne zebrania chętnych lekarzy, po zreorganizowaniu sekcji Towarzystwa lekarzy polskich zebrania te przeszły w zakres jej działania i odbywały się w szpitalu państwowym lub w sanatorjum Dr. Gutta w Stanisławowie. Posiedzeń naukowych w których obok członków brali udział także goście jako prelegenci i słuchacze odbyto w r. 1929:

I. Posiedzeniu w dn. 4. czerwca 1929 w szpit. państwowym:

1. Dr. Lachmund: *w sprawie leczenia operacyjnego przedziurawionych wrzodów żołądka* (odczyt z pokazami chorych).

Dyskusja: Dr. Majewski.

2. Dr. Mossor. Pokazy chorych a) *przypadek raka trzustki z objawami choroby Addisona,* b) *przypadek świeżego ropnia płuc, leczony novarsenobenzolem,* c) *przypadek zwężenia zastawki dwudzielnej z ciekawym roentgenogramem.*

Dyskusja: Dr. Ferensiewicz, Dr. Lachmund.

3. Dr. Dortort (gość) omawia: *przypadki nagminnego zapalenia opon mózgowych leczonych surowicą optochiną.*

4. Dr. Kramsztyk (gość z Warszawy) wygłasza odczyt p. t.: *Nowe kierunki w nauce o żywieniu.*

II. Posiedzenie w dn. 18. listopada 1929 r. w sanator. Dr. Gutta.

1. Dr. Mossor: *Sól morszyńska i jej znaczenie w lecznictwie.*

2. Dr. Urman (gość): *O nowym leku stosowanym w położnictwie Hymophysinie.*

Dyskusja: Dr. Gutt, Dr. Lachmund.

III. Posiedzenie w dn. 3. grudnia 1929 r. w sanat. Dr. Gutta.

1. Dr. Lachmund: *Referaty z międzynarodowego zjazdu chirurgów w Warszawie. a) O etiologji zakrzepów pooperacyjnych.* b) *Leczenie chirurgiczne choroby Basedowa.*

Dyskusja: Dr. Mossor, Dr. Ferensiewicz, Dr. Gutt i prelegent.

2. Dr. Hickiewicz: *O szczepieniu przeciwgruźliczem Calmette'a.*

Dyskusja: Dr. Ferensiewicz.

NEKROLOGJA.

Ś. p. Stanisław Antecki

zmarł w Warszawie dnia 9 marca 1930 r. w 57 roku życia Po ukończeniu III. gimnazjum warszawskiego studjował medycynę w uniwersytecie warszawskim, w którym otrzymał dyplom lekarza w r. 1897. Po studjach specjalnych w Pradze czeskiej poświęcił się akuszerji i ginekologji. Od r. 1900 do 1922 zajmował stanowisko ordynatora w jednym z warszawskich przytułków położniczych. Poza pracą zawodową oddawał się i pracy

społecznej: jako student brał czynny udział w życiu konspiracyjnem; za pracę organizacyjną podczas obchodu setnej rocznicy śmierci Kilińskiego był aresztowany. Jako lekarz armji rosyjskiej podczas ostatniej wojny założył w Wiaźmie „Związek Wojskowych Polaków" i pełnił w nim obowiązki skarbnika; prócz tego był założycielem i czynnym członkiem „Polonji Polskiej" klubu, mającego za zadanie krzewienie na obczyźnie polskości, w ktyrym niejednokrotnie wygłaszał odczyty i pogadanki.

Po ukończonej wojnie powrócił do Warszawy i całkowicie poświęcił się praktyce, w której zdobył zasłużone powodzenie. W życiu koleżeńskiem cieszył się niezmierną sympatią za wielką uczynność i zalety towarzyskie; pozostawił po sobie sympatyczne wspomnienie i szczery żal wśród licznego grona przyjaciół i towarzyszów pracy.

Ogłosił drukiem szereg następujących prac: 1) Owrzodzenie śluzówki pochwy — Ginekologja 1905. 2) Przypadek ciąży w komorze szczątkowej macicy dwukomorowej — Przegląd chir. i ginekol. 1912. 3) O wpływie pituitryny na przebieg rzucawki porodowej (razem z Z. Zakrzewskim) — Medycyna i Kronika Lekarska 1912. 4) Pituitryna i jej zastosowanie w położnictwie (razem z Z. Zakrzewskim) — Przegląd chir. i ginekol. 1912. 5) Niepęknięta ciąża jajowodowa — Gazeta Lekarska 1913. 6) W sprawie poronień nawykowych (razem z T. Zwolińskim) — Polska Gazeta Lekarska 1928.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Posiedzenie naukowe wspólne Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego i Polskiego Towarzystwa Anatomiczno-Zoologicznego odbyło się we wtorek dnia 13 maja 1930 r. o godz 8-mej wieczorem. A. Policard: Quelques problèmes actuelles d'histopathologie pulmonaire.

Po ukończeniu powyższego posiedzenia odbyło się Posiedzenie naukowe Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego. A. Krasuski: Poglądy Jenstona na choroby płuc i serca.

Kraków.

Nowa placówka przemysłowa dla przeróbki kwarcu. W Krakowie przy Alei Mickiewicza 27 powstała niedawno Pracownia Kwarcowa S. Bernacika. Działalność pracowni opiera się na 12-letniem doświadczeniu dra E. Drozdowskiego, konsulenta technicznego firmy. Narazie pracownia wykonuje tylko naprawy i przeprowadza regenerację wszelkich naczyń kwarcowych, jak np. palników do lamp kwarcowych, rur do spalań, tygli, misek i t. p.; specjalnością firmy jest regeneracja palników oraz rur kwarcowych. Dział fabrykacyjny zostanie otwarty za kilka miesięcy; drobne jednakowoż prace konstrukcyjne (aż do przyrządów i aparatów laboratoryjnych) wykonuje się na zamówienie już teraz, z materjału własnego lub dostarczonego, według przekazanych rysunków. Ceny około 25% niższe od zagranicznych.

Lwów.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie. XV. Posiedzenie naukowe odbyło się w piątek 16. maja 1930 o godz. 6 wiecz. w sali Polikliniki. Porządek dzienny: 1. Prym. Dr. Lipiński: a) przypadek ascaridosis, rozpoznany jako meningitis tuberculosa. b) Przypadek ciężkiej stomatitis ulcerosa. 2. Prof. Dr. Stanisław Loria: O promieniowaniu. Pierwszy wykład z cyklu: „Leczenie energją promienną".

Zarząd Izby Lekarskiej lwowskiej urządził Wiec Lekarzy, który odbył się w sobotę, dnia 17 maja b. r. o godzinie 6 popołudniu w sali Rady miejskiej m. Lwowa, celem omówienia spraw podatkowych. Porządek obrad: 1. Zagajenie Wiecu przez Naczelnika Izby. 2. Upadek stanu ekonomicznego lekarzy a podatki — Ref. Prof. Dr. A. Cieszyński. 3. Nieco o podatku dochodowym. — Ref. Dr. K. Fliss. 4. Wnioski

Łódź.

Komitet Organizacyjny X Zjazdu Psychjatrów Polskich w Łodzi (łącznie z Wartą i Kochanówką) na dzień 7, 8, 9 czerwca 1930 r., zawiadamia, iż otwarcie zjazdu nastąpi dnia 7 czerwca o godz. 10,30 rano w Łodzi, w sali Rady Miejskiej (Pomorska 23) z programem następującym: Zagajenie — wybór Prezydjum Zjazdu. Powitanie uczestników zjazdu. Prof. J. Mazurkiewicz (Warszawa): Wspomnienie o ś. p. Radziwiłłowiczu. 1) Prof. S. Borowiecki (Poznań): Dziedziczenie u alkoholików. 2) Doc. M. Zieliński (Kraków): Konstytucja i Alkoholizm. 3) Doc. F. Wichert (Warszawa): Histopatologja układu nerwowego ośrodkowego w alkoholizmie. 4) Doc. M. Rose (Warszawa): Zmiany architegtoniczne w alkoholizmie. 5) Prof. Modrakowski (Warszawa): Farmakologiczne i toksykologiczne działanie w alkoholu. 6) Sew. Sterling (Łódź): Alkoholizm z punktu widzenia patologji ogólnej. 7) Prof. J. Piltz (Kraków): Alkohol w patologji chorób psychicznych. — Odczyty. Brunowa (Warszawa): Zestawienie statystyczne alkoholików kliniki psychjatrycznej Uniwersytetu Warszawskiego. Gawroński (Dziekanka): Alkoholizm u dziatwy i młodzieży, a szkoła. Wirszubski (Wilno): Alkoholizm u żydów. Przyjęcie uczestników Zjazdu przez Komitet Organizacyjny. Obrady popołudniowe w 1-ym dniu Zjazdu rozpoczynają się o godz. 16 i odbywają się w Sali Łódzkiego Towarzystwa Lekarskiego Ewangelicka Nr. 9.

Drugi dzień Zjazdu (Kochanówka). O godz. 9-ej rano (Odjazd z przystanku Kolejek Dojazdowych) zwiedzanie budowy żydowskiego Szpitala psychjatrycznego w Radogoszczu. Godz. 10,10 w „Kochanówce". A. Piotrowski (Dziekanka): Leczenie zakładowe alkoholików. S. Deresz (Tworki): Leczenie pozazakładowe alkoholików. Prof. W. Grzywo-Dąbrowski (Warszawa): Kryminologja alkoholików. Płk. J. Nelken (Warszawa): Ostre upicie się i jego znaczenie sądowo-lekarskie. — Odczyty. S. Skalski: Rola lekarza w walce z alkoholizmem. Mikulski: Neczaj Hruzewicz. Dwa lata pracy w przychodni przeciwalkoholowej. Markuszewicz (Warszawa): Rola popędu samozachowawczego w walce z alkoholizmem. Pedwiński (Wilno): Sylwetki alkoholików. Po przerwie obiadowej: Walne Zgromadzenie Polskiego Towarzystwa Psychjatrycznego. Wieczorem teatr.

Trzeci dzień w Warcie. Godz. 7-ma rano wyjazd autobusami z placu Wolności, po drodze zwiedzenie kolonji dla psychicznie chorych w Glinnie. Godz. 8-ma rano wyjazd z Placu Wolności autobusami, dla osób nieżyczących sobie zwiedzać Kolonji. — Odczyty w Warcie: Becker (Otwock): Kwestja gruźlicy w Zakładzie Psychjatrycznym. Łuniewski: Ostre upicie in lege ferenda. Czas wygłaszania referatów 30 minut. Czas wygłaszania odczytów 20 minut. Udział w dyskusji 5 minut. Komitet Organizacyjny usilnie prosi o wcześniejsze zgłaszanie uczestnictwa celem umożliwienia zarezerwowania miejsc w hotelach ewetualnie na kwaterach prywatnych. Opłata za uczestnictwo wynosi: od członków Zł 20, osób towarzyszących Zł 10. Mieszkania w hotelach od 6—15 Zł za dobę od osoby. Zgłoszenie uczestnictwa i opłaty nadsyłać należy — Łódź Komitet Organizacyjny X Zjazdu Psychjatrów Polskich w Łodzi, Szpital „Kochanówka" poczta Łódź. Wieczorem dnia 6 i przez 7 czerwca na dworcach Łódzkich funkcjonować będą przez cały czas Zjazdu Biura Informacyjno-Kwaterunkowe. Sekretarjat Zjazdu w czasie trwania Zjazdu mieści się w Łódzkim Towarzystwie Lekarskim, Łódź, Ewangielicka Nr. 9. Sekr. Kom. Org. Dr. B. Fontarski.

Poznań.

VII. Zebranie Wydziału Lekarskiego T. P. N łącznie z Tow. Dermatologicznem odbyło się w piątek, dnia 9 maja 1930 r. o godzinie 20,15 w sali wykładowej Kliniki Dermatologicznej U. P. (Szpital Miejski III piętro) z następującym porządkiem obrad: 1) Komunikaty Zarządu; 2) Pokazy; 3) Wykłady: a) Prof Dr. Karwowski i Dr. Pawłowski: O tak zwanem poronnem leczeniu kiły; b) Dr. Janczewski: Leczenie żylaków zastrzykami dożylnemi; c) Dr. Żabicki: Leczenie i zwalczanie tocznia; d) Dr Rosner: O powikłaniach posalwarsanowych na skórze.

Z kraju.

Towarzystwo Lekarzy Polskich byłej Galicji. Walne Zgromadzenie Towarzystwa lekarzy polskich b. Galicji odbędzie się dnia 15 czerwca 1930 o godzinie 10-tej rano w Morszynie, koło Stryja. Porządek dzienny: 1. Sprawozdanie Rady Zawiadowczej z czynności za rok 1929. 2. Sprawozdanie Komisji Szkontrującej. 3. Wsparcia stałe i zapomogi. 4. Wybór członków nowej Rady Zawiadowczej. 5. Wnioski i interpelacje. Sekretarz: A. Sabatowski m. p. Prezes: R. Rencki m. p.

Tydzień Dziecka. Polski Komitet Opieki nad Dzieckiem urządza od 26 do 31 maja r. b. w całej Rzeczypospolitej „Tydzień Dziecka". „Tydzień Dziecka" przyszedł do nas z Zachodu, z krajów zamożniejszych i odpowiednio uświadomionych. Już to jedno mówi, że dziecko rośnie tam w warunkach lepszych i normalniejszych. Nie znaczy to, aby Zachód nie znał dzieci opuszczonych,

dzieci ulicy, dzieci, trawionych przez gruźlicę i inne choroby, dzieci głuchoniemych, przestępnych, trudnych do prowadzenia i t. p. Jednak dzieci, potrzebujących opieki społecznej jest, niewątpliwie, mniej niż u nas. Pomimo to Zachód urządza „Tydzień Dziecka". I w tym czasie przypomina każdemu o najważniejszym obowiązku wobec własnego kraju, własnego narodu, o obowiązku opiekowania się dzieckiem. Nietylko tem opuszczonem, chorem, nieszczęśliwem, ale i zdrowem i dzieckiem salonu. Bo „Tydzień Dziecka" — to nie Tydzień Filantropji, dobroczynności, doraźnej pomocy — to nie zbiórka na rzecz biednych. „Tydzień Dziecka" — to jest przypomnienie obowiązku wobec dorastającego pokolenia — to zrozumienie praw dziecka, elementarnych praw do życia. „Tydzień Dziecka" — to nauka stwarzania dla dziecka — życia dziecięcego, warunków odpowiednich jego wymaganiom i przeżywaniom. Cały naród może przeżywać kryzysy gospodarcze, klęski powodzi, nieurodzajów, pożarów, ale obowiązkiem naszym jest pomóc dzieciom przetrwać te klęski najmniej boleśnie i z najmniejszym narażeniem życia i zdrowia. „Tydzień Dziecka" — to przypomnienie matce, — matce z salonu i matce z ubogiej izby, — że najważniejsza praca w domu — to praca nad dzieckiem, praca, wymagająca nietyle materjalnych środków, ile zrozumienia potrzeb dziecka i kierowania się miłością matczyną, i zrozumienia, że dziecko nie jest nigdy ciężarem, hańbą i zawadą, lecz radością. To nie ślamazarne roztkliwianie się i rozpieszczanie dziecka, a surowa konieczność zrozumienia dziecka i jego potrzeb. „Tydzień Dziecka" — to zrozumienie, że opieka nad dzieckiem zaczyna się od chwili urodzenia, i że chcąc dobrze opiekować się dzieckiem starszem, musimy dokładnie znać jego przeszłość i na tej zasadzie wnioskować o przyszłości. „Tydzień Dziecka" — to twierdzenie: jesteś takim, jaką była opieka nad tobą. Im lepsza opieka nad dziećmi, tem mniej więźniów. „Tydzień Dziecka — to walka z przesądami, znachorami, cygankami i złymi doradcami matek.

„Tydzień Dziecka" — to powtarzanie:
Karą i biciem jeszcze nikt nikogo nie wychował.
Obawa kary uczy dziecko kłamać i oszukiwać.
Bicie krzywdzi dziecko.
Pogoda i uśmiech są najlepszymi wychowawcami.
Dziecko odpłaca miłością za miłość, ufnością za ufność, urazą i niechęcią za złość i niesprawiedliwość. Wybieraj!?

1. Zapisz dziecko do Stacji Opieki nad Matką i Dzieckiem, jeśli chcesz mieć zdrowe dzieci. — 2. Każda kropla mleka kobiecego daje niemowlęciu zdrowie i siłę do zwalczania chorób. — 3. Alkohol — trucizna dla starszych — śmierć dla niemowląt. — 4. Kłopoty z dzieckiem w szkole są skutkami złego wychowania w wieku niemowlęctwa i przedszkola. — 5. Łatwiej i taniej zapobiegać niż leczyć. — 6. W brudzie mieszczą się zarazki chorób.

Tydzień Dziecka — to Święto Dziecka!!!

Ze świata.

VIII Międzynarodowy Zjazd historyków medycyny odbędzie się w Rzymie pod protektoratem króla włoskiego w dniach 22—27 września 1930 r.

Międzynarodowy Kongres Neurologiczny. W czasie od 31 sierpnia do 4 września 1931 r. odbędzie się w Bernie I-y Międzynarodowy Kongres Neurologiczny. Komitet Polski Kongresu tego zawiadamia, że zgłoszenia referatów i odczytów z zakresu neurologji i nauk pokrewnych kierować należy na ręce sekretarza Komitetu dra Władysława Sterlinga, Warszawa, Boduena 1.

Opieka nad matką i dzieckiem we Włoszech. Od 10 grudnia 1925 r. obowiązuje w Italji prawo specjalne o opiece nad macierzyństwem i dzieckiem. Związane jest ono ściśle z całokształtem ustawodawstwa, które ujęło w przepisy szczegółowe rozwój fizyczny i moralny narodu. Na mocy tego prawa rząd popiera wszelkiemi środkami, będącemi w jego dyspozycji, każdą inicjatywę prywatną, mającą na celu opiekę nad matką i dzieckiem. Wszelkie instytucje dobroczynne, w tej dziedzinie pracujące, są złączone celem koordynacji pracy w centralnem biurze w Rzymie. Dzięki temu różne organizacje lokalne uzyskały możność korzystania z dotacyj państwowych, inne znów podległy reorganizacji i dostosowaniu do wymagań prawnych. Na mocy tegoż prawa, kobiety mające zostać matkami, pracujące w biurach lub fabrykach, otrzymują urlop dwumiesięczny z zachowaniem płacy i gwarancją zatrzymania nadal miejsca pracy. Urlop może być przedłużony do trzech miesięcy na mocy orzeczenia władzy lekarskiej. Prawo dotyczy zarówno matek zamężnych, jak niezamężnych, które zobowiązują się wychowywać same swe dzieci. Ustawodawcy wychodzili z założenia, że opieka matki jest dziecku niezbędna i winna być zagwarantowana. Dotychczasowe dane wyrażają się liczbą około 18.000 dzieci, którym nowe prawo zapewniło opiekę własnych matek. Zorganizowano całą sieć obsługi hygieniczno-lekarskiej w formie porad przed i po urodzeniu dziecka, udzielanych przez instruktorki wędrowne, uczące pielęgnowania dzieci, oraz przez biura opieki o przeważnie kobiecym personalu. 18.904 sierót, względnie dzieci opuszczonych umieszczono dzięki szczegółowo zorganizowanej opiece bądź u rodzin wiejskich, bądź — w szkołach z internatami. Powstało w tym celu wiele nowych różnego typu fundacyj. Współpracuje w tej akcji Czerwony Krzyż włoski; Stowarzyszenie „Fasci Femminili" prowadzi od czerwca do października kolonie leczniczo-słoneczne dla dzieci słabych i delikatnych. W r. ub. specjalna komisja Ligi Narodów zaznajamiała się z całokształtem opieki nad matką i dzieckiem we Włoszech. Głównem źródłem funduszów, przeznaczonych na ten dział opieki społecznej jest podatek od stanu kawalerskiego.

Polonica w prasie zagranicznej. *La Médecine Scolaire* (Paris) podaje w zeszycie kwietniowym z 1930 r. początek artykułu Dr. Kopczyńskiego p. t. „Propaganda higjeny za pośrednictwem szkół". Jest to referat wygłoszony na Kongresie pedagogicznym w Genewie (28. VII. 29). Styczniowy zeszyt kwartalnika *The New Era* (London) poświęcono szkolnictwu polskiemu. W dziale „Wychowanie fizyczne" wydrukowano artykuły Dr. Kopczyńskiego p. t. „Higjena szkolna i ćwiczenia cielesne" oraz Sedlaczka p. t. „Ruch harcerski".

Nowy stop dentystyczny wynalazł R. C. Bromfield z Cooper Union w Nowym Yorku. Ma on być trzykrotnie silniejszy od stali służącej do budowy mostków. Z pośród około sześćdziesięciu stopów o różnej odporności, twardości i podatności jeden przeznaczony na klamry może utrzymać nacisk 9130 kg na 1 cm^3. Barwy zmieniają się zależnie od dodatków do złota. I tak, od 5% Pd stop bieleje, od Cu czerwienieje, od Pt i Ag bieleje w mniejszym stopniu aniżeli od Pd. Złota było w stopach od 60 do 90%. Profesor Bromfield podnosi, że do zbudowania uzębienia potrzeba takiejże znajomości mechaniki, jak do budowy mostku, czego w dotychczasowej praktyce dentystycznej brak. Prace jego mogłyby służyć jako podstawa nauczania, gdyby program szkół dentystycznych odpowiednio zmieniono.

Kongres higjeny psychicznej. W dniach 5—10 maja r. b. ma się odbyć w Waszyngtonie pierwszy światowy Kongres higjeny psychicznej. Kongres organizuje Towarzystwo higjeny psychicznej Stanów Zjednoczonych, założone z inicjatywy Clifford W. Beers'a autora głośnej książki p. t. „A mind that found itself", w dwudziestą rocznicę założenia towarzystwa. W Kongresie biorą udział przedstawicielstwa wszystkich niemal państw kuli ziemskiej, występujące z ramienia narodowych towarzystw higjeny psychicznej.

Redakcja otrzymała:

Lévy Robert „Réaction de Vernes a la résorcine et infection tuberculeuse (Evolutions-période latente). Vaccination par le B. C. G.". N. Maloine Paris 1929.

Le monde médical, nr. 768.

W. Grzywo-Dąbrowski: „Sprawozdanie z czynności Zakładu medycyny sądowej Uniwersytetu warszawskiego za rok 1929". Odb. z Czasopisma Sądowo-lekarskiego, r. III, z. z r. 1930.

S. Otolski: „Przyczynek do poznania własności chemicznych piperazyny. Działalnie jodu i jodowodoru na piperazynę". odb. z Roczników chemji", rok 1930, tom 10. Warszawa, 1930.

Sprawozdanie z działalności lwowskiego Towarzystwa Walki z Gruźlicą za rok 1928.

Le monde médical nr. 769 z r. 1930.

Edm. Lelesz i A. Przeździecka-Jedrzejowska — „W sprawie konieczności kontroli oraz ujednostajnienia metod badania preparatów i produktów witaminowych". Odb. z dwutygodnika „Zdrowie", nr. 7—8 z r. 1930.

Heymann E.: „Die Chirurgie des Rückenmarks und seiner Häute". Jako zeszyt 27. wydawnictwa „Die Chirurgie". Urban und Schwarzenberg, Wien I. 1930.

Bordeaux chirurgical. Publication périodique trimestrielle. Nr. 1, Avril 1930.

Sprawozdanie Zarządu Izby Lekarskiej w Krakowie za r. 1929

Nr. 22. 1. czerwca 1930. Rok IX.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

A. LANDAU, M. FEJGIN i Is. BEILESS. Warszawa.

O wpływie układu roślinnego i niektórych środków wegetatywnych (adrenalina, ephetonina, ergotamina, insulina, pituitryna) na glikoregulację, tętno i ciśnienie.

Z I-go Oddziału wewn. Szpitala Wolskiego w Warszawie.
Kierownik: Dr. A. Landau.

W pracy niniejszej wykonaliśmy szereg doświadczeń, mających na celu zbadanie wzajemnego stosunku i zależności wpływów hormonalno-wegetatywnych na układ sercowo-naczyniowy z jednej, i na wewnętrzną i zewnętrzną regulację węglowodanów w ustroju z drugiej strony. Badania te wykonywaliśmy w ten sposób, że u szeregu osobników z objawami nieprawidłowej przemiany materji (cukrzyca), zaburzeń równowagi hormonalnej (nadczynność tarczycy, niedomoga wielogruczołowa, Addison, okres przekwitania) lub też z podejrzeniem zaburzeń w układzie nerwów mimowolnych (nerwice roślinne różnego typu) określano zachowanie się tętna, ciśnienia i cukru we krwi i ew. w moczu po wstrzykiwaniu ginergenu, adrenaliny, ephetoniny, insuliny, pituitryny — i to każdego z tych środków zosobna, lub też w różnych zestawieniach; badano również wpływ ginergenu na wynik obarczenia glukozą i chlebem. Nieraz dokonywano po 2—3 różne doświadczenia na tym samym osobniku, używając stosunkowo obfitego materjału porównawczego. Każde doświadczenie trwało 3 godziny. W ciągu tego czasu pobierano co pół godziny krew na cukier (metodą Banga), notowano tętno, ciśnienie, oraz odczyn ogólny i sensacje podmiotowe badanych.

Zestawienie naszych wyników z wynikami innych autorów pozwoli być może na wyjaśnienie pewnych sprzeczności, których tak wiele jeszcze istnieje w tej obszernej i ciągle omawianej w piśmiennictwie całego świata dziedzinie.

Rozdział I.: *Adrenalina*.

„W stanie normalnym jest równowaga między 2-ma układami neuro-hormonalnemi, które regulują poziom cukru we krwi", powiada Moretti (1), „wydzielina trzustki i gruczołów przytarczycznych obniża ten poziom: wydzielina tarczycy, przysadki i nadnerczy podnosi go". Otóż po wstrzyknięciu 0,5—1,0 mg adrenaliny podskórnie u normalnego osobnika cukier we krwi wznosi się już po 10 min., po 30 min. osiąga najwyższy poziom (wzniesienie 60—100% zawartości naczczo), a po trzech godz. dopiero powraca do wyjściowego punktu, poczem następuje okres hipoglikemji (o 20—30% poniżej pierwotnej wartości pg. Noordena (2) Cukromoczu przytem nie stwierdza się u normalnych osobników. Mechanizm działania adrenaliny na zawartość cukru nie jest jeszcze dokładnie wyjaśniony. Naogół wiemy, że pod wpływem adrenaliny następuje mobilizacja glikogenu z wątroby i zamiana tegoż na cukier. Jednakże u głodzonych, a więc pozbawionych glikogenu, zwierząt udawało się wywołać cukromocz poadrenolinowy. Z drugiej strony Pollack (3) udowodnił, że u królików, pozbawionych przez głód i strychninę glikogenu, zjawia on się w wątrobie znowu, jeżeli kontynuować głodówkę i zastrzykiwać jednocześnie adrenalinę. Wynika więc z tego, że adrenalina nie tylko wywołuje rozpad glikogenu i zamianę jego na cukier w ustroju, ale służy i do jego powstawania (resyntezy), co Noorden tłumaczy wpływem jej na wydzielanie insuliny. Doświadczenia z przetaczaniem krwi przez wyciętą wątrobę dowiodły, że adrenalina działa bezpośrednio na samą komórkę wątrobową, powodując glikogenolizę — być może przez ułatwienie kontaktu pomiędzy glikogenem a diastazą, jak chcą jedni, lub przez wywołanie miejscowego zakwaszenia, jak dowodzą inni: czy wpływa ona również ujemnie na zdolność pobierania cukru przez tkanki ze krwi, nie jest stwierdzone.

Okazało się dalej, że przecięcie n. n. trzewnych nie wpływa na przecukrzenie poadrenalinowe krwi, a u królików pozbawionych nadnerczy cukier we krwi opada wybitnie na początku, ale po 4—6-ciu dniach powraca do normalnej wysokości; przecukrzenie poadrenalinowe u tak operowanych zwierząt przebiega tak, jak w normie Mima (4). Bądź co bądź w swej wyczerpującej monografji poświęconej sprawie regulacji cukru w ustroju, rozpatrując wszystkie dane doświadczalne, Pollack (3) dochodzi do wniosku, że adrenalina sama przez się nie jest jeszcze tym fizjologicznym hormonem glikoregulacji, że w przecukrzeniu poadrenalinowem, jak i w innych przecukrzeniach pochodzenia nerwowego, rozpad glikogenu w wątrobie i przechodzenie cukru do krwi normowane są wyłącznie przez poziom glikemji, jak w warunkach normalnych, ale zależeć muszą i od innych, mniej znanych jeszcze czynników i bodźców. Loewi (10) uważa, że adrenalina, poprzez ośrodek n. współczulnego, drażni wątrobę, która wytwarza nadmiar glikeminy (antagonista insuliny), ta zaś, powodując glikogenolizę, daje wzrost cukru we krwi. Tą drogą powstałe przecukrzenie poadrenalinowe ma drażnić ośrodek n. błędnego, który wywołuje zwiększone wydzielanie insuliny i powrót cukru we krwi do poziomu wyjściowego.

Noorden sądzi,że zmiana tętna i ciśnienia po wstrzyknięciu adrenaliny stanowi miernik pobudliwości układu współczulnego, i że u sympatykotoników krzywa cukru we krwi wznosi się wydatniej, aniżeli u osobników normalnych. Wspomniane wyżej prace nad zwierzętami z przeciętemi n. n. trzewnemi nie potwierdzają jednak tak bliskiej i bezpośredniej łączności przecukrzenia poadrenolinowego z obwodowym układem współczulnym. M. Labbé (5) np. wyraźnie podkreśla, że zachowanie się cukru we krwi po adrenalinie pozwala różniczkować stany wzmożonego napięcia układu współczulnego z przyśpieszonem tętnem od stanów nadczynności tarczycy. W pierwszym bowiem wypadku adrenalina powoduje wybitny odczyn ze strony układu sercowo-naczyniowego (tętno i ciśnienie) przy prawidłowym odczynie glikemji; w drugim — wybitnemu odczynowi tętna i przecukrzenia krwi towarzyszy prawidłowa krzywa ciśnienia. Jednem słowem jest jeszcze sporo niewyjaśnionych punktów w całej tej sprawie.

W 17-tu przypadkach zbadaliśmy wpływ adrenaliny na zawartość cukru we krwi, tętno i ciśnienie, z tych w 8-iu powtórzyliśmy doświadczenie, wstrzykując następnie adrenalinę razem z gynergenem, o czem jeszcze będzie mowa poniżej.

W 5-iu przypadkach otrzymaliśmy b. wybitny odczyn przecukrzenia poadrenalinowego. Wśród nich w przypadku Nr. 14 (Tablica I.) z rozpoznaniem *„induratio apicis sin."* który nie przedstawiał klinicznie żadnego piętna zaburzeń hormonalnych, czy wegetatywnych, cukier we krwi z 1% skoczył w pół godziny do 1,8%, (+ 80%), ciśnienie — ze 100/60 — do 120/40 w tym samym czasie, tętno zaś — z 78 do 86 n/m zaledwie. Mieliśmy więc tu wybitny wpływ adrenaliny na przecukrzenie przy umiarkowanym odczynie ze strony ciśnienia i słabym ze strony tętna — odczyn nie podpadający pod żaden typ wspomnianego wyżej podziału Labbégo (p. ryc. 1. Krzywa Nr. 1).

Wprzypadku Nr. 18 *(tachycardia nervosa — neurosis sympathicotonica)*, w którym podstawowa przemiana materji wypadła najzupełniej prawidłowo, a zawartość cukru we krwi naczczo była na dolnej granicy normy, więc nie było podstaw do rozpoznawania nadczynności tarczycy, przecukrzenie krwi poadrenalinowe wzrosło b. wybitnie — z 0,83% do 1,80% po jednej godzinie (+ 105%), spadek krzywej był b. powolny (po 2-ch godzinach jeszcze 1,46% cukru we krwi); również znacznie przyspieszyło się tętno (że 102 do 152), oraz b. silny był odczyn ogólny (drżenie, niepokój, przyspieszony oddech, sensacje, bicie serca). Tętno jednak szybko wróciło do pierwotnej częstości i po 1 i pół godziny kiedy przecukrzenie było jeszcze prawie dwukrotnie wyższe od wartości naczczo (1,56 promile), już wynosiło 108 na minutę.

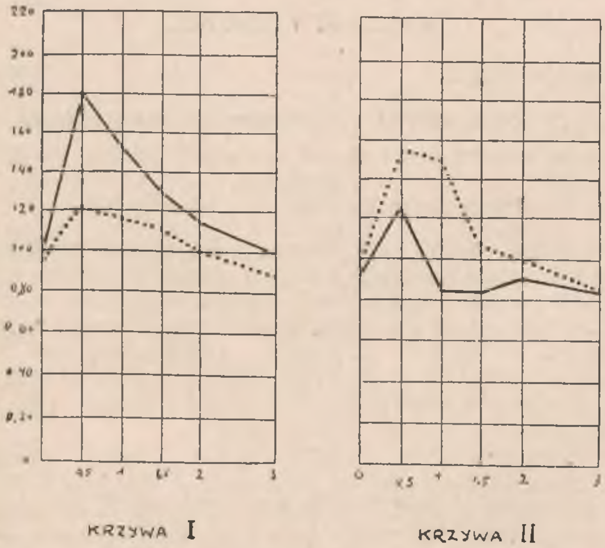
Natomiast w przypadku Nr. 17 (Tabl. I.), w którym przy objawach nerwicy układu współczulnego z częstoskurczem *(tachycardia nervosa)* stwierdzono wyraźne wzmożenie podstaw. przem. materji (+ 27%) adrenalina, wbrew oczekiwaniu, dała stosunkowo nieznaczne tylko wzniesienie zawartości cukru we krwi (z 1,07 do 1,28 promile po 1-ej godzinie, więc o + 19,6% zaledwie) i również słaby odczyn ze strony tętna, które podniosło się z 96 do 112 po 1-ej godzinie, aby wrócić do poprzedniej częstości po 1 i pół godz. Podług Labbégo należało tu przecież oczekiwać raczej wybitniejszego odczynu tętna i przecukrzenia, aniżeli w poprzednim przypadku.

Tablica I. Wpływ advenaliny oraz adwenaliny z gynergenem na cukier we krwi. tętno i ciśnienie tętnicze krwi.

Nr.	Nazwisko	Rozpoznanie		Naczczo	Po 1 mlgr adrenaliny					Naczczo	Po 1 mlgr adrenaliny + 1 mc³ gynergenu					Uwagi
					1/2	1	1 1/2	2	3		1/2	1	1 1/2	2	3	
3	J. Chyt.	Diabetes Mellitus	Cukier we krwi	2.40	2.70*	2.48	2.46	2.41	2.39	—	—	—	—	—	—	*) blady, drżenie kończyn gór. niepokój, bicie serca
			Tętno	60	72	72	60	60	60	—	—	—	—	—	—	
			Ciśnienie	95/65	140/70-105/50	90/55	90/50	90/50	90/50	—	—	—	—	—	—	
4	Z. Zat.	Icterus parenchymat	Cukier we krwi	1.00	1.18	1.15	1.08	1.10	1.01	—	—	—	—	—	—	W 10 min. po zastrz.: blady i drżenie dłoni, bicie serca, ucisk w okolicy mostka.
			Tętno	54	84-78	72	72	72	66	—	—	—	—	—	—	
			Ciśnienie	85/45	105/—	95/—	90/—	90/45	90/45	—	—	—	—	—	—	
5	Piotrow	Hypotensio essentialis	Cukier we krwi	0.80	1.17	1.42	1.07	0.8	0.77	—	—	—	—	—	—	W 5-10 m. po zastrz skargi na bic. serca, tętnienie w skroniach niepokój, drżenie. blada
			Tętno	72	102	90	90	90	90	—	—	—	—	—	—	
			Ciśnienie	80/55	120/40	100/—	95/—	95/50	95/55	—	—	—	—	—	—	
6	Ig. Rozen.	Ulcus juxta pyloricum, vagothonia	Cukier we krwi	0.82	1.07	1.05	1.00	0.91	0.85	—	—	—	—	—	—	W 8' po zastrz. lekkie drżenie rąk, silne kołatanie serca, bardzo blady, ból głowy.
			Tętno	66	102	90	90	78	68	—	—	—	—	—	—	
			Ciśnienie	90/50	140/— - 195/—	105/—	100/45	100/50	100/50	—	—	—	—	—	—	
7	Z. Kot.	Osteoporosis Myoarthralgia (Tetania abortiva)	Cukier we krwi	1.12	1.42	1.42	1.12	1.08	1.03	—	—	—	—	—	—	W 15 m. po zastrz: niepokój, ucisk w okolicy serca, drżenie rąk i języka, blada.
			Tętno	72	96	96	90	90	90	—	—	—	—	—	—	
			Ciśnienie	120/70	130/60	120/60	120/60	120/60	120/60	—	—	—	—	—	—	
8	K. Boj.	Status post trauma paresis n. sympat. cum syndr. Horneri sin et bradycard	Cukier we krwi	0.88	1.00	1.07	0.88	0.79	0.80	—	—	—	—	—	—	Bez objawów ogólnych i miejscowych.
			Tętno	72	84	90	90	78	78	—	—	—	—	—	—	
			Ciśnienie	110/65	110/55	110/50	110/55	110/80	110/75	—	—	—	—	—	—	
9	K. Głaz.	Status post strumectomiam	Cukier we krwi	1.02	1.25	1.32	1.78	1.14	1.00	—	—	—	—	—	—	W 8-10 m. po zastrz.: gwałt. kołat. serca, niepokój, drżenie kończyn bladość, ból głowy.
			Tętno	96	108-114	108	96	96	96	—	—	—	—	—	—	
			Ciśnienie	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
38	Seliga	Diabetes mellitus	Cukier we krwi	1.40	1.82	1.42	1.50	1.60	—	—	—	—	—	—	—	W 4-6 m. po zastrz.: niepokój ból głowy, drżenie, ucisk w okol. mostka, blada.
			Tętno	60	78	72	72	78	—	—	—	—	—	—	—	
			Ciśnienie	90/60	135/60	105/—	90/50	90/50	—	—	—	—	—	—	—	
40	J. Such	Moorus Addisoni	Cukier we krwi	0.90	1.15	1.17	0.72	0.70	—	—	—	—	—	—	—	W 10-30 m. po zastrz.: objawy tak jak wyżej, powoli narastają.
			Tętno	80	152	132	108	97	—	—	—	—	—	—	—	
			Ciśnienie	85/45	95/50	83/48	75/47	70/48	—	—	—	—	—	—	—	
13	H. Sob.	Hypopituitrismus Hypogonadismus	Cukier we krwi	0.89	1.27	0.82	0.82	0.89	0.82	0.96	1.57*	1.50	1.05	1.00	0.81	* Niepokój, gwałt. kołatanie serca, blady. W doświadcz, ze samą adren. bez objawów.
			Tętno	96	120	90	90	96	84	90	128	94	78	78	66	
			Ciśnienie	85/35	125/50-90/40	90/40	95/35	90/40	90/40	—	—	—	—	—	—	
15	J. Cień.	Angioneurosis climacterica	Cukier we krwi	0.71	1.25	1.04	0.97	1.07	1.04	0.78	1.61	1.43	1.19	1.00	0.89	W 10 m. po zastr. adrenaliny: niepokój drżenia, blada. W 20 m po adrenal+gynergen takież objawy ale zn. słabsze.
			Tętno	84	90	90	72	72	78	84	96	84	84	78	78	
			Ciśnienie	110/60	130/40	125/40	110/50	115/50	110/55	115/70	140/40	115/50	115/55	110/60	120/60	
18	W. Waw.	Gastroenteritis acuta. neurosis sympaticoton	Cukier we krwi	0.83	1.33	1.70	1.56	1.46	0.93	0.93	1.50	1.47	1.50	1.46	0.92	Tak jak wyżej.
			Tętno	102	150	120	108	102	102	102	120	108	108	102	102	
			Ciśnienie	—	—	—	—	—	—	—	—		—	—	—	
19	J. Osin	Angioneurosis climacterica	Cukier we krwi	0.86	1.50	1.68	1.71	1.00	1.13	0.96	1.32	1.67	1.82	1.50	0.75	W 10 m. po zastrz. adren. drżenie rąk, bicie serca, niepokój to samo adrenal+gynergen ale znacznie słabsze.
			Tętno	84	90	90	72	72	72	84	96	96	84	78	78	
			Ciśnienie	125/65	160/—	160/—	130/40	130/50	130/55	125/55	145/40	150/45	150/45	130/45	130/55	
20	A. Mącz.	Neurosis ventriculi. Vagotonia	Cukier we krwi	0.82	1.43	1.11	0.97	1.00	0.72	0.95	1.31	1.18	1.11	1.07	0.79	Tak jak wyżej
			Tętno	60	78	90	78	72	72	66	78	90	72	60	60	
			Ciśnienie	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
17	Z. Lub.	Tachycardia nervosa	Cukier we krwi	1.07	1.20	1.28	1.18	1.07	1.03	1.04	1.29	1.21	1.23	1.12	1.06	Tak jak wyżej.
			Tętno	90	108	108	108	102	96	90	112	108	102	96	90	
			Ciśnienie	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
	"	" "	Cukier we krwi	—	—	—	—	—	—	1.00* 1.07	1.21	1.25	1.25	1.12	1.08	* zastrz. gynerg na 1/2 godz. przed adrenal. W 1/2 g. po adrenalinie słabe objawy bicia serca, drżenia i niepokoju.
			Tętno	—	—	—	—	—	—	84	108	108	102	90	84	
			Ciśnienie	—	—	—	—	—	—		—	—	—	—	—	
14	B. Pawl.	Induratio Apicis sin.	Cukier we krwi	1.00	1.80	1.53	1.29	1.14	1.00	0.96* 0.97	1.21	1.18	1.09	1.01	0.88	W 25 m. po zastrz. adrenaliny, bicie serca, drżenie, blady. W 30 m po adrenal+gynergen słabsze objawy.
			Tętno	78	96	96	84	78	78	78	90	84	84	84	78	
			Ciśnienie	100/60	120/40	115/50	115/55	110/60	110/60	110/65	125/40	110/45	110/55	115/60	115/55	
16	J. Staw.	Hyperthyreoidismus	Cukier we krwi	1.04	1.48	1.35	1.07	1.00	0.90	1.07* 1.03	1.10	0.92	0.91	0.89	0.87	*8. po adrenal.: gwałt bicie serca silny tremor niepokój ucisk na mostku. Po adren+gyner. minimalne objawy drżenia i niepokoju
			Tętno	108	144	120	120	108	108	102	120	96	96	90	84	
			Ciśnienie	120/60	140/—	135/40	130/45	120/45	125/50	120/60	150/55	135/60	120/60	120/60	120/60	

Zbliżony kształt krzywej przecukrzenia do przypadku 18 — obok rozkojarzonego wpływu adrenaliny na cukier we krwi i tętno — otrzymano w przypadku Nr. 19, z rozpoznaniem *„angioneurosis climacterica"*: krzywa cukru we krwi po adrenalinie z 0,86 promile wzrosła do 1,71 promile, (+ 100%), ale dopiero w 1 i pół godziny po zastrzyku; tętno przyspieszyło się tu b. nieznacznie — z 84 do 90, natomiast ciśnienie ze 125/65 skoczyło do 160/40 — znów więc odczyn nietypowy ani dla nadczynności tarczycy (zbyt małe przyspieszenie tętna), ani dla czystej nerwicy układu współczulnego (zbyt znaczne przecukrzenie).

W innym przypadku nerwicy w okresie przekwitania (Nr. 15, tabl. I.) otrzymano podobny odczyn: stosunkowo znaczny skok cukru we krwi (z 0,75 promile do 1,25 promile, a więc o + 76%) i powolny powrót tegoż do wartości pierwotnej (po 3-ch godz. jeszcze 1,04 promile, zamiast 0,71 promile przy nieznacznym wpływie na tętno (z 84—90 na min.).



Ryc. 1.

Czy i jaką rolę odgrywa hormon gruczołów płciowych w sposobie oddziaływania na adrenalinę, trudno jest z naszych przypadków wywnioskować. Bo np. w przypadku Nr. 13 (Tabl. I.), który klinicznie przedstawiał wyraźne cechy niedomogi przysadki i jąder *(hypopituitarismus, hypogonadismus)*, a u którego nie stwierdzono objawów zmienionej czynności tarczycy — zresztą podst. przem. materji była najzupełniej prawidłowa (+ 1 %), w przypadku tym przecukrzenie krwi po adrenalinie wyniosło + 42% (z 0,89 promile do 1,27 promile), o po 1 godzinie — wróciło do wartości pierwotnej; tętno przyspieszyło się z 95 do 120, ciśnienie wzrosło z 85/35 do 125/50 po 10 minutach, ale w 18 min. po zastrzyku wróciło do normy. Mieliśmy więc tu równomierny, średniej intensywności odczyn na adrenalinę zarówno ze strony układu sercowo-naczyniowego, jak i glikoregulacji, przyczem cukier we krwi nawet szybciej, niż w poprzednich przypadkach wrócił do pierwotnego poziomu (p. Ryc. 1. Krzywa Nr. 2).

Jako istotne przeciwstawienie dla przypadku Nr. 18 i 19 służyć może przypadek Nr. 40 z klasycznemi objawami klinicznemi choroby Addisona. Otrzymano tu bowiem dość słabe przecukrzenie po adrenalinie (z 0,90 promile do 1,17 promile po 1-ej godzinie a więc o + 30% zaledwie), które po 1 i pół godz. po zastrzyku opadło do 0,72 promile, a więc znacznie niżej pierwotnej wartości, przy wybitnem przyspieszeniu tętna (z 88 do 154) i nader słabem i przemijającem wzniesieniu ciśnienia (z 85/45 do 95/50); odczyn ogólny w postaci niepokoju, bicia serca, drżenia ogólnego był tu jednakże wyraźnie zaznaczony.

Widzimy więc z tych przypadków, że niepodobna uchwycić żadnego określonego typu oddziaływania, żadnej ściślejszej zależności między odczynem poadrenalinowym, a stanem układu hormonalnego lub roślinnego. Wchodzą tu zapewne w grę jeszcze jakieś czynniki dodatkowe, których uchwycić ani ocenić nie jesteśmy w stanie.

Oto np. 2 przypadki bardzo zbliżone pod względem obrazu klinicznego: w przypadku Nr. 6 (Tabl. I.) objawy owrzodzenia żołądka *(ulcus juxta-pyloricum)* w połączeniu z rzadkiem tętnem (66 na min.), niskim poziomem cukru we krwi naczczo (0,82 promile) i niskim ciśnieniem (90/50), dawały prawo przypuszczać wzmożone napięcie układu przywspółczulnego. Odczyn poadrenalinowy wypadł tu wyraźnie, jeżeli chodzi o przyśpieszenie tętna (z 66 do 102) i skok ciśnienia (90/50 do 140/00), ale b. słabo pod względem przecukrzenia (z 0,82 promile do 1,07 promile (+ 30%). W przypadku Nr. 20 z objawami nerwicy żołądka i wzmożonego napięcia układu błędnego *(vagotonia)* z takim samym, jak w poprzednim poziomem cukru naczczo (0,82 promile) i tętnem 60 na min. otrzymaliśmy po adrenalinie stosunkowo znaczne przecukrzenie (z 0,82 promile do 1,43 promile) (+ 74%), natomiast znacznie słabszy odczyn ze strony tętna (z 60 do 90, a po 1 i pół godz. — 78 n/m). Odczyn ogólny (drżenie, niepokój, bladość), oraz miejscowy — w miejscu zastrzyku — był w obydwóch przypadkach jednakowy.

W przypadku żółtaczki miąższowej (Nr. 4) — zresztą bez zaburzeń znaczniejszych czynności wątroby i z prawidłowym poziomem cukru we krwi naczczo (1,0 promile) otrzymaliśmy po adrenalinie słabe przecukrzenie — bo zaledwie + 19% (do 1,19 promile po pół godz.). Można było sądzić, że zależy to od uszkodzenia wątroby, czy od zmniejszonej w niej zawartości glikogenu, gdyby nie fakt, że i tętno stosunkowo niezbyt znacznie się tu przyspieszyło (54 do 78 po 15 minutach, potem do 72), ciśnienie wzniosło się o 20 mm Hg (z 85/45 do 105/00), wogóle więc odczyn był w tym przypadku umiarkowany, ze strony układu sercowo-naczyniowego, słaby zaś ze strony przecukrzenia. Być może odgrywa tu rolę obecność we krwi kwasów żółciowych, które mogą czy to zobojętniać bezpośrednio samą adrenalinę, czy też zmienić nastawienie wegetatywne narządów w kierunku osłabienia działania adrenaliny (zwolnienie tętna).

W przypadku Nr. 3 (Tabl. I.) (cukrzyca) otrzymaliśmy najsłabszy odczyn na adrenalinę: cukier we krwi wzrósł z 2,40 promile do 2,70 promile (+ 12%), a po 1 godzinie wrócił do poprzedniego poziomu, tętno z 60 przyśpieszyło się do 72, natomiast ciśnienie skoczyło znacznie — z 90/65 do 140/70 — przy znacznym odczynie ogólnym (kołatanie serca, ucisk za mostkiem, drżenie, niepokój) .Mieliśmy więc tutaj jakby przeciwieństwo do odczynu, jaki podług Labbégo następuje w stanach nadczynności tarczycy. W innym przypadku cukrzycy (Nr. 38, Tabl. I.) otrzymano naogół zbliżony wynik po adrenalinie: umiarkowane wzniesienie poziomu cukru we krwi (1,4 promile naczczo, 1,82 promile po 1 i pół godz., 1,46 promile po 1 godz. (+ 30%) i tętna (przed zastrzykiem 60, po 15 minutach 78, po 30 minutach — 72), przy znaczniejszem wzniesieniu ciśnienia (z 90/60 na 135/60) i wyraźnym odczynie ogólnym.

Taki wynik próby adrenalinowej u chorych na cukrzycę był dość nieoczekiwany wobec istniejących poglądów na rolę adrenaliny w patogenezie cukrzycy. Cały szereg autorów (Z u l z e r, M a y e r, F r o u i n, H e d o n i G i r a u d podług M a c l e o d a (6) przypisuje powstawanie cukrzycy nadmiernej czynności nadnerczy względnie działaniu adrenaliny, nie zobojętniałej w ustroju djabetyka przez insulinę, której zbyt mało dostarcza schorzała trzustka.

Ten słaby odczyn przecukrzenia po adrenalinie w naszych przypadkach cukrzycy każe jednak z pewną rezerwą przyjmować wyżej wspomnianą teorję. Również i zmniejszona zawartość glikogenu w wątrobie chorych na cukrzycę nie tłumaczy braku wybitniejszego odczynu poadrenalinowego.

Chorzy nasi znajdywali się w czasie badania w zupełnej lub prawie zupełnej równowadze węglowodanowej na odpowiedniej diecie i na insulinie bez acetonu w moczu, na wadze nie tracili, względnie przybywali, nie było więc powodu do przypuszczania znaczniejszego stopnia zubożenia w glikogen ich ustroju. Być może wchodzi tu w grę mechanizm działania adrenaliny nie tylko na zakończenie nerwów współczulnych, ale i na samą komórkę wątrobową. Bądź co bądź powstawanie przecukrzenia poadrenalinowego, które w cukrzycy wypadło w naszych przypadkach raczej niższe, niż w normie, zależeć musi od innych nieco mechanizmów glikoregulacyjnych, aniżeli przecukrzenie pokarmowe, które w tych przypadkach tak znacznie przekracza normę.

Dalej w doświadczeniach swoich nie zdołaliśmy zauważyć żadnej współrzędności w zachowaniu się po adrenalinie przecukrzenia, tętna i ciśnienia — tych trzech kardynalnych objawów, z których zwykle wnioskujemy o stanie nerwów roślinnych w ustroju. A więc w przypadku Nr. 19 (Tabl. I.) znaczne przecukrzenie (+ 100%) idzie w parze z umiarkowanym wzrostem ciśnienia (o 35 mm Hg) i minimalnem przyspieszeniem tętna (o 6 uderzeń). W przypadku Nr. 40 (Tabl. I.) mamy przeciwnie — znaczne przyśpieszenie tętna (o 66 uderzeń) przy słabym odczynie przecukrzenia krwi (+ 30%) i prawie żadnym wpływie na ciśnienie (+ 5 mm Hg). W przypadku Nr. 18 znowu — znaczny wzrost glikemji (+ 105%) idzie w parze ze znacznem przyspieszeniem tętna (o 48 uderzeń).

W przypadku Nr. 3 wreszcie widzimy słaby wpływ na cukier we krwi (+ 12%) i tętno (+ 18 uderzeń) przy znaczniejszem wzniesieniu ciśnienia (o 48 uderzeń). Jednem słowem trzy te objawy mogą kojarzyć się ze sobą w najrozmaitszy sposób, i trudno tu dopatrzyć się jakiejś prawidłowości, lub wykazać jakąś zależność, jak to wynika z analizy naszych przypadków.

Zauważyć trzeba, że adrenalina niemal we wszystkich naszych doświadczeniach powodowała zwiększenie ciśnienia tętna (to znaczy różnicy między Mx. a Mn.) i to nie tylko przez wzrost ciśnienia skurczowego, ale i przez jednoczesne obniżenie ciśnienia rozkurczowego. Nawet w przypadku Nr. 8 (Tabl. I.) *(paresis n. sympat. cum. syndr. Horneri et bradycardia)*, w którym ciśnienie skurczowe nie ruszyło się z miejsca po adrenalinie, rozkurczowe obniżyło się o 10 mm Hg ze 110/65 na 110/55). Jakiż może być mechanizm tego wpływu adrenaliny na ciśnienie rozkurczowe? Ciśnienie to wyraża stan napięcia ścian naczyń krwionośnych i zależy niewątpliwie od włókien współczulnych.

Otóż Goldman (7) w swoich badaniach nad działaniem ergotaminy (gynergenu) otrzymywał, jak podaje, po wstrzyknięciu tegoż środka, stale wzrost ciśnienia rozkurczowego. Tłumaczy on to zjawisko na podstawie hypotezy, że gynergen, działający porażająco na układ współczulny wogóle, posiada wpływ pobudzający na te właśnie włókna współczulne, które regulują napięcie ścian naczyniowych. W sercu zaś, zdaniem Goldmana, pobudza ergotamina włókna przywspółczulne. Należałoby więc przypuścić, że adrenalina, w przeciwieństwie do ergotaminy, pobudzając cały układ współczulny, posiada znowu wpływ hamujący na te jego włókna, które zaopatrują naczynia obwodowe i rugulują ich napięcie.

Że działanie adrenaliny na ciśnienie zależy rzeczywiście od układu współczulnego, dowodzi przypadek Nr. 16 (Tabl. I.), w którym podanie ginergenu jednocześnie z adrenaliną prawie całkowicie zniwelowało obniżenie ciśnienia rozkurczowego, otrzymane uprzednio po samej adrenalinie; podobny zresztą wpływ miał tu ginergen i na przecukrzenie i na krzywą tętna.

A mianowicie: po samej adrenalinie cukier we krwi skoczył z 1,04 promile do 1,48 promile, tętno z 108 do 144 nim, a po 1 godzinie jeszcze 120; ciśnienie ze 120/60 do 140/40; po 2 godzinach rozkurczowe ciśnienie wynosiło zaledwie 45 mm Hg.

Po adrenalinie, poprzedzonej o pół godz. przez zastrzyk 1,0 cm^3 ginergenu najwyższe wzniesienie cukru we krwi wynosiło 1,10 promile, tętno ze 102 przyspieszyło się do 120, ale po 1-ej godzinie wynosiło 96; ciśnienie ze 120/60 po pół godzinie wynosiło 150/55, ale już w pół godziny potem — 135/60 — a więc rozkurczowe wróciło do poziomu początkowego. Otóż zdaniem Pollaka(3), adrenalina działa na pobudzające włókna współczulne, nie znosi jednak wpływów hamujących. Ergotamina zaś, podług Dalea blokuje obwodowo wszystkie współczulne bodźce Być może więc, że spadek ciśnienia rozkurczowego w naszych przypadkach po adrenalinie zależy od wpływu tych właśnie włókien współczulnych natury hamującej, których działania adrenalina nie znosi, lecz wzmaga je jeszcze. Ergotamina zaś, blokując wszystkie bodźce współczulne, blokuje i te włókna hamujące obwodowo.

We wspomnianym już wyżej przypadku choroby Addisona Nr. 40 (Tabl. I.), adrenalina nie dała obniżenia ciśnienia rozkurczowego, lecz spowodowała nawet podniesienie tegoż o 12 mm Hg — podobnie jak i ciśnienia skurczowego (85/45 — 95/50); otrzymaliśmy tu również słaby odczyn poadrenalinowy przecukrzenia, podczas gdy tętno uległo wybitnemu przyspieszeniu (z 88 do 154).

Natomiast w przypadku Nr. 5, w którym klinicznie rozpoznawaliśmy zespół sercowo-naczyniowy z pierwotnie niskiego ciśnienia *(hypotensio essentialis)* u chorej, u której pozatem niski poziom cukru we krwi i wybitny odczyn oczno-sercowy z burzliwemi objawami oddechowemi, przy ucisku na gałki oczne oraz rzadkie tętno świadczyły o wzmożonem napięciu nerwu współczulnego, w przypadku tym otrzymaliśmy, wbrew oczekiwaniu, wybitny odczyn po adrenalinie. Cukier we krwi wzrósł z 0,8 promile do 1,42 promile, tętno z 72 do 102, ciśnienie z 75/55 do 120/40 — z wyraźnym spadkiem ciśnienia rozkurczowego. Otóż, co do patogenezy podciśnienia samoistnego zdania są podzielone. Blondel (9) zwraca uwagę na przewagę nerwu błędnego u tych chorych. I w rzeczy samej odczyn poadrenalinowy u naszej chorej wypadł zupełnie analogicznie do odczynu w przypadku Nr. 20 z rozpoznaniem wagotonji (p. wyżej tabl. I.) Gallavardin (8) przypisuje podciśnienie niedomodze nadnerczy i podkreśla doskonały skutek podawania adrenaliny. Nasz przypadek szczególniej w zestawieniu z przypadkiem Nr. 40 (choroba Addisona) z jednej, a z przypadkiem Nr. 20 (vagotonia) z drugiej strony przemawiać się zdaje raczej za poglądem Blondela. Pollak podkreśla, że przecukrzenie poadrenalinowe w niedomodze nadnerczy wypada słabiej, niż w normie.

Mima (4) natomiast otrzymywał u królików po wycięciu nadnerczy przecukrzenie poadrenalinowe takie, jak u zdrowych zwierząt.

Bądź co bądź nie można, zdaje się z wyniku samego tylko przecukrzenia poadrenalinowego wyprowadzać bezpośrednich wniosków co do składu napięcia układu współczulnego i przywspółczulnego. Tętno i ciśnienie są zapewne bardziej miarodajne w tym względzie i nie jest wykluczone, że zachowaniu się ciśnienia rozkurczowego poświęcić trzeba będzie jeszcze w przyszłości specjalną uwagę.

C. d. n.

WYKŁADY KLINICZNE.

Dr. Czesław UHMA. Kraków.

Obrażenia pochwy i mechanizm ich powstawania.

Z oddziału położniczego i chorób kobiecych Szpitala św. Łazarza w Krakowie.

Prymarjusz: Doc. Dr. J. Zubrzycki.

Obrażenia pochwy, nad któremi mam zamiar po krótce się zastanowić, należą do działu schorzeń narządów rodnych kobiety, który w odnośnem piśmiennictwie zajmuje wcale pokaźne miejsce. Łatwo jest to zrozumiałe. Budzą one bowiem zainteresowanie ogółu, nietylko ze względu na rzadkość niektórych swoich postaci, lecz także częstokroć i ze względu na przyczynę powstawania, której poznanie zarówno dla zagadnień klinicznych, jak i medyczno-sądowych, nie jest rzeczą obojętną.

Przyczyny bowiem, obrażeń pochwy mogą być, jak to powszechnie wiadomo, bardzo różnorodne. Poza temi, które mają swoje źródło w porodach i należycie wykonanych zabiegach chirurgicznych, wymienić należy i inne. Do nich zaliczamy spółkowanie, zbrodnicze działania mające swój podkład w zwyrodnieniach płciowych, albo przedsięwzięte w celu spędzenia płodu, wreszcie obrażenia czysto przypadkowe, n. p. powstałe skutkiem upadku z pewnej wysokości, uderzenia i t. p.

Nawiązując do spostrzeganych na oddziele przypadków, mam zamiar, w niniejszej mojej rozprawce, zastanowić się nad uszkodzeniami pochwy powstałemi w związku z niektóremi tylko, powyżej wymienionemi przyczynami, zwracając szczególniejszą uwagę na mechanizm wśród jakiego dochodzą one do tkutku. Omówienie bowiem wyczerpujące całej sprawy uszkodzeń pochwy, nie leży w moim zadaniu. Ograniczając się zaś tylko do zajmujących mnie pytań, pozwolę sobie zastanowić się nasamprzód nad obrażeniami, których przyczyny dopatrujemy się w stosunku płciowym.

Zanim jednak przejdę do rozważań teoretycznych, dotyczących tego tematu, pozwalam sobie — celem łatwiejszego zrozumienia rzeczy — podać krótkie streszczenia historji chorób przypadków okaleczeń, powstałych w czasie prawidłowego stosunku płciowego, a leczonych na oddziele.

Przypadek I. L. hist. chor. 3806/524. N. N. l. 29, zgłosiła się do szpitala dnia 26. VI. 1922. Pierwszą miesiączkę miała w 14 roku życia. Następnie zawsze regularne, 4—5 dni trwające. Ostatnia przed dwoma tygodniami. Nie rodziła, nie roniła. W wywiadach podaje, że przed 24 godz. w czasie prawidłowego spółkowania z mężczyzną, z którym od dłuższego czasu utrzymywała bliższe stosunki, poczuła nagle silny ból dołem brzucha i wkrótce potem zauważyła nieznaczne krwawienie z pochwy. Ból po pewnym czasie zaczął się wzmagać, a po kilku godzinach wystąpiło ogólne osłabienie, nudności i wymioty, oraz podniesienie ciepłoty ciała. Na skutek tego chora zgłosiła się, po upływie 24 godzin po opisanym zdarzeniu, na nasz oddział.

U chorej, w chwili przybycia stwierdzono ogólne osłabienie, niepokój, bladość powłok, ciepłotę ciała 38° C. tętno 120, miarowe, średnio napięte i wypełnione. Język podsychający. Brzuch wzdęty, przy dotyku w całości bolesny. Narządy rodne zewnętrzne prawidłowo zbudowane, bez cech jakiegokolwiek niedorozwoju. Z pochwy średnio długiej i szerokiej, wydobywa się nieznaczna ilość krwawej wydzieliny. Badaniem wewnętrznem stwierdza się prawidłowe ustawienie sklepień. W tylnem sklepieniu wyczuwa się otwór przepuszczający swobodnie dwie opuszki palców. W otworze tym natrafia się na miękki, podatny opór. Macica i przydatki nie przedstawiają zmian. Przy oglądaniu we wzierni-

kach łyżkowych znaleziono w środkowej części tylnego sklepienia otwór elipsowaty, osią długą poprzecznie ułożony, 3 cm długi. Brzegi rany pokryte szarą wydzieliną. Poprzez otwór wypuklają się pętle jelita cienkiego, wyraźnie nastrzykane o powierzchni nieco przyćmionej.

Rozpoznano: Przebicie tylnego sklepienia i ogólne zapalenie otrzewnej.

Wobec objawów daleko posuniętego zapalenia otrzewnej i obawiając się jeszcze obecności innych uszkodzeń, postanowiono otworzyć jamę brzuszną. Otwarto ją od strony powłok, w linji środkowej. W wolnej jamie trzewnej znaleziono nieznaczną ilość posokowatego płynu. Cała otrzewna tak ścienna jak i jelit wyraźnie nastrzykana. W zatoce Douglasa na pewnej części jelit stwierdza się obecność złogów włóknika, na brzegach zaś otworu wyżej opisanego, szaro-zielony nalot. Macica, przydatki oraz inne narządy jamy brzusznej nie wykazywały zmian ani uszkodzeń. Jamę brzuszną szeroko sączkowano przez otwór pochwowy i zeszyto powłoki brzuszne. Chora zniosła zabieg dobrze, a po upływie 4-ch tygodni opuściła oddział w zupełnem zdrowiu.

P r z y p a d e k II. L. hist. chor. 8115/881. Dnia 12. X. 1928 r. zgłosiła się na oddział chora zamężna lat 26 i w wywiadach podała: rodziła trzy razy siłami natury, ostatnio 25. VII. b. r. W trzy tygodnie po ostatnim porodzie, w czasie prawidłowego stosunku, do którego została zmuszona, uczuła ból i zaczęła nieznacznie krwawić. Po ustąpieniu tegoż, zaczęła krwawić ponownie w czasie spółkowania, tym razem silniej, a krwawienie utrzymywało się przez 4-ry tygodnie. W tym czasie czuła się bardzo osłabioną i przeważnie nie opuszczała łóżka. Dnia 11. X. 1928 r. mąż wróciwszy do domu w stanie nietrzeźwym, zniewolił ją do stosunku, przyczem wystąpił bardzo silny krwotok. Wezwano lekarza, który po wysączkowaniu pochwy odesłał ją do szpitala.

Badanie wykazało: skóra i błony śluzowe blade, ciepłota ciała 37,6° C., tętno 120, miarowe, słabo napięte. Jama brzuszna bez zmian. Wargi sromowe oraz przedsionek prawidłowe. Z pochwy wystercza sączek. Po usunięciu gazy, badaniem wewnętrznem stwierdzono walcowatą część pochwową, ujście zewnętrzne zamknięte, nieznacznie powiększoną macicę w przodozgięciu, zbitości prawidłowej, oraz przydatki bez zmian. W tylnem sklepieniu wyczuwało się ślepy zaułek. We wziernikach stwierdzono w górnej części pochwy ranę osełkowatą, już nie krwawiącą, biegnącą półkolisto od prawego sklepienia poprzez tylne i lewe, w odległości około 2-ch cm od części pochwowej. Rana ta 7 cm długa, 1/2 cm szeroka, jest przy swych obu końcach płytka, w środkowej zaś części, przypadającej na lewą połowę sklepienia tylnego, chowa opuszkę palca, jednak nie otwiera jamy brzusznej. Brzegi rany pokryte ziarniną, dno świeże. Otrzewna nie uszkodzona.

Rozpoznano: okaleczenie ściany sklepienia tylnego bez uszkodzenia błony trzewnej.

Chora po dwóch tygodniach zachowawczego leczenia opuściła szpital na własne żądanie, przyczem rana nie była jeszcze całkowicie zagojona. Po dwóch miesiącach chora zgłosiła się na oddział, a badanie wykazało w miejscu rany, linijną bliznę wyczuwalną palcem w postaci twardego sznurka, okrężnie w sklepieniach biegnącego. W miejscu, gdzie rana była najgłębsza, wysterczała ponad powierzchnię błony śluzowej kępka ziarniny. Pozatem chora zeznała, że w międzyczasie miała już stosunki z mężem bez jakichkolwiek powikłań.

P r z y p a d e k III. L. hist. chor. 4167/528. Chora K. P. L. 40 przybyła na oddział 30. VII. 1929 r. z silnym krwotokiem. W wywiadach podała: pierwsza miesiączka w 20-tym roku życia, następne co cztery tygodnie, 3 dni trwające, obfite, z początku bolesne. Nie rodziła, nie roniła. Przed godziną miała mieć gwałtowny lecz prawidłowy stosunek płciowy, po którym zaczęła obficie krwawić z pochwy. Stosunek ten z początku był bolesny. Poprzedni miała przed rokiem, podczas którego jednak nie odczuwała takiego bólu, jak przy ostatnim. Badaniem przedmiotowem, poza bladością powłok, nie stwierdzało się zmian w narządach wewnętrznych klatki piersiowej i jamy brzusznej. Srom i odnóża dolne krwią zmazane, z pochwy wypływa obficie krew. Szerokość pochwy prawidłowa, natomiast wymiar podłużny nieco skrócony (7 cm.). W prawem sklepieniu stwierdza się ranę trzy cm długą, okrężnie biegnącą dokoła części pochwowej. Rana ta, w środkowej swej części, posiada odgałęzienie 2 cm długie, biegnące wdłuż osi długiej pochwy. W miejscu rozgałęzienia, rana głęboka na jedną falangę palca, obficie krwawi, nie kaleczy jednak otrzewnej. Brzegi rany równe. Błona śluzowa w otoczeniu obrzękła. Pozatem w narządach rodnych żadnych zmian nie znaleziono.

Rozpoznano: krwotok z rany sklepienia prawego, sięgającej w tkankę przymacicza.

Pochwę wypchano gazą, poczem krwotok ustał. Chora na 12-ty dzień opuściła szpital, rana była na wygojeniu.

Rozpatrując powyżej opisane przypadki, stwierdzamy, że we wszystkich mieliśmy do czynienia z obrażeniem sklepień pochwy, które powstały — według zeznań chorych, w czasie prawidłowego stosunku płciowego. W jednym z nich na skutek przedarcia całej grubości ściany tylnego sklepienia wraz z otrzewną, wytworzyło się połączenie między wolną jamą brzuszną, a światem zewnętrznym, w dwóch innych uległy uszkodzeniu tylko powierzchowne warstwy sklepienia, otrzewna pozostała zaś nienaruszoną. W pierwszym i drugim przypadku okaleczenie umiejscowione było w sklepieniu tylnem, w trzecim zaś w sklepieniu prawem.

W związku z omawianą sprawą, nasuwa się nam do rozstrzygnięcia przedewszystkiem pytanie, czy wogóle prawidłowy stosunek płciowy może wywołać tego rodzaju obrażenia.

Znanym powszechnie jest fakt, że spółkowanie, wykonywane w sposób już nawet prawidłowy, może wywołać niektóre z rodzajów okaleczeń pochwy. Ustalenie jednak, czy dane okaleczenie zostało istotnie wywołane prawidłowym stosunkiem płciowym, nastręcza nierzadko wiele trudności. Przyczyny tego, dopatrywać się należy między innemi w tem, że zeznania chorych, jako wkraczające w dziedzinę tak bardzo poufną, nie zawsze są należycie wyczerpujące i zgodne z prawdą. Na skutek tego właśnie, można zbrodnicze obrażenia pochwy, zaliczyć mylnie na karb prawidłowego stosunku płciowego. Zdaniem mojem w wypadkach wątpliwych, pomagają w wysokim stopniu do wykluczenia wszystkich innych przyczyn okaleczenia, wnioski wysnute z przesłanek opartych na znajomości mechanizmu powstawania omawianych rodzajów uszkodzeń. Z tych też przyczyn sprawę tę w moich wywodach nieco szerzej uwzględniłem.

Nie ulega najmniejszej wątpliwości, że obrażenia w rodzaju ran szczelinowatych, podłużnie biegnących w okolicy wejścia do pochwy, drążące nawet mniej lub więcej głęboko i przechodzące na krocze, mogą powstać w czasie stosunku płciowego i to, jako wynik niestosunku narządów płciowych, ściśle w ten sam sposób, co przerwania błony dziewiczej, będąc w rzeczywistości tylko ich przedłużeniem. Czynnikiem usposabiającym do ich powstawania, będzie zmniejszona elastyczność tkanek, jak również i brutalność odbywanego stosunku. Podobnie i okaleczenia w rodzaju oderwania błon dziewiczych od podstawy, przy równoczesnem zachowaniu nienaruszonego ich otworu, łatwe są do wytłumaczenia istnieniem zmian anatomicznych w budowie samej błony dziewiczej *(hymen crassus, carnosus i t. d.)*. Co do innych nieregularnych obrażeń tej części pochwy, zaliczyć je raczej należy — między innemi — do zmian wywołanych ręką w czasie *immisio penis ad vaginam*.

O ile żadnej wątpliwości nie ulega sama możliwość powstawania powyżej przedstawionych obrażeń pochwy oraz ich mechanizm, o tyle nie można tego twierdzić o obrażeniach umiejscowionych w wyższych częściach pochwy i jej sklepieniach. Odnośnie do tej sprawy panują wśród autorów rozmaite zapatrywania i niektórzy z nich (V e i t, C a s p e r, L i m a n, M a s z k e i t. d.) mają pod tym względem duże wątpliwości, twierdząc, że zeznania chorych dotyczące tych spraw, są po największej części fałszywe, a należyte światło rzuca na nie ich zdaniem, bardzo ważny moment towarzyszący zazwyczaj tym przypadkom, mianowicie podniecenie, lub też upojenie alkoholowe. Poniekąd jako przykład słuszności tego twierdzenia, podaje V e i t przypadek W i n o g r a d z k i e g o, w którym kobieta rodząca zeznała, jakoby obrażenia tylnego sklepienia, z którem zgłosiła się do lekarza, powstało na skutek prawidłowego spółkowania. Później jednak okazało się, że przyczyna okaleczenia była zgoła inna, a mianowicie mąż jej nie mogąc uzyskać zgody na stosunek płciowy, ponieważ znajdowała się w końcowym okresie ciąży, wbił jej w gniewie, przez pochwę i tylne sklepienie drewnianą miarę długości 70 cm, której pozostałą część wyjęto operacyjnie z jamy brzusznej, dopiero w 14 dni po porodzie. Wobec wyrażonych przeto przez cały szereg autorów wątpliwości, czy wogóle prawidłowy stosunek płciowy może wywołać okaleczenie wyższych części pochwy, pozwolę sobie, nieco dłużej nad nią się zastanowić.

Ominąwszy kolejność, podyktowaną względami umiejscowienia obrażeń zacznę od tych, które występują w samych sklepieniach, ponieważ zdaniem moim, łatwiejsze jest wytłumaczenie mechanizmu ich powstawania; wówczas bowiem nie musimy brać pod uwagę czynników uspasabiających, w rodzaju odchyleń od prawidłowej budowy anatomicznej pochwy. — Na pierwszy rzut

oka, nie wydaje się możliwem, by prawidłowy stosunek płciowy mógł wywołać uszkodzenie sklepień, gdyż wiemy, że pochwa nie licząc nawet porodu, do którego jest szczególnie przystosowana, przedstawia narząd nadzwyczaj rozciągliwy. To też wydaje się wprost opacznem, że jeżeli przyjmiemy możliwość tego rodzaju obrażeń, musimy je traktować, jako pęknięcie z rozciągnięcia (przerwanie z napięcia).

Zasadnicze znaczenie w mechanizmie powstawania tych uszkodzeń mają ciekawe momenty statyki pochwy w ustroju. Jak wiemy, pochwa, jako narząd stosunkowo wiotki, leżący wśród tkanek miednicy, posiada cały szereg punktów oparcia. Stanowią je: miejsca przyczepu mięśnia opuszkowo-jamistego, opuszek przedsionka, mięśnia przepony moczowo-płciowej i biegnącego ponad nim dźwigacza odbytu. Najściślej związany z jej ścianą jest mięsień przepony moczowo-płciowej, którego włókna mieszają się wprost z włóknami mięsnemi ściany pochwy. Pozatem, przez wiotką tkankę łączną, otaczającą pochwę, pozostaje ona w związku z cewką moczową, pęcherzem oraz odbytnicą. Związek ten jest jednak bardzo luźny. W górze przyczepia się ona do szyjki macicy, a górny odcinek tylnej jej ściany leży wolno, pokryty tylko otrzewną.

Wskutek tych opisanych stosunków anatomicznych, górna jej część wraz z macicą może z łatwością przesunąć się ku dołowi w odróżnieniu od dolnej, która, będąc silniej umocowana, ku górze przesunąć się nie da. W czasie stosunku płciowego, skurcz mięśni miednicy ustala jeszcze w wyższym stopniu pochwę w dolnych jej częściach i nie pozwala na przesunięcie się jej ku górze pod wpływem wprowadzonego prącia. Równocześnie sam aparat mięśniowy pochwy, popadając także w skurcz, zmniejsza jej wymiary i to więcej w kierunku osi długiej niż krótkiej, obniżając wobec ustalenia dolnych części pochwy sklepienia ku dołowi. Zmniejszenie większe w kierunku osi długiej jest wynikiem przewagi włókien biegnących podłużnie w warstwie wewnętrznej mięsnej pochwy, która szczególnie silnie rozwinięta jest w dolnej jej części. Z fizjologji wiadomo nam, że cały aparat mięśniowy miednicy i pochwy, w czasie stosunku płciowego, znajduje się w silnym skurczu. Patologja zaś poucza nas, że nagłe i szybkie rozciągnięcie, w skurczu będących włókien mięsnych może wywołać ich pęknięcie, wskutek braku czasu do przejścia w stan rozkurczu. Z taką sprawą spotykamy się właśnie w momencie stosunku płciowego, podczas którego nagłe zadziałanie siły prącia, będącego w zwodzie, na obniżony szczyt pochwy silnie obkurczonej i unieruchomionej, rzeczywiście może doprowadzić do jej okaleczenia, wywołując pęknięcie ich włókien mięsnych, a w dalszym ciągu jej ściany. Warunki anatomiczne, w jakich pochwa się znajduje oraz położenie macicy sprawiają, że rozciągnięciu w tych razach, ulega przedewszystkiem jej ściana tylna i to głównie jej górny odcinek t. zn. sklepienie tylne, które leży wolno i nie posiada żadnego oparcia o otaczające narządy. Jest on więc miejscem, szczególnie usposobionem do powyższych obrażeń. Inne zaś sklepienia, ze względu topografji stosunku płciowego, są mniej narażone na uraz i rzadziej ulegają okaleczeniu, przyczem pęknięcia powstające w sklepieniach bocznych są najczęściej przedłużeniem przerwań sklepienia tylnego. Wyjątkowo, z ostatnio przytoczonej przyczyny, uszkodzonem bywa także i przednie sklepienie, dla którego pozatem dostateczną ochronę stanowi samo położenie macicy i umocnienie go związkiem, chociażby luźnym z pęcherzem.

Pęknięcia powstające wskutek co dopiero opisanego mechanizmu, muszą biegnąć porzecznie do kierunku siły, która je wywołała i do podłużnej osi pochwy, a umiejscawiać się poniżej punktu zaczepienia samej siły. W większości opisanych w piśmiennictwie przypadków, jak również i w naszych, spotykamy się z takiemi właśnie cechami obrażeń, co między innemi, przemawia za słusznością naszego poglądu na mechanizm ich powstawania. Mechanizm ten powtarzam, polega na przerwaniu względnie pęknięciu nadmiernie napiętej ściany pod wpływem urazu, a nie, jak to niektórzy twierdzą, na prostem przedziurawieniu jej twardym przedmiotem. Zgodnie z powyżej przytoczonym rozumowaniem, należy przyjąć, że pęknięciu w tych wypadkach, ulegają naprzód skurczone włókna mięsne, podłużne, a nie błona śluzowa, która przecież łatwo może się przystosować do rozszerzonych wymiarów pochwy. Uszkodzenie jej powstaje następowo, ponad już utworzoną przerwą ciągłości warstwy mięśniowej. Nader charakterystyczne dla obrażeń tylnego sklepienia, powstającem podczas prawidłowego stosunku, poza ich poprzecznem przebiegiem jest stosunkowo znaczna ich długość z dażnością do okrążania pochwy. W spostrzeganych przez nas przypadkach można było zauważyć podobną cechę.

W odnośnem piśmiennictwie największą ilość obrażeń pochwy zebrał Neugebauer, a opierając się wprawdzie tylko na wywiadach, przyjmuje w 157 z nich, jako przyczynę powstawania stosunek płciowy. Wśród tych przypadków uderza duży odsetek zranień tylnego sklepienia (37,6%) w stosunku do niezmiernie małego, przypadającego na sklepienie przednie (0,64%) oraz fakt, że prawe sklepienie ulega częściej uszkodzeniu, niż lewe.

Drugi rodzaj uszkodzeń ściany pochwy, jaki powstawać może w czasie prawidłowego stosunku, to zranienie, biegnące w jej ścianie równolegle do osi długiej pochwy. Mechanizm powstawania tego rodzaju okaleczeń, nie jest również tak prosty, jakby się pozornie wydawało. Najprawdopodobniej składają się na niego dwa równocześnie występujące czynniki, z których każdy z osobna w przeważnej części przypadków nie byłby przypuszczalnie w stanie doprowadzić do wytworzenia się roztrząsanego rodzaju okaleczeń. Pierwszy z nich, to wspomniane już powyżej nagłe rozciągnięcie się w silnym skurczu będącej ściany pochwy. Drugi — to przyrodzona wąskość pochwy. Obie te sprawy wywołują z jednej strony wzajemny niestosunek narządów płciowych spółkujących, z drugiej zaś strony warunki odpowiednich do powstania pęknięcia, w postaci rozciągnięcia silnie obkurczonej warstwy mięsnej pochwy. W tych warunkach wytwarzające się okaleczenia cechują się mniej lub więcej głębokiemi ranami pochwy, biegnęcemi równolegle do długiej jej osi. Występowanie ich pojedyńcze jest dla nich cechą charakterystyczną i do tego stopnia, że tylko takie można uważać, mojem zdaniem, za powstałe wskutek spółkowania. Jednocześnie bowiem z zaistnieniem jednego pęknięcia, znika czynnik je wywołujący i już następne powstawać nie mogą. Typowa również jest stosunkowo znaczna ich długość, wynikła wskutek tego, że z chwilą powstania przerwy w ścianie pochwy w pewnem miejscu, dalsze wprowadzanie prącia w głąb, przedłuża ją łatwo tembardziej, że napięcie wywołane np. niestosunkiem narządów, istnieje nie tylko w dolnych, ale zazwyczaj i w górnych częściach pochwy. To też w odnośnych, opisanych przypadkach, rany, zaczynające się w dole pochwy, kończą się zazwyczaj aż w sklepieniach, a jak statystyka poucza, dotyczą one prawie wyłącznie ściany tylnej i prawej pochwy. Nawiasem wspomnę, że wyjątkowo tylko przy bardzo znacznej wąskości pochwy, w stosunku do dużych rozmiarów członka męskiego, może czasami już czynnik drugi, sam bez współudziału pierwszego, wywołać okaleczenie o którem mowa.

Do tego rodzaju obrażeń należy przypadek Köhlera, w którym chora lat 32, przy drugiej próbie stosunku płciowego, ostatecznie udałej, miała uczuć natychmiast po wprowadzeniu prącia do pochwy ból, a po stosunku wystąpiło krwawienie. Rana w tym przypadku zaczynała się na jeden cm ponad wejściem do pochwy i biegła wzdłuż prawej ściany, aż do tylnego i prawego. sklepienia, gdzie drążyła głęboko w tkankę przymacicza. Również i krocze było pęknięte na jeden cm w przedłużeniu przerwania błony dziewiczej.

Z powyższego więc wynika, że należy przyjąć bezwzględną możliwość powstawania, podczas prawidłowego stosunku płciowego obrażeń, nietylko okolic sromu i wejścia do pochwy, lecz także i jej wszystkich ścian. W odniesieniu ponadto do okaleczeń sklepień nadmienić należy, że powstać one mogą nawet bez względu na to, czy istnieją w danym wypadku anatomo-patologiczne czynniki usposabiające do nich, czy też nie.

Trudno zresztą pozatem nie dać wiary zeznaniom tych wszystkich chorych, których dotyczyły odnośne zebrane w piśmiennictwie przypadki. W naszym drugim przyp. sama chora bez namowy, z goryczą uskarżała się, że mąż jej w upojeniu alkoholowem zmuszał ją osłabioną i chorą do stosunku, i nie robiła wcale wrażenia, by miała zamiar taić, gdyby chodziło o uszkodzenie wywołane innym sposobem.

Ogólnie mówiąc, obrażenia pochwy powstające podczas stosunku płciowego mogą ograniczyć się tylko do głębszych lub płytszych warstw ściany pochwy, lub też drążyć przez całą jej grubość głęboko w przymacicza albo otwierać nawet otrzewną (nasz przypadek L. 1) ten ostatnio wspomniany rodzaj okaleczenia należy stosunkowo do nieczęstych. — Neugebauer na 38 przypadków pęknięć tylnego sklepienia, wymienia tylko 4-y połączone z otwarciem jamy brzusznej. Tłomaczyć to można luźnem połączeniem otrzewnej ze ścianą pochwy. W związku z tem jasnem jest, że szczególnie usposobione do powstawania okaleczeń pochwy wraz z otrzewną, będą kobiety, u których przesuwalność otrzewnej w stosunku do ścian pochwy jest upośledzona wskutek zbliznowacenia tkanki łącznej przypochwowej, lub blizny i zrosty na otrzewnej w okolicy sklepień. Odnośnie do

wyglądu ran powstałych w czasie stosunku nadmienić należy, że zazwyczaj mają one brzegi równe, tak że często niczem się nie różnią od ran ciętych zadanych narzędziem ostrem. Czasem zaś bywają zazębione, co zależy od mniej lub więcej regularnej budowy samej ściany pochwy, a w szczególności jej warstwy mięsnej. Nigdy jednak brzegi ran nie mogą być miażdżone, a jeżeli są, to przypadki takie mylnie bywają zaliczane do grupy obrażeń wywołanych spółkowaniem. Tego rodzaju bowiem rany części miękkich powstać mogą jedynie na skutek urazu zadanego przedmiotem tępym i bezwzględnie twardym, prącie zaś w ścisłym słowa tego znaczeniu, za takie nie może uchodzić.

Wracając do sprawy samego powstawania obrażeń podczas stosunku płciowego, omówimy jeszcze czynniki pośrednie które ewentualnie mogłyby wchodzić w rachubę, jako czynniki sprzyjające okaleczeniom, a nawet niekiedy rozstrzygające o nich. Tu należy zaliczyć skurcz mięśni miednicy małej, występujący na tle neuropatycznem, który według zapatrywania Schöfera, uważać należy za czynnik usposabiający do wytwarzania się okaleczeń ścian pochwy w czasie spółkowania i silne podniecenie płciowe u kobiet (Bohnstädt i Hermes). Obie te sprawy przyczyniać się mogą do powstawania pęknięć ścian pochwy w czasie stosunku, powodując występowanie silnego skurczu mięśni miednicy i pochwy, co jak wyżej starałem się wykazać, odgrywa rolę w mechaniźmie powstawania tych uszkodzeń. Nie ulega także żadnej wątpliwości, że wprost rozstrzygające znaczenie miewa często brutalność odbywanego stosunku, czemu bezwątpienia sprzyja podniecenie alkoholowe i dlatego też tak często towarzyszy ono tym przypadkom. Być może, że brutalność ta zwiększając podniecenie płciowe u kobiet lub też wprost będąc przyczyną odruchu samoobrony, wywołuje także wzmożony skurcz mięśni. Nie bez znaczenia dla zajmujących nas pytań są pozatem czynniki takie, jak niestosunek narządów płciowych, niedokształcenia, zmiany starcze, wady rozwojowe i wreszcie niektóre stany pooperacyjne. Przy tych dwóch ostatnich, kształt i umiejscowienie obrażeń będą ściśle uzależnione od warunków anatomicznych, narządów rodnych kobiety, z jakiemi w poszczególnych przypadkach mamy do czynienia.

Godnem wzmianki jest spostrzeżenie Glocknera, że do powstawania obrażeń usposabia okres połogowy. W naszym drugim przypadku, w którym obrażenie powstało w trzy tygodnie po porodzie, być może, że ten czynnik odegrał, między innemi, zasadniczą rolę. W okresie tym najprawdopodobniej przyczyną jest charakterystyczna kruchość tkanek narządów rodnych. Wogóle jednak przypadki, okaleczeń pochwy w połogu, należą do rzadkości. Ciekawym także jest fakt, którego dowodzą spostrzeżenia kliniczne, że dla powstawania okaleczeń umiejscowionych w sklepieniach jest zgoła bez znaczenia sprawa, czy kobieta rodziła czy nie. Również bez znaczenia jest to, czy stosunek odbywa się po raz pierwszy, czy też nie. Ze zrozumiałych powodów, nie można tego powiedzieć, o obrażeniach umiejscowionych wzdłuż przebiegu pochwy, w których, jak wiemy, wąskość pochwy też nie małą odgrywa rolę.

Obrażenia zbrodnicze wynikłe z pobudek płciowych (których przewagę liczbową ponad innemi stwierdza Wachholz) czy też innych, będą nosiły odmienny charakter. Obraz ich zależeć będzie w pierwszym rzędzie od narzędzia, jakim zadane zostały, oraz od wielkości i kierunku działającej siły. Ranom sklepień, których kształt i przebieg będzie od przypadku do przypadku różny, towarzyszyć będą przeważnie obrażenia przedsionka i niższych części pochwy o charakterze ran dartych, miażdżonych lub też ciętych. Jeżeli kierunek uderzenia nie będzie równoległy do kierunku pochwy, rany drążyć będą poprzez ściany w narządy okoliczne, jak cewkę, pęcherz i odbytnicę. Przy przebiciu sklepień będą narażone na uszkodzenie również jelita a nawet tak odległe narządy, jak płuca (przypadek Hasenbreitera podany przez Wachholza). To jednak nie wyklucza możliwości, że uraz zadany narzędziem podłużnem, o zaokrąglonym gładkim końcu, może dobrze naśladować obrażenia powstałe wskutek stosunku płciowego, gdyż z jednej strony może on nie wywołać niżej umiejscowionych uszkodzeń, z drugiej zaś strony, mechanizm jego powstania może być taki sam.

Podobnie na ogół do wyżej wspomnianych obrażeń zbrodniczych, będą uszkodzenia powstałe przypadkowo, np. tak zwane nabicia na pal. Te ostatnie charakteryzują się zazwyczaj jeszcze większą nieregularnością, a przedewszystkiem rozległem i głęboko drążącem zniszczeniem. Pochodzi to stąd, że w grę wchodzi tu wielka siła, warunkowana własną masą spadającego ciała. Nie jest to jednak zasadą jak to widzimy w przypadku przytoczonym poniżej, a spostrzeganym na naszym oddziele, gdzie obrażenia wprawdzie były rozległe, lecz nie drążyły głęboko.

Liczba hist. chor. 1807/306. Chorą N. N. lat 28, zamężną, przywieziono w ciężkim stanie. W wywiadach podała, że przed dwoma tygodniami spadła z drabiny, nabijając się przytem na kończasty odłamek deski. Od tego czasu jest chora i krwawi. Od tygodnia miewa dreszcze, silną gorączkę i biegunkę. Z innych danych ginekologicznych podaje: pierwsza miesiączka w 19-ym roku życia, następne prawidłowe, co 4-y tygodnie, średnio obfite, niebolesne. Rodziła dwa razy siłami natury, nie roniła. Ostatnią miesiączkę miała przed trzema tygodniami. Badaniem stwierdzało się ciepłotę ciała 39,8 C., tętno 140, słabo napięte. Język suchy, skurzasty, powłoki ciała blade z drobnemi wybroczynami. Płuca i serce bez widocznych zmian. Brzuch wzdęty, śledziona znacznie powiększona. Wargi sromowe większe i mniejsze obrzękłe, zaczerwienione, bolesne. Pozatem na lewej wardze większej owrzodzenie owalne wielkości 5-io złotówki i drugie mniejsze przechodzące na wargę małą i przedsionek. Brzegi tych owrzodzeń płaskie, nierówne, dno pokryte brudno-szaro-zieloną wydzieliną. Z pochwy wydziela się treść posokowata cuchnąca. U wejścia do pochwy dwa owrzodzenia, jedno na tylnej ścianie przechodzące na stronę prawą, drugie na przedniej ścianie rozszerzające się ku górze, trzecie owrzodzenie rozległe zajmuje tylne sklepienie i drąży w głąb, otwierając jamę trzewną. Owrzodzenia te o nieregularnych kształtach, pokryte szarym nalotem. Błona śluzowa rozpulchniona, zaczerwieniona i miejscami pokryta nalotem. Część pochwowa nie wykazuje obrażeń. Z ujścia zewnętrznego otwartego na opuszkę palca wystercza skrzep krwi. Trzon macicy, z powodu dużego wysklepienia powłok brzucha, niebadalny. Chora zmarła w kilka godzin po przywiezieniu na oddział.

Sekcja poza znamionami ogólnego zakażenia i zmianami powyżej opisanemi wykazała przebicie tylnego sklepienia po stronie prawej, przyczem otrzewna przerwaną była na przestrzeni pół cm. Cechy tego obrażenia stwierdzono dopiero po usunięciu silnie przylegającego skrzepu. Otrzewna ścienna i jelit niezmieniona. Macica mała, przydatki prawidłowe.

Niezmiernie ciekawe, a wprost nieprawdopodobne, są przypadki pęknięcia tylnego sklepienia z wypadnięciem jelit przez pochwę, wskutek rzekomo pośrednich urazów w rodzaju podnoszenia ciężarów lub upadku na grzbiet, podane przez Rommela, Matle'a Bourguina'a oraz mc. Gregore. Bezpośrednim czynnikiem przerwania sklepienia w tych razach, byłoby nagłe podniesienie ciśnienia wewnątrz jamy trzewnej, przy równoczesnem istnieniu jakiejś nadzwyczajnej patologicznej nieodporności i kruchości ścian pochwy. Przypadki te, o ile się wogóle wydarzają, są niezmiernie rzadkie, a niektórzy klinicyści (Kelly) twierdzą, ża towarzyszyć im musi także i jakiś uraz bezpośredni.

Osobną grupę obrażeń pochwy stanowią okaleczenia powstałe w związku z usiłowanem przerwaniem ciąży. Wywołane one są zabiegami, które jak określa Wachholz, „podjęte zostają ręką nieświadomą anatomji części rodnych kobiecych". Ponieważ celem tych zabiegów jest albo usunięcie albo przebicie jaja płodowego, za narzędzia służą przeważnie przedmioty długie, wąskie, w rodzaju zgłębników, albo wszelkiego rodzaju kleszczów. Zależnie też od natury narzędzi użytych w danych przypadkach, będziemy się spotykali z ranami kłutemi, szarpanemi lub dartemi, umieszczonemi zazwyczaj w sklepieniach pochwy. Najczęściej noszą one cechy ran kłutych, a siedzibą ich bywa tylne sklepienie. Pochodzi to stąd, że osoba spędzająca, starając się wprowadzić narzędzie w ślad przebiegu pochwy, omijając część pochwową, trafia wprost w sklepienie tylne. Spotykamy się jednak również z innem umieszczeniem ran w pochwie i te poza otwarciem jamy trzewnej, mogą być powikłane okaleczeniami równoczesnemi cewki, pęcherza, odbytnicy i wreszcie naczyń przymacicza.

Rozpoznanie ran zadanych w pochwie bez względu na przyczynę, która je wywołała, nie natrafia w zasadzie na większe trudności. Opiera się ono przedewszystkiem na dokładnem oglądnięciu pochwy we wziernikach. Ustalić trzeba głębokość i kierunek ran, ze szczególnem uwzględnieniem okolicznych narządów i rodzaju uszkodzonych naczyń. Przy stwierdzeniu obecności rany otwierającej jamę brzuszną, powinno się zwrócić uwagę, czy istnieje podejrzenie obrażenia narządów jamy trzewnej, i czy niema objawów zapalenia otrzewnej, a jeżeli są, to czy ogólne, czy też ograniczone. Nie należy zapominać o tem, że tylko te rany pochwy dochodzą do rąk lekarza, w których występują objawy rzucające się w oczy i niepokojące chorą, a więc krwotok, ból, podniesienie ciepłoty i t. p., jako wyniki powikłań, wywołanych czy to uszkodzeniem naczyń o większej średnicy, czy też obrażeniem narządów sąsiednich lub zakażeniem. Zapobie-

ganie występowaniu lub też usunięcie tych powikłań, będzie właśnie zadaniem lekarza.

Celem opanowania krwotoku — zależnie od okoliczności — należy zastosować wszelkie znane chirurgiczne sposoby postępowania, jak np. podwiązanie naczynia, okłucie i wysączkowanie pochwy, względnie zadanej rany. Ten ostatni sposób leczniczy nie zawsze okaże się wystarczającym zwłaszcza w przypadkach większych krwotoków, z któremi spotykamy się najczęściej przy ranach bocznych ścian i sklepień pochwy. Są to krwawienia, które — nie ulega wątpliwości — mogą same przez się doprowadzić do zejścia śmiertelnego, na skutek ostrej niedokrwistości. Tuż przy wejściu do pochwy usadowione obrażenia mogą też stać się źródłem niemałych krwawień, pochodzących z opuszki przedsionka. Szczególnie jednak rany, głęboko drążące w sklepienia boczne, powodować mogą trudne do opanowania krwawienia .Uszkodzony bowiem zostaje w tych razach częstokroć potężny splot żylny maciczno-pochwowy lub co rzadziej, naczynia tętnicze przebiegające w tych miejscach. Wreszcie nie należy zapominać i o tem, że istnieje także możliwość uszkodzenia samej tętnicy macicznej w więzadle szerokiem i następowego krwotoku wewnętrznego do tkanki łącznej lub wolnej jamy brzusznej. W tych wypadkach, koniecznem się staje, natychmiastowe otwarcie jamy brzusznej, opanowanie krwawienia, zeszycie rany lub jej sączkowanie. Rany sklepienia tylnego naogół nie są źródłem dużych krwawień. Z silniejszemi spotykamy się tam, gdzie pęknięcia, przechodząc na sklepienia boczne, drążą głęboko i ewentualnie uszkadzają więzadło krzyżowo-maciczne, a tem samem towarzyszące mu naczynia żylne, odprowadzające krew z macicy i pochwy do splotu krzyżowego, przedniego. Również przy powtórnych naderwaniach nie zagojonej jeszcze rany, mogą powstać silniejsze krwawienia. Obrazuje to dobrze nasz drugi przypadek, gdzie dopiero przy trzecim naderwaniu, krwotok był tak duży, że zmusił chorą do wezwania lekarza. Naogół w tych wypadkach wysączkowanie pochwy na kilkanaście godzin, usuwa całkowicie krwawienie.

Wszelkie rany, których brzegi szeroko zieją lub swym przebiegiem grożą następowem zniekształceniem i zwężeniem pochwy, nie mówiąc już o przetokach, należy o ile możności jak najrychlej zaopatrzyć w myśl zasad ogólnej chirurgji, biorąc pod uwagę czas, jaki upłynął od uszkodzenia oraz wygląd rany, stan ogólny chorej, sposób, w jaki obrażenie powstało, przedmiot jaki je wywołał i t. d. Liczyć się jednak przy tem trzeba i z tem, że rany głęboko drążące w tkankę łączną i otwierające liczne naczynia krwionośne i chłonne, łatwo stać się mogą punktem wyjścia dla zakażenia ogólnego, to zaś, jak poucza statystyka, jest przyczyną dość licznych zejść śmiertelnych w tych przypadkach. Nie wolno bezwarunkowo, w żadnym razie zaszywać rany sklepienia tylnego, otwierającej jamę brzuszną. Nigdy bowiem nie jesteśmy w stanie wykluczyć zakażenia już istniejącego. Należy przeto, przy zachowaniu surowej aseptyki, zatokę Douglasa szeroko wysączkować i sączek wprowadzić przez ewentualnie rozszerzony otwór w sklepieniu. W przypadkach, gdzie ledwie istniało chociażby tylko podejrzenie uszkodzenia narządów, znajdujących się w jamie otrzewnowej, a w szczególności jelit, koniecznem jest otwarcie brzucha od strony powłok i zaopatrzenie uszkodzeń bez najmniejszej zwłoki.

Pozostaje pytanie, jakie powinno być nasze postępowanie, przy toczącem się już zapaleniu otrzewnej. W tem miejscu należy zaznaczyć, że najczęściej będziemy mieć do czynienia z ogólnem zapaleniem otrzewnej. Z chwilą bowiem zranienia materjał zakaźny dostaje się wprost na otrzewną. Niczem zaś nie krępowane ruchy jelit, rozwożą go po całej jamie brzusznej i wprowadzają coraz to nowe ilości zarazków z ponad zakażonego miejsca okaleczenia. Z zapaleniem, ograniczonem do miednicy małej, spotykać się będziemy albo w razie wczesnych okresów choroby, lub też w przypadkach, w których chore na skutek przebytego już poprzednio zapalenia, mają wytworzone zrosty jelitowe ponad miednicą małą. Leczenie chirurgiczne zapalenia otrzewnej polega na szerokiem wysączkowaniu jamy brzusznej, co można uskutecznić tak dobrze drogą powłok brzusznych, jak i drogą pochwy. Ostatnio nawet w odnośnem piśmiennictwie podnoszą wyższość sączkowania przez tylne sklepienie w porównaniu z sączkowaniem przez powłoki nawet w wypadkach ogólnych zapaleń otrzewnej. Natomiast nierozstrzygniętem byłoby pytanie, czy przy wykonaniu sączkowania przez tylne sklepienie, należy otwierać jamę brzuszną przez powłoki, czy też sączkowanie uskutecznić tylko przez, ewentualnie nawet, powiększony otwór uszkodzenia. Sprawa ta w wypadkach ,w których nie możemy wykluczyć powikłania zasadniczej sprawy, obrażeniem narządów znajdujących się w jamie otrzewnej, jest zupełnie jasna. W tych bowiem razach musimy tak czy owak jamę brzuszną od strony powłok otworzyć, celem dokładnego przeglądu wszystkich narządów i ewentualnego zaopatrzenia uszkodzeń. Wątpliwości co do wyboru drogi postępowania nasuwają się natomiast dopiero wtedy, kiedy poza sączkowaniem nie istnieją inne wskazania do otwarcia jamy trzewnej od strony powłok. Wtedy to, należałoby się zastanowić, czy li tylko celem wykonania sączkowania jamy trzewnej, należy się posługiwać laparatomją. Zapatrywania co do odnośnej sprawy, nie są ujednostajnione. Poszczególni bowiem klinicyści skrajne w tym kierunku zajmują stanowisko i naprawdę trudno rozstrzygnąć, którzy mają słuszność. Tymczasem pośredniej drogi niestety niema i dlatego trzeba się oświadczyć na obranie jednej lub drugiej — albo otworzyć powłoki brzuszne i gazę wprowadzić od środka jamy trzewnej przez tylne sklepienie do pochwy lub sączkować względnie drenować od strony pochwy wprost przez sklepienie. U nas na oddziele skłaniamy się w tych wypadkach raczej ku drugiemu z wymienionych sposobów postępowania, lecz zasadniczym warunkiem, któremu przypadek dany musi w całości odpowiadać, jest bezwzględna pewność, że w czasie powstania okaleczenia, nie zostały uszkodzone także inne narządy jamy brzusznej.

Na tych uwagach kończę opis i omówienie tych kilku przypadków okaleczeń pochwy, spostrzeganych w ostatnich czasach na naszym oddziele. Zdaję sobie zupełnie dobrze sprawę z tego, że przy omówieniu poruszonej sprawy nie wyczerpałem w całości ani samej sprawy, ani wszystkich spraw z nią mniej lub więcej ściśle związanych. Nie leżało to zresztą w zupełności w mojem zadaniu, chciałem tylko zwrócić po krótce na te sprawy uwagę, jako, że się wydarzają stosunkowo nie często i w związku z tem rzucić kilka uwag ogólnych dotyczących mechanizmu ich powstania i postępowania leczniczego w tych razach.

SPRAWOZDANIA POGLĄDOWE.

Z. TOMANEK. Lwów.

Pylica a gruźlica płuc.

Z II. Kliniki Chor. Wewn. Uniw. Jana Kazimierza we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. Roman Rencki.

Nazwą pylic określamy oddawna te schorzenia płuc, które powstają z powodu wnikania różnych rodzajów pyłu do tego narządu. Jeżeli tą przyczyna jest pył węglowy, mówimy wtedy o pylicy węglowej. Gdy jest nią pył wapienny, kwarcowy, lub żelazny używamy określeń odpowiadających, a więc pylicy wapiennej, krzemowej, lub żelaznej. We większości przypadków są to jednak określenia raczej etjologiczne, anatomicznie bowiem cechuje je przeważnie jednolitość zmian w postaci rozrostu tkanki łącznej, czyli t. zw. zwłóknienia. Wspomniany proces może dosięgać rozmaitych stopni, zależnie od rodzaju i szkodliwości pyłu wnikającego. Prócz tego pył może ułatwiać drogę licznym zakażeniom, wspomagając z jednej strony rozwój tych zmian, z drugiej zaś strony prowadząc do ich kombinacji z innemi schorzeniami płuc, o charakterze tak ostrym, jakoteż przewlekłym.

Badanie pylic napotykało przez długi czas na liczne trudności wynikające z braku pomocy przy ich rozpoznawaniu klinicznem. Dopiero wprowadzenie do kliniki prześwietlań i zdjęć roentgenowskich oraz postępy poczynione na polu diagnostyki chorób płucnych, pozwoliły na bliższe, kliniczne poznanie pylic i uzupełnienie poglądów na sposób powstawania oraz rozwój tych chorobowych spraw.

Pomimo tego, niezawsze jest łatwo rozpoznać z pewnością zmiany pylicowe, chociaż niejednokrotnie myśleć o nich należy, kierując się rzeczowym i wyczerpującym wywiadem. Główne trudności rozpoznawcze nasuwają się ze strony zmian tak rozpowszechnionych jak gruźlica. Jeżeli bowiem w obu razach, w pylicy i w gruźlicy znajdziemy obraz jam, powstają wtedy wątpliwości w ustaleniu ich pochodzenia. Znajdując typowe jamy, myślimy najczęściej o gruźlicy, pamiętając zaś, że oba procesy razem często się spotyka, zrozumiałem się staje wahanie w ostatecznem rozpoznaniu. Także inne pomocnicze badania niejednokrotnie zawodza, a więc odczyn tuberkulinowy [1]), a dalej badanie plwo-

---

[1]) Zagadnienie odczynu tuberkulinowego w pylicy było roztrząsane oddawna. Część autorów (Jaensch, Schellenberg i inni) jest zdania, że może on rozstrzygać między czystą pylicą, a jej postacią powikłaną gruźlicą. Okazuje się jednak, że tak nie jest.

ciny na prątki. Także i wiek występywania pylic nie może być pomocnym w różnicowaniu schorzeń do siebie podobnych. Pylica bowiem jest chorobą, na którą zwykle zapadają osobnicy w sile wieku, gdyż do wytworzenia się jej objawów potrzeba dłuższego czasu działania szkodliwych bodźców oraz ich dostatecznej siły. W tych latach natomiast przeszkadza rozpoznaniu różniczkowemu właśnie gruźlica, która tutaj, daleko częściej, aniżeli u osobników młodych, przebiega pod postacią rozległych zmian włóknistych, zwolna się rozwijających i coraz lepiej widocznych na zdjęciach roentgenowskich osobników starszych, zresztą przy braku innych wyraźniejszych objawów. W rozpoznaniu należy uwzględnić także nowotwory, a dalej zmiany kiłowe, lub też mnogie, rozsiane ropnie, jak to bywa niekiedy po grypie.

Widać z tego, że różnicowanie pylicy nie zawsze udaje się łatwo nawet z pomocą prześwietlań. Jednak z drugiej strony trzeba podkreślić, że u osobników wystawionych na działanie pyłu, nawet ze zmianami roentgenologicznemi, niezawsze występują objawy klinicznej pylicy. Zwrócił na to uwagę Böhme w przypadkach przez siebie badanych, stwierdzając u 69 górników zdolnych jeszcze do pracy, 25 przypadków z roentgenologicznemi zmianami zagęszczenia w płucach, a tylko 12 przypadków z klinicznemi objawami pylicy, a więc osłabienia, lekkiej rozedmy, nieżytu oskrzelowego i t. p.

W przebiegu klinicznym pylic bywają rozróżniane trzy okresy chorobowe. W okresie pierwszym występuje ogólne osłabienie, łatwe męczenie się, pewne ograniczenie zdolności do pracy, brak łaknienia, nieżyt górnych dróg oddechowych, oraz kaszel z plwociną od początku śluzowo-ropną, zabarwioną na ciemno. Fizykalnie daje się tutaj stwierdzić skrócenie wypuku w rozmaitych odcinkach płuc, najczęściej w częściach górnych i we wnękach. Szmery oddechowe bywają osłabione, niekiedy zaś szorstkość szmerów oddechowych, lub też furczenia i świsty wskazują na obecność nieżytu oskrzelowego. Ten stan rzeczy usposabia do częstych zaostrzeń tych nieżytów, a nawet do stanów zapalnych w płucach. Okres drugi przedstawia nasilenie opisanych objawów. Przytem pojawia się niekiedy stan podgorączkowy, powolny spadek na wadze, zadyszka, przedmiotowo zaś objawy rozedmy płuc z rozlanym nieżytem. Plwocina coraz obfitsza przybiera wygląd czarny, skąd nazwa *„Black phtisis = phtisis atra"* autorów angielskich. W okresie końcowym spotyka się niedokrwistość, gorączkę, zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego, duszność, sinicę oraz spadek wagi i sił. Prowadzą one do powolnego wyniszczenia i do zejścia śmiertelnego, o ile już wcześniej nie wystąpiły objawy niedomogi mięśnia sercowego. Zapodany zespół objawów chorobowych pokrywa się z obrazem i przebiegiem wrzodziejąco-włóknistej gruźlicy płuc osobników starszych. Gdy zaś do tego jeszcze dodamy szczególne, wzajemne powinowactwo tych obu spraw chorobowych, zrozumiemy doniosłość zagadnienia pylic dla badań ftyzjologicznych.

Niektóre objawy kliniczne spostrzegane w pylicy płuc różnią się w ich zapodaniach przez poszczególnych autorów. N. p. Nicolson stwierdzał prawidłową ciepłotę ciała i brak wyraźniejszego spadku wagi ciała. Natomiast Tattersall i Klehmet spostrzegali gorączkę i spadek wagi. Według Watkins-Pitchforda przemawiają ostatnie objawy za powikłaniem z gruźlicą płuc. Z innych objawów zwraca na siebie uwagę pewien niestosunek zachodzący między rozległością zmian w płucach a stanem podmiotowym chorych. Co do tego prawie wszyscy autorzy są zgodni w swoich spostrzeżeniach. Przyczyna tego niestosunku mającego wiele podobieństwa do gruźlicy, nie jest znana. Interesujące są fakty występowania w tem schorzeniu zaburzeń ze strony przewodu pokarmowego, jak bóle i kurcze żołądkowe oraz wymioty poranne, o czem wspomina Ickert, a które odnosi bądźto do napadów dusznicy bolesnej, lub też do przyczyn centralnych, jako następstwo braku dowozu tlenu w dostatecznej ilości. Mojem zdaniem jednak, są to objawy spotykane także i przy przewlekłych nieżytach oskrzeli i tchawicy, i dadzą się odnieść często do współobecnych spraw nieżytowych błony śluzowej gardła. Czasem także plwocina nie odksztuszana, lecz połykana mogłaby drażnić błonę śluzową żołądka i powodować szereg dolegliwości, co zresztą jest rzeczą znaną. Oprócz objawów wspomnianych starał się Nicolson uchwycić pewne rysy konstytucjonalne chorych pylicowych. Według niego chodzi tu o osobników z płaską klatką piersiową, o dość zaokrąglonym łuku barkowym. Typ ten jednak bywa spotykany także i w gruźlicy, a dalej w niektórych rodzajach rozedmy płuc, tła gruźliczego [2]). Częsta niemożność wykluczenia współistnienia owych spraw umniejsza znaczenie tych spostrzeżeń.

W patogenezie pylic przypisuje się dzisiaj najczęściej drażniące działanie pyłu na narząd oddechowy. Tak samo, jak miąższ płucny, który pod wpływem zadziałania nań prątka gruźliczego, względnie jego toksyny oddziaływa w sposób rozmaity, dając różne postacie gruźlicy płuc, a więc dając procesy rozpadu i serowacenia, lub też prowadząc do spraw włóknistych i sklerotycznych, tak też i te bodźce w postaci pyłu, przenikające aż do pęcherzyków płucnych, wywołują rozrost tkanki łącznej i zagęszczenie miąższu płucnego. Badania Pancoasta i Pendegrassa wskazały i uzasadniły tę możliwość. Wynika z nich, że 90% pyłu znajdowanego sekcyjnie w płucach, pylicowo zmienionych było we wielkości nawet mniejszej od 2,5 μ. Dzięki tej subtelności dostają się one do układu kanalików chłonnych i zdolne są umiejscawiać się w tkance łącznej. Zależnie od przyrody oraz kształtu pyłu wdechiwanego powstają odpowiednie zmiany. W jednych razach proces chorobotwórczy polega na wpływach drażniących, mechanicznych, w innych zaś te wpływy mogą być złożone. To też zmiany pylicowe w płucach nie są jednolite roentgenologicznie. Jeżeli śledzić uważnie ich rozwój, spotyka się tutaj obrazy raz podobne do gruźlicy prosówkowej o większych guzkach, innym razem ogniska, jakby bronchopneumoniczne. Częste powikłanie tych spraw z gruźlicą zaciera ich charakter i może utrudniać rozpoznanie. Pylica węglowa nie daje typowego obrazu roentgenowskiego, to też często nawet na zdjęciach może uchodzić za sprawę gruźliczą.

I tak n. p. w przypadkach lżejszych spotyka się objawy rozległej sklerozy, bądź też tylko obraz pojedyńczego zagęszczenia miąższu płucnego. *Chalicosis* lub *silicosis* daje zmiany, dotyczące zwyczajnie obu płuc. Złożone są one z drobnych guzków przypominających wysiew gruźlicy prosówkowej, bądź też mogą być większe. Niekiedy zaś zlewają się one razem, stwarzając gęste cienie, przypominające sprawę nowotworową [3]). Początkowo są one rozmieszczone w bocznych częściach płuc, potem zaś rozszerzają się ku górze i ku dołowi oraz do wnęk, zlewając się z ich cieniem, przez co powstaje obraz podobny kształtem do skrzydeł motyla. Przytem dolne odcinki płuca oraz najbliższa okolica dużych naczyń pozostają powietrzne. Symetrja zmian bywa tu często zachowana, tak że ten objaw oraz boczne rozmieszczenie zmian pomagają w zróżnicowaniu z gruźlicą. Także zdarza się, że strona prawa jest więcej zajęta niż lewa. Według Staub-Oetikera rozwija się początek tego schorzenia od dolnego platu płuc. Wyżej, bo zaraz pod szczytem umiejscawia te zmiany Patschkowski. W okresie końcowym, zmiany mogą przypominać gruźlicę włóknistą. Z pomocą w rozpoznaniu przychodzą przypadki, gdzie szczyty płucne nie są zajęte. Bowiem w tej postaci gruźlicy, szczyty stale wykazują zmiany. Znacznie trudniejszem natomiast jest rozpoznanie w pylicy współistnienia sprawy gruźliczej. Nowsze prace Möllera także tego nie wyjaśniają, choć autor usiłuje wskazać sposób rozpoznawania rodzaju pylic. To też inni autorzy, jak Pancoast i Edling zalecają przezorność i radzą nie wykluczać gruźlicy w tym okresie zmian pylicowych. Tego samego zdania są Watkins-Pitchford i Ickert, z nowszych zaś Mc. Farland.

Studjum mające na celu wyświetlić wzajemny stosunek pylicy do gruźlicy płuc oraz jej wpływu na rozwój sprawy gruźliczej musi

* * *

N. p. Arnoldi i Jötten stwierdzali u świnek zakażonych gruźlicą ujemne odczyny. To samo wynika z najnowszych badań nad prątkiem B. S. G. opracowanych szczegółowo przez Bernarda, Valtisa i innych. Ludzie i zwierzęta zakażone tym prątkiem wykazują odczyny tub. raz dodatnie, to znowu ujemne. Niewątpliwie dużo zależy tutaj od ilości jadowitych lub osłabionych zarazków wprowadzonych do ustroju. Przy pylicy kombinowanej z gruźlicą należy się także liczyć z blokadą układu chłonnego. To bowiem mogłoby być przyczyną niemożności dostawania się ciał wywołujących allergję do krwi, a więc i do skóry.

[2]) Już od dłuższego czasu badanem jest w klinice tutejszej zagadnienie możliwości rozpoznania pewnych postaci gruźlicy według typów konstytucjonalnych. Te badania w odniesieniu do gruźlicy włóknistej dały interesujące wyniki i będą później ogłoszone.

[3]) Ten obraz roentgenologiczny pylicy, dosyć zresztą charakterystyczny stał się przedmiotem rozmaitych określeń, a to jako objaw „zamieci śnieżnej" ze względu na podobieństwo do płatków obfitego śniegu (Mavrogordato). Postać zlewającą się określa Redeker jako objaw „skłębienia" i t. p.

się oprzeć przedewszystkiem na szczegółowem badaniu patogenezy pylic oraz na wykazaniu częstości współistnienia obu spraw chorobowych przyczem *prioritas* czyli kolejność ich rozwoju musi być również wzięta w rachubę. Tych danych dostarczają nam doświadczenia przeprowadzane na zwierzętach, u których wytwarza się pylice doświadczalnie, zakażając je prątkiem gruźliczym, albo równocześnie, alboteż po wywołaniu zmian pylicowych. Drugą metodę badań stanowi spostrzeganie kliniczne, badanie anatomiczne płuc dotkniętych pylicą, oraz analiza chemiczna schorzałej tkanki. Uzupełnienia tych danych dostarczają daty statystyczne zebrane z badań osobników narażonych zawodowo na pylicę. Przechodząc do omówienia dorobku naukowego oraz wyników uzyskanych na podstawie niektórych ważniejszych metod badania należy podkreślić, że drogi zdążające do rozwiązania tego zagadnienia okazują się ciągle jeszcze niewystarczające, a wnioski, które się wysnuwa ze statystyk oraz z doświadczeń na zwierzętach, są może zbyt pośpieszne i przedwczesne. Z drugiej zaś strony, nie znając dziś sposobów lepszych, należy je omówić i rozważyć, starając się przynajmniej tą drogą ułatwić wgląd w ten zawiły problem.

Klasyczne doświadczenia Arnolda dotyczące sztucznej pylicy płucnej u zwierząt oraz liczne prace późniejsze z tego samego zakresu nie mogą dziś służyć za podstawę do wniosków. Olbrzymie ilości pyłu, które szereg autorów podawał zwierzętom do wdechiwań, nie odtwarzały warunków naturalnych, a więc takich w których żyje człowiek narażony na szkodliwe działanie pyłu, bądźto okolicznościowo, bądźteż w pracy zawodowej. Kölsch wykazał, że w fabrykach porcelany, gdzie zachodzą przypadki pylicy, powietrze zawiera 22—26 mg pyłu na każdy cm^3. W kopalniach złota znachodził Mavrogordato około 20 mg na 1 cm^3. Toteż nowsze badania poszczególnych autorów uwzględniły ten błąd doświadczalny i starały się o ile możności przybliżyć te warunki do prawdziwych. Pomimo tego te doświadczenia należy przyjmować z rezerwą, gdyż stosunki anatomiczne w drogach oddechowych zwierząt są odmienne od ludzkich. Również wchodzi tutaj w rachubę różnica w postawie człowieka a zwierząt czworonożnych. W r. 1918 stwierdził Haldane, że pył krzemowy oraz szmirgiel powodują u świń trwałe zmiany pylicowe w płucach. To samo stwierdzili w latach następnych W. Gye i E. Kettle. Mellor zastanawiając się nad sposobem szkodliwego działania pyłu, sądzi, że kryształki dwutlenku krzemowego wnikające do płuc, wytwarzają na swojej powierzchni, pod wpływem soku tkankowego, warstwę krzemu kolloidalnego. To połączenie ma wpływ szkodliwy na tkanki. Również i Mavrogordato jest zdania, że jest mało prawdopodobnem przyjmowanie tylko wpływu drażniącego mechanicznie tegoż pyłu na tkanki. Według niego pył ten po wniknięciu do płuc zostaje pochłonięty przez komórki, a te gromadzą się i tworzą guzki. Pył może się dostawać aż do opłucnej i do gruczołów chłonnych. Z czasem opłucna ulega zgrubieniu, a w naczyniach chłonnych powstaje blokada wytworzona przez liczne komórki zawierające pył, który je zabezpiecza przed rozpadem. Te warunki prowadzą do rozwoju tkanki łącznej, włóknistej. Teorję blokady układu chłonnego popierają fakty, że u świnek, które zwyczajnie łatwo wydalają z płuc, przez nie wdechiwany pył węglowy, stwierdzić można jego zatrzymanie, skoro uprzednio układ chłonny ulegnie zablokowaniu krzemem.

Także badania Collisa (1926) rzucają pewne światło na zrozumienie zachowania się komórek fagocytarnych wobec pyłu. Okazuje się, że pył organiczny, jak n. p. węgiel, zostaje szybko pochłonięty przez fagocyty, natomiast z kw. krzemowym dzieje się to znacznie powolniej. Skoro jednak fagocyty nabiorą pewnej wprawy w pochłanianiu węgla, wtedy szybciej i łatwiej pożerają pyły nieorganiczne. Według Collisa różne gatunki pyłu rozmaicie się zachowują wobec tkanki. I tak pył szmirglowy dostaje się do tkanki płucnej, i odkłada się tam bez odczynu. Cząstki kwarcu natomiast powoli rozpuszczają się we fagocytach, poczem prowadzą do obumarcia komórek, te zaś blokują układ chłonny i sprzyjają rozwojowi procesów włóknistych.

Z doświadczeń Jöttena i Arnoldi'ego (1927) wynika, że u królików posiadają ten sam wpływ masywne inhalacje pyłu porcelanowego, jak też i innych pyłów kamiennych. Pył porcelanowy złożony z kaolinu jest stosunkowo dobrze znoszony przez te zwierzęta. Ze zmian chorobowych spostrzegał autor nieznaczny rozrost tkanki łącznej. Po inhalacjach mniej obfitych stwierdzał, że płuco prawe zawierało więcej pyłu aniżeli lewe, a szczyty płuc więcej niż podstawa. W sąsiedztwie naczyń oraz średnich oskrzeli również znajdował wiele pyłu. Przy wdechiwaniach dłużej trwających spotykał nieznaczne zmiany w przegrodach międzypęcherzykowych, oraz skąpe procesy włókniste. Po stosowaniu innych rodzajów pyłu spostrzegał jeszcze mniejsze zmiany, a po pyle wapniowym zmian zupełnie nie zauważył. Słuszności tych spostrzeżeń dowodzi przypadek muła, który zginął po sześcioletniej pracy w kopalniach złota, Afryki poł., w powietrzu pełnem pyłu kwarcowego. Według wzmianki Watkinsa-Pitchforda w płucach nie było wtedy żadnych uszkodzeń.

W doświadczeniach z pyłem węglowym stwierdzano naogół dobrotliwość tego pyłu, gdyż żadnych zmian niespotykano. Dotyczy to badań Heniusa, Richerta i Willisa.

Wynika z tego, że pylica doświadczalna u zwierząt nie dała jeszcze rezultatów pozytywnych, to znaczy zmian tożsamych z pylicą ludzką, za wyjątkiem kw. krzemowego i szmirglu, które tylko częściowo przypominają w wytworzonych zmianach procesy w płucach człowieka.

Inaczej natomiast przedstawiają się doświadczenia, w których prócz stosowania inhalacyj pyłu zakażano zwierzęta równocześnie gruźlicą przez drogi oddechowe. Wyświetlają one tylko w pewnej mierze stosunek zachodzący między pylicą, a gruźlicą płuc.

Preiss używał do tego celu pyłu żelaza. Okazało się, że zwierzęta wdechujące ten pył nie chorowały na gruźlicę, podczas gdy przypadki kontrolne ginęły. J. Wainright i H. Nichols zakażali prątkami świnki, które uprzednio były poddawane inhalacjom pyłu węglowego. Także i w tych warunkach wystąpienia gruźlicy płuc niespostrzegali. Willis znachodził u zwierząt z pylicą więcej ognisk gruźliczych, aniżeli w przypadkach normalnych. Przytem stwierdzał objawy otarbiania się ognisk i rozwój tkanki włóknistej. To zjawisko tłumaczy autor tem, że tkanka włóknista blokuje drogi chłonne, co sprzyja gromadzeniu się prątków oraz ich charakterystycznemu umiejscawianiu. W ten sposób powstają rozsiane ogniska, mające małą dążność do rozszerzania się. Także i Lubarsch jest podobnego zdania. W doświadczeniach Claisse'a i Josue'go, którzy do inhalacji podawali sadzę i prątki równocześnie, również występowały objawy rozrostu tkanki włóknistej, podczas gdy u zwierząt kontrolnych, wystawionych tylko na działania sadzy, żadnych zmian nie było.

Interesujące są spostrzeżenia Gye'a i Kettle'a. Według nich wstrzykiwania kw. krzemowego, oraz jego połączeń kolloidalnych wraz z prątkami powodują martwicę i ropnie większe niż po samych prątkach. W ogniskach tak powstałej martwicy spostrzegali rozwój prątków, a przytem postępowanie sprawy gruźliczej.

Gardner i Dworski używali do doświadczeń prątków o zmniejszonej jadowitości. Zakażając nimi zwierzęta i podając im do wdechiwań pył szmirglowy znajdowali postępujące procesy gruźlicze. To samo stwierdzali podając im w kilka miesięcy po zakażeniu pył marmurowy. W tych razach sprawa gruźlicza, która początkowo, wobec małej jadowitości prątka, ograniczała się tylko do pojedyńczych guzków, ulegała znacznemu rozszerzeniu. Przy odwróceniu kolejności tych wpływów, a więc najpierw działania pyłu, a potem infekcji, spostrzegali nawet rozpadowe procesy w płucach.

Opierając się na teorji blokady układu chłonnego, można przyjąć na podstawie tych danych, że proces tego rodzaju zdolny jest także do niekorzystnego wpływania na infekcję, sprzyjając rozwojowi gruźlicy. Nowsze prace doświadczalne Jöttena i Arnoldiego popierają te zapatrywania. Autorzy posługiwali się do wdechiwań pyłem żelaza, porcelany, wapnia, węgla, i sadzy. Do tego dołączali zakażenie prątkiem, poczem dalej stosowali inhalacje pyłu, stwarzając tym sposobem warunki zbliżone do naturalnych. Okazało się, że pył stalowy sprzyja rozwojowi gruźlicy, a nawet zdaje się niszczyć względną odporność ustroju, jaką wywołuje pierwsza infekcja. Inne rodzaje pyłu, a zwłaszcza pył miękki, nie mający zdolności mechanicznego uszkadzania tkanki, okazywał się nieszkodliwy, a pył wapniowy nawet hamujący na przebieg infekcji, przyspieszając procesy zwapniania.

Wnioskując z zapodanych wyników, uzyskanych doświadczalnie na materjale zwierzęcym, można powiedzieć, że te badania, dążące do wyświetlenia wzajemnego stosunku gruźlicy i pylicy, przemawiają na korzyść dawnych zapatrywań, a więc działania urazowego niektórych rodzajów pyłu na tkanki. Te stany bowiem ułatwiają drogę zakażeniu prątkiem gruźliczym, lub też wpływają na przebieg sprawy gruźliczej. Należy się jednak zastrzec, że tylko część tych doświadczeń odtworzyła stosunki zachodzące u ludzi, a to przedewszystkiem tam, gdzie przy inhalacjach pyłu poddawano zwierzęta reinfekcji gruźliczej. W razach tych spostrzegano właśnie rozwój procesów włóknistych, bądźteż rozpadowe sprawy w płucach, a więc stany spotykane także u człowieka.

* * *

Spostrzegania kliniczne i anatomo-patologiczne pouczają, że w płucach dotkniętych gruźlicą, chętnie powstają zmiany pylicowe. Z drugiej zaś strony do pylicy dołącza się często gruźlica. Śledzenie kolejności tych zmian jest rzeczą ważną i było roztrząsane oddawna. Należy przypuszczać, że płuco raz zmianą dotknięte, może stać się siedliskiem jednego z podanych procesów. Z dawniejszych zestawień wynika, że odsetki występywania gruźlicy u osobników narażonych na działanie pyłu, są większe niż w warunkach normalnych. Przytoczę tutaj zestawienie Hista z roku 1871, odnoszące się do występywania gruźlicy:

U wdechających pył metaliczny	28%	gruźlicy
U wdechających pył mineralny	25,2%	gruźlicy
U wdechających pył roślinny	13,3%	gruźlicy
U wdechających pył organiczny	20,8%	gruźlicy
U wdechujących pył mieszany	22,6%	gruźlicy
U niewdechujących pyłu	11,1%	gruźlicy

Te badania wskazują na to, że pył metaliczny i mineralny najwięcej sprzyjają rozwojowi gruźlicy.

Collis oznaczył umieralność na gruźlicę u robotników pracujących w kopalniach rudy żelaznej w Cumberland i Lacashire w latach 1910—12, na 123. Liczba porównawcza, określająca umieralność na gruźlicę robotników angielskich wogóle jest 142, a robotników zajętych we wszystkich kopalniach rudy 73. Widać z tego, że posiada tu wpływ skład rudy, oraz rodzaj wdechiwanego pyłu, gdyż n. p. u kotlarzy narażonych na pył tlenku żelaza wynosi ten poziom 111. Pył szlifierski najbardziej usposabia do gruźlicy. Odgrywa tutaj rolę także sposób szlifowania, względnie polerowanie żelaza, a więc powstawanie innych gatunków pyłu jak kwarcu, szmirglu, drzewa i skóry t. j. materjałów przy tem używanych. Dowodzą tego badania Ridella dokonane w Ameryce w stanie Connecticut:

Umieralność na gruźlicę płuc:

W całem zaludnieniu obszaru fabrycznego	20 na 10.000 m.
W Stanie Connecticut	15 na 10.000 m.
U robotników fabrycznych	65 na 10.000 m.
U polerów i szlifierzy	190 na 10.000 m.

Żużel Tomasza jest specjalnie szkodliwy. Według Rotha w skład jego wchodzą: kw. fosforowy (17,5%), wapń (49,6%), tlenek żelazawy (9,3%), kw. krzemowy (7,5%), tlenek żelaza (4,1%), magnesium (4,7%), i tlenek manganu (4,09%). Niewiadomo jednak, który z tych składników jest najwięcej szkodliwy, chociaż niewątpliwie chodzi tutaj o ich działanie mechaniczne, urazowe. Przy inhalacji tych pyłów, często spotykano zapalenie płuc. I tak Roth podaje, że w obszarze Dusseldorfu w r. 1903 było na 794 robotników 308 zachorowań, w tem 8 śmiertelnych. W Triver na 273 robotników było ich 66 oraz 6 przypadków śmiertelnych. Bornträger opisuje przypadek zapalenia płuc, zakończony zejściem śmiertelnem wśród obrzęku krtani. W przeważnej części przypadków przyczyną było zakażenie pneumokokkowe, w innych razach grypa, na co zwrócił uwagę Opitz, przyjmujący zresztą urazowe działanie pyłu żużlowego.

W pylicy żelaznej, czyli w jednostce chorobowej wyosobnionej przez Zenkera i Merkla spotyka się w płucach żelazo pod postacią tlenku żelaza, tlenku żelazowo-żelazawego, lub jako połączenie kwaśnego fosforanu tlenku żelaza. Obie pierwsze postacie dają obraz anatomiczny płuca czerwonego, w wypadku ostatnim występuje zabarwienie czarne. Płuco z tlenkiem żelaza cechuje mniejsza powietrzność i wysepkowe, plamkowate zmiany w zabarwieniu, spotykane także w gruczołach oskrzelowych. Plwocina tych chorych daje odczyn na żelazo.

Czas potrzebny do rozwoju tego procesu chorobowego jest długi. Wynosi on około 9—25 lat, zaś po wystąpieniu pierwszych objawów, kończy się po dwóch latach śmiertelnie. Klinicznie bywają tu spotykane pomyłki rozpoznawcze. Böhme zapodaje przypadek, w którym roentgenologicznie rozpoznawano pylicę żelazną, a która sekcyjnie okazała się pylicą węglową. Także z gruźlicą łatwo pomylić tę postać chorobową zwłaszcza w okresach późniejszych.

Autorzy angielscy Beattie, Macklin i Middleton stwierdzili, że największy odsetek śmiertelności na gruźlicę u osobników narażonych na pył metaliczny, przypada w 50 roku życia. Według Gray'a nawet znacznie wcześniej. W obszarze Solingen notowano w r. 1895 umieralność na gruźlicę prawie dwa razy tak większą, jak normalnie. W tym samym czasie w obszarze Iserlohn określono ją dla szlifierzy około 27—33, podczas gdy w innych zawodach wynosiła tylko 7—8,4 (Roth).

Pył ołowiowy nie wywołuje pylicy. Także brak jej występywania w zawodzie drukarskim świadczy za tem twierdzeniem. Ickert badając górników zajętych w kopalni ołowiu, przez dłuższy czas, również nie stwierdzał pylicy. Ważną rolę odgrywa tutaj pomieszczenie żył metalicznych, które często mieszczą się w kwarcu. W tych warunkach zatem powstała pylica jest następstwem działania pyłu nieołowiowego. W kopalniach ołowiu w Broken Hill w Australji znachodził Purdy u górników pracujących mniej niż lat 10, 2% pylic i 0,4% gruźlicy, zaś u pracujących ponad 20 lat 18,1% włóknistych zmian pylicowych, w czem 6,4% przypadków było powikłanych gruźlicą. Najwyższy odsetek zmian spotykał u pracujących ponad 30 lat. Tutaj wykazał 38% pylic, a w tem 22% równoczesnych zmian gruźliczych.

Podobne stosunki stwierdzano także w kopalniach cynku, chociaż sam cynk nie wywołuje pylicy. Według Rotha powoduje on t. zw. gorączkę cynkową i dychawicę. Również złoto, a dalej miedź nie wywołują swoistej pylicy, natomiast były tu często stwierdzane zmiany powstałe na tle działania pyłu krzemowego (Silicosis), który nieraz w obfitych ilościach może wchodzić w skład rudy[4]). Spotykał je Lange u górników pracujących przez 4—5 lat, znacznie zaś wcześniej w kopalniach złota na wybrzeżu Oceanu Spokojnego, gdyż nawet po 6—18 miesiącach pracy.

Interesującem jest zagadnienie pylicy węglowej oraz jej stosunku do gruźlicy płuc. Crocq twierdzi, że ten pył przeciwdziała rozwojowi gruźlicy, a znaczna część lekarzy francuskich jest zdania, że dobrze jest wysyłać chorych na gruźlicę w okolice z pyłem węglowym. Niektórzy nawet autorzy niemieccy próbowali podawać zastrzyki pyłu węglowego, jako zawiesinę w celach leczniczych (Wedeking i inni). Faktem jest także, że u węglarzy gruźlica jest mniej rozpowszechniona niż w innych zawodach i to tak w Niemczech, jak w Anglji i w Ameryce. U węglarzy w zagłębiu Rury stwierdzili to Heymann i Freudenberg. Równocześnie jednak zwrócili słuszną uwagę, że tamtejsi górnicy byli przed przyjęciem do pracy szczegółowo badani, przyczem tylko zdrowych przyjmowano. Stąd też odsetek gruźlicy mógł być w tych warunkach naturalnie mniejszy.

Natomiast jest rzeczą pewnie stwierdzoną, że odsetek gruźlicy u górników w kopalniach węgla jest mniejszy aniżeli n. p. u kamieniarzy. Z zestawień Böhmego wynika że na 185 węglarzy, pracujących ponad 10 lat, 7 miało otwartą gruźlicę, a 3 zamkniętą. Zaś na 126 kamieniarzy w podobnych warunkach było 13 przypadków gruźlicy otwartej i 5 zamkniętej. Wyrażając ten stosunek odsetkowo, wynosi on 5,4 : 14,3%. Na tej podstawie można wnosić, że pył węglowy nie usposabia do rozwoju gruźlicy. Czy jednak przed nią może uchronić, na to brak jest dowodów.

Często natomiast spotyka się gruźlicę u kamieniarzy. Böhme stwierdził sekcyjnie w 14 przypadkach pylic kamieniarzy, 9 powikłań z gruźlicą płuc. Prócz tego stwierdził klinicznie, że te powikłania zachodzą głównie u tych kamieniarzy, u których rozwinęły się zagęszczenia pylicowe. I tak w 83 przypadkach z pylicą, spotkał 16 z równoczesną czynną gruźlicą. Natomiast u 43 kamieniarzy bez zagęszczeń pylicowych było tylko 2 przypadki z gruźlicą. Wynika stąd stosunek odsetkowy 19,3 : 4,7%, czyli wyraźna łączność tych zmian pylicowych z rozwojem zakażenia prątkowego. Przenosząc ten sam sposób zestawienia do węglarzy, znachodził tutaj stosunek 3,9 : 4,6%, czyli brak szkodliwego działania pyłu węglowego i zmian przezeń wywołanych na rozwój sprawy gruźliczej.

W kopalniach złota Afryki połud., gdzie pracowali biali i czarni, gruźlica była tam początkowo bardzo rozpowszechniona. Ze statystyk autorów angielskich wynika, że w r. 1915 wykazano u 11000 górników białych, 1100 lżejszych, a 651 ciężkich pylic. Pośród chorych z pylicą lekką było 4,6% równoczesnej gruźlicy, zaś wśród ciężkiej pylicy 42,2%. U czarnych była gruźlica jeszcze częstszem powikłaniem. Niewątpliwie odgrywa tutaj rolę rasa, a dalej skłonność do zakażenia i higjena miejscowych warunków pracy. Tamtejsi górnicy czarni i biali pochodzą z rodzin niegruźliczych. Stykając się zatem z chorymi na gruźlicę, zapadają łatwo na jej ciężką postać, tembardziej, że rozwój zmian pylicowych do tego usposabia. To też późniejsze dane statystyczne z r. 1917 pochodzące z czasu reformy, która poprawiła warunki higjeniczne w tych kopalniach, wykazują zmniejszenie się ilości przypadków gruźlicy.

Jak często łączą się z sobą oba procesy chorobowe, świadczą o tem najlepiej dane sekcyjne. Autorzy angielscy zapodają, że u górników białych, w 207 przypadkach anatomicznie stwierdzonych pylic krzemowych spotkano równocześnie 125 zmian gruźli-

---

[4]) N. p. z badań Ickerta wynika, że ruda w obszarze Mansfeld zawiera 29—38% krzemu.

czych, czyli 60%, zaś w 92 przypadkach bez pylicy tylko 9, czyli 9,8%.

Interesująco przedstawiają się przypadki, w których zachodzi mieszanie się pyłu wdechiwanego, przyczem powstają t. zw. pylice mieszane. W tych razach można niejednokrotnie spostrzegać objawy nawet ciężkiej pylicy, nieproporcjonalne ani do rodzaju działającego pyłu ani też do czasu jego inhalacji. Böhme stwierdził, że nawet krótsza ekspozycja na pył krzemowy, zdolna jest uszkodzić płuca w tej mierze, że następne wdechiwanie innego pyłu n. p. węglowego wytwarza ciężką pylicę. To zjawisko spostrzegał u osobników, pracujących przez czas 3—5 lat jako kamieniarzy, a później przez szereg lat, jako węglarzy. W tych warunkach dołączała się do początków pylicy krzemowej wtórna, cięższa pylica węglowa. Natomiast przy odwróceniu działania kolejności tych pyłów spostrzegano, że pył węglowy jakby zabezpieczał przed wystąpieniem pylicy krzemowej.

Badania Weinsteina rzucają pewne światło na wytłumaczenie stosunku obu wspomnianych pylic oraz warunków ich występowania. Opierają się one na analizie chemicznej płuc zdrowych i anatomicznie zmienionych osobników narażonych zawodowo na oba gatunki pyłu. Okazało się, że w 3 przypadkach takich płuc bez widocznych zmian pylicowych stwierdzono zawartości węgla nieprzekraczające 1,7%, zaś krzemu 0,4%. Natomiast w przypadkach z obecnością zmian zagęszczeniowych te wartości były znacznie wyższe, wynosząc dla węgla od 2,05—4,2%, a dla krzemu 0,73—2,28%.

Wynika z tego, że dla powstania zmian pylicowych muszą zaistnieć specjalne warunki, a więc trzeba ażeby zawartość węgla była wyższą od 1,7%, a krzemu więcej niż 0,4%. Jeżeli zaś zawartość 1,7% węgla w płucach niewystarcza do wytworzenia zmian pylicowych, to z drugiej strony wystarcza zawartość 0,73% krzemu do wywołania tej sprawy chorobowej. Zatem potwierdza się dawne zdanie, że pył krzemowy jest bardziej szkodliwy dla płuc. Statystyka potwierdza również te zapatrywania. Według Böhme'go na 184 węglarzy pracujących ponad 10 lat było lekkiej pylicy roentgenologicznie stwierdzonej 28%. Natomiast u kamieniarzy w tych samych warunkach było 66% pylic. Że zaś w patogenezie tych zmian dużą rolę odgrywają warunki mechaniczne, trudno jest w to wątpić. Twardość pyłu, kańczastość jego drobnych cząsteczek i związana z tem zdolność urażania, wchodzą tutaj w rachubę. I tak n. p. nowsza statystyka angielska Engla podaje, że stosunek umieralności na gruźlicę robotników wdechujących pył kwarcu i granitu wynosi 415 : 127. Wskazuje to na szczególną szkodliwość pyłu kwarcowego w porównaniu z pyłem granitowym.

O ile jednak wspomniane stany sprzyjają powstaniu sprawy gruźliczej w płucach, o tyle znowu znamiennym jest jej przebieg. Okazuje się, że gruźlica przebiega w tych razach najczęściej przewlekle, o charakterze sprawy włóknistej[5]). Dowodzą tego dane statystyczne z kopalń afrykańskich, oparte na szerszym materjale, z których wynika, że pylica krzemowa i współobecna gruźlica płuc czynią życie tych chorych niejednokrotnie dłuższem, aniżeliby można się tego spodziewać tylko w samej gruźlicy. Podobne spostrzeżenia poczynił Ickert i inni autorzy niemieccy, u nas Dobrowolski, zgodni są jednak przeważnie w zapatrywaniach że pylica krzemowa nie leczy gruźlicy. Ten powolny rozwój procesu gruźliczego, oraz często podobny wiek śmiertelności osobników nim dokniętych, każą przypuszczać istnienie specjalnego typu gruźlicy przy współistniejącej pylicy. Autorzy niemieccy określają tę postać nazwą gruźlicy pyliczej. Ta postać gruźlicy odpowiada anatomicznie gruźlicy włóknistej, klinicznie jednak różni się od niej przebiegiem. Dłuższy czas trwania tego stanu chorobowego zdaje się przeobrażać chorych konstytucjonalnie, prowadząc z biegiem czasu do t. zw. typów fabrycznych (Kölsch). Redeker zwrócił tutaj uwagę na niską wagę ciała, powstrzymanie wzrostu ciała, oraz na ścieńczenie skóry u osobników z rodzin robotniczych. Kreuser i Thiele również podnoszą te szczegóły, a także Mavrogordato spostrzegał owe zmiany konstytucjonalne.

W przemyśle ceramicznym również spotyka się pylice. Prace Holtzmanna i Harmsa rozwiązały częściowo zagadnienie wpływu porcelanowego na płuca, oraz ich stosunku do gruźlicy. Także z badań Rössla wynika, że nie da się utrzymać twierdzenie, że istota choroby tutaj spotykanej jest tylko gruźlicą. Według tego autora, pył porcelanowy powoduje niespecyficzny, przewlekły proces zapalny, który wspomaga proces bliznowacenia tkanki płucnej, gruźliczo zmienionej. Te warunki usposabiają do powstrzymania rozprzestrzeniania się nacieków gruźliczych. Nie wynika jednak z tego, ażeby pył porcelanowy chronił przed infekcją gruźliczą. Także bowiem i tutaj należy wziąć pod uwagę uraz tkanki płucnej przez kańczaste cząsteczki tego pyłu, co może sprzyjać zakażeniu. Tylko więc przebieg gruźlicy może się zmienić, przechodząc w sprawę bardziej przewlekłą. To też u szeregu autorów utrzymuje się zdanie, że wczesne okresy gruźlicy płucnej poddane działaniu tego pyłu mogą się nawet leczyć. Również uwzględnić należy rozległość zmian gruźliczych oraz wiek osobników na pył narażonych. Doświadczenie poucza, że osobnicy młodzi, dotknięci gruźlicą postępującą a żyjący w atmosferze pyłu czują się gorzej. Dzieje się to wskutek tego, że płuco w tych razach poddane jest wpływom urazowym z dwóch stron równocześnie. Ze zmian, które tutaj w płucach zachodzą, uderza rozwój gruźlicy, przyczem zmiany pylicowe schodzą tu na dalszy plan. Przeciwnie natomiast dzieje się u osobników starszych z rozwiniętą pylicą. W tych warunkach postępowanie procesu gruźliczego napotyka na mechaniczne trudności, przyczem zmienione tkanko-łącznowo podłoże nie stanowi stosownej pożywki dla rozwoju prątka. Z działania tych dwóch różnych bodźców chorobowych wytwarza się przewaga zmian pylicowych. Daty statystyczne potwierdzają te zapatrywania. Sommerfeld obliczył, że przeciętny czas życia robotnika ceramicznego wynosi 41 lat. Według Hollitschera ta liczba jest nawet wyższą i zależną od tego, czy pył wdechiwany, pochodzi z masy palonej, lub też niepalonej. Gruźlicę postępującą, rozpadową stwierdzał u robotników ceramicznych we wieku 25—45 lat. Natomiast ciężkie przypadki pylicy nieuleczalnej spotykał we wieku 40—50 lat. Przytem zauważył, że najbardziej narażonymi na pył są robotnicy zajęci przy mięszaniu masy porcelanowej. Prócz tego są oni równocześnie wystawieni na działanie znacznych różnic ciepłoty, tak że zdarza się, że nawet całe pokolenia chorują i giną na t. zw. „Dreherkrankheit". Wynika z tego, że tutaj, a więc tak jak u kamieniarzy (Koelsch i Arnstein), przewaga gruźlicy dotyczy młodszych, zaś przewaga pylicy starszych robotników. Z przedstawionych rozważań zdawaćby się mogło, że stosunkowo łagodny przebieg gruźlicy pyliczej nie przedstawia większego niebezpieczeństwa. Praktycznie jednak tak nie jest. Osobnicy, którzy w dzieciństwie przebyli pierwotne zakażenie gruźlicze, z czasem wygojone, i wskutek tego zasobni w ustrojową odporność, tracą ją łatwiej pod wpływem działania szkodliwego pyłu, który stanowi tutaj bodziec drażniący, miejscowy. Przytem osobnicy tacy okazują większą skłonność do pylicy. Na jakiej drodze przychodzi do wytworzenia się tej gotowości do zmian pylicowych w płucach u osobników zakażonych gruźlicą, nie jest rzeczą znaną. W doświadczeniach własnych mogłem stwierdzić, że *in vitro* często daje się spostrzec wzmożenie własności fagocytarnych c. białych wobec subtelnej zawiesiny pyłku węglowego u osobników dotkniętych gruźlicą, podczas gdy u zdrowych brak jest tego odczynu, lub też słabiej bywa zaznaczony.

Oprócz wspomnianych pyłów nieorganicznych są jeszcze pyły pochodzenia organicznego. Również i te pyły odgrywają pewną rolę w patologji. Należy tu pył drzewny, rogu, skóry, papieru, a dalej tytoniu, różnych gatunków zboża, oraz wełny i t. p. Jednakowoż procesy chorobowe, które te pyły wywołują nie są pylicą. Częstem następstwem ich działania bywają pojedyńcze nieżyty oskrzeli, rozedma płuc, lub też dychawica oskrzelowa. Często chorzy tacy odwiedzają przychodnie przeciwgruźlicze, zapodając szereg dolegliwości, wśród których najczęściej skarżą się na trwałą duszność. U większości tych chorych trudno się zdecydować na rozpoznanie gruźlicy, pomimo nieznacznych stanów podgorączkowych i nawet miernie przyśpieszonego odczynu Biernackiego, przy obrazie roentgenologicznym często bez zmian dostrzegalnych. Według Collisa pył organiczny o wielkości cząsteczek mniejszych od 5 μ może spowodować zapalne stany zrazikowe bądź pęcherzykowe w płucach. Czasem jednak zdarzają się pomyłki rozpoznawcze. Może bowiem się zdarzyć, że n. p. u osobnika pracującego w zawodzie kilimkarskim wystąpi pylica. Zwrócił na to uwagę Laudis. Chodzić tu może o równoczesny wpływ pyłu nieorganicznego. Powstała wtedy pylica tylko takiego pochodzenia być może. W przemyśle bawełnianym również nie stwierdzano pylicy. Schilling badając 300 robotników z tego zawodu, także pylicy nigdzie nie spotkał. To samo stwierdził Laudis na podstawie 50 przypadków sekcyjnie przez siebie badanych.

Co do pyłu tytoniowego dowiedziono, że tak zw. *tabaccosis* nie jest pylicą. W przypadkach tych rozchodzi się najczęściej o przewlekłe nieżyty oskrzelowe oraz o następowe zmiany zani-

---

[5]) Do wyjątków należy tutaj zaliczyć przypadek zapodany przez Böhmego, a w którym spotkał ostro przebiegającą serowatą pneumonię, z rozpadem jamistym.

kowe w ich warstwie śluzowej. Potwierdziły to w zupełności badania roentgenowskie Müllera i Berghausa. Pomimo tego często u tych osobników spostrzega się wyraźną skłonność do gruźlicy płuc. Zdaje się, że główną przyczyną tego są często nieodpowiednie warunki socjalne tych ludzi oraz brak należytego wyboru pracowników. To też często spotyka się w tym zawodzie ludzi słabszych fizycznie, nie nadających się do innej pracy fizycznej, a zmuszonych do niej przez nędzę i niedostatek. Doświadczenie zaś uczy, że te dwa czynniki sprzyjają najbardziej rozwojowi gruźlicy.

Często pyły organiczne są przyczyną dychawicy oskrzelowej. W jaki sposób do tego przychodzi, nie jest rzeczą pewną. Część autorów sądzi, że chodzi tu o zjawiska anafilaktyczne, czyli o współdziałanie czynników konstytucjonalnych przy zaburzeniach w równowadze układu wegetatywnego i allergenu, inni zaś jak n. p. Sternberg upatrują w tem procesy kolloido-chemiczne, częściowo mechanicznej, częściowo zaś anafilaktycznej natury.

* * *

Przedstawione doświadczenia oraz cyfry uzyskane z zestawień nie dają zgodnego obrazu co do stopnia szkodliwości rozmaitych pyłów. Nawet w zawodach narażonych na działanie tego samego pyłu spotyka się stale różnice w danych dotyczących częstości występywania pylic, powikłań z gruźlicą oraz śmiertelności. Jeżeli uwzględnić daty Collisa dotyczące śmiertelności z powodu gruźlicy u robotników w kopalniach angielskich, wynika z nich, że śmiertelność w poszczególnych kopalniach daje wahania dochodzące niekiedy nawet do 100%. Ten stan rzeczy skłania do wzięcia pod uwagę także i inne warunki życiowe. Należy tutaj klimat, a dalej stopień higjeny życiowej i używania alkoholu. Również stopień kultury oraz warunki socjalne mogą odgrywać pewną rolę. Wreszcie ważnem jest stosowny dobór pracowników. Tam, gdzie przyjmowanych do pracy poddaje się uprzedniemu lekarskiemu badaniu i wybiera się ludzi zdrowych i silnych, tam odsetki zachorowań oraz śmiertelności muszą być niższe.

Ickert uczynił spostrzeżenie, że w obszarze Mansfeld robotnicy mieszkający zdala od warsztatów pracy chorowali rzadziej aniżeli mieszkający w sąsiedztwie fabryki. Z tego możnaby wnosić, że robotnicy mieszkający zdala od fabryk, zawdzięczają swoją większą odporność dobroczynnemu wpływowi świeżego powietrza, z którego przymusowo korzystają przed i po pracy. W czasie tym łatwiej odkrztuszają plwocinę przesyconą szkodliwym pyłem.

Ważną również jest techniczna strona pracy w kopalniach oraz jej higjena. Od tych czynników zależy w znacznej mierze powstawanie pylic oraz ich powikłań. Böhme zauważył, że od czasu wprowadzenia do pracy w kopalniach niemieckich świdrów maszynowych wzrosła ilość notowanych pylic. W tych warunkach wytwarza się bowiem pod wpływem wkręcającego się świdra, za działaniem zgęszczonego powietrza, znaczna ilość pyłu drobnego, przyczem kierunek rozpylania się jego cząsteczek wypada często na twarz pracującego. Przy tym sposobie pracy robotnicy są narażeni na masywną inhalację pyłu. To też Watkins-Pitchford zwrócił na to uwagę i spostrzegł, że krzemica występuje przy tej mechanice o 10—20 miesięcy wcześniej niż w kopalniach starego systemu. Z tych powodów za inicjatywą tegoż autora zastępuje się ostatnio ten szkodliwy system szeroko stosowany w południowo-afrykańskich kopalniach złota, przez t. zw. świdrowanie mokre. Tutaj wytwarzający się pył przy świdrowaniu zostaje zalewany wodą. Dzięki tej technice niema prawie zupełnie pyłu w kopalniach. Niestety, jak wynika z piśmiennictwa, te urządzenia zabezpieczające nie są jeszcze tak bardzo rozpowszechnione, podobnie zresztą jak i szereg warunków higjenicznych, a to np. odpowiednie przewietrzanie miejsc pracy oraz urządzenia kąpielowe. Nawet i w Niemczech, mają być pod tym względem braki. Także i w in. zawodach brak higjenicznych urządzeń pociąga za sobą ofiary w ludziach. I tak n. p. Gray spostrzegał, że w Sheffield szlifierzy po 12 latach zaprzestają pracy, zaś w hutach szklanych już po 3 latach stają się niezdolni do pracy. Wymowną jest wreszcie porównawcza statystyka Kölscha dotycząca śmiertelności na gruźlicę robotników zajętych we fabrykach wyposażonych w urządzenia nowoczesne, a we fabrykach starych pozbawionych tych urządzeń. Według tych danych różnica śmiertelności wynosi prawie 50%, czyli na korzyść urządzeń nowoczesnych.

Zatem w profilaktyce chorób pylicowych w ogólności wskazanem jest przestrzeganie urządzeń pochłaniających pyły. Drugą ważną zasadą przyjętą w dobie obecnej jest odpowiedni dobór robotnika, wykluczający z pracy, zwłaszcza w ceramice, osobników chorych na gruźlicę, a nawet o nią podejrzanych. Pod tym względem niektórzy autorzy jak n. p. Nikolson posuwają się tak daleko, że radzą również wykluczać i tych, którzy pochodzą z rodzin gruźliczych. Także ważną jest autoselekcja. Niestety praktycznie ma znaczenie małe, gdyż zdarza się często, że osobnicy wątli i nie czujący się na siłach podejmują się często ciężkiej pracy zawodowej, zmuszeni do niej walką o byt. Tem większego znaczenia nabiera tutaj staranny przegląd lekarski kandydatów, gdyż wnosić można, że stosunek pylic do gruźlicy jest bardziej ścisły, aniżeli się to dzisiaj przyjmuje. W ostatnich bowiem czasach zaznaczył się nowy kierunek w poglądach z tego zakresu. Związkowi pylic z gruźlicą starają się niektórzy autorzy powoli przeczyć, względnie przedstawiać w nowem świetle. Oryginalne stanowisko zajął Jousset opierając się na badaniach chemicznych tkanki płucnej. Według niego gruźlica płuc może prowadzić nawet do zmian przypominających niektóre pylice.

Nie można jednak zaprzeczyć, że osobnicy z gruźlicą są najbardziej skłonni do pylic. Czy wpływ ten posiada sama infekcja gruźlicza, czy też może czynnik konstytucjonalny w związku z tą infekcją, nie da się rozstrzygnąć. Następstwem zmian pylicowych bywa tutaj najczęściej rozwój gruźlicy pylicej jako choroby specjalnego typu. Przebiegając swoiście, w sposób przewlekły prowadzi ona z biegiem czasu do przeobrażeń konstytucjonalnych, przedwczesnej niezdolności do pracy, a wreszcie do śmierci.

Piśmiennictwo:

1) Arnold: Lipsk, Vogel 1885. — 2) Böhme: Klin. Woch. 42, 1924, 27, 1926, Beitr. z. Klin. d. Tbk. 61, 1925, Deut. Med. Woch. 38, 1926. — 3) Collis E. L.: Med. Jour. of Austr. V. 2, Nr. 22, 1926. — 4) L. Dobrowolski: Pol. Gaz. Lek. Nr. 29, 30, 1928. — 5) Engel: Beitr. z. Centrbl. f. Gewerbehyg., 1, Z. 2, 1925. — 6) Gardner-Dworski: Am. rev. of Tb. V. 6. Nr. 9. 1922. — 7) Gray, Ethan A.: Med. Jour. V. 46, Nr. 3, 1924. — 8) Gye W. E., Kettle E. H.: Brit. jour. of pathol. V. 3. Nr. 5. 1922. — 9) Heymann-Freudenberg: Zeit. f. Hyg. 101. — 10) Henius H. i D. Richert: Zeit. f. Tbk. 46, Beitr. z. kl. Tbk. 59, 1924. — 11) Hist: wg. Lövy'ego tamże. — 12) Hollitscher: według Lövy'ego, tamże. — 13) Holtzmann-Harms: Tbk. Bibliothek 10, 1923. — 14) Ickert: Berlin, J. Springer 1928. — 15) Jötten K. W., - Arnoldi W.: Berlin, J. Springer 1927. — 16) Jousset A.: Presse Med. 30, 1928. — 17) Koelsch: Centrlbl. f. Gewerbehyg. T. 3. N. 5., 1926. — 18) Klehmet: Beitr. z. klin. d. Tb. 46. 1921. — 19) Kreuser: Beitr. z. Klin. d. Tbk. 63, 1926. — 20) Lange B.: Zeit. f. Hyg. 104. Z. 1/2. — 21) Lövy J.: Wiedeń, E. Haim Co., 1924. — 22) Moeller: według Ickerta tamże. — 23) Mavrogordato: według Böhmego, tamże. — 24) Müller, Berghaus: Zeit. f. Tbk. 44. 1926. — 25) Nowicki W.: Anatomja patologiczna. Lwów, 1929. — 26) Patschkowski: Beitr. z. Klin. d. Tbk. 57. 1924. — 27) Purdy I. S.: Med. journ. of Austr. V. 2. N. 9. 1922. — 28) Pancuast H. E. Pendergrass E. P.: Am. jour. V. 14. 1925. — 29) Ridell A. R.: Publ. Health. jour. V. 17. Nr. 1. 1926. — 30) Rössle: Beitr. z. Klin. d. Tbk. 47. — 31) Sternberg: W. med. Woch. 18. 1925. — 32) Schilling: Deut. Arch. f. Klin. Med. 146, 1925. — 33) Staub-Oetiker H.: Arch. f. Klin. Med. 119, 1916. — 34) S. Stephani: Payot, Paris. 1928. — 35) Tattersal N: według Ickerta, tamże. — 36) Thiele: Zeit. f. Tbk. 34, 1921. — 37) Watkins-Pitchford: Med. Juor. of Austr. V. 2. N. 15, 1923. — 38) Willis H.: Amer. review of Tbc. 3. 1921.

HIGJENA I WYCHOWANIE FIZYCZNE.

Dr. Helena SOKOŁOWSKA. Kraków.

Katatermometrja czy ciepłoty efektywne?

Z Zakładu Higjeny U. J. w Krakowie.
Dyrektor: Prof. Dr. W. Gądzikiewicz.

W ostatnich czasach żywo jest rozpatrywany przez higjenistów problem badania warunków atmosferycznych różnych środowisk pracy. Warunki te bowiem mają nietylko olbrzymi wpływ na zdrowie i samopoczucie człowieka, ale wpływają także w dużej mierze na wydajność pracy fizycznej i umysłowej.

O warunkach atmosferycznych stanowi przedewszystkiem ciepłota, wilgotność i ruch powietrza. Wspólne ich działanie na ustrój jest przedmiotem licznych badań, a główną rolę w bada-

niach tych odgrywają ostatnio dwie metody: katatermometrja, zapoczątkowana i rozpowszechniona w Anglji, oraz t. zw. ciepłoty efektywne, teorja stosowana przeważnie przez badaczy amerykańskich.

Dotychczas jest sprawą sporną, której z tych metod należy oddać pierwszeństwo i która z nich daje pewniejsze wskazania.

Przed rozpatrywaniem tej sprawy przypomnę krótko sprawę regulacji ciepła w ustroju, oraz założenie i konstrukcje obu metod.

Warunki atmosferyczne odgrywają, jak wiadomo, ważną rolę w mechanizmie regulacji ciepła ustroju. Regulacja ta odbywa się drogą chemiczną, przez przyśpieszanie, lub zwalnianie spraw utleniania ustroju, oraz drogą fizyczną, przez oddawanie ciepła.

Utrata ciepła ustrojowego drogą fizyczną odbywa się biernie i czynnie. — Biernie: drogą przewodnictwa i promieniowania, przyczem natężenie tych spraw zależy od ciepłoty i ruchu powietrza, a czynna utrata drogą parowania zależnego od oprócz wymienionych czynników, głównie od stopnia wilgotności powietrza.

W zwykłych warunkach przez przewodnictwo tracimy 40% ciepła, drogą promieniowania 24%, a przez parowanie przez skórę 16%, resztę t. j. 20% traci ustrój przez płuca, nerki i narząd pokarmowy.

Równowaga w regulacji ciepła może w pewnych warunkach ulec zachwianiu, a to zarówno z powodu spraw chorobowych, rozgrywających się w samym ustroju, jak też z powodu niekorzystnego dla ustroju układu czynników atmosferycznych.

Tak n. p. powietrze nadmiernie wilgotne przy wysokiej ciepłocie, utrudniając parowanie, wywołuje zatrzymanie ciepła w ustroju; przy niskiej ciepłocie natomiast, potęgując przewodnictwo ciepła powietrza, przyczynia się do szybkiej utraty ciepła ustroju, a temsamem jego oziębienia.

Widzimy więc, że wilgotność powietrza ma wybitny wpływ na regulację ciepła ustroju, a to tak przez zmianę przewodnictwa ciepła powietrza, jak też przez wpływ na parowanie wody ze skóry, gdyż, jak wiemy, im wilgotność względna powietrza jest większa przy wysokiej ciepłocie, tem parowanie trudniejsze, a zupełnie niemożliwe przy maksymalnej wilgotności powietrza.

Ruch powietrza nie mniej ważną rolę odgrywa w regulacji ciepła, gdyż wpływa dodatnio na parowanie wody ze skóry, oraz na oddawanie ciepła przez przewodnictwo.

I.

W pewnych sprzyjających regulacji ciepła warunkach atmosferycznych czujemy się dobrze, gdyż nerwy skórne czułe na ciepłotę znajdują się w stanie spoczynku.

Warunki meteorologiczne, wśród których czujemy się dobrze, nazywamy „komfortem atmosferycznym".

Zdając sobie sprawę z ważności ścisłego oznaczenia granic t. zw. komfortu atmosferycznego, wypływającego z odpowiedniego ustosunkowania się i zbiorowego działania trzech czynników meteorologicznych, liczni badacze (Haldane, Bruce, Vernon, i inni..) usiłowali zagadnienie to rozwiązać.

Jednakże dopiero angielskiemu fizjologowi L. Hillowi powiodło się w roku 1920 sprawę tych badań posunąć o wielki krok naprzód, a to przez wynalezienie przyrządu t. zw. katatermometru, dozwalającego na wyrażenie jedną liczbą zbiorowego działania wszystkich trzech czynników atmosferycznych.

Katatermometr Hilla, stosowany jako t. zw. „kata" suchy i „kata" wilgotny, jest to termometr alkoholowy, o dokładnie wymierzonej powierzchni zbiornika i specjalnej podziałce, dozwalającej przy ciepłocie bliskiej ciepłoty ciała 95—100° F. (35—38° C.) określać utratę ciepła w milikalorjach.

Nie będziemy się wdawać w szczegóły tyczące budowy i sposobu użycia tego przyrządu. Sprawa ta była już w „Pol. Gazecie Lekarskiej" kilka razy omawiana[1]). Przypomnę tylko, że Hill za punkt wyjścia przyjął ciepłotę 18° C. i ruch powietrza = 0, i otrzymał jako pożądaną normę 6 milikalorji według wskazań suchego katatermometru. a 18 według wilgotnego, dla człowieka spoczywającego lub lekko pracującego w zwyczajnem ubraniu. W tych granicach człowiek czuje się dobrze, z „komfortem".

Poniżej 5,5 siła oziębiająca atmosfery zmniejsza się, a przy 3,1 według wskazań suchego, a przy 12 według wilgotnego kata, występują objawy zastoju ciepła w ustroju, o ile nie nastąpiło silniejsze pocenie. Jeśli natomiast stopnie suchego kata przekraczają 6—7, wówczas siła oziębiająca powietrza jest zbyt wysoka dla człowieka spoczywającego.

———

[1]) L. Hill, Skowroński.

Stosownie do natężenia pracy fizycznej Hill ułożył zapomocą kata tabelę wskazującą granicę „komfortu" dla różnych zawodów

Według założenia Hilla, katatermometr ma analogicznie oddziaływać na wpływy atmosferyczne, jak sucha i wilgotna skóra.

Suchy kata wskazuje ubytek ciepła wskutek promieniowania i przewodnictwa, a wilgotny nadto i wskutek parowania wody. Różnica miedzy wynikiem otrzymanym przez suchy i wilgotny kata wskazuje więc na utratę ciepła wyłącznie tylko wskutek parowania.

Nasuwa się pytanie, czy notowania katatermometru są ścisłe i istotnie analogiczne do odczynu skóry?

Odpowiedź na to wypaść musi poniekąd ujemnie. Jakkolwiek bowiem badania katatermometryczne dla celów praktycznych są wystarczające i znalazły już szerokie zastosowanie, jak n. p. przy ocenie wentylacji, w dziedzinie higjeny zawodowej, w celach kontroli urządzeń do ogrzewania i t. d., to jednakże nie są one bezwzględnie ścisłe i dokładne, jak również nie dają nam pojęcia o fizjologicznym odczynie ustroju.

Na wskazania suchego Kata nie wpływa bowiem parowanie, natomiast oprócz przewodnictwa i promieniowania działają również inne zjawiska natury chemicznej lub fizycznej, n. p. fale akustyczne (Skowroński).

Nadto według Bonczkowskiego, Lentisa i Remizowa, jeżeli katatermometr podlega działaniu energji promienistej, wówczas oziębienie jego zależy nietylko od natężenia źródła energji, lecz również od rozłożenia promieni w spektroskopie, oraz właściwości szklanego zbiornika (składu i zabarwienia).

Wskazania kata wystawionego na promieniowanie wogóle są zmienne.

Badania, wykonane zapomocą wilgotnego kata nie są również dokładne, a utrata ciepła tak czynna jak bierna odbywa się w innym stosunku i innych warunkach, niż analogiczny proces w ustroju.

Jeżeli wyjdziemy z założenia Hilla i przyjmiemy za normę granic „komfortu" dla człowieka spoczywającego 6 milikalorji, według wskazań suchego, a 18 według wilgotnego kata, to różnica wynosząca 12 milikalorji przypada na odparowanie wody, czyli kata wilgotny traci przeszło 66% ciepła drogą czynną, a 33% drogą bierną; natomiast, jak wiemy, mechanizm regulacji ciepła ustroju jest inny, gdyż ustrój traci drogą czynną mniej więcej 36% ciepła, a 64% drogą bierną przez przewodnictwo i promieniowanie.

Wybitną tę różnicę w sposobie oddawania ciepła tłumaczy przedewszystkiem ten fakt, że gdy kata wilgotny ma zawsze dostateczną ilość wody do odparowania, to ustrój tylko w pasie pewnych ciepłot wydziela więcej wody, a w miarę obniżania się ciepłoty ogranicza wydzielanie potu i wreszcie w pobliżu 0° C. reguluje ciepłotę, (z wyjątkiem płuc, nerek i przewodu pokarmowego) tylko drogą bierną.

Niezależnie od tego w ostatnich latach zebrano liczne fakta stwierdzające, że katatermometr w pewnych warunkach, zwłaszcza przy niskich ciepłotach daje wskazania błędne.

Duży materjał w tym kierunku zebrany został w pracach Chlamadze z *Tyflisu.*

Jak niedokładne, a czasem wręcz paradoksalne wyniki można otrzymać posługując się katatermometrem, wskazują następujące przykłady:

1) Obliczenia Chlamadze wykazały, że otrzymuje się jednakową siłę oziębiającą atmosfery przy mrozie — 4,5° C (w spokojnem powietrzu) i przy + 20° C (przy wietrze 4 m. na sekundę).

2) Z tablic Hilla wynika, że jednakowa jest siła oziębiająca przy 0° C. (w spokojnem powietrzu) i przy 23° C. (przy wietrze z szybkością 1 m. na sek.).

3) Jakowienko stwierdził niemal jednakową siłę oziębiającą przy ciepłocie + 20,2° C, (przy szybkości ruchu powietrza 5.29 m. na minutę), i przy mrozie — 5° C. (przy ruchu powietrza 1 m. na sek).

4) Vernon stwierdził jednakową oziębiającą siłę atmosfery, równą 7 milikalorjom przy ciepłocie 10,6° C — w spokojnem powietrzu, przy ciepłocie 18,1° C. z szybkością 12 m. na minutę i przy ciepłocie 30,8° C., z szybkością 322 m. na min.

5) Marszak stwierdził oziębiającą siłę atmosfery równą 11,5 milikalorji przy ciepłocie + 21,25° C. (przy ruchu powietrza 1,8 m. na sek.) i przy mrozie — 20° C. (przy spokojnem powietrzu).

6) Karagulajewa, stwierdzała przy ciepłocie + 23,6° C. i szybkości ruchu powietrza 148 m. na minutę (2,5 m. na sek.), oziębiającą siłę atmosfery według suchego „kata" 11,21 milikalorji,

t. j. taką samą jak podczas mrozu przy — 45° C. w spokojnem powietrzu.

Przykładów takich można przytoczyć więcej, jednak i tych wystarczy dla wykazania, że wskazania katatermometru nie są pewne, zwłaszcza przy niskich ciepłotach (poniżej 0° C.).

Nieprawidłowość wskazań katatermometru zależy, być może, od nadmiernej wrażliwości kata na ruch powietrza. Ochłodzenie katatermometru, spowodowane jest jednocześnie działającemi prądami poziomego, pionowego i skośnego kierunku, wskutek czego prądy powietrzne działają całą swą ruchliwością.

Otóż nie jest rzeczą zupełnie jasną i wytłumaczoną. w jaki sposób ruch ten można wyrazić, gdyż właściwie określamy tylko ruch powietrza w jednym kierunku (w metrach na sek.).

Z tego powodu zapewne dla oznaczenia szybkości ruchu powietrza przy pomocy katatermometru podawane są różne wzory (2 wzory Hilla, Weissa, Brandtke), z których, zdaniem Chlamadze, żadnego zdaje się niemożna uważać za wystarczający.

Nietylko jednakże z wyżej wymienionych powodów wskazania „kata" suchego nie są ściśle i tak n. p. Rosenthal przyznając duże zalety „kata" suchemu przy oznaczeniu „komfortu" atmosferycznego w zwykłych warunkach, zaznacza jednakże, że przy wysokiej ciepłocie wskazania te są niemiarodajne, — bo gdy granica „komfortu" rzadko spada poniżej 6 milikalorji, — to na podstawie własnych doświadczeń przekonał się, że górnicy pracujący w gorącej atmosferze kopalń czuli się jeszcze względnie dobrze przy 0.5 gdyż suchy „kata" nie mówi nic o możności ochłodzenia zapomocą pocenia.

Koniecznem jest więc oznaczenie warunków atmosferycznych i zapomocą wilgotnego „kata".

Rosenthal dochodzi do wniosku. że granice „komfortu" podane przez Hilla niezawsze są miarodajne i zdaniem jego należy je przesunąć niżej.

Koelsch natomiast sądzi, że w praktyce znaczenie ma może tylko „kata" suchy, jako oddziałujący znakomicie na tak nawet drobny ruch powietrza że nie daje się wykryć innym przyrządem, a mający jego zdaniem większe znaczenie jako czynnik oziębiający, niż wilgotność.

Heymann, Korff-Petersen po przeprowadzeniu odpowiednich doświadczeń doszli do wniosku, że u różnych osób, z któremi robiono doświadczenia, były znaczne różnice ciepłoty ciała, mimo jednakowej ciepłoty i wskazań „kata". W wypadkach tych wilgotny „kata" i ciepłota ciała prawie w żadnym nie pozostawały do siebie stosunku. Według tych autorów nie można obecnie ustanawiać jakichś ogólnie obowiązujących, cyfrowo ujętych norm.

A. Korff-Petersen i W. Liese podnoszą, że dane „kata" wilgotnego zależą także od sposobu ogrzania przyrządów.

Jeśli zimny „kata" zanurza się w zbyt gorącej wodzie, to alkohol podnosi się szybko ponad 40°, pręt szklany nie ogrzewa się jednak tak szybko. Wskutek tego przy ochłodzeniu nie całe w dolnym zbiorniku nagromadzone ciepło może być oddane powietrzu, lecz częściowo służy do ogrzania prętu. Jeśli natomiast zanurzymy „kata" w wodzie o ciepłocie nieco tylko przekraczającej 40° C, wówczas cały przyrząd ogrzewa się jednomiernie.

Błąd powstały wskutek użycia zbyt gorącej wody do ogrzania, polega na zbyt niskiem oszacowaniu F [2]), i według tych autorów wynosi 5—10%. Ci badacze są również zdania, że odpowiedniejszem byłoby oznaczenie siły oziębiającej w niższej skali niż 38°, jako więcej odpowiadającej ciepłocie ciała. Zaletę przyrządu upatrują natomiast w czułości na ruch powietrza i większej w tym kierunku dokładności, niż anemometr.

Zaznaczają jednak, że wszelkie formuły mogą być brane na uwagę jedynie przy stanie barometru, niezbyt odbiegającym od normalnego. Na wskazania wilgotnego „kata" wpływa również rodzaj materjału, z którego sporządzona jest jego „koszulka".

Uwzględniając badania przytoczonych autorów widzimy, że jakkolwiek zapomocą katatermometru możemy w sposób prosty i łatwy ocenić siłę oziębiającą atmosfery, to jednak metoda ta nie jest bezwzględnie ścisła, a przytem będąc tylko metodą fizyczną, nie fizjologiczną, nie działa analogicznie do ustroju i niepodaje jego odczynu.

[2]) F = stała każdego katatermometru, oznaczona przez fabrykę wyrabiającą te przyrządy, a oznaczająca w milikalorjach ilość ciepła, wypromieniowują z jednego cm^2 powierzchni zbiornika kata przy oziębianiu z 100°—95° F.

Dalsze doświadczenia są tu konieczne i można je przeprowadzić albo badając (jak to proponuje Rosenthal) H i H_1 [3]), w jak największej liczbie zakładów, przy równoczesnej kontroli zdrowotności, samopoczucia i wydajności pracy u robotników tam zajętych i na podstawie tych dopiero danych oznaczyć granice „komfortu", lub też wybrać drogę doświadczeń laboratoryjnych, jak Weiss, i w odpowiednio urządzonych pracowniach badać „komfort" atmosferyczny u osób spoczywających lub pracujących przy różnych ciepłotach i różnym ruchu powietrza.

II.

Niezależnie od badań Hilla i jego szkoły, badacze amerykańscy F. C. Houghten, C. P. Yagloglau, W. I. Mac Connel, F. M. Philips i inni, poszli odmienną drogą i obierając metodę fizjologiczną, stworzyli teorję tak zwanych temperatur efektywnych.

W metodzie tej sam ustrój człowieka służy jako przyrząd doświadczalny do oznaczania odczynu na warunki atmosferyczne.

Ciepłota efektywna nie oznacza ani ciepłoty powietrza, ani ustroju, lecz wyraża podmiotowe uczucie ciepła, jakiego doznaje człowiek pod wpływem równoczesnego działania ciepłoty, wilgotności i ruchu powietrza.

Doświadczenia przeprowadzone na szeroką skalę w pracowni amerykańskiej („The Research Laboratory of American Society of Heating and Ventilation Enginears") dowiodły, że różne kombinacje wilgotności, ciepłoty i ruchu powietrza mimo różnic fizycznych, termicznie są równoważne i dają w wyniku tę samą ciepłotę efektywną, na którą ustrój oddziaływa takiemi samemi zmianami fizjologicznemi.

O odczynie ustroju rozstrzygają przytem nie poszczególne czynniki atmosferyczne, lecz wyłącznie różne ich kombinacje.

Celem oznaczenia granic „komfortu" atmosferycznego, badacze amerykańcy utworzyli osobną skalę ciepłoty efektywnej, wyrażonej w stopniach Fahrenheita, (w Europie przeliczonej na stopnie Celsiusa). Stopnie ciepłoty efektywnej można jednakowoż dopiero wówczas oznaczyć, jeżeli przedtem zbadano ciepłotę, wilgotność i ruch powietrza.

Otrzymane z badań tych dane, badacze ułożyli w tablice, oraz wykreślali graficznie na systemie współrzędnych na kartach psychrometrycznych.

Tablic i wykresów takich mamy dzisiaj już cały szereg. Najważniejsze z nich są:

Tablica podstawowa I, podająca stopnie ciepłoty efektywnej u ludzi rozebranych przynajmniej do pasa, przy ciepłocie powietrza od 0—45° C. przy wilgotności względnej 20, 40, 60, i 100°, oraz przy ruchu powietrza 0,30, 60, 90 i 150 m. na minutę.

Tablica II t. zw. normalna, służy do oznaczenia ciepłot efektywnych, u ludzi zwyczajnie ubranych.

Prócz tablic, podany został wykres normalnej skali ciepłot efektywnych dla ludzi ubranych.

Posiłkując się pierwszą z tych tablic (podstawową) Amerykanie oznaczyli „strefę komfortu" dla ludzi rozebranych do pasa, która waha się w granicach 16,7—20,6° ciepł. efekt, przyczem maximum „komfortu" otrzymano przy 17,8° ciepł. efektywnej.

Przy pomocy drugiej tablicy (normalnej) Amerykanie oznaczyli „strefę komfortu" ciep. efekt. dla ludzi normalnie ubranych, która waha się w granicach od 17,2—21,7° ciepł. efekt., przyczem maximum „komfortu" przypada w granicach od 18,1—18,9° ciepł. efekt.

Liczby powyższe są poniekąd sprzeczne, gdyż strefa „komfortu" dla ludzi rozebranych powinna być wyższa, niż dla ludzi ubranych. Sprzeczność ta objaśnia się tem, że strefy te zostały ustalone według dwu tablic (podstawowej i normalnej), przyczem stopnie oznaczone według jednej z nich, nie odpowiadają stopniom oznaczonym według drugiej.

Wprawdzie według pracy Nowakowskiego strefa „komfortu" dla ludzi rozebranych waha się w granicach od 19—28° ciepł. efekt., ale stopnie te zdają się nie odpowiadać rzeczywistości.

Przy układaniu skali ciepłot efektywnych brano średnią z wielkiej liczby spostrzeżeń, przyczem za granicę dolną i górną przyjęto te ciepłoty efektywne, przy których połowa badanych czuła się dobrze.

[3]) H = siła oziębiająca zmierzona za pomocą suchego kata, a H_1 za pomocą wilgotnego kata.

Ciepłoty efektywne podobnie jak katatermometrja mają znaczenie nie tylko teoretyczne, lecz przedewszystkiem praktyczne, pozwalając ustalić najodpowiedniejsze warunki atmosferyczne w rozmaitych warsztatach pracy.

III.

Według Chlamadze, ciepłota efektywna według skali normalnej, daje zupełnie tąsamą ocenę czynników atmosferycznych jak zwykły suchy termometr. Opiera on swój pogląd na bardzo wysokim współczynniku korelacji, dochodzącym niemal do jedności (ściślej $0{,}960 \pm 0{,}008$).

Wobec tego Chlamadze sądzi, że wprowadzanie skali ciepłot efektywnych jest zupełnie zbyteczne, ponieważ te same wyniki możemy osiągnąć posługując się zwykłym termometrem.

Niestety Chlamadze nie podaje tablic, na których opiera swe wnioski. Sądzić należy, że wnioski Chlamadze mogą być słuszne w tym wypadku, jeśli oparte były na oznaczeniach niskich, albo średnich stopni ciepłoty. Niewątpliwie przy wysokich ciepłotach pogląd ten nie może być słuszny, chociażby dlatego, że wówczas na stopnie ciepłoty efektywnej większy wpływ wywiera wilgotność powietrza (wilgotny termometr), niż ciepłota powietrza.

Widzimy jednak, że podobnie jak i katatermometrję tak i tej metody nie można uważać za bezwzględnie doskonałą i przyjąć bez zastrzeżeń.

Samo teoretyczne założenie tej metody, polegające na podmiotowem odczuwaniu ciepła, jest przyczyną, że zależnie od indywidualnych wrażliwości badanych, strefa „komfortu" waha się nadmiernie. Strefa ta zależy prócz tego, od całego jeszcze szeregu takich czynników, jak klimat danego kraju, rodzaj ubrania, rasa, wychowanie, a nawet zawód.

Słusznie też podkreśla Gądzikiewicz w swej pracy o ciepłotach efektywnych, że „strefa komfortu" waha się w zbyt szerokich granicach i może być wystarczająca dla warunków amerykańskich, lecz dla naszych nie nadaje się zupełnie".

Chcąc teorję tę zastosować u nas w Polsce, należy przedtem „strefę komfortu", ustaloną w Ameryce, poddać badaniom kontrolnym. Najprawdopodobniej okazałoby się, że „strefa komfortu" u nas wypadłaby nietylko odmiennie od przyjętych norm amerykańskich, lecz różniłaby się nawet w poszczególnych okolicach.

Przypuszczalnie strefa ta wypadłaby odmiennie na Podhalu, aniżeli n. p. na Podolu, i to nietylko ze względu na różnice klimatyczne, lecz także i odzieżowe (wełniane ubrania górali).

Ciekawy wynik dały próbne badania Gądzikiewicza, porównujące dane otrzymane drogą katatermometrji (w państw. gimn. żeńsk. w Krakowie), ze stopniami ciepłot efektywnych, obliczonych na podstawie równoczesnych wskazań suchego i wilgotnego termometru. Okazało się, że wyniki otrzymane obu metodami nie są ze sobą zgodne i normy Hilla nie odpowiadają „strefie komfortu" ciepł. efektywnej w granicach 17,2—21,7, natomiast w przybliżeniu zgadzają się z granicą maksymalną „komfortu" (18,1 do 18,9° temp. efektywnej).

Prawdopodobnie granice „strefy komfortu" ciepłoty efektywnej leżą u nas w tym właśnie pasie. Dalsze badania, prowadzone w tym kierunku, powinny sprawę tę wyświetlić i stać się podstawą do wykreślenia skali odpowiadającej warunkom naszego kraju.

Chociaż katatermometrja i ciepłoty efektywne, są to zupełnie odmienne metody, służące do jednego celu, mianowicie do oznaczenia stopnia ochłodzenia ustroju człowieka pod wpływem kombinowanego działania ciepłoty, wilgotności i ruchu powietrza, to jednak widzimy, że posługując się temi metodami w jednakowych warunkach często otrzymujemy różne wyniki, t. j. różną ocenę wpływu atmosfery na ustrój.

Z punktu widzenia naukowego i praktycznego jest to błędem i wymaga dalszych badań, celem wyjaśnienia, która z tych metod daje pewniejsze wyniki i w jakich warunkach.

W tym celu bardzo ważnem jest określenie wszystkich sprzeczności między wskazaniami katatermometru i ciepłot efektywnych. Chcąc określić te sprzeczności Chlamadze ułożył tablice wskazań suchego katatermometru i zestawił je dla porównania ze stopniami normalnej skali ciepłot efektywnych dla różnej wilgotności i ruchu powietrza. Przy układaniu tablicy Chlamadze posiłkował się wzorami Hilla, dającemi możność z danych ciepłoty powietrza (suchy termometr) i jego ruchu oznaczyć siłę oziębiającą atmosferę (H). Chlamadze posiłkował się dwoma wzorami Hilla, mianowicie:

$$H = \left(0{,}20 + 0{,}40\sqrt{V}\right)(36{,}5 - t)$$

przy $V < 1$ metr na sekundę

$$H = \left(0{,}13 - 0{,}47\sqrt{V}\right)(36{,}5 - t)$$

przy $V = 1$ metr na sekundę.

Z tablicy Chlamadze widzimy, że linji „komfortu" atmosferycznego, wynoszącej 18,9° ciepł. efekt. odpowiadają najrozmaitsze wielkości siły oziębiającej suchego „kata" (H) w granicach między 3,5—12,6 milikalorji.

Przeciwnie zaś sile oziębiającej (H), wynoszącej 5,5 milikalorji, odpowiadają stopnie ciepłot efektywnych w granicach od 9°—27,5°!! Podkreślić należy, że odnosi się to jednak do suchego katatermometru.

Dużą rozbieżność wykazuje również siła oziębiająca wilgotnego „kata" (H_1) ze stopniami ciepłot efektywnych.

Zestawienia te wskazują niewątpliwie na jakiś brak w jednej lub drugiej metodzie, a może być nawet w obydwu, ponieważ dla mierzenia szybkości ruchu powietrza przy oznaczeniu ciepłot efektywnych posiłkujemy się właśnie suchym katatermometrem, a więc jeśli „kata" daje błędne wskazania, to musi się to odbić i na ciepłocie efektywnej.

Dalsze badania niewątpliwie wyświetlą tę sprawę. Tak, jak dzisiaj sprawa się przedstawia, trudno orzec, której z omawianych metod należy przyznać pierwszeństwo, gdyż obydwie mają braki.

Gdybyśmy znali metodę, któraby oznaczała jednocześnie nietylko wszystkie trzy czynniki atmosfery, ale i odczyny ustroju na ich kombinacje, wówczas możnaby śmiało twierdzić, że metoda taka byłaby doskonała.

Niestety warunkom tym częściowo tylko odpowiada zarówno katatermometrja, jak i ciepłoty efektywne, gdyż katatermometrja, będąc metodą fizyczną oznacza tylko zbiorowe działanie wilgotności, ciepłoty i ruchu powietrza, a ciepłoty efektywne, jako metoda fizjologiczna oznaczają tylko odczyny ustroju.

Piśmiennictwo:

Prof. Dr. Witold Gądzikiewicz: Wychowanie fizyczne r. 1929, zesz. 6—7. — Prof. Dr. Kazimierz Karaffa-Korbutt: Przegląd organizacji 1928 r. Nr. 10, 11, 12. — Dr. Bronisław Nowakowski: Przegląd techniczny 1927, Nr. 46. — Dr. Helena Sokołowska: Wychowanie fizyczne 1929, zesz. 6. — M. Skowroński: Polska gazeta lekarska 1926. — L. Hill: Pol. Gaz. Lek. Nr. 45. 1924. — Jakowenko: Higjena pracy, 1925. (po rosyjsku). — Mc. Connel, I. W. Houghten F. E. Yaglogl on: Journ. Amer. Soc. Hut vent. Eng. 1924. March. — Prof. Dr. Koelsch: Beihefte zum Zentralblatt für Gewerberhygiene und Unfallverhütung. Leipzig—Berlin 5/6, Band. II. Heft 1/2. — Werner Rosenthal: Zentralblatt für Gewerbehygiene 5/6 Band II, Heft 1/2. — Dr. E. Gotschlich: Handbuch der hygienischen Untersuchungsmethoden Jena. 1929. — Prof. Dr. Korff-Petersen und Dr. W. Liese: Gewerbehygienische Untersuchungmethoden und Untersuchung der Gebrauchsgegenstände. — Chlamadze: Gigiena Truda, 1928, Nr. 2. — Chlamadze: Profilaktireskaja Medicina, 1928, Nr. 9—10.

OCENY i SPRAWOZDANIA.

M. Biegańska: *„Władysław Biegański — życie i praca"* Wyd. Kasy im. Mianowskiego, str. 298, 5 fotografji.

W ostatnich dniach, w 13 lat po śmierci Biegańskiego, ukazało się w druku dzieło, wypełniające oddawna odczuwaną lukę, informując gruntownie o życiu i pracy naukowej znakomitego lekarza-filozofa.

Pomimo bowiem licznych dorywczo napisanych prac, całokształt niezwykłej działalności naukowej Biegańskiego nie miał w świadomości ogółu lekarskiego jasnej, skrystalizowanej formy z powodu niedostatecznej znajomości prac filozoficznych.

Z dzieła dopiero Mieczysławy Biegańskiej, żony B., znającej zbliska Jego życie i prace, wyłania się w całej pełni wielka postać lekarza i myśliciela. Tu czytelnik, śledząc prace B. z dnia na dzień, z roku na rok odczuwa niezwykłą moc umysłu, który od lat prawie młodzieńczych do zgonu snuł nieprzerwanie prządkę swej myśli; staje tu B. obok największych imion w nauce światowej, nie przyćmiony ich blaskiem: jest bowiem niezrównanym i nieprześcignionym badaczem poznania lekarskiego, analitykiem myśli ludzkiej, w społeczeństwie polskiem — jednym z wielkich

nauczycieli narodu, którego cogito ergo sum w latach niewoli bodziło umysły do życia i pracy.

Wielką przeto jest zasługa autorki, która nie będąc lekarzem zdołała pokonać liczne i niemałe trudności i dać nam pomnikowe dzieło o Biegańskim.

Dzieło M. Biegańskiej ma charakter informacyjny: poza cennym, zawierającym wiele nieznanych dotąd szczegółów, życiorysem zawiera streszczenia prac B. zarówno lekarskich, jak i filozoficznych, oceny i opinje krytyczne innych autorów, podane bezstronnie, przedmiotowo.

Autorka wyróżnia w pracy naukowej B. trzy dziesięciolecia, omawiając kolejno prace ściśle lekarskie pierwszego (lata 1884—1894), lekarsko-filozoficzne drugiego (lata 1894—1903) i filozoficzne wyłącznie trzeciego dziesięciolecia (lata 1903—1912); pozatem jest rozdział pierwszy — okres przygotowania do pracy i ostatni — kres życia i pracy (lata 1912—1917).

Co do układu treści autorka na przemian omawia dzieła B. i szczegóły Jego życia w związku z każdym okresem Jego pracy, co ożywia w dużej mierze lekturę.

Dzieło M. Biegańskiej winien poznać każdy lekarz, myślący i czujący po polsku, z jego stronic bowiem wieje zdrowy, mocny i krzepiący duch tytana pracy, co umiał tyle przeszkód pokonać. Do zalet należą — język poprawny, styl jasny, umiejętnie wytknięta łączność ideowa prac lekarskich i filozoficznych B., wreszcie pociągać musi czytelnika ciepło uczucia, promieniujące pomimo przedmiotowości autorki.

K. Łokczewski.

Prof. Dr. Otto Kren: *„Kosmetische Winke"* nakładem Juljusza Springera, Wiedeń, rok 1930, stron 133, ilustracyj 14.

Zdaniem autora książeczka ta jest przeznaczona nie dla specjalistów, lecz dla lekarzy praktyków w ogólności. Sądzi on, że jest postulatem dzisiejszych czasów, ażeby każdy lekarz był zorjentowany co do tych kosmetycznych sposobów leczenia. Wychodząc z założenia, że aparaty elektromedyczne i kwas węglowy można uzyskać i zastosować w każdem najmniejszem mieście — podał autor również wskazówki leczenia elektrolizą, galwanokaustyką, elektrokoagulacją, kryoterapją i promieniami pozafiołkowemi.

Prawda, że podręcznik kosmetyczny bez tych ostatnio wymienionych metod leczniczych nie byłby kompletny — jednak nie można się zgodzić z autorem, ażeby te zabiegi wykonywał każdy lekarz praktyczny. Wszak epilacja włosów elektrolizą lub elektrokoagulacją należy do bardzo precyzyjnych zabiegów, tak, że trzeba mieć wprawną rękę i oko, ażeby ją skutecznie i dla pacjenta z dobrym końcowym wynikiem kosmetycznym przeprowadzić. To samo trzeba powiedzieć o kryoterapji.

Uważam, że te „Wskazówki kosmetyczne" znajdą zasłużenie żywe przyjęcie u dermatologów jako podręczne repetitorjum ważniejszych recept i zabiegów kosmetycznych.

Kauczyński (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo niemieckie.
Klinische Wochenschrift.

1930. — Nr. 2.

Prof. K. Beckmann: *Wątroba i gospodarka mineralna* (referat poglądowy).

Między czynnością wątroby a dopływem substancji mineralnych istnieje ścisły związek. Doświadczenia na zwierzętach wykazały, że Ca, Na, Mg działają hamująco na czynność wydzielniczą wątroby, K zaś ma działanie potęgujące tą czynność. Również gospodarka wodna związana jest z prawidłowym stanem komórek wątrobowych, układ siateczkowo-śródbłonkowy nie odgrywa w tym kierunku roli. Wątroba reguluje zawartość jonów i posiada zdolność utrzymywania ich równowagi. Jony wapnia i fosforu przechodzą prawie bez przeszkody przez wątrobę do krwi, natomiast jony sodu, chloru i dwuwęglany zostają w wątrobie zatrzymywane. Dwuwęglany dość obficie wydzielane są z żółcią, znaczna jednak ich część pozostaje w wątrobie. W schorzeniach wątroby występuje też zachwianie równowagi kwasowo-zasadowej w kierunku zmniejszenia rezerwy alkalicznej. W poszczególnych chorobach wątroby występują zmiany w zawartości mineralnej krwi. I tak w kamicy żółciowej wzmożona zawartość wapnia, według Blumenfelda w schorzeniach woreczka żółciowego wzmożona ilość magnezu, Thiers znalazł w marskości alkoholowej przebiegającej z ascites zmniejszoną zawartość chloru we krwi, zwiększoną natomiast w tkankach, Blum i Carlier w marskości z ascites dużą ilość Cl i małą Na.

W. Pagel: *Początek gruźlicy płuc i nauka o okresach Ranke'go.* Nauka Ranke'go opiera się na ustosunkowaniu się ustroju w ten lub inny sposób względem zakażenia gruźliczego, ma na myśli czysty przebieg gruźlicy z indywidualnemi tylko odchyleniami. Autor nie zgadza się z szeregiem punktów co do poglądów Rankego o gruźlicy II i III rzędnej, rozpatruje z punktu widzenia anatomicznego zmiany jakie powstają przy gruźlicy uogólniającej się. (Artykuł do krótkiego streszczenia nie nadaje się).

E. Witebsky: *O serologicznej swoistości tkanki rakowej.*

J. Warkany: *Sposób działania naświetlanej ergosteryny.* Naświetlana ergosteryna może w krótkim czasie wyleczyć ciężkie postacie *rachitis florida.* Zmniejszona zawartość fosforu we krwi rachityków pod wpływem ergosteryny naświetlanej wraca do poziomu prawidłowego lub nawet go przekracza. W jaki sposób przychodzi do zwiększenia zawartości fosforu we krwi pod wpływem tej hyperwitaminozy? Sprawę tą wyjaśnia badanie krzywej fosforu we krwi naczczo i po podaniu doustnem 0,5 Na_2HPO_4 na kg wagi (t. zw. krzywa fosfotemiczna). Przy jednoczesnem stosowaniu ergosteryny naświetlanej, krzywa dochodzi do szczytu po 2 g., w ciągu dalszych dwu godzin przebiega prawie poziomo, po 8 godz. wraca do wartości pierwotnej. Przy rachitis krzywa ta po podaniu powyższej substancji t. j. Na_2HPO_4 przebiega poziomo, zawartość fosforu we krwi b. mała. Dopiero po podaniu ergosteryny naświetlanej w krótkim czasie podnosi się.

H. Bernhardt: *W sprawie t. zw. przemiany podstawowej.* Oznaczanie przemiany podstawowej naczczo jest b. ważne w badaniach klinicznych. Oznaczanie przemiany podst. u osób otyłych jest ważnym pomocniczym środkiem dla wyjaśnienia patologji tego cierpienia, zwłaszcza przy wielu „endogennych" otłuszczeniach, przedewszystkiem w postaci mózgowo-przysadkowej. Zamiast mówić o przemianie podstawowej lepiej używać nazwy przemiany spoczynkowej.

Nr. 2. — 1930.

O. Thomsen, V. Friedenreich i E. Worsace (Kopenhaga): *Prawdopodobne istnienie nowego t. zw. A' genu z dwiema nowemi grupami krwi A' i A'B.*

Istnieją nie jak dotychczas przyjmowano 3 allelomorficzne geny dla 4 grup krwi lecz 4 geny dla 6 grup, mianowicie — O, A, A'B dla 6 grup O, A, A', B, AB, i A'B. Te 2 nowe grupy nie są podgrupami, lecz zupełnie samoistnemi i równowartościowemi jak 4 inne.

.H Pollack: *Nowy środek pomocniczy w usuwaniu bębnicy w roentgenografji nerek.*

Badanie roentgenologiczne nerek utrudnione jest przez gazy jelitowe, które trudno usunąć. Oprócz odpowiedniej diety próbowano podawać w celu usunięcia gazów preparat enzymowy „Enzypan". Na 40 przypadków w 26 otrzymano pożądane wyniki.

K. Imhäuser: *O wpływie mineralnych środków przeczyszczających na wydzielanie cholesteryny.*

Badania nad wydzielaniem się cholesteryny pod wpływem dużych ilości siarczanu magnezowego, który to środek powoduje zwiotczenie sphincteri Oddi, czynne skurcze pęcherzyka żółciowego i opróżnianie się dróg żółciowych, nie powoduje zaś wzmożenia wydzielania żółci. Na cholesterynę występującą w stolcu składa się cholesteryna żółci, nieresorbowana z pożywienia, ze złuszczonych nabłonków jelit i bakteryj jelitowych oraz wydzielana przez samo jelito grube. Zawartość cholesteryny w żółci zależną jest od pokarmów, przy żywieniu się pokarmami ubogiemi w cholesterynę nie można się spodziewać wzmożonego jej wydzielania pod wpływem siarczanu magn., gdy zaś zjawisko takie zachodzi — przemawia to za syntezą cholesteryny w ustroju.

Prof. Schottmüller: *Gorączka połogowa i jej leczenie.* (C. d. z Nr. 1). W dalszym ciągu autor omawia zmiany anatomiczne i towarzyszące objawy kliniczne. Postępowanie lecznicze trudne. Terapja *sterilisans magna* — bez efektu. Surowice mogą być pomocne w okresach wczesnych, w późniejszych nie można się spodziewać dobrego wyniku. Niekiedy ratuje chorą zabieg operacyjny. Odpowiedź na pytanie, jak zmniejszyć śmiertelność w chorobach popołogowych, brzmi: nie wprowadzać bakterji do macicy.

Birkholz: *Głębokie działanie rozczynów perkainy w znieczuleniu błon śluzowych.*

Asher: *Antagonizm śledziony i tarczycy.*

Bahn, Iserbeck i Lindemann: *Morfina i diureza.*

Schultz: *Oznaczanie wartości ergosteryny.*

Busson: *Porażenia po stosowaniu szczepionek przeciw wściekliźnie.*

Schaerff: *Zwalczanie raka w poradniach szpitalnych.*

Nr. 3. — 1930.

Fr. Laquer: *Chemja witamin i hormonów.* Rozróżniamy jedną grupę witamin rozpuszczalnych w alkoholu, eterze, chloroformie, drugą — w wodzie. Do pierwszej grupy należy witamina A (która zresztą nie jest jednolitą, bo składa się z wit. A + D), witaminy D i E. Do grupy drugiej należy wit. B (również składa się z dwu części: antineurytycznej i pobudzającej wzrost), i wit. C. Ta ostatnia chemicznie jest najmniej znaną, odporna na działanie kwasów, b. wrażliwa na alkalja, wysoką ciepłotę i działanie tlenu. Naogół chemja witamin jak i hormonów jest mało znaną. Hormon nadnercza poznany robi się syntetycznie. Zbliżony do adrenaliny alkaloid ephedrina działa podana doustnie. Wiadomości co do wewn. wydzielania kory nadnerczy są skąpe. Produkt tarczycy — tyrozyna znana i wyrabiana syntetycznie. Budowa chemiczna wydzieliny gruczołów przytarczycznych nie jest do dziś znana. Trzustka: wysokomolekularne ciało białkowe jakiem jest insulina syntetycznie prawdopodobnie nie da się otrzymać. Gruczoły płciowe: z jąder nie otrzymano czynnej substancji, wyosobniono zaś działającą substancję z jajników, łożyska. Przysadka: poznana substancja z płatu tylnego. Chemja grasicy jest zupełnie nieznaną.

Prof. György: *Odrębne stanowisko warstwy kostnej podnasadowej w gospodarce wapniowej.* Zaburzenia zawartości Ca i P we krwi u krzywiczych doprowadza się do stanu prawidłowego po podawaniu odpowiednich środków, jednocześnie następuje wapnienie kości. Gdy dawkę środków antirachitycznych przekraczamy, w krótkim czasie występuje nadmiar Ca i P w surowicy, jednocześnie pojawiają się zwapnienia w narządach wewnętrznych, ścianach naczyń, mięśniu sercowym. Dzieje się to wskutek uruchomienia wapnia z kośćca z następowem rozmiękaniem tegoż i ujemnym bilansem Ca i P. U zwierząt karmionych dużemi dawkami Vigantolu występują obok wychudzenia i braku apetytu ogniska zwapniałe w aorcie oraz nadmiar Ca we krwi. Ten obraz D-hyperwitaminozy wywołać można również przez podanie dużych dawek wyciągu z gruczołów przytarczycznych. Obraz roentgenol. kości wykazuje w tych wypadkach osteoporosis w kierunku nasady. *Spongiosis* koło nasady uważać należy za magazyn zapasowy wapna, dającego się łatwo uruchomić i doprowadzić do krążenia.

M. Bürger: *Kliniczne znaczenie początkowej hyperglykemji insulinowej.* Początkowe wzmożenie cukru we krwi po podaniu insuliny zależy od zawartości glykogenu w wątrobie. U zdrowych zawartość cukru we krwi po podaniu naczczo 0,5 jedn. insuliny na kg wagi podnosi się o *22%*, przyczem maksimum wzniesienia zauważono w pierwszych 10 minutach. Ilość bilirubiny pozostawała bez zmiany. U chorych z marskością wątroby hyperglikemja nie występowała, wskutek braku materjału cukrowego. U chorych z żółtaczkami rozmaitego pochodzenia hyperglykemja nie występowała, po ustąpieniu zaś żółtaczki krzywa cukru podnosiła się. *Hyperthyreosis* przebiega ze zmniejszeniem się glykogenu w wątrobie, dlatego przy *Morbus Basedowi* hyperglykemja nie występuje, natomiast zaznacza się wybitnie w obrzęku śluzakowym. Usunięcie tarczycy prowadzi do nagromadzenia się glykogenu w wątrobie. U diabetyków hyperglykemja występuje przeważnie jak u zdrowych, w śpiączce cukrzycznej brak jej natomiast wskutek zubożenia wątroby w glykogen.

M. H. Kuczyński i B. Hohenadel (Berlin), i E. Mac Cluze (Rio de Janeiro): *Daświadczalne zatrucie amerykańskich małp żółtą febrą zapomocą szczepów b. hepato-dystrophicans.*

G. Koehler: *Doświadczenia kliniczne z „Prolanem", hormonem przedniej części przysadki mózgowej.* Korzystne wyniki po podawaniu „Prolanu" w schorzeniach przysadki, w zaburzeniach miesiączkowania, oraz w *dystrophia adiposo-genitalis.*

O. Schürck: *Etjologja zrostów wewnątrz-otrzewnowych.* Zrosty otrzewnowe tworzą się wskutek zmian zapalnych, uszkodzenia tkanek lub zadziałania mechanicznego ciał obcych. Przy wstrząsie anafilaktycznym otrzewna jest uciśnięta, o ile więc sprawy anafilaktyczne mogą wywołać zrosty otrzewnowe? Doświadczenia na zwierzętach nie wykazały zrostów jako bezpośredniego następstwa, w jednym przypadku zauważono obrzęk gruczołów krezkowych może więc powstają zrosty następowo wskutek zapalenia w gruczołach limfatycznych.

H. Simchowitz: *Rozpoznawanie nieżytu żołądka.* Badanie śluzu żołądkowego, ważne nie tylko dla rozpoznawania nieżytu, lecz również jako objawu towarzyszącego wrzodom żołądka i dwunastnicy. Oznacza się śluz najlepiej metodą Strausa.

J. Freundlich: *Ostre zakaźne zapalenie mięśnia sercowego.* Rozpoznanie *myocarditis acuta* jest niekiedy b. trudne. W dwu przypadkach występujących jednocześnie z chorobą infekcyjną elektrokardjograficzne wykazanie zaburzenia rytmu ustaliło rozpoznanie.

Prof. Bauer: *Sablingualitis epidemica.* Parę przypadków występujących epidemicznie nie tylko u dzieci lecz i u dorosłych. Chodzi tu o ostre zakażenie gruczołu podszczękowego, które nie jest identyczne z *parotitis epidemica.* Chłodne pory roku usposobiają do tej choroby.

F. Sieke: *Tularaemia.* W Ameryce Północnej schorzenie infekcyjne wywołane przez *bact. tularense* (gramm ujemna b. mała) pałeczka). Choroba występuje u zwierząt, może być przeniesiona na ludzi. Rozpoznanie bakterjologiczne i serologiczne.

Mendel: *Oddychanie komórki rakowej.*

Pesek i Krämer: *KTC-Agar z krwią w hodowli bakterji błonicy.*

Boss: *O anguillulosis.*

Sieke: *Tularemja.*

Orgler: *Zwalczanie śmiertelności nieślubnych niemowląt.*

St. Dziuba (Kraków).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Medycyna warszawska, nr. 9 z 7 maja 1930: J. Misiewiczówna: Stosowanie słońca, kwarcówki i lampy Sollux w gruźlicy. — T. Butkiewicz: O wytwarzaniu sztucznej pochwy przy wrodzonym jej braku. — Cz. Żeligiewicz: W sprawie odnowienia okołotętniczego w zgorzeli i owrzodzeniach troficznych kończyn. — N. Krąkowska: Przyczynek do ustalenia związku między głuchotą, a wadliwym stanem aparatu ruchowego. — E. Bogacka i M. Kruszówna: Przyczynek do badań nad obecnością paciorkowców hemolitycznych w gardle nosicieli i zdrowych.

Wiadomości Kas Chorych, rok I, zeszyt 1, z kwietnia 1930: Dział urzędowy. — Sprawa inwalidów wojennych. — Lecznictwo zapobiegawcze. — Sprawy farmaceutyczne. — Budownictwo. — Wyroki sądowe. — Dział sprawozdawczy. — Działalność Kas Chorych.

Wiadomości Kas Chorych, rok I, zeszyt 2 z 15 kwietnia 1930: Dział urzędowy. — Badania młodocianych robotników. — Walka z reumatyzmem. — Dział sprawozdawczy.

Warszawskie czasopismo lekarskie, rok VII, nr. 19 z 8 maja 1930: A. Landau, J. Glass i J. Beiless: O zatruciu ostrem rtęcią, o jego leczeniu i zaburzeniach gospodarki chlorowej, wodnej, azotowej i kwasowo-zasadowej w jego przebiegu. — Szenkier: Nowy objaw kamicy nerkowej. — R. Zajdlówna: Teorja zjadliwości bakteryj na zasadzie prac Falka (streszcz. zbior). — M. Kacprzak: Z zagadnień sanitarnych Holandji (dok.).

Wiadomości farmaceutyczne, rok LVII, nr. 19 z 11 maja 1930: M. Chorzelska: Kwestja odżywiania w świetle najnowszych badań (dok.). — Nowe leki. — Sprawy zawodowe.

Medycyna praktyczna, rok IV, zeszyt 4, z r. 1930: L. Korczyński: Organoterapja, Opoterapja. — K. Śniegowski: Środki nasercowe. — A. Galewski: Kilka uwag w sprawie laugbeinitowych soli potasowych stosowanych w lecznictwie. — S. Raciążek: Rola odżywek fosforowych w trainingach sportowych.

Lekarz Polski, rok VI, nr. 5, z 1 maja 1930: J. Brzoza: Bez zmiany. — St. Rudzki: Ustawodawcza walka z gruźlicą (c. d.). — T. Łapiński: Opieka nad psychicznie chorymi dawniej a dzisiaj. — I. Bujalski: Organizacja wypoczynku. — Projekt regulaminu projektowanej sekcji mieszkaniowej warszawskiego Towarzystwa higjenicznego. — A. Klęsk: Stosunek psychologiczny chorego do lekarza. — T. Makowski: Organizacja lecznictwa w Kasach Chorych (c. d.).

Kronika dentystyczna, rok XXV, nr. 3—4, za marzec—kwiecień 1930: D. Ostaszewski: Przyczynek do replantacji zębów.

Położna, rok III, nr. 5, z maja 1930: C. Uhma: Niedowład macicy i jego zwalczanie. — A. Łuszczkiewicz: Opieka społeczna nad matką i dzieckiem. — T. Pisarski: Mięśniak jako powikłanie ciąży i porodu.

Przegląd zdrojowo-kąpielowy, rok XIX, nr. 1, z 12 kwietnia 1930: K. Połtowicz: Sur les principales localités de cure des palatinats de Cracovie et de Silésie. — St. Sroczyński: Das Sol- und Moorbad Inowrocław ein Rheumabad. — L. Korczyński: Początki i ewolucje balneoterapji.

Warszawskie czasopismo lekarskie, rok VII, nr. 20, z 15 maja 1930: S. Minc: Zagadnienie snu i widzeń sennych w świetle teorji Pawłowa. — A. Landau, I. Glass i I. Beiless: O zatruciu ostrem rtęcią, o jego leczeniu i o zaburzeniach gospodarki chlorowej, wodnej, azotowej i kwasowo- zasadowej w jego przebiegu (dok.). — L. Pikielny: O pyelografji dożylnej. — R. Zajdlówna: Teorja zjadliwości bakteryj na zasadzie prac Falka (streszcz. zbior., dok.). — M. Kacprzak: Reorganizacja wydziałów lekarskich w Rosji. — L. Zamenhof: Dzieje medycyny (c. d.).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Sprawozdanie z 45-go Kongresu balneologów w Bad-Elster.

Od 8—13 kwietnia b. r. obradował w Bad Elster 45 Kongres balneologów pod przewodnictwem Prof. Rra Dietricha z Berlina Brali w nim udział przedstawiciele władz oraz szeregu uczelni wyższych (Między innymi Nonnenbruch (Praga), Baudisch, Kochmann i in.). Prócz balneologów niemieckich zastąpiona była i zagranica, zwłaszcza Austrja, Czechosłowacja, Węgry i Szwajcarja. Zadaniem Towarzystwa balneologicznego jest naukowe opracowanie wyników leczniczych miejsc kąpielowych i kuracyjnych przy wybitnem poparciu ze strony uniwersytetów i innych środowisk naukowych. Kongres rozpatrywał 3 zagadnienia, które są przedmiotem ogólnego zainteresowania, a to: działanie żelaza w środkach leczniczych, działanie kąpieli borowinych i odżywianie chorych w miejscach kąpielowych.

Z badań wynika, że żelazo zawarte w źródłach leczniczych jest wysoko skuteczne i, że źródła żelazne zasługują w całej pełni na sławę, którą się cieszą od dawna. Badania potwierdzały też, że wody żelazowe po przesyłce tracą mało ze swej wartości, jeżeli przesyłka została dokonana bez zarzutu, tak pod względem higienicznym i jak i technicznym.

Co do kąpieli borowinowych, najnowsze prace naukowe stwierdziły, że działanie ich polega na możności stosowania wyższych temperatur oraz głębszem wnikaniu ciepła w narządy i tkanki ciała. Nie bez powodu są więc kąpiele borowinowe głośne przy schorzeniach gośćcowych i następstwach zapaleń wewnętrznych narządów.

Następnie omawiano problem odżywiania chorych w miejscach kąpielowych. Już przed wojną zajmywała się specjalna Komisja Towarzystwa balneologicznego racjonalnem odżywianiem chorych w miejscach kąpielowych. Prace tej Komisji zostały na nowo podjęte po wojnie i szły w kierunku naukowego zbadania, jakie sposoby odżywiania chorych mają być zastosowane w poszczególnych miejscach kąpielowych. Ciężko chorzy będą nadal leczeni w sanatorjach. Ponieważ jednak liczba tych, którym nie jest potrzebne leczenie w sanatorjum a mimo to jest dla nich wskazane racjonalne odżywianie, jest dość wielka, przeto i na to trzeba zwrócić uwagę. Prócz naukowych wykładów odbyły się posiedzenia wydziałów, które zajmowały się przygotowaniem 2 egz. wydania Niemieckiej Księgi Kąpielowej.

Prof. Straus w uznaniu zasług, położonych wokoło rozbudowy Towarzystwa balneologicznego wybrany został członkiem honorowym Towarzystwa. Drugim członkiem honorowym wybrany został Prof. Gabbi (Parma).

Dr. Ungar (Lwów).

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Od Zarządu Głównego Związku Lekarzy Słowiańskich w Polsce, otrzymujemy następujący komunikat.

Z powodu III Zjazdu Lekarzy Słowiańskich, który się ma odbyć 4—8 października 1930 r., w Splicie, Zarząd Główny podał za łaskawem pośrednictwem prasy lekarskiej i zakomunikował Okręgom Związku te informacje, które dotychczas otrzymał od Komitetu Jugosłowiańskiego. Zarząd Główny w drugim komunikacie, prosił kolegów, członków Związku Lekarzy Słowiańskich w Polsce, ażeby zgłoszenia na Zjazd podawali do swoich Okręgów, gdyż Okręgi posiadają dokładną ewidencję członków Związku Lek. Słow. w Polsce. Pomimo to, napływają zgłoszenia do Zarządu Głównego od poszczególnych kolegów, nawet nie będących członkami Związku Lek. Słow. Dla uniknięcia korespondencji i nieporozumień, Zarząd Główny komunikuje, że zgłoszenia na Zjazd członków i rodzin, należy kierować do właściwych Okręgów i że starania o ulgi paszportowe, kolejowe i t. p. Zarząd Główny będzie czynił tylko dla członków Związku Lek. Słow. w Polsce, do czego jedynie jest uprawniony. Dla przypomnienia i orjentacji, Zarząd Główny podaje: I. Według § 7 Statutu, Związek dzieli się na 5 Okręgów: 1) Warszawski, obejmujący m. st. Warszawę i województwa: Warszawskie, Białostockie, Lubelskie; powiaty: Brzeziński, Łaski, Łęczycki, Łódzki, Piotrkowski i Radomkowski województwa Łódzkiego. Przewodniczącym Okręgu Warszawskiego jest Dr. Wacław Kowalski, Warszawa — Nowogrodzka 10. (O miejscu, i sposobie zapisywania się informuje pomieszczone niżej zawiadomienie Okręgu). — 2) Okrąg Krakowski, obejmujący województwa: Krakowskie, Kieleckie i Śląskie. Przewodniczący: prof. Józef Latkowski, Kraków, Pańska 5. — 3) Okrąg Lwowski, obejmujący województwa: Lwowskie, Stanisławowskie, Tarnopolskie i Wołyńskie. Przewodniczący — prof. Roman Leszczyński, Lwów, Wałowa 23. — 4) Okrąg Poznański, obejmujący województwa: Poznańskie, Pomorskie i powiaty: Kaliski, Kolski, Koniński, Sieradzki, Słupecki, Turecki i Wieluński województwa Łódzkiego. Przewodniczący prof. Adam Karwowski, Poznań, ul. 27 Grudnia 18. 5) Okrąg Wileński, obejmujący województwa: Wileńskie, Nowogrodzkie, i Poleskie. Przewodniczący jenerał Dr. Leon Klott, Wilno, Wiłkomierska 7. Siedzibą Okręgu, według § 8, jest miasto uniwersyteckie. — II. Według § 3, „członkami Związku mogą być wszyscy zamieszkali w Polsce, lekarze słowiańscy, bez różnicy narodowości. Członków Związku przyjmuje właściwy pod względem zamieszkania kandydata, Zarząd Okręgowy Związku, na skutek złożonej przez niego deklaracji na piśmie, popartej przez 2-ch członków Związku. Członkowstwo ustaje: 1) w razie śmierci członka, 2) w razie niepłacenia składek członkowskich, 3) w razie wykluczenia członka ze Związku przez Radę Delegatów, na wniosek Głównego Zarządu". Według § 12, wszyscy członkowie Związku obowiązani są wpłacać do swoich Okręgów roczną składkę, w wysokości złotych 3-ch. — III. Na zebraniu Centralnego Komitetu w Pradze w 1928 r., postanowiono, że na przyszłość, wobec kosztów związanych z organizacją zjazdów i drukiem sprawozdania, będzie pobierana od uczestników zjazdu, opłata (wpisowe) w wysokości 2-ch dolarów, co wyniesie za uczestnictwo w Splicie około stu dinarów. — IV. Zgłoszenia na Zjazd należy złożyć najpóźniej do 1-go lipca r. b., przyczem prosiby, żeby tylko ci się zgłaszali, którzy napewno pojadą. Do tego rodzaju prośby upoważnia nas doświadczenie poprzedniego zjazdu (w Pradze), kiedy zgłosiło się bardzo wielu, było dużo kłopotu z wyrabianiem paszportów, duża strata czasu i kosztów kancelaryjnych, a w ostatniej chwili wielu się cofnęło, jak również w ostatniej chwili zgłosili się nowi kandydaci, co wymagało nowych kłopotów i załatwiania spraw telegraficznie. W sprawie programu zjazdów i języka w jakim referenci mogą przemawiać, to w myśl § 9 Statutu Wszechsłowiańskiego Związku Lekarzy, „program układa miejscowy Zarząd Krajowy", językiem obrad jest język słowiański, macierzysty danego referenta. Przypominamy jeszcze raz, że referaty i streszczenia referatów, należy zgłaszać najpóźniej do 30 czerwca r. b., do prof. Gjorgji Joanović'a — Belgrad, do prof. K. Radonicić'a — Zagrzeb, medicinska klinika, ul. Drasskoceva 19, respective do prezesa Zjazdu Dra M. Ivković'a, Belgrad Decanska 29, komunikując jednocześnie o referatach Zarządowi Głównemu Związku Lekarzy Słowiańskich w Polsce, Warszawa, Niecała 7. Referaty i streszczenia powinny być pisane na maszynie. Co do kosztów drogi i warunków, nic jeszcze nie otrzymaliśmy od Komitetu zjazdowego. Zwróciliśmy się do T-wa „Wagons Lits Cook" z prośba o obliczeni kosztów drogi i po otrzymaniu danych, podamy je do wiadomości. Przewodniczący Zarządu Głównego Związku Lekarzy Słow. w Polsce: Dr. med. B. Jakimiak.

Lwów.

Zmiana tytułu pisma. Redagowana przez prof. Cieszyńskiego we Lwowie „Polska Dentystyka" zmieniła tytuł na: „Polska Stomatologja". Zmiana ta nastąpiła, jak wynika z protokołu IX posiedzenia Sekcji Polskiej Międzynarodowego Związku Stomatologicznego, odbytego w dniu 10 grudnia 1929 r. (obecni: prof. Cieszyński, dr. Allerhand, dr. Atlas i dr. Gorczyński) na skutek wniosku prof. Ciszyńskiego. Wniosek, który został uchwalony, wniesiony znowu został przez prof. Cieszyńskiego na skutek

prośby do redakcji „Polskiej Dentystyki" przez Sekcję Polska Miedzynarodowego Związku Stomatologicznego (podług „Polskiej Stomatologji" Nr.1, r. 1930, str. 50).

Z kraju.

Gruźlica płuc, a wskazanie lecznicze w Szczawnicy. Przyjęło się od dawna, iż Szczawnica jest najlepszem uzdrowiskiem dla gruźlicy płuc. Z roku na rok przyjeżdżają chorzy z gruźlicą prątkującą rozpadową do Szczawnicy. Przyjeżdżają oni albo na własną rękę, albo są skierowani przez lekarzy, nie znających stosunków szczawnickich. Skutki tego mogą być fatalne. Chorzy z braku sanatorjów, przeznaczonych dla gruźlicy płuc mieszczą się po pensjonatach, góralskich domkach i w ten sposób nie tylko nie leczą się odpowiednio, ale jeszcze szkodzą otoczeniu, są bowiem rozsadnikami gruźlicy pomiędzy tamtejszą ludnością i kuracjuszami. Należy dodać, że chorzy na gruźlicę ukrywają swą chorobę, z obawy wydalenia ich z mieszkania, nie przestrzegają przepisów higjenicznych, środki zaś odkażające i urządzenia w Szczawnicy nie są przystosowane do chorób zakaźnych, a więc i gruźlicy. W Szczawnicy niema ani jednego sanatorjum gruźliczego. Wskutek nieodpowiednich warunków tak dla chorego jak i dla otoczenia, nie należy chorych z prątkującą, rozpadową gruźlicą przesyłać do Szczawnicy; należy raczej takich chorych ostrzec przed wyjazdem, by nie narażać ich na niepotrzebne koszta, na trudy podróży i na ewentualnie przedwczesny powrót. Lekarze ordynujący w Szczawnicy na zebraniu dnia 31 sierpnia 1929 r. uchwalili takich chorych, niebezpiecznych dla otoczenia odsyłać z powrotem. Szczawnica, perła uzdrowisk polskich, leżąca u stóp Pienin, polskiej Szwajcarji, na wysokości 500 m. p. p. m., otoczona wysokiemi lesistemi górami, ma klimat wybitnie podgórski, ciepły i prawie zupełnie wolny od wiatrów. Jest to polski Meran. Posiada 7, dobrze ujętych źródeł, przeważnie są to szczawy słono-alkaliczne, jak źródło Józefiny i Magdaleny. Woda ze zdroju Wandy jest bogatą w sole litowe i pod tym względem ma jedno z najwybitniejszych miejsc w Europie. Zakład posiada wziewalnie solankowe, leżalnie, lampy kwarcowe, Roentgena (polski Reichenhall). Na specjalne wyróżnienie zasługuje Zakład wodoleczniczy i dietetyczny Dra J. Kołączkowskiego. Choroby, których leczenie w Szczawnicy daje zupełnie dobre wyniki, to: nieżyt dróg oddechowych, nosa, gardła, tchawicy, oskrzeli, oskrzelków, dusznica oskrzelowa, stany po zapaleniu opłucnej, zagęszczenia szczytowe, rozedma płuc, nadkwasność żołądka, zaparcie stolca, choroby wątroby, dróg żółciowych, skaza moczanowa, otyłość, błednica, przemiana materji, rekonwalescencje, neurastenja i t. p.

Dr. Rudolf Kochlöffel, Lublin, ul. Krakowskie przedm. 68.

Posiedzenie naukowe Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego odbyło się we wtorek dnia 20 maja 1930 r. o godz. 8-ej wieczorem. 1) J. Bukowska: Współczynnik kwasowo-zasadowy u dzieci leczonych w Ciechocinku: 2) E. Apfelbaum: Badania doświadczalne i kliniczne nad leczeniem niedokrwistości wątrobą i jej wyciągami.

Ze świata.

Komitet stworzony ad hoc w Karlsbadzie z inicjatywy Gminy, urządza podobnie, jak w poprzednich latach kurs dokształcający dla lekarzy — w czasie od 14—20 września. Do wygłoszenia wykładu zaproszono miedzy innemi Prof. Dr. L. Korczyńskiego.

Zapisy na Zjazd Lekarzy Słowiańskich w Splicie. Okręg Warszawski Związku Lekarzy Słowiańskich w Polsce zawiadamia niniejszem, że zapisy na III. Zjazd Lekarzy Słowiańskich, który odbędzie się w Splicie w dniach 4—8 października r. b., przyjmuje od członków Okręgu Warszawskiego Skarbnik Okręgu Dr. W. Szumlański (Bracka 13 m. 2) listownie albo osobiście w godzinach od 4—5 pop. Uwzględniane bębą zgłoszenia tylko tych członków, którzy nie zalegają w składkach za lata ubiegłe i wpłacą składkę za rok 1930. Składki wpłacać można do P. K. O. na konto dra W. Szumlańskiego Nr. 9-82. Termin zapisów upływa w dniu 1 lipca r. b.

Program II Kursu uzupełniającego dla lekarzy w Wysokich Tatrach od 8 do 15 czerwca r. b. organizowanego przez Stowarzyszenie lekarzy Spiskich. Dnia 7-go czerwca godzina 20: Zapoznanie sie wzajemne w Grand Hotel, Praha, Tatra-Lomnitz. Dnia 8 czerwca godzina 8,30: Otwarcie Kursu w Grand Hotelu, Praha, Tatra-Lomnitz: godz. 9: prof. Schmidt (Praga) „Angina pectoris"; godz. 10: prof. Mladejovsky (Praga) „Klimatologja lekarska"; godz. 11: prof. Melchior (Wrocław) „O zamknięciu światła jelit"; godz. 12: prof Nonnenbruch (Praga) „O stanach komatycznych"; — 9 czerwca godz. 8: Odjazd do Tatr. Polianka — Weszterheim; godz. 9: prof.Starkenstein (Praga) „Krytyka prostego i złożonego lecznictwa lekowego"; godz. 10: prof. Schöffer (Wrocław) „Leczenie niedomogi serca"; godz. 11· prof. Kreibich (Praga) „Zagadnienia rozpoznawcze i lecznicze w dermatologji"; godz. 12: Zwiedzenie sanatorjum dr. Guhr: — 10 czerwca godz. 8: Odjazd do Nowego Smokowca; godz. 9: prof. Ostrčel (Praga) „Znaczenie rozpoznawcze histero- i salpingografji"; godz. 10: prof. Jirašek (Praga) „Urazy miękkich części stawu kolanowego"; godz. 11: doc. Hernnheisler (Praga) „Obraz roentgenowski w ramach badania klinicznego"; godz. 12: Prof. Elschnig (Praga) „Znaczenie porażeń mięśni ocznych"; — 11-go czerwca godz. 8: Odjazd do jeziora Pleso-Tschirm; godz. 10: prof. Starkenstein (Praga) „Wzmacnianie w teorji i praktyce"; godz 11: prof. Kreibich (Praga) „Leczenie wyprysku"; godz .12: prof Nonnenbruch (Praga) „O wstępujących schorzeniach nerek"; — 12 czerwca godz. 8,30: Spacer w Tatry. Matliáry — Matla renau: godz. 9: prof. Bahrdt (Drezno) „Z techniki lekarsko-pielęgniarskiej w praktyce dziecięcej"; godz. 10: prof. Fischl (Praga) „Zmiany w żywieniu osesków": godz. 11: Prof. Breindl (Praga) „Stan obecny zagadnienia płonicy"; godz. 12: prof. Elschnig (Praga) „Schorzenia łącznicy i ich leczenie": godz. 13: Zwiedzenie sanatorjum. — Dalsze zapytania kierować pod adresem: Dr. E. Szász, Stary Smokovec.

Wycieczka lekarzy europejskich do Stanów Zjednoczonych Ameryki Północnej organizowana przez redakcję „Wiener Medizinische Wochenschrift" przy współudziale linji okrętowej Hamburg—Ameryka oraz agencji podróżniczej Compas Tours przy wiedeńskiem stowarzyszeniu lekarzy amerykańskich w czasie od dnia 23 lipca do dnia 29 sierpnia 1930 r. Marszruta: 23 i 24 lipca Zwiedzenie Hamburga; 25 lipca odjazd na okręcie „Deutschland"; 27 lipca do 1 sierpnia na morzu; 2 sierpnia wylądowanie w New-Yorku; 6 siepnia Buffalo i Wodospad Niagary; 7 i 8 sierpnia Cleveland; 10 sierpnia Detroit; od 10 do 13 sierpnia: Chicago; 14 sierpnia Pittsburg; 15 sierpnia: Waszyngton; 16 sierpnia Baltimore; 17 sierpnia: Atlantic City; 18 i 19 sierpnia: Filadelfja; 20 i 21 sierpnia: New-York; 21 sierpnia: wejście na pokład okrętu „Albert Ballin"; 29 sierpnia: przybycie do Hamburga. — Cena 500 dolarów od osoby. W cenie tej zawarte są wszystkie bez wyjątku wydatki: podróż okrętem tam i z powrotem, utrzymanie, hotel, wycieczki, kolej w Stanach Zjednoczonych, miejsca sypialne w podróży nocą, napiwki i t. d. Przy zapisywaniu się 10% à conto.

Zasady techniki lekarskiej. W Münchner medizinische Wochenschrift" Nr. 19 z r. b. podaje Schott następujących godnych pamięci, 13 aforyzmów: 1) Żaden zabieg nie jest „niewinny" — w każdym mogą się zdarzyć niemiłe powikłania. Przeto, co możesz choremu oszczędzić, to mu oszczędź. — 2) Nie ty odczuwasz zabieg, jeno chory. Czy ty sam byłbyś cierpliwy przy zabiegu, nawet wiedząc, że pomoże? Nie bądź więc szorstki. — 3) Jeśli trzykrotnie chybisz żyłę przy nakłuciu — kto temu winien? Gdzie byłeś wczoraj wieczór? Pamiętaj więc zawsze o tem, że każdej chwili możesz być wezwany do zabiegu. — 4) Każdy zabieg może przeciągnąć się dłużej, niż obliczyłeś. Raczej więc go odłóż, niż, żebyś go miał wykonywać pospiesznie i niespokojnie. — 5) Nie wyobrażaj sobie, że wszystko to potrafisz, co drugi, nawet wtedy, gdy cię powszechnie chwalą za zręczność. — 6) Opis techniki nigdy nie zastąpi naocznego jej poznania. Przypatrz się więc naprzód, jak inni zabieg wykonywują. — 7) Chory twój nie jest królikiem do doświadczeń. Uchronisz się przed własną „odwagą" jeśli przy każdym zabiegu, który robisz pierwszy raz, będziesz miał świadków: twego nauczyciela, kolegę lub asystenta. — 8) Nie ulegaj pokusie, by stosować rozmaite modyfikacje i modyfikacyjki techniki, które ktokolwiek ogłosi. Co sam wypróbowałeś, to w twojej ręce jest najlepsze. — 9) Im prostsze instrumentarjum, tem lepsze. Skomplikowane narzędzia łatwo same podpadają chorobie. — 10) Nie oszczędzaj na narzędziach, każ je ostrzyć, uzupełniaj zużyte, a oszczędzisz swemu choremu bólu, a sobie rozdrażnienia. — 11) Przed zabiegiem osobiście zbadaj narzędzia. Czyż znalazłeś kiedy winowajcę, jeśli narzędzie zawiodło? Ja — nie znalazłem. — 12) Za usterki w aseptyce ty jesteś odpowiedzialny, a nie twoi pomocnicy, bo ty masz ich wykształcić. Jeśli się coś nie powiodło, to przyczyną nie są „powikłania w danym przypadku", ale twoja niezręczność. — 13) Pomyślny wynik 99 zabiegów nie uprawnia do lekkomyślności przy setnym takim samym zabiegu.

R.

Nr. 23. 8. czerwca 1930. Rok IX.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

A. LANDAU, M. FEJGIN i Is. BEILESS. Warszawa.

O wpływie układu roślinnego i niektórych środków wegetatywnych (adrenalina, ephtetonina, ergotamina, insulina, pituitryna) na glikoregulację, tętno i ciśnienie.

Z I-go Oddziału wewn. Szpitala Wolskiego w Warszawie.
Kierownik: Dr. A. Landau.

Ciąg dalszy.

II. *Ephetonina.*

Wykonaliśmy następnie trzy doświadczenia, wstrzykując badanym zamiast adrenaliny po 0,05 ephetoniny Mercka. Jest to, jak wiadomo, syntetyczny preparat (chlorek fenylo-etylo-aminopropanolu), o powinowactwie do układu współczulnego analogicznem do adrenaliny, tylko o działaniu znacznie powolniejszem, ale trwalszem. Jednakże w ciągu 3 godzinnego spostrzegania nie udało się wykazać żadnego wpływu tego środka, ani na cukier, ani na tętno, i ciśnienie. Z tych krzywą Nr. 12 (Tabl. II) otrzymano u wspomnianego wyżej chorego Nr. 6 (Tabl. I.) z objawami owrzodzenia okołoodźwiernikowego, i wagotonji, który i po adrenalinie wykazał stosunkowo nieznaczne tylko przecukrzenie (+ 30%) przy wyraźnem przyspieszeniu tętna (z 66 do 102). Ephetonina nie wpłynęła zupełnie na poziom cukru (0,73—0,76 g promile), ani na tętno — (raczej zwolniło się ono jeszcze z 72 do 66), ani na ciśnienie (95/55—100/55). Doświadczenie Nr. 11 (Tabl. II.), u chorej z podciśnieniem (p. wyżej tabl. I., Nr. 5), u której po adrenalinie był wybitny odczyn przecukrzenia (+ 75%), wyraźne przyspieszenie tętna (30 uderzeń i wzrost ciśnienia z 80/55 do 120/40) ephetonina spowodowała minimalne wahania poziomu cukru, nie wykraczające po za granicę możliwego błędu metodyki (0,86—0,89—0,78 g promile), przyspieszenie tętna o 6 uderzeń (78—84) i zmianę ciśnienia z 85/55 do 95/45 — 95/50.

Przyczem i tutaj mieliśmy obniżenie ciśnienia rozkurczowego.

Podobnie minimalne wahania cukru we krwi (1,76 — 1,79 — 1,68 promile) otrzymaliśmy w trzecim przypadku (dośw. Nr. 10) w cukrzycy; tętno i ciśnienie nie zmieniły się zupełnie .Być może, gdyby spostrzeżenia trwały dłużej udałoby się uchwycić jakiś wyraźniejszy odczyn.

III. *Ergotamina, ergotamina i insulina, ergotamina i adrenalina.*

W dalszym ciągu doświadczeń badaliśmy w zupełnie podobny, jak powyżej sposób, w całym szeregu przypadków działanie winianu ergotaminy (ginergen), zastrzykiwanego podskórnie w ilości 0,75 — 1,0 mg, na cukier we krwi, tętno i ciśnienie. Staraliśmy się również zanalizować wpływ tego czynnika, porażającego układ współczulny, na glikoregulację wewnętrzną i zewnętrzną, porównując wpływ jego na działanie adrenaliny, insuliny i na przebieg obarczenia glukozą.

Otóż Dale wykazał porażające działanie ergotoksyny (jednego z alkaloidów sporyszu) na te składniki układu współczulnego, które pobudza adrenalina, a Stoll w 1918 roku wyodrębnił ergotaminę w krystalicznej postaci soli kwasu winnego — czyli ginergen — i wprowadził ją do lecznictwa. Adlesberg i Porges zastosowali ją w stanach nadpobudliwości układu współczulnego, szczególniej na tle nadczynności tarczycy. Kolm, Pick, Amsler i Rothlin wykazali na skrawkach tętnic antagonizm adrenaliny i ergotaminy, a Rothlin udowodnił, że ergotamina znosi i te mechanizmy współczulne, które mają działanie hamujące (podług Czeżowskiej i Goertza (11).

Jeżeli chodzi o wpływ ergotaminy na gospodarkę węglowodanową w ustroju, to wyniki bardzo licznych doświadczeń bynajmniej nie są jeszcze zgodne.

Hetenyi i Poganyi (10) otrzymywali u normalnego osobnika obniżenie cukru we krwi o 18 % przeciętnie po zastrzyku ergotaminy, oraz zniesienie przecukrzenia poadrenalinowego. Moretti (1) natomiast twierdzi, że ergotamina nie zmienia poziomu cukru we krwi u królików i u zdrowych ludzi. Podług Carnavo (13) tylko te substancje mają wpływ na poziom cukru we krwi, które działają pobudzająco na nerw współczulny lub przywspółczulny, te zaś, które działają hamująco nie mają wpływu. Barath (podług Czeżowskiej i Goertza (11) stwierdzał zgoła wzrost przecukrzenia krwi pod wpływem ergotaminy, co tłumaczy on odhamowaniem układu współczulnego wątroby. Farber u królików otrzymywał przecukrzenie krwi po ergotaminie, a u zwierząt z przeciętym n. trzewnym — spadek cukru.

Czeżowska i Gertz (11) opisują u zdrowych osobników odczyn dwufazowy: zwyżka cukru we krwi o 37% — 58% w 30 min. — 60 min. po wstrzyknięciu 0,25 gynergenu; po 90 min. powrót do normy, a potem nieznaczne obniżenie.

U djabetyków Moretti (1), Bufano (14), Seidel i Werner (15) i inni otrzymywali obniżenie cukru we krwi (i wzrost tolerancji), Czeżowska i Goertz (11) — wpływ niejednolity.

Bądź co bądź, wszyscy autorowie zgadzają się, że ergotamina znosi przecukrzenie poadrenalinowe, jak wogóle wszelkie przecukrzenia pochodzenia współczulnego (Pollak). Podług tego ostatniego autora można odróżnić, czy działanie danej substancji na cukier we krwi odbywa się za pośrednictwem układu współczulnego, czy bezpośrednio przez komórkę wątrobową. W 1-ym wypadku ergotamina znosi to działanie, w drugim — nie. Jednak wynik doświadczeń na psach z przeciętym lub zwyrodniałym nerwem błędnym i próby ze wstrzykiwaniem gynergenu jednocześnie z atropiną skłaniają Czeżowską i Goertza do wniosku, że działanie ergotaminy na glikemję nie da się tak prosto wytłumaczyć jedynie tylko przez zniesienie wpływu układu współczulnego, lecz że jest to proces bardziej złożonej natury, i że należy tu uwzględnić obustronność (amfotropję) działania jadów układu roślinnego.

Otóż z gynergenem dokonaliśmy całego szeregu doświadczeń i prób, badając wpływ tego środka na przebieg odczynu poadrenalinowego, poinsulinowego, na wynik obarczenia glukozą i chlebem, w najrozmaitszych przypadkach schorzeń przemiany materji, nadczynności tarczycy, w nerwicach roślinnych etc. W niektórych przypadkach przerabialiśmy po kilka serji doświadczeń kolejno, np. adrenalina sama, adrenalina z ginergenem, insulina sama, insulina z ginergenem — lub też dokonaliśmy tej samej próby, np. przed i po usunięciu gruczołu tarczycowego. Badaliśmy tu jak i w poprzednio opisanych, zachowanie się cukru we krwi, tętna i ciśnienia, oraz odczyn ogólny w ciągu 3-ch godzin. U 4-ch osób zbadaliśmy wpływ ginergenu na odczyn poinsulinowy — z tych w dwóch przypadkach dawano insulinę jednocześnie z ginergenem, w 1-ym — insulinę na godz. przed ginergenem, w 1-ym zaś i tak i tak. Oczywista, że w każdym z nich dokonywano uprzednio badania z samą insuliną, a w niektórych prócz tego i z samym ginergenem. Otóż przypadek (Tabl. III., Nr. 1) cukrzycy u osobnika z niedorozwojem ogólnym *(nanosomia infantilis)* wstrzyknięcie 0,75 cm³ ginergenu nie spowodowało wyraźnego wpływu na poziom cukru we krwi: z 2,89 promile naczczo, poziom cukru obniżył się w pół godziny po zastrzyku do 2,71 promile — powrócił w godzinę do 2,82 promile, znów opadł w 2 godz. do 2,75 promile, i wrócił w 3 godz. do 2,86 promile. Był to więc jakby zaznaczony odczyn dwufazowy, o którym wspominają Czeżowska i Goertz, aczkolwiek wahania zbyt są nieznaczne, ażeby można było wyciągnąć z nich jakieś wnioski. Tembardziej, że i tętno w przypadku tym też uległo minimalnej zmianie — zwolniło się z 78 do 72 na 1 min. W przypadku wola guzakowatego z nadczynnością tarczycy po zabiegu operacyjnym, kiedy podstawowa przemiana materji z 35% przed operacją spadła do 13%, otrzymaliśmy (po operacji) wyraźne obniżenie cukru we krwi po zastrzyknięciu 1,0 cm³ gynergenu, a mianowicie z 1,25 promile naczczo, cukier obniżył się w 1 i pół godz. do 0,71 promile, a wynosił w 3 godz. po zastrzyku 0,77 promile. Tętno zwolniło się tutaj po godzinie ze 120 do 72 na min., i wynosiło po 3 godz. — 96 na min. (Tabl. III., Nr. 2). W przypadku tym wybitnie patologiczna krzywa przecukrzenia krwi po obarczeniu doustnem 50,0 g glukozy stała się po zabiegu operacyjnym zupełnie prawidłową. Z tych dwóch przykładów jednakże wynika, że wpływ ginergenu na poziom cukru we krwi, przynajmniej w dawkach stosowanych zwykle, nie jest jednakowy u różnych osobników; zależy on widocznie od wa-

Tablica II. Wpływ Ephetoniny na cukier we krwi.

Nr.	Nazwisko	Rozpoznanie	Cukier we krwi gr. ‰						Uwagi
			Naczczo	Po 1 cm³ (0.05) Ephetoniny					
				½	1	1½	2	3	
10	B. Karp.	Diabetes mellitus	1.76	1.79	1.68	1.64	1.67	1.65	Tętno: 72 n/m. Ciśnienie: RR = 90/50
11	Piotrow.	Hypotensio essentialis	0.86	0.89	0.82	0.78	0.80	0.82	Tętno: 78—84 n/m Ciśnienie: RR = 85/55—90/50
12	J. Rozen.	Ulcus juxta pyloricum vagothonia	0.73	0.76	0.75	0.75	0.76	0.74	Tętno: 72—66 n/m Ciśnienie: RR = 95/50—100/55

Tablica III. Wpływ gynergenu na cukier we krwi.

Nr.	Nazwisko	Rozpoznanie	Cukier we krwi gr. ‰						Uwagi
			Naczczo	Po gynergenie					
				½	1	1½	2	3	
1	M. Gold.	Diabetes mellitus gravis nanosomia infant.	2.89	2.71	2.82	2.78	2.75	2.86	0.75 cm³ gynergenu. Tętno = 78—84—72 n/m. Ciśnienie: 90/50
2	L. Gilb.	Status post strumectomiam.	1.25	0.93	0.78	0.71	0.73	0.77	1 cm³ gynergenu Tętno = 108—95—78—84—96. Ciśnienie: 105/60

Tablica IV. Wpływ insuliny, oraz insuliny i gynergenu na cukier we krwi.

Nr.	Nazwisko	Rozpoznanie	Cukier we krwi gr. ‰												UWAGI
			Naczczo	Po insulinie					Naczczo	Po insulinie i gynergenie					
				½	1	1½	2	3		½	1	1½	2	3	
28	H. Kac.	Diabetes mellitus gravis	2.20	1.57	1.13	1.00	0.79	0.58	1.92	1.60	0.85	0.65	0.42*	0.50	*) 20 j. insuliny; 0.5 cm³ gynergenu. — Niepokój, poty, głód, ucisk w okolicy mostka. P = 120—132 n/m. Badanie przerwano po 2½ godz.
30	M. Gold.	„	2.64	2.39	2.42	2.25	2.03	1.53	2.75	2.39	2.37	2.34*	1.82	1.34	20 j. insuliny A.B.; 0.75 cm³ gynergenu. *) Niepokój mdłości. P = 278 ad 66 n/m.
31	R. Wal.	„	2.10	1.20	1.14	—	1.04	0.96	1.93	1.22	1.00	—	0.89	0.78	15 j. insuliny AB; 0.5 cm³ gynergenu P = 72—78.
33	B. Grun.	Diabetes mellitus	1.21	1.07	1.12	1.07	0.93	0.77	1.21	1.11	1.00*	0.97	0.82	0.71	15 j. insuliny AB; 1 cm³ gynergenu P = 78 — 66 n/m. *) mdłości.
32	„	„	1.21	1.07	1.12	1.07	0.93	0.77	1 29	1.15 1.11	0·8	0.71	0.65*	0.60	W. 1 godz. po 15 j. insuliny wstrzyknięto 1 cm³ gynergenu *) blady, poty, niepokój, ucisk w okolicy wyr. mieczyk. głód (pomarańcz).
29	K. Bom.	„	1.54	1.35	1.20	1.00	0.9	0.9	1.44	1.31 1.18	1.12	0.83	0.72*	—	W 1 g. po 20 j. insuliny wstrzyk. 1 cm³ gynerg. *) głód. niepokój (migdały).
	„	„	—	—	—	—	—	—	1.60	1.38	1.15	1.00	0.92	0.87	Jednocześnie 20 j. insuliny + 1 cm³ gynergenu.

runków ubocznych, a przedewszystkiem od stanu napięcia układu nerwowego mimowolnego. Wybitnemu zwolnieniu tętna po ginergenie towarzyszyło wyraźne obniżenie cukru we krwi (przypadek 2-gi); brak znaczniejszego działania na tętno idzie w parze z wątpliwem, względnie żadnem działaniem na cukier we krwi.

W myśl poglądów Pollaka, możnaby było odróżnić np. przecukrzenie krwi na tle wzmożonego napięcia układu współczulnego, u osobników wyraźnie reagujących na wstrzyknięcie ginergenu, od przecukrzenia, zależnego od zmienionej czynności komórki wątrobowej np. kiedy ginergen nie wywiera żadnego skutku, jak w naszym przypadku 1-ym. Jednakże ta równoległość działania ginergenu na poziom cukru i na częstość tętna — nasuwa raczej przypuszczenie, iż zapewne, wchodzi tu w grę jeden tylko i ten sam mechanizm, to znaczy wpływ ginergenu na układ współczulny, regulujący poziom cukru i częstość tętna.

Bardzo znamienny jest wpływ ginergenu na działania insuliny. Otóż u chorego M. G. (Tabl. III. Nr. 1), który na zastrzyknięcie 0,75 cm³ ginergenu prawie nie reagował, wykonaliśmy doświadczenie ze wstrzyknięciem 20 jednostek insuliny AB, oznaczając co pół godziny cukier we krwi (Tabl. IV. Nr. 30). Po 2-ch dniach wstrzyknięto mu 20 jednostek insuliny jednocześnie z 0,75 cm³ ginergenu. Jak to widać z tabl. IV. Nr. 30, spadek cukru we krwi był znaczniejszy, aniżeli po samej insulinie. Jednocześnie w 1 i pół godz. po zastrzyku wystąpiły mdłości i niepokój, pomimo dość

znacznego jeszcze wówczas przecukrzenia krwi (2,34 promile) i wyraźnej obecności cukru w moczu (1%), tętno zaś w tym czasie z 78 na min. przed wstrzyknięciem zwolniło się do 66 na min. Jednem słowem, dodanie ginergenu do insuliny wzmogło obniżenie cukru we krwi, wywołało sensacje zbliżone do wstrząsu hypoglikemicznego, których po samej insulinie nie było, i zwolniło tętno daleko wyraźniej, aniżeli uprzednio sam ginergen. Wpływ ginergenu, porażający uk. współczulny, zsumował się tu z tonizującem działaniem insuliny na ukł. n. błędnego.

Jeszcze wybitniej wszystkie te zjawiska spostrzegaliśmy w przypadku dość ciężkiej cukrzycy u chorej H. K., lat 20 (Tabl. IV, Nr. 28). W doświadczeniu z samą insuliną żadnych przykrych objawów chora nie odczuwała; w doświadczeniu zaś z insuliną i ginergenem wystąpiły w dwie godz. po zastrzyku wyraźne objawy wstrząsu hypoglikemicznego, jak niepokój, obfite poty, mdłości, ucisk za mostkiem, bladość twarzy. Wobec tego, doświadczenie trzeba było przerwać już po 2 i pół godz., podając chorej herbatę słodką i sok pomarańczowy — poczem objawy te szybko ustąpiły. Tętno ze 120 zwolniło się do 84 na min. Otrzymaliśmy tutaj rzeczywiście bardzo znaczne obniżenie poziomu cukru we krwi (0,42 promile), które spowodowało wstrząs, ale w przypadku poprzednim przykre sensacje nastąpiły, kiedy poziom cukru we krwi wynosił jeszcze 2,34 promile, widocznie więc nie zależą one od bezwzględnej wartości glikemji (p. ryc. 2, krzywa 3).

W przypadku K. B. lekkiej cukrzycy (Tabl. IV, Nr. 29) wstrzyknęliśmy 1,0 cm^3 ginergenu w godzinę po zastrzyku insuliny. Otóż podczas gdy w doświadczeniu z samą tylko insuliną, cukier we krwi obniżył się z 1,54 promile naczczo do 0,9 promile po 3-ch godz., bez żadnych zresztą sensacji podmiotowych, to obecnie po dodaniu ginergenu cukier we krwi opadł do 0,72 promile po 3-ch godz., jednocześnie wystąpił niepokój i uczucie silnego głodu, tak, że pacjent samowolnie zjadł kilka migdałów nie czekając końca badania. Tętno zwolniło się z 72 do 66 na minutę. Celem porównania, doświadczenie powtórzono poraz trzeci, wstrzykując 1,0 cm^3 ginergenu jednocześnie z 20 j. insuliny. Wynik był zupełnie identyczny — tylko poziom cukru obniżył się nie tak znacznie (do 0,87 promile po 3-ch godzinach).

Podobnie u chorego G. B. z lekką cukrzycą (Tabl. IV, Nr. 32) wykonaliśmy trzy doświadczenia: 1) 15 jednostek insuliny, 2) 15 j. insuliny i 1,0 cm^3 ginergenu wstrzyknięte jednocześnie, 3) 15 j. insuliny, a w godzinę potem 1,0 cm^3 ginergenu. Otóż tutaj po samej insulinie otrzymaliśmy obniżenie poziomu cukru z 1,21 promile do 0,77 promile — bez sensacji podmiotowych, po insulinie podanej jednocześnie z ginergenem spadek cukru był tylko nieco wybitniejszy (do 0,71 promile), ale wystąpiły mdłości i tętno zwolniło się z 78 do 60 na min. Po ginergenie wstrzykniętym w godzinę po insulinie, spadek cukru był jeszcze znaczniejszy (do 0,60 promile), a objawy niedocukrzenia (niepokój, ucisk za mostkiem, głód — bardziej wyraźne. (Tabl. IV, Nr. 32 i 33).

W jednym tylko przypadku cukrzycy (chora R. W., tabl. IV., Nr. 31) dodanie 0,5 cm^3 ginergenu do 15 j. insuliny spowodowało wprawdzie nieco znaczniejsze obniżenie cukru we krwi aniżeli sama insulina, ale bez wyraźnych sensacji podmiotowych, zresztą i zwolnienia tętna w przypadku tym nie otrzymaliśmy; możliwe że dawka ginergenu była za mała.

Jednem słowem wstrzyknięcie ginergenu potęguje poinsulinowe obniżenie cukru we krwi. Wpływ ten występuje wyraźniej jeszcze, jeżeli ginergen wstrzyknąć w godzinę po insulinie, a nie jednocześnie z nią. Dalej ułatwia on znacznie wystąpienie objawów wstrząsu hypoglikemicznego nawet po takich dawkach insuliny, które same przez się żadnych objawów, ani sensacji nie powodują. Objawy te nie są w bezpośredniej zależności od bezwzględnej wartości cukru we krwi, jak można wnosić z przypadku Nr. 1, (Tabl. III), w którym sensacje te zjawiły się przy wartości cukru we krwi — 2,34 promile.

Nasuwa się tu mimowoli przypuszczenie, że spostrzegana u niektórych osobników nadwrażliwość w stosunku do insuliny i skłonność do sensacji hypoglikemicznych nawet po stosunkowo niewielkich jej dawkach, zależeć musi od zwiększonego napięcia układu współczulnego. Znana jest przynajmniej specjalna nadwrażliwość na insulinę osobników z niedomogą nadnerczy (M a r a n o n (16). Z drugiej zaś strony zjawia się możliwość stosowania ginergenu wespół z insuliną u osobników odpornych na insulinę. I rzeczywiście w piśmiennictwie zjawiają się już wzmianki o skutecznem działaniu ginergenu w tych przypadkach (Bushke).

Ciekawy w tym względzie jest przypadek P o r g e s a i A d l e r s b e r g a (17), (odporny na insulinę), w którym kilkudniowe doustne podawanie tabletek ginergenu wyraźnie wzmogło wrażliwość na nią. Jednem słowem, zarówno wzmożona jak i zmniejszona wrażliwość na insulinę zależeć musi od nastawienia osobniczego układu nerwowego mimowolnego, na który przecież możemy wywierać ten lub inny wpływ za pomocą różnych środków farmakologicznych.

Przechodzimy teraz do rozpatrzenia wpływu ginergenu na odczyn poadrenalinowy. Jak już wspomnieliśmy, wykonaliśmy porównawcze badanie z samą adrenaliną i z adrenaliną i ginergenem; w 5-iu przypadkach wstrzykiwaliśmy adrenalinę jednocześnie z ginergenem, w 2-ch adrenalinę na pół godziny po ginergenie, a w 1-ym przypadku wykonano doświadczenie, podając jednocześnie ginergen z adrenaliną, a potem powtórzono — wstrzykując ginergen na pół godziny przed adrenaliną. Otóż w myśl tego, co wyżej było powiedziane o ginergenie i jego antagoniźmie w stosunku do adrenaliny, oraz o jego wpływie na wszelkie przecukrzenie krwi pochodzenia współczulnego, należało się spodziewać, iż ginergen spowoduje we wszystkich przypadkach obniżenie przecukrzenia poadrenalinowego. Tymczasem wyniki naszych doświadczeń w tym względzie bynajmniej nie wypadły jednolicie. W 2-ch tylko przypadkach otrzymaliśmy wyraźne obniżenie przecukrzenia poadrenalinowego przez ginergen. W przypadku B. P. (Tabl. I. Nr. 14) z rozpoznaniem *„Induratio apicis sin."*, w którym po samej adrenalinie (patrz tabl. I. doświadczenie z samą adrenaliną) nastąpiło znaczne przecukrzenie (z 1 promile do 1,8 promile) przy nieznacznym odczynie ze strony tętna i ciśnienia, wstrzyknięcie adrenaliny w pół godziny po 1,0 cm^3 ginergenu wywołało wzrost cukru we krwi z 0,96 promile do 1,21 promile w pół godziny po adrenalinie, a w godzinę potem — 1,09 promile. Tętno i ciśnienie natomiast zachowały się zupełnie tak samo, jak w badaniu z samą adrenaliną; otrzymaliśmy więc tu wyraźny wpływ ginergenu na przecukrzenie poadrenalinowe, przy braku wpływu na tętno i ciśnienie. Zauważyć trzeba, że objawy podmiotowe (drżenie, niepokój, gwałtowne kołatanie serca), wybitnie zaznaczone po samej adrenalinie, były znacznie słabsze po adrenalinie z ginergenem — zjawisko wręcz odwrotne od tego, co spostrzegaliśmy przy insulinie (Ryc. 1. Krzywa Nr. 1).

W przypadku J. S. z rozpoznaniem nadczynności tarczycy (Tabl. I., Nr. 16) również otrzymaliśmy wyraźny wpływ ginergenu, obniżający przecukrzenie poadrenalinowe. Przypadek ten już był zresztą opisany wyżej (patrz rozdział o adrenalinie). Różni on się od poprzedniego tem, że działanie adrenaliny samej na tętno i ciśnienie było o wiele wyraźniejsze (tętno ze 108 do 144 na min., ciśnienie ze 120/60 wzrosło do 140/40), natomiast wpływ ginergenu na ten odczyn poadrenalinowy był równie wyraźnie zaznaczony, jak i na przecukrzenie, a mianowicie po adrenalinie z ginergenem tętno ze 102 przyspieszyło się zaledwie do 120, a po godzinie wynosiło 96 na min.; ciśnienie ze 120/60 wzrosło do 150/55 jak to zresztą wspominaliśmy powyżej, omawiając zmiany ciśnienia rozkurczowego.

Odczyn ogólny w postaci zblednięcia, kołatania serca, ogólnego drżenia i niepokoju, bardzo wybitny po adrenalinie samej, wypadł znacznie słabiej po adrenalinie z ginergenem. Podobnie i odczyn miejscowy (zaczerwienienie i wzniesienie w miejscu zastrzyku) wyraźny po adrenalinie był bardzo słaby w drugiem doświadczeniu.

W przypadku Nr. 18 W. W. (Tabl. I.) z rozpoznaniem nerwicy układu roślinnego z przewagą współczulnego *(neurosis sympaticotonica)* i ze stałem przyspieszeniem tętna bez objawów nadczynności tarczycy, odczyn poadrenalinowy, jak wyżej było omówione, był bardzo wyraźny: przecukrzenie wzniosło się z 0,83 promile naczczo do 1,70 promile, tętno przyspieszyło się ze 102 do 150 na min., objawy ogólne (zblednięcie, drżenie, przyspieszony oddech, niepokój, bóle w okolicy mostka i w plecach) wybitnie zaznaczone. Po adrenalinie z ginergenem, jednocześnie wstrzykniętym, przebieg krzywej przecukrzenia był prawie identyczny, tylko najwyższe wzniesienie jej wypadło nieco wcześniej (po godzinie) i nieco niżej (1,50 promile), natomiast tętno przyspieszyło się zaledwie ze 102 do 120 na min., a po godzinie wróciło do poprzedniej częstości. Objawy ogólne i tutaj w 2-iem doświadczeniu, były słabsze i trwały krócej, aniżeli po samej adrenalinie. Mieliśmy więc tutaj niezbyt znaczny wpływ ginergenu na przecukrzenie poadrenalinowe przy stosunkowo wybitnym wpływie na tętno i odczyn ogólny. Ażeby rozstrzygnąć, jakie znaczenie ma czas, w którym wstrzykiwać należy ginergen, we wspomnianym już wyżej przypadku chorej Z. L. z rozpoznaniem częstoskurczu nerwowego i ze wzmożoną podstawową przemianą materji o 27% (przypadek Nr. 17), u której odczyn

poadrenalinowy wbrew oczekiwaniom wypadł stosunkowo słabo zarówno na przecukrzenie, jak i na tętno, wykonaliśmy doświadczenie, podając ginergen razem z adrenaliną, a potem powtórzyliśmy je, zastrzykując ginergen na pół godz. przed adrenaliną. Otóż nie było żadnej różnicy w wyniku obu doświadczeń, zarówno jak i nie można było stwierdzić w tym przypadku żadnego wpływu ginergenu ani na tętno, ani na przecukrzenie.

Wszystkie trzy krzywe przecukrzenia, to znaczy: po samej adrenalinie, po adrenalinie jednocześnie z ginergenem i po adrenalinie — w pół godziny po ginergenie — niemal pokrywają się ze sobą (Tabl. I., Nr. 17), drobne różnice w wartościach poziomu cukru nie przekraczają dopuszczalnych błędów metodyki. Również identyczne jest zachowanie się tętna, które we wszystkich trzech doświadczeniach przyspieszyło się do 112—108. Tylko objawy ogólne, wybitne po adrenalinie, zaznaczone były słabiej po adrenalinie z ginergenem. Otrzymaliśmy więc tutaj słaby odczyn poadrenalinowy, na który dodanie 1,0 cm³ ginergenu w doświadczeniach nie miało żadnego wpływu. Podobny wynik otrzymaliśmy w przypadku A. M. z rozpoznaniem: nerwica żołądkowa, *vagotonia*. Tu wprawdzie odczyn poadrenalinowy wypadł wyraźniej (patrz Nr. 20) — bo cukier we krwi skoczył z 0,82 promile do 1,43 promile, a tętno z 60 do 90 na min., ale 1,0 cm³ ginergenu, wstrzyknięty jednocześnie z adrenaliną spowodował tylko nieco mniejsze wzniesienie przecukrzenia (do 1,31‰) przy braku wpływu na tętno, które i w tem doświadczeniu z 66 przyspieszyło się do 90 na min. Odczyn ogólny wyraźnie słabszy po adrenalinie z ginergenem, aniżeli po samej adrenalinie. Jednem słowem w przypadkach z objawami klinicznemi zaburzeń w zakresie ukł. roślinnego (przyp. 17, 18, 20) wyniki doświadczeń z adrenaliną i ginergenem wypadają bardzo nietypowo i niejednolicie, nie pozwalając na żadne jeszcze wnioski ściślejsze.

Zupełnie odrębne wyniki otrzymaliśmy w pozostałych 3-ch przypadkach, w których dwa przedstawiały objawy nerwicy naczyniowej okresu przekwitania (Nr. 15, 19), trzeci zaś dotyczył omawianego już wyżej chłopca z niedomogą przysadki i gruczołów płciowych (*Hypopituitarismus, Hypogonadismus.* — p. Nr. 13). Otóż w przyp. Nr. 19, w którym już powyżej omawialiśmy nietypowy odczyn poadrenalinowy (wyraźny skok przecukrzenia i ciśnienia, minimalny wpływ na tętno), wstrzyknięcie 1,0 cm³ ginergenu jednocześnie z adrenaliną spowodowało zwiększenie rozpiętości i wyższy szczyt krzywej przecukrzenia. Po samej adrenalinie bowiem cukier we krwi z 0,86‰, naczczo, wzniósł się po 1 godz. do 1,68‰, po 1½ godz. do 1,71‰, a po 2-ch godzinach już opadł do 1,0‰. Po adrenalinie z ginergenem poziom cukru wynosił naczczo 0,96‰, w 1 godz. po zastrzyku — 1,67‰ (więc tak samo jak poprzednio), w 1½ godz. — 1,82‰, a w 2 godz. jeszcze — 1,50‰; po 3-ch godz. dopiero opadł poniżej punktu wyjściowego — bo do 0,75‰. Tętno w 2-iem doświadczeniu zachowywało się tak, jak i po samej adrenalinie (przyspieszenie z 84 do 90 na min.), natomiast ciśnienie, które ze 122/65 po adrenalinie wzrosło do 160/40, a po adrenalinie z ginergenem — wzrosło do 150/45 czyli mieliśmy mniejszy wzrost skurczowego ciśnienia niż po adrenalinie samej (w przeciwieństwie do wyżej opisanego przypadku Nr. 16) przy zachowaniu opadnięcia rozkurczowego. Właściwie więc ginergen nie miał tu żadnego efektu na sercowo-naczyniowy odczyn poadrenalinowy, a na przecukrzenie wpłynął raczej paradoksalnie, wzmagając je jeszcze. Było to tem dziwniejsze, że stosunkowo znaczne przecukrzenie poadrenalinowe, dowodzi żywej reakcji ze strony układu współczulnego, pozwalało raczej przypuszczać wyraźne obniżenie krzywej pod wpływem ginergenu tak, jak to było w wyżej opisanych przypadkach Nr. 14 i 16.

Jeszcze wybitniej wystąpił ten paradoksalny odczyn po ginergenie w 2-im przypadku nerwicy naczyniowej okresu przekwitania — u chorej C. J. (p. tabl. I. Nr. 15). Otóż tu po samej adrenalinie, podobnie, jak i w poprzednim przypadku, nastąpił stosunkowo wyraźny odczyn przecukrzenia (naczczo — 0,71‰, w ½ godziny po zastrzyku 1,25‰), przy nieznacznem tylko przyspieszeniu tętna (z 84 do 90 na min.). Po wstrzyknięciu 1,0 cm³ ginergenu razem z adrenaliną wzrósł natomiast cukier we krwi z 0,78‰ naczczo, po ½ godz. — 1,61‰, po 1 godz. — 1,43‰ (po samej adrenalinie — 1,04‰), po 1½ godz. — 1,19‰ (po samej adrenalinie — 0,97‰). Tętno z 84 przyśpieszyło się do 96 na min. Czyli znowu ginergen spowodował jakby wzmożone przecukrzenie poadrenalinowe, nie wpływając na odczyn ze strony tętna. Zupełnie analogiczny wynik przecukrzenia otrzymaliśmy i w przyp. H. S. (*Hypopituitar. Hypogonadis.* — p. wyżej Nr. 13).

Po samej adrenalinie cukier we krwi wzrósł z 0,89‰, po ½ godz. do 1,27‰, a po 1 godz. wynosił — 0,82‰; po 1,0 cm³ ginergenu wstrzykniętego razem z adrenaliną, poziom cukru z 0,96‰ naczczo, wzrósł po ½ godz. do 1,57‰, po 1 godz. wynosił jeszcze 1,50‰. (Ryc. 1. Krzywa Nr. 2.). W trzech ostatnich przypadkach stwierdziliśmy tedy odwrócone działanie ginergenu na przecukrzenie poadrenalinowe (wzmożenie tego przecukrzenia) przy braku wpływu na przyśpieszenie poadrenalinowe tętna (przyp. 15, 19), i na odczyn ze strony ciśnienia (przyp. 19). Odczyn ogólny we wszystkich badanych przypadkach wypadł słabiej po adrenalinie z ginergenem, aniżeli po samej adrenalinie. Trudno jest oczywiście wypowiedzieć się na podstawie tych nielicznych jeszcze wyników co do mechanizmu działania ginergenu na odczyn poadrenalinowy, tem bardziej, że istota tego ostatniego, też jeszcze nie jest dokładnie zrozumiałą, jak to zaznaczyliśmy powyżej, szczególniej jeżeli chodzi o wpływ na regulację węglowodanową. Bądź co bądź, wyniki nasze nie potwierdzają zdania, że ginergen znosi poadrenalinowe przecukrzenie i przyśpieszenie tętna. Na 8 przypadków tylko w 2-ch otrzymaliśmy wyraźne obniżenie przecukrzenia (14 i 16) z tych jeden dotyczył nadczynności gruczołu tarczowego; w 1-ym nieznaczne (18 — *neur. sympathicotonica);* w 2-ch żadnego właściwie wpływu na przecukrzenie nie było (17 i 20), w 3-ch wreszcie wzmożenie przecukrzenia. Ta ostatnia grupa dotyczy przypadków z niewątpliwemi zaburzeniami w zakresie gruczołów płciowych (*angioneurosis climacterica, hypogonadismus).*

Przypadki te już poprzednio omawialiśmy z powodu nietypowego, niepodpadającego pod żadne określenie zachowania się odczynu poadrenalinowego. Obecnie znów otrzymujemy tu zupełnie niespodziany, paradoksalny odczyn przecukrzenia po ginergenie. Nasuwa się więc, mimowoli, kwestja wpływu gruczołów płciowych na gospodarkę węglowodanową. Jeżeli bowiem przyjąć, iż w tych przypadkach zachodzi tak znaczne wzmożenie napięcia układu przywspółczulnego, iż na 1-szy plan wysuwa się, podnoszone przez niektórych autorów powinowactwo ginergenu do tego właśnie układu (amfotropowe działanie jadów ukł. roślinnego), — to dziwnem się wydaje, iż osobniki te tak wybitnie oddziaływują na adrenalinę. I — tak naprzykład, w przypadku Nr. 17 (*tachycardia nervosa)* z dość słabym odczynem na adrenalinę, brak wyraźnego wpływu na przecukrzenie poadrenalinowe. W przyp. Nr. 20 z klinicznemi objawami vagotonji — ginergen spowodował wprawdzie dość słaby, ale prawidłowy wpływ na przecukrzenie poadrenalinowe (obniżenie tegoż). Jednem słowem, zdaje się nie ulegać wątpliwości, że wyniki hormonalne odgrywają doniosłą i niewyjaśnioną jeszcze rolę w regulacji cukru w ustroju, i to nietylko hormon nadnercza, trzustki i ewentualnie tarczycy, ale i wydzielina gruczołów płciowych; czy bezpośrednio, czy też za pośrednictwem układu roślinnego — pozostaje do stwierdzenia.

Co się tyczy wpływu ginergenu na zachowanie się tętna — to wyniki doświadczeń naszych były bardziej jednolite. Naogół przeważała tendencja do zmniejszania przyspieszenia poadrenalinowego; niekiedy występuje ona wybitnie (przyp. 18) częściej zaznaczona jest bardzo dyskretnie (przyp. 14), czasem brak jej. Nie otrzymaliśmy natomiast nigdy odwróconego odczynu — dalszego przyśpieszania — i nie możemy w tym względzie potwierdzić spostrzeżenia G o l d m a n a, nawet w przyp. z nadczynnością tarczycy. Ciekawą jest natomiast rzeczą, że ginergen we wszystkich badanych przypadkach powodował osłabienie odczynu ogólnego, występującego zwykle po wstrzyknięciu adrenaliny, i to z różną stałością i prawidłowością, z jaką potęgował ten odczyn w stosunku do insuliny. I tu uwidocznia się antagonizm pomiędzy insuliną i adrenaliną; z drugiej zaś strony przypuścić trzeba że mechanizm tych odczynów, jak i wogóle sposób oddziaływania na bodźce czuciowe zewnętrzne i wewnętrzne, jest dość jednolity, zależny zapewne wyłącznie od nastawienia konstytucjonalnego ukł. roślinnego danej jednostki.

To samo co o tętnie, powiedzieć się da i o ciśnieniu. W jednym tylko przypadku otrzymaliśmy po ginergenie z adrenaliną nieco mniejsze wzniesienie ciśn. skurczowego, aniżeli po samej adrenalinie, (Nr. 19). W innych zaś ginergen w mniej lub bardziej wyraźny sposób potęgował wzniesienie ciśnienia skurczowego po adrenalinie, zmniejszając jednocześnie obniżenie ciśnienia rozkurczowego. Nigdy natomiast nie stwierdziliśmy obniżenia ciśnienia po ginergenie. Zdaje się więc, że układ sercowo-naczyniowy w sposób bardziej jeszcze bezpośredni podlega mechanizmom regulującym nerwów roślinnych, i mniejszą rolę odgrywają tu czynniki uboczne. I dlatego zachowanie się tętna i ciśnienia skurczowego i rozkurczowego pod wpływem różnych bodźców stanowi bliższe kryterjum dla stanu tych nerwów, aniżeli zachowanie się cukru we krwi.

Dok. nast.

———————

Mieczysław WIERZUCHOWSKI. Warszawa

O śródżylnem przyswajaniu cukrów.

Z Oddziału Przemiany Materji przy II-giej Klinice Chorób Wewnętrznych Prof. W. Orłowskiego, Uniwersytet Warszawski. Kierownik: Doc. dr. M. Wierzuchowski.

(Odczyt wygłoszony na III-cim Zjeździe Lekarskim w Krynicy, 5-go stycznia 1930).

Zasadniczą rzeczą, której należy żądać od lekarza patologicznej przemiany materji jest, by umiał on dowoli zwiększać lub zmniejszać zawartość pewnych ciał w ustroju, a co zatem idzie, o ile są to ciała przyswajalne, by umiał ich przyswajanie spotęgować do granic najwyższych, lub przytłumić, a nawet unicestwić, przejmując w ten sposób w zastępstwie chorego organizmu kierownictwo stężenia, wzgl. zawartości danych ciał w ustroju. Pragnąc ten postulat wypełnić w stosunku do cukrów, obraliśmy taki sposób ich wprowadzania, któryby dał nowy pogląd na sposób przyswajania mono-heksoz, a mianowicie wlewaliśmy cukry dożylnie w sposób jednostajny, długotrwały (przez kilka do kilkunastu godzin), zawsze z prędkością 2 g cukru na kg wagi zwierzęcia na godz. za pomocą odpowiedniego przyrządu, pędzonego silnikiem elektrycznym. Pragniemy tu zdać sprawę z całokształtu naszych dotychczasowych badań w tym kierunku, (wykonanych częściowo w Stanach Zjednoczonych, częściowo w Zakładzie Chemji Fizjologicznej Uniwersytetu Warszawskiego, gdy Oddział Przemiany Materji tam się chwilowo znajdywał, a wreszcie na obecnej placówce), opartych razem na 133 doświadczeniach, wykonanych na 31 psach. Znaczna część tych badań jest dorobkiem zupełnie nowym, dotąd nieopublikowanym, i odnosi się zarówno do przemiany materji cukru gronowego, jak i fruktozy i galaktozy, a zatem trzech praktycznie ważnych mono-heksoz. Część tych doświadczeń została wykonana wspólnie z Heleną Gadomską, Wiktorem Owsianym i Maciejem Łaniewskim.

Za całkowitą, w ciągu jednego doświadczenia przyswojoną ilość cukru należy uważać różnicę między całkowitą ilością cukru wstrzykniętą, a ilością wydaloną z moczem. Za pomocą odpowiedniego wzoru matematycznego (7), uwzględniającego nietylko zmiany w cukromoczu, lecz i zmiany w zespole ciał redukcyjnych we krwi, mogliśmy śledzić zupełnie dokładnie zmiany w prędkości asymilacyjnej z godziny na godzinę. Wzór ten przedstawia się następująco:

$$Va \text{ na kg} = 2 - \frac{Ve}{W} - 5\,(c_2 - c_1),$$

gdzie *Va* na kg oznacza prędkość asymilacyjną, wyrażoną w g cukru zasymilowanego na godz. na kg wagi ciała, *Ve prędkość* wydalania cukru z moczem (ilość g cukru na godz.). *W* wagę ciała w kg, c_1 i c_2 wysokość cukru we krwi w g% na początku i na końcu ułamka czasu, podczas którego oznaczamy prędkość asymilacyjną. Ponieważ zaś w naszych doświadczeniach wprowadzamy cukier z prędkością 2 g na kg na godz., więc i wynik tego wzoru rzadko dochodzi do 2 g, najczęściej zaś stoi poniżej tej cyfry. Wzór ten jest ścisły tylko dla glikozy i fruktozy, do doświadczeń z galaktozą nie da się zastosować.

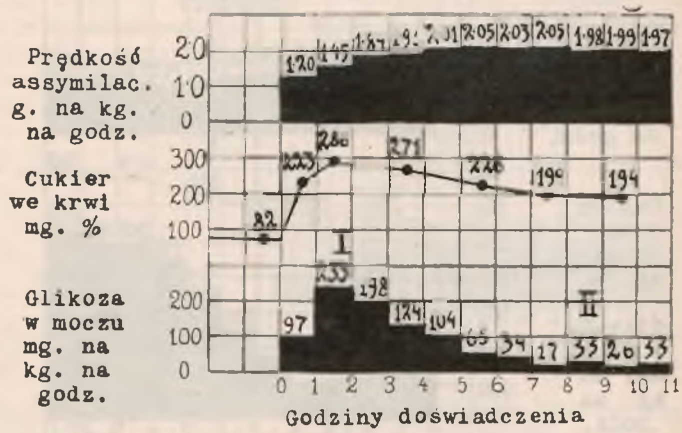
Należy odróżniać zmiany asymilacyjne, zachodzące w pierwszych godzinach wstrzykiwania cukru od zmian, występujących w dalszych godzinach jego wstrzykiwania. W ten sposób w każdem doświadczeniu należy zwrócić uwagę na trzy wartości:

1. Całkowitą ilość cukru zasymilowaną w ciągu całego doświadczenia.

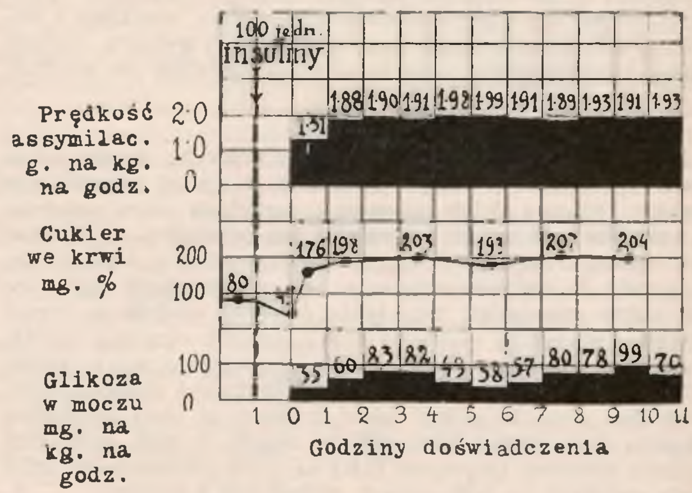
2. Postać przebiegu krzywych cukrowych, czyli przebieg krzywej prędkości assymilacyjnej, we wczesnych okresach wstrzykiwania cukru i

3. w późnych okresach jego wstrzykiwania.

Osobniki prawidłowe, trzymane w warunkach pracownianych na diecie mieszanej, dają na wstrzykiwanie cukru gronowego odczyny dość rozmaite, zarówno co do całkowitej ilości przyswojonej cukru, która waha od 80 — 100% ilości wstrzykniętej (średnio 90%), jak i co do postaci, pod jaką przebiegają krzywe cukrowe (7). W pierwszych godzinach wstrzykiwania glikozy krzywe cukrowe posiadają często przebieg dwufazowy, przez co należy rozumieć to zjawisko, że w pierwszych chwilach wstrzykiwania mają one przebieg wyższy, a zatem prędkość assymilacyjną mniejszą, niż w chwilach późniejszych. Zdarzają się jednak postaci odczynu, podczas których zwierzę przyswajało cukier gronowy od pierwszej chwili z taką samą energją, jak i po 10-ciu godzinach wstrzykiwania i te postacie odczynu nazwaliśmy (7) „płaskiemi“, gdyż nie posiadały początkowego okresu, w którymby krzywe cukrowe przebiegały wyżej. Niezależnie od wystąpienia fazy niedomogi asymilacyjnej w pierwszych okresach wstrzykiwania cukru gronowego, przebieg krzywych cukrowych, a więc i prędkości asymilacyjnej, w późnych okresach wstrzykiwania cukru gronowego bywał dwojaki: a) albo krzywe cukrowe przebiegały „płasko“, jak linja prosta, równoległa do osi odciętych, oznaczającej czas, a więc prędkość asymilicayjna była stała, jednakowa z godziny na godzinę, b) albo też krzywe cukrowe stopniowo „podnosiły“ się ku górze od osi odciętych, stężenie cukru we krwi i cukromocz stopniowo się zwiększał, przyczem prędkość asymilacyjna coraz bardziej malała. Na podstawie tych cech można było scharakteryzować wszystkie indywidualne szczegóły odczynu u różnych osobników.



Ryc. 1. Wlewanie glikozy ze stałą prędkością u psa. Odczyn dwufazowy o długo trwającej fazie pierwszej. Drugą połowę doświadczenia stanowi płaska faza druga. Całkowita ilość glikozy, wydalona z moczem: 4,38% ilości wstrzykniętej.

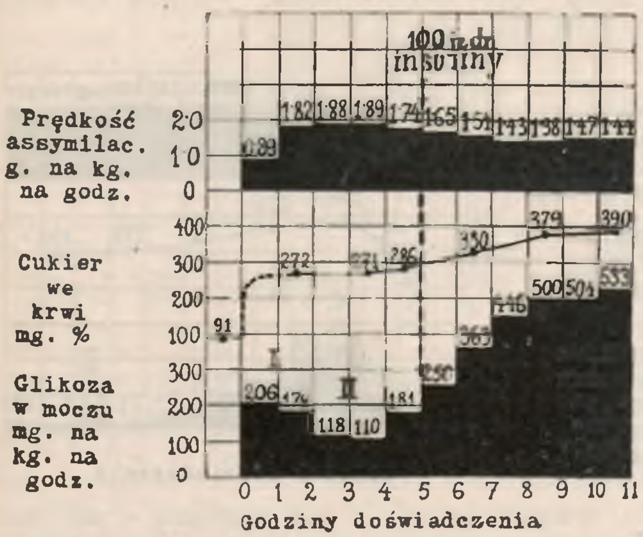


Ryc. 2. Temu samemu zwierzęciu, na którem wykonano doświadczenie, przedstawione na Ryc. 1, wstrzyknięto insulinę na godzinę przed rozpoczęciem wstrzykiwania glikozy. Faza pierwsza została prawie całkowicie zniesiona, a całkowita ilość glikozy, wydalonej z moczem, wynosi 3,29% ilości wstrzykniętej. Krzywe cukrowe, wskutek zniesienia pierwszej fazy przybrały przebieg mniej lub więcej „płaski“.

Aby poznać mechanizm powstania rozmaitych postaci odczynu, wstrzykiwaliśmy insulinę*) (2, 3, 5, 7, 8) w rozmaitych okresach wielogodzinnych doświadczeń z następującym wynikiem: insulina, wstrzyknięta na godzinę przed rozpoczęciem wstrzykiwania cukru gronowego, albo znosiła zupełnie, albo też znacznie zmniejszała fazę niedomogi asymilacyjnej (p. ryc. 1 i 2), wstrzyknięta zaś równocześnie z rozpoczęciem wstrzykiwania cukru znosiła pierwszą fazę, zaznaczającą się w danej serji doświadczeń głównie w krzywej cukru we krwi. Insulina, wstrzyknięta w późnych okresach wstrzykiwania cukru gronowego, nie miała żadnego wyraźnego wpływu na przebieg krzywych cukrowych, ani wtedy, gdy się podnosiły (p. ryc. 3), ani też, gdy stały ciągle na

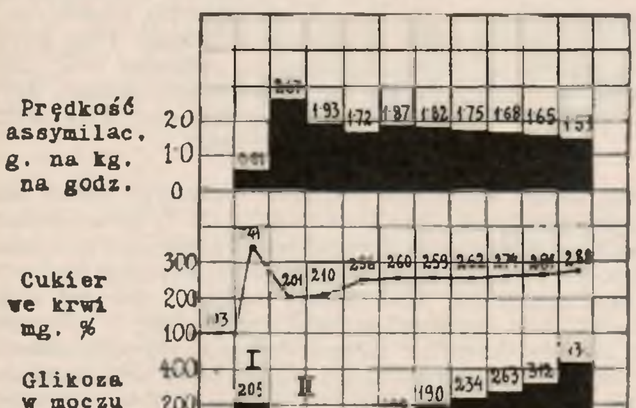
*) Za bezinteresowne dostarczenie nam większych ilości insuliny, potrzebnych do naszych doświadczeń, jesteśmy zobowiązani firmie „Chemische Fabrik auf Actien (vorm. E. Schering)“. Insulina ta była oddawana do naszych rąk w postaci proszku, a więc w formie stałej, w ampułkach, w których tuż przed wstrzyknięciem ulegała rozpuszczeniu.

jednym poziomie. Stąd też insulina w tych warunkach tylko wtedy wzmagała przyswajanie cukru gronowego, gdy była dostatecznie wcześnie wstrzyknięta (p. rysunek 1 i 2). Z danych tych zdaje się wynikać, że, o ile pierwsza faza niedomogi asymilacyjnej może być w związku z chwilowym brakiem dostępnej insuliny, o tyle w pogarszaniu się asymilacji w późniejszych okresach odczynu brak insuliny nie odgrywa żadnej roli, gdyż największy nawet jej dowóz z zewnątrz nie może wtedy wzmóc przyswajania cukru gronowego.



Ryc. 3. Wlewanie glikozy ze stałą prędkością u psa. W początkach wstrzykiwania dwufazowość zaznaczona na krzywej cukromoczu, w późniejszych okresach szybkie narastanie cukromoczu i cukru we krwi. Całkowita ilość glikozy, wydalona z moczem: 15,4% ilości wstrzykniętej. Insulina nie wywarła żadnego wpływu na narastający cukromocz i zmniejszającą się prędkość asymilacyjną.

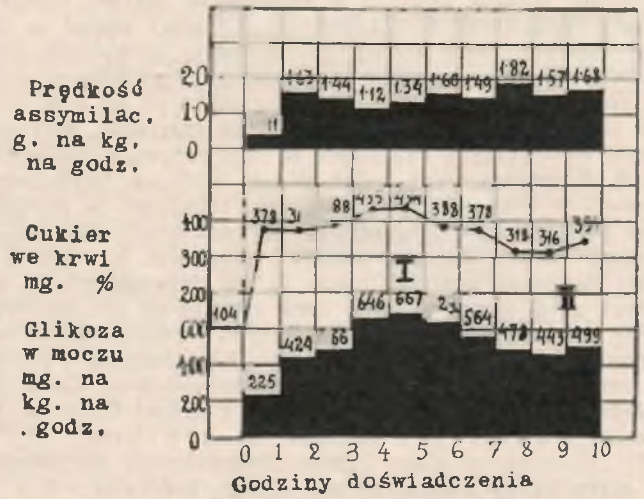
Poszukując czynników, któreby nam pozwoliły przekształcać jeden typ odczynu na inny, a zwłaszcza takich sił, któreby nam pozwoliły spotęgować lub zahamować asymilację cukru gronowego, wzięliśmy pod uwagę wpływ d i e t y, poprzednio spożywanej przez badane przez nas zwierzęta i wpływ g ł o d u. Okazało się, że czynniki te nietylko wpływają na przyswajanie całkowitej ilości cukru gronowego, lecz także potężnie modyfikują kształt krzywych cukrowych we wczesnych i późnych okresach wstrzykiwania cukru gronowego (4). Zwierzęta trzymano przez tydzień na odpowiedniej diecie, poczem wykonywano doświadczenie, wstrzykując przez 10 godzin cukier gronowy ze stałą prędkością. Całkowita ilość przyswojonej glikozy ulegała w tych warunkach znacznym zmianom, (przyczem cyfry są ściśle porównawcze, gdyż zostały uzyskane na tych samych osobnikach) i wynosiła:



Ryc. 4. Dożylne wlewanie glikozy u psa, który przez tydzień spożywał dietę, składającą się w 90% z cukru a w 10% z białka. Krótkotrwała pierwsza faza, poczem druga faza z bardzo silnem wzmożeniem prędkości asymilacyjnej. W czwartej godzinie doświadczenia poczynają krzywe cukrowe narastać. Całkowita ilość glikozy, wydalona z moczem wynosi 0,25% ilości wstrzykniętej.

	cukr. wstrzykniętego
na diecie mieszanej (głównie skrobia)	89,0%
na diecie węglowodanowej (90% cukru + 10% białka)	88,3%
na diecie białkowej (głównie białko)	74,9%
na diecie tłuszczowej (90% tłuszczu + 10% białka)	68,8%
po 10 dniach głodu	59,5%

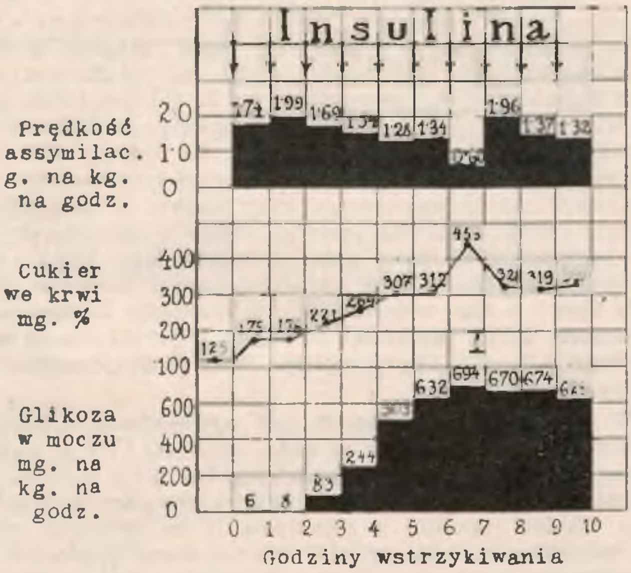
Jest to prawdopodobnie jeden z najbardziej jaskrawych przykładów wpływu poprzednio spożywanej diety na ilość przyswajanego cukru gronowego. Lecz prócz tego wystąpiły zmiany w przebiegu krzywych cukrowych pod wpływem rozmaitych stosowanych przez nas warunków doświadczalnych. Były one tak charakterystyczne, że pozwalały na odróżnienie odczynów stojących pod wpływem dwu nieco odmiennych diet, gdy całkowita ilość cukru gronowego przyswojonego była nawet taka sa-



Ryc. 5. Doświadczenie, wykonane na tem zwierzęciu, co na Ryc. 4, lecz po tygodniu spożywania diety, przeważająco białkowej. Wlewano glikozę. Pierwsza faza bardzo znacznie się rozrosła tak, że na fazę drugą pozostają tylko trzy ostatnie godziny doświadczenia. Całkowita ilość glikozy, wydalona z moczem: 25,2% ilości wstrzykniętej.

ma w obu wypadkach. Stało się to z dietą mieszaną bez dodatku mięsa i węglowodanową z dodatkiem mięsa. Gdy bowiem zwierzę, trzymane na tych dwu różnych dietach zasymilowało w całości tę samą ilość cukru i posiadało taką samą formę wczesnego okresu odczynów z wyraźnie zaznaczoną dwufazowością, to jednak w wypadku, gdy mięso było dodawane do diety, wykazało w późnych okresach odczynu podnoszący się kształt krzywych cukrowych (p. ry. 4), natomiast bez dodatku mięsa dawało odczyn o formie płaskiej, trwającej do końca doświadczenia, podobny do przedstawionego na ryc. 2. Typ przebiegu krzywych cukrowych po tygodniu spożywania diety białkowej, przeważająco tłuszczowej, względnie po 10 dniach głodu, jest zobrazowany na ryc. 5. Całkowita ilość cukru przyswojonego pod wpływem tych trzech czynników była kolejno coraz mniejsza w porządku wymienionym. Krzywe cukrowe podczas odczynu stojącego pod działaniem tych trzech czynników stopniowo podnosiły się ku górze, osiągając szczyt w 5—6-tej godzinie doświadczenia i później (dieta tłuszczowa i głód), przyczem cyfry krzywych cukrowych były najwyższe po głodzie, najniższe po diecie białkowej. Po dojściu do najwyższego punktu krzywe cukrowe poczynały opadać, już to osiągając w ostatnich godzinach doświadczenia poziom stały, jak n. p. na ryc. 5, już to nie osiągając w obrębie 10 godzin poziomu stałego, który zostałby zapewne osiągnięty, gdyby doświadczenie prowadzono dłużej. Odczyn więc pod wpływem trzech obecnie przez nas rozważanych czynników był dwufazowy z wielce wybujałą, zarówno co do trwania, jak i co do nasilenia, fazą pierwszą. Faza druga zdołała jeszcze czasem wystąpić w obrębie 10 godzin, lecz najczęściej nie zostawała dopuszczona do tego przez fazę pierwszą, która decydowała o całkowitej ilości cukru przyswojonego. Po uprzedniem spożywaniu węglowodanów faza pierwsza była najmniejsza, większa była po białku, jeszcze większa po tłuszczach, wreszcie po 10 dniach głodu osiągała ona rozmiary największe. Gdy faza pierwsza jest mała, insulina działa na nią w stopniu wybitnym (Ryc. 1 i 2), natomiast gdy staje się ona dużą, największe nawet ilości insuliny nie są w możności wyraźnie jej zmniejszyć. Wynika to

z ryc. 6, gdyż w odnośnem doświadczeniu insulina wybitnie obniżyła krzywe cukrowe w początkach doświadczenia, jednak pierwszej fazy nie zniosła, lecz tylko ją nieco przesunęła. Zupełnie podobne doświadczenia, jak poprzednie po diecie białkowej, posiadamy także po głodzie. Stanowią one dowód, że w ge-

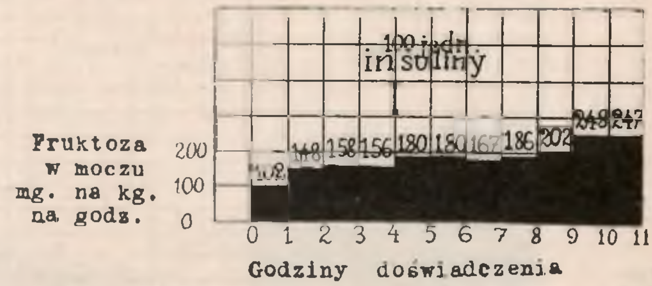


Ryc. 6. Wpływ insuliny na odczyn przy dożylnem wlewaniu glikozy po tygodniu spożywania przez zwierzę diety przeważająco białkowej. Zwierzę to samo, co na Ryc. 5. Szczególnie wyraźnie na krzywej cukromoczu widać, że insulina nie zniosła pierwszej fazy, lecz przesunęła ją tylko na późniejsze godziny doświadczenia, tak, że druga faza już się nie mieści w obrębie doświadczenia. Działanie insuliny bardzo wyraźne w pierwszych godzinach wstrzykiwania. Całkowita ilość glikozy, wydalonej z moczem: 20,7% ilości wstrzykniętej.

nezie pierwszej fazy, przynajmniej wtedy, gdy ona jest wybujała, brak insuliny nie odgrywa roli pierwszorzędnej. Po tygodniu diety białkowej, lub po 10 dniach głodu, przy wlewaniu glikozy z insuliną, uzyskiwaliśmy obniżenie cukromoczu, wynoszące zaledwie parę procent ilości wstrzykniętej, w stosunku do doświadczeń kontrolnych bez insuliny.

Z pośród czynników, hamujących przyswajanie cukru gronowego, wypróbowaliśmy także n a r k o z ę, wywołaną za pomocą środka, który najmniej ze znanych dotychczas narkotyków zdaje się atakować węglowodanową przemianę materji, a m. za pomocą a m y t a l u (8). Głęboka narkoza (ustawicznie kontrolowana badaniem na nieobecność niektórych odruchów) zawsze zmniejszała przyswajanie cukru gronowego i czasem zniekształcała nie-

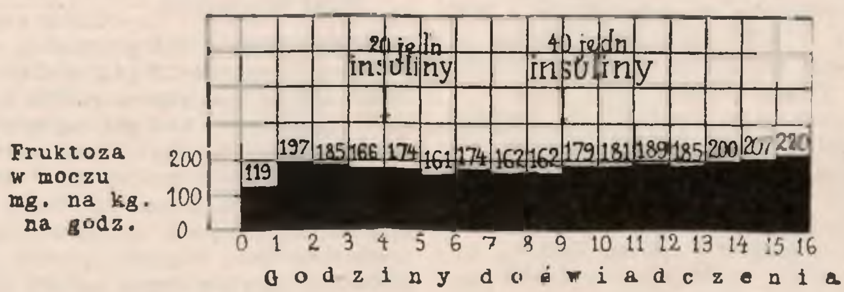
ustroju, w porównaniu z zachowaniem się glikozy. Przy długotrwałem, jednostajnem wstrzykiwaniu f r u k t o z y przyswaja organizm w analogicznie prowadzonych doświadczeniach tyleż tego cukru, co i glikozy: 84—95%, średnio 90% ilości wstrzykniętej (2, 3, 5). Lecz postać krzywych cukrowych cechuje się w pierwszych okresach wstrzykiwania tego cukru wszelkim brakiem dwufazowości (ryc. 9), w późniejszych zaś, albo utrzymuje się na tym samym poziomie i wtedy dziesiątki godzin cukromocz trwa w jednakowem nasileniu (ryc. 7), albo też krzywe cukrowe stopniowo podnoszą się ku górze (ryc. 8), a prędkość assymilacyjna tego cukru stopniowo maleje (5). Insulina wstrzykiwana, jużto wraz z rozpoczęciem wstrzykiwania fruktozy, jużto w późnych okresach wstrzykiwania tego cukru, nie miała żadnego wyraźnego wpływu na jego przyswajanie (p. ryc. 7 i 8).



Ryc. 8. Wlewano psu fruktozę przez 11 godzin ze stałą prędkością. W końcowych okresach doświadczenia fruktozurja narasta. Brak dwufazowości i wpływu insuliny.

Sposób przyswajania fruktozy przez organizm odznacza się szeregiem znamion charakterystycznych, stojących w związku ze swoistym charakterem przemiany materji tego cukru. Przyswajanie bowiem fruktozy przebiega w tych warunkach wśród bardzo znacznej produkcji kwasu mlecznego ze wstrzykniętego cukru (1), dorównującej produkcji kwasu mlecznego podczas najcięższej pracy mięśniowej (n. p. przy kilkugodzinnem bieganiu), także swoisto-dynamiczne działanie fruktozy podczas jej dożylnego stałego wstrzykiwania jest o 50% wyższe, niż glikozy (6), przyczem krzywe cukru we krwi są wybitnie niższe, niż w odnośnych, na tem samem zwierzęciu wykonanych, doświadczeniach z glikozą (3, 5). Podczas wstrzykiwania fruktozy nie wzmaga się ilość glikozy we krwi (3), natomiast po wstrzykiwaniu insuliny wraz z fruktozą zmniejsza się we krwi zawartość glikozy, przyczem i zawartość fruktozy nieco się zmniejsza, co jednak w żaden sposób nie wpływa na fruktozurję, gdyż, jak już wspomniano, nie zmniejsza się ona pod działaniem insuliny. Cukier, ukazujący się w moczu podczas wstrzykiwania fruktozy, jest czystą fruktozą (2).

Przyswajanie g a l a k t o z y szło znacznie oporniej (2, 3, 6), niż dwóch innych cukrów, gdyż tylko 30% wstrzykniętej ilości



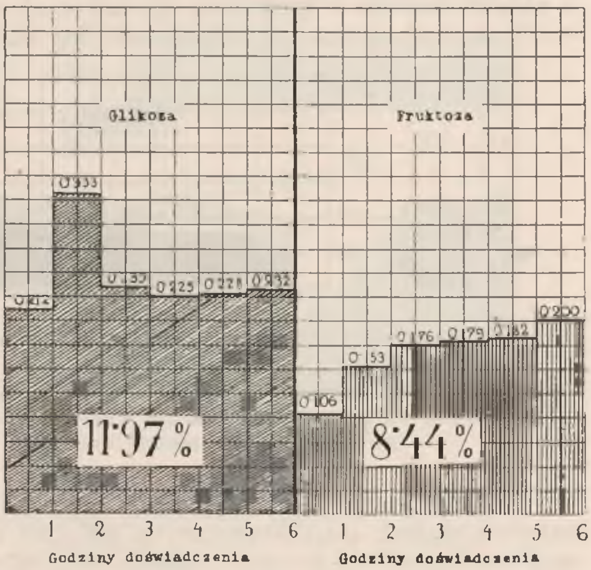
Ryc. 7. Psu wlewano dożylnie fruktozę przez 16 godzin ze stałą prędkością. Rysunek przedstawia krzywą fruktozurji. Typ odczynu „płaski" bez dwufazowości. Insulina pozostała bez wpływu na przebieg fruktozurji.

co postać krzywych cukrowych, jużto we wczesnych, jużto w późnych okresach odczynu. Czasem powiększała, lub wogóle ujawniała pierwszą fazę, gdy jej bez narkozy na diecie mieszanej nie było, niekiedy znów wywoływała pewne nieregularności krzywych w późnych okresach odczynu. Podczas narkozy insulina zdawała się nie mieć wpływu na zmniejszenie fazy pierwszej, a wraz z tem nie miała też wpływu na zwiększenie przyswajania całkowitej ilości glikozy w ciągu doświadczenia.

Szczególnie interesujące jest zachowanie się innych cukrów, niż glikozy, w tych samych warunkach wprowadzania ich do

tego cukru przyswaja organizm, przyczem przebieg krzywych cukrowych we krwi i w moczu jest z godziny na godzinę raptownie narastający i nie wykazuje żadnej dwufazowości. Ze wszystkich trzech cukrów, wstrzykiwanych tym samym osobnikom zwierzęcym w tych samych warunkach, na przyswajanie galaktozy miała insulina wpływ najwybitniejszy, wzmagając je z 30 na 42% ilości wstrzykniętej. Charakterystyczną cechą odczynów z galaktozą jest ich wielka stałość, cyfry bowiem, uzyskane u różnych osobników, różnią się od siebie nie więcej, niż wynosi błąd metody, która służyła do ich oznaczenia. Cukier, wydalany z mo-

czem przy wstrzykiwaniu galaktozy jest czystą galaktozą. Podczas wstrzykiwania galaktozy ilość glikozy we krwi nie zwiększa się i dlatego glikoza do moczu nie przechodzi. Natomiast po wstrzyknięciu insuliny ilość glikozy we krwi stopniowo się zmniejsza mimo ciągłego dopływu galaktozy i narastania jej we krwi. Być może, że z tem stoi w związku rychłe występowanie drgawek w doświadczeniach z galaktozą z dodatkiem insuliny, gdyż w jednem z doświadczeń drgawki wystąpiły jeszcze podczas wstrzykiwania galaktozy, w innych zaś wkrótce po ustaniu wstrzykiwania tego cukru, w małym stopniu zapobiegającego drgawkom insulinowym.



Ryc. 9. Krzywe glikozy i fruktozy, wydalanej z moczem, przy sześciogodzinnem, dożylnem wprowadzaniu tych cukrów ze stałą prędkością tym samym zwierzętom. Krzywa glikozy jest średnią z 8-miu, zaś fruktozy z 4-ch doświadczeń.

Obrót fosforu, oceniany (2) na podstawie oznaczeń fosforu nieorganicznego we krwi i w moczu, nie wykazał żadnych cech charakterystycznych dla każdego z trzech cukrów mimo tego, że cukry te były przyswajane w różnym stopniu. Wartości fosforu nieoganicznego we krwi i w moczu opadały do bardzo nizkich cyfr podczas wstrzykiwania trzech cukrów, a do jeszcze niższych, gdy do nich dołączała się insulina. Po ustaniu wstrzykiwania krzywe fosforu powracały do poziomu wstępnego, przekraczając go następowo.

Gospodarka wodna, określana (2) za pomocą oznaczeń hemoglobiny we krwi i objętości moczu, wykazywała pewną swoistość dla każdego z trzech cukrów. Stężenie hemoglobiny we krwi spadało podczas wstrzykiwania rozczynu glikozy o 18%, fruktozy o 11%, zaś galaktozy o 26%. Gdy insulina działała na dany cukier, przy jej dodatkowem wstrzyknięciu, wtedy krew nie rozcieńczała się tak znacznie. Objętość wydzielanego moczu była związana z ilością wydalanego cukru, wobec tego najwięcej moczu było wydalane przy wstrzykiwaniu galaktozy, gdyż 70% tego cukru opuszczało organizm z moczem, najmniej z glikozą i fruktozą, gdyż tylko 10% tych cukrów na diecie mieszanej przedostawało się do moczu. Gdy insulina zwiększała przyswajanie danego cukru, mniej jego było wydalane z moczem (glikoza, galaktoza) i mniejszą była też objętość moczu równocześnie wydalonego w porównaniu z doświadczeniami bez insuliny.

Kwas mleczny we krwi i w moczu narasta podczas wstrzykiwania wszystkich trzech cukrów (1, 7, 8), po ustaniu zaś wstrzykiwania cukru opada w kilka godzin do poziomu wstępnego. Przyrost kwasu mlecznego jest najwyższy z fruktozą i w niektórych doświadczeniach z galaktozą. Insulina zawsze wzmagała tworzenie kwasu mlecznego, co występuje szczególnie na jaw z poniższego zestawienia średnich ilości kwasu mlecznego, wydalonych z moczem podczas 4 godzin doświadczenia ponad poziom wstępny, uzyskany przed rozpoczęciem wstrzykiwania cukru:

glikoza sama	68 mg,	z dod. insuliny 110 mg kw. mleczn.
fruktoza sama	503 mg,	z dod. insuliny 634 mg kw. mleczn.
galaktoza sama (typ I)	91 mg,	z dod. insuliny 164 mg kw. mleczn.
galaktoza sama (typ. II)	243 mg,	z dod. insuliny 408 mg kw. mleczn.

Właściwy pogląd na sposób chemicznego przetwarzania trzech cukrów dały nam badania wymiany gazowej (6) podczas stałego, dożylnego wstrzykiwania tych cukrów w ciągu trzech godzin bez insuliny i z insuliną w dalszym ciągu po ustaniu tego wstrzykiwania, prowadzone dotąd, dopóki wchłanianie tlenu i wydalanie bezwodnika węglowego nie doszły z powrotem do poziomu wstępnego. Swoisto-dynamiczne działanie glikozy, fruktozy i galaktozy, czyli przyrost produkcji ciepła pod wpływem tych trzech cukrów, nie był dla wszystkich trzech jednakowy, gdy wprowadzono je do żył zwierzęcia jednego i tego samego ze stałą prędkością 2 g cukru na kg wagi ciała na godz. Wynosiło ono dla glikozy 10%, dla fruktozy 15%, a dla galaktozy 17%, przyczem wartość swoisto-dynamicznego działania jest wyrażona jako procent, który stanowi w doświadczeniu z danym cukrem całkowity przyrost cieplny w stosunku do wartości kalorycznej tej ilości cukru wstrzykniętego, która została przyswojona. Insulina w tych warunkach zawsze wzmagała wchłanianie tlenu i z tego powodu swoisto-dynamiczne działanie zasymilowanego cukru, mierzone w okresie hiperglikemicznym doświadczeń z insuliną, było wyższe, niż w doświadczeniach bez insuliny.

W warunkach wymienionych, gdy wprowadzano dożylnie 2 g cukru na kg wagi zwierzęcia na godz., zwierzęta były w możności utleniać w najlepszym razie tylko 0,5 g cukru na kg na godz., czyli zaledwie jedną czwartą ilości cukru wprowadzonej. Rozmaite cukry utleniał organizm z różną siłą, a m. utlenieniu ulegało 34% zasymilowanej glikozy, 41% zasymilowanej fruktozy i 56% zasymilowanej galaktozy. Insulina wzmagała zawsze utlenianie cukru nawet w tych wypadkach, gdy nie była w stanie wpłynąć na asymilację danego cukru (fruktoza). Oczywiście, gdy do żył wprowadzano z zewnątrz fruktozę z insuliną, wzgl. galaktozę z insuliną, która potęgowała utlenianie cukru, w insulinowym przyroście utleniania cukru przypadała pewna rola także glikozie, uprzednio przed wstrzykiwaniem już w organizmie istniejącej, lub wytworzonej podczas wstrzykiwania, gdyż, jak wyżej wspomniano, widać opadanie krzywej glikozy we krwi pod wpływem insuliny w doświadczeniach z wstrzykiwaniem fruktozy i galaktozy. W doświadczeniach naszych dał się zauważyć interesujący stosunek ilościowy między ilością utlenionego cukru, a swoisto-dynamicznem jego działaniem: każdy Mol. cukru utlenionego wyzwala średnio 247 kal. w postaci swoisto-dynamicznego działania.

Wskutek pojawiania się w ustroju wielkich ilości kwasu mlecznego obniżała się we krwi zdolność wiązania CO_2, nie więcej jednak niż o 10 objętości %. To musiało prowadzić do uwalniania pewnego nadmiaru CO_2, który nie stał w związku z utlenianiem cukru, lecz z zakwaszeniem ustroju. Nie mogło to się jednak odbić na obliczeniach całkowitej ilości utlenionego cukru w naszych doświadczeniach, gdyż badania wymiany gazowej prowadzono dotąd, dopóki ilość kwasu mlecznego we krwi nie wróciła do poziomu wstępnego.

Iloraz oksydacyjny $\frac{\text{Cukier zassymilowany}}{\text{Cukier utleniony}}$ wynosił w naszych doświadczeniach z wstrzykiwaniem glikozy i fruktozy razem z insuliną i bez niej 2,8—5,2 w ciągu pierwszych czterech godzin doświadczenia, był więc w zasięgu tych cyfr, które znaleźli A. V. Hill i O. Meyerhof podczas pracy mięśniowej, czyto w organizmie normalnym, czy też na wyosobnionych mięśniach. Jeżeli przypomnimy sobie jeszcze, że w doświadczeniach, które tu opisaliśmy produkcja kwasu mlecznego dosięga takiego stopnia, jak przy najcięższej pracy mięśniowej, połączonej z krańcowem wyczerpaniem (przy bieganiu, u psów, dane z pracowni Cannon'a), wytworzy nam się obraz sposobu przetwarzania cukrów (przynajmniej glikozy i fruktozy) przy ich dowozie stałym, dożylnym, wielce podobny do tego, jaki istnieje przy przetwarzaniu węglowodanów podczas pracy mięśniowej. Z jednem jednakowoż odstępstwem. O ile bowiem podniesienie produkcji ciepła podczas pracy mięśniowej o analogicznem nasileniu produkcji kwasu mlecznego wynosi kilkaset procent, w naszych doświadczeniach wynosi ono tylko kilkadziesiąt procent ponad poziom wstępny, a, ponieważ stężenie kwasu mlecznego we krwi jest takie same w obu wypadkach, nasuwa się wniosek, że nie sam jon kwasu mlecznego działa pobudzająco na utlenianie. Mimo to jednak produkcja kwasu mlecznego zdaje się stać w związku z natężeniem działania swoisto-dynamicznego i utlenianiem cukru w ten sposób, że cukier, który wytwarza więcej kwasu mlecznego na jednostkę cukru zasymilowaną, wywiera też wyższe działanie swoisto-dynamiczne i podlega utlenianiu w większej mierze.

Z poniższej tablicy widać wyraźnie, jak jeden i ten sam organizm przetwarza trzy mono-heksozy, gdy się je wprowadza dożylnie w sposób stały.

Bilans cieplny
glikozy, fruktozy i galaktozy, wstrzykiwanej dożylnie ze stałą prędkością przez trzy godziny.

Warunki doświadcz.	Wstrzyknięto kal.	Zasymilow.		Utlenione		Swoisto-dynamiczne działanie		
		kal.	% ilości wstrzyk.	kal.	% ilości zasymil.	kal.	% ilości zasymil.	% ilości utlenion.
Glikoza			%		%		%	%
Pies Trank.	507.1	428.9	84.6	139.2	32.5	47.2	11.0	33.9
Pies Ksant.	475.7	402.9	85.0	141.7	35.2	33.9	8.42	29.8
Fruktoza								
Pies Trank.	489.1	438.7	90.0	191.4	43.5	53·9	14.4	41.8
Pies Ksant.	460.1	423.5	92.0	158.7	47.5	64.6	15.3	40.7
Galaktoza								
Pies Trank.	473.6	145.6	30.1	72.8	51.1	24.6	16.9	37.6
Pies Ksant.	462.3	145.9	31.6	87.5	60.3	25.9	17.8	36.4

Wnioski praktyczne:

Najekonomiczniej przetwarzanym cukrem jest glikoza, gdyż dyssypacja energji w postaci swoisto-dynamicznego działania z tym cukrem jest najmniejsza, a przytem należy on do najlepiej zatrzymywanych bezpowrotnie przez tkanki. Jeżeli więc będzie nam chodzić o dożylne odżywianie chorych charłaczych cukrem, to użyjemy do tego glikozy. Fruktoza, przyswajana w tej samej, co glikoza, ilości, jest jednak utleniana w ilości nieco większej, niż glikoza, możemy więc podać dożylnie fruktozę wtedy, gdy będzie nam chodziło o szybkie wprowadzenie do organizmu jak najobfitszej ilości drobin ketolitycznych *„in statu combustionis"*. Musimy jednak pamiętać, że przewaga fruktozy nad glikozą w tych warunkach wprowadzania, jakie były stosowane w naszych doświadczeniach, jest niewielka, a przytem fruktoza jest cukrem bardzo kosztownym, wrażliwym i psującym się szybko przy przechowywaniu. Przy dłuższym wprowadzaniu nienajczystszej fruktozy widział autor objawy ciężkiego zatrucia u zwierząt, kończące się czasem śmiercią. Także jednak i galaktoza, wstrzykiwana w sposób stały dożylnie, znajdzie być może swoje praktyczne zastosowanie. Różne bowiem osobniki zwierzęce przyswajają ją w tych warunkach w sposób bardzo regularny i dlatego staramy się obecnie wykazać, o ile cukier ten, przy dożylnem wprowadzaniu w sposób stały, dałby się zastosować do precyzyjnego badania sprawności mechanizmów węglowodanowych („tolerancji węglowodanowej").

Ogólne wnioski:

Można wyodrębnić dwa rodzaje czynników, grających rolę w dożylnem przyswajaniu cukrów, wprowadzanych w sposób stały: 1) czynniki, których wpływ na przyswajanie cukrów pokrywa się mniej więcej z działaniem wyciągu trzustkowego w jego obecnie istniejącej formie insuliny, i 2) reszta czynników nieinsulinowa. Przy przyswajaniu glikozy we wczesnych okresach wstrzykiwania i przy asymilacji galaktozy organizm zdaje się posiadać zamało insuliny, i dlatego, gdy ją wprowadzić z zewnątrz w tych warunkach, zwiększa ona przyswajanie odnośnego cukru. Natomiast w późniejszych okresach długotrwałego wstrzykiwania glikozy organizm zdaje się wytwarzać insulinę w mierze dostatecznej tak, że dowóz tego wyciągu z zewnątrz, nie wpływa już na zwiększenie przyswajania glikozy, ale zato szereg innych czynników jest wtedy w możności spotęgować lub zahamować przyswajanie tego cukru, którego przetwarzanie w rozmaitych warunkach studjowaliśmy ze szczególną uwagą, bacząc na postulat, wymieniony we wstępie tego artykułu. Jako czynnik, potęgujący przyswajanie glikozy w późnych okresach wstrzykiwania, tam gdzie insulina z zewnątrz wprowadzona nie była w stanie tego uczynić, występuje na plan pierwszy udział węglowodanów w uprzedniej gospodarce organizmu, jako zaś czynnik hamujący, oporny na insulinę, zjawia się udział białka, tłuszczu w diecie, poprzedzającej wstrzykiwanie cukru, dalej głód i wreszcie narkoza. Za pomocą największych nawet dawek insuliny nie można wyraźniej wzmóc przyswajania glikozy w późnych okresach wstrzykiwania glikozy u zwierzęcia, które było poddane tym czynnikom hamującym; we wczesnych okresach wstrzykiwania natomiast udaje się to zawsze. Bardzo ciekawe zjawisko występuje w naszych badaniach z coraz większą wyrazistością, zjawisko, którego niepodobna dostrzec przy innym sposobie wprowadzania cukru gronowego, a m. tak przez nas (7, 8) nazwana „faza pierwsza", zmieniająca swe kształty pod wpływem wyżej określonych czynników.

Może zatem będzie usprawiedliwione twierdzenie, że metoda jednostajnego, długotrwałego, dożylnego wprowadzania cukrów daje bogactwo nowych, nieznanych dotąd szczegółów, a, ponieważ przy jej stosowaniu prędkość dowozu cukru do tkanek jest w każdym ułamku czasu dokładnie znana, jest przy studjowaniu cukrowej przemiany materji w ustroju metodą ściślejszą od metod, polegających na jednorazowem podaniu cukru, przy których stosowaniu prędkość dowozu jest wielkością nieznaną i zmienną.

Piśmiennictwo:

1) M. Łaniewski i M. Wierzuchowski: Compt. rend. Soc. Biol., w druku. — 2) E. Owsiany i M. Wierzuchowski: Compt. rend. Soc. Biol., w druku. — W. Pieskow i M. Wierzuchowski: Compt. rend. Soc. Biol., w druku. — 4) M. Wierzuchowski i W. Pieskow: W przygotowaniu do druku. — 5) M. Wierzuchowski: Journ. Biol. Chem., 1926, 68, 631. — 6) M. Wierzuchowski: Compt. rend. Soc. Biol., w druku. — 7) M. Wierzuchowski i H. Gadomska: Biochem. Zeit., 1927, 191, 198. — 8) M. Wierzuchowski i H. Gadomska: Biochem. Zeit., 1927, 191, 398.

J. V. SUPNIEWSKI. Kraków.

Badania nad właściwościami farmakologicznemi syntetycznych alkaloidów peyotlu.

II. *Beta-trójmetylopyrogalloletylamina (Mezkalina).*

Z Zakładu Farmakologii Uniw. Jagiellońskiego w Krakowie.

W tkankach kaktusów z gatunku *Anhalonium* znajdują się alkaloidy pochodne izochinoliny oraz aminy biogenne pochodne beta-fenyloetylaminy.

W *Anhalonium fissuratum* Heffter znalazł alkaloid anhalinę, który zgodnie z badaniami Späth a jest idyntyczny z dawno znaną już hordeniną.

Tenże badacz znalazł w *Anhalonium Williamsi* alkaloid izochinolinowy pellotynę. *Anhalonium Levinii*, którego sok posiada własność wywoływania u ludzi barwnych halucynacji, zawiera następujące alkaloidy izochinolinowe: pellotynę, anhalaminę, lofoforynę, anhaloinę, anhalonidynę oraz aminę biogenną mezkalinę. Jedynie tylko mezkalina wywołuje barwne halucynacje. Alkaloidy izochinolinowe działają na zwierzęta zupełnie podobnie jak alkaloidy izochinolinowe makowca. Wywołują one porażenie mózgowia, a na rdzeń kręgowy wywierają działanie takie jak strychnina.

Substancją macierzystą tych wszystkich alkaloidów jest aminokwas tyrozyna. Tworzenie się w tkankach roślinnych alkaloidów *Anhalonium* z tyrozyny odbywa się prawdopodobnie w następujący sposób:

Przedewszystkiem tyrozyna ulega dekarboksylizacji. Z tyrozyny tworzy się tyramina i dwutlenek węgla. Grupa aminowa tyraminy ulega dalszemu metylowaniu, przyczem powstaje anhalina (hordenina).

Dalsze utlenianie pierścienia benzenowego tyraminy wiedzie do wytworzenia się beta-pyrogalloletylaminy, substancji macierzystej reszty alkaloidów *Anhalonium*. Beta-pyrogalloletylamina ulega dalszemu metylowaniu jej grup fenolowych, tworząc bądź mezkalinę (beta-trójmetylopyrogalloletylaminę) bądź beta-4-5-dwumetylopyrogalloletylaminę, bądź wreszcie beta-myrystycyletylaminę (beta-3-metyl-4-5-metylen-pyrogalloletylaminę). Dwumetylopyrogalloletylamina kondensuje się z obecnym w tkankach roślinnych aldehydem mrówkowym, dając pochodną izochinolinową anhalaminę.

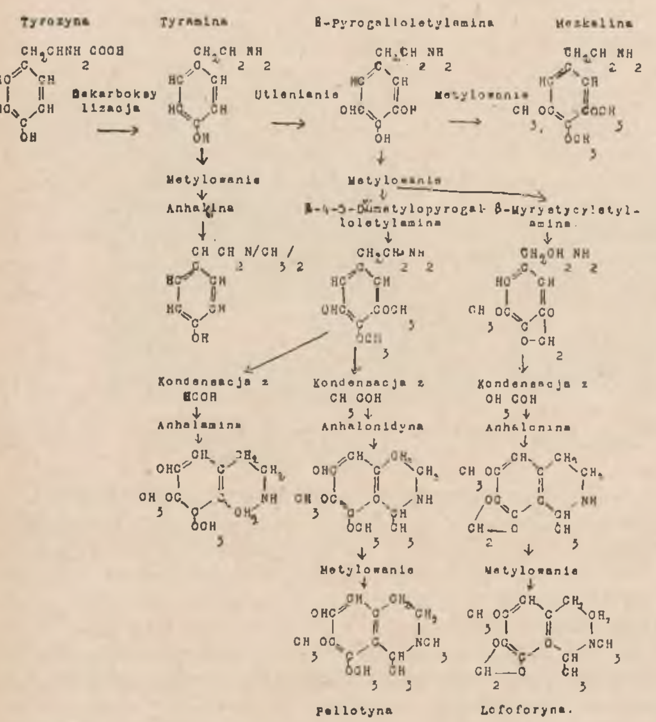
W podobny sposób dwumetylopyrogalloletylamina kondensuje się z obecnym w tkankach roślinnych aldehydem octowym dając anhaloninę. Anhalonina ulega dalszemu metylowaniu jej grupy aminowej, dając pellotynę.

Myrystycyletylamina kondensuje się w sposób analogiczny z aldehydem octowym, tworząc pochodną 8-metyloizochinoliny — anhaloninę. Azot izochinolinowy anhaloniny ulega dalszemu metylowaniu, przyczem powstaje lofoforyna. W procesach metylowania grup fenolowych i aminowych oraz w procesach konden-

sacyjnych, wiodących do wytwarzania pierścienia izochinolinowego z pochodnych beta-fenyloetylaminy, zasadniczą rolę odgrywa aldehyd mrówkowy.

Związek ten tworzy się w chloroplastach z dwutlenku węgla i wody pod wpływem energji promienistej przy współdziałaniu katalaz i służy jako produkt wyjściowy do syntezy węglowodanów, białek, tłuszczów oraz innych związków organicznych, spotykanych w roślinach. Związek ten spotykamy obok aldehydu octowego w każdej komórce roślinnej. Aldehyd octowy potrzebny roślinie do wytwarzania pierścienia 8-metyloizochinolinowego tworzy się w roślinach przy rozpadzie i spalaniu węglowodanów, stanowiąc zasadniczy przejściowy produkt ogólnej przemiany materji.

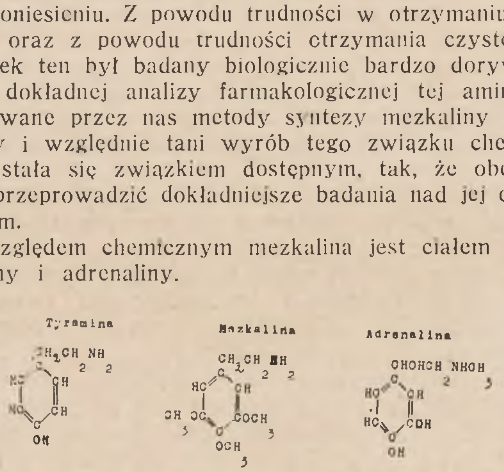
Opisane przez nas przemiany chemiczne, wiodące do wytwarzania się alkaloidów Anhalonium podajemy na następującym schemacie:



Historję odkrycia własności peyotlu podaliśmy już w poprzednim doniesieniu. Z powodu trudności w otrzymaniu surowca roślinnego, oraz z powodu trudności otrzymania czystej mezkaliny, związek ten był badany biologicznie bardzo dorywczo. Nie wykonano dokładnej analizy farmakologicznej tej aminy.

Opracowane przez nas metody syntezy mezkaliny pozwalają na masowy i względnie tani wyrób tego związku chemicznego. Mezkalina stała się związkiem dostępnym, tak, że obecnie możemy już przeprowadzić dokładniejsze badania nad jej działaniem systemowem.

Pod względem chemicznym mezkalina jest ciałem zbliżonem do tyraminy i adrenaliny.

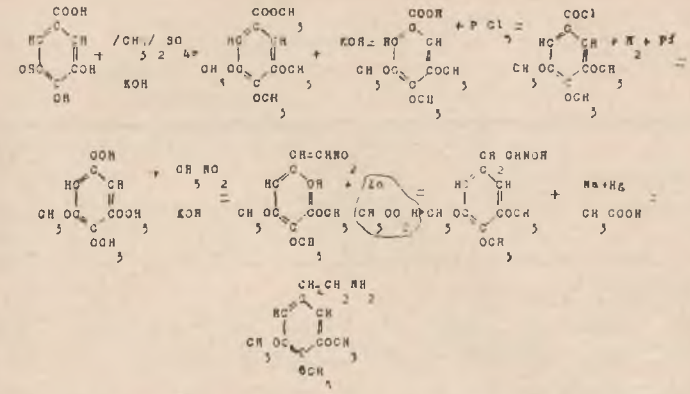


Zgodnie z danemi z piśmiennictwa wynika, że mezkalinę podobnie jak i tyraminę i adrenalinę trzeba zaliczyć do środków sympatykotonicznych. Badania tu były prowadzone bardzo dorywczo często z nieczystemi preparatami. Tak np. Dixon znalazł, że mezkalina obniża ciśnienie krwi u ssaków, wówczas gdy nowsze badania wykazują, że jako środek sympatykotoniczny wywołuje ona wzrost ciśnienia krwi. Hefftcr i Mogilew znaleźli, że mezkalina zwalnia pulsacje serca żaby, coby wskazywało na brak zadrażnienia n. przyspieszającego *(n. accelerans)*, tak charakterystycznego dla działania adrenaliny.

Widzimy, że dane w piśmiennictwie są tak niepewne, że należy jako wstęp do badań nad działaniem mezkaliny na mózgowie przeprowadzić badania nad działaniem systemowem tego związku chemicznego.

Synteza.

1. Metoda.



Produktem wyjścia tej syntezy był kwas gallusowy. Przez metylowanie kwasu gallusowego siarczanem metylu w roztworze ługu potasowego w 60 stopniach otrzymano krystaliczny ester metylowy kwasu trójmetylogallusowego. Ester ten rozszczepiano do wolnego kwasu trójmetylogallusowego przez półgodzinne ogrzewanie z ługiem.

Otrzymany kwas trójmetylogallusowy zamieniano na chlorobezwodnik, działając na niego pięciochlorkiem fosforu. Chlorobezwodnik kwasu trójmetylogallusowego redukowano w 125 stopniach w roztworze toluolu wodorem w obecności palladu koloidalnego.

Jako produkt redukcji otrzymano aldehyd trójmetylogallusowy, który znów kondensowano w 2 stopniach z nitrometanem w obecności wodzianu potasu w roztworze alkoholu metylowego. Tą drogą otrzymano beta-trójmetylopyrogallonitrostyrol.

Związek ten redukowano do odpowiadającego mu oksymu pyłem cynkowym w roztworze alkoholu i bezwodnego kwasu octowego w ciepłocie 30°, wreszcie otrzymany oksym redukowano 4% amalgamatem sodu w roztworze alkoholu i kwasu octowego w ciepłocie 50° przyczem otrzymywano mezkalinę dość wydajnie.

Metoda ta jest właściwie modyfikacją metody Spatha, któremu powiodło się po raz pierwszy w nieznacznych ilościach zsyntetyzować mezkalinę. Oryginalna metoda Spatha daje wyniki dość niepewne. Było to powodem, że innym badaczom nie udało się zsyntetyzować mezkaliny tą metodą.

2-ga metoda.

Druga metoda nadaje się więcej do wyrobu mezkaliny na większą skalę. Jest tańszą od metody pierwszej, lecz wydajność jej jest nieco mniejsza.

Otrzymany w sposób poprzednio już opisany chlorobezwodnik kwasu trójmetylogallusowego łączymy z suchym węglanem amonu na amid kwasu trójmetylogallusowego. Amid ten w roztworze kwasu octowego i alkoholu redukujemy amalgamatem sodu. Po redukcji otrzymujemy alkohol trójmetylogalllusowy, który oczyszczamy przez destylację w próżni. Przez ostrożne działanie bromowodoru otrzymujemy z alkoholu bromek trójmetylogallusowy, z którego robimy pochodną magnezową (odcz. Grignard'a) i w niskiej ciepłocie działamy na nie gazowym aldehydem mrówkowym. Tą drogą otrzymujemy alkohol beta-etylo-trójmetylopyrogallusowy, z którego robimy odpowiedni bromek przez działanie nań bromowodoru z beta-bromku etylo-trójmetylopyrogallolowego otrzymujemy beta-trójmetylopyrogalloi etylaminę met. hexametylentetraminową.

Sama mezkalina jest bezbarwnym płynem oleistym bardzo alkalicznym. Przyciąga szybko dwutlenek węgla z powietrza, dając krystaliczny węglan. Z kwasami tworzy ładnie krystalizujące sole. Do doświadczeń naszych używaliśmy siarczanu mezkaliny. Jest to biała sól łatwo rozpuszczalna w wodzie i łatwo krystalizująca z wody, o punkcie topliwości 163—165°.

Roztwory siarczanu mezkaliny reagują obojętnie na lakmus. Po wstrzyknięciu podskórnem nie wywołują nacieków zapalnych i nie wywołują podrażnienia tkanek.

Do badań naszych używaliśmy zasadniczo 1% roztwór siarczanu mezkaliny.

Toksyczność dla myszy.

Do badań tych używaliśmy białych myszy wagi 20—21 g, którym wstrzykiwano pod skórę na grzbiecie 4% roztwór siarczanu mezkaliny. W 20—30 minut po wstrzyknięciu występowały u zwierząt tych pierwsze objawy zatrucia mezkaliną, charakteryzujące się zahamowaniem ruchowem, ospałością, wreszcie zupełnem odurzeniem. Zwierzę nie może poruszać się, ani też podnieść się,

gdy przewrócimy je na grzbiet. Mięśnie znajdują się w stanie ciągłych nieznacznych drgawek. Odruch spojówkowy zahamowany, ruchy oddechowe stają się coraz powolniejsze. Opisany stan zatrucia utrzymuje się przez czas dłuższy (do 24 godzin). Po podaniu dawki śmiertelnej następuje u zwierzęcia śmierć z powodu porażenia ośrodka oddechowego, zwykle w 1 do 3 godzin po wstrzyknięciu preparatu. Wyniki doświadczeń podajemy na następującej tablicy.

Toksyczność siarczanu mezkaliny dla białych myszy po wstrzyknięciu podskórnem: myszy wagi 20—21 g

Dawka prep. gr./kg.	0.2	0.5	0.75	0.8	0.9	1.0	1.1	1.5	2.0
Liczba myszy użytych do doświadczenia	1	1	2	2	4	4	3	1	1
Żywych po 12 godzinach	1	1	2	2	2	0	0	0	0
24 godzinach	1	1	2	2	1	0	0	0	0
48 godzinach	1	1	1	1	1	0	0	0	0

Z załączonego protokołu wynika, że śmiertelna dawka siarczanu mezkaliny dla białych myszy wprowadzonego drogą podskórną, wynosi 0,9 — 1,0 g/kg.

Krążenie.

Ciśnienie krwi u kota.

Po dożylnem wstrzyknięciu siarczanu mezkaliny mniejszych od 0,005 g/kg, obserwowano nieznaczną, dość długotrwałą zwyżkę ciśnienia krwi.

Dawki preparatu, większe od 0,005 g/kg, wywoływały początkowo nieznaczny wzrost ciśnienia krwi, po którym bezpośrednio następował dość długotrwały mierny spadek ciśnienia krwi i powrót do poziomu normalnego.

Objętość przedniej kończyny u kota.

Do doświadczenia używano zwykłego szklannego pletysmografu kończynowego. Rolę błony spełniała wynicowana skóra zwierzęcia, zawiązana na szyjce pletyzmografu. Tranmisja wodnopowietrzna. Stosując te metody, unikamy ucisku na żyły odprowadzające kończyny, który następuje przy stosowaniu pletyzmografów z błonami kauczukowemi.

Po dożylnem wstrzyknięciu siarczanu mezkaliny obserwowano w okresie wzrostu i w okresie obniżania się ciśnienia krwi zmniejszanie się objętości przedniej kończyny kota, zamkniętej w pletyzmografie. Po powrocie ciśnienia krwi do poziomu prawidłowego objętość kończyny szybko wracała do stanu normalnego.

Objętość jelita cienkiego kota.

Do rejestracji objętości jelita używaliśmy onkometru powietrznego Schafera.

Po dożylnem wstrzyknięciu siarczanu mezkaliny obserwowano równolegle do spadku ciśnienia krwi dość duży wzrost objętości pętli jelita cienkiego zamkniętej w onkometrze, oraz powrót do poziomu normalnego.

Objętość wątroby kota.

Do rejestracji objętości wątroby używaliśmy balonikowego onkometru wątrobowego. Onkometr ten wywiera bardzo nieznaczny ucisk na żyły wątrobowe.

Po dożylnem wstrzyknięciu preparatu obserwowano równolegle do spadku ciśnienia krwi zwiększanie się objętości lewego płatu wątroby kota zamkniętego w onkometrze. Po powrocie ciśnienia krwi do poziomu normalnego objętość wątroby wracała również do normy.

Objętość nerki kota.

Objętość nerki rejestrowano onkometrem powietrznym Schafera. Po dożylnem wstrzyknięciu siarczanu mezkaliny zmiany objętości nerki kota narkotyzowanego uretanem w pierwszej fazie działania postępują równolegle z ciśnieniem krwi. Wzrost i następujący po nim spadek ciśnienia krwi mają swój odpowiednik w zmianach objętości nerki. W okresie powrotu ciśnienia krwi do poziomu prawidłowego następuje dość znaczny wzrost objętości nerki i powrót do stanu prawidłowego.

Objętość śledziony kota.

Objętość śledziony kota rejestrowano onkometrem powietrznym Schafera. Po dożylnem wstrzyknięciu siarczanu mezkaliny obserwowano zmiany objętości śledziony kota zamkiętej w onkometrze, postępujące równolegle do zmian ciśnienia krwi. W okresie powrotu ciśnienia krwi do poziomu prawidłowego objętość śledziony wzrasta dość wybitnie, a po pewnym czasie wraca do poziomu prawidłowego.

Perfuzja naczyń jelitowych kota.

Przez naczynia jelit cienkich kota przepuszczano płyn Ringera nasycony tlenem i nagrzany do 37° C. Płyn wlewano kaniulą przez tętnicę krezkową górną i liczono ilość kropli płynu, wyciekających z kaniuli, umieszczonej w gałązce żyły wrotnej. Wynik działania mezkaliny na ten preparat podany jest na następującej tablicy:

Działanie mezkaliny na naczynia jelitowe kota.

Czas	Ilość kropli	
15 sek.	40	Płyn Ringera.
30	42	
45	40	
45	40	
15	45	Płyn Ringera 1/10000 siarczanu mezkaliny
30	46	
45	49	
60	51	
75	50	
90	52	
15	49	Płyn Ringera
30	47	
45	43	
60	42	
75	41	
90	42	

Krzywa kardiometryczna serca kota.

Ruch serca kota narkotyzowanego uretanem (1,5 g/kg) rejestrowano kardiometrem Hendersona.

Po dożylnem wstrzyknięciu 0,005 g/kg siarczanu mezkaliny obserwonano równolegle ze wzrostem ciśnienia krwi nieznaczne przyspieszenie akcji serca, oraz zwiększenie się objętości serca i szybki powrót do stanu prawidłowego.

Po dożylnem wstrzyknięciu 0,01 g/kg preparatu obserwowano w okresie wzrostu ciśnienia krwi nieznaczne zwiększenie się objętości serca oraz nieznaczne przyspieszenie pulsacji serca. W okresie spadku ciśnienia krwi obserwowano nieznaczne zwolnienie pulsacji serca, oraz zmniejszenie się objętości serca. Amplituda skurczów serca była nieznacznie zwiększona. W okresie powrotu ciśnienia krwi do stanu prawidłowego objętość serca także wzrastała i utrzymywała się na wyższym poziomie przez pewien okres czasu.

Wyosobnione serce żaby.

Do doświadczeń tych używano perfuzji komór serca żaby metodą Strauba.

Rozcieńczenia siarczanu mezkaliny począwszy od 1/10000000 wywołują przyspieszenie ruchów wyosobnionego serca żaby: rozcieńczenia te nie wywierają wyraźnego wpływu na charakter samej krzywej skurczów serca.

Rozcieńczenia preparatu począwszy od 1/500 wywołują zwolnienie ruchów serca żaby oraz nieznaczne zmniejszenie amplitudy skurczów serca.

Rozcieńczenie 1/50 siarczanu mezkaliny zabija serce żaby.

Wyosobnione serce królika.

Do doświadczeń używaliśmy metody perfuzji serca według Lockego.

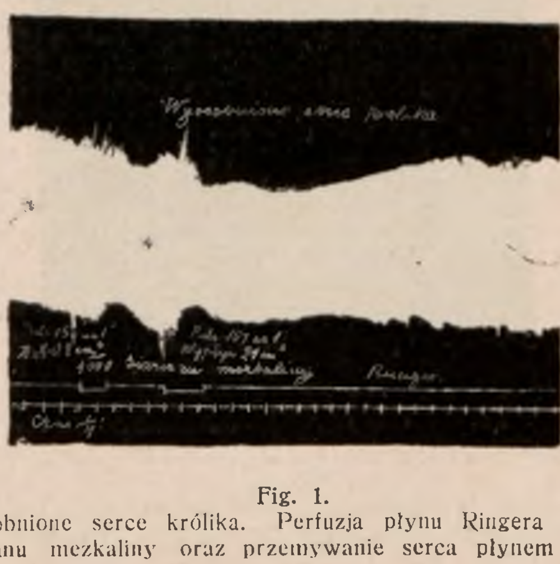


Fig. 1.
Wyosobnione serce królika. Perfuzja płynu Ringera z 1/4000 siarczanu mezkaliny oraz przemywanie serca płynem Ringera.

Roztwór siarczanu mezkaliny w stężeniu 1/4000 wywoływał zmniejszenie amplitudy skurczów serca królika. Roztwór ten zwalniał również pulsację serca (normalnie 150 uderzeń na minutę po mezkalinie 104), oraz powiększał wypływ płynu z naczyń wieńnych

cowych (normalnie 18 cm³ płynu na minutę po mezkalinie 21 cm³ na minutę). Zmiany te występywały również na sercu królika zatrutem atropiną. Przemywanie serca świeżym płynem Ringera wiedzie do powrotu do poziomu prawidłowego: pulsacja sercowa, amplitudy skurczów oraz wypływu z naczyń wieńcowych.

Mezkalina wywiera działanie głównie tylko na obwodowe krążenie krwi. Działanie na samo serce jest dość nieznaczne. Mezkalina jest ciałem nietrującem dla serca żaby. Małe dawki wywołują przyspieszenie pulsacji serca, duże dawki przeciwnie wywołują zwolnienie bicia serca zależnie od działania tej aminy na przyrząd autonomiczny serca. Bardziej trującą okazała się mezkalina w stosunku do serc ssaków, lecz i w tym przypadku dopiero względnie duże dawki preparatu wywołują zwolnienie bicia serca, oraz zmniejszenie amplitudy skurczów serca. Zwolnienie rytmu skurczów serca ssaka pod wpływem mezkaliny zależy od działania tego preparatu na system autonomiczny ruchów sercowych, — zwolnienie to występuje również przy działaniu mezkaliny na serce zatrute atropiną.

Widzimy, że mezkalina w odróżnieniu od adrenaliny wywiera działanie depresyjne na czynność serca. Działanie mezkaliny na serce w dawkach, wywołujących halucynacje barwne u ludzi, jest bardzo nieznaczne.

Po dożylnem wstrzyknięciu mezkaliny obserwujemy najprzód wzrost ciśnienia krwi, zależny od skurczu obwodowych naczyń krwionośnych, następnie po wprowadzeniu nieco większej dawki obserwujemy spadek ciśnienia krwi, zależny od rozszerzenia naczyń krwionośnych narządów jamy brzusznej, a przedewszystkiem naczyń jelit i wątroby. Działanie mezkaliny na naczynia kończyn jest dość nieznaczne, choć również w późniejszym okresie możemy stwierdzić rozszerzanie się ich pod wpływem tego związku chemicznego.

Rozszerzenie się naczyń krwionośnych pod wpływem mezkaliny zależy od obwodowego działania tej aminy. Doświadczenia nad perfuzją wyosobnionych narządów (serca, jelit) wskazują, że mezkalina rozszerza naczynia jelitowe kota oraz naczynia wieńcowe serca królika.

Oddychanie.

Dożylne wstrzyknięcie 0,02 g/kg siarczanu mezkalizy wywołuje u kota narkotyzowanego uretanem (1,5 g/kg) nieznaczne zwolnienie oddychania oraz nieznaczne zmniejszenie amplitudy ruchów oddechowych.

Objętość oddechowa.

Objętość oddechową rejestrowano aparatem Krogh'a u kota narkotyzowanego 0,1 g/kg chloralozy.



Fig. 2.
Objętość płucna i ciśnienie krwi dekapitowanego kota po dożylnem wstrzyknięciu 0,02 g/kg siarczanu mezkaliny.

Dożylne wstrzyknięcie 0,02 g/kg siarczanu mezkaliny wywoływało u kota nieznaczne zmniejszenie objętości oddechowej.

Zużycie tlenu.

Zużycie tlenu rejestrowano u kota narkotyzowanego 0,1 g/kg chloralozy przy pomocy aparatu Krogh'a.

Wstrzyknięcie dożylne 0,02 g/kg siarczanu mezkaliny nie wywiera żadnego wpływu na szybkość pochłaniania tlenu przez kota narkotyzowanego chloralozą.

Objętość płuc.

Do rejestracji objętości płuc dekapitowanego kota używano metody i aparatu Jacksona.

Dożylne wstrzyknięcie 0,02 g/kg siarczanu mezkaliny wywoływało u dekapitowanego kota mierne zmniejszenie się objętości płuc. Po wstrzyknięciu mezkaliny tak arekolina jak i histamina wywoływały skurcz oskrzeli.

Mezkalina nie wywiera silniejszego działania na oddychanie. Względnie duże dawki mezkaliny zwalniają oddychanie oraz zmniejszają nieco objętość powietrza, wciąganą do płuc przy wdechu. Zmiany te jednak są tak nieznaczne, że nie uwidaczniają się na gazowej przemianie materji zwierzęcia.

Mezkalina wprowadzona dożylnie wywołuje mierny skurcz oskrzeli.

Cukier we krwi królika.

Królikowi wstrzyknięto podskórnie 0,05 g/kg siarczanu mezkaliny, następnie kolejno w różnych odstępach czasu pobierano próbki krwi i określano w nich cukier metodą Hartmanna i Schaffera. Wyniki doświadczeń podajemy na następującej tablicy:

Cukier krwi królika po podskórnem wstrzyknięciu mezkaliny.

Czas	Cukier %	
0 min.	0,123	wstrzyknięcie podskórne 0,05 g/kg siarczanu
30	0,124	mezkaliny
60	0,110	
90	0,120	

Działanie na obwodowy system nerwowy.

Ruchowy nerw żaby.

Do doświadczeń tych używaliśmy wyosobnionego preparatu nerwu kulszowego mięśnia łydkowego *(musc. gastrocnemius)* żaby lądowej. Preparat ten umieszczano w naczyniu wypełnionem płynem Ringera, do którego dodawano kolejno dawki siarczanu mezkaliny. Określano wrażliwość nerwu na indukcyjny prąd otwarcia.

Doświadczenia nasze wykazały, że nawet 1/1000 roztwór siarczanu mezkaliny nie wywiera większego wpływu na wrażliwość oraz przewodnictwo wyosobnionego nerwu ruchowego żaby.

Czuciowy nerw żaby.

Do doświadczeń tych używaliśmy żab pozbawionych mózgu. Stopień wrażliwości nerwu kulszowego żaby określaliśmy przez drażnienie prądem indukcyjnym dośrodkowego odcinka przeciętego nerwu. Miernikiem zadrażnienia był odruch, występujący w drugiej kończynie tylnej tejże żaby. Badany nerw umieszczono w wacie nasyconej kolejnemi stężeniami siarczanu mezkaliny rozpuszczonego w płynie Ringera.

Z wyników doświadczeń wynika, że nawet 1/1000 roztwór siarczanu mezkaliny nie wywiera większego działania na wrażliwość dośrodkowego nerwu żaby.

Nerwy obwodowe psa.

Do doświadczeń tych używano psa narkotyzowanego medinalem (0,2 g/kg). U psa tego wypreparowano i przecięto nerw kulszowy oraz pień błędno-współczulny (*vago-sympathicus*). Z początku doświadczenia określano stopień wrażliwości nerwów drażniąc je prądem indukcyjnym. Miernikami zadrażnienia nerwów były dla:

ruchowych gałązek n. kulszowego — ruch mięśni goleni psa;

czuciowych gałązek n. kulszowego — odruch ze strony oddychania i ciśnienia krwi;

odśrodkowych gałązek n. błędnego — zahamowanie oddychania;

dośrodkowego pnia n. błędnego — spadek ciśnienia krwi;

pnia nerwu współczulnego — rozszerzanie się źrenic.

Tak dośrodkowe jak i odśrodkowe odcinki badanych nerwów umieszczano na przeciąg 25 minut w wacie napojonej kolejnemi roztworami siarczanu mezkaliny w płynie Ringera nagrzanym do 38° i następnie badano wrażliwość pni nerwowych przy pomocy prądu indukcyjnego.

Doświadczenia nasze dowiodły, że nawet 1/1000 roztwór siarczanu mezkaliny nie wywiera większego wpływu na wrażliwość nerwów obwodowych psa narkotyzowanego medinalem.

* * *

Doświadczenia nasze dowiodły, że mezkalina nie wywiera działania na obwodowy układ nerwowy ssaków i zwierząt zimnokrwistych.

Wyosobniony mięsień prążkowany żaby.

Do doświadczeń używaliśmy preparatu n. kulszowego m. łydkowego żaby lądowej. Preparat ten był umieszczony w naczyniu z świeżym płynem Ringera, nasyconym tlenem. Preparat ten można było drażnić bezpośrednio indukcyjnym prądem otwierania, bądź też poprzez nerw. Rejestrowano krzywą skurczu pojedyńczego oraz krzywą skurczu tężcowego. Do płynu Ringera, w którym znajdował się badany preparat mięśniowy, dodawano kolejne dawki siarczanu mezkaliny i w odstępach 20 minutowych określano wrażliwość mięśnia (na prąd otwierania) i rejestrowano krzywe skurczu pojedyńczego i skurczu tężcowego mięśnia.

Doświadczenia dowiodły, że nawet 1/1000 roztwór siarczanu mezkaliny wywiera bardzo nieznaczne działanie na wrażliwość mięśnia żaby oraz na wysokość i czas trwania skurczów pojedyńczego i tężcowego tegoż mięśnia.

Narządy zawierające mięśnie gładkie.

Wyosobniona macica szczura.

Rozcieńczenie 1/30000—1/8000 siarczanu mezkaliny wywołuje nieznaczne zwiększenie napięcia tonicznego wyosobnionej macicy białego szczura i nieznaczne przyspieszenie skurczów perystaltycznych tego narządu.

Rozcieńczenia 1/6000—1/1000 wywołują zmniejszenie amplitudy skurczów macicy. Roztwór 1/500 hamuje ruchy macicy. Przemywanie macicy świeżym płynem Ringera przywraca prawidłową perystaltykę tego narządu.

Wyosobniona macica królika.

Rozcieńczenie 1/5000 siarczanu mezkaliny wywołuje zwolnienie napięcia tonicznego wyosobnionej macicy królika.

Wyosobniona żyła płucna świni.

Roztwór 1/3000 siarczanu mezkaliny wywołuje zwolnienie napięcia tonicznego wyosobnionej żyły płucnej świni.

Wyosobnione jelita cienkie królika i szczura białego.

Roztwór 1/30000 siarczanu mezkaliny wywołuje zwiększenie amplitudy skurczów wyosobnionych jelit cienkich królika i szczura białego.

Roztwór 1/6000 tego preparatu wywołuje bardzo wybitne zwiększenie amplitudy skurczów wyosobnionych jelit, zwiększenie napięcia tonicznego i zwolnienie perystaltyki jelitowej.

Jelito cienkie kota „in situ".

Ruchy jelita cienkiego kota narkotyzowanego chloralozą (0.1 g/kg) rejestrowano enterografem balonikowym.

Po dożylnem wstrzyknięciu dawek 0,01—0,02 g/kg siarczanu mezkaliny obserwowano skurcz jelita. Następnie zwiększone napięcie toniczne jelita utrzymywało się przez czas dłuższy. Perystaltyka jelitowa ulega pewnemu zmniejszeniu. Napięcie toniczne jelita opada zwolna poniżej poziomu normalnego, a perystaltyka jelitowa ulega częściowemu zahamowaniu.

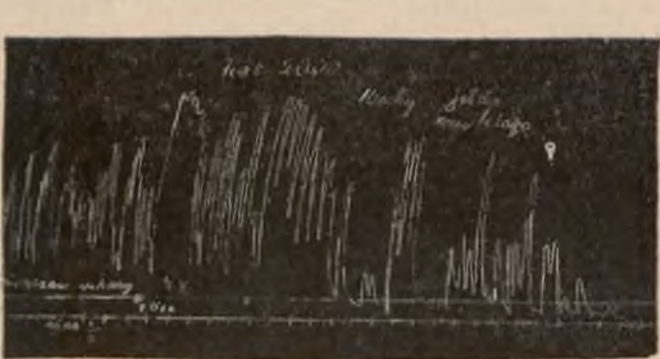


Fig. 3.
Krzywa ruchów jelit cienkich kota narkotyzowanego 0,1 g/kg chloralozy po dożylnem zastrzyknięciu 0,5 i 1,0 cm 4% siarczanu mezkaliny.

Ciśnienie płynu mózgowordzeniowego.

Do doświadczeń tych używaliśmy kota narkotyzowanego uretanem (1.5 g/kg). Trokar lędźwiowy wbijaliśmy przez otwór potyliczny do zbiornika płynu mózgowego koło czwartej komory. Igła ta była połączona z manometrem wypełnionym płynem Ringera. Zmiany ciśnienia rejestrowano małym, bardzo czułym bębenkiem, połączonym z ramieniem otwartem manometru.

Wstrzyknięcie dożylne 0.01 g/kg siarczanu mezkaliny wywołuje u kota wzrost ciśnienia płynu mózgowordzeniowego.

Działanie na czynności mózgowia ludzkiego.

Doświadczenia te wykonano w sposób podobny jak to uczynił Heffer. Podawano *„per os"* dawki 0.2—0.4 g siarczanu mezkaliny. Działanie mezkaliny występowało w 2—3 godzin po spożyciu preparatu. Pierwszym objawem były kolorowe plamy, pokazujące się po zamknięciu oczów, a nawet przy otwartych oczach przy patrzeniu na jasne przedmioty (papier). Podobnie jak i Heffter zaobserwowaliśmy rozszerzenie źrenic, słabe ich oddziaływanie na światło, duże zwolnienie tętna (z 75 do 54), szum w uszach, wreszcie częściową głuchotę. Psychiczna osobowość zostaje wyłączona ze świata zewnętrznego z powodu zahamowania podniet ze strony narządów zmysłowych. Osobnik żyje egocentrycznie. Wewnątrz jego mózgu powstają podniety, które stwarzają mu nowy bajeczny świat. Powstają wizje wzrokowe w nieprawdopodobnych kolorach, szybko zmieniające się w natężeniu i barwie i następujące jedna po drugiej z kinematograficzną szybkością. Przy względnie zachowanej świadomości następuje zupełna dezorjentacja co do czasu (minuty wydają się godzinami), dezorjentacja co do przestrzeni (wrażenia spadania w przepaść, które często kończą się wymiotami). Zaobserwowano pewien synchronizm zmiany tych wrażeń z częstością pulsu. Wąchanie azotynu amylu zwiększało natężenie wizji.

Zjawiska te występują już w 30 minut po wstrzyknięciu mezkaliny podskórnie. Działanie mezkaliny trwa bardzo długo, bo nawet w 24 godzin po podaniu preparatu zjawiały się jeszcze słabe plamy barwne w polu widzenia.

Mezkalina nie wywiera dużego działania układowego. Jest ona związkiem względnie nietrującem. Dopiero dawka siarczanu mezkaliny wynosząca 0.9 g/kg wywołuje śmierć białych myszy. W porównaniu z mezkaliną poprzednio przez nas badana beta-weratroetylamina jest preparatem czterokrotnie bardziej trującym.

Widzimy, że wprowadzenie trzeciej grupy metoksylowej do pierścienia benzenowego obniża dość wyraźnie trujące własności pochodnej beta-fenyloetylaminowej.

Pod względem własności farmakologicznych mezkalina różni się bardzo znacznie od beta-weratroletylaminy. Beta-weratroletylamina posiada wyraźne własności środka sympatykotonicznego, wówczas gdy w mezkalinie trzeba się tych własności doszukiwać. W małych dawkach mezkalina wywołuje wzrost ciśnienia krwi zależny od obwodowego skurczu naczyń krwionośnych jamy brzusznej . W niewielkiem stężeniu wywołuje również mierne przyśpieszenie bicia serca. W większych dawkach mezkalina zachowuje się antagonistycznie w stosunku do środków sympatykotonicznych. Mezkalina wywołuje obniżenie ciśnienia krwi, zależne od obwodowego rozszerzenia naczyń krwionośnych narządów jamy brzusznej, zwalnia bicie serca, zwiększa napięcie toniczne narządów zawierających mięśnie gładkie, wywołuje kurcz oskrzeli oraz nie wywiera działania na poziom cukru we krwi.

Rozszerzające działanie mezkaliny na oskrzela i na naczynia krwionośne będzie wymagać dalszego opracowania naukowego. Mezkalina jest związkiem nietrującym dla wyosobnionych narządów oraz mięśni gładkich, sercowych i prążkowanych.

Bardzo duże dawki mezkaliny wywołują rozszerzenie się mięśni gładkich, wówczas gdy względnie niewielkie dawki tego preparatu wywołują rozszerzenie się naczyń krwionośnych i oskrzeli. Być może, że mięśnie gładkie naczyń krwionośnych i oskrzeli są szczególnie wrażliwe na działanie mezkaliny, jednak być także może, że mezkalina może wywierać działanie na inne elementy n. p. na zakończenia nerwowe. Doświadczenia nasze wykluczają działanie mezkaliny na parasympatyczne zakończenia nerwowe (badania nad narządami atropinizowanemi; arekolina działa na narządy zatrute mezkaliną).

Główne działanie biologiczne mezkaliny jest skierowane na ośrodkowy układ nerwowy. Preparat nasz nie różni się w niczem od naturalnej mezkaliny.

Wywołuje on w dawkach 0.1 g na 30 kg u człowieka barwne wizje i halucynacje wzrokowe obok bardzo poważnych zaburzeń psychicznych.

Dalsze nasze badania wykluczają jakiekolwiek większe działanie mezkalin na obwodowy układ nerwowy. Mezkalina nie wywiera dużego działania na bardzo wrażliwe komórki nerwowe ośrodka oddechowego ssaków. Obraz śmiertelnego zatrucia zwierząt mezkaliną jest bardzo charakterystyczny. Zatrute zwierzę znajduje się w stanie zamroczenia, odurzenia, lecz nie we śnie, jak po zatruciu narkotykami z grupy alkoholu, mocznika, bądź morfiny. Śmierć zwierzęcia następuje po dłuższym przeciągu czasu wskutek porażenia oddychania.

Spostrzeżenia te przemawiają za tem, że mezkalina działa w odróżnieniu od wszystkich znanych środków farmakologicznych, na pewną ściśle określoną grupę komórek nerwowych i działanie to jest zasadniczo różne od działania wszystkich znanych narkotyków. Bliższe zbadanie tej sprawy będzie zadaniem naszych dalszych prac.

Z badań naszych wynika, że nieduże dawki mezkaliny, które wywołują u ludzi barwne halucynacje, nie mogą wywierać jakiegoś większego działania systemowego i ew. szkodliwość mezkaliny dla ustroju nie może zależeć od jej działania na krążenie, trawienie czy oddychanie, lecz jedynie tylko od działania na najwyższe czynności psychiczne mózgowia.

OCENY I SPRAWOZDANIA.

Doc. Dr. L. Zembrzuski: *Nauczanie historji medycyny w Polsce.* (Medycyna Warszawska, 1930, Nr. 5).

Autor przedstawia dzieje nauczania historji medycyny na wszechnicach Krakowskiej, Warszawskiej i Wileńskiej. Nauczanie historji medycy w Polsce, jako odrębnego przedmiotu, rozpoczęło się i trwało na naszych wyższych uczelniach minionej epoki nie jednakowo. Najwcześniej zaczęło się to nauczanie i trwało najdłużej na Uniwersytecie Jagiellońskim, bo od r. 1810 do r. 1889 t. j. prawie 80 lat, następnie w wyższych uczelniach warszawskich od r. 1813 do r. 1831 i od r. 1861 do r. 1869, ogółem 25 lat z przerwą od r. 1831 do r. 1861. Wreszcie zaczęło się ono najpóźniej i trwało najkrócej w Wilnie, gdyż od r. 1826 do r. 1842 t. j. około 16 lat. Pierwotny jakgdyby entuzjazm do nauczania dziejów medycyny u nas na początku 19 wieku stopniowo słabnie, by zgasnąć zupełnie w drugiej połowie tego wieku.

Zjawisko to jednak miało miejsce nietylko w Polsce, lecz także w całej ówczesnej Europie. Mianowicie pod wpływem wszczynającego się powszechnie w drugiej połowie 19 wieku kierunku materjalistycznego i darwinizmu, przenikających wszechwładnie do wszystkich dziedzin wiedzy, a zwłaszcza do nauk przyrodniczych i lekarskich, nauki humanistyczne, a z niemi historja medycyny, odsunięte zostały na plan dalszy, nie budząc zainteresowania. To powszechne zaniedbanie nauczania historji medycyny na wydziałach lekarskich zaczyna jednak ustępować z początkiem XX wieku wraz z przesiąkaniem do wszystkich dziedzin myśli ludzkiej nowej fali krytycyzmu. Zagranicą powstają na nowo katedry i zakłady dziejów medycyny, rozwija się odnośne piśmiennictwo, organizują się towarzystwa naukowe, mające na celu rozwój tej gałęzi wiedzy i propagowanie jej wśród lekarzy i uczącej się młodzieży akademickiej. I oto we Lwowie wydział lekarski w r. 1908 powierzył wykłady z historji medycyny docentowi Władysławowi Szumowskiemu, a wydział lekarski krakowski w r. 1910 profesorowi Adamowi Wrzoskowi.

Po różnych fazach przejściowych sprawa studjów historyczno-lekarskich przedstawia się obecnie na naszych uniwersytetach tak, że wykłady z dziejów medycyny nie są wprawdzie dla studentów-medyków obowiązkowe, a tylko zalecane, lecz kandydaci do tytułu doktora medycyny obowiązani są wykazać się przesłuchaniem 40 godzin historji i filozofji medycyny i zdać egzamin z tego przedmiotu.

W danej chwili posiadamy w Polsce pięć katedr historji i filozofji medycyny, z któremi związane są również wykłady z propedeutyki lekarskiej; mianowicie: w Krakowie Prof. W. Szumowski, w Poznaniu Prof. A. Wrzosek, w Warszawie Prof. Franciszek Gedroyć, w Wilnie Prof. Stanisław Trzebiński, we Lwowie powierzono wykłady z dziejów medycyny prymarjuszowi drowi Witoldowi Ziembickiemu. Oddzielnie logikę i etykę lekarską wykłada na uniwersytece Warszawskim Prof Henryk Nusbaum.

Profesorowie nasi wykładają dzieje medycyny syntetycznie w ujęciu filozoficznem, traktując przedmiot nie opisowo, lecz krytycznie czyli historjozoficznie. Świadectwem tego słusznego kierunku w traktowaniu nauczania medycyny u nas, jest opracowywany przez Prof. W. Szumowskiego podręcznik Historji Medycyny filozoficznie ujętej, którego ukazała się dotychczas część pierwsza: Medycyna Starożytna (Kraków, 1930).

Dr. Fels.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Lekarz wojskowy, rok X, tom 14, nr. 12, z 15 grudnia 1929: L. Zembrzuski: Zarys dziejowy rozwoju bojowych środków chemicznych. — Z. Neyman: Służba sanitarna podczas wojny polski - rosyjskiej 1830 — 1831 i 1919 — 1920 a obecna jej organizacja na czas wojny.

Lekarz kolejowy, rok III, nr. 2, z maja 1930: H. Targoński: O psychotechnice w komunikacji. — A. Dortort i A. Liebesmann: Organizacja walki z odrą w Dyrekcji stanisławowskiej. — T. Stryjecki: W sprawie swoistości odczynów serologicznych. J. Perl: Zatrucia strychniną. — J. Wojciechowski: Podobieństwa i różnice między badaniami psychotechnika i lekarza. — B. Jakimiak: Uposażenia lekarzy szpitalnych i zabezpieczenia emerytalne. — St. Makowski: Ratownictwo na terenie Dyrekcji warszawskiej K. P.

Wiadomości Kas chorych, rok I, zeszyt 3, z 1 maja 1930 r.: T. Górz: Budżety Kas chorych. — Szpital Kas chorych w Łodzi. Kasa chorych m. Warszawy. — Walka z gruźlicą. — Wyroki sądowe. — Dział sprawozdawczy. — Zakłady ubezpieczeń pracowników umysłowych.

Przegląd zdrojowo - kąpielowy i Przewodnik turystyczny, rok XIX, nr. 2, z 1 maja 1930 r.: Sprawozdanie o IV Zjeździe balneologicznym odbytym w Krakowie dnia 12 i 13 kwietnia 1930 r. — P. Gantkowski: Działalność Polskiego Towarzystwa Balneologicznego w świetle rozwoju polskiego zdrojownictwa i wytyczne na przyszłość.

Nowiny społeczno - lekarskie, rok IV, nr. 10, z 15 maja 1930 r.: Przed Walnem Zebraniem Związku. — Z życia Związku L. P. P. — Wytyczne do umów z lekarzami. — J. Piotrowski: Jeszcze o klasach w szpitalach. — Z. Rudolf: Akcja sanitarno - porządkowa w latach 1927 — 1929, oraz plan działalności na rok 1930 (dokończenie).

Dziecko i matka, rok V, nr. 9, z r. 1930: M. Czerkawska: Wiersz: Zabawa. — J. Dylińska: Matka wobec psychiki dziecka. J. J. Hikiertowa: Kto jest niegrzeczny. — F. Kruszewska: Wiosneczkowe święto. — S. Pfanhauser: Zabawy i spacery wiosenne. — H. Niemczycka: Ważne drobiazgi. Matka jako pielęgniarka. — M. Morzkowska: Odżywianie w czasie ciąży. F. Łuniewska: O reumatyzmie u dzieci. — M. Dziadyk-Kłosińska: O zapaleniu nerek.

Młoda matka, nr. 10, z r. 1930: R. Barański: Czy i kiedy niemowlęciu podawać obie piersi? — S. Popowski: Precz z poduszkami. — J. Wiszniewski: W jakich miejscowościach letniskowych czują się najlepiej dzieci zapadające często na nieżyty górnych dróg oddechowych. — Z. Glińska: Jak przygotować letnie mieszkania pod względem higjenicznym? — J. Komorowska: Co robić z listków, kwiatków i nasionek? — Z. Rosenblum: Mój przyjaciel Krzyś. — J. Brzesko-Gudерska: Opieka nad kanarkiem. — Tydzień dziecka. — Odpowiedzi na listy rodziców.

Przegląd dentystyczny, rok X, nr. 5, z maja 1930 r.: Wł. Szafran: Dzisiejsza metoda operacyjna „odcięcia szczytu korzenia" w świetle badań bakterjologicznych i histopatologicznych.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LVII, nr. 20, z 18 maja 1930: Projekt statutu Polskiego Powszechnego Towarzystwa farmaceutycznego. — Sprawy zawodowe. — F. E. Nowak: Farmacja wileńska na początku XIX wieku.

Nowiny lekarskie, rok XLII, nr. 10, z 15 maja 1930 r.: J. Modrakowski i E. Leyko: Tonus serca i działania na niego środków farmakologicznych. — T. Kucharski: Uwagi o przebiegu grypy w roku 1928 i 1929. — J. Zeyland: Częstość gruźlicy w Poznaniu. — B. Dylewski: Pierwotna błonica ucha środkowego w przypadku przewlekłego ropienia z ucha. — Z. Uchocka: Ropne zapalenie opłucnej. — Ślaski: Wrażenia z wycieczki szpitalnej na I Międzynarodowy Kongres szpitalnictwa w Atlantic City.

Dziecko i matka, rok V, nr. 10, z r. 1930: M. Borudzka: Tydzień dziecka: O babci. — M. Benisławska: Samopomoc. — E. Szelburg-Zarembina: Mali-duzi. — M. Dobrowolska: Pokój niemowlęcia. — M. Morzkowska: Ważne drobiazgi. Odżywianie w okresie ciąży. — St. Niemczycka: Apteczka domowa. — F. Łuniewska: Pląsawica.

Przegląd ubezpieczeń społecznych, rok V, nr. 6, z 1 czerwca 1930 r.: T. Słoński: Art. 4 ust. 1 ustawy z dnia 19 maja 1920 r. —

H. Kłuszyński: Medecyna, gimnastyka i pedagogika w walce z gruźlica. — R. Garlicki: Zadania Związku zakładów ubezpieczeń pracowników umysłowych w świetle statutu. — M. Starer: Kwestja apteczna w Kasach chorych.

Pamiętnik wileńskiego Towarzystwa lekarskiego i Wydziału lekarskiego Uniw. St. Batorego: K. Karaffa-Korbut: O statystycznych błędach w naukowych pracach lekarskich. — A. Łapiński: O zmienności morfologicznej wibrionów cholery azjatyckiej. — J. Ryk-Nardzewska: Badania krwi na odczyn Wassermanna w wileńskiej Klinice położniczo-ginekologicznej U. S. B. w ostatniem trzechleciu. — J. Szmurło: Z kazuistyki błędów rozpoznawczych w dziedzinie schorzeń mózgowych w związku z cierpieniami uszu i nosa. — R. Łuczyński: Przypadek mieszańca przyusznicy (Gruczołek chrząstkowy — Adenochondroma). R. Łuczyński: Przypadek obustronnych nerek torbielowych z omówieniem przyczyn ich powstawania. — S. Trzebiński: Listy Dr. Józefa Bielińskiego do Dr. Wład. Zahorskiego.

Opieka nad dzieckiem, rok VIII, z lutego 1930: W. Magalif: Nieletni przed sądem. — M. Gromski: Cechy zdrowego i chorego niemowlęcia.

Zdrowie, rok XLV, nr. 9—10, z 15 maja 1930 r.: A. Szniolis: Kąpieliska dla wsi. — A. Szniolis: Urządzenie do oczyszczania wód kuchennych i domowych pod nazwą „Zlew biologiczny". — W. Łabęcki: Od „babki wiejskiej" do położnej-higjenistki. — B. Szewczykówna: Żywienie się ludu wiejskiego w Małopolsce Zachodniej. —

Lekarz wojskowy, rok XI. tom 15, nr. 3, z 1 lutego 1930 r.: M. Latkowski: Przyczynek do leczenia złamań szyjki chirurgicznej ramienia. — St. Marczewski: Przyczynek do kazuistyki tak zwanej agranulocytozy. — H. Mazanek: Skostnienie śródmięśniowe (Myositis ossificans).

Pedjatrja Polska, tom X, zeszyt 2, za marzec-kwiecień 1930: J. Strzelbicki: Woda wapienna przy biegunkach u małych dzieci. — T. Mogilnicki: Ropne zapalenie opon mózgowych przez prątki Pfeiffera. — Ławrynowicz-Reutt-Boremska i Bohdanowiczówna: Spostrzeżenia nad epidemjologją i swoistą profilaktyką błonicy w okresie wczesnego dzieciństwa. — M. Mayzner: Próby uodparniania przeciwko ospie wietrznej. — J. Żurkowski i E. Ziegler: Przypadek małopłytkowości o cechach aleukii.

Przemysł chemiczny, nr. 10, z maja 1930 r.: K. Monikowski: Przeróbka superfosfatu na fosforan amonu. — E. Wojciechowska-Strutyńska: Oznaczanie aldehydów w spirytusach rektyfikowanych. — A. Likiernik: Przemysł chemiczny we Włoszech.

Przegląd zdrojowo-kąpielowy, rok XIX, nr. 3, z 15 maja 1930: L. Korczyński: Światła i cienie naszego zdrojownictwa. — St. Lewicki: Pogląd na polskie piśmiennictwo zdrojowiskowe. M. Jędral: Projekt racjonalnej organizacji propagandy turystycznej i zdrojowiskowej w Polsce.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo czeskie.

Časopis Lékařů Českých.

Rocznik LXIX. Zeszyt 3. 1930.

Dr. Jan Stuchlik: *O możliwości i rozpoznawczem znaczeniu wywołania napadu padaczkowego.* (C. d. n.).

Dr. E. Schulz: *Narkoza gazem rozweselającym w chirurgji.* (C. d. n.).

Dr. K. Verenda: *Odczyn florydzynowy przy ciąży.* Wyników florydzynowego odczynu nie można uważać za zupełnie zadowolające. Dodatni i ujemny wynik należy zawsze uważać tylko jako prawdopodobny objaw, przytem należy pamiętać, że ciąża przerwana, połączona z krwawieniem lub ciąża starsza aniżeli 3 miesiące nie nadaje się do użycia tego odczynu (w myśl —), zaś miesiączka i patologja jajników posiada znaczny wpływ na wynik odczynu (w myśl +).

Dr. V. Pejše: *Leczniczy pneumoperikard w przypadku zapalnego wysięku osierdzia.*

Lecznicza odma osierdziowa wskazaną jest we wszystkich przypadkach wysięków surowiczych i krwawych, które uszkadzają czynność serca, również i w przypadkach mniejszych wysięków, jeśli nie wykazują skłonności do wchłaniania.

Metoda ta nie jest wcale bardziej niebezpieczna od punkcji. Autor opisuje przypadek wyleczony tym sposobem.

As. Dr. J. Čižek: *Krytyczny przegląd biologicznych, chemicznych i fizykalnych odczynów ciąży wczesnej.*

As. Dr. J. Ungar: *Rozwój immunobiologji po Calmettyzacji.* (C. d. n.).

Sprawozdania z nowych książek lekarskich, literatury słowiańskiej oraz obcej. Z posiedzeń Towarzystwa lekarskiego.

Prof. Eiselt: *Ocena pracy naukowej prof. J. Ferrana.*

Prof. Jesic: *Objaw Pavlika w ciąży, oraz odpowiedź prof. dr. Ostrěžka.*

Zeszyt 4.

Dr. J. Lukáš: *Próby łożyskowe.*

Doc. Dr. L. Taussig: *Problem nieprzytomności i obniżonej świadomości w świetle nowego karnego prawa czechosłowackiego.*

Dr. J. Stuchlik: *O możliwości i rozpoznawczem znaczeniu wywołania napadu padaczkowego.* (C. d. n.).

Dr. A. Schulz: *Narkoza przy pomocy gazu rozweselającego w chirurgji.* (C. d. n.).

F. Altman i K. Menzel: *O działaniu arsylenu „Roche" w przypadkach gruźlicy płucnej.*

Autorzy stosowali arsylen w 44 przypadkach gruźlicy płuc, badając przytem wpływ tego przetworu na: ciężar ciała, obraz krwi, sedymentację według Westergreena, stan ogólny. Doszli do przekonania, iż działanie zależne jest w większości przypadków od rodzaju procesu chorobowego, w nieznacznej tylko mierze od jego rozległości. Najbardziej widoczne wyniki osiągnęli w procesach proliferujących włącznie z przypadkami o skłonnościach do rozpadu. Gorsze wyniki wykazały przypadki z ogniskami rozrzuconemi i tworzącemi się jamami. Bez wpływu pozostawały postacie wysiękowe, jamowe. Tygodniowy przyrost na wadze wahał się między 0,4—0,12 kg. Przeciętny wzrost czerwonych ciałek krwi wahał się między 0,5—0,8 miljonów. Hemoglobina zwiększyła się o 10—15%. (Sahli). Odczyn według Westergreena wykazywał w większości przypadków obniżenie lub równowagę. Stan całkowity nieustannie ulegał poprawie, również i stan płuc. Działanie uboczne również i ogniskowy odczyn były zaznaczone w nieznacznej tylko mierze i to w pojedyńczych przypadkach, a można wystrzegać się i tego przy pomocy sprawnego oznaczania dawek.

as. Dr. J. Ungar: *Rozwój immunobiologji po Calmettyzacji.*

Sprawozdania z książek, literatury słowiańskiej i obcej. — Z posiedzeń Towarzystw lekarskich w Pradze.

As. Dr. F. Barták: Z Rosji, 1929, (feuilleton).

Dr. Ungar (Lwów).

Piśmiennictwo francuskie.

Revue Sud-Américane de Médecine et de Chirurgie.

Tome I. Nr. 3. Mars 1930.
(Masson, Paris, 100 str.).

Enrique Barros — (Argentine): *La Psittacose.*

Stara szkoła francuska nazwała tak tę chorobę, która to nazwa utrzymała się w medycynie. Choroba ta panowała w Paryżu w roku 1891 i 1892, gdzie ją poznali i opisali pierwsi Gilbert, Fournier i Nocard. Dudod i Roquelde opisali wówczas blisko 30 przypadków śmiertelnych. Roznosicielami tej choroby były papugi. Zostały one przywiezione z Buenos-Aires przez dwóch Francuzów Mariona i Dulvis. Choroba przebiegała wówczas pod postacią posocznicy krwotocznej. Etjologją i patogenezą tej choroby zajmowała się prawie cała ówczesna szkoła francuska z ludźmi tej miary na czele jak Sicard, Widal, Giraud, Achard i Beusausle i t. p. W r. 1895 wybuchła epidemja tej choroby we Florencji (Malenchini i Palamidessi), w r. 1899 w Niemczech (Lichtestein), w r. 1904 w Stanach Zjednoczonych i Brazylji, w r. 1924 w Edynburgu (Gulland), w r. 1928 w Stanach Zjednoczonych. W r. 1929 w miesiącach maja, czerwca do listopada panowała straszliwa epidemja tej choroby w Argentynie, w Kordobie blisko 100 przypadków, w których zawsze wykazywano jako źródło — papugi. Również w innych cześciach Argentyny (Colda, Gracia,Tucuman). Jedna grupa chorych wzięła swój początek w teatrze Lycee, w którym przechowywano papugi, sprowadzone z Buenos-Aires. Również z Hamburga, Altony, Berlina, Monachium sygnalizowano o szeregu śmiertelnych przypadków. Roznosicielami tej choroby były okręty argentyńskie. W styczniu 1930 r. 3 przypadki stwierdzono w Annapolis i Baltimore (Stany Zjednoczone). Nocard z papug, padłych na psittacoris, wyhodował mikroba i otrzymał

czystą hodowlę tego zarazka. Gilbert i Fournier z krwi, wziętej ze serca kobiety, zmarłej na psittacoris, wyhodowali lasecznika, podobnego do Nocarda. Inni autorzy nie zgadzają się z odkryciem Nocarda, opisując zarazki podobne do paratyfusu B. b. pyocyaneus, saprofity i in.

Epidemja argentyńska potwierdziła jako przyczynę choroby — papugi. Stwierdzono powstanie choroby zawsze w łączności z obecnością papug. Choroba przebiegała pod postacią tyfoidu, ciężkich objawów mózgowych z delirium, ze zwiększoną gorączką. Okres inkubacji wynosił 7—8 dni. W szeregu przypadkach choroba wybuchła bez objawów wczesnych, w innych przypadkach zwiastunami choroby były uporczywe bóle głowy, zapalenie gardła o charakterze błoniczym, analogicznie do przypadków, opisanych przez Dujardin-Beaumetza w Paryżu (3 przypadki). Spostrzeżono jednak przeważnie zmiany w płucach pod postacią odoskrzelowego zapalenia płuc, zapalenia płuc atypowego, objawów zapalenia opłucnej. Prawie zawsze uderzała silna duszność, sinica i krwawe plwociny. Przypadki, które uległy polepszeniu wykazywały długą rekonwalescencję. Przeważnie jednak objawy się pogarszały coraz bardziej, występowało tętno słabe, dikrotyczne, bardziej przyspieszone, aniżeli przy innych postaciach płucnych, skóra sucha, język obłożony, śledziona powiększona, w moczu białko i wałeczki. Wreszcie wśród objawów adynamji śmierć kładła kres męczarniom. Psittacosis nietylko w Kordobie lecz i w Tcuman i Buenos-Aires przebiegała pod postacią tyfusu i grypy.

W Kordobie na 100 przypadków było 30 śmiertelnych. Przenosicielami choroby były papugi, przywiezione z Brazylji (Pernambuco). Autor sądzi, iż prawie zawsze przyczyną choroby są papugi brazylijskie. Tam jest psittacosis chorobą endemiczną. Przewiezione papugi w klimat inny, z powodu zmiany odżywienia oraz całego trybu życia okazują mniejszą odporność i podlegają chorobie. Argentyna nie jest krajem tropikalnym, dlatego łatwo stała się siedzibą epidemji, gdyż jak słusznie zauważyli Gilbert, Fournier „psittacose n'est pas une maladie tropicale". Autor celem umożliwienia czytelnikowi zapoznanie się z tą chorobą podaje bardzo obfitą bibliografję światową.

P. L. Mirizzi — (Cordoba): *Diagnostic des tumeurs kystiques du pancréas.* (Rozpoznanie nowotworów torbielowatych trzustki).

Znaczenie promieni X i odczynu Wohlgemutha.

Opis 4 przypadków, w których odczyn Wohlgemutha okazał się świetnym drogowskazem rozpoznawczym.

Prof. A. Austregesilo — (Rio de Janeiro, Brésil): *Parenté entre les atrophies muscelaires* Charcot-Marie, Dejenne et la maladie de Friedreich.

As. Alcides Ayroza — (San Paulo): *A propos d'un cas de maladie de Hodgkin.*

Choroba Hodgkina rzadko występuje u dzieci, częściej chwyta osobniki płci żeńskiej, młodzieńczy wiek, rzadko starców. Autor opisuje przypadek tej choroby u dziecka 3-y letniego. Autor podobnie, jak w 2 przypadkach opisanych w „San Paulo Medico" w r. 1927, wyhodował *coryne bacterium* i w tym przypadku choroby Hodgkina, histologicznie potwierdzonej. W przypadkach gruźlicy gruczołów, lymfosarkomatozy i przewlekłej białaczki limfatycznej, przy użyciu tych samych metod technicznych i hodowli nie otrzymał *coryne bacterium.* Odczyn odchylenia komplementu przy użyciu *coryne bacterium* dał w przypadku choroby Hodgkina wynik dodatni, ujemny zaś w innych *adenopatjach.* Choroba Hodgkina przebiegała wśród objawów klinicznych jak zwiększenie gruczołów, splenomegalja, nieprawidłowa gorączka, anemja i osłabienie postępujące, rumień i świąd, powiększenie migdałków. Badanie krwi wykazało zmniejszenie też ilości ciałek czerwonych, nieznaczną leukopenję, monocytozę i eozynofilję. Badanie potwierdza zdanie Sterberga „a la lymphogramlomatose ne correspond pas un tableau hématologique spécifique".

Homero Vianna de Paula — (Minas-Geraes): *Traitement des varices du membre inférieur.*

Juan Carlos Pla — (Montewideo, Uruguay): *L'hypertension veineuse.*

Zwiększone napięcie żylne może występować w szeregu przypadków w postaci rozmaitej. Może być ukrytem lub jawnem, może objawiać się w napadach, może być wreszcie stałem lub objawem przemijającym. Najczęściej występuje jawnie w częściach obwodowo położonych, lub też tylko ogranicza się na drobne odcinki. Może być ogólnym objawem lub ograniczonym. Zwiększone napięcie żylne ukryte (l'hypertension veineuse latente) jest objawem ważnym, a czasem jednym z głównych objawów dekompenzacji serca. Zwiększone napięcie żylne, występujące napadowo, spostrzega się w przypadkach gruźlicy. Posiada ono wielkie znaczenie jako objaw sygnalizujący krwioplucie. Zwiększone napięcie żylne ograniczone może posiadać wielkie znaczenie rozpoznawcze przy ucisku ukrytym. O ile ono jest ogólnem i odpowiada krążeniu, jest ono elementem prognostycznym bardzo ważnym, pozwalającym prawie zawsze ustalić, iż przy prawidłowem leczeniu rokowanie jest korzystne i stan się polepszy; w przeciwnym wypadku, gdy pomimo sprawnego leczenia, zwiększone napięcie żylne się nie cofnie, rokowanie zaś jest bardzo niekorzystne.

Dr. Ungar (Lwów).

Piśmiennictwo niemieckie

Wiener Klinische Wochenschrift.

Nr. 12. 1930.

F. Standenath: *O znaczeniu i zadaniach patologji ogólnej..*

E. Risak: *O wystąpieniu próby melaninowej w moczu po naświetleniu słońcem.*

U osób zdrowych występuje po jednorazowem silnem naświetlniu promieniami słonecznemi pozytywna próba melaninowa w moczu, która znika po kilku dniach i przy wytworzeniu się pigmentacji skóry, nie występuje po powtórnem naświetleniu.

F. Basch: *O leczeniu rozstrzeni oskrzeli w wieku dziecięcym.*

Rozstrzeń oskrzeli po pneumonii odrowej wyleczona podawaniem: emetinum hydrochl — transpulminy i myosalvarsen. Ilość wydzieliny z 150 cm³ spadła po 25 dniach do zera.

M. Lérai: *Insulina w leczeniu ran.*

G. Weidenbaum: *O rozwieraniu się szyjki macicy.*

Autor omawiając budowę i fizjologię szyjki macicy uważa ogólnie przyjęty sposób rozszerzania szyjki za brutalny i prowadzący do poważnych obrażeń w postaci pęknięć szyiki w zakresie błony śluzowej i mięsnej. Powolne rozszerzanie zapomocą laminarji uważa za bezpieczniejsze. Zaleca przytem stosowanie morfiny lub jej pochodnych, jako środka znoszącego napięcie ujścia wewnętrznego.

K. Hitzenberger: *Zmiany konstytucjonalne w zakresie klatki piersiowej i przepony.*

H. Schur: *Znaczenie stężenia jonów wodorowych w ustroju.*

A. V. Frisch: *Leczenie symptomatyczne gruźlicy płuc.*

Nr. 13. 1930.

G. Katsch: *W sprawie patologji warunkowych odruchów.* (Der bedingten Reflexe).

S. Hirschhorn, L. Pollak, A. Schinger: *Rozróżnienie wątrobowokomórkowego od neurohormonalnego żółciomoczu za pomocą próby ergotaminowo-atropinowej.*

O. Riedl: *Działanie biologiczne metali photechicznych* (photechischer Substanzen - Metalle).

R. Pohl: *Cofanie się złoży wapniowych z torebek maziowych* (zur Rückbildung von Kalkeinlagerungen in Schleimbeuteln).

M. Hecht — (Eleda): *Tyfusowy typ gorączki w malarji zaszczepionej.*

W. Komocki: *W sprawie normalnej ilości ciałek czerwonych krwi w świetle badań lat ostatnich.*

H. Neuffer: *W sprawie odżywiania po resekcji żołądka.*

R. Wagner: *Cukrzyca w wieku dziecięcym.*

F. Erben: *Znaczenie kwasu solnego w żołądku.*

Dr. Krzyżanowski (Gdynia).

Verhandlungen der Ungarischen Aerztlichen Geselschaften.

Budapeszt. Nr. 2. 1930.

Pod tym tytułem wychodzi w Budapeszcie od dwu lat dwutygodnik w formie książkowej, przynoszący w języku niemieckim sprawozdania z posiedzeń węgierskich towarzystw lekarskich.

Na posiedzeniu Budapeszteńskiego Towarzystwa Lekarskiego z 14 grudnia 1929 r. omawiana była insulina węgierska i żółtaczka jako powikłanie cukrzycy.

W rozprawach nad ziarnicą złośliwą A. Koranyi przytoczył różne postacie i odmiany w przebiegu tej choroby, dochodząc do wniosku, że odmienny typ gorączkowy w każdym poszczególnym przypadku, oraz odmienny wpływ leczniczy różnych środków (chinina, arsen, Roentgen) skłaniają do zapatrywania,

że różne schorzenia tworzą etjologję obrazu chorobowego, który oznaczamy nazwą ziarnicy złośliwej.

A. Buday: zauważył, że wśród wysokiej gorączki przebiegają te przypadki ziarnicy złośliwej, w których powstają znaczne produkty rozpadowe komórek.

W Towarzystwie węgierskich okulistów L. Blakovicz przedstawił pięć przypadków oderwania siatkówki, w których z dobrym wynikiem wykonał operację Gonina, polegającą na przeżeganiu twardówki termokauterem w miejscu oderwania siatkówki. Tensam autor polecił jako materjał do szycia w operacjach ocznych włosy kobiece (chińskie) i włosy końskie, tak z grzywy jak i ogona. Ponieważ włosy te nie wchłaniają wydzieliny przyrannej jak inny materjał, nie wywołują też żadnego zapalenia lub ropienia ran.

S. Fazekas mówił o wpływie porażenia nerwu twarzowego na wydzielanie i odprowadzenie płynu łzowego.

E. Luzsa leczył 31 przypadków zapalenia powiek (blepharitis) naświetlaniem roentgenowskiem.

F. Papolcsy mówił o mięsakach jagodówki oka.

We wrześniu 1929 r. odbył się w Budapeszcie zjazd niemieckich historyków medycyny i przyrodnictwa, na którym dr. W. Pfeilsticker ze Stuttgartu opisał życie i pisma dra Marcina Maszkowskiego, urodzonego 1627 r. w ówczesnem polskiem mieście Podolin w Spiżu. Jego dziadkiem był Stanisław Maszkowski, rotmistrz pułku Lubomirskiego, którego rodzinę odznaczył jeszcze król Władysław Jagiełło i król Władysław IV w r. 1390. Marcin Maszkowski był długoletnim fizykiem oraz lekarzem przybocznym księcia wirtemberskiego i lekarzem zdrojowym w Göppingen. Pozostawił książkę o leczeniu zdrojami w Göppingen i Boll, umarł w r. 1700 po operacji kamienia moczowego. Do numeru gazetki dołączony jest obraz dra Maszkowskiego według obrazu olejnego, będącego w posiadaniu referenta.

Dr. Fels.

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Łódzkie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół posiedzenia z dnia 4. grudnia 1929 r.

1. Kol. Reicher przedstawia chłopca lat 5, który na plecach ma duże *znamię macierzyste płaskie*. Z anamnezy dowiadujemy się, że ojciec ożenił się wkrótce po infekcji kiłowej. Dziecko rozwijało się źle, ma słuch przytępiony. Wassermann ++++. W związku z przedstawionym na poprzednim posiedzeniu przypadkiem rzuca się w oczy częstość znamion macierzystych płaskich u dzieci z kiłą wrodzoną.

2. Zbiorowy odczyt pod tyt.: *„Nowe kierunki badania zmian w ustroju chorych na suchoty płucne"* — wygłosili kol. H. Gliksman, M. Dawidowicz, M. Kocen, H. Reiterowski, L. Szyfman, i P Wołożyńska. A) Kol. Wołożyńska referowała: *„O napięciu powierzchniowem surowicy krwi w suchotach płucnych"*. B) Kol. M. Dawidowicz omówił: I. *Stosunek albumin do globulin;* II. *Odczyn Biernackiego* i III. *Przemianę wodną w suchotach płucnych.* C) Kol. Szyffman referował: *O zmianach w przemianie wodanów węgla i ciał nukleinowych we krwi w suchotach płucnych.* D) Kol. Reiterowski referował: *O zmianach w ustosunkowaniu elektrolitów potasu i wapnia w suchotach płucnych.* E) Kol. M. Kocen referował: *O zmianach w obrazie morfologicznym krwi w suchotach płucnych.* Kol. H. Gliksman: *O najnowszych poglądach na patogenezę gruźlicy we współczesnej klinice francuskiej.*

Protokół posiedzenia z dnia 11 grudnia 1929.

1. Kol. Załęski omawia historję *szczepień błoniczych;* oznajmia, że w Warszawie i w Łodzi utworzone zostały poradnie szczepień przeciwbłoniczych z udziałem przedstawicieli Rządu, Samorządu i Kas Chorych. Komitet Łódzki otrzymał od tych instytucyj fundusze pieniężne i w styczniu roku przyszłego przystąpi do akcji szczepień.

2. P. Doc. Dr. H. Sparrow (gość z Warszawy) wygłosiła odczyt p. t.: *„Szczepienia zapobiegawcze przy błonicy"*. (Praca ukaże się w druku).

W dyskusji: kol. Mogilnicki zwraca uwagę, że w szpitalu Anny-Marji również zwiększyła się ilość chorych na błonicę; przypadków z objawami mózgowemi nie widziano. Zapytuje prelegentkę, czy można szczepić dzieci z eczematami i scrophulus'em: jak przedstawia się sprawa szczepień przeciwpłoniczych anatoksynami; czy zapalenie nerek nie jest przeciwwskazaniem dla szczepień.

Kol. Cygler zapytuje, czy w sprzedaży znajdują się szczepionki mieszane.

Kol. Knichowiecki zapytuje: ile szczepień należy dokonać i w jakich odstępach czasu.

Kol. Gutentag wspomina o nowej metodzie Loewensteina wcierań doskórnych; Loewenstein nie widział przy tej metodzie skutków ujemnych, ciepłota nie zjawiała się; ilość uodpornionych podaje na 80%; zapytuje, czy nie należałoby stosować tej metody.

Kol. Lewiówna stosowała szczepienie anatoksyny w żłobku T. O. Z. w ilościach — 0,5—1, 0—1,0; u wszystkich dzieci Schick był ujemny; po 5 miesiącach Schick był nadal ujemny u wszystkich dzieci. Ubocznych objawów nie widziała.

Kol. Liniecki. Czy nie można stosować szczepień doustnie?

Kol. Dynenson. Czy należy szczepić dzieci, które przeszły błonicę i czy albuminurja powstała po szczepieniu jest przeciwwskazaniem do dalszych szczepień

Kol. Żurkowski podkreśla fakt zwiększania się zjadliwości wraz z narastaniem szczepień. Zdawałoby się, że powinno być odwrotnie; jeżeli ustrój stygmatyzuje drobnoustroje — jedne ustroje stają się odporniejsze w innych zaś ustrojach niestygmatyzowane ustroje nabierają większej żywotności.

Kol. Załęski widział już dawniej narastanie zjadliwości błonicy; stosowano wtedy w dużej ilości surowice dożylnie ale bez skutku; tłómaczą to teraz złem przygotowaniem surowicy.

Kol. Ładyński. Liczby zgonów podane dla Polski są ścisłe; ilość przypadków zgonów zależy nie tyle od *genius epidemicus*, ale od ilości zgłoszeń. Obecnie w Łodzi ilość zgonów od duru i płonicy przewyższa łącznie o jeden ilość zgonów od błonicy. Zapytuje czy uodpornienie części ludności zmienia charakter drobnoustrojów, przez co stają się one bardziej zjadliwe dla drugiej części ludności; zapytuje, czy należy robić przed szczepieniem próbę Schicka. W Ameryce w szkołach różnych narodowości ilość Schicków jest różna; największa ilość ujemnych Schicków otrzymano w szkołach anglo-saskich; tłómaczą to różnego rodzaju warunkami mieszkaniowemi; w Łodzi zdaniem kol. Ładyńskiego można byłoby szczepić bez stosowania Schicka.

W odpowiedzi p. Doc. Sparrow. Francuzi i Amerykanie szczepią wszystkie dzieci. Unika się szczepienia u dzieci z gruźlicą czynną i u nefrytyków. Samych szczepień nie należy się obawiać, należy się liczyć jednak z psychiką ludności. We Francji używa się szczepień mieszanych. W Warszawie też używa się szczepień mieszanych (nie w tej akcji). Należy szczepić po odczynie i w zależności od Dicka i Schicka i daje się albo czystą anatoksynę lub mieszaną; pomimo atoksyczności anatoksyny należy badać mocz przed szczepieniem; przy zmianach w nerkach, należy też wstrzymać się ze szczepieniami. Mieszane szczepionki mają nazwę „P. B.". Odczyn Schicka jest zabiegiem bezbolesnym, odczyn zależy od wieku, od warunków mieszkaniowych, kulturalnych. Młodsze dzieci można szczepić bez Schicka, ale po szczepieniu dla kontroli należy robić Schicka. Szczepić należy trzy razy; drugie szczepienie po trzech tygodniach. Obecnie Ramon ze względu na to, że część dzieci nie zjawia się do trzeciego szczepienia — radzi dokonywać dwóch szczepień. Schicka można przed szczepieniem nie robić, ale po pierwszem szczepieniu posługiwać się Schickiem i przy ujemnym wyniku nie szczepić dalej.

Loewensteinowską szczepionką (Anatoinsalbe) można uodparniać przez skórę. Dzierzgowski stosował już uodpornianie przez nos i w Warszawie uodparnia się częściowo w ten sposób. Wątpliwe jest, czy można otrzymać uodpornienie przy doustnem stosowaniu, ale można natomiast uodporniać przez odbytnicę; wcierań doskórnych dokonywa się trzy razy; skórę należy odpowiednio przygotować.

Błonica nie uodparnia jak to bywa ze szkarlatyną; usposobienie jest dziedziczne. Odporność powstaje po łagodnej przebytej postaci błonicy; po ciężkiej postaci nie otrzymuje się uodpornienia.

Po anatoksynie nie widziała białka w moczu; moczu po szczepieniach można nie badać, gdyż nawet zjawienie się białkomoczu nie powinno być przeciwwskazanem do dalszego szczepienia. Zarazek przechodząc przez ustrój odporny staje się mniej zjadliwym: przechodząc przez ustrój wrażliwy staje się bardzo zjadliwy; nie widziano większej zjadliwości u dzieci nieszczepionych, przebywających w towarzystwie dzieci szczepionych.

4. Kol. Tomaszewski przedstawia — operowanego w dn. 11. XII. chorego, z żołądka którego wydobyto 520 gramów różnej

wielkości gwoździ; gwoździ było kilkadziesiąt; wszystkie były połknięte jednego dnia; chory skierowany został do szpitala w celu dokonania operacji z powodu rzekomego nowotworu; Roentgen wykrył rodzaj schorzenia.

Protokół posiedzenia z dnia 18 grudnia 1929 r.

1. Kol. Tomaszewski przedstawia 18-letniego młodzieńca po *częściowej operacji wytwórczej przełyku;* dalszy ciąg operacji będzie wkrótce uskuteczniony.

2. Kol. Pik przedstawia chorych ze szpitala w Radogoszczu:

a) M. J. lat 44, chory od 15 tygodni; rozwój obrazu chorobowego w ciągu kilku dni; objawy — bóle głowy, uporczywe wymioty, ślepota częściowa. Objekt. — źrenice szerokie, odczyn bardzo leniwy, ruchy gałek ocznych upośledzone we wszystkich kierunkach. *N. facialis* prawy osłabiony. Babiński lewostr. żadnych niedowładów poza wymienionemi nie stwierdza się. Dno oczu — *chorioretinitis.* Krew Wass.-Mein. ujemne; płyn mózgowo-rdzen. Wass. ujemny, Pandy dodatni. Białko 1%' Poprawa znaczna od początku choroby. Rozpozn. *Polioencephalitis haemorrhagica superior Wernicke'go.*

b) K. H. l. 23. Choroba trwa od 2 lat, rozwój powolny; skargi na bóle głowy, wymioty i niedowład prawostronny. Objekt.: zaburzenia *trigemin.* prawy, *facialis* prawy bez objawów zwyrodnienia, *acusticus* prawy, *glossopharyng.-vagus i hypoglossus* wszystkie ze strony prawej: *hemiparesis spastica dextra.* Babiński obustronnie dodatni. Dno oczu — tarcza zastoinowa. Wa — ujemny. Rozpozn. *Tumor cerebri in ponte* lewostr.

c) N. l. 27. Choroba trwa od lat 5-ciu z postępującem pogorszeniem: skargi na bóle głowy, niedowład połowiczy prawostronny, zawroty głowy. Objekt.: *nystagmus* poziomy; osłabienie; *facialis, acusticus, glossopharyng, vagus, hypoglossus* z drżeniem włókienkowem, wszystkie, po stronie prawej; *hemiparesis spastica* po stronie prawej. Babiński prawostronny. Ataksja cerebellarna. Wa — ujemny. Rozpozn.: *tumor pontocerebellobulbaris* po stronie prawej.

3. Kol. L. Dengel wygłosił odczyt pod tytułem: *„O operacji wytwórczej przełyku* (w związku z pokazem operowanego przypadku). Kol. Dengel uzupełnił odczyt pokazem chorej, u której dokonał całkowitej operacji wytwórczej przełyku ze znakomitym skutkiem.

4. Kol. R. Kalecka wygłosiła odczyt pod tytułem: *„Wahania poziomu cholesteryny we krwi chorych na raka po naświetlaniu promieniami Roentgena".*

W 26 przypadkach nowotworów złośliwych zbadano wahania poziomu cholesteryny pod wpływem naświetlań promieniami Roentgena. W 21 przypadkach nastąpiło wzniesienie poziomu cholesteryny ponad 20% w ciągu 1—4 godzin po naświetlaniu. W 4 przypadkach otrzymano wzniesienie poniżej 20%. W 3 przypadkach raka i w 3 przypadkach innych cierpień przeprowadzono blokadę „Argentolem" układu śródbłonkowo-siateczkowego.

Badania wykonano w Instytucie Leczenia Radem Łódzkiego Tow. Zwalczania Raka.

W dyskusji nad odczytem zabierali głos koledzy Friedstein, Załęski, Gliksman, Kryszek, Dawidowicz i prelegentka.

Sekretarz: *Dr. A. S. Tenenbaum.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Rozstrzygnięcie Konkursu Przeciwalkoholowego. Dnia 25 stycznia b. r. odbyło się posiedzenie Jury w sprawie prac nadesłanych na konkursy z zakresu alkohologji, ogłoszone w r. 1929 przez Szk. Podchor. Sanitarnych.

W konkursie pierwszym na pracę naukową p. t.: „Alkoholizm w wojsku" przyznano autorowi pracy opatrzonej godłem „Saper" nagrodę 2-gą w sumie 300 zł.

Po otwarciu koperty okazało się, że autorem tej pracy jest kpt. Florjan Karwowski, kwatermistrz 5-go p. saperów.

W konkursie 2-gim pierwszą nagrodę przyznano za pracę godło „Abstynent".

Po otwarciu koperty okazało się, że autorem jest p. Mikołaj Skiba, publicysta. Nagroda wynosi 600 zł.

2-gą nagrodę w sumie 200 zł przyznano kpt. Dr. Władysławowi Bałukowi, lekarzowi szpitala wojskowgo O. W. Wilno.

Posiedzenie naukowe Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego odbyło się we wtorek dnia 27 maja 1930 r. 1) P. Pręgowski: Pokaz przypadków psychjatrycznych po leczeniu preparatami gruczołów dokrewnych. — 2) E. Reicher: O podstawowej przemianie materji i o pracy serca u chorych z cierpieniami narządu krążenia.

Zjednoczenie Lekarzy Weterynaryjnych Rzeczypospolitej. Celem wprowadzenia w życie Uchwał zapadłych na IV Powszechnym Zjeździe Polskich Lekarzy Weterynaryjnych, odbytym w dniu 29. VI. 1929 r. w Poznaniu, zmierzających do zjednoczenia ogółu lekarzy weterynaryjnych Rzeczypospolitej Polskiej w jednej organizacji, obejmującej całe Państwo Polskie, odbył się w Warszawie w dniu 18 maja r. b., pod przewodnictwem J. M. rektora prof. Dr. Z. Markowskiego, Konstytucyjny Zjazd Zrzeszenia Lekarzy Weterynaryjnych Rzeczpospolitej Polskiej, jako organizacji łączącej wszystkich lekarzy wet. Państwa Polskiego, których liczba wynosi około 1.200 osób.

W Zjeździe wzięło udział około 500 lekarzy weterynaryjnych, przybyłych nawet z najodleglejszych krańców Polski, potwierdzając tak licznym udziałem znaczenie nowopowstającej organizacji.

W Zjeździe Konstytucyjnym uczestniczyli wojskowi lekarze weterynaryjni, w myśl zezwolenia p. Ministra Spraw Wojskowych na należenie oficerów do Zrzeszenia.

W wyniku wyborów Zarząd Główny Zrzeszenia ukonstytuował się jak następuje: prezes — Dr. Anastazy Koskowski, wiceprezes — płk. Dr. Konrad Millak i insp. Dr. Antoni Mackiewicz, sekretarz naukowy — Dr. Maksymiljan Łabędź, sekretarz generalny — ppłk. Dr. Marcin Marczewski, skarbnik — Dr. Jan Braun, członkowie Zarządu — nacz. Dr. Zbigniew Zaniewski, Dr. Lucjan Matuszewski — wszyscy wyżej wymienieni — z Warszawy, oraz Dr. Władysław Guzek z Krakowa, ppłk. Dr. Leopold Dobiasz ze Lwowa, Dr. Stefan Piotrowski z Poznania i Dr. Hipolit Skoczyński z Lublina.

W czasie Zjazdu wygłosili referaty: prof. Dr. Z. Markowski na temat „Stosunku lekarza weterynaryjnego do hodowli", prof. Dr. Trawiński p. t. „Etjologja i patogeneza zatruć mięsnych" i prof. Dr. A. Zakrzewski n. t. „Rozpoznania różniczkowego chorób zakaźnych trzody".

Po Zjeździe odbył się bankiet w salonach hotelu „Polonja", na którym wygłoszono szereg przemówień podkreślających historyczny moment w dziejach polskiego zawodu i nauki weterynaryjnej.

Zjednoczenie się całego zawodu lekarsko - weterynaryjnego w jednej organizacji stanowi krok na drodze do konsolidacji dotychczas zróżniczkowanych wysiłków poszczególnych dzielnic Państwa i przyczynienia się do podniesienia sprawy weterynaryjnej w Polsce, co w związku z charakterem rolniczym Polski i znaczeniem hodowli inwentarzy i eksportu produktów pochodzenia zwierzęcego — jest sprawą o dużem znaczeniu dla Państwa.

Kraków.

Z Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego. We środę dnia 28 maja b. r. odbyło się o godzinie 6-tej wieczorem w sali Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego, ul. Radziwiłłowska l. 4 zwyczajne posiedzenie naukowe Towarzystwa wspólnie z Krak. Towarzystwem Internistów z następującym porządkiem dziennym: I. Demonstracje chorych z Kliniki Lekarskiej. II. Odczyt Dr. Zacharskiego p. t.: „O gruźlicy jelit". — III. Odczyt Dr. Sokołowskiego p. t.: „Wartość metody uciskowej Kylina mierzenia ciśnienia krwi w naczyniach włosowatych w świetle własnych badań klinicznych i histologicznych.

Lwów.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie. XVI posiedzenie naukowe odbyło się dnia 23 maja b. r. z następującym porządkiem dziennym:

1) Kol. H. Hilarowicz: a) przypadek wrodzonego nieprawidłowego ułożenia żołądka, b) resekcja paliatywna żołądka sposobem Madlemera (pokazy). — 2) Kol. Groer: Podstawy biologiczne aktinoterapji (wykład). — W dyskusji zabierali głos Kol.: Grabowski, Meisels, Hilarowicz, Nowicki.

Jubileusz 75-lecia Dr. Emila Lateinera. W dniu 4-go maja Wydział Związku Stomatologów urządził w sali T-wa Politechnicznego uroczystą Akademję ku uczczeniu 75-letnich urodzin i 40-lecia pracy w zawodzie dentystycznym — Dr. Emila Lateinera, Nestora Stomatologów; licznie zebrani stomatolodzy lwowscy

i z prowincji, jakoteż wiele delegacyj, zrzeszeń kulturalnych i przyjaciół wypełniły salę po brzegi. Imieniem Związku Stomatologów przemówił prezes Dr. Allerhand i wręczył Jubilatowi skromny upominek. Sekretarz Związku Dr. Stobiecki odczytał telegramy i pisma gratulacyjne. W imieniu Tow. lekarskiego mówił Dr. Kuhn, a od Izby Lekarskiej złożył życzenia Jubilatowi Dr. Stobiecki. Po przemówieniach delegatów, nastąpił bardzo interesujący wykład Dra M. Brilla p. t. „O stomatologji współczesnej i zapobiegawczej — z uwzględnieniem wieku dziecięcego". Po odczycie nastąpiła część koncertowa. Wieczorem tego samego dnia w salach hotelu Imperial odbyła się wspólna wieczerza.

Lwowskie Tow. pomocy dla wdów i sierót po lekarzach składa serdeczne podziękowanie gronu Panów Lekarzy Kliniki otolaryngologicznej za złożenie na cele Towarzystwa 100 zł przy sposobności imienin szefa Kliniki Prof. Dr. Teofila Zalewskiego.

Towarzystwo składa również szczere podziękowanie wszystkim, którzy wzięciem udziału i poparciem materjalnem imprezy, urządzonej dnia 26 kwietnia na cel Towarzystwa, przyczynili się do dochodu wydatnego, wynoszącego kwotę 900 zł.

Za pośrednictwem Towarzystwa poszukują dwie wdowy po lekarzach posady zaraz, jako towarzyszki dla osoby chorej ewent. na wyjazd, i zarządczym pensjonatu, sanatorjum lub szpitala możliwie we Lwowie od września b. r., przyczem kandydatka może się wykazać dowodami zajmowanego stanowiska podobnego. Zgłoszenia uprasza się skierowywać pod adresem Towarzystwa, Lwów ul. Zyblikiewicza 23, gmach Izby Lekarskiej.

Kurs chorób zawodowych, zorganizowany przez Miejski Wydział Zdrowia, odbył się we Lwowie od 29 marca do 8 kwietnia, a brało w nim udział 149 lekarzy z całej Polski. Kurs obejmował część praktyczną i teoretyczną; w pierwszej zwiedzono i zapoznano się z urządzeniami technicznemi, ochronnemi i zdrowotnemi. Wykłady objaśniane były obrazami świetlnemi, fotografjami, mulażami, rzadziej pokazem chorych. Wykładali niemal wyłącznie profesorowie, docenci i asystenci Wydz. lek. U. J. K. Uczestnicy otrzymali zaświadczenia z odbytego kursu, podpisane przez wykładowców. Do pokrycia kosztów urządzenia kursu, pierwszego tego rodzaju w Polsce, przyczyniła się gmina wydatną subwencją. Zarządy Kas Chorych i Okr. Urząd Ubezpieczeń, w zrozumieniu znaczenia kursu, udzieliły wielu lekarzom kursowym urlopu, a nawet zasiłków. Równocześnie odbywał się dokształcający kurs dla lekarzy, urządzony przez Wydział lekarski.

Sprawa Departamentu Służby Zdrowia, względnie organizacji naczelnej administracji sprawami zdrowia publicznego, była poruszona na ostatniem posiedzeniu Naczelnej Rady Zdrowia, które odbyło się dnia 29 ub. miesiąca. Na posiedzeniu wyrażono m. i. zapatrywanie, że wszystkie sprawy zdrowia publicznego winny być złączone w jednej jednostce administracyjnej, dlatego też należy przywrócić Ministerstwo zdrowia publicznego lub powołać do życia autonomiczny Urząd Zdrowia lub Generalną Dyrekcję zdrowia w jednem z ministerstw. Omawiano też ewentualne przeniesienie spraw zdrowia do Ministerstwa Pracy i Opieki Społecznej. Należy przypomnieć, że sprawę tę poruszono również w listopadzie ubiegłego roku na Zebraniu Naczelnej Izby Lekarskiej w Warszawie.

Zarząd Kasy pogrzebowej Krakowskiego i Lwowskiego Okręgu Związku lek. P. P. przesyła nam pismo następujące:

Od roku 1903-go istnieje Kasa Pogrzebowa przy krakowskim i lwowskim Okręgu Związku Lekarzy Państwa Polskiego. Celem jej jest bezzwłoczne udzielenie jednorazowego zasiłku, t. zw. premji pogrzebowej, po śmierci członka rodzinie względnie instytucji, wskazanej przez niego. Kasa Pogrzebowa liczy obecnie 500 członków, wysokość premji pogrzebowej 3.000 złotych, wkładka bieżąca, wpłacana po śmierci członka przez wszystkich, wynosi 6 zł 50 gr. Wypłacono dotychczas 197 premij pogrzebowych.

Instytucja ta ma cele i zadania wysoce humanitarne, przychodząc nieraz z wydatną pomocą rodzinie po śmierci lekarza, który niejednokrotnie nie pozostawia po sobie żadnego majątku. Oprócz tego Kasa ta przedstawia stosunkowo najbardziej rentujący się sposób ubezpieczenia na wypadek śmierci. Dotychczas rocznie wypłaca się przeciętnie 10—12-tu premij pogrzebowych, obciążenie więc rocznie z tytułu należenia do Kasy pogrzebowej jest stosunkowo małe, w każdym razie bez porównania mniejsze, niż w jakichkolwiek innych towarzystwach ubezpieczeniowych. W interesie obecnych członków, jakoteż samej instytucji, jej rozwoju, zwiększenia, wysokości premij pogrzebowej i ewentualnego obniżenia jeszcze wkładek, wpłacanych w razie śmierci poszczególnych członków, leży jak największa liczba członków.

Dlatego zwracamy się do Szan. Kolegi z prośbą o wpisanie się w poczet członków Kasy pogrzebowej, przez co Szan. Kolega, poza znacznemi swemi korzyściami ubezpieczeniowemi, przyczyni się do dalszego rozwoju tak pożytecznej instytuucji. Z koleżeńskiem pozdrowieniem *Wydział Okręgu Krakowskiego Związku Lekarzy Państwa Polskiego.*

Poznań.

Zebranie Wydziału Lekarskiego T. P. N. łącznie z Tow. Patologów Polskich (Sekcja Poznańska) odbyło się w piątek, dnia 23 maja 1930 r. z następującym porządkiem obrad:

1) Komunikaty. — 2) Pokazy. — 3) Dr. J. Zeyland: Wągr w IV komorze mózgu. — 4)Dr. L. Konkolewski: Odwrotne położenie trzew. — 5) Dr. A. Barlik: O zmianach mikroskopowych w obrębie naczyń mózgu w przypadku porażenia postępującego, leczonego zimnicą. — 6) Prof. Dr. L. Skubiszewski: Histogeneza procesu zapalnego z uwzględnieniem wzajemnych stosunków między tkanką łączną a ciałkami krwi i śródbłonkami naczyń krwionośnych.

Osobiste.

Docent okulistyki Dr. Wiktor Reis został mianowany profesorem Uniw. J. K. we Lwowie.

Z kraju.

Program (tymczasowy) Zjazdu Zrzeszenia Lekarzy Kolejowych w Katowicach dnia 7, 8, 9 września 1930 r. — 7 września: Od godz. 7 rano na dworcu rejestracja uczestników Zjazdu, wydawanie odznak, programów etc. Śniadanie na dworcu. 9-ta godz.: Msza św. w Kościele Marjackim. 10-ta godz. Złożenie wieńca na placu Wolności. 11-ta godz.: Otwarcie Zjazdu. Obrady. Godz. 15,30: Wspólny obiad. Godz. 19,30: Teatr, a następnie Raut. — 8 września: Całodniowa wycieczka na Śląsk Cieszyński (m. in. zwiedzenie Sanatorjum Kolejowego w Ustroniu). — 9 września: Zwiedzanie hut, kopalni etc. Godz. 13-ta dalsze obrady i zamknięcie Zjazdu.

Wpisowe wynosi 10 zł od członka Zjazdu i 5 zł od osoby towarzyszącej .Zgłoszenia i pieniądze należy wysyłać pod aresem: Dr. Knapczyk, Mysłowice (Śląsk). *Komitet Zjazdu.*

Posady do objęcia i miejscowości do osiedlenia się. Stanowisko ordynatora oddziału chirurgicznego w szpitalu św. Wojciecha w Mławie ma do obsadzenia Wydział powiatowy w Mławie, woj. Warszawskie. Wymagana znajomość chirurgji i kilkuletnia praktyka szpitalna chirurgiczna. Wynagrodzenie według VII gr. upos. pracowników państwowych. Podania należy wnosić do dnia 15 czerwca b. r. pod adresem Wydziału Powiatowego w Mławie, ul. Reymonta 2.

Sosnowiecka Powiatowa Kasa chorych ma do obsadzenia posady: 1) Lekarza internisty dla Zawiercia (5 godzin, IV kategorji, oraz dyżury akuszeryjne co 2-gą dobę na zmianę. — 2) Lekarza internisty dla Zawiercia (6 godzin, IV kategorji) z wyjazdem codziennym do Łaz, prowadzeniem laboratorjum lekarskiego oraz nadzór nad fizykalną terapią, ewentualnie do prowadzenia djagnostyki rentgenologicznej w Zawierciu. — 3) Lekarza internisty dla Niemiec. Prowadzenie oddziału wewnętrznego, ambulatorjum i rejon. Warunki: 4 godziny ambulator., 2 godziny rejon, oraz ordynatura szpitalna zależnie od ilości łóżek, po rozszerzeniu szpitala. Przewidywana być może posada na Pekinie 4½ godziny ambulator. i 2 godziny rozjazdów plus ryczałt na 1 konia. — 4) Lekarza okulisty w Dąbrowie, z dojazdem do Niemiec albo Niwki, za 6 godzin IV kategorji płacy ryczałtowej.

Stanowisko miejscowego lekarza Szpitala sejmikowego w Krasnymstawie i równocześnie ordynatora Oddziału zakaźnego i gruźliczego oraz kierownika Przychodni przeciwgruźliczej ma do obsadzenia Wydział powiatowy w Krasnymstawie (Woj. lubelskie). Wymagana trzyletnia praktyka internistyczna i w chorobach zakaźnych oraz ukończony kurs przeciwgruźliczy w Państwowej Szkole Higjeny i doświadczenie laboratoryjne. Wynagrodzenie według umowy. Podania należy wnosić do Wydziału Powiatowego Sejmiku w Krasnymstawie.

Stanowisko lekarza Pogotowia w Ostrowcu ma do obsadzenia Powiatowa Kasa chorych w Ostrowcu n/Kamienną. Do obowiązków należy niesienie pomocy lekarskiej w wypadkach nagłych. Wymagane conajmniej 5 lat praktyki, możliwie kasowej, w tem 2 lata szpitalnej. Wynagrodzenie według umowy. Podania należy wnosić do Powiatowej Kasy chorych w Ostrowcu nad Kamienną.

Stanowisko lekarza rejonowego w m. Białej (koło Rawy Mazowieckiej. Wymagana znajomość położnictwa. Pobory miesięczne 150 zł, w Pow. Kasie chorych 200 zł i ryczałt w kilku majątkach. Wkrótce stanowisko lekarza miejskiego. Mieszkanie zapewnione. Posada do objęcia zaraz. Bliższe szczegóły u lekarza sejmikowego w Rawie Mazowieckiej. Podania należy wnosić do Wydziału Powiatowego w Rawie Mazowieckiej.

Pow. Kasa chorych w Skarżysku-Kamiennej ma do obsadzenia posadę lekarza rejonowego. Promień rejonu 9 kilometrów. Obowiązek codziennego ordynowania w ambulatorjum w Chlewiskach i odwiedzanie ciężko chorych. Znajomość chorób wewnętrznych, dziecięcych i położnictwa. Uposażenie 700—900 zł miesięcznie, zależnie od kwalifikacyj. Podania należy wnosić do Kasy chorych Pow. Koneckiego w Skarżysku-Kamiennej.

Posada lekarza rejonowego w Sobakińcach, pow. Szczuczyńskiego woj. Nowogródzkiego. Wynagrodzenie według VIII gr. poborów urzędników państwowych z 15% dodatkiem komunalnym oraz mieszkaniem. Praktyka prywatna zapewniona. Wydział Powiatowy.

Stanowisko lekarza miejskiego sanitarnego w Pińsku. Wymagana dłuższa praktyka i znajomość pracy samorządowej. Płaca VII grupy uposażenia pracowników państwowych i 15% dodatek komunalny. Podania należy wnosić pod adresem Magistratu m. Pińska.

Osada Dzierzgowo, powiat Przasnysz, potrzebuje stałego lekarza. Sejmik Powiatowy udziela miesięcznie subsydjum 200 zł. Bliższych informacyj udziela wójt gminy Dzierzgowo, pocztą (Dzierzgowo) lub osobiście.

Ruch Służbowy w Państwowej Służbie Zdrowia za m. kwiecień 1930 r. W Zarządzie Centralnym — Mianowani: Dr. Kacprzak Marcin, Kierownik Oddziału w VI st. sł. w Państwowym Zakładzie Higjeny w Warszawie, Naczelnikiem Wydziału w V st. sł. dekretem z dnia 24. IV. 1930 r. — W Państwowych Zakładach Służby Zdrowia — Zwolnieni: Jarnińska Janina, prowizoryczny adjunkt kancelaryjny w IX st. sł. w Państwowym Zakładzie Higjeny w Warszawie, na własną prośbę dekretem z dnia 29. IV. 1930 r. — We Władzach II instancji — W Tymczasowym Wydziale Samorządowym w likwidacji we Lwowie — Przeniesieni na emeryturę: Dr. Lipski Kazimierz, urzędnik V st. sł., na zasadzie art. 29 ustawy emerytalnej dekretem z dnia 17. IV. 1930 r. — We Władzach II instancji — Mianowani: Dr. Maciulewicz Edmund, inspektor lekarski w VI st. sł. w Urzędzie Wojewódzkim w Nowogródku, Naczelnikiem Wydziału w V st. sł. w dotychczasowem miejscu służbowem dekretem z dnia 24. IV. 1930 r. — Zawidzki Józef Wiktor, prowizoryczny inspektor farmaceutyczny w VI st. sł. w Urzędzie Wojewódzkim w Łucku, inspektorem farmaceutycznym w VI st. sł. w dotychczasowem miejscu służbowem dekretem z dnia 14. IV. 1930 r. — Przeniesieni: Dr. Salak Bolesław, Naczelnik Wydziału w V st. sł. w Urzędzie Wojewódzkim w Tarnopolu, na takież stanowisko w dotychczasowym stopniu służbowym do Urzędu Wojewódzkiego w Krakowie dekretem z dnia 14. IV. 1930 r. — We Władzach I instancji Mianowani: Dr. Nowak Franciszek, kontraktowy lekarz powiatowy w Starostwie powiatowem w Wolsztynie, do odwołania lekarzem powiatowym w VII st. sł. w temże Starostwie dekretem z dnia 5. IV. 1930 r. — Dr. Łuczkowski Wacław, kontraktowy lekarz powiatowy w Starostwie powiatowem w Rawiczu, do odwołania lekarzem powiatowym w VII st. sł. w temże Starostwie, dekretem z dnia 5. IV. 1930 r. — Dr. Morawski Ignacy Stanisław, prow. lekarz powiatowy w Starostwie powiatowem w Sremie, lekarzem powiatowym w VII st. sł. w temże Starostwie dekretem z dnia 3. IV. 1930 r. — Dr. Nowakowski Mieczysław, prow. lekarz powiatowy w Starostwie powiatowem w Szubinie, lekarzem powiatowym w VII st. sł. w temże Starostwie. dekretem z dnia 3. IV. 1930. — Dr. Białobrzeski Antoni, prow. lekarz powiatowy w Starostwie powiatowem w Srodze, lekarzem powiatowym w VII st. sł. w temże Starostwie dekretem z dnia 3. IV. 1930 r. — Dr. Rakowski Seweryn, kontraktowy lekarz powiatowy w Starostwie powiatowem w Śmiglu, do odwołania lekarzem powiatowym w VII st. sł. w temże Starostwie dekretem z dnia 5. IV. 1930 r. — Dr. Augustowicz Henryk, prow. lekarz powiatowy w Starostwie powiatowem w Odolanowie, lekarzem powiatowym w VII st. sł. w temże Starostwie dekretem z dnia 5. IV. 1930 r. — Dr. Kowalski Włodzimierz, prow. lekarz powiatowy w Starostwie powiatowem w Łunińcu, lekarzem powiatowym w VII st. sł. w temże Starostwie dekretem z dnia 12. IV. 1930 r.

Ze świata.

Akcja przeciw reumatyzmowi w Czechosłowacji. Chcąc zwrócić uwagę jaknajszerszego ogółu społeczeństwa na reumatyzm, jako na ważną socjalną chorobę, urządziła czechosłowacka sekcja międzynarodowej ligi przeciw reumatyzmowi za inicjatywą sekretarza profesora Dra Cmunta „tydzień przeciwreumatyzmowy" od 16 do 23 marca b. r. Równocześnie odbył się dokształcający kurs dla lekarzy praktyków z następującym programem:

17. marca Prof. Dr. Cmunt: Klasyfikacja i rokowanie w chorobach stawów. — Prof. Dr. Kimla: Etjologja różnych schorzeń stawów. — Prof. Dr. Procházka: Reumatyzm jako poważna socjalna choroba. — Doc. Dr. Huebschmann: Stosunek chorób skórnych do aparatu ruchu. — Dr. Volicer: Zmiany artrytyczne na stosie pacierzowym (z diapozytywami). — Dr. Skokan: Wpływ klimatu na występowanie chorób aparatu ruchu. Dr. Račanský: Znaczenie płaskiej nogi w diagnostyce i terapji boleści nogi (z demonstracjami).

18 marca: Prof. Dr. Prusik: Sercowy reumatyzm. — Prof. Dr. Eiselt: Schorzenia stawów w starości. — Prof. Dr. Luska: Reumatyzm w najwcześniejszym wieku. — Doc. Dr. Sigmund: Znaczenie roentgenologji dla diagnostyki chronicznych schorzeń stawów (z demonstracją zdjęć). — Dr. Drbohlav: Sero- i wakcynoterapja reumatyzmu. — Dr. Borowanská: Haematologja artrytyd. Doc. Dr. Janota: Stosunek neurologji do chorób stawów.

19 marca: Prof. Dr. Mladějovský: Balneoterapja chorób stawów. — Prof. Dr. Jirásek: Chirurgiczne leczenie chorób stawów. Prof. Dr. Přecechtěl: Związek między anginą, zapaleniem pobocznych jam twarzowych a zapaleniem stawów. — Doc. Dr. Diviš: Spina bifida oculta i inne wrodzone lub nabyte zmiany stosu pacierzowego jako przyczyny bolesnych afekcji nerwowych. — Prof. Dr. Čančík: Stosunek higjeny mieszkania do chorób stawów i mięśni. — Dr. Kolin: Ocena niezdatności do pracy w chronicznych zapaleniach stawów. — Doc. Dr. Šule: Ortopedyczna terapja schorzeń stawowych i mięśniowych.

20 marca: Dr. Vondráček: Chemoterapja reumatyzmu. — Doc. Dr. Doskočil: Schorzenia stawów u starszych dzieci. — Doc. Dr. Paroulek: Stosunek chorób przemiany materji do chorób aparatu ruchu. — Prof. Dr. Cmunt: Szczepienie Cutivakcyna Paula z demonstracjami. — Dr. Baxa: Terapja komplikacji i następstw reumatyzmu. — Dr. Lenoch: Elektro- i termoterapja schorzeń stawów.

W kursie wzięło udział więcej jak 100 lekarzy praktyków i lekarzy kas chorych.

Wykłady które wyjaśniły problem reumatyzmu ze stanowiska każdego specjalisty wyjdą w najbliższym czasie w książce z resume w różnych obcych językach.

Oprócz tego odbywały się popularne wykłady wysyłane również i radjem, po miastach i prowincji przy których demonstrowano świetlne obrazy typowych schorzeń reumatycznych, aby w ten sposób zwrócić baczniejszą uwagę społeczeństwa na reumatyzm.

Dzienniki umieściły serje artykułów o reumatyzmie w których głównie statystyczne dane o wpływie reumatyzmu na niezdolność do pracy budziły zgrozę; w ten sposób udało się jaskrawie uwidocznić znaczenie i powagę problemu reumatyzmu ze stanowiska zdrowia publicznego i socjalnego.

Zdrojowisko Trenczyńskie-Cieplice. Dyrekcja Zakładów Kąpielowych w Trenczyńskich-Ciplicach urządziła dla wygody P. T. Publiczności i dla świata lekarskiego własne biura informacyjne, w następujących miastach: Warszawa, ul. Długa 48, (tel. 14214 i 4295); Kraków, ul. Szewska 5, (tel. 4403/b); Lwów, ul. Akademicka 10 (tel. 3-07) i apteka M. Ettingera, pl. Gołuchowskich 14, (tel. 1291); Katowice, ul. Plebiscytowa 24 (Igo Salzmann); Stanisławów, ul. Szydłowskiego (firma Zang, tel. 112); Bielsko, ul. Mickiewicza 29 (dyr. Goldberg, tel. 2290). Wyżej wymienione biura informacyjne udzielają wszelkich informacji odnośnie chorób jak: ischias, reumatyzm i podagra w każdej chwili tak pisemnie jak i ustnie.

Redakcja otrzymała:

Kronika Izby lekarskiej lwowskiej, rok I, nr. 7, za maj 1930.

Wajnert Bron. „Medycyna zapobiegawcza w raku". Odb. z „Nowotwór", tom IV, nr. 3, z r. 1930.

Ruebenbauer H. „Analiza sera owczego, wyrabianego w Tatrach". Odb. z czasopisma „Przemysł chemiczny", nr. 8, z r. 1930.

Auclair Jules „Vaccination préventive et curative du cobaye et du lapin contre la tuberculose humaine ses indications et ses effets chez l'homme". Masson et Cie Paris 1930.

SPRAWOZDANIE

Rady Zawiadowczej Towarzystwa Lekarzy Polskich b. Galicji

za rok 1929.

Rok sprawozdawczy był 62 rokiem istnienia Towarzystwa, które liczyło w nim 475 członków. Z pośród zmarłych długoletnich członków wspomnieć należy nazwiska Dr. J. Dadleza, Idzińskiego, Lica, Mikołajskiego, Nattera, Porajewskiego oraz prof. Rosnera.

Cześć Ich pamięci.

Praca naukowa Towarzystwa naszego spoczywała przeważnie w Towarzystwie lekarskiem lwowskiem i krakowskiem. Szczegółowe sprawozdania z czynności tych posiedzeń naukowych pomieszczone zostały w Polskiej Gazecie Lekarskiej, która jest organem Towarzystwa. Żywszy udział zaznaczył się w ubiegłym roku w pracach zawsze czynnej sekcji jarosławskiej, która odbyła 9 posiedzeń naukowych. 29 kwietnia 1929 zorganizowała się ponownie sekcja stanisławowska, do której należą lekarze województwa stanisławowskiego. Sekcja ta wybrała swym przewodniczącym Dra M. Ferensiewicza, i odbyła 3 posiedzenia naukowe.

Z funduszów Towarzystwa naszego wypłacano w roku sprawozdawczym pensje stałe i zapomogi 36 wdowom i sierotom po lekarzach, członkach Towarzystwa. Dzięki regularnym wpływom wkładek Sekcyj Towarzystwa oraz dochodom z majątku Morszyn, podniesiono wsparcia przez przyznanie dodatkowych zapomóg, wypłacanych w ratach kwartalnych równocześnie z przyznanym stałym zasiłkiem. Poza tem udzielano niekiedy zapomóg jednorazowych.

W roku sprawozdawczym przystąpiła Rada Zawiadowcza do większych inwestycyj w folwarku morszyńskim. Zniszczone i grożące zawaleniem budynki gospodarcze stanowiły główną przeszkodę w prowadzeniu należytej gospodarki rolnej. Częściowo z własnego materjału wybudowano obszerną nową stodołę oraz stajnię, obydwa budynki na fundamentach betonowych i kryte blachą. Koszt budowy wyniósł 37.929 zł. Na poczet tej kwoty wypłacono już budowniczemu 37.619 zł. W najbliższej przyszłości zamierza Rada Zawiadowcza przystąpić do dalszych inwestycyj w folwarku, a mianowicie przebudowanie zniszczonej szopy, poprawy domu mieszkalnego i domu dla robotników. Na zapłacenie długu i na dokończenie inwestycyj przeznaczono spodziewane dochody z częściowego wycięcia przestarzałych drzewostanów.

Przygotowanej na rok sprawozdawczy meljoracji rolnej na 42 morgowym obszarze nieużytków nie przeprowadzono z powodu niedojścia do skutku umowy z dzierżawcą folwarku. Preliminowana kwota 20.000 zł na drenowanie znajdzie jeszcze pokrycie w dochodach lasowych bez uciekania się do zaciągnięcia pożyczki meljoracyjnej.

Po dokończeniu zamierzonych inwestycyj gospodarka folwarku wejdzie na właściwe tory i przyczyni się na długie lata do podniesienia dochodów Towarzystwa.

Gospodarka leśna powoli podnosi się. Zalesiono dalsze poprzednio zniszczone obszary świerkiem, jodłą i dębem, założono nową 10 arową szkółkę. Wobec znacznego spadku cen drewna użytkowego nie przystąpiono w roku sprawozdawczym do sprzedaży wyznaczonych na wyrąb poszczególnych sztuk drzewa a ograniczono się jedynie do zużytkowania usychających sztuk jodły, skarłowaciałej olchy, osiki i brzozy.

Zakład kąpielowy pozostający w dzierżawie Sp. akc. „Polskie Zdroje" stale się pomyślnie rozwija. Wydzierżawione budynki zakładowe są starannie remontowane i utrzymane. Spółka przeprowadziła w roku sprawozdawczym kosztem ponad 20.000 zł rurociąg wodny od źródła „Bonifacego" popod tor kolejowy do łazienek zakładowych.

Produkty zdrojowe t. j. sól morszyńska, woda gorzka oraz woda stołowa „Morszynka" zdobywają sobie zasłużenie coraz liczniejsze rynki zbytu a równolegle z tem podnoszą się i dochody z dzierżawy zdrojowiska.

Zakład zdrojowy w Morszynie podnosi się z roku na rok, frekwencja kuracjuszy stale wzrasta, powstają nowe wille i domy mieszkalne, które częściowo usunęły już tak dotkliwy dotąd brak mieszkań. Komisja morszyńska przystąpiła do uporządkowania dróg w Morszynie, założenia betonowych chodników, należytego oświetlenia i wykonania zobowiązań nałożonych ustawą zdrojową w czem przedewszystkiem do szczegółowego opracowania planu regulacyjnego całego obszaru Morszyna objętego ochroną sanitarną i górniczą.

Rada Zawiadowcza odbyła w roku sprawozdawczym 4 plenarne posiedzenia oraz szereg posiedzeń komisyjnych. Członkowie Rady wyjeżdżali wielokrotnie do Morszyna dla kontroli administracji oraz przeprowadzonych inwestycyj. Delegat Rady Dr. K. Lipski brał udział we wszystkich posiedzeniach Komisji Zdrojowej w Stryju i w Morszynie.

Szczególne podziękowanie należy się Syndykowi Towarzystwa P. Drowi Szeibowi oraz P. Inspektorowi lasów państwowych Inż. J. Szmydowi, którzy od szeregu lat i bezinteresownie ofiarowywali Ich pomoc i pracę dla dobra Towarzystwa.

A. Sabatowski	*R. Rencki*	*W. Nowicki*	*W. Koskowski*
Sekretarz Rady	Prezes Rady	Vice-Prezes Rady	Skarbnik

CZŁONKOWIE RADY ZAWIADOWCZEJ:

K. Bocheński, A. Domaszewicz, R. Hinze, J. Lenartowicz, K. Lipski, W. Majewski, J. Misiński, M. Świtalski, J. Zasowski.

Spis członków Towarzystwa Lekarskiego Lwowskiego.

Dr. Aleksiewicz Józef — Dr. Aleksiewicz Zofja — Dr. Allerhand Henryk — Dr. Andruszewski Mieczysław — Dr. Apperman Karolina — Dr. Atlas Elżbieta.

Dr. **B**alikówna Olga — Dr. Ballaban Teodor — Prof. Dr. Barącz Roman — Dr. Bardach Teofil — Prof. Dr. Beck Adolf — Prof. Dr. Bednarski Adam — Dr. Bednarz Józef — Dr. Bełtowski Jan — Dr. Berlstein Jakób — Dr. Bett Maksymiljan — Dr. Blumenfeld Antoni — Prof. Dr. Bocheński Kazimierz — Dr. Breiter Rudolf — Dr. Brichta Zdzisław — Dr. Brill Marcin — Dr. Budzanowski Kazimierz — Dr. Bühn Stanisław.

Dr. **C**hrapek Zygmunt — Dr. Chwalibogowski Artur — Dr. Chwalibogowski Zygmunt — Dr. Ciepielowski Władysław — Prof. Dr. Cieszyński Antoni — Dr. Cybulska Ewa — Dr. Czabanówna Franciszka — Dr. Czaczkowski Józef — Doc. Dr. Czernecki Wincenty — Dr. Czeżowska Zofja — Dr. Czyżewska-Gracka Janina — Dr. Czyżewski Kazimierz.

Dr. **D**amański Emanuel — Dr. Damm Albert — Dr. Danielski Jan — Dr. Danielski Zygmunt — Dr. Daum Ludwik — Dr. Dawidowicz Emil — Dr. Dąbrowski Józef — Dr. Deiches Zygmunt — Doc. Dr. Demianowski Adrjan — Dr. Demianowska Marja — Doc. Dr. Dobrzański Antoni — Dr. Doliński Eugeniusz — Dr. Domaszewicz Aleksander — Dr. Duczymińska Stanisława — Doc. Dr. Dybowski Władysław.

Dr. **E**hrlich Dawid — Dr. Ehrlich Edmund — Dr. Elmer Władysław — Dr. Epler Roman.

Dr. **F**alkiewicz Antoni — Dr. Falkiewicz Tadeusz — Dr. Finkel Adam, — Dr. Flunt Władysław — Dr. Fox Jan — Prof. Dr. Franke Marjan — Dr. Füllenbaum Lola.

Dr. **G**abel Wilhelm — Dr. Gacał Rudolf — Dr. Gajewski Stefan — Prof. Dr. Gąsiorowski Napoleon — Dr. Gemska Marja — Dr. Gemski Wilhelm — Dr. Gluziński Lesław — Dr. Goertz Jerzy — Dr. Gorczyński Henryk — Dr. Gorczyński Ludwik — Dr. Groeblówna Augusta — Prof. Dr. Groër Franciszek — Doc. Dr. Graf Marceli — Prof. Dr. Grek Jan — Dr. Griffel Edward — Doc. Dr. Gruca Adam — Dr. Grzędzielski Jerzy — Dr. Grünweid Zofja.

Prof. Dr. **H**alban Henryk — Dr. Hermelin Eljasz — Dr. Hescheles Izydor † — Doc. Dr. Hilarowicz Henryk — Doc. Dr. Hołobut Teofil — Dr. Hołodyński Jerzy — Dr. Hornung Stanisław.

Dr. **I**ngardenowa Marja.

Dr. **J**aniczek Rudolf — Dr. Jankowski Jan — Dr. Jankowski Wiktor — Dr. Jakubowski Karol — Dr. Janik Alfred — Dr. Jarocki Adam — Dr. Jäger Izak — Dr. Jonas Maksymiljan — Dr. Jonasowa-Heller Celestyna — Dr. Jurim Blanka.

Dr. **K**amiński Zygmunt — Dr. Kasparek Juljan — Dr. Kauczyński Klemens — Dr. Kielanowski Bolesław — Dr. Kilar Franciszek — Dr. Kmietowicz Franciszek — Dr. Kochaj Jan — Dr. Kogutowa Anna — Dr. Kolońska Wiktorja — Prof. Dr. Koskowski Włodzimierz — Dr. Kośnierczyk Tadeusz — Dr. Kotiers Zdzisław — Dr. Królikiewicz Kazimierz — Dr. Krzemicki Izydor — Dr. Krzyżanowski Kalikst — Dr. Krzyżanowski Marjan — Dr. Dr. Kuhl Karol — Kuhn Adolf — Dr. Kuryłowicz Stefan.

Dr. **L**achowicz Zdzisław — Dr. Landes-Leinerowa Ludwika — Doc. Dr. Laskownicki Stanisław — Dr. Lateiner Emil — Doc. Dr. Legeżyński Stanisław — Dr. Lehm Samuel — Dr. Lenczowski Józef — Prof. Dr. Lenartowicz Jan — Lenartowska Eugenja Dr. Lenartowski Hugo — Dr. Leńko Zenon — Prof. Dr. Leszczyński Roman — Dr. Lewicki Stanisław — Dr. Liebhardt Stanisław — Dr. Lilien Norbert — Dr. Limanowski Józef — Doc. Dr. Lipiński Witold — Dr. Lipski Kazimierz — Dr. Ludwig Stanisław .

Prof. Dr. **M**achek Emanuel — Dr. Madejewski Walerjan — Dr. Magońska Klara — Dr. Mahl Gustaw — Dr. Mańkowski Ludwik — Prof. Dr. Marischler Józef — Prof. Dr. Markowski Józef — Prof. Dr. Markowski Zygmunt — Dr. Mazanek Ignacy — Doc. Dr. Mączewski Stanisław — Dr. Mehrer Franciszek — Dr. Meisels Emil — Dr. Meisels Samuel — Dr. Mikiewiczówna Anna — Dr. Mikołajski Szczepan † — Dr. Mikulińska Janina — Prof. Dr. Moraczewski Wacław — Dr. Mossor Sergiusz — Dr. Moszczeński Stefan — Dr. Mravinčsics — Edmund Dr. Musiał — Albin — Dr. Münzer Jakób.

Dr. **N**ajsarek Irena — Dr. Naróg Franciszek — Dr. Newlińska Helena — Dr. Notz Juljusz — Dr. Nowak-Przygodzka Zofja — Prof. Dr. Nowicki Witold.

Dr. **O**berländer Samuel — Dr. Olszewski Kazimierz — Dr. Opieński Jan — Dr. Ostrowski Stanisław — Dr. Ostrowski Stanisław — Prof. Dr. Ostrowski Tadeusz. — Dr. Owiński Jakób.

Doc. Dr. **Q**uest Robert.

Dr. **P**ańczyszyn Marjan — Dr. Pilewski Oskar — Dr. Piotrowski Karol — Dr. Pisek Wilhelm — Dr. Podsoński Władysław — Dr. Pohorecki Andrzej — Dr. Pokrzywka Henryk — Dr. Popielska Helena — Doc. Dr. Progulski Stanisław — Dr. Ptaszek Ludwik.

Dr. **R**edner Marek — Dr. Reichenstein Marek — Doc. Dr. Reiss Wiktor — Dr. Reizes Dawid † — Prof. Dr. Rencki Roman — Dr. Rdziński Ryszard — Prof. Dr. Rothfeld Jakób — Dr. Roman Sydonia — Dr. Rubin Aron — Dr. Ruebenbauer Henryk — Dr. Ruff Salomon — Dr. Rychłowski Zbigniew.

Doc. Dr. **S**abatowski Antoni — Dr. Salpeter Michał — Dr. Sawicka Henryka — Dr. Schneider Natan — Prof. Dr. Schram Hilary — Dr. Schusterówna Helena — Dr. Seidl Wacław — Dr. Seidler Maksymiljan — Dr. Selcer Jakób — Dr. Selcer Marcin — Dr. Serbeński Jerzy — Prof. Dr. Sieradzki Włodzimierz — Dr. Skrowaczewski Paweł — Doc. Dr. Sochański Henryk — Prof. Dr. Sołowij Adam — Dr. Sołtysik Adam — Dr. Spalke Zygmunt — Dr. Stauber Salomon — Dr. Stefek Emil — Prof. Dr. Steusing Zdzisław — Dr. Stobiecki Zygmunt — Dr. Strzelecka-Arnoldowa Marja — Dr. Szumowski Kazimierz — Prof. Dr. Szymonowicz Władysław — Dr. Świątkiewicz Michał — Dr. Świtalski Mieczysław.

Dr. **T**ennenbaum Salomon — Dr. Tomanek Zdzisław — Dr. Tomaszewski Józef — Dr. Tumidajski Juljan — Dr. Tyszka Kazimierz.

Dr. **W**achnianin Miron — Dr. Walichiewicz Tadeusz — Dr. Węgłowska Eugenja — Dr. Węgłowski Romuald — Dr. Węgrzynowski Lesław — Dr. Weksler Emil — Dr. Wencel Karol — Dr. Wepperówna Zofja — Dr. Wernicki Kazimierz — Doc. Dr. Wiczyński Tadeusz — Dr. Wiślański Kazimierz — Dr. Wojciechowska Aniela — Dr. Wolf Aron — Dr. Wysocki Józef.

Dr. **Z**abłocki Stanisław — Dr. Zakreys Franciszek — Prof. Dr. Zakrzewski Aleksander — Dr. Zakrzewski Józef — Dr. Zakrzewska Józefa — Dr. Zalewski Franciszek — Prof. Dr. Zalewski Teofil — Dr. Zgórski Kazimierz — Dr. Zieliński Ignacy — Dr. Ziembicki Witold — Dr. Ziemilski Benedykt — Dr. Zion Oswald — Dr. Zwilling Edgar.

Spis członków Towarzystwa Lekarskiego Krakowskiego.

Dr. **A**ckermann Adam — Dr. Adamowicz Paweł — Dr. Ameisen Frederyka — Dr. Aronsohn Julian — Prof. Dr. Artwiński Eugeniusz.

Dr. **B**annet Arnold — Prof. Dr. Baurowicz Aleksander — Dr. Berezowski Tadeusz — Dr. Bieńkiewicz August — Dr. Biernacki Henryk — Dr. Binzer Wiktor — Dr. Birkenfeld Adolf — Dr. Birnbaum Aurelja — Dr. Blassberg Maksymiljan — Dr. Bobkowska-Czerwińska — Dr. Boczar Stanisław — Dr. Breyer Stanisław — Doc. Dr. Brudzewski Karol — Dr. Brzezicki Eugenjusz — Dr. Budzyński Kazimierz — Doc. Dr. Bujak Władysław — Prof. Dr. Bujwid Odo.

Dr. **C**etnarowski Edward — Dr. Chłopicki Kazimierz — Dr. Chrzanowski — Dr. Chudyk — Prof. Dr. Ciechanowski Stanisław honor. — Dr. Cieckiewicz Marjan — Dr. Cikowski — Dr. Cybulski Teodor — Dr. Czapiński Stefan — Dr. Czapnicki Henryk.

Dr. **D**łuski Kazimierz — Dr. Drobner-Jurowiczowa — Dr. Dziuba Stanisław.

Dr. **E**isenberg Józef — Dr. Engländer Bernard — Dr. Epstein Maurycy.

Dr. **F**eliks Józef — Dr. Friedmann Ludwik — Dr. Frommer Wiktor — Dr. Fuchs Leon.

Prof. Dr. **G**ądzikiewicz Witold — Prof. Dr. Gieszczykiewicz Marjan — Dr. Glaser Henryk — Dr. Glassner Roman — Prof. Dr. Glatzel Jan — Prof. Dr. Godlewski Emil honor. — Dr. Godlewski Marjan — Dr. Goldberger Leon — Dr. Goldgart Leon — Dr. Goldmanówna — Dr. Gołąb Jan — Dr. Gottlieb Henryka — Dr. Gólski Stanisław — Dr. Grossfeld Chaim — Dr. Grudzewski Adam — Dr. Grünhut Bernard — Dr. Grzybowski Grzegorz — Dr. Gutfreund — Dr. Gutwiński Stanisław.

Dr. **H**abicht Kazimierz — Dr. Hackbeil Bronisław — Dr. Heller Tadeusz — Dr. Hładij Michał — Dr. Horowitz Lila.

Dr. **J**acobsohn Leopold — Dr. Jaugustyn Stanisław — Dr. Junger Jakób.

Prof. Dr. **K**ader Bronisław honor. — Dr. Kaplicki Mieczysław — Dr. Karasiński Stanisław — Doc. Dr. Keller Tadeusz —

Dr. Kiełczewski Stanisław — Dr. Klasa Eugenjusz — Prof. Dr. Klecki Karol honor. — Dr. Kluger Władysław — Dr. Knorek Jan — Dr. Komorowski Bolesław — Dr. Korabczyńska Bronisława — Prof. Dr. Korczyński Ludomir — Dr. Korolewicz Bolesław pułk. lek. — Dr. Kosiński Mieczysław — Dr. Kossowski Mieczysław — Prof. Dr. Kostanecki Kazimierz honor. — Dr. Kostecki Jan — Prof. Dr. Kostrzewski Józef — Dr. Kotulski Ludwik — Dr. Kowenicki Walery — Dr. Kramarzyński Adam — Dr. Krokiewicz Antoni — Dr. Krudowski kapt. lek. — Dr. Kubiczek Mieczysław — Dr. Kunicki Ryszard — Dr. Kwaśniewski August. honor.

Dr. **L**achs Jan — Dr. Landau Ada — Dr. Landau Jan senior — Dr. Landau Rafał — Dr. Landau Maurycy — Prof. Dr. Latkowski Józef — Dr. Latocha Leon — Dr. Laub Abraham — Dr. Lauer Aleksander — Dr. Leinkranz Michał — Prof. Dr. Lewkowicz Ksawery — Dr. Lindenfeld Leopold — Dr. Lustig Juljan.

Dr. Łapiński Stanisław — Dr. Łpaciński Michał.

Dr. **M**ciąg Adam — Dr. Macieszyna Sabina — Dr. Maczewski Maksymiljan — Dr. Majewicz Edmund — Prof. Dr. Majewski Kazimierz honor. — Dr. Malkiewicz Zdzisław — Dr. Malinowski Gustaw — Dr. Malinowski — Dr. Marcjaniak Franciszek — Dr Markowa Ada — Dr. Masny Jan — Dr. Maszadro Ksawery — Prof. Dr. Maydell Ernest — Prof. Dr. Maziarski Stanisław — Dr. Medyński Władysław — Dr. Merunowicz Tadeusz — Dr. Merz Alfred — Dr. Miodoński Jan — Dr. Missona Krzysztof — Dr Mróz Edward — Dr. Müller Filip.

Dr. **N**iewola Jan — Prof. Dr. Nowak Juljan honor. — Doc. Dr. Nowicki Stanisław — Dr. Nüssenfeld Józef.

Prof. Dr. **O**lbrycht Jan — Doc. Dr. Oszacki Aleksander — Dr. Owsiński Józef.

Dr. **P**achoński Antoni — Dr. Pawlas Tadeusz — Dr. Piątkowski Juljusz — Dr. Pelczar Kazimierz — Dr. Pilecki Łazarz — Prof. Dr. Piltz Jan — Dr. Piotrowski Tymoteusz — Doc. Dr. Pisarki Tadeusz — Dr. Pisek Henryk — Dr. Podlęski Walenty — Dr. Pogonowski Bolesław — Dr. Powązka Edward — Dr. Pożniak Stanisław — Dr. Praetzel Gustaw — Dr. Przybylska Helena.

Dr. **R**adwańska Wanda — Dr. Rec Wojciech — Dr. Reich Karol — Dr. Reiner Otmar — Dr. Reiss Henryk — Dr. Remin Stanisław — Dr. Ritter Jakób — Doc. Dr. Rogalski Tadeusz — Dr. Rosenbach Emanuel — Prof. Dr. Rosner Aleksander † honor. — Prof. Dr. Rutkowski Maksymiljan — Dr. Rybicki Jan — Dr. Rychliński Wacław — Dr. Ryglicki Stefan — Dr. Rzegociński Bolesław.

Dr. **S**as Adolf — Dr. Schmidt Józef — Dr. Schönberg Emil — Dr. Schoengut-Strzemieński Stefan — Dr. Schuldenfrei Marja — Dr. Ściesiński Kazimierz — Doc. Dr. Seńkowski Michał honor. Dr. Sędzielewski Józef — Doc. Dr. Siedlecki Feliks — Dr. Sikorska Aurelja — Dr. Sikorska Helena — Dr. Sikorski Stanisław — Dr. Skowroński Marjan — Dr. Skórczewski Witold — Dr. Ślączka Aleksander — Dr. Służewski Kazimierz — Dr. Sochacki Władysław — Dr. Sokołowki Tadeusz — Dr. Sołtysik Józef — Dr. Spira-Lewinger — Dr. Spira Józef — Dr. Stankiewicz Wiktor — Dr. Sternbach Karol — Dr. Stopczański Jan — Dr. Stroka Roman — Dr. Stryjeński Władysław — Dr. Surzycki Józef — Dr. Syrop Jakób — Dr. Świerz Witold — Dr. Szancerowa Barbara — Dr. Szancenbach Jan — Dr. Szenker Ignacy — Dr. Szlank Józef — Dr. Sztencel Władysław — Dr. Szwarcbart Adolf — Prof. Dr. Szumowski Władysław — Doc. Dr. Szymanowicz Józef.

Prof. Dr. **T**empka Tadeusz — Dr. Tochowicz Leon — Dr. Trzebicka Stefanja.

Prof. Dr. **W**achholz Leon honor. — Dr. Wachtel Henryk — Dr. Wachtel Zygmunt — Dr. Walkowski Jan — Prof. Dr. Walter Franciszek — Dr. Wander Leon — Dr. Wasserberg Dora — Dr. Wasserberg Paulina — Dr. Wąsowicz Zygmunt — Dr. Wemsberg Jakób — Dr. Weissglas Wilhelm — Dr. Welfe — Dr. Wielska Hildegarda — Dr. Wilczyński Ludwik — Dr. Wisłocka Wanda — Dr. Wiśniewski Józef — Dr. Wojciechowski Bruno — Dr. Wojewski Stanisław — Dr. Wróblewski Wincenty — Dr. Wysocki Piotr.

Dr. **Z**akrzewski Wacław — Dr. Zamorski Stanisław — Dr. Ziarko Jan — Doc. Dr. Zieliński Marcin — Doc. Dr. Zubrzycki January.

Spis członków Tow. Lekarzy pol. b. Galicji r. 1929.

Prowincja.

Dr. **A**meisen Maurycy, Nowy Sącz.

Dr. **B**ielecki Ignacy, Rymanów — Dr. Brzeziński Edmund, Zakopane.

Dr. **C**hóróbski Stanisław, Sambor — Dr. Ciepielowski Kazimierz, Kolbuszowa — Dr. Czaplicki Zdzisław, Zakopane.

Dr. **D**adlez Juljan†, Rawa Ruska — Dr. Dwernicki Stanisław, Borysław — Dr. Dziewoński Władysław, Kęty.

Dr. **F**eldman Marek, Jarosław — Dr. Ferensiewicz Michał. Stanisławów — Dr. Fleszar Jan, Łańcut — Dr. Frank Apolinary, Mielec — Dr. Furbek Leon, Tarnów — Dr. Fischer, Jarosław.

Dr. **G**abryszewski Tadeusz, Zakopane — Dr. Gawenda Adam, Stanisławów — Dr. Gawlikowski Stanisław, Złoczów — Dr. Gielczyński Wiktor, Nadwórna — Dr. Gnoiński Michał, Limanowa — Dr. Górski Ksawery, Krynica — Dr. Glücksman Stanisław, Świątniki Górne — Dr. Grzegorzewski, Jarosław — Dr. Gutt Jan, Stanisławów.

Dr. **H**amerski Stanisław, Stanisławów — Dr. Händel Anzelm, Jarosław — Dr. Herzig Emanuel, Sanok — Dr. Hićkiewicz Adam, Stanisławów — Dr. Hinze Roman, Rzeszów — Dr. Hołuba Teofil, Zarszyn.

Dr. **I**dziński Wiktor †, Żywiec.

Dr. **J**anczy Franciszek, Nowy Sącz — Dr. Jung Adolf, Brody Dr. Jüngst Wacław, Borynia.

Dr. **K**opaczyński Władysław, Stanisławów — Dr. Korenicki Adam, Jasło — Dr. Kos M., Przemyśl — Dr. Kozłowski Bronisław, Drohobycz.

Dr. **L**achmund Adam, Stanisławów — Dr. Lic Henryk †, Brzozów — Dr. Loewy Alojzy, Nisko.

Dr. **Ł**owczowski Wiktor, Wojnicz.

Dr. **M**aciejowicz Stefan, Sokal — Dr. Majewski Wacław, Stanisławów — Dr. Mikiewiczówna Janina, Stanisławów — Dr. Misiński Jan, Stryj — Dr. Morawski Karol, Zakopane — Dr. Mossor Stanisław, Stanisławów.

Dr. **N**atter Wiktor †, Frysztag — Dr. Niemczewski Erazm, Stanisławów.

Dr. **O**lszański Tadeusz, Stanisławów — Dr. Orłowski Władysław, Jarosław — Dr. Ossoliński Artur, Stanisławów — Dr. Ożarowski Stanisław, Uhnów.

Dr. **P**ajączkowski Włodzimierz, Sanok — Dr. Pelczar Zenon, Drohobycz — Dr. Porajewski Jan †, Sanok — Dr. Porycki Bronisław, Bukaczowce — Dr. Puzon Roman, Jarosław — Dr. Pilcer Herman, Tarnów.

Dr. **R**aczyński Adam, Stanisławów — Dr. Raczyński Andrzej, Stanisławów — Dr. Ramer Salomon, Sanok — Dr. Rieser Adolf, Chrzanów — Dr. Rosberger Salo, Jarosław.

Dr. **S**awicki Antoni, Kańczuga — Dr. Ślósarczyk Antoni, Oświęcim — Dr. Silberstein Józef, Czchów — Dr. Skórski Włodzimierz, Żywiec — Dr. Smyczyński Ignacy, Przeworsk — Dr. Soniewicki Teodor, Stary Sambor — Dr. Spanbauer Karol, Sucha — Dr. Spatz Maurycy, Jarosław — Dr. Scheuring Herman — Worochta Dr. Świechowski Jarosław, Stanisławów — Dr. Szymanek Zdzisław, Nowy Sącz.

Dr. **T**arnawski Apolinary, Kosów — Dr. Tokarski Feliks, Jedlicze — Dr. Tomaszek Stanisław, Stanisławów — Dr. Topczewski Kazimierz, Stanisławów — Dr. Trzaskowski Juljan, Jarosław.

Dr. **V**inzenz Aleksander, Peczeniżyn.

Dr. **Z**abokrzycki Juljusz, Stanisławów — Dr. Zarzycki Emanuel, Krynica — Dr. Zaranek Stanisław, Nowy Sącz — Dr. Zaleski Karol, Sanok — Dr. Zasowski Jan, Jarosław — Dr. Zbigniewicz Jan, Tarnów — Dr. Zieliński Edward, Nowy Sącz.

ZESTAWIENIE RACHUNKÓW TOWARZYSTWA LEKARZY POLSKICH B. GALICJI

Z DNIEM 31. GRUDNIA 1929

PRZYCHODY

Przeniesienie z roku 1928		
Lokaty . . . . zł	15.311.27	
P.K.O.	10.023·98	
Kasa w Morszynie	26.99	25.362·24
Dochody Morszyn		13.614·63
Wpłaty Członków:		
Tow. Lekarskie Lwów	1.968·—	
„ „ Kraków za r. 1928	1.055·—	
„ „ „ „ 1929	1.435·—	
„ „ prowincje	420·—	4.858·—
Dary Członków:		
Dr. Prof. Roman Rencki dalsza wpłata na poczet fundacji $ 2.000·—		1.307·50
Odsetki od papierów wartość. i lokat		
Wylosowane papiery wartośc. . .	147·80	
Kupony od papierów wartośc. . .	3.158·06	
Odsetki od lokat	501·50	3.807·36
Bezprocentowa pożyczka prof. Renckiego na budowę w Morszynie		15.504·10
		64.453·83

ROZCHODY

Rozchody Morszyn . . . . zł		4.623.25
Pensje wdów i sierót		13.325·—
Zapomogi wdów i sierót		2.975·—
Administracja		
Płace	900·—	
Przybory kancelaryjne	10·42	
Należytości manip. P. K. O. . . .	92·49	
Porto, druki	19·34	1.022·25
Koszty zabudowań gospodarczych w Morszynie		37.619·—
Pozostałość z dniem 31. grudnia 1929		
w gotówce P. K. O.	3.425·73	
lokaty w bankach	1.405·65	
kasa w Morszynie	57·95	4.889·33
		64.453·83

ZESTAWIENIE RACHUNKÓW FUNDACJI w MORSZYNIE

Z DNIEM 31. GRUDNIA 1929

PRZYCHODY

I. Dochody z dzierżawy		
Folwarku w Morszynie . . . . zł	2·500·—	
Zdroju i przetworów zdroj. . . .	8.000·—	
Leśniczówki	500·—	
Polowania	747·—	11.747·—
II. Dochody z lasu		1.867·63
Drobna sprzedaż drzewa i gałęzi .		
		13.614·63

ROZCHODY

I. Inwestycje i konserwacje gajówki zł		1.216·95
II. Koszty robót leśnych		674·90
III. Administracja		
Płaca gajowych	900·—	
Przybory kancelaryjne	12·50	
Porto, druki	18·90	
Różne	67·10	998·50
VI. Podatki, nal. skarb. i ubezpieczenia		
Podatek gruntowy . . zł 916·46		
„ drogowy . . . . „ 377·87		
„ rentowy . . . . . „ 1·41	1.295·74	
wypłaty dzierżawców	272·45	
	1.023·29	
Ubezpieczenie folwarku i gajówki od ognia	468·05	
Kasa chorych	241·56	1.732·90
Nadwyżka		8.991·38
		13.614·63

WYKAZ DEPOZYTÓW
TOWARZYSTWA LEKARZY POLSKICH B. GALICJI
NA DZIEŃ 31. GRUDNIA 1929

	Wartość w złotych		
	Wartość nominalna	Kurs	Wartość kursowa
A			
I. Depozyt rach. Nr. 2978 w Banku Gosp. Kraj. Lwów Fundusz różnych ofiarodawców.			
4% Oblig. Banku Krajowego skonwert.	1.651·50	45·—	743·18
4½% „ „ „ „	147·80	45·—	66·51
4% Listy zastawne Banku Krajowego skonwert.	2·655·36	48·—	1.275·57
4½% „ „ „ „ „	73·20	52·—	38·06
4% Oblig. kolej. Banku Krajowego „	1.924·—	45·—	865·80
4% Listy zastawne Akc. Banku Hipotecznego skonw.	10.350·—	38·—	4.133·—
4½% „ „ „ „ „	100·—	43·—	43·—
4% Listy zastawne Tow. Kred. Ziemskiego	4.000·—	38·—	1.520·—
4% Pożyczka Gminy miasta Lwowa z r. 1896	3.150·—	50·—	1.575·—
4% „ „ „ „ „ „ 1890	4.875·—	50 —	2.437·50
4% „ „ „ „ „ „ 1911	6.375·—	50·—	3.187·75
5% Pożyczka konwersyjna	812·—	50·—	406·—
4% „ inwestycyjna	2.500·—	120·—	3.000·—
8% Listy zastawne Twa Kred. Z. 16½ letnie $ 300·—		90·—	2.397·60
$ 300·—	38.613·86		21.688·97
II. Depozyt rach. Nr. 3337 w Banku Gosp. Kraj. Fundusz Śp. Dr. Adolfa Lukasa			
4% Listy zastawne T-wa Kred. Ziem. skonw.	7.000·—	38·—	2.660·—
4% Pożyczka Gminy m. Lowa z r. 1896	150·—	50·—	75·—
4% Listy zastawne Akc. Banku Hipotecznego	950·—	38·—	361·—
8% „ „ Twa Kred. Z. 16½ letnie $ 300·—		90·—	2.397·60
$ 300·—	8.100·—		5.493·60
III. Depozyt rach. Nr. 1217 w Banku Gospod. Kraj. Zapis Śp. Dr. Józefa Barzyckiego			
4% Oblig. komunal. Banku Gospodarstwa Krajowego skonw.	2.477·25	45·—	1.114·76
4% Listy zastawne „ „ „ „	645·40	48·—	309·79
4½% „ „ „ „ „	91 50	52·—	47·58
4% Listy zastawne Akc. Banku Hipotecznego skonwert.	600·—	38·—	228·—
4½% „ „ „ „ „	100·—	43·—	43·—
4% Oblig. kolej. Korola K. 2.800·— „	—		0·01
4% Listy zastawne Twa Kredytowego Ziemskiego	200·—	38·—	76·—
1 Los serbski tytoniowy frs. 10·—	—	12·60	12·60
5% Pożyczka konwersyjna	4·—	50·—	2·—
	4.118·15		1.833·74
IV. Depozyt w Sądzie Cyw. Lwów. L. cz.A. V. $\frac{2/14}{100}$ **Masa spadkowa Śp. Dr. Lukasa**			
4% Pożyczka Gminy m. Lwowa z r. 1896 K. 1.000·—	150·—	50·—	75·—
V. Depozyt w przechowaniu Prez. Dr. Prof. Renckiego			
a) Zapis Śp. Dr. Adolfa Lukasa			
4% Pożyczka Gminy miasta Lwowa r. 1896 K. 30.000·—	4.500·—	50·—	2.250·—
b) Fundusz Dra Niedźwiedzkiego			
1 Los turecki fr. 400·—	—		57·85
c) 15 szt. akcji Polskie Zdroje	150·—		0·01
			2.307·86
Fundusz wzrastający do $ 2.000·— Prof. Romana Renckiego			
8% Listy zastawne Twa Kredytowego Ziem. 16½ letnie . . $ 1.180·—		90·—	9.430·56
Razem zł			40.829·73

B.

Książeczki wkładkowe przechowane u Prof. Dra Renckiego

1 ks. G. K. O. Nr. 24551	zł	60·17
1 ks. G. K. O. Nr. 106111	„	457·48
Razem	zł	517·65
Łącznie	zł	41.347·38

W myśl depozytów i lokat przedstawiono w szczegółowem zestawieniu część zapisów a mianowicie tych, których wartość konwersyjną, nominalną i kursową udało się ustalić. Duża ofiarność lekarzy polskich z okresu przedwojennego miała jednak swój wyraz nie tylko w wielkich zapisach ś.p. Józefa Barzyckiego, ś.p. Władysława Jasińskiego i ś. p. Adolfa Lukasa ale również i w zapisach mniejszych. Wymienić tutaj należy nazwiska ofiarodawców takich jak Prof. Adam Czyżewicz, Dr. Garbiński, Dr. Gawełkiewicz, Dr. Gembarzewski, Prof. Gilewski, Dr. Fränkel, Dr. Kalisz Alfred, Dr. Krówczyński, Dr. Krzeczunowicz, Prof. Machek, Dr. Mahl, Prof. Mars, Dr Merunowicz, Dr. Niedźwiedzki, Dr. Nazarkiewicz, Dr. Nycz, Dr. Iwański, Dr. Roicki, Prof. Rydygier, Dr. Świątkiewicz Józef, Dr. Warschauer, Prof. Ziembicki i inni. Zapisy te czynione w gotówce lub papierach wartościowych uległy zupełnej dewaluacji.

Różne instytucje naukowe i zawodowe lekarskie specjalnemi funduszami wspomagały również wydatnie cele naszego Towarzystwa.

STAN MAJĄTKU
TOWARZYSTWA LEKARZY POLSKICH B. GALICJI

Z DNIEM 31. GRUDNIA 1929

I. Fundusze dyspozycyjne Towarzystwa		
Gotówka:		
P. K. O.	3.425·73	
Kasa Morszyn	57·95	3.483·68
Lokaty w bankach		
Bank Gospodarstwa Krajowego Rk czek. Nr. 2594	888·—	
Książeczki wkładkowe	517·65	1.405·65
II. Fundusze wieczyste		
a) **Fundacja Stillerów w Morszynie**	150.000·—	
b) **Papiery wartościowe w depozycie**	31.399·17	181.399·17
III. Fundusze tworzące się		
Fundusz Prof. Romana Renckiego dekl. do wysokości $ 2.000·— (wpłacono $ 1.180·—)	9.430·56	
Dalsza dotacja w r. 1929	1.307·50	10.738·06
IV. Inwestycje		
Nowe zabudowania gospod. w Morszynie		37·619·—
		234.645·56
V. Wierzyciele		
Bezprocentowa pożyczka Prof. Dr. Renckiego na budowę w Morszynie		15.504·10
		219.141·46

A) ZESTAWIENIE PORÓWNAWCZE OBROTÓW TOW. LEKARZY POLSKICH B. GALICJI

PRZYCHODY Z DNIEM 31. GRUDNIA W LATACH 1924—1929

	1924	1925	1926	1927	1928	1929	Obrót 1924 1929
Morszyn	3.998·12	5.952·22	11.703·99	12.141·54	32.833·01	13.614·63	80.243·51
Tygodnik lekarski	95·97	540·—	—	—	—	—	635·97
Wkłady członków	—	1.831·60	5.002·—	4.494·—	4.421·60	4.858·—	20.607·20
Dary członków	69·17	272·45	457·—	132·08	203·50	—	1.134·20
Dar Prof. Renckiego	5.161·87	1.428·08	2.040·89	401·76	1.175·88	1.307·50	11.515·98
Wylos. walory, kupony i odsetki od lokat	—	—	—	6·286·65	8.588·68	3.807·36	18.682·69
Bezprocentowa pożyczka Profesora Renckiego	—	—	—	—	—	15.504·10	15.504·10
Saldo z roku ubiegłego	144·35	3.075·85	645 24	5.405·73	15.419·15	25.362·24	50.052·56
	9.469·48	13.100·20	19.849·12	28.861·76	62.641·82	64.453·83	198.376·21

ROZCHODY

	1924	1925	1926	1927	1928	1929	Obrót 1924 1929
Morszyn	3.948·10	3.535·37	3.520·81	2.503·83	6.514·45	4.623·25	24.645·81
Tygodnik lekarski	—	931·48	—	—	—	—	931·48
Pensje wdów i sierót	1.591·67	5.300·—	9.300·—	9.525·—	10.550·—	13.325·—	49.591·67
Zapomogi wdów i sierót	822·22	1.375·—	675·—	675·—	2.350·—	2.975·—	8.872·22
Skup efektów	—	—	—	—	16.677·38	—	16.677·38
Administracja	31·64	1 313·11	947·58	738·78	1.187·75	1.022·25	5.241·11
Koszty budowy w Morszynie	—	—	—	—	—	37.619·—	37.619 —
Pozostałość z końcem roku administracyjnego	3.075·85	645·24	5.405·73	15.419·15	25.362·24	4.889·33	54.797·54
	9.469·48	13.100·20	19.849·12	28.861·76	62.641·82	64.453·83	198.376·21

B) ZESTAWIENIE PORÓWNAWCZE OBROTÓW FUND. Śp. STILLERÓW W MORSZYNIE

Z DNIEM 31. GRUDNIA W LATACH 1924—1929

PRZYCHODY

	1924	1925	1926	1927	1928	1929	Obrót 1924/1929
Dzierżawy:							
folwarku	1.945·27	1.536·80	5.459·52	3.525·—	4.481·16	2.500·—	19.447·75
zdroju i przetworów	1.014·53	2.152·96	4 111·98	4.305·23	10.321·75	8.000·—	29.906·45
polowań	242·34	—	522·—	612·—	648·—	747·—	3.251·34
kąpieli słonecznych	—	480·—	—	300·—	—	—	300·—
gajówki	—	480 —	366·50	600·—	1.000·—	500·—	2.946·50
Dochody z lasu	795·98	1.302·46	1.243·99	2.498·01	16.382·10	1.867·63	24·090·17
Różne	—	--	—	501·50	—	—	501·50
	3.998·12	5·952·22	11.703·99	12·141·54	32·833·01	13.614·63	80.243·51

WYDATKI

	1924	1925	1926	1927	1928	1929	Obrót 1924/1929
Inwestycje i konserwacje	3.304·75	1.038·43	263·32	48·50	2.315·38	1.216 95	8.187·33
Roboty w lesie	204·17	644·43	426·87	360·35	1.491 98	674·90	3.802·70
Wydatki i płace	236·94	637·21	2.064·35	1.302·85	1.619·53	998·50	6.859·38
Wydatki, należytości skarbowe i ubezpieczenia	56 55	620·65	623 57	792·13	1.087·56	1.732 90	4.912·76
Koszta prawne	145·69	505·25	142·70	—	—	—	883·64
Nadwyżka	50·02	2 416·85	8.183·18	9.637·71	26.318 —	8.991·38	55.597·80
	3.998 12	5.952·22	11.703·99	12.141·54	32.833·01	13.614·63	80.243·51

Nr. 24. 15. czerwca 1930. Rok IX.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

A. LANDAU, M. FEJGIN i Is. BEILESS. Warszawa.

O wpływie układu roślinnego i niektórych środków wegetatywnych (adrenalina, ephetonina, ergotamina, insulina, pituitryna) na glikoregulację, tętno i ciśnienie.

Z I-go Oddziału wewn. Szpitala Wolskiego w Warszawie.
Kierownik: Dr. A. Landau.

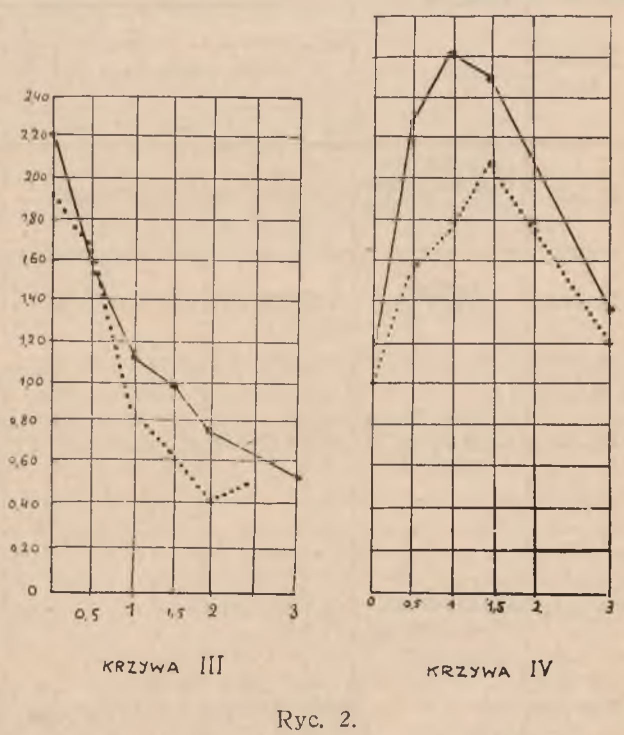
Dokończenie.

Ginergen — a obarczenie doustne glukozą.

Istnieją, jak wiadomo, dwie teorje, tłumaczące przecukrzenie krwi po wprowadzeniu doustnem węglowodanów, względnie po obarczeniu doustnem glukozą. Pierwsza z nich, tak zwana *„Resorbtionstheorie"*, której zwolennikiem jest Pollak (3), uważa przecukrzenie to za skutek wchłaniania się cukru z jelit bezpośrednio do krwi, z której następnie cukier ten zostaje zmagazynowany przez wątrobę w postaci glikogenu, częściowo zaś zużyty przez tkanki bezpośrednio, a to wskutek zjawiającej się jednocześnie we krwi wzmożonej ilości wydzieliny trzustkowej — insuliny. Druga, t. zw. *„Reiztheorie"*, zyskująca sobie coraz więcej zwolenników, wychodzi z założenia, że bezpośredniem wchłanianiem się cukru z jelit do krwi nie można wytłumaczyć wielu faktów, związanych z przecukrzeniem pokarmowem. Adelberg i Porges (7) n. p. otrzymywali wyraźne przecukrzenie krwi po podaniu doustnem 1,0 g glukozy, podczas gdy te same ilości cukru wstrzyknięte dożylnie nie powodowały żadnego efektu. Następnie, Traugott i Staub wykazali, że mała dawka cukru, spożyta naczczo, zmniejsza przecukrzenie po następnej większej dawce. Otóż to, tak zw. zjawisko Traugott-Stauba, na którem między innemi opiera się wprowadzona przez Noordena w cukrzycy czynnościowa próba za pomocą t. zw. stopniowanego obarczenia chlebem, (p. Landau, Fejgin i Lewicki (18), występuje znacznie słabiej po dożylnem wprowadzeniu glukozy, aniżeli po doustnem, chociaż przecukrzenie w 1-szym wypadku jest wyższe. Dalej Hetenyi i Poganyi (12) u ludzi, a Pollak u zwierząt wykazali, że atropina i ergotamina zmniejszają przecukrzenie krwi po doustnem wprowadzeniu glukozy, a nie zmniejsza tegoż po dożylnem i że nie zależy to bynajmniej od gorszego wchłaniania się cukru w jelitach po ergotaminie. Schur (19) przytacza badanie Gigona i Banga, z których wynika, że napełnienie rezerw węglowodanowych wątroby po spożyciu cukru następuje późno, kiedy już zawartość cukru we krwi wróciła do normy. Wreszcie Klein i Heinemann (20), analizując, krzywe przecukrzenia otrzymane z krwi tętniczej przy wprowadzeniu roztworów cukru doustnie, dożylnie, lub bezpośrednio do dwunastnicy, dochodzą do wniosku, że przy doustnem podawaniu następuje przecukrzenie wskutek mobilizacji cukru w wątrobie, zależnej od czynników hormonalno-wegetatywnych: . otrzymuje się wówczas t. zw. przez Barrenscheen'a *„Assimilationskurve"*, w przeciwieństwie do t. zw. *„Resorbtionskurven"*, otrzymywanych przy wprowadzeniu cukru bezpośrednio do krwi, (dożylnie).

Jednem słowem, przecukrzenie krwi po obarczeniu doustnem glukozą zachodzi dzięki temu, iż w jelicie cienkiem lub w trzustce (Hetenyi i Poganyi) powstaje jakiś bodziec, który czy to jako inkret, czy też drogą nerwową (roślinną), zdąża do wątroby i powoduje w niej mobilizację glikogenu. Być może, że rolę tego hormonu, mobilizującego cukier, odgrywa opisana przez Loewego glikemina. Pollak omawiając przemianę węglowodanową w ustroju, powiada, że samoistna, endogenna glikoregulacja, polegająca na utrzymaniu poziomu cukru we krwi, zależy od tego, czy dopływ cukru z wątroby do krwi odpowiada każdorazowemu zapotrzebowaniu ustroju. Exogenna zaś glikoregulacja, to jest nasilenie i trwanie odczynu przecukrzenia pokarmowego, zależy od szybkości pobierania cukru ze krwi przez różne narządy i od sprawności, z jaką wątroba hamuje swoją wydajność cukrowa. To też wynik próby glikoregulacji pokarmowej, mówi nam. podług tego autora, o sprawności wątroby i innych narządów; bardzo mało zaś, o właściwym przebiegu przemiany węglowodanowej, chociaż próba ta jest czulsza na wszelkie szkodliwości od glikoregulacji wewnętrznej, samoistnej. To też za pomocą odczynu cukrowego po obarczeniu doustnem można wykryć odchylenie od normy tam, gdzie poziom cukru we krwi naczczo (regulacja endogenna, samoistna), jest najzupełniej prawidłowy. Że zaś, w myśl wspomnianej wyżej teorji podrażnienia, wzgl. przyswajania *„Reiz — wzgl. Assimilationstheorie"* odczyn ten zależny jest bezpośrednio od czynników hormonalnych i nerwowych; oczywistą jest rzeczą, że wszelkie bodźce ukł. nerwowego roślinnego mają nań znaczny wpływ. I w istocie, jeżeli n. p. chodzi o ergotaminę to badania nad działaniem jej na poziom cukru we krwi naczczo (samoistna glikoregulacja) dały wyniki niejednolite, jak to wspominaliśmy wyżej zarówno u zdrowych, jak i chorych na cukrzycę (Czeżowska i Goertz). Również niejednolity był jej wpływ w wyżej opisanych doświadczeniach naszych z adrenaliną i insuliną. Natomiast wszyscy niemal autorowie zgadzają się, że obniża ona stale krzywą przecukrzenia po obarczeniu doustnem glukozą (chociaż nie działa na przecukrzenie po obarczeniu dożylnem p. wyżej).

Otóż wykonaliśmy kilka doświadczeń, mających na celu wykazanie wpływu gynergenu na przebieg krzywej obarczenia. U 5-iu osobników określiliśmy krzywą przecukrzenia krwi po spożyciu 50,0 g glukozy — w ciągu 3-ch godzin; następnie powtórzyliśmy badanie, wstrzykując 1,0 cm³ gynergenu jednocześnie z podaniem glukozy. W jednym przypadku u chorej L. G. wykonaliśmy podobne doświadczenie dwa razy: przed — i następnie po operacji *strumectomii*.



Ryc. 2.

Wyniki tych doświadczeń wypadły dość zgodnie. W 3-ch przypadkach choroby Basedowa (p. tabl. V.) otrzymaliśmy wybitne obniżenie krzywej obarczenia przez ginergen. W przyp. K. G. (Nr. 23), Sł. (Nr. 21), a szczeg. L. G. (Nr. 22), po spożyciu 50,0 g glukozy wypadła wyraźnie patologiczna krzywa; (Ryc. 2. Krzywa Nr. 4.), w tym ostatnim przypadku, w którym poziom cukru z 1,21‰ naczczo wzniósł się w 1-ą godz. po spożyciu glukozy do 2,61‰, a po 3-ch godz. wynosił jeszcze 1,39‰, nawet zjawił się przemijający cukromocz (0,8‰ — po 3-ch godz.). Otóż po glukozie z jednoczesnem wstrzyknięciem 1,0 cm³ ginergenu najwyższe wzniesienie krzywej wynosiło 2,07‰ w 1½ godz. po spożyciu, a po 3-ch godz. — 1,21‰. Cukier w moczu nie zjawił się wcale. Tętno ze 114 zwolniło się do 96 na min. Przy powtórzeniu doświadczenia po operacji (kiedy poziom podst. przemiany materji wynosił + 12%, zamiast + 35% przed operacją) — cukier we krwi po obarczeniu glukozą z 1,18‰ wzniósł się po ½ godz. do 1,69‰ (p. Nr. 24.), po 1½ godz. wynosił 1,30‰, po 2-ch — 1,28‰,

Tablica V

Wpływ glukozy, oraz glukozy i ginergenu na cukier we krwi.

Nr.	Nazwisko	Rozpoznanie	Cukier we krwi gr. ‰													UWAGI
			Naczczo	Po 50 g. glukozy					Naczczo	Po 50 g. glukozy + 1 cm³ ginergenu					
				½	1	1½	2	3		½	1	1½	2	3	
22	L. Gil.	Morbus Basedovi, strumitis.	1.21	2.28	2.61	2.50	2.18	1.39	1.0	1.57	1.75	2.07	1.78	1.21	Mocz: po samej glukozie w 3 godz. Cukier = 0.8% (0.64 g.). W II części doświadcz. Cukier = 0
24	„	Status post strumectomiam	1.18	1.69	1.43	1.30	1.28	1.22	1.21	1.41	1.40	1.22	1.17	1.15	Mocz = 0.
23	K. Gł.	Morbus Basedov.	1.50	2.10	1.50	1.32	1.14	1.03	0.93	1.53	1.32	1.18	0.86	0.78	Mocz = 0.
25	K. Wodz.	Tachycardia nervosa, sympathicotonica	0.80	1.71	1.25	1.35	0.83	0.71	0.89	1.79	1.50	1.21	1.03	0.92	Mocz = 0.
26	R. Lemp.	Diabetes mellitus Insuf. plurigl. Dystrophia adip.-gen.	1.68	2.43	2.78	2.64	2.31	2.28	1.55	1.93	2.48	2.54	2.21	2.27	Mocz = 0.
21	Staw.	Hyperthyreoidismus.	1.21	1.60	1.35	1.31	1.27	1.15	1.18 1.14	1.23	1.27	1.21	1.08	1.08	Wstrzyknięto ginergen na ½ godz. przed glukozą.

Tablica VI.

Wpływ pituitryny, oraz pituitryny i insuliny na cukier we krwi.

Nr.	Nazwisko	Rozpoznanie	Cukier we krwi gr. ‰																		UWAGI
			Naczczo	Po pituitrynie					Naczczo	Po insulinie					Naczczo	Po pituitrynie i insulinie					
				½	1	1½	2	3		½	1	1½	2	3		½	1	1½	2	3	
41	S. Jak	Intoxicatio cum ammonio caustico (suicidium).	0.81	0.82	0.85	0.81	0.80	0.83	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1 cm³ pituitryny Parke-Davis. Tętno: 72–78. Ciśn. krwi RR = 110/60.
42	S. Kass.	Asthma bronchiale	0.73	0.73	0.70	0.74	0.71	0.71	—	—	—	—	—	—	—	—	-	—	—	—	1 cm³ pituitryny P.—Davis. Tętno 78–96–84 Ciśn. krwi RR = 110/70—105/75.
43	Sz. Pon.	Morbus Basedovi Achylia gastrica	1.17	1.25	1.23	1.17	1.25	1.20	0.98	0.90	0.70	0.62	*) 0.48	—	1.07	1.00	0.78	0.70	*) 0.46	—	1 cm³ pituitryny P. D. + 15 j. insuliny A. B *) blada, głód, niepokój P. = 96 — przerwano badanie — hypoglik. objawy.
44	St. Kom.	Diabetes mellitus juvenil.	1.0	1.3	1.18	1.07	1.03	—	1.09	0.93	0.82	0.70	*) 0.51	0.50	1.21	1.13	0.91	0.87	0.80	0.71	1 cm³ pituitryny P. D. + 20 j. insuliny A. B. *) blada, osłabienie, poty, głód P = 108. W następ. dośw. bez sensacji.
„	„	„	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1.43	1.29	1.14	1.0	0.96	0.89	W 1½ g. po 20 j. insuliny A. B. wstrzyknięto 1 cm³ pituitryny P. D. Bez sensacji.
45	Rozen.	Diabetes mellitus	1.36	1.44	1.46	1.45	1.40	—	1.39	1.14	1.14	1.0	0.88	0.80	1.30	1.16	1.10	0.97	*) 0.86	0.79	20 jednostek insuliny A. B. 1 cm³ pituitryny P. D. *) blada, osłabiona niepokój, głód. P = 102.
„	„	„	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1.22	1.10	1.01	0.89	*) 0.87 0.81	0.72	W 1½ g. po 20 j. insul. A. B. wstrzyk. 1 cm³ pituitryny P. D. *) blada niepokój, słabsze niż poprzednio. P = 96–90.

czyli odczyn zupełnie prawidłowy. Po ginergenie z glukozą — cukier we krwi z 1,21‰ wzrósł po ½ godz. do 1,41‰, po 1½ godz. wynosił 1,22‰, po 2-ch godz. 1,17‰. Oczywiście cukromoczu ani po samej glukozie, ani po glukozie z ginergenem nie było. Widzimy więc w tym przypadku, jak pomyślnie wpływa operacja nie tylko na obniżenie procesów spalania w ustroju (podst. przem. materji), ale i na przemianę węglowodanową. Poziom cukru we krwi naczczo (a więc przem. samoistna pgdług Pollaka) pozostał ten sam, na górnej granicy normy; natomiast gruntownej poprawie uległa przemiana „exogenna", pokarmowa, jak o tem świadczy zupełny powrót do normy krzywej obarczenia — chociaż tętno 96 na min. i metabolizm + 12% świadczą, że nieznaczna nadczynność tarczycy zapewne istnieje tu jeszcze i po operacji. Stosunki więc tutaj przedstawiają się akurat odwrotnie do tego, co znajdujemy w lekkiej względnie ukrytej niedomodze trzustki, kiedy poziom cukru naczczo (przemiana „endogenna") może być prawidłowy, lub nawet obniżony, ale patologiczny wynik krzywej obarczenia dowodzi istniejącego zakłócenia przemiany węglowodanowej. Bądź co bądź ginergen u naszej chorej miał wyraźny wpływ, obniżający przecukrzenie po glukozie, i to zarówno w okresie patologicznego, jak i w okresie prawidłowego odczynu obarczenia. Zupełnie analogicznie do wyżej omówionych przypadków nadczynności tarczycy, wpłynął ginergen i w przyp. cukrzycy z niedomogą przysadki, a właściwie ze zwyrodnieniem tłuszczowo-płciowem (Nr. 26 — przypadek ten został szczegółowo opisany w innem miejscu). Otóż tutaj po samej glukozie, cukier we krwi z 1,68‰ skoczył po 1 godz. do 2,78‰, po 2-ch godz. wynosił 2,31‰. Po glukozie z ginergenem, cukier z 1,55‰ skoczył po 1½ godz. do 2,54‰, a po 2-ch godz. wynosił 2,21‰. I w tym przypadku, jak i we wszystkich poprzednich, zastanawiającą jest rzeczą, iż po dodaniu ginergenu otrzymuje się krzywą niemal ściśle równoległą do krzywej po samej glukozie, tylko przebiegającą nieco niżej; ani charakter krzywej, ani jej kształt nie ulegają zmianie. Widocznie ginergen nie zmienia zupełnie sposobu ani istoty oddziaływania ustroju na wprowadzanie węglowodanów, zmniejsza tylko nasilenie odczynu, działa jakby przytłumiająco na mechanizm regulujący.

Ciekawy wynik otrzymaliśmy w przypadku W. B. (cukrzyca) z krzywą obarczenia stopniowanego chlebem. Odczyn ten polega, jak wiadomo, na tem, że podajemy badanemu wzrastające ilości chleba (25 g, 50 g, 75 g, i 100 g) co godzinę, pobierając krew na cukier naczczo, i w godzinę po zjedzeniu każdej porcji — a więc bezpośrednio przed spożyciem następnej. U normalnych osobników dzięki wspomnianemu wyżej zjawisku Traugott-Stauba, poziom cukru we krwi już po 2-ej porcji przestaje się wznosić, ewentualnie obniża się pod koniec badania.

W naszym przypadku otrzymaliśmy wynik wybitnie patologiczny, to zn. stałe wzrastanie zawartości cukru we krwi, jak to wynika z niżej podanych liczb.

Obarczenie chlebem.	Obarczenie chlebem i ginergenem jednocześnie.
Naczczo: 1,93‰	Naczczo: 2.10‰
po 25 g: 2,22‰	2,34‰
po 50 g: 2,58‰	2,68‰
po 75 g: 3,50‰	3,70‰

Otóż, jak widać z powyższego, wstrzyknięcie 1,0 cm³ ginergenu jednocześnie z podaniem 1-szej porcji chleba spowodowało, wbrew oczekiwaniu, jeszcze wyższy poziom przecukrzenia w każdej porcji; otrzymana krzywa biegła znów równolegle, ale nie niżej, tylko wyżej od poprzedniej. Oczywiście trudno wnioskować z jednego doświadczenia, ale gdyby to spostrzeżenie potwierdziło się, należałoby przypuszczać, że mechanizm przecukrzenia w tej próbie jest zgoła odmienny od przecukrzenia po zwykłem obarczeniu glukozą, i dlatego tutaj inaczej wypada wpływ porażenia układu współczulnego przez ginergen, aniżeli tam.

IV. Pituitryna.

Na zakończenie tej pracy, przytaczamy jeszcze w kilku słowach wyniki kilku doświadczeń z wstrzyknięciem pituitryny, której rola w przemianie węglowodanów również nie jest dostatecznie znana. W 5-ciu przypadkach przeprowadziliśmy badanie zachowania się poziomu cukru we krwi w ciągu 3-ch godzin po wstrzyknięciu 1,0 cm³ pituitryny, firmy „Parke-Davis". W 4-ch z tych porównywaliśmy działanie pituitryny samej, insuliny samej oraz insuliny z pituitryną, wstrzykując jednocześnie, lub w 1½ godz. po insulinie.

Otóż w 2-ch przypadkach z prawidłową przemianą węglowodanową (rekonwalescent po zatruciu amonjakiem Nr. 41 i chory z dusznicą oskrzelową Nr. 42), wahania cukru we krwi po pituitrynie były tak nieznaczne, że nie przekraczały możliwych błędów metodyki: 0,73‰—0,70‰, w jednym przypadku; 0,81—0,85‰ w 2-im przypadku. Podobnież nie spostrzegano wyraźniejszych zmian w zachowaniu się tętna i ciśnienia w tych przypadkach.

W przypadku choroby Basedowa (Nr. 43) z podstaw. przem. materji + 20%, wstrzyknięcie 1,0 cm³ pituitryny „P-D" spowodowało minimalne wahania poziomu cukru we krwi, przy braku wpływu na tętno i ciśnienie. W przypadku tym określono krzywą cukru po 15 jedn. insuliny AB., potem zaś po 15 jedn. insuliny + 1,0 cm³ pituitryny. Po wstrzyknięciu 15 jedn. insuliny cukier we krwi z 0,98‰ naczczo obniżył się do 0,48‰ po 2-ch godz., w tym momencie wystąpiły objawy wstrząsu niedocukrzenia (niepokój, pot, bladość, gniecenie w dołku), tak że doświadczenie przerwano. Po wstrzyknięciu 15 jedn. insuliny i 1,0 cm³ pituitryny cukier we krwi z 1,07‰ naczczo opadł do 0,46‰ po 2 godz. i znów trzeba było przerwać badanie z powodu objawów takich samych, jak poprzednio. Jednem słowem, pituitryna w tym przypadku spowodowała minimalny wzrost przecukrzenia krwi, nie wpłynęła atoli zupełnie na krzywą poinsulinową.

Podobny zupełnie wynik otrzymaliśmy w 2-ch przypadkach cukrzycy (Nr. 44, 45), w których próbowaliśmy wstrzyknąć pituitrynę i jednocześnie z insuliną i w 1½ godz. po niej. Pituitryna zdaje się nie miała żadnego wpływu na przebieg krzywej poinsulinowej, jak to n. p. wynika z przyp. Nr. 45 (p. tabl. VI). Otóż wstrzyknięcie 1,0 cm³ pituitryny spowodowało nieznaczne wzniesienie poziomu cukru we krwi podobnie, jak i w poprzednim przypadku, a mianowicie z 1,36‰, naczczo do 1,46‰ po godzinie. Po wstrzyknięciu 20 jednostek insuliny cukier we krwi z 1,39‰ naczczo obniżył się do 0,80‰ po 3-ch godz. Po 20 jedn. insuliny + 1,0 cm³ pituitryny cukier we krwi z 1,30‰ naczczo obniżył się do 0,79‰ po 3-ch godz. Prawie zupełnie identyczny przebieg miała krzywa cukru we krwi po wstrzyknięciu pituitryny w 1½ godz. po insulinie (p. tabl. VI). Sensacje lekkiego wstrząsu po insulinie występowały w jednakowem nasileniu i w obydwóch doświadczeniach z dodaniem pituitryny. Tak więc żadnego bezpośredniego wpływu pituitryny na działanie insuliny badania nasze nie wykazały. Stwierdziliśmy jedynie nieznaczną tendencję do wzmożenia się poziomu cukru we krwi i po pituitrynie w przyp. choroby Basedowa i w 2-ch przyp. cukrzycy. Natomiast w 2-ch przyp. o prawidłowej przemianie węglowodanowej pituitryna tego wpływu nie miała. W jednym przypadku cukrzycy pituitryna spowodowała słabszy odczyn poinsulinowy, aniżeli sama insulina, (p. tabl. VI. Nr. 44).

Wnioski:

1. Badania działania adrenaliny nie wykazały bliższej łączności między stanem układu hormonalnego lub roślinnego, a jakimś określonym typem odczynu poadrenalinowego ze strony przecukrzenia krwi, przyśpieszenia tętna i wzmożenia ciśnienia tętniczego. We wszystkich niemal doświadczeniach stwierdzono — obok wzmożenia ciśnienia skurczowego — wyraźne obniżenie rozkurczowego, spowodowane zapewne przez podrażnienie hamujących włókien współczulnych, od których zależy napięcie ścian naczyniowych.

2. Po wstrzyknięciu efetoniny nie otrzymano żadnego wpływu na tętno, ciśnienie i przecukrzenie krwi w ciągu 3-ch godzinnego badania.

3. Ginergen, zastrzyknięty razem z adrenaliną w 2-ch przypadkach spowodował wyraźne, a w 1-ym przyp. — słabe zmniejszenie przecukrzenia poadrenalinowego, w 2-ch nie miał żadnego działania, a w 3-ch wywołał wzmożenie przecukrzenia poadrenalinowego. Ta ostatnia grupa dotyczyła przypadków z zaburzeniami w zakresie wewnętrznego wydzielania gruczołów płciowych.

4. Ginergen, wstrzyknięty razem z insuliną wzmaga jej działanie na cukier we krwi oraz wywołuje wystąpienie objawów hypoglikemicznych tam, gdzie sama insulina w takiej samej dawce nie daje żadnych podobnych objawów i to nawet nieraz niezależnie od bezwzględnej wartości poziomu cukru we krwi.

5. Ginergen powoduje wyraźne i równomierne obniżenie krzywej przecukrzenia po obarczeniu doustnem glukozą; przemawia to na korzyść teorji odruchowej (Reiztheorie) przecukrzenia pokarmowego.

6. Wstrzyknięcie pituitryny nie miało żadnego wpływu na zawartość cukru u osobników normalnych, spowodowało zaś nieznaczne przecukrzenie u osobników z cukrzycą i z chorobą Basedowa; pituitryna, wstrzyknięta jednocześnie z insuliną, w 2-ch przyp. nie wpłynęła zupełnie na odczyn poinsulinowy, w 1-ym zaś miała nieznaczne działanie osłabiające ten odczyn.

Piśmiennictwo:

1) Moretti: Klin. Wochen. Nr. 9. 1928. — 2) v. Noorden u. Isaak: Die Zuckerkrankheit. und ihre Behandlung. — 3) L. Pollak: Ergenisse der Inn. Medizin und Kinderheilk. Bd. 23. 1923. — 4) T. Mima: Folia endocrin. japon. Bd. 3. 1927. — 5) M. Labbé: Pr. Medic. Nr. 65. 1926. — 6) J. J. R. Macleod: Carbohydrate, metabolism and insulin. 1926. — 7) M. Goldman: Pol. Arch. Med. Wew. Tom V. Z. 4. 1927. — 8) L. Gallavardin: La tension arterielle en clinique. 1921. — 9) A. Blondel: L'hypotension arterielle permanente. 1928. — 10) O. Loewi: Klin. Wochen. J. 6. Nr. 46. 1927. — 11) Z. Czeżowska i J. Goertz: Pol. Arch. Med. Wew. Tom VI. Z. 2, 1928. — 12) St. Hetenyi und J. Poganyi: Klin. Wochen. Nr. 9, 1928. — 13) L. Carnare: Arch. di farmac. exper. Vol. XLIII. fas. 11—12. 1927. — 14) M. Bufano: Ref. Medic. 19. X. 1927. — 15) Seidel i Werner: Naunyn-Schmiedebergs Arch. f. exp. Pathol. u. Pharm. B. 125. 1927. — 16) G. Maranon: Presse Medic. Nr. 63. 1929. — 17) O. Porges u. D. Adelsberg: Wien. Arch. f. inn. Med. B. 17. 1929. — 18) A. Landau, M. Fejgin i I. Lewicki: Pol. Gaz. Lek. Nr. 42 i 43, 1928. — 19) H. Schur: Klin. Wochen. Nr. 12. 1929. — 20) O. Klein u. J. Heinemann: Klin. Wochen. Nr. 21. 1929. — 21) G. Fritz: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. B. 220. 1928 r.

Dr. Tadeusz FALKIEWICZ. Lwów.

Doświadczalne badania nad wydzielaniem płynu mózgowo-rdzeniowego *).

Z Zakładu Patologji Doświadczalnej U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. M. Franke.

Dotychczasowe metody badań doświadczalnych wydzielania płynu m.-r.

Badania nad wydzielaniem i wchłanianiem płynu m.-r. były przeprowadzane wielokrotnie przez licznych autorów i to tak w związku z zagadnieniem do dziś jeszcze bardzo aktualnem o roli splotu naczyniowego w wydzielaniu płynu m.-r., jak i niezależnie od tego tematu. Wpływ środków farmakologicznych, wyciągów z gruczołów wydzielania wewnętrznego oraz wstrzykiwanych dożylnie soli hyper- lub hypotonicznych na mechanizm wydzielania i wchłaniania płynu m.-r. był próbowany doświadczalnie na zwierzętach i na ludziach, w stanach fizjologicznych i patologicznych. Doświadczenia te wykonywano według dwóch metod. Pierwsza, zapoczątkowana przez Spinę (1), polegała na bezpośredniem oglądaniu na odsłoniętym mózgu psa, wytwarzających się kropli płynu, pod wpływem zastrzykniętego dożylnie wyciągu z nadnerczy. Tę metodę udoskonalili ostatnio Jacobi i Magnus (2) przez zastosowanie odpowiedniej lupy do oglądania powierzchni mózgu, opon i naczyń oponowych, a nawet odsłoniętych operacyjnie ścian komór mózgowych, oraz przez uchwycenie odpowiednich obrazów na kliszy fotograficznej zapomocą mikrofotograficznego okularu „Phoku" Siedentopfa. Wymienieni autorowie badali w ten sposób wpływ na wydzielanie płynu m.-r., już nie tylko adrenaliny, lecz również pilocarpiny, choliny, urethanu, azotynu amylu, atropiny, optonów Abderhaldena, insuliny. Metoda Spiny badania mechanizmu wydzielania płynu m.-r., że ją nazwę bezpośrednią, przyczyniła się bezsprzecznie w wysokim stopniu do wyjaśnienia naszych poglądów, o wpływie różnych środków farmakologicznych na naczynia mózgu i opon mózgowych, jednak odnośnie zagadnienia głównego t. j. mechanizmu wydzielania płynu m.-r. metoda bezpośrednia uległa, zdaje mi się, słusznej krytyce Stursberga (3), Fleischmanna (4) i Weigeldta (5). Stursberg zauważył, że w doświadczeniach Spiny płyn występował na powierzchnię mózgu tylko przy bardzo wzmożonem ciśnieniu krwi. Mogło tu zatem mieć miejsce nie wydzielanie płynu m.-r., lecz poprostu mechaniczne wyciskanie cieczy z mózgu pod wpływem wzmożonego ciśnienia w systemie naczyniowym mózgu. Fleischmann jest tego samego zdania, jak również Kocher (6), który podaje, że występowanie kropli cieczy na powierzchnię mózgu przy operacjach, jest następstwem li tylko wzmożonego ciśnienia krwi. Weigeldt podnosi jeszcze jeden, może najsłuszniejszy, zarzut przeciwko metodzie bezpośredniej: odsłanianie mózgu stwarza częściowo warunki prawie zupełnie patologiczne, które komplikują w wysokim stopniu ocenę wyników doświadczeń. Jacobi i Magnus sami w swej pracy dodają, że są świadomi trudności w ocenie pewnych wyników, ponieważ w ich doświadczeniach tkanka mózgowa i opony były poddane działaniu bodźców anormalnych, oraz znajdowały się pod zmienionem hydrodynamicznem ciśnieniem.

Według drugiej metody, używanej jeszcze częściej do badań nad mechanizmem wydzielania i wchłaniania płynu m.-r., wskaźnikiem wzmożonego wydzielania lub nadmiernego wchłaniania płynu m.-r. ma być wzmożone względnie zmniejszone ciśnienie płynu m.-r., albo też szybkość z jaką płyn się wydobywa z igły wkłutej do worka oponowego. Badania tą metodą zostały przeprowadzone przez Biedla i Reinera (7), Kafkę (8), Weigeldta, Bechta i Gunnara (9) oraz Finkelnburga (10). Dixon i Halliburton (11,12) oraz Hirsch-Tabor i Vollmar (13) studjowali wpływ środków farmakologicznych oraz wyciągów ze splotów naczyniowych, jakoteż płynu mózgowo-rdzeniowego na wydzielanie płynu m.-r., w ten sposób, że wypuszczali ze zbiornika podmóżdżkowego płyn m.-r. zapomocą igły, poczem, skoro płyn przestał się już sączyć, wstrzykiwali daną substancję dożylnie lub podskórnie. Jeśli płyn zaczął się na nowo wydobywać z igły wkłutej do zbiornika podmóżdżkowego, uważali to za wpływ dodatni wstrzykniętej substancji na wydzielanie płynu m.-r.

Jeżeli w doświadczeniach wykonanych opisaną powyżej drugą metodą badania mechanizmu wydzielania płynu m.-r. zachowano w granicach możliwości doświadczeń warunki bardzo zbliżone do warunków fizjologicznych (o tyle przynajmniej, że doświadczenia odbywały się na zwierzętach z nieodsłoniętym mózgiem, jak to miało miejsce w doświadczeniach według metody bezpośredniej), to jednak i w tej grupie doświadczeń należy bardzo krytycznie patrzeć na wyniki. Przedewszystkiem nasuwa się zagadnienie, czy ciśnienie płynu m.-r. można identyfikować z przyrostem ilości płynu m.-r. Zdaje mi się, że są to dwie zgoła różne rzeczy, które mogą iść ze sobą w parze, ale też i zupełnie oddzielnie. Już Biedl i Reiner w swej pracy o krążeniu płynu stwierdzili, że po adrenalinie spada, zaś po azotynie amylu podnosi się ciśnienie płynu m.-r. Jednak w tejże pracy dodają, że ciśnienie płynu wzrasta, gdy ciśnienie krwi się podnosi i określają ciśnienie płynu m.-r. jako derywat ciśnienia krwi. Do podniesienia ciśnienia płynu m.-r. niekoniecznie potrzeba wzmożonego wydzielania tego płynu, wystarczy w zamkniętej czaszce wywołać wzmożone ciśnienie krwi w naczyniach mózgowych. Wydaje mi się, że to samo rozumowanie osłabia wielce i wyniki Dixona i Halliburtona. Jeśli bowiem płyn m.-r. przestaje iść z igły wkłutej do zbiornika podmóżdżkowego, po wstrzyknięciu zaś pewnych substancyj dożylnie lub podskórnie idzie na nowo, może być to tak dobrze następstwem wyciśnięcia płynu m.-r. z reszty przestrzeni podpajęczynówkowej, głównie ze zbiorników na podstawie mózgu, a częściowo i z komór, pod wpływem wytworzonego, wzmożonego ciśnienia krwi w naczyniach mózgowych zamkniętej czaszki, jak też i pod wpływem wzmożonego wydzielania płynu m.-r. Co się zaś tyczy wpływu ciśnienia tętniczego na wydzielanie płynu m.-r., to Falkenheim i Naunyn (14) mówią wprost, że wydzielanie płynu m.-r. nie jest zależne od ciśnienia tętniczego, chociaż ze wzrostem ciśnienia tętniczego uzyskiwali ci autorzy w swych doświadczeniach na psach wzmożoną szybkość wypływu płynu m.-r. Bardzo szybko bowiem po chwilowem przyśpieszeniu wypływu płynu, następowało znaczne opóźnienie, co w ogólnej ocenie wskazywało na to, że wydzielanie płynu m.-r. mimo nawet znaczny wzrost ciśnienia krwi — nie zwiększało się zupełnie.

Nasza metoda barwikowa badania wpływu różnych środków na wydzielanie płynu m.-r.

Metoda, którą zastosowaliśmy do badań nad wpływem różnych środków farmakologicznych, produktów wydzielania wewnętrznego, i in. na wydzielanie płynu m.-r. polega na zasadzie bardzo prostej. Wstrzyknięta do zbiornika podmóżdżkowego psa pewna ilość barwika (uranina, trypaflawina, błękit metylu lub podobne) rozchodzi się drogą przenikania do płynu, wypełniającego zbiorniki na podstawie mózgu i osiąga po godzinie pewien stopień rozcieńczenia, który kontroluje się przez wydobycie małej ilości płynu m.-r. ze zbiornika podmóżdżkowego w godzinę po wstrzyknięciu barwika (P. 1). Przez okres następnej godziny stopień zabarwienia płynu m.-r. w przestrzeni podpajęczynówkowej stale się zmniejsza, dzięki równomiernemu wchłanianiu i wydzielaniu się w to miejsce płynu świeżego, tak że po tym okresie wydobyty płyn ze zbiornika podmóżdżkowego (P. 2.) wykazuje już w porównaniu z płynem wydobytym przed godziną (P. 1) sto-

---

*) Praca była w krótkości przedstawioną dnia 13. I. 1930 r. na Posiedzeniu Lwowskiego Towarzystwa Biologicznego.

pień zabarwienia mniejszy o kilka kresek według skali kreskowej na kolorymetrze Dubosca. Różnica ta jest u tych samych psów, a nawet psów różnych, ale tej samej wagi, prawie stała i wynosi prawie zawsze 8,0 do 9,5 kresek na kolorymetrze Dubosca, jeśli naturalnie zachowuje się identyczne, stosunkowe normy odnośnie 1) ilości wstrzykiwanych roztworów danego barwika, 2) stopnia rozcieńczenia tego barwika.

Jeśli przeto w międzyczasie (po wydobyciu P. 1, a przed pobraniem do badania P. 2) zadziałamy na ustrój psa jakąś substancją, powodującą wzmożone wydzielanie płynu m.-r., należy się spodziewać, że różnica w stopniu zabarwienia między P. 1 a P. 2, będzie większa, a to wskutek wydzielonej pewnej ilości płynu, która rozcieńczy zabarwiony płyn w zbiornikach. Ażeby zaś ustalić, czy jest to następstwem wzmożonego wydzielania, a nie zmienionego wchłaniania płynu do krwi, kontrolowaliśmy w każdem doświadczeniu z wynikiem dodatnim również stopnie rozcieńczenia barwika we krwi (S. 1. i S. 2), pobieranej w tej samej minucie co płyny P. 1. i P. 2.

Jako miejsce wstrzyknięcia barwika do płynu m.-r. wybraliśmy przestrzeń podpajęczynówkową w zbiorniku podmóżdżkowym, a nie komory mózgu wprost, ze względów zasadniczych. Stern i Gautier (15) w swych pracach doświadczalnych nad stosunkiem płynu komorowego do tegoż w przestrzeni podpajęczynówkowej, wykazali w sposób przekonywujący, że kierunek krążenia płynu m.-r. jest z komór do przestrzeni podpajęczynówkowej, a nie odwrotnie, w dalszym zaś ciągu z przestrzeni podpajęczynówkowej do krwiobiegu. Fakt ustalony na wielu doświadczeniach tych autorów, że substancje wprowadzone do komór mózgowych zawsze i szybko przechodzą do płynu podpajęczynówkowego, podczas gdy odwrotnie tylko w warunkach specjalnych (wprowadzenie pod silniejszem ciśnieniem), oraz dalszy fakt, że substancje wprowadzone do przestrzeni podpajęczynówkowej znacznie szybciej przechodzą do krwiobiegu niż te same wprowadzone do komór, dowodzą niezbicie, że płyn z komór zdąża do przestrzeni podpajęczynówkowej, a stąd do krwiobiegu. Aby zatem ocenić warunki wydzielania płynu m.-r. za pomocą porównania stosunków rozcieńczenia barwika w płynie m.-r. i we krwi, wydaje mi się najlepiej umieścić ten barwik mniej więcej w środku drogi krążenia płynu m.-r. t. j. w miejscu, dokąd dopływa wciąż świeżo wydzielany płyn i skąd odpływa płyn poza centralny system nerwowy do krwi. Za taki środek drogi krążenia płynu uważać należy przestrzeń podpajęczynówkową. Ze względów technicznych wybraliśmy zbiornik podmóżdżkowy, nie zaś worek oponowy kanału rdzeniowego. W warunkach wzmożonego wydzielania płynu m.-r., przy tej samej względnej szybkości wchłaniania, płyn w przestrzeni podpajęczynówkowej będzie mniej zabarwiony, (będzie rozcieńczony przez nadmiernie wydzielony płyn m.-r.), aniżeli płyn przy wydzielaniu prawidłowem.

Drugim względem, który rozstrzygnął o wyborze przestrzeni podpajęczynówkowej w naszych doświadczeniach, była chęć zachowania warunków jak najbardziej zbliżonych do fizjologicznych, a więc w pierwszym rzędzie zamkniętej czaszki.

Nasza metoda (dla odróżnienia omawianych powyżej metod „bezpośredniej" i „pośredniej", nazwana „barwikową") jest bardzo prosta, a ma tę przewagę nad metodami dotychczasowemi badania wpływu na wydzielanie płynu m.-r., że dozwala nam ocenić za pośrednictwem stopnia zabarwienia płynu m.-r. czy ilość (a nie ciśnienie) płynu m.-r. uległa powiększeniu, czy nie, i to w warunkach jaknajbardziej zbliżonych do fizjologicznych.

Strona techniczna doświadczeń.

Do doświadczeń naszych używałem psów o wadze 6 kg i powyżej, a to ze względów technicznych. Przy największej bowiem wprawie w wykonywaniu nakłucia podpotylicznego, celem wydobycia pewnych ilości płynu m.-r. zdarza się nieraz u psów mniejszych, że za drugiem lub trzeciem nakłuciem wychodzi płyn już zakrwawiony. Wprawdzie płyn taki po odwirowaniu nadaje się jeszcze do porównywania go na kolorymetrze, jednak ścisłość wyników wówczas byłaby wątpliwą ze względu na niemożność obliczenia ilości domieszki krwi do ogólnej ilości płynu m.-r. To też w doświadczeniach naszych uwzględniliśmy tylko wyniki uzyskane przy pomocy płynów bez domieszki krwi.

Od początku zajęcia się opracowaniem metody barwikowej badania wpływu różnych środków na wydzielanie płynu m.-r., zdawaliśmy sobie sprawę z trudności porównywania stopni rozcieńczenia wstrzykniętych barwików do zbiornika podmóżdżkowego różnych psów, choćby zupełnie tej samej wagi, nie znając u nich bezwzględnej ilości płynu. Jest pewnem, że ilość płynu m.-r. tak u ludzi jak i zwierząt jest wielkością niestałą: zależy ona prawdopodobnie od rasy, wieku zwierzęcia, a może nawet od stanów fizjologicznych w ciągu jednego dnia (czy zwierzę jest przed, czy po nakarmieniu). Wyciąganie zatem wniosków o wzmożonem wydzielaniu płynu na podstawie stopni rozcieńczeń barwika, wstrzykiwanego do przestrzeni podpajęczynówkowej różnym psom i bez zachowania pewnych ustalonych norm, byłoby grubym błędem. Unormowaliśmy tę sprawę w ten sposób, że przed przystąpieniem do właściwej części pracy t. j. do badania wpływu różnych środków na wydzielanie płynu m.-r., wystandaryzowaliśmy najpierw w jakim stopniu zmniejsza się rozcieńczenie wstrzykniętego barwika do płynu w zbiorniku podmóżdżkowym, samoczynnie t. j. bez zadziaływania jakichkolwiek środków zewnętrznych na ustrój zwierzęcia.

Badane płyny na składniki morfotyczne i białko wskazywały, że reaktywna pleocytoza (niewielka zresztą, o czem jeszcze poniżej wspomnę), występująca po wstrzyknięciu małej ilości barwika do przestrzeni podpajęczynówkowej, ustępuje zupełnie już w drugim, trzecim dniu; taksamo znika nieznacznie wzmożona ilość białka. Na taki właśnie odczyn opon na wstrzyknięcie barwika do przestrzeni podpajęczynówkowej, byłem zgóry przygotowany, na podstawie doświadczeń Flatau'a (16), w których autor ten wstrzykiwał do zbiornika podmóżdżkowego królików roztwór glukozy, obce surowice, azotan srebra i in., celem badania przepuszczalności opon. Już po trzech dniach po takim zastrzyku nie znajdował zupełnie w płynie m.-r. pleocytozy. Znacznie dłużej niż u zwierząt, utrzymują się w płynie ludzi objawy podrażnienia opon przez środki chemiczne, jak to ostatnio wykazują doświadczenia Schönfelda i Leipolda (17) oraz Kreya (18). W naszych doświadczeniach, już po kilku dniach po wstrzyknięciu barwika do przestrzeni podpajęczynówkowej psa, znikał ten barwik zupełnie oraz znikały wszelkie ślady odczynu opon na ten barwik. A co najważniejsze, wstrzyknięty barwik za kilka dni ponownie, w tej samej ilości co za pierwszym razem, zachowywał się identycznie, a więc stopień jego rozcieńczenia w płynie m.-r. zmniejszał się stopniowo tak, że rozcieńczenie płynu badane w godzinę lub dwie po wstrzyknięciu barwika do zbiornika podmóżdżkokowego, wykazywało te same stopnie na kolorymetrze Dubosca, co w doświadczeniu z przed kilku dni. Mogliśmy zatem użyć do wypróbowania wpływu kilku różnych środków farmakologicznych na wydzielanie płynu m.-r., tego samego psa, robiąc na nim doświadczenia co kilka dni. Jeśli przytem doświadczenia te były wykonywane stale o jednakowej porze dnia, przyczem, jeśli przestrzegano, aby psy doświadczalne były zawsze 3 — 4 godzin przedtem karmione, sądzę że można te warunki ogólne uważać za zupełnie jednakowe, a wyniki z doświadczeń w tych warunkach dokonanych, za względnie ścisłe.

W tem miejscu musimy wspomnieć o odczynie opon na wstrzykiwany barwik do przestrzeni podpajęczynówkowej. Odczyn opon uwidacznia się przedewszystkiem w wystąpieniu pleocytozy w płynie m.-r., która jest tem silniejsza im więcej stężony barwik wstrzykuje się do przestrzeni podpajęczynówkowej. Ponadto, o ile zauważyliśmy, pleocytoza jest wybitniejsza po wstrzyknięciu jednych barwików, słabsza po wstrzyknięciu innych barwików. I tak po wstrzyknięciu psu wagi 13,5 kg, 1 cm^3 roztworu 1% błękitu metylenowego w soli fizjologicznej, do zbiornika podmóżdżkowego, znajdowaliśmy w płynie, wydobytym w 7 godzin po wstrzyknięciu wybitną pleocytozę z przewagą ciałek wielojądrzastych i wybitne wzmożenie białka (próba Pandy'ego 4 +). W 24 godzin po wstrzyknięciu barwika, pleocytoza jeszcze wielka, jednak już znacznie mniejsza, a płyn oglądany zewnętrznie już nie był mętny; Pandy jeszcze silnie dodatni (3+). Po wstrzyknięciu zaś psu wagi 6,5 kg, 1,3 cm^3 roztworu 2% uraniny do przestrzeni podpajęczynówkowej, wydobywaliśmy płyn przeźroczysty, zawierający wzmożoną ilość ciałek białych, zawsze jednak z ogromną przewagą jednojądrzastych. Pośrednie miejsce w stopniach odczynów opon psa na wstrzykiwany barwik zajmuje trypaflawina: wywołuje ona pleocytozę obfitszą niż uranina, znacznie jednak jeszcze mniejszą niż błękit metylenowy. Według naszych doświadczeń obraz zmian w płynie m.-r., jako odczyn na wstrzyknięty barwik do przestrzeni podpajęczynówkowej, nie jest bynajmniej jedynym wskaźnikiem zmian powstałych w systemie nerwowym ośrodkowym zwierzęcia, wskutek wstrzyknięcia danego barwika. I tak pies, który otrzymał 1%-owy roztwór błękitu metylenowego, mimo tak znaczny odczyn oponowy, trzymał się w czasie trwania całego doświadczenia dobrze, po skończonem zaś doświadczeniu jadł prawidłowo, a po kilku już dniach mógł być użyty do następnego doświadczenia. Taksamo znosił zawsze dobrze doświadczenie pies, któremu wstrzyknięto nawet 4%-owy roztwór uraniny, oraz pies, któremu wstrzyknięto stężony roztwór wodny obojętnej fenolsulfoftaleiny. Natomiast pies wagi 8,3 kg, po

wstrzyknięciu mu do zbiornika podmóżkowego 1,5 cm^3 roztworu 2% trypaflawiny nad wieczorem, zdechł wśród objawów mózgowych w ciągu nocy, mimo że odczyn oponowy wyrażony ilością białych ciałek w płynie był stosunkowo niewielki. Jedno-procentowe roztwory trypaflawiny oraz uraniny, wstrzykiwane w ilościach niewiększych jak 0,1 cm^3 na kg wagi zwierzęcia, do zbiornika podmóżdżkowego, znoszą psy z reguły dobrze. Już zaś przy roztworach 0,5—0,25% tych barwików, odczyn oponowy u psów jest niewielki i pod względem stopnia swego nasilenia, jak również czasu trwania, niewiele tylko różni się od odczynu opon na wstrzykiwany roztwór soli fizjologicznej lub Ringera w tej samej ilości.

Powyższe wyniki doświadczeń wstępnych skłoniły nas do wyboru uraniny do badań właściwych nad wpływem różnych środków na wydzielanie płynu m.-r. Poza najmniejszą stosunkowo jadowitością, z pośród próbowanych barwików, ma jeszcze uranina tę przewagę nad trypaflawiną naprzykład, że jej różne rozcieńczenia, badane na kolorymetrze Dubosca, mają silne, żółte zabarwienie, co w ogromnym stopniu ułatwia porównanie stopni rozcieńczeń. Roztwory natomiast trypaflawiny mają kolor żółty, a w pewnych rozcieńczeniach zielony, co utrudnia ścisłe porównanie stopnia rozcieńczenia.

Co do czasu pozostawania barwika w płynie m.-r., to po wstrzyknięciu psu wagi 6,5 kg, roztworu 2% uraniny, w ilości 1,3 cm^3, do zbiornika podmóżdżkowego, znaleść można wyraźne jeszcze zabarwienie żółte, dostrzegalne bez trudności gołem okiem w płynie m.-r. wydobytym w 33 godziny po wstrzyknięciu barwika. Wstrzykiwany barwik w mniejszym rozcieńczeniu (0,5 do 0.25%) znikał z płynu stosunkowo szybciej, zawsze jednak był stwierdzalny przez przeciąg przynajmniej 17 godzin.

Jak już wyżej wspomniałem doświadczenia z wynikiem dodatnim, kontrolowano w ten sposób, że oprócz badania stopni rozcieńczeń barwika w płynie m.-r. porównywano także stopnie rozcieńczeń tegoż barwika w surowicy krwi, pobieranej psu z żyły podudzia lub szyji, w tej samej minucie, co odpowiednie porcje płynu m.-r. Bardzo trudno jest wykazać uraninę (jak również i trypaflawinę) w surowicy krwi, jeśli wstrzykujemy ten barwik do zbiornika podmóżdżkowego w roztworach słabych (0,5 — 0,25%). Dlatego też doświadczenia z wynikiem dodatnim musiało się powtarzać w ten sposób, że wstrzykiwano do zbiornika podmóżdżkowego roztwór 4% uraniny. Przy wstrzykiwaniu takich roztworów uraniny, można ją już bez trudu wykazać w surowiny krwi. Po odwirowaniu 5 — 10 cm^3 krwi, zadawaliśmy uzyskaną surowicę 2,5 razy większą ilością absolutnego alkoholu, celem odbiałczenia. W przesączu już gołem okiem jest widoczne lekkie uraninowe zabarwienie, wyraźniejsze w surowicy pobranej w godzinę po wstrzyknięciu barwika do zbiornika podmóżdżkowego (S 1), niż w surowicy pobranej w 2 godziny później (S 2).

We wszystkich naszych doświadczeniach staraliśmy się jak najskrupulatniej przestrzegać tej zasady, ażeby podczas całego czasu trwania doświadczenia, ciśnienie płynu m.-r. nie uległo zmianie skutkiem czynności związanych z samą techniczną stroną doświadczeń. I tak psy zawsze były w jednakowem położeniu: wiązane na stole za kończyny, głowę miały w ułożeniu normalnem. Do nakłuć podpotylicznych stosowano jak najcieńsze igły, tak że powstały otwór w oponie mózgowej, po nakłuciu był minimalny i zawsze był zwrócony ku górze. Przed wstrzyknięciem danego roztworu barwika do zbiornika podmóżdżkowego, wydobywano najpierw stamtąd zawsze tę samą ilość płynu m.-r.

Aby w dalszym ciągu zachować w doświadczeniach warunki jaknajbardziej zbliżone do fizjologicznych, wszystkie doświadczenia wykonywano bez jakiejkolwiek narkozy.

Ogółem wykonano 112 doświadczeń.

Wyniki własne.

Adrenalina.

Pies wagi 10,5 kg. O godz. 17.50 wydobyto 1 cm^3 płynu m.-r. i wstrzyknięto do zbiornika podmóżdżkowego 1 cm^3 roztworu 0,25% uraniny. Pies spokojny, nie okazuje żadnych objawów patologicznych. O godzinie 18.50 wydobyto ze zbiornika podmóżdżkowego 0,5 cm^3 płynu m.-r. (P 1), wyraźnie zabarwionego żółto, a w to miejsce wstrzyknięto 0,5 cm^3 płynu Ringera. Następnie wstrzyknięto podskórnie 2 cm^3 adrenaliny w roztworze 1:10000. Pies spokojny. O godzinie 19,15 wstrzyknięto podskórnie ponownie tę samą dawkę adrenaliny. O godzinie 19,30 wstrzyknięto podskórnie 0,5 cm^3 adrenaliny w roztworze 1 : 1000. Pies spokojny. O godzinie 19.50 wydobyto płyn (P 2) wyraźnie żółto zabarwiony ze zbiornika podmóżdżkowego, w ilości 1 cm^3. Pies nie zdradza żadnych widocznych zaburzeń. Następnego dnia je i pije zupełnie dobrze.

Oba płyny (P 1 i P 2), rozcieńczone z wodą w stosunku 0,15 na 5,00, porównano na kolorymetrze Dubosca, przyczem różnica w zabarwieniu żółtem wynosiła 8,5 kresek, na korzyść płynu pobranego przed wstrzyknięciem adrenaliny (P 1). Na tym samym psie wykonane doświadczenie [1]), celem ustalenia różnicy w zabarwieniu porcji płynów P 1 i P 2, w warunkach technicznych, identycznych jak powyżej, lecz bez adrenaliny, na tydzień przed opisanem powyżej doświadczeniem oraz w tydzień potem, wykazało różnicę również 8,5 kresek na kolorymetrze Dubosca.

Pies wagi 8 kg. O godzinie 17,40 wydobyto ze zbiornika podmóżdżkowego 0,8 cm^3 płynu m.-r., a wstrzyknięto 0,8 cm^3 roztworu uraniny 0,25% do zbiornika podmóżdżkowego. O godzinie 18,40 wydobyto ze zbiornika podmóżdżkowego 0,4 cm^3 płynu (P 1) i w to miejsce wstrzyknięto ostrożnie 0,4 cm^3 adrenaliny w roztworze 1 : 1000. Pies spokojny. O godzinie 19,40 wydobyto 1 cm^3 płynu m.-r. (P 2) ze zbiornika podmóżdżkowego. Porównanie P 1 i P 2, sposobem już opisanym powyżej, na kolorymetrze Dubosca, wykazało różnicę w żółtem zabarwieniu o 9 kresek na korzyść P 1. W doświadczeniu ustalającym różnicę między P 1 a P 2, bez adrenaliny, (w miejsce adrenaliny wstrzyknięto psu 0,4 cm^3 płynu Ringera do zbiornika podmóżdżkowego), u tego samego psa, wypadła różnica 9—9.5 kresek. Zupełnie analogicznie wypadły doświadczenia z adrenaliną na psach wagi 6,5 oraz 12 kg.

Wnioskując zatem z naszych doświadczeń: adrenalina wstrzykiwana psu podskórnie lub podoponowo (do zbiornika podmóżdżkowego), w ilościach niewywołujących widocznych objawów trujących u zwierzęcia, nie powoduje wzmożonego wydzielania płynu mózgowo-rdzeniowego.

Spina, który wykonywał doświadczenia z adrenaliną na mózgach psich odsłoniętych, znajdywał po zastrzyku adrenaliny kropelki cieczy na powierzchni mózgu, przy równoczesnem przekrwieniu mózgu. Uważał on te kropelki za wydzielony, a raczej przesączony z naczyń mózgowych, pod wpływem adrenaliny płyn m.-r. Spostrzeżenie Spiny potwierdzają Jacobi i Magnus. Natomiast Riser i Sorel (19) uważają te kropelki, widziane w doświadczeniach Spiny, nie za nowo wytwożony płyn, ale za wyciśnięty z przestrzeni okołonaczyniowych płyn, już poprzednio tam będący, a to skutkiem przekrwienia całego mózgu i powiększenia się jego objętości pod wpływem adrenaliny z następowym uciskiem na zbiorniki płynu na podstawie mózgu. Jeśli bowiem, przed zastrzykiem adrenaliny wypuści się płyn m.-r. ze zbiornika podmóżdżkowego przez nakłucie podpotyliczne, to po adrenalinie powiększy się wprawdzie objętość mózgu skutkiem przekrwienia, jednak z powodu wypróżnienia zbiorników podstawy mózgu z płynu, niema też i wyciśniętych kropli płynu na powierzchni odsłoniętego mózgu.

Hoff (20, 21) stwierdził, że po wyłuszczeniu zwierzęciu nadnerczy nie następuje żadna widoczna zmiana w ciśnieniu płynu m.-r. Natomiast po wstrzyknięciu adrenaliny przychodzi do podniesienia ciśnienia płynu m.-r., jednak tylko na krótki okres czasu.

Thyroxyna (Roche).

Pies wagi 15 kg. O godz. 9,15 wydobyto 0,7 cm^3 płynu m.-r. ze zbiornika podmóżdżkowego i wstrzyknięto do zbiornika 0,7 cm^3 roztworu 0,5% uraniny. O godz .10,15 wydobyto 0,5 cm^3 płynu m.-r. (P 1), a w to miejsce wstrzyknięto 0,5 cm^3 płynu Ringera. O godz. 10,25 wstrzyknięto dożylnie 2 cm^3 thyroxyny Roche'a, a o godz. 10,50 jeszcze 1,1 cm^3 thyroxyny dożylnie. Pies spokojny, nie objawia żadnych zaburzeń. O godz. 11.15 wydobyto ze zbiornika podmóżdżkowego 1 cm^3 płynu m.-r. (P 2). Porównane pod kolorymetrem Dubosca porcje płynu P 1 i P 2 (rozcieńczone jak w poprzednich doświadczeniach) wykazały różnicę w zabarwieniu wynoszącą 8.5 kresek na korzyść P 1. W warunkach technicznie identycznych, wykonane doświadczenie kontrolne bez thyroxyny, dało w wyniku identyczną różnicę 8.5 kresek.

Taki sam rezultat uzyskaliśmy na psie wagi 6,8 kg.

Wniosek z doświadczeń z thyroxyną: thyroxyna Roche'a wstrzykiwana dożylnie w ilościach niewywołujących objawów trujących, nie powoduje wzmożonego wydzielania płynu m.-r.

Metodą bezpośrednią badany wpływ optonów z tarczycy na wydzielanie płynu m.-r. wypadł Jacobiemu i Magnusowi dodatnio.

Wyciąg z przysadki mózgu.

Pies wagi 6 kg. O godz. 17,55 wydobyto 0,6 cm^3 płynu m.-r. ze zbiornika podmóżdżkowego i w to miejsce wstrzyknięto 0,6 cm^3

[1]) W całości opisuję doświadczenia tylko najbardziej przekonywujące, ze względu na oszczędność miejsca i papieru.

roztworu 0,25% uraniny. O godz. 18,50 wydobyto 0,5 cm³ płynu (P 1) i wstrzyknięto w to miejsce 0,5 cm³ płynu Ringera. O godz. 19 wstrzyknięto 2,2 cm³ Pituglandolu Roche'a dożylnie, a o godz. 19,30, 1,1 cm³ Pituglandolu podskórnie. Pies spokojny. O godz. 19,55 wydobyto 1 cm³ płynu (P 2). Porównanie obu płynów na kolorymetrze Dubosca wykazało różnicę 15 — 16 kresek na korzyść P 1, gdy tymczasem doświadczenie kontrolne na tymsamym psie, w warunkach technicznych tych samych, bez Pituglandolu, dało różnicę tylko 8 i pół kresek. Drugie doświadczenie, przy którem jednak wstrzyknięto psu wagi 6,0 kg tylko 2,2 cm³ Pituglandolu, wykazało różnicę między P 1 a P 2 wynoszącą 12 kresek, większą o 4 kreski od różnicy w doświadczeniu kontrolnem, bez Pituglandolu. Jeszcze dwa następne doświadczenia potwierdziły w zupełności dodatnie wyniki poprzednie. Aby się zaś przekonać o tem, czy powstała po Pituglandolu większa różnica w zabarwieniach płynu m.-r. jest następstwem wzmożonego wydzielania (większe rozcieńczenie płynu), czy też szybszego przechodzenia barwika do krwi, wykonano (tak jak i przy wszystkich następnych doświadczeniach z wynikiem dodatnim) doświadczenie następujące.

Pies wagi 7 kg. O godz. 17,40 wydobyto ze zbiornika podmóżdżkowego 0,7 cm³ płynu m.-r. i wstrzyknięto w to miejsce 0,7 cm³ roztworu 4%-ego uraniny. O godz. 18,05 widoczne są u psa krótkotrwałe drgawki kloniczne. O godz. 18,40 wydobyto ze zbiornika podmóżkowego 0,5 cm³ płynu (P 1), a w to miejsce wstrzyknięto 0,5 cm³ płynu Ringera, oraz pobrano z żyły nogi 10 cm³ krwi, którą następnie odwirowano (S 1). O godz. 18,50 wystąpiły powtórnie, krótkotrwałe drgawki kloniczne. O godz. 19 wstrzyknięto dożylnie 2,2 cm³ Pituglandolu Roche'a. O godz. 19,40 wydobyto ze zbiornika podmóżdżkowego 1 cm³ płynu m.-r. (P 2). a z żyły nogi 10 cm³ krwi, którą odwirowano (S 2). Pies spokojny. W następnym dniu je i pije prawidłowo. Płyny P 1 i P 2 porównane na kolorymetrze Dubosca wykazały różnicę 12 kresek na korzyść P 1, większą o 4 kreski od różnicy w doświadczeniu kontrolnem tego samego psa, wykonanem w warunkach identycznych, tylko bez zastrzyków Pituglandolu. Natomiast odwirowane z pobranych krwi surowice S 1 i S 2, porównane na kolorymetrze Dubosca, (sposobem przedstawionym w krótkości we wstępie pracy niniejszej) wykazały różnicę w zabarwieniu pochodzącym od uraniny, wynoszącą 3 kreski na korzyść S 1, taką samą jak w doświadczeniu kontrolnem, wykonanem bez Pituglandolu.

Czyli przechodzenie uraniny do krwi, tak po zastrzyku Pituglandolu jak i bez tegoż, odbywa się z jednakową szybkością, wyrażającą się w ten sposób, że zabarwienie (pochodzące od uraniny) surowicy S 1, pobranej w jedną godzinę po wstrzyknięciu uraniny do zbiornika podmóżdżkowego, jest większe w obu wypadkach o 3 kreski od surowicy S 2, pobranej w 2 godziny po wstrzyknięciu uraniny do zbiornika podmóżdżkowego. Większa zatem różnica w zabarwieniach porcji płynów m.-r. P 1 i P 2, w doświadczeniu z Pituglandolem, jest następstwem większego rozcieńczenia płynu, nie zaś szybszego wchłaniania barwika do krwi.

Wniosek z doświadczeń powyższych: Pituglandol wstrzykiwany dożylnie i podskórnie psu, w dawkach nie wywołujących objawów trujących, powoduje wzmożenie wydzielania płynu m.-r.

Becht i Gunnar nie stwierdzali po wyciągu z przysadki mózgowej powiększenia się ilości płynu. Powiększenie się zaś ilości m.-r. oceniali zapomocą szybszego wypływu płynu z kanału. Dixon i Halliburton zaliczają wyciąg z przysadki do ciał, które nie wzmagają wydzielania płynu m.-r., a nawet raczej powodują obniżenie wydzielania. Jacobi i Magnus natomiast, przy pomocy swej metody bezpośredniej, obserwowali po optonach z przysadki mózgowej, wstrzykiwanych psom, wzmożone wydzielanie płynu m.-r. Tak samo W e e d i C u s h i n g (22) znaleźli wzrost wydzielania płynu m.-r. po wyciągach z przysadki.

Pilocarpina.

Pies wagi 18,5 kg. O godz. 17,28 wydobyto ze zbiornika podmóżdżkowego 1,85 cm³ płynu m.-r. i wstrzyknięto do zbiornika 1,85 cm³ roztworu 0,25% uraniny. O godz. 18,28 wydobyto ze zbiornika podmóżdżkowo 0,5 cm³ płynu m.-r. (P 1) i w to miejsce wstrzyknięto 0,5 cm³ płynu Ringera. Następnie wstrzyknięto dożylnie 1 cm³ pilocarpiny 1%-wej. Już po minucie wystąpił u psa wyraźny ślinotok i łzawienie. O godz. 18,56 wstrzyknięto dożylnie znowu 1 cm³ pilocarpiny 1-%-ej. O godz. 19,28 wydobyto 1 cm³ płynu m.-r. ze zbiornika podmóżdżkowego (P 2). Wydobyte płyny P 1 i P 2 porównano, sposobem już poprzednio opisanym, na kolorymetrze Dubosca, przyczem różnica w zabarwieniu wynosiła 10 kresek. W doświadczeniu zaś kontrolnem, u tego samego psa, w warunkach technicznych identycznych, tylko bez pilocarpiny, różnica ta wynosi 8 kresek. Wobec dodatniego wyniku zostało wykonane doświadczenie z większą dawką barwika (roztwór 4%-wy), celem porównania szybkości przechodzenia barwika z płynu do krwi, u psa po wstrzyknięciu pilocarpiny i bez tejże. Doświadczenie to wykonane technicznie w sposób analogiczny jak doświadczenie opisane w rozdziale o Pituglandolu, wykazało nam znowuż, że większa różnica w zabarwieniach P 1 i P 2 u psa, któremu wstrzyknięto pilocarpinę dożylnie, pochodzi nie z szybszego przechodzenia barwika do krwi, tylko wskutek większego rozcieńczenia płynu m.-r., a zatem wskutek wzmożonego wydzielania płynu m.-r. pod wpływem pilocarpiny.

U innego psa, wagi 6 kg, po wstrzyknięciu dożylnie pilocarpiny 1%-ej w ilości 1,5 cm³ (a więc dawka stosunkowo znacznie większa, aniżeli u psa poprzedniego) różnica w zabarwieniu P 1 a P 2 wynosiła 11 — 12 kresek, podczas gdy bez pilocarpiny różnica u tego samego psa między P 1 a P 2 wynosiła tylko 8 kresek.

Pies wagi 9,3 kg. O godz. 17,46 wydobyto 0,9 płynu m.-r.. ze zbiornika podmóżdżkowego i wstrzyknięto w to miejsce 0,9 roztworu 0,25% uraniny. O godz. 18,46 wydobyto ze zbiornika podmóżdżkowego 0,9 cm³ płynu m.-r. (P 1) i wstrzyknięto w to miejsce 0,9 cm³ roztworu 1%-ego pilocarpiny. O godz. 18,50 obfity ślinotok i łzawienie. O godz. 19,46 wydobyto ze zbiornika podmóżdżkowego 1 cm³ płynu m.-r. (P 2). Różnica w zabarwieniu P 1 a P 2 na kolorymetrze Dubosca wyniosła 13 kresek, gdy tymczasem u tego samego psa w doświadczeniu z identycznym przebiegiem, tylko że zamiast pilocarpiny wstrzyknięto do zbiornika podmóżdżkowego 0,9 cm³ płynu Ringera, różnica miedzy P 1, a P 2 wynosiła tylko 11 kresek.

A zatem: pilocarpina wstrzykiwana psom dożylnie, lub do zbiornika podmóżdżkowego, w ilościach nie wywołujących poważniejszych objawów trujących, działa pobudzająco na wydzielanie płynu m.-r. Wstrzyknięta pilocarpina wprost do zbiornika podmóżdżkowego nie wywołała wyraźnie większego wydzielania płynu m.-r. aniżeli wstrzyknięta dożylnie, co zdaniem naszem przemawia za tem, że pilocarpina wstrzyknięta wprost do zbiornika podmóżdżkowego działa pobudzająco na narząd wydzielniczy płynu m.-r. nie wprost przez płyn, ale przez układ krwionośny.

Może najwięcej z pośród wszystkich innych środków farmakologicznych była badana przez licznych autorów pilocarpina i jej wpływ na wydzielanie płynu m.-r. Badania te były przeprowadzone według dwóch metod, omówionych już we wstępie tej pracy. Oto wyniki tych badań: K a f k a, P e t t i t i G i r a r d, C a p p e l e t t i (23), Jacobi i Magnus, Dixon i Halliburton uważają pilocarpinę za środek pobudzający wydzielanie płynu m.-r., natomiast Weigeldt, Becht i Gunnar, C e s t a n, R i s e r, L a b o r d e (24, 25) nie przyznają pilocarpinie tej własności.

Atropina.

Pies wagi 8,5 kg. O godz. 18,05 wydobyto ze zbiornika podmóżdżkowego 0,8 cm³ płynu m.-r. i wstrzyknięto ostrożnie w to miejsce 0,8 cm³ roztworu 0,25%-ego uraniny. O godz. 19,05 wydobyto ze zbiornika podmóżdżkowego 0,5 cm³ płynu m.-r. (P 1), a wstrzyknięto w to miejsce 0,5 cm³ płynu Ringera. Poczem wstrzyknięto dożylnie 1,5 cm³ atropiny 1%-ej. W 10 minut potem występuje u psa lekkie podniecenie. O godz. 19,30, gdy pies się już zupełnie uspokoił, wstrzyknięto dożylnie jeszcze 1 cm³ atropiny 1%-wej. O gdz. 20,05 wydobyto 1 cm³ płynu m.-r. (P 2) ze zbiornika podmóżdżkowego. Różnica w zabarwieniach P 1 i P 2 wynosi 12.5 kresek i jest większa o 3 i pół kresek od różnicy w zabarwieniu P 1 i P 2 u tego samego psa, w doświadczeniu bez atropiny. Dalsze doświadczenie z większą dawką barwika, przeprowadzone w sposób analogiczny do opisanych już poprzednio, wykazało, że różnica ta jest spowodowana większem rozcieńczeniem płynu m.-r., nie zaś następstwem szybszego przechodzenia barwika do krwi, pod wpływem wstrzykniętej atropiny.

Również wynik dodatni uzyskaliśmy u psa wagi 6,5 kg, któremu zastrzyknięto 0,02 atropiny podskórnie, oraz u suki wagi 12,5 kg której wstrzyknęliśmy 1,2 cm³ atropiny 1%-ej do zbiornika podmóżdżkowego. Przy doświadczeniu ostatniem, w którem wstrzyknięto atropinę do zbiornika podmóżdżkowego wprost, nie można było zauważyć ani większego podniecenia u psa, ani też nie wskazywała różnica między P 1 a P 2 na większe rozcieńczenie płynu, w porównaniu z doświadczeniami poprzedniemi, gdzie atropina była stosowana dożylnie lub podskórnie.

W doświadczeniach początkowych, przy których stosowaliśmy atropinę dożylnie w dawkach mniejszych, nie wywołujących u psa widocznego podniecenia, różnica w zabarwieniu P 1 a P 2 prawie nie była większa od tejże w doświadczeniu kontrolnem bez atropiny. A zatem małe dawki atropiny nie działały pobudzająco na wydzielanie płynu m.-r.

Wniosek: atropina stosowana podskórnie lub dożylnie, oraz wprost do zbiornika podmóżdżkowego, w dawkach nie wywołujących poza lekkiem podnieceniem zwierzęcia żadnych poważniejszych objawów trujących, powoduje wzmożone wydzielanie płynu mózgowo-rdzeniowego.

O roli atropiny na wydzielanie płynu m.-r. pisze Weigeld, że jest dotychczas niewyjaśnioną. Kafka, Francini (26), Schläpfer (27) obserwowali po atropinie opóźnienie (a po pilocarpinie wzmożenie) wydzielania płynu m.-r. Według Moore'a (28), Dixona i Halliburtona powoduje atropina wzrost wydzielania płynu m.-r. Becht i Gunnar obserwowali po atropinie wzmożony wypływ płynu przy równoczesnem podniesionem ciśnieniu krwi. Są oni jednak skłonni przyjąć, że jest to następstwem raczej zmienionego ciśnienia krwi aniżeli wzmożonego wydzielania płynu m.-r. Jacobi i Magnus nie obserwowali po atropinie opóźnienia w wydzielaniu płynu m.-r.

Jak widać z tego, istotnie w dotychczasowej literaturze nawet najostrożniejsze sądy o wpływie atropiny na wydzielanie płynu m.-r. nie są ze sobą zupełnie zgodne. Jeśli zaś chodzi o wpływ atropiny na ciśnienie płynu m.-r., to ostatnio przeprowadzone próby Urechia i Dragomira (29) wykazują, że tak atropina jak i pilocarpina powodują wzmożone ciśnienie płynu m.-r.

Azotyn amylu (amylnitrit).

U psa wagi 8,5 kg próbowaliśmy w sposób analogiczny, jak w dotychczasowych doświadczeniach, wpływu azotynu amylu na wydzielanie płynu m.-r. Po wydobyciu płynu m.-r. w godzinę po wstrzyknięciu do zbiornika podmóżdżkowego stosunkowej ilości barwika (0,8 cm^3 roztworu 0,25% uraniny), dano psu do wdychania w masce, używanej do usypiań, 10, zaś po pół godzinie jeszcze 10 kropli azotynu amylu. W godzinę po wydobyciu pierwszej porcji płynu P 1, wydobyto drugą P 2. Porównanie zabarwienia P 1 i P 2 na kolorymetrze Dubosca dało różnicę w zabarwieniu niewiększą, niż u tego samego psa w doświadczeniu bez azotynu amylu. Również z wynikiem ujemnym wypadło doświadczenie z azotynem amylu u suki wagi 12,5 kg.

Wniosek: azotyn amylu stosowany w kroplach do wdychiwań w ilościach nie wywołujących objawów trujących, nie powoduje u psów wzmożonego wydzielania płynu m.-r.

Biedl i Reiner widzieli po azotynie amylu wzrost wydzielania płynu m.-r. Dixon i Halliburton zaliczają azotyn amylu do środków, które powodują powolny przyrost wydzielania płynu m.-r. Cestan, Riser i Laborde opisują wzrost ciśnienia wewnątrzkomorowego (w komorach mózgu) po azotynie amylu. Targowla i Lamache (30) opisują po azotynie amylu, stosowanym przez wdychiwanie, najpierw szybki wzrost ciśnienia płynu m.-r., a potem powolny spadek.

Cofeina oraz salicylan sodowy, bromek sodu i luminal.

Również bez skutku na wydzielanie płynu m.-r. u psów pozostało wstrzykiwanie dożylne cofeiny oraz salicylanu sodowego, jak również bromu i luminalu w dawkach wielkich, nie wywołujących jednak jeszcze poważniejszych objawów zatrucia.

Różno - stężone roztwory NaCl.

Po środkach wydzielania wewnętrznego oraz farmakologicznych, staraliśmy się na wielu doświadczeniach ustalić, czy wstrzykiwanie hyper- lub hypo- tonicznych roztworów NaCl ma wpływ na wydzielanie płynu m.-r. Otóż wstrzykiwane dożylnie psom różnej wagi, roztwory NaCl, począwszy od 0,3%-wego a skończywszy na roztworach 1,8%, w ilości 30 — 80 cm, nie powodują widocznego wzmożenia wydzielania płynu m.-r. Różnica między zabarwieniem P 1, a zabarwieniem P 2 była jednakowa u psa, któremu wstrzyknięto dożylnie 0,3%-owy roztwór NaCl, jak u psa, któremu wstrzyknięto roztwór 1,8%-owy NaCl, jak wreszcie u psa, któremu żadnych środków nie wstrzykiwano w czasie po pobraniu P 1, a przed pobraniem P 2. Dla ścisłości wyniku wykonano również te trzykrotne doświadczenia (ze solą hyper-, hypotoniczną i bez wszelkich środków) na tym samym psie w odstępach czasu co 7 dni, i one w zupełności potwierdziły wyniki poprzednie.

Wpływ płynu m.-r. na wydzielanie płynu m.-r.

W końcu chcieliśmy wypróbować wpływ płynu m.-r. na wydzielanie płynu m.-r. Najpierw wykonaliśmy doświadczenie w sposób zupełnie analogiczny do wszystkich doświadczeń poprzednio opisanych, z płynem m.-r. innego psa, wstrzykniętym dożylnie. W następnych zaś doświadczeniach próbowaliśmy wpływu płynu m.-r. ludzkiego o prawidłowym składzie oraz płynu z odczynem Wassermanna dodatnim (z chorego na wiąd rdzenia i paraliż postępujący). Wszystkie te doświadczenia wypadły ujemnie t. j. ani płyn m.-r. psa innego, ani płyn m.-r. ludzki, tak o składzie prawidłowym jak i płyn ludzki z odczynem Wassermanna dodatnim, wstrzyknięty dożylnie lub podoponowo psu, nie powoduje u niego wzmożonego wydzielania płynu m.-r.

Omówienie wyników własnych i wnioski z nich się nasuwające.

Z naszych doświadczeń zatem nad wydzielaniem płynu m.-r. u psów wynika, że z pośród substancji wydzielania wewnętrznego tylko wyciąg z przysadki mózgowej powoduje wzmożenie wydzielania płynu m.-r., podczas gdy adrenalina i thyroxyna nie mają zupełnie wpływu na wydzielanie płynu m.-r. Najprawdopodobniej pozostaje to w związku ze stwierdzonym przez kilku autorów w ostatnich latach zjawiskiem (Cushing i Goetsch (31) Dixon (32), Trendelenburg (33), Jánossy i Horváth (34), Miura (35), Collin (36), Mestrezat i van Caulaert (37) i in.), że w płynie m.-r. u ludzi i zwierząt znajduje się stale wydzielina z przysadki mózgowej w małej ilości. Sądząc bowiem z tego, że wyciąg z przysadki wstrzyknięty zwierzęciu dożylnie, podskórnie lub podoponowo wywołuje wzmożenie wydzielania płynu m.-r., i że stale w warunkach fizjologicznych można wykazać metodami biologicznemi obecność niewielkich ilości wydzieliny przysadki mózgowej w płynie m.-r., nasuwa się bardzo prawdopodobne przypuszczenie, że przysadka mózgowa stale, w warunkach fizjologicznych, reguluje wydzielanie płynu m.-r. Czy i która substancja wydzielania wewnętrznego działa hamująco na wydzielanie płynu m.-r., nie możemy wnioskować na podstawie naszych doświadczeń.

Z pośród leków systemu autonomicznego, tak atropina jak i pilocarpina powodują wzmożenie wydzielania płynu m.-r. Na podstawie zasadniczych właściwości pilocarpiny, polegających na pobudzaniu do wzmożonego wydzielania płynów w ustroju zwierzęcym, wydaje się wytłumaczonym też jej wpływ dodatni na wydzielanie płynu m.-r. Trudniej natomiast jest wytłumaczyć sobie wynik dodatni wpływu atropiny na wydzielanie płynu m.-r. Przypuszczalny jej wpływ podniecający na ośrodkowy system nerwowy powoduje wzmożenie wydzielania płynu m.-r.: możliwe, że atropina działa nie wprost na narząd wydzielniczy płynu m.-r., ale za pośrednictwem jakiegoś ośrodka w systemie nerwowym, regulującego wydzielanie płynu m.-r.

Bardzo ważne dla wyświetlenia teorji wydzielania płynu m.-r. wydaje nam się, jest wynik naszych doświadczeń nad wpływem różno-stężonych roztworów soli kuchennej na wydzielanie płynu m.-r. Amerykańscy autorowie, zajmujący się badaniami płynu m.-r., wykazali, że wstrzykiwanie zwierzętom dożylnie hypertonicznych roztworów NaCl powoduje spadek ciśnienia płynu m.-r., zaś hypotonicznych, podwyższenie tego ciśnienia. (Weed i Mc. Kibben (38), Hove (39), Aycock (40), Ayer (41), Foley (42)). Na podstawie naszych doświadczeń zaś możemy powiedzieć, że wstrzykiwanie psom dożylnie różno-stężonych roztworów soli kuchennej nie wpływa zupełnie na wydzielanie płynu m.-r. Zwyżka zatem ciśnienia płynu m.-r. po zastrzykach dożylnych hypotonicznych roztworów NaCl, oraz spadek ciśnienia płynu m.-r. po zastrzykach hypertonicznych roztworów NaCl, nie może być następstwem wzmożonego wydzielania lub wchłaniania płynu m.-r., lecz jest spowodowana zmienionymi warunkami ciśnienia w naczyniach krwionośnych mózgu i w następstwie zmienioną objętością całego mózgu.

Jeżeli zaś wstrzykiwane dożylnie zwierzęciu różnostężone roztwory NaCl (od 0,3 do 1,8%), nawet w wielkich ilościach (50—80 cm^3 na 6—8 kg wagi) nie powodują zmiany w wydzielaniu płynu m.-r., przemawia to zatem, że proces wydzielania płynu m.-r. jest nietyle zależny od warunków zmienionego ciśnienia osmotycznego, ile raczej jest swoistym procesem biologicznym. Innemi słowy, na podstawie naszych doświadczeń możemy wnioskować, że płyn m.-r. nie powstaje jako produkt przesączynowy (transudat, jak chcą Spina i i., lub dialyzat, jak uważa Mestrezat (43, 44), ale raczej jest swoistym produktem wydzielania komórek splotów naczyniowych komór mózgowych oraz, być może, i komórek wyściółki tychże komór (według teorji Willis'a, Faivre'a, Luschki, Studnickiej, Pettit i Girarda Obersteinera, Dandy'ego i Blackfana, Motta i in. (45)). Za takiem powstawaniem płynu m.-r. przemawia poniekąd też wynik naszych doświadczeń z atropiną, pilocarpiną i wydzieliną przysadki, które powodują wzmożone wydzielanie

płynu m.-r., podczas gdy środki rozszerzające naczynia mózgu jak azotyn amylu i coffeina pozostają bez widocznego wpływu na wydzielanie płynu m.-r.

To co wspomnieliśmy we wstępie pracy niniejszej, przy omawianiu dotychczasowych metod badania mechanizmu wydzielania płynu m.-r., o niezawsze słusznem identyfikowaniu ciśnienia płynu m.-r. z przyrostem ilościowym płynu, znajduje pełne uzasadnienie w wynikach naszych doświadczeń. I tak po hypotonicznych roztworach soli kuchennej, wlewanych dożylnie zwierzęciu, występuje zwyżka ciśnienia płynu m.-r., gdy tymczasem nie zwiększa się ilość płynu. Tak samo niezależnie od przyrostu ilościowego płynu m.-r. występuje podwyższone ciśnienie płynu m.-r. po adrenalinie i po azotynie amylu. W tych wypadkach podwyższone ciśnienie płynu m.-r. musimy zatem uważać za udzielone od wzmożonego ciśnienia ogólnego wewnątrz-czaszkowego. Natomiast podwyższenie ciśnienia w płynie m.-r. po wyciągu z przysadki mózgowej, pilocarpinie i po atropinie odnieść należy w znacznej mierze do wzmożonego wydzielania płynu m.-r., wywołanego tymi środkami.

Nasuwa się jeszcze w końcu zagadnienie, czy te wyniki, które uzyskaliśmy z doświadczalnego badania wydzielania płynu m.-r. mogłyby mieć jakieś zastosowanie w patologji ludzkiej. Teoretycznie nasuwa się bowiem wniosek, że w stanach patologicznych, idących w parze z podwyższonem ciśnieniem wewnątrzczaszkowem, należy unikać stosowania wyciągów z przysadki mózgowej, pilocarpiny i atropiny. Przeciwnie zaś, w wypadkach ujemnych objawów upuszczenia płynu m.-r. (n. p. nakłucia lędźwiowe dla celów rozpoznawczych u osób z prawidłowem ciśnieniem i prawidłowym płynem m.-r., lub w stanach chorobowych n. p. przy stwardnieniu rozsianem mózgu i rdzenia), charakteryzujących się dobrze znanym zespołem dolegliwości, t. zw. „meningizmem", należałoby właśnie spodziewać się dobrego skutku przez zastosowanie jednego z tych środków, które wzmagają wydzielanie płynu m.-r. Są to wnioski czysto teoretyczne, wymagające doświadczeń klinicznych.

Streszczenie.

1) Dotychczasowe badania nad mechanizmem wydzielania płynu m.-r. były przeprowadzone według dwóch metod. Metoda pierwsza, „bezpośrednia", stwarza warunki tak bardzo odległe od stosunków fizjologicznych, że na podstawie wyników, osiągniętych tą metodą, nie możemy sobie stworzyć istotnego obrazu mechanizmu wydzielania płynu m.-r. w warunkach fizjologicznych. Według drugiej zaś metody, „pośredniej", użyto za wskaźnik wydzielania płynu m.-r. ciśnienia tego płynu, co prowadzi znowuż do wyników niekiedy zgoła fałszywych z tego powodu, że nie zawsze wzmożone ciśnienie płynu jest wyrazem ilościowego przyrostu płynu m.-r.

2) Nasza metoda, „barwikowa", badania wydzielania płynu m.-r. polega na zasadzie prostej: przez kontrolowanie w pewnych odstępach czasu i porównywanie na kolorymetrze Dubosca stopni rozcieńczeń uraniny, wstrzykniętej do zbiornika podmóżdżkowego, a następnie przez porównanie stopni rozcieńczeń uraniny w surowicach krwi, pobranych w tym samym czasie, co odpowiednie porcje płynu m.-r., można ustalić czy wydzielanie płynu w czasie doświadczenia było prawidłowe, lub czy było wzmożone.

3) Metoda barwikowa badania warunków wydzielania płynu m.-r. ma zalety następujące: daje możność ustalenia istotnego przyrostu płynu m.-r. (a nie wzrostu ciśnienia płynu m.-r.), a powtóre opracowana jest w warunkach jak najbardziej zbliżonych do fizjologicznych.

4) Do wzmożonego wydzielania płynu m.-r. pobudza wyciąg z przysadki mózgowej, pilocarpina i atropina; natomiast bez skutku dodatniego pozostaje m. i. adrenalina, thyroxyna, środki rozszerzające naczynia mózgu jak cofeina i azotyn amylu, różnostężone roztwory Na Cl (w szczególności roztwory hypotoniczne), płyn m.-r. z innego zwierzęcia, płyn m.-r. ludzki o prawidłowym składzie, oraz płyn paralityczny z odczynem Wassermanna dodatnim.

5) Przysadka mózgowa jest prawdopodobnie biologicznym regulatorem wydzielania płynu m.-r.

6) Wyniki naszych doświadczeń przemawiają raczej za teorją wydzielania (sekrecji) płynu m.-r. przez sploty naczyniowe komór mózgowych.

Piśmiennictwo:

1) Spina: Pflüg. Arch. 76. 1899. — 2) Jacobi u. Magnus: Arch. f. Psych. u. Neur. 74. 1925. — 3) Stursberg: Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 42. 1911. — 4) Fleischmann: Zeitschr. f. d. g. Neurol. 59. 1920. — 5) Weigeldt: Verl. G. Fischer. Jena. 1923. — 6) Kocher: Nothnagels spez. Pathol. u. Ther. 1901. — 7) Biedl u. Reiner: Arch. f. d. g. Physiol. 79. 1900. — 8) Kafka: Zeitschr. f. d. g. Neurologie. 13. 1912, 15. 1913. — 9) Becht-Gunnar: Americ. Journ. of Physiol. 56. — 10) Finkelnburg: Deutsch. Arch. f. klin. Mediz. 80. — 11) Dixon a. Halliburton: Journ. of Physiol. 15. 1910. — 12) Dixon a. Halliburton: The journ. of Physiol. 47. 1913—14. — 13) Hirsch-Tabor u. Vollmar: Münch. med. Woch. 74. N. 17. — 14) Falkenheim u. Naunyn: Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmak. 22. — 15) Stern e. Gautier: Arch. intern. de Physiol. 20. 1923. — 16) Flatau: Rev. neurol. 33. — 17) Schönfeld u. Leipold: Zeitschr. f. d. g. Neurologie 95. — 18) Krey: Med. Klinik. 21. 1925. — 19) Riser e. Sorel: Presse méd. 1928. — 20) Hoff: Arb. a. d. Neurol. Inst. a. d. Wien Univ. 24. 1923. — 21) Hoff: Zeitschr. f. d. g. Neurol. 118. 1928. — 22) Weed a. Cushing: Amer. Journ. of Physiol. 36. cyt. przez Menningera. — 23) Menninger: The Journ. of nerv. a. ment. dis. 60. — 24) Cestan, Riser, Laborde: Rev. neurol. 30. — 25) Cestan, Riser, Laborde: Ann. de méd. 13. 1923. — 26) 27) 28) cytowani przez Weigeldta. — 29) Urechia et Dragomir: Compt. rend. des seanc. de la Soc. de biol. 100. — Compt. rend. des seanc. de la Soc. de biol. 99. — 30) Targowla-Lamache: Rev. neurol. 33. — 31) Cushing a. Goetsch: Amer. Journ. of Physiol. 27. — 32) Dixon: Journ. of Physiol. 57. 1923. cyt. przez Trendelenburga. — 33) Trendelenburg: Klin. Woch. 1924. Nr. 18. — 34) Jánossy i Horváth: Klin. Woch. 4. Nr. 50. 1925. — 35) Miura: Pflüg. Arch. 207. — 36) Collin: Cpt. rend. des seanc. de la Soc. de biol. 95. — 37) Mestrezat e. van Caulaert: Cpt. rend. des Seanc. de la Soc. de biol. 95. — 38) Weed a. Mc. Kibben: Amer. Journ. of Physiol. 48. — 39) Howe: Arch. of neurol. a. psych. 14. — 40) Aycock: Cerebrospinal fluid pressure. ibidem. — 41) Ayer: Cerebrospinal fluid pressure. ibidem. — 42) Foley: Amer. Journ. of Physiol. 53. cyt. przez Weigeldta. — 43) Mestrezat: Revue neurol. 34. — 44) Mestrezat et Ledebet: Cpt. rend. des seanc. de la Soc. de biol. 85. — 45) Cytowani przez: Cathelin: Presse méd. 1903. — Stern et Gautier: Arch. Internat. de Physiol. 17. 1922. — oraz przez Weigeldta, Menningera.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. med. Wojciech KUKOWKA, radjolog. Katowice.

Leczenie nowotworów złośliwych radem i promieniami X *).

W krótkiej tej mojej pracy pozwalam sobie w streszczeniu na wstępie wspomnieć ogólnie o lekach stosowanych w walce przeciwko rakowi, względnie innym złośliwym nowotworom, a następnie o głównym temacie, to jest o leczeniu nowotworów złośliwych radem i promieniami X.

Liczba leków stosowanych celem leczenia nowotworów złośliwych zwłaszcza raka, to cały legjon. Fakt ten świadczy o pewnej bezwładności i słabości sztuki lekarskiej, w walce przeciwko temu strasznemu biczowi ludzkości.

Nie ulega wątpliwości, że ta okropna choroba zatacza coraz to szersze kręgi.

Twierdzenie, że namnożenie się wypadków raka w ostatnich czasach tłumaczyć można udoskonalonemi metodami diagnostyki i lepszem i większem uświadomieniem publiczności, jest według mego zdania mylne.

Nie istnieje omal żaden środek w organicznej i anorganicznej chemji, żadna roślina i żaden proszek w naszym skarbie leków, nie istnieje żadna metoda fizykalna, która nie byłaby wypróbowaną w walce przeciwko rakowi.

Od dawnych czasów, zwłaszcza od Paracelzjusza polecano: złoto, miedź, baryt, krzemionkę, arszenik, jodynę i t. d.

Alumen, lapis, benzolum, calcarea, carbo animalis, kalium jodatum, conium, lachesis, phosphorus, sepia, silicea, sulfur, tuja, viscum i t. d. zachwalane są przez homeopatję.

Nie brakowało doświadczeń w stosowaniu surowicy, antysurowicy, wyciągu z nowotworów i podobnych lekarstw.

Nadmieniam krótko: Neurin Adamkiewicza, Diablastin Krausego, Eathan, Encytol, Anabol, Iscador, Dextrocid, Introcid, Hipocid i dużo reklamowane Antimeristem i Neoantimeristem.

---

*) Wygłoszone na posiedzeniu Tow. Lekarzy Polaków, na G./Śl. w Katowicach, w dniu 26. X. 1929 r.

Nie zapominajmy o autohaemoterapji i autoseroterapji.

W ostatnich czasach obiecywaliśmy sobie dużo po zastrzykach z coloidalnem ołowiem (np. plumbum triorthophosphoricum) przeważnie stosowanych w Anglji. Chcąc uzupełnić liczbę środków, wspominam jeszcze o condurango, błękicie metylenowym, fluorescinie, insulinie, o sztucznej infekcji zapomocą róży; i wreszcie o jemiole, cebuli, leontodum taraxacum i t. p. jako o środkach leczniczych używanych przez lud.

Nieomal z wszystkiemi środkami wymienionemi zrobiłem próby; jednak nie otrzymałem zadawalających dodatnich wyników. Zdarza się czasem, że przy stosowaniu Antimeristemu, Introcidu, Iscadoru i t. p. otrzymać można przejściowe polepszenie, a w niektórych przypadkach, nawet znaczny rozpad nowotworu; jednak mimo przejściowego polepszenia przyjąć nie można wyżej wspomnianych środków jako prawidłowe środki lecznicze.

Podobne pozorne wyniki, jak przy stosowaniu wspomnianych rzekomych środków przeciwko rakowi, otrzymałem po zastrzykiwaniu zapomoca ciał proteinowych i wyciągu z cielęcej śledziony.

To samo tyczy się autohaemoterapji i autoseroterapji. Próbowałem zastrzyki zapomocą krwi, naświetlonej promieniami X, o których niedawno wspominał w piśmiennictwie Dziębowski Bydgoszcz), otrzymawszy rzekomo fenomenalne wyniki. Moje próby w tym kierunku wykazały bezskuteczność tej metody.

Tak samo robiłem następnujące doświadczenia:

naświetlałem radem krew chorej osoby i później takową wstrzykiwałem tej samej osobie z powrotem. Wyniki były zupełnie bez znaczenia.

Tę samą ocenę można dać doniesieniu Enderlena, który jak podaje, otrzymał bardzo dobre wyniki, przez zastrzykiwanie krwi odebranej od młodszego pokolenia (Deszendentenbluttherapie). Metodę swoją propagował w prasie, zyskując przez to ogromne powodzenie. Zawczesny jest triumf, który uzyskał Edelmann (Wiedeń) przed niewypróbowaniem swego nowego środka.

W ostatnich dniach w instytucie higjenicznym w Warszawie wykonano próby z surowicą koni szczepionych rakiem. Rezultaty narazie nieznane.

Przypadki leczone przezemnie zastrzykami ołowiem, wykazały ujemny wynik, pomimo że przestrzegałem bacznie przepisów angielskich autorów.

Rezultaty terapji roentgenowskiej po zastosowaniu fluoresciny (Coke, Copeman, Gouldesbrough) nie odróżniają się od rezultatów zwykłej terapji promieniowej [1]).

Wyniki dodatnie w stosowaniu wspomnianych środków są przypadkowe i trzeba takowe krytycznie osądzić.

Przypadkowo osiągnięte „dobre" wyniki swoją drogą nie są zadziwiające, jeśli się zważy, że rak już samo przez się wykazuje czasem przejściowy zastój rozwoju. Niektórzy z Kolegów mogą z pewnością potwierdzić ten fakt i następnie przytoczę krótko tylko dwa podobne przypadki z mojej praktyki.

Przypadek I.: 53-letnia kobieta od dwóch miesięcy cierpi na dolegliwości żołądka, wymioty i silne charłactwo. Ojciec umarł na raka wątroby. Stwierdziłem u syna jej ulcus calosum pylori a operacja u niego, jak się dowiedziałem, wykazała Ca. Badanie roentgenowskie tej kobiety wykazało typowe cechy scyrrhi. Nowotwór innych organów był wykluczony. Wypompowanie żołądka wykazało brak kwasu solnego, obecność prądków Boasa. Pacjentka nie zgodziła się na operację. W dwa lata później widziałem tę samą pacjentkę przy sposobności badania jej syna i byłem zdziwiony, że wynik roentgenologiczny był ten sam. Uderzające było to, że pacjentka przybrała na wadze i wogóle jej wygląd i stan zdrowia uległ znacznej poprawie.

Przypadek II.: 48-letni pacjent z długo trwającemi bólami w kiszce odchodowej i krwawieniem przy wypróżnianiu. Roentgenologiczne i rektoskopijne badanie przemawiało za Ca recti. Diagnoza została gdzieindziej potwierdzona przez histologiczne zbadanie. Pacjent nie zgodził się na żadną terapję. W pół roku później przedstawił się. Waga polepszona, żadne bóle, nowotwór znacznie zmniejszony. Poprawa ta pozostała jeszcze pół roku aż wreszcie w rok po pierwszem zbadaniu, nastąpiło szybkie pogorszenie, które zakończyło się zejściem śmiertelnem.

Jak bardzo ostrożnym trzeba być przy ocenie i krytyce wyleczonych nowotworów, świadczy przypadek Dr. Schmidta z Zabrża, który opublikował wyleczenie raka żołądka, histologicznie potwierdzonego zapemocą Silikathaematopan. W jakiś czas później dyrektor zakładu histologicznego odwołał diagnozę, tłumacząc się, że omyłka zaszła z powodu niefachowego zbadania preparatu przez młodego asystenta.

Podstawową i główną walkę przeciwko rakowi i innym złośliwym nowotworom prowadziła chirurgja i operatywna ginekologja.

Udoskonalona technika doprowadza często do zadziwiających wprost rezultatów, które wykazują zdumiewające szybkie wyleczenie. Podkreślam szybkie wyleczenie, ponieważ leczenie promieniami X i radem trwa zwykle znacznie dłużej i wymaga w wielkiej mierze dużej cierpliwości ze strony lekarza jak również pacjentów.

Liczba recydyw po operacjach jest jednakże jeszcze za wielką, aby uważać chirurgiczną metodę jako ostateczne rozwiązanie tego ważnego zagadnienia.

Ze strony chirurgów i ginekologów podnoszono zarzuty: „jak możemy osiągać lepsze rezultaty, jeżeli lekarze przekazują nam przypadki przestarzałe, to znaczy casus inoperabiles".

Sprawa przedstawia się inaczej. Niestety, niejeden przypadek nie nadaje się już do operacji w chwili badania. Często nawet wina nie ciąży na pacjencie, że za późno zgłosił się o pomoc lekarską, ponieważ choroba ta rozwinęła się niespostrzeżenie, a dopiero alarmowe sygnały, jak nieznośne krwawienia i boleści zmusiły go do szukania porady lekarskiej.

Rzeczywiście, chirurgja doszła do wspaniałych wyników, lecz tylko do pewnej granicy.

Z chwilą odkrycia radu i promieni X cały nieomal świat sądził, że eliksir znaleziono.

Po wybujałej radości z powodu kilku wyleczonych przypadków, nastąpiła tem większa depresja, z powodu nieudania się i uszkodzeń natury lokalnej i ogólnej.

Dopiero po długich, mozolnych doświadczeniach nauczono się prawidłowo i dokładnie stosować promienie i kierować na uporządkowanym torze ich szaloną, potężną i tajemną siłę, niewidoczną przy stosowaniu.

I dziś terapja promieniowa, już nie jest ultimum refugium, ut aliquid fiat, lecz wywalczyła sobie w walce przeciwko rakowi odpowiednie sąsiednie miejsce obok chirurgji i operatywnej ginekologji.

Zaręczam, że słowa te nie znaczą, jakoby chirurgja i operatywna ginekologja mogły ustąpić ze swego miejsca w walce przeciwko rakowi, jakoby rad i promienie X mogły wyleczyć każdy przypadek rakowy.

Od tego terapja promieniowa jest jeszcze bardzo daleko oddaloną i prawdopodobnie także w przyszłości nie osiągnie 100% rezultatów.

Chcę tylko powiedzieć, że chirurgja i operatywna ginekologja w wielu przypadkach potrzebuje i ceni pomoc terapji promieniowej, że niektóre przypadki nadające się do operacji, mogą być wyleczone przez terapję promieniową bez zabiegu chirurgicznego, a w przypadku nienadającym się do operacji, gdzie chirurg zrezygnowany odkłada nóż, terapja promieniowa osiągnąć może wyleczenie albo długo trwającą poprawę.

Jeszcze dalej chcę iść i twierdzić, że chirurgja, dziś jeszcze główna broń w walce (czy jeszcze jutro, to przyszłe lata pokażą) po wykonaniu operacji musi wołać o pomoc swego sprzymierzeńca, to jest terapję promieniową, ażeby zniszczyła ogniska niewidoczne. I dziś, nasze hasło w walce przeciwko rakowi bezwarunkowo brzmieć musi następująco:

Gdzie casus operabilis — tam operacja plus naświetlenie;
gdzie casus inoperabilis — tam terapja promieniowa.

Brak miejsca nie pozwala mi mówić o stosowaniu elektrocoagulacji, Thorium X, i zwłaszcza o poszczególnych różnych metodach naświetlania (dawkowanie, filtrowanie i t. d.).

Po tych wstępnych słowach chcę uplastycznić: jakie dodatnie wyniki, względnie jakie ujemne wyniki otrzymałem w mojej praktyce w latach od 1926 do dnia dzisiejszego w poszczególnych działach medycyny przez terapję promieniową.

Materjał składa się przeważnie z przypadków nienadających się do operacji; z takich przypadków, u których operacja z powodu lokalizacji nowotworów była niemożliwą (wątroba, płuca i t. d.) i wreszcie z takich, w których pacjenci nie zgodzili się na operację, mimo że przypadek był operabilis.

Zgóry nadmieniem, że przy niektórych przypadkach nie osiągnałem lepszych wyników z powodu zbyt wielkich postępów nowotworów [2]).

Z działu okulistyki liczba leczonych przezemnie nie jest pokaźną.

---

[1]) Z powodu braku miejsca nie będę tutaj wymieniał poszczególnych doświadczeń z wyżej wspomnianemi środkami.

[2]) Demonstracja 28 przypadków.

Leczono 8 przypadków raka kąta ocznego, pomiędzy któremi były dwa przypadki z zajęciem spojówki. 4 przypadki leczono radem, pozostałe promieniami X.

Z tych 8 przypadków wyleczono 4, natomiast u 2 stwierdziłem poprawę, siódmy pacjent znikł z obserwacji, ósmy leczony bez skutku.

Pozatem leczono: 1 przypadek Ca bulbi et tarsi, radem. Po drugiej aplikacji znaczna poprawa, lecz wkrótce później exitus z powodu przerzutów w płucach.

Pozatem leczono 5 przypadków nowotworów oczodołu. Jeden na krótki czas polepszony, jeden na przeciąg roku poprawiony, reszta — to znaczy 3 bez skutku leczone.

(Terapja była tylko próbą z powodu przerzutów w mózgu).

Naogół stwierdzić możemy, że nowotwory powiek, względnie spojówek mogą reagować dobrze albo zadawalająco z wyjątkiem nowotworów samego oka.

O przypadkach z otologji nie mogę zdać sprawę.

Stomatologja, pharyngologja, laryngologja: Leczyłem 16 przypadków nowotworów migdałków. Z tej liczby wyleczone 4 przypadki Ca migdałków. W jednym przypadku rak już zajął język (obserwacja przez 3 lata). Pozatem wyleczono dwa przypadki Sa migdałków.

Ilość wyleczonych nowotworów odpowiada liczbie procentualnej zamieszczonej i podanej w piśmiennictwie w liczbach statystycznych. Curieterapja nowotworów migdałków jest bardzo skomplikowaną, ponieważ pacjenci mimo ulepszonej aparatury (n. p. trzymadła Berven'a) wytrzymać mogą aplikację tylko z wielkim trudem.

Aplikacja radowa zapomocą igieł (aigullage) jest łatwiejszą, zwłaszcza zapomocą igieł skonstruowanych przezemnie, podobnych do korkociągu (konstrukcja ta chroni przed często zdarzającem się wypadaniem igieł) więc aplikacja ta jest łatwiejszą, lecz nie obojętną, ze względu na uszkodzenie naczyń krwionośnych i limfatycznych.

Lepsze rezultaty otrzymać można przez naświetlenie radem zapomocą armat radowych, zawierających 3—5 gramów Rad-elementu. W Europie takie naświetlanie armatami radowemi, jak wiadomo, jest możliwe tylko w Paryżu (Regaud), w Sztokholmie (Forssell) i w Brukseli (Sluys).

Nowotworów krtani leczyłem 8. 5 — Ca, 3 — Sa. Wszystkie z ujemnym wynikiem.

Aplikacja radowa przy Ca laryngis z zewnątrz jest bezcelową i z dużemi dawkami (tak samo jak duże dawki promieni X) niebezpieczną z powodu późniejszej martwicy krtani.

Lepiej działa intubacja cienkich szklanych rurek, zawierających emanację radową albo igieł radowych do krtani (np. metoda Harmer-Russell).

Za najlepszą względnie najskuteczniejszą metodę uważać trzeba laryngektomję i późniejsze naświetlanie promieniami X.

O nowotworach szczęki górnej wspomnę przy omawianiu przypadków chirurgicznych.

Najlepsze wyniki bezwarunkowo otrzymuje się przez terapję promieniową przy nowotworach skórnych.

Każdemu z nas znane są dodatnie wyniki przy tych nowotworach. Ogólna liczba leczonych przezemnie przypadków wynosi 48; 15 zapomocą radu, reszta promieniami X. Z wyjątkiem 10-ciu uważać można wszystkie za wyleczone.

Zwłaszcza przy nowotworach skórnych uderzające jest ich różne reagowanie na poszczególne rodzaje promieni.

Niektóre reagują na promienie radowe, niektóre znowu lepiej na promienie X, niektóre na miękkie, inne znów na twarde promienie.

Najlepsze wyniki osiągnąłem przy naświetlaniu promieniami X metodą inaugurowaną przez Gilharducci, przy której stosuje się różne filtry, to znaczy naprzód stosujemy np. 0,5 Al., później 4 Al., i wreszcie 0,5 Zn.

Wyniki niewątpliwie można polepszyć przez zastosowanie jontoforezy przed naświetlaniem, przez którą to umożliwia się znaczną dezynfekcję nowotworu i którą stosuję bardzo często przy raku różnej lokalizacji od roku 1927. Infekcja nowotworów często uniemożliwia wynik terapji promieniowej. Przez wyżej wspomnianą jontoforezę udaje się nam znaczna dezynfekcja.

Chirurgja: nowotwory mózgu: liczba leczonych przypadków 16-ście. Polepszenie otrzymałem tylko w 6 przypadkach, a mianowicie w przypadkach nowotworów przysadki mózgowej. W dwóch przypadkach objawy oczne poprawiły się, a dwa inne przypadki również uległy poprawie, bo istniejące u nich objawy padaczki zniknęły na przeciąg jednego roku.

Pozatem jeden przypadek był leczony promieniami X i radem (według metody Nemenowa).

Dodatnie wyniki opublikowane w piśmiennictwie dotyczą prawie wyłącznie nowotworów przysadki mózgowej, z wyjątkiem takich, u których istnieje zwyrodnienie torbielowate.

Chociaż tymczasowe dodatnie wyniki osiągnięte po naświetleniu nowotworów mózgowych są pocieszające, nie ulega wątpliwości, że terapja promieniowa oznacza tylko próbę o zupełnie niepewnem zakończeniu.

Tylko wyniki terapji promieniowej przy nowotworach przysadki mózgowej upoważniają nas (zwłaszcza przy acromegalji) do pokładania nadziei uzasadnionej w metodzie radjologicznej, która nie jest niebezpiecznym zabiegiem, w stosunku do zabiegu operatywnego, przy którym śmiertelność jest zbyt wysoką.

Czy nowotwory mózgowe zmniejszą się po naświetleniu, dotychczas z pewnością nie stwierdzono. Według Sgalitzera i innych efekt dodatni nie polega na prostem działaniu promieni na nowotwór sam, lecz na tem, że promienie w danym wypadku wywołują zanik towarzyszącego hydrocephalus, wskutek hamującego wpływu promieni na dalsze patologiczne wydzielanie plexus chorioidei. Najlepsze wyniki przy leczeniu nowotworów przysadki mózgowej osiąga Hirsch, który dostaje się przez jamy nosowe do zatoki klinowej i stąd naświetla radem nowotwór.

Przy tej sposobności przytoczę 3 przypadki nowotworów rdzenia.

Przypadek 1.: glioma. Osiągnąłem poprawę parezy.

Przypadek 2.: przerzut rakowaty. Terapja promieniowa bez skutku na parezy, lecz z dodatniem działaniem na bóle.

Przypadek 3.: leczony bez najmniejszego skutku.

Pozatem przytoczę 3 przypadki z przerzutami w kościach, leczone z dość dobrym wynikiem [3]).

Nowotwory szczęki górnej i jamy nosowo-gardłowej.

U 22 pacjentów stosowano w 11 przypadkach rad, a u 11 znowu rad i promienie X.

10 cierpiało na Ca, pozostałe na Sa.

Z przypadków cierpiących na Sa 5 wyleczono, a 7 nie.

3 z tych wyleczonych przypadków są obserwowane przez 3 lata.

Z pomiędzy 10-ciu przypadków raka udało się dwa wyleczyć, a u czterech nastąpiło polepszenie.

Jak wyżej wspominałem, nowotwory zostały naświetlone promieniami X, a u niektórych pacjentów pozatem radem.

Ażeby rad umieścić jaknajbliżej nowotworu, zaniechałem zwyczajną metodę (to znaczy aplikację przez jamy nosowe) i zrobiłem zapomocą elektrokoagulacji przed aplikacją radu mały otwór do zatoki Highmora (albo ze strony fossa canina, albo też przez podniebienie). Przez taki otwór dopiero aplikowałem rad. Z wyników dotychczasowych jestem zadowolony biorąc pod uwagę, że chirurgiczne metody są kaleczące i bez lepszych rezultatów.

Miałem 15 przypadków raków warg — z tych 4 leczono promieniami X.

Terapja roentgenowska nie wykazała widocznego dodatniego rezultatu, tem więcej, że były to przypadki bardzo przestarzałe.

Reszta przypadków, to znaczy 11, leczona była radem.

Co do rodzaju nowotworów jeden z nich był prawdopodobnie angiosarcoma (jednak badanie histologiczne nie rozstrzygnęło ostatecznie sprawy).

3 z tych przypadków są recydywy po operacji i leczone bez skutku.

Pozatem 3 przypadki (z tych 1 casus operabilis) bez rezultatu. Pozostałe 5 są wyleczone (casus operabiles).

Ca linguae leczono 10 przypadków. Wszystkie radem. Wynik niepocieszający. Z ogólnej liczby 3 obecnie wyleczone. Wszystkie inne przypadki są beznadziejne, mimo że w dwóch przestarzałych przypadkach stwierdziliśmy pozorne wyleczenie na okres trzech miesięcy.

Próbowałem różne metody aplikacji i pomocnicze zabiegi, między innemi usunięcie nowotworu zapomocą elektrocoagulacji przed naświetlaniem. Tę ostatnią metodę potem zarzuciłem jako nie pomagającą, a nawet, zdaje mi się szkodliwą.

Struma maligna. Mogę wykazać 8 przypadków leczonych promieniami X. Jeden przypadek wykazał poprawę na dwa lata, jeden na rok, trzeci na 4 miesiące, a u 5 ostatnich nie było wogóle polepszenia. W każdym razie polecać można naświetlenie jako próbę.

Nowotwory sutka: terapja roentgenowska przeważnie odgrywa rolę jako pomocnicze leczenie pooperacyjne. Dodatnie skutki operacji zostaną utrwalone o ile później nastąpiło naświetla-

[3]) Demonstracja filmów.

nie promieniami X. W razie niezastosowania naświetlania pooperacyjnego, recydywy pojawiają się częściej. To dowodzi statystyka.

O tem, czy należy stosować dawki mniejsze, czy większe mówić nie będę.

Casus inoperabiles leczono razem 22.

14 promieniami X, a 8 radem. Wśród pacjentów leczonych promieniami X w 11 przypadkach wyleczenie nie udało się a u 3-ch jest dodatni wynik.

Z 8 leczonych radem 1 przypadek z zejściem śmiertelnem w 5 dni po naświetlaniu z powodu embolji mózgu, 4 zaś przypadki zostały niewyleczone, a reszta to znaczy 3 wyleczone.

Pacjentów naświetlonych promieniami X po operacji nie wyliczam.

Nowotwory gruczołów pachy i pachwiny:

2 przypadki z nowotworami pachy wyleczono.

3 przypadki nowotworów pachwiny leczono, z tych 1 wyleczony.

Przechodzę teraz do nowotworów płucnych (pulmones, pleura, mediastinum).

Terapja promieniowa (promienie X) stosowana w 16 przypadkach.

1 przypadek został poprawiony na przeciąg roku, 4 doznały polepszenia na przeciąg 3—4 miesięcy. Reszta to znaczy 10 leczona bez najmniejszego skutku.

Nowotwory przewodu pokarmowego należą do czarnej księgi radjologji.

Leczenie tychże dostarcza największe trudności terapji promieniowej (ponieważ zbyt cienka ściana podłoża, z którego nowotwór wychodzi, nie dostarcza po naświetleniu odpowiednich sił regeneracyjnych). Do tego dochodzi jeszcze niepomyślne działanie promieniami na sąsiednie organy (serce, płuca, trzustka i t. d.).

Z tego powodu zrozumiałem jest, że nawet zapomocą udoskonalonej techniki radjologicznej nie można osiągnąć wyników zadawalających przy raku przełyku.

Leczyłem dotychczas 25 przypadków raka przełyku.

Z wyników osiągniętych po naświetleniu radem, absolutnie nie jestem zadowolony. Z 10 przypadków leczonych radem 4 po krótkim czasie były śmiertelne. Reszta wykazała poprawę na przeciąg 3—7 miesięcy. Jednakże można powiedzieć, że w niektórych przypadkach było znaczne polepszenie połykania, co przed tem było bardzo utrudnione względnie wykluczone. Promieniami X leczono 15 przypadków. 8 bez skutku. 5 z poprawą trwającą od pół roku do 10 miesięcy. 2 przypadki po trzech latach wolne od wszelkich bólów, i wogóle czują się dobrze. (Jeden z tych przypadków ma 88 lat). Nie mówiąc już o technice aplikacji radowej, krótko tylko nadmieniam, że także stosowanie promieni X (przy Ca przełyku) nie należy do łatwych zabiegów.

Większe jeszcze trudności dla terapji promieniowej sprawia nowotwór żołądka.

Przy naświetlaniu nowotworów żołądka, nie możemy uniknąć ujemnego ubocznego działania promieni X na nadnercza i trzustkę, które prawdopodobnie są bardzo wrażliwe nawet na małe dawki promieni.

Jeszcze trudniejszem jest leczenie raka żołądka radem.

Aplikacja radu per os, krótko po pierwszych próbach została zaniechaną z powodu niedokładności. Naświetlenie raka żołądkowego z zewnątrz zwyczajnemi ilościami radelementu są bezcelowe.

I naświetlenie armatami radowemi także nie osiągnęło chlubnego wyniku.

Z tego powodu obrano inną drogę, a mianowicie: radjochirurgję. Po otworzeniu jamy brzusznej nowotwór został wyciągnięty na powierzchnię brzucha i potem naświetlony promieniami X. Albo stosowano następującą metodę: do otworzonego żołądka został aplikowany rad, zwłaszcza w formie igieł. Preparat radowy pozostawał w żołądku od kilku godzin do kilku dni zależnie od filtrowania, ilości radu i t. d. a po odpowiednim zaś czasie znowu go wyjęto. Także ta metoda została dziś już prawie zaniechaną.

Jedyną możliwą metodą terapji promieniowej przy nowotworach żołądka nienadających się do operacji jest naświetlenie promieniami X małemi dawkami, podzielonemi na kilka dni.

Przy tej metodzie udaje się w niektórych przypadkach usunąć zazwyczaj największe dolegliwości, to znaczy bóle. Nie zawsze. Naświetlałem promieniami X 28 przypadków raka żołądkowego. Wyleczenie jak się spodziewano, naturalnie nie osiągnięto, lecz w dużej mierze udało się usunąć boleści.

To co powiedziałem o żołądku, odnosi się również do wątroby i zastarzałych nowotworów nerek. Także tutaj udało się w 11-stu przypadkach tylko u niektórych uśmierzyć boleści.

Przy nowotworach gruczołu krokowego nie ma różnicy w działaniu promieni X i radu.

Leczono 9 przypadków (Ca). 4 promieniami X, 5 radem.

W 3 przypadkach zauważono poprawę na przeciąg 4—6-ciu miesięcy, u jednego na przeciąg 14 miesięcy. (Ostatni ten przypadek dotyczy 70-letniego lekarza).

5 przypadków leczono bez najmniejszego skutku.

Podobnie jak przy gruczole krokowym nie zauważono różnicy radu i promieni X na nowotwory odbytnicy.

Jak ogólnie przy nowotworach przewodu pokarmowego masywne dawki radowe, stosowane bez przerwy przy Ca recti są więcej szkodliwe, niż pomocne.

Z tego powodu stosowałem rad w małych dawkach przez dłuższy czas.

Podobną metodę polecam przy stosowaniu terapji roentgenowskiej. Z tego powodu zawdzięczam wyniki następujące: z 22 przypadków — 10 dłużej niż rok bez bólów.

Główną domeną terapji promieniowej jest pole g i n e k o l o g i c z n e. Którą metodę naświetlania promieniami X uważać można jako najlepszą i wydoskonaloną jest kwestją. Osobiście nie jestem zwolennikiem bardzo dużych dawek stosowanych w krótkim czasie. Następująco zaznaczam krótko o metodzie stosowanej przezemnie w ostatnich czasach: 4—6 pól; filter: 0,5 Cu + 1 Al.; 200 KV.; 3—4 MA.; każde pole otrzyma 600 r. zwykle w 2 — 4 dniach (to znaczy dziennie 150—300 r.). Całe naświetlenie trwa około 8—16 dni.

Opierając się na moich doświadczeniach, wydaje się mi, że nie otrzymałem tych samych zadawalniających rezultatów przy zastosowaniu innych metod (np. według Wintza-Seitza, Warnekrosa i t. p.).

Że z różnych stron i przezemnie nie osiągnięto rezultatów opublikowanych, zwłaszcza przez Wintza, polega według mego zdania na tem, że pojęcie o operabilitas, względnie inoperabilitas, jest niejednakowe. Tylko w ten sposób można tłumaczyć różnicę osiągniętych dodatnich rezultatów terapji roentgenowskiej.

Bezwzględnie uważam zastosowanie jontoforezy za potrzebne przed naświetleniem, i przypuszczalnie nie osiąga się tych samych rezultatów w razie niezastosowania jontoforezy i niezważania na nią.

Zasadnicze metody dla terapji radowej raka macicy, opracowały dwa wielkie radjologiczne centra, Forsella w Sztokholmie i Regauda w Paryżu.

Według statystyki światowej podano następujące liczby bezwzględnego wyleczenia:

Przy casus operabil. Ca cerv. ut.:	
Operacja	19%
Curieterapja Forsella	46%
Curieterapja Regauda	26%
Terapja roentg. Wintza	57%
Przy casus inoperabil. Ca cerv. ut.:	
Curieterapja Forsella	14%
Curieterapja Regauda	10%
Terapja roentg. Wintza	12%

Promieniami X leczyłem 28 przypadków Ca cerv. ut. (casus inoperabil.).

5 z nich są bez żadnych objawów już przeszło 3 lata. 2 bez objawów na przeciąg 2 lat. 3 zostały polepszone na przeciąg pół do jednego roku. Reszta t. j. 18 leczono bez żadnego skutku.

Radem leczyłem 18 przypadków nienadających się do operacji. Z tych 18 pacjentek 3 umarły w krótkiem czasie po naświetlaniu. 3 przypadki wykluczam, gdyż dopiero jest miesiąc po rozpoczęciu leczenia. W 4 przypadkach działanie bez żadnego znaczenia. W 8 zaś obecny stan bardzo dobry i można uważać je za wyleczone. Zadowolony jestem z tego rezultatu, aczkolwiek obserwacja przez dłuższy czas, jest potrzebną dla oceny zupełnego wyleczenia.

Czy prócz terapji radowej, dodatkowe stosowanie promieni X, jest potrzebne, i czy dodatkowa terapja roentgenowska jest wskazaną przed, czy po aplikacji radowej, jest jeszcze kwestją sporną. W niektórych przypadkach dodatkowa terapja roentgenowska według mego zdania bezwarunkowo jest konieczna.

W ostatnich czasach stosuję jontoforezę także przed aplikacją radową: jednak nie mogę narazie wydać ostatecznej odpowiedniej krytyki.

Ca corporis uteri:

leczyłem radem 3 przypadki. Obecny stan dobry (7—9 miesięcy obserwacji).

Przy Ca corp. (mam tutaj na myśli casus operabil.) terapja promieniowa nie wykazuje bynajmniej tak dobrych wyników, jak metoda chirurgiczna.

Według piśmiennictwa światowego osiąga się przez operację 43%, przez terapję promieniową tylko 30% wyleczenia.

Ca vaginae:

Wyniki terapji roentgenowskiej i radowej niedobre.

Naświetlałem 4 przypadki (casus inoperabil.) bez skutku (promieniami X).

1 przypadek (także inoperabilis) leczono radem — bez poprawy.

Ca vulvae.

3 przypadki leczono promieniami X bez żadnego skutku.

4 przypadki leczono radem; 3 z tych wyleczono.

Szanowni Koledzy! Pokrótce przedstawiłem Szanownym Kolegom dodatnie i ujemne wyniki terapji promieniowej.

Nie spodziewam się, że Panowie Koledzy będą porównywali terapję promieniową, na którą przypadają przeważnie casus inoperabiles, z chirurgją i operatywną ginekologją, które mogą wybierać przypadki odpowiednie i nadające się do zabiegu chirurgicznego.

Dopiero jak obydwie metody, terapja promieniowa i chirurgja będą mierzyć się przy równym materjale przypadków, wtedy dopiero będzie możliwy objektywny wyrok, w jakiej mierze jedna przewyższa drugą w walce przeciwko rakowi.

Narazie jednak młoda terapja promieniowa musi dać pierwszeństwo więcej świadomej chirurgji i operatywnej ginekologji.

I ja przypuszczam, że osiągnę zgodę i jednomyślność Szanownych Kolegów, jeżeli na pytanie — czy terapja promieniowa, czy chirurgja, jak wspomniano, odpowiem:

gdzie casus operabilis — tam operacja plus naświetlanie;
gdzie casus inoperabilis — tam terapja promieniowa.

OCENY I SPRAWOZDANIA.

Dr. Siegfried Samelson: *„Kinderheilkunde"*. (Breitensteins Repetitorien Nr. 16). J. A. Barth Lipsk, 1929. — Wydanie piąte, str. 110.

Książeczka ta ma według słów autora służyć studentom medycyny, przy ostatecznem przygotowaniu się do egzaminu, jako zwięzłe repetitorium.

Ale i lekarz-praktyk znajdzie w niej niejedną cenną wskazówkę. W niezwykle zwięzłej formie, wprost stylem telegraficznym podaje autor na tych niewielu stronicach najważniejsze dane ze wszystkich działów pedjatrji. Zaburzenia odżywiania u niemowląt są uszeregowane według podziału Czernego i Kellera, uwzględniono jednak (w nawiasach) i inne podziały. Przy omawianiu każdego schorzenia spotykamy zebrane najważniejsze dane z etjologji, przebiegu klinicznego, rozpoznania, rokowania i leczenia. Na skutek ogromnego skondensowania materjału książeczka ta nie może zastąpić podręcznika do nauki, lecz może być użyteczną, gdy chodzi o powtórzenie lub przypomnienie sobie jakichś ważniejszych szczegółów.

Dr. Malkiewicz (Kraków).

Dr. Maksymiljan Blasberg (Kraków): *Picie wód krynickich ze stanowiska praktyki lekarskiej*, str. 120. Warszawa, Dom Książki Polskiej 1930. Cena 6 zł.

Nawet bardzo obszerne podręczniki balneoterapji nie zawierają szczegółowych wskazówek dla zalecania chorym rozmaitych wód leczniczych, czy to na miejscu w zdrojowisku, czy też poza zdrojowiskiem. Lekarz, nieobeznany praktycznie z lecznictwem zdrojowem, nie wie po prostu, w jakiej porze dnia, w jakiej ilości i w jakiej ciepłocie, ewentualnie także z jakim dodatkiem polecać ma pojedyncze wody. Przez bardzo szczegółowe studjum obcego piśmiennictwa zdrojowiskowego dowie się niektórych szczegółów o sposobach stosowania wód obcych, z całą pewnością i dokładnością wód arsenowych i gorzkich. U nas nie doszuka się nawet w publikacjach, poświęconych wyłącznie jednemu zdrojowisku, tego rodzaju wiadomości. Wobec takiego stanu rzeczy zasługuje na powszechne uznanie każda publikacja, dostarczająca lekarzom-praktykom nie tylko szczegółowych wskazówek dla zalecania wód leczniczych, ale ujmująca także technikę ich ordynowania. Dla leczenia wodami krynickiemi posiada takie znaczenie obszerna broszura M. Blasberga.

W ogólnej części broszury zajmuje się autor sprawą działania wód wogóle i omawia wszystkie działające czynniki. Zupełnie szczegółowo streszcza współczesne wiadomości o biodynamice żelaza, bezwodnika kw. węgl., sodu, wapniu i magnu.

W części szczegółowej daje przegląd stanów chorobowych, dostarczających wskazań dla wewnętrznego leczenia wodami krynickiemi, a równocześnie z tem dokładne wskazówki dla ich podawania.

Książka, poświęcona pamięci Dietla, kończy się rejestrem piśmiennictwa, obejmującym 145 prac polskich, francuskich i niemieckich.

L. Korczyński.

Prof. Dr. O. Bujwid: *Stosunki zdrowotne w Brazylji.* Warszawa 1930. Nakładem Naukowego Instytutu Emigracyjnego. Stron 94.

Książka ta jest owocem niespożytej energji znanego byłego profesora bakterjologji i higjeny w Uniwersytecie Jagiellońskim, który po ukończonym 70-tym roku życia jedzie z grupą polskich emigrantów do Brazylji i pozostaje tam przez siedm miesięcy, studjując na miejscu stosunki zdrowotne tamtejszej polskiej ludności. Doszedłszy do wniosku, że zupełnie odmienne warunki tamtejszego klimatu, oraz gleby i atmosfery rodzą potrzeby starań, podążających do przystosowania się do nich i do stworzenia możliwie najlepszych warunków zdrowotnych dla polskich osadników, napisał B. tę książkę jako bardzo pożyteczne zapoczątkowanie i substrat do dalszego opracowania ważnej i aktualnej sprawy zdrowotności polskiego osadnictwa. Po wiązance faktów o stosunkach miejscowych wśród emigrantów, omawia autor popularnie ogólne zasady życia, odżywiania się, ubierania i mieszkania. Następują popularne opisy pasożytów i drobnoustrojów, sposobów w jaki one dostają się do organizmu człowieka, chorób i zmian, jakie one wywołują, oraz sposobów zapobiegania. Dość dużo miejsca poświęcono opisowi wężów i ochronie przed ich ukąszeniami.

Rzecz ta, przeznaczona głównie dla emigrantów, bardzo pożyteczna, napisana popularnie i bardzo zajmująco, jest ponadto ilustrowana 26-cioma tablicami z 73-ma fotografjami.

Dr. M. Blassberg (Kraków).

Jan Lachs, Krakowskie księgozbiory lekarskie z XVII wieku. Lwów. 1930. Nakładem Towarzystwa Naukowego we Lwowie. 8°. Str. 2 nlb.+133.

Niniejsza praca Lachsa, obejmująca prawie cały wiek XVII opiera się na następujących źródłach rękopiśmiennych: *Advocatialia crac., Acta consularia crac., Acta inventariorum, Scabinalia, Liber testamentorum off. cons. crac. Scab. Cansimiriensia*, notatki ks. Warchała i inn. Ze źródeł tych L. zebrał tytuły dzieł, jakie posiadało 10 lekarzy, 2 księgarzy, 3 aptekarzy, 2 chirurgów, 1 łaziebnik i inn. Dowiadujemy się, że duże księgozbiory mieli następujący lekarze: Łabęcki (481 dzieł), Petrycy (478 dzieł i 12 manuskryptów introligowanych). Wolfowicz (383 dzieł) L. komentując podawane dzieła lekarskie, daje nam przez to dobry pogląd na całą lekarską literaturę średniowieczną a z nowoczesnej dotyczącą XVI i XVII w.

Inwentarze dwóch księgarń, z pierwszej połowy XVII w. wykazują, że książki sprowadzano podówczas z zagranicy, z Lipska i z Wenecji, a nadto, że na składzie w księgarniach była tylko nowsza i współczesna literatura lekarska, nie wyłączając najświeższych publikacji. Zwraca też L. uwagę na bardzo skąpą ilość dzieł autorów polskich u księgarzy.

Księgozbiór XVII w. podany obecnie, jest pod względem ilości dzieł lekarskich stosunkowo znacznie skromniejszy, aniżeli ogłoszony przez L. księgozbiór dla XVI w. W rezultacie swych poszukiwań dochodzi L. do wniosku, że lekarze nasi w początkach XVII w. byli głównie pod wpływem szkoły włoskiej z Padwą i Bolonią na czele.

W spisach księgozbiorów XVII w. spotykamy zaledwie po kilka egzemplarzy następujących autorów polskich: Sirenius, Sleszkowski, Urzędów, Szymon z Łowicza, Struś, Schneeberger i inn. Często stosunkowo, bo w kilkunastu egzemplarzach, znachodzimy dzieła Jana Babtysty Montana, wydane, jak wiadomo przez Walentego z Lublina. Z autorami obcymi natomiast spotykamy się znacznie częściej. Do najpoczytniejszych autorów obcych, jak to widać z ilości dzieł znachodzących się po księgozbiorach (po kilkadziesiąt dzieł) należeli następujący autorowie, wymienieni w porządku stopniowym, wedle poczytności: Aristoteles, Galenus Claudius, Cicera Marcus Tullius, Erasmus Rotterdamus, Hipocrates, Cardanus Hieronymus i Mercurialis Hieronymus, Platarchus.

Krakowskie księgozbiory lekarskie XV w. stanowią uzupełnienie Kroniki lekarzy krakowskich XVII w. ogłoszonej przez L a c h s a w r. 1929, obie te prace podają nam cenne fakta, ilustrujące życie i działalność naszych lekarzy w XVII w. Dowiadujemy się bowiem z nich o ich stosunkach rodzinnych i majątkowych, o ich zamiłowaniu do książki, o ich stanowisku w społeczeństwie. Wiele myśli nasuwają prace L. Często czytamy, że lekarze ówcześni, to synowie mieszczan krakowskich lub, że wchodzą w związki małżeńskie z córkami mieszczan. Widocznie wysoką musiała być kultura ówczesnego mieszczaństwa krakowskiego, skoro młody lekarz, po kilkuletnim pobycie za granicą, powracając z dyplomem doktorskim, tutaj znajdował dla siebie odpowiednie środowisko, widocznie tutaj, w sferach mieszczańskich obok dobrobytu była kultura i oświecenie.

Badania swoje nad dziejami lekarzy krakowskich zapoczątkował L a c h s w r. 1910 ogłaszając Kronikę lekarzy krakowskich do końca XVI w. w Archiwum do dziejów Literatury i Oświaty w Polsce. Potem w r. 1913 przyszła praca L a c h s a o Krakowskich księgozbiorach lekarskich XVI w. ogłoszona w temże w. w Archiwum. W r. 1929 podaje nam L a c h s Kronikę lekarzy krakowskich XVII w. a obecnie rzecz o Krakowskich księgozbiorach lekarskich XVII w. Razem prace te stanowią całość i należy się uznanie autorowi, że w pracy swojej wytrwał, bo rzucił wiele światła na dawne dzieje medycyny w Polsce. Prace te są bardzo cenne.

A. Bednarski.

A. F r i b o u r g-B l a n c. *Le traitement de la paralysie générale et du tabès par la malaria provoquée (Masson Paris 1929 cena 15 fr.* Prof. A. F r i b o u r g-B l a n c opierając się na dużem osobistem doświadczeniu i znajomości europejskiego piśmiennictwa, zebrał w swojej krótkiej, ale niesłychanie jasno napisanej książeczce wszystko, co dzisiaj można powiedzieć na temat leczenia zimnicą porażenia postępującego i wiądu rdzenia.

Autor w kolejno po sobie następujących rozdziałach omawia przeciwwskazania do leczenia zimnicą, metody zakażania nią oraz sposób postępowania z chorymi w czasie napadów gorączkowych. Na podstawie własnych spostrzeżeń klinicznych podaje wpływ tego leczenia na zespoły psychiczne, neurologiczne i płyn mózgowordzeniowy u chorych leczonych zimnicą.

W rozdziale o leczeniu wiądu rdzenia omawia autor szczegółowo wpływ zimnicy na stan podmiotowy i przedmiotowy tabetyków. Osobny rozdział poświęca leczeniu swoistemu.

W zakończeniu streszcza historje chorych leczonych zimnicą na jego oddziale w Val-de-Grâce.

Książkę prof. F r i b o u r g-B l a n c można polecić każdemu, intersującemu się tym nowym sposobem leczenia, gdyż znajdzie on w niej wyrażone w formie przystępnej i jasnej a zarazem ściśle naukowej wszystko, co na ten temat dotychczas zrobiono i napisano.

Dr. E. Artwiński (Kraków).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Medycyna warszawska, nr. 10, z 21 maja 1930: J. Z a o r s k i: Nowe spostrzeżenia o ruchomości części żołądka pozostałego po wycięciu. — W. H. M e l a n o w s k i: Układ wegetatywny, a choroby oczu. — W. J a s t r z ę b s k i i T. C i o s ł o w s k i: Stosowanie propidonu i przesączów Besredki na materjale chorych zakładowych (doniesienie tymczasowe). — Pamiętniki Alfreda Sokołowskiego.

Polski przegląd chirurgiczny, tom IX. nr. 2 z r. 1930: K. D ę b i c k i: Wyniki szwu kostnego. — W. D o b r z a n i e c k i: Wielokomorowa torbiel śledziony na tle zawału. — W. D o b r z a n i e c k i: Przypadek śródbłoniaka prącia wraz z uwagami o zastosowaniu uretrografji. — I. K r o t o s k i: Skrwawienie wewnętrzne do uda w związku z tętniakiem pourazowym. — W. O s t r o w s k i: Zgorzel samoistna kończyn.

Wiadomości farmaceutyczne, r. LVII, nr. 21 z 25 maja 1930: H. S z a n c e r: — Chloramina. — F. E. N o w a k: Farmacja wileńska na początku XIX wieku (dok.).

Polski przegląd oto-laryngologiczny, tom VI, nr. 4, z r 1929: T. W ą s o w s k i: Proteino i wakcynoterapja w otolaryngologii. — A. L a s k i e w i c z: O roentgenologicznym obrazie powikłań wewnątrzczaszkowych pochodzenia usznego. — D. H e l l i n: Bliźnięta a otolaryngologja. — H. L e w e n f i s z: Ezofagoskopja pod względem rozpoznawczym i terapeutycznym. — J. R o s e n f e l d: Przebieg kliniczny ostrych powikłań zapaleń ucha środkowego w związku z wykrytym w ropie zarazkiem. — B. D y l e w s k i: Z kazuistyki chorób mowy i głosu. — T. W ą s o w s k i: Przypadek raka tchawicy. — B. D y l e w s k i: Przypadek błonicy nosa po resekcji przegrody. — A. L a s k i e w i c z: Przypadek ciała obcego w przełyku u 8-mio miesięcznego dziecka.

Opieka nad dzieckiem, rok VIII, nr. 3, z marca 1930: M. M i c h a ł o w i c z: Jak? — J. K o r c z a k: Święto dziecka. — M. M i c h a ł o w i c z: Rycerze opuszczonego dziecka. — M. M i c h a ł o w i c z: Rachuneczki na stół. — B. B a r a ń s k i: Społeczne znaczenie Stacji opieki nad matką i dzieckiem. — Al. J a n o w s k i: Wycieczki dla dzieci. — M. M i c h a ł o w i c z: Kształćmy się. — Wł. S z e j n a c h: Katastrofalny brak łóżek szpitalnych dla chorych dzieci w Warszawie. — J. P a w i ń s k a: Znaczenie kolonji dla dzieci. — W. S z u m a n ó w n a: Wychowanie i szczęście dziecka. — J. Cz. B a b i c k i: Czy śmiać się nauczą?

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo jugosłowiańskie.

Medicinski Pregled.

Nr. 4. 1930. Beograd — Zagreb — Ljubljana — Sofia.

D. J. M i o f r a g o v i ć: *Alfred Hegar.*

Fr. S a m b e r g e r: *Schorzenia skóry wywołane zaburzeniami w wydzielaniu i krążeniu limfy.*

J. K ö r b l e r: *Jod w leczeniu chirurgicznem wola.*

S. D a v i d o v i ć: *Appendicitis. Rozważania oparte na 1580 przypadkach operowanych.*

S. D e d i ć: *Gruźlica szczytów w obrazie rentgenowskim.*

D. J. M i o d r a g o v i ć: *Gorąca, czy zimna kauteryzacja?*

V. R i s t i ć: *Przypadek noma po durze brzusznym.*

L. S t a n o j e v i ć: *Ustrój szpitalny w jednym monastyrze średniowiecznym.* (Pandokratorowy klasztor w Carogrodzie).

Oceny. — Przegląd piśmiennictwa. — Kronika.

Nr. 5. 1930. Beograd — Zagreb — Ljubljana — Sofia.

J. H. R i l l e: *Objawy skórne w rumieniu lombardzkim (pellagra).*

V. A r n o v l j e v i ć: *Rozważania kliniczne i anatomiczne z powodu przypadku wady rozwojowej serca.*

C. S i m i ć i C. P l a v s i ć: *Problem zimnicy w Skoplje.*

M. M u r i ć: *Kongestywna gruźlica płucna.*

S. B a r j a k t a r e v i ć: *Myoma uteri.*

S. J a n k o v i ć: *O potrzebie założenia instytutu dla studjum i walki z rakiem w naszym kraju.*

L. P o p o v i ć: *O nauczaniu Roentgenologji i Radiologji u nas.*

Oceny. — Przegląd piśmiennictwa. — Kronika.

Liječnički Vjesnik.

Nr. 3. 1930. Zagreb.

M. K o r n f e l d i S. V i d a k o v i ć: *Myoma malignum.*

P. S a m a r d ž i j a: *Thoracoscopia i kaustyka endopleuralna.*

E. M a y e r h o f e r: *Osobliwości materjału pediatycznego w Zagrzebiu.*

J. G l a s e r: *Przyczynek kazuistyczny do anomalji płciowych.*

S. S a b o l i ć: *Isacen - Roche w praktyce ginekologicznej.*

Sprawozdania z piśmiennictwa i posiedzeń zjazdów. — Bibljografja słowiańska.

Nr. 4. Zagreb.

J. B a t o r y: *Dystopia renis.*

V. F l o r s c h ü t z: *Gruźlica stawów.*

O. D. G ü n s b e r g e r: *Przyczynki do leczenia rzeżączki.*

F. G u t s c h y: *O wartości leczniczej źródeł w Lipniku.*

I. H e r l i n g e r: *Usuwanie bezpośrednie ciał obcych z górnych dróg oddechowych i z przełyku.*

M. K o l b a š: *O wolu.*

B. M u a c e v i ć: *O kilowych schorzeniach serca i naczyń, w szczególności o mesaortitis.*

J. Stajduhar: *Jaglica.*

K. Weissman: *Stan obecny problemu gruźlicy.*

Sprawozdania z piśmiennictwa. — Nowe leki. — Sprawozdania z posiedzeń towarzystw i zjazdów. — Bibljografja słowiańska.

Dodatek: Glasnik za staleska i zdravstvena pitanja. Nr. 2, 3, 4. Sprawy zawodowe. — Medycyna społeczna. — Higjena. — Posiedzenia. — Zjazdy. — Informacje. — Kronika.

W numerze drugim znajdujemy wiadomość o powstaniu Wszechsłowiańskiego związku rentgenologów i radiologów. Uchwała ta zapadła w Pradze (15 grudnia 1929). Ostateczne sformowanie się związku ma nastąpić w Splicie w b. r. Na dwa dni przed III Zj. Ogólnosłowiańskim Lek. ma się odbyć I Zjazd Rentgenologów i Radiologów Słowiańskich. Tymczasowym organem związku jest „Polski Przegląd Radiologiczny".

Leszczyński (Lwów).

Piśmiennictwo francuskie.

Revue de Laryngologie, d'Otologie et de Rhinologie.

1929.

J. Rebattu: *Les tumeurs malignes du nasopharynx à début sinusien ou pseudosinusien.* Nowotwory złośliwe jamy noso-gardzielowej należą do chorób, których symptomatologja jest bardzo rozmaitą; zwłaszcza początki tej choroby mogą przedstawiać najrozmaitsze obrazy i dają przez to powód do częstych pomyłek. Pomyłki te mają tem większe znaczenie, że tylko bardzo wczesne rozpoznanie powyższych nowotworów daje korzystne wyniki lecznicze.

W początkowym okresie choroby wyróżnia autor 4 zasadnicze formy: nosową (katary, zatkanie nosa, wyciek z nosa), uszną (otalgja, głuchota, repienie uszne) gruczołową (obrzęk gruczołów podszczękowych) i nerwową (neuralgje w zakresie nerwów czaszkowych); pozatem jeszcze formy mieszane.

Autor zajmuje się szczególnie formą nosową i zwraca uwagę na występujący często jednostronny, śluzowo-ropny wyciek z nosa. Wyciek ten daje niejednokrotnie podstawę do fałszywego rozpoznania zajęcia jam bocznych nosa, w innych przypadkach jamy rzeczywiście zostają zajęte, ale jako schorzenie wtórne. Dopiero występujące pakiety gruczołów podszczękowych pozwalają na postawienie właściwego rozpoznania, niestety zazwyczaj już za późno. Kazuistyka.

G. Castex: *L'électro-coagulation diathermique, procédé de choix pour les opérations endo-nasales courantes.* Przy wszystkich zabiegach operacyjnych wewnątrz-nosowych — z wyjątkiem podśluzowej resekcji przegrody — należy stosować elektrokoagulację. Metoda ta przedstawia — zdaniem autora — wielkie zalety zarówno dla operatora jak i dla chorego. Dla operatora, ponieważ pozwala mu wykonać zabieg bezkrwawo, szybko i dokładnie; dla chorego zaoszczędzając mu przykrej tamponady, krwawienia pooperacyjnego i przy wyjmowaniu tamponów, tudzież skracając czas leczenia.

Autor omawia technikę poszczególnych zabiegów zapomocą powyższej metody.

Henri Aloin: *L'osteomyélite mastoïdienne bilatérale chez le nourrisson et l'enfant du premier âge.* Autor opisuje pewne rzadkie formy zapalenia szpiku kostnego wyrostka sutkowego, które występują u osesków lub u dzieci w pierwszych latach życia. Choroba ta występuje obustronnie, w formie utajonej, bez objawów mastoidalnych, przyczem rozwój jej jest zaznaczony przez szereg objawów ogólnych i płucnych. Powoli przychodzi do nacieczenia całego śródkościa, w końcu do zajęcia opon mózgowych.

Rozpoznanie trafia na znaczne trudności. Początkowo objawy zwykłej grypy z zajęciem jamy nosowo-gardzielowej. Temperatura wysoka lub septyczna (37,5 — 40,0), przyczem jednak dziecko jest wesołe, bawi się, przyjmuje pokarmy. Po kilku dniach przychodzi do zajęcia uszu, równocześnie zmienia się obraz ogólny. Dziecko staje się mrukliwe, krzyczy, reaguje płaczem na każde dotknięcie, później występuje ogólne otępienie i zapad. Ewentualnie wykonane nakłucie błony bębenkowej przynosi tylko nieznaczną poprawę ogólnego stanu. Miejscowo objawy bardzo nieznaczne: wyciek ropny z uszu, obrzęk przewodu zwłaszcza ściany górnej, silna bolesność przewodu przy wkładaniu wziernika usznego. Szybko wykonany zabieg operacyjny (Antrotomia) sprowadza natychmiastową poprawę. Przypadki nieoperowane giną zazwyczaj wśród objawów mózgowych.

G. Worms et Ch. Zoeller: *Les interventions sur les amygdales et les végétations chez les porteurs de germes.* Jest rzeczą znaną, że rekonwalescenci po dyfterji, szkarlatynie lub zapaleniu nagminnem opon mózgowych mogą przez długi czas nosić w sobie zarazki chorobowe i że wszelkie sposoby usunięcia tych zarazków niejednokrotnie zawodzą. Autorowie zastanawiają się nad kwestją, czy nie byłoby wskazanem u nosicieli zarazków usuwać migdałki, jako główne siedlisko zarazków, i czy taki zabieg można wykonać bez niebezpieczeństwa dla operowanego.

Na pierwsze pytanie autorowie chwilowo nie dają ostatecznej odpowiedzi, zaś co do drugiego, dochodzą do następujących wniosków: zabieg operacyjny jest u nosicieli zarazków dozwolony a nawet wskazany w wypadkach, w których inne metody usunięcia zarazków zawiodły; jednakowoż koniecznem jest przedtem upewnić się, że odczyn Schicka — u rekonwalescentów dyfterycznych — a odczyn Dicka — u rekonwalescentów szkarlatynowych — są ujemne; dodatnie odczyny są przeciwskazaniem zabiegu. U nosicieli zarazków Loefflera wskazanem jest przed zabiegiem podnieść odporność zapomocą podskórnego zastrzyku anatoxyny (1 cm).

Georges Portmann et Henry Rotrenvey: *La céphalée dans l'absces cérébral et cérébelleux d'origine otique.* Wśród objawów towarzyszących przebiegowi ropnia mózgowego pochodzenia usznego wysuwają się na pierwszy plan bóle głowy, jako objaw najczęstszy i najpewniejszy. Bóle głowy występują też w innych powikłaniach usznych wśródczaszkowych, jednak o nieco odmiennym charakterze. W przypadkach ropnia zewnątrzoponowego bóle są lekkie i mają raczej charakter uczucia ciężkości w głowie; w przypadkach ograniczonego zapalenia opon mózgowych są one żywe i dość zbliżone do bólów ropnia mózgowego; natomiast rozlane zapalenie opon mózgowych wywołuje bóle bardzo silne, trwające prawie bez przerwy i potęgujące się jeszcze pod wpływem światła i hałasu. Bóle ropnia mózgowego są początkowo umiarkowane i raczej zbliżone do uczucia zmęczenia i ciężkości w głowie; później zwiększają się, ale są jeszcze znośne, wreszcie stają się bardzo silne, wywołując u chorego nie krzyki, ale jęki i żale. Pewne pozycje głowy zmniejszają, inne potęgują bóle, jednak chory nie jest ani na chwilę wolnym od nich, przyczem środki znieczulające mają tylko nieznaczny wpływ.

Z pośród 10 przypadków ropnia mózgowego, leczonych przez autorów 9 razy istniał bardzo silny ból głowy, natomiast w 1 przypadku ropnia móżdżku bólów wogóle nie było.

Rebattn et Parthiot: *Rétrécisseurent cicatriciel grave d'oesophage thoracique. Considérations therapeutiques.* Bliznowate zwężenie przełyku jest zawsze chorobą poważną i wymagającą dłuższego leczenia. Najlepszą metodą leczniczą jest systematyczne rozszerzanie przełyku. Należy je rozpocząć w kilka tygodni po urazie — niektórzy rozpoczynają wcześniej, co jednak jest dość ryzykowne — i prowadzić powoli i ostrożnie, początkowo pod kontrolą wzroku; zwłaszcza w przypadkach ciężkich tylko esofagoskop zapewnia bezpieczne kateterysowanie, chroni przed fałszywą drogą a pozatem pozwala na oczyszczanie przełyku z resztek pokarmu. Od Nr. 16 lub 18 można pracować już bez kontroli wzroku. Najlepiej jest przeprowadzać rozszerzanie 2 razy tygodniowo a po każdem posiedzeniu zostawić na stałe ostatni numer cewnika, który przeszedł zwężenie. Chorzy znoszą ten cewnik dość dobrze, czasem tylko przychodzi do bólów pozamostkowych i do obfitego a przykrego ślinotoku; w tych wypadkach można zastosować atropinę z morfiną.

Po ukończeniu leczenia należy chorego zatrzymać w obserwacji przez dłuższy czas, ponieważ bardzo często przychodzi do nawrotów. Można się uchronić przed nimi przez przeprowadzenie kilku posiedzeń z rozszerzaniem co 3 — 4 miesiące.

Georges Basavilbaso: *L'exstirpation totale des amygdales dans quelques-uns de leurs processus aigus.* Jakkolwiek autor jest przeciwnikiem usuwania migdałków podniebiennych w okresie ostrego ich zapalenia, to jednak w wyjątkowych wypadkach uważa ten zabieg za dozwolony. Taki wyjątek stanowi ciężki stan zakaźny zwłaszcza o ile jest połączony z trudnościami oddechowemi z powodu powiększenia migdałków. Autor wykonał kilka takich zabiegów w znieczuleniu miejscowem i dochodzi do następujących wniosków:

Następstwa pooperacyjne są takie same jak przy zwykłem wyłuszczeniu: w szczególności płonną jest obawa przed wybitnym krwotokiem lub przed rozszerzeniem się zakażenia. Po usunięciu ogniska zakaźnego występuje zazwyczaj natychmiastowa ulga, stan ogólny szybko się poprawia a temperatura wraca do normy w przeciągu 48 godzin. U dorosłych należy wykonać klasyczne wyłuszczenie, u dzieci usunięcie migdałków metodą Ballenger-Sludera.

Autor wzywa do ogłaszania zabiegów wykonanych w tych warunkach, aby na podstawie większego materjału wyrobić sobie zdanie co do korzyści względnie niebezpieczeństwa tych operacji.

Józef Spira (Lwów).

Piśmiennictwo esperanckie.
Inetrnacia Medicina Revuo.
Nr. 3. 1930 r.

† Dr. John Buchanan, wiceprezes światowego Stowarzyszenia lekarzy esperantystów, zmarł w Londynie w 71. roku życia. Miedzy innymi legatami zapisał 4.000 £ Uniwersytetowi w Liwerpool na fundacje lektoratu i szerzenia studjów języka Esperanto; dla brytyjskiego Stowarzyszenia esperantystów zostawił 300 £ ang.

Dr. Thenen, prezes Izby lekarskiej we Wiedniu: *O nowej ustawie trucizn w Austrji.* Uwagi przeciw ograniczeniu lekarzy w ordynowaniu makowca, morfiny i pochodnych z nich przetworów.

Dr. J. H. Leunbach. *Poronienie i wyjaławianie w Danji.* Wedle ustawy karnej sztuczne poronienie jest w Danji, jak prawie we wszystkich innych państwach, ostro zakazane. Mimo to liczba poronień karnych stale wzrasta. Oczywiście, że bogacze i wysoko sytuowane kobiety łatwiej uzyskają przerwania ciąży u lekarzy aniżeli kobiety niezamożne; lekarze przy pobłażliwem postępowaniu i ustępliwości łatwo wynajda cierpienie jako wskazanie do wzniecenia sztucznego poronienia. Zresztą jeśli kobieta postanowiła uwolnić się z płodu, osiągnie ona swój cel, choćby miała wyjechać za granicę państwa i nieustępujący opór lekarzy niewieleby wskórał. Wina tych wydarzeń nie leży w jednostce, lecz w naszych stosunkach i prawach społecznych. Przed 30 laty zdarzały się jeszcze w lepszych sferach t. zw. „nieszczęśliwe wypadki dobrze zakończone", bo można było tylko w obrębie najbliższej rodziny zataić ciążę i poród i honor rodziny, został uratowany. Dziś kobiety wiedzą dobrze, że tego rodzaju wypadków można uniknąć i nie dopuścić do drażliwych i kłopotliwych nastepstw. Toteż dzisiaj takie wypadki są dosłownie poronione i znikają przed końcem trzeciego miesiąca ciąży.

Protest kobiet przeciw urodzeniu nieupragnionych dzieci odniósł już zwycięstwo w niektórych środowiskach społecznych, lecz protest taki rozszerzył się na całe społeczeństwo. Chemik niemiecki Heisler skombinował pastę antyseptyczną, która wprowadzona do macicy wznieca poronienie po 1-2 dniowem działaniu bez wszelkich szkodliwych następstw. Udzielił on tę pomoc zwyż 11.000 kobietom, które pragnęły usunąć ciążę. Nie miał ani jednego przypadku śmiertelnego, lecz został zasądzony na trzyletnie więzienie. Lstosował ten środek i wyniki były bardzo korzystne. W toku są jeszcze badania nad udoskonaleniem tej pasty i autor sądzi, że rozszerzenia takiego pewnego i nieszkodliwego sposobu poronienia sztucznego nie da się powstrzymać a ukarania za wznięcenie poronień wtedy same ustaną.

Istnieje jednak droga celem zapobiegania ciążom nieupragnionym, a mianowicie rozszerzanie znajomości o środkach zapobiegawczych i wtedy ciąże nieupragnione wydarzać się będą coraz rzadziej. To jest najrydykalniejszy i najskuteczniejszy sposób zwalczania karnych poronień. Na razie jednak sztuczne poronienia nie dadzą się usunąć, i we wszystkich krajach coraz liczniejsze sfery, nie wyznające wcale ideologji socjalistycznej ani programu reform stosunków seksualnych, żądają usunięcia ustaw karnych przeciw poronieniom. W r. 1929 kilka organizacji kobiet pracujących w Danji oraz Światowe Stowarzyszenie reform seksualnych wniosły petycje do Rządu o zmianę ustawy karnej przeciw przerwaniu ciąży, podnosząc w swych prośbach trafne uzasadnienia swego żądania, jako to: Ustawa karna zmierza przeważnie tylko przeciw sferom ubogim, bo gdzie istnieja środki pieniężne, tam znajdą się zawsze drogi, by obejść ustawę. Z drugiej strony ustawa karna powoduje śmierć lub długotrwałe kalectwo wielu biednych kobiet, zniewalając je do chwycenia się sposobów niebezpiecznych lub do oddania się w ręce partackie. Mnoga ilość procesów o dzieciobójstwo jest również następstwem tej spaczonej ustawy. Urodzenie nowego dziecka jest dla pracownicy częstokroć nieszczęściem, dlatego jest ona uprawniona, uwolnić się od płodu, którego rozwój jest dla niej nie pożądany. Dla obecnych stosunków rozpowszechnianie wiadomości o środkach przeciwciążowych jest najstosowniejszym sposobem zwalczania poronień. Społeczeństwo duńskie dojrzało już do zmiany dotychczasowej ustawy; rozwinęła się nowa moralność seksualna. Dowodzą tego liczne rozprawy, w których trybunały nie zważając na przestarzałe paragrafy ustawowe, uniewinniają oskarżone o dzieciobójstwo a opinja publiczna te wyroki pochwala. Społeczeństwo powinno kobiecie, jako wolnej osobie, przyznać prawo rozstrzygnięcia, czy i jak często ona pragnie zostać matką. Te petycje zwróciły na siebie uwagę parlamentu, prasy i społeczeństwa, spotkając się wszędzie z względną przychylnością, jaka przed pięciu laty nie byłaby jeszcze możliwą. Co zaś do wyjaławiania, to jest ono najlepszym i najważniejszym sposobem przeprowadzenia idei eugenicznych. Lecz i w Danji uważa się jeszcze wyjaławianie idjotów, epileptyków i t. p. za naruszanie praw świętości przyrody. Autor wypowiada zdanie, że prawodawstwo nie powinno wogóle się wdawać w sprawę eugeniki, lecz zostawić jej rozstrzygnięcie lekarzom i higjenistom eugenikom.

J. Lewinstein (Moskwa). *Lecznictwo greckie.* Starogreckie lecznictwo czerpało wiele z medycyny hinduskiej i egipskiej i stało się rodzicielką rozwoju całego lecznictwa zachodniego. Przegląd rozwoju medycyny starogreckiej od czasów przedhistorycznych, nauka Hipokratesa i jego następców, wyliczenia wszelkich leków starogreckich i sposobu ich stosowania.

Dr. Fels.

Piśmiennictwo niemieckie.
Medizinische Klinik.
Nr. 12 — 1930.

T. Brugsch: *Analiza żółtaczki.* Rozróżnia 4 odcienie zabarwienia żółtaczkowego skóry. Śródskórna reakcja z żelazem przy pomocy 1% żelazo-sinku potasu oznacza bezwzględną lub względną niedomogę wątroby.

H. Hilgenreiner: *O wczesnem leczeniu wrodzonych zniekształceń.* Wskazania operacyjne u niemowląt dla różnych wad wrodzonych.

W. Rosenfeld: *O formie poronnej rozmiękczenia kości,* przebiegającej pod postacią objawów reumatycznych.

Fr. Koza: *Zatrucie tlenkiem węgla i jego nowoczesne leczenie naświetlaniem.* Promienie nadfiołkowe rozkładają związek hemoglobiny z tlenkiem węgla i przesuwają równowagę kwasowo-zasadową organizmu. Doświadczenia in vitro, na zwierzętach i ludziach.

R. Lauter: *Przypadek erythema desquamativum scarlatiniforme recidivans.*

V. Rapant: *Ciekawy przypadek durowego ropniaka opłucnej.*

W. Giese: *O anatomiczno-histologicznym obrazie psittacosis.*

O. Frankenstein: *Leczenie eczema intertriginosum u oseśków przy pomocy pasty Parvulan (Obermeyer).*

M. Barinbaum: *O leczeniu pollakisuria nervosa zastrzykami dożylnemi strontu,* 5 cm^3 strontiuran dożylnie co kilka dni. obserwacja 11 przypadków z dobrym, trwałym rezultatem.

Dr. Schnizer: *Podniesione ciśnienie krwi i miażdżyca nie uznane jako uszkodzenie w służbie wojskowej.* Dział ubezpieczeń.

W. Liepmann i Dr. Abrahamer: *Z zakresu ginekologji.* Piśmiennictwo. Referat.

H. Powązka (Kraków).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Protokół posiedzenia naukowego, z dn. 4 lutego 1930 roku.

Przewodniczący: prezes kol. W. Orłowski.

Początek o godz. 8-mej punktualnie. Obecnych czł. Tow. 46. Gości 32.

1. Protokół posiedzenia naukowego z dn. 21 stycznia 1930 r. przyjęto bez zmian.

2. Kol. W. Czarnocki przedstawił preparaty makro i mikroskopowe *z przypadku ostrego zaniku wątroby* (streszczenie własne).

Wątroba, którą przedstawia, pochodzi od 22 letniego mężczyzny. Choroba, według słów zmarłego, rozpoczęła się nagłemi dreszczami w dniu 23. XII. 1929. Po kilku dniach pojawiły się: bóle brzucha, zwłaszcza w nadbrzuszu po obu stronach; powiększenie brzucha i obrzęk kończyn dolnych.

Klinicznie w dniu przyjęcia 1. I. stwierdzono puchlinę brzuszną, rozszerzenia naczyń żylnych na przedniej ścianie brzucha i klatki piersiowej, znaczne obrzęki dolnej połowy ciała.

3. I. cięciem chirurgicznem wypuszczono 6 litrów płynu jasnożółtego surowiczego.

Ciepłota ciała — podgorączkowa do 37,4° C, parę ostatnich dni normalna. Obrzęki po zabiegu operacyjnym ustąpiły.

Początkowo zabarwienie żółtaczkowe białkówek oczu w końcu pobytu na oddziale stan podżółtaczkowy.

Przez cały czas pobytu chory jakby lekko zamroczony, wybitne pogorszenie świadomości 9. I. Śmierć 11. I.

Rozpoznanie kliniczne wahało się między sprawą zakrzepową w żyle wrotnej a ostrym żółtym zanikiem wątroby.

Sekcyjnie stwierdzono: 1) Miernego stopnia skazę krwiotoczną w postaci wybroczynek podopłucnowych i przeobrażonej krwi w zawartości żołądka.

2) Nieżyt przewlekły całego przewodu pokarmowego w śluzówce żołądka i jelit wyraźne szaro-łupkowe zabarwienie po przebytych wylewach krwawych.

3) Puchlinę brzuszną.

4) Podostre obrzmienie śledziony (410 g).

5) Największe zmiany dotyczyły wątroby. Ważyła ona 830 g. W całości uległa znacznemu zmniejszeniu. Płat prawy o brzegu przednio-dolnym, jakby stoczonym, płat lewy stanowił niewielki dodatek do płata prawego, gdyż on przedewszystkiem uległ zmniejszeniu. Powierzchnia płata prawego jest nierówna, guzowata. W odcinkach tylnych widoczne są zapadnięte czerwone ogniska. Na przekroju: płat lewy i przylegające do więzadła wieszadłowego odcinki prawego płata są czerwono-szare, zupełnie pozbawione zwykłego rysunku. Pozostała część płata prawego jest podzielona na szereg pólek różnej wielkości, przeważnie okrągłych lub owalnych. Pólka te sterczą ponad przekrój i są zabarwione szafranowo.

Badanie mikroskopowe skrawków wykazuje w płacie lewym zupełny brak utkania właściwego wątrobie; natomiast olbrzymią ilość kanalików rzekomych, znaczną ilość naczyń krwionośnych poroszerzanych i wypełnionych krwią, liczne nacieki limfocytowe, spadniętą sieć włókien kratkowych.

W płacie prawym — miąższ wątroby jest względnie dobrze zachowany, grupy zrazików są otoczone pasemkami tkankołącznowemi, w których znajdują się obficie limfocyty. Znaczny zastój żółci.

Badanie makro- i mikroskopowe pozwala mi rozpoznać 1) marskość wątroby, 2) przewlekający się zanik żółty.

Zestawiając z danemi klinicznemi należy przypuścić, że puchlina była spowodowana marskością, powiększyła się ona wskutek dołączającego się ostrego zaniku wątroby, który w danym przypadku doprowadził do zejścia śmiertelnego.

3. Kol. Tomasz Wiśniewski przedstawił 2 przypadki *znacznych zniekształceń kończyn pochodzenia krzywiczego*, leczonych drogą konserwatywno-ortopedyczną (streszczenie własne).

Jakkolwiek większość wykrzywień krzywiczych kończyn leczy się sama przez się, lub też w wyniku samej krzywicy, to jednak nigdy nie jesteśmy w stanie przewidzieć, kiedy nastąpi wyrównanie wykrzywień bez naszej pomocy, a kiedy się one utrwalą. Utrwalone zaś wykrzywienie możemy prostować tylko przez takie lub inne przecięcie kości, zabieg łatwy, ale co do wyniku nie zawsze pewny, gdyż jak wiadomo w pewnym odsetku otrzymujemy opóźnienie zrostu kostnego, a czasami nawet, chociaż b. rzadko, jego brak t. j. stan wrzekomy. Nic więc dziwnego, że pomimo mody krótkich sukien, rzadko mamy możność stosowania przecięcia kości.

Dlatego, kiedym dowiedział się, że Rohl i inni stosowali parokrotnie z pomyślnym wynikiem prostowania kończyn po uprzednim ich odwapnieniu i rozmiękczeniu spróbowałem tego postępowania u tych dwóch dziewczynek.

Przypadek I. Jadzia R., liczy 4 lata i 10 miesięcy i wykazuje b. ciężkie zmiany krzywicze; zaczęła chodzić w 13 miesiącu życia, wkrótce jednak przestała i od 3 lat niechodzi. Warunki życia ciężkie, leczona dorywczo, dostawała tylko tran. Z wywiadów wiemy tylko, że od trzech lat nie chodzi. Psychicznie dziecko dobrze rozwinięte, fizycznie głowa duża, klatka piersiowa szeroka, tułów krótki, kończyny powykrzywiane do tego stopnia, że stanąć nawet na nóżkach nie może, i by móc dziecko sfotografować trzeba je było zawiesić na rękach. Zdjęcia roentgenowskie wykazują b. duże odwapnienie, rozdęcie nasad i liczne złamania kończyn dolnych i górnych. W tak ciężkim przypadku *osteoporosis rachiticae*, przeprowadzenie leczenia przeciwkrzywiczego byłoby równoznacznem utrwaleniem wykrzywienia — a prostować wykrzywienia przy pomocy przecięcia kości, nie miałem ochoty ze względu na stan systemu kostnego. Pomimo więc tak ciężkich zmian postanowiłem, najpierw przez odpowiednią dietę i leżenie wywołać rozmiękczenie kości i dopiero je prostować. Postępowałem w myśl przepisów, jakie znalazłem u Rohla t. j. zastosowałem dietę bezjarzynową, bez soli, lub mało solną, mięsną, chudą. Do wewnątrz dla większego zakwaszenia ustroju *Ammonium chloratum* 0,2 na kilo wagi *pro die*, a na obie dolne kończyny założyłem opaskę elastyczną — dla umiejscowienia działania zakwaszającego. Takie postępowanie trwało 3 tygodnie. W uśpieniu pierwsza próba prostowania na klinice i w osteoklaście. Wygięcia mało się poddają. Nałożono opatrunek gipsowy i dalej stosowano poprzednie leczenie przez 2 tygodnie. Wreszcie gips zdjęto w uśpieniu; prostowanie już udaje się łatwiej, kość rzeczywiście poddaje się łatwiej, chociaż jeszcze nie gnie się jak guma, o czem mówi Rohl. Po 3 tygodniach trzecie prostowanie i teraz już zupełne oprócz pewnego wygięcia kości piszczelowej ku przodowi. Ostatni gips i usilne leczenie przeciwkrzywicze: dieta, naświetlania lampą kwarcową i t. p. Wreszcie kąpiel i mięsienie.

Zdjęcie roentgenowskie wykazuje lepsze zwapnienie. Wprawdzie chora zaczęła chodzić dopiero w pół roku od rozpoczęcia leczenia, ale trzeba wziąć pod uwagę specjalnie ciężką postać cierpienia i fakt, że przez 3 lata naogół nie chodziła. Obecnie chodzi swobodnie. Kończyny dolne, może nie idealnie proste ale czynność swą wykonują dobrze i oczu nie rażą.

II. przypadek dotyczy dziewczynki 5-letniej Honorci S., która także przebywała ciężkie warunki życiowe. Nóżki chorej zaczęły się krzywić w 3 roku życia i jakoby wykrzywiają się coraz bardziej. Przy przyjęciu stwierdzono wykrzywienie obu goleni, prawej nieco mniejsze, lewej b. duże, głównie w części obwodowej 1/3; esowate wykrzywienie kręgosłupa. Stan ogólny stosunkowo niezły. Zdjęcie roentgenowskie kończyn dolnych wykazuje brak złamań, znaczne zgrubienie nasad, rozrzedzenie kości umiarkowane. I tu zastosowałem dietę prokrzywiczą, *ammonium chloratum*, opaskę Esmarcha — przez 3 tygodnie. Przy pierwszej próbie prostowania, kości jednak prawie zupełnie się nie poddały — wobec czego zastosowano dalej opatrunek gipsowy i dalszy ciąg diety prokrzywiczej. Po 2 tygodniach drugie prostowanie; wtedy prawą goleń udało się zupełnie wyprostować, chociaż wykonano przytem złamanie podokostnowe, lewą nie zupełnie, więc gipsowy opatrunek pozostawiono jeszcze na 2 tygodnie. Przy 3-ciem prostowaniu prawa goleń prosta, lewa poddała się łatwiej, ale i tu wykonano złamanie obu kości, bez przemieszczenia, jak wykazało prześwietlenie promieniami Roentgena. Ostatni gipsowy opatrunek i intensywne leczenie przeciwkrzywicze.

Podkreślić należy, że w jednym i drugim przypadku, pomimo diety i postępowania prokrzywiczego, dzieci czuły się dobrze i przybierały na wadze. Nic dziwnego, gdyż warunki pobytu szpitalnego, pomimo naszych, przeciwnych starań były dużo lepsze, niż domowe.

Obecnie Honorcia zaczęła chodzić — i zdaje się z nóżek być zadowolona.

Sposób ten, jak go nazwałem konserwatywno-ortopedyczny leczenia wykrzywienia kończyn, można tylko zalecić, gdyż jakkolwiek dosyć długo trwa, to jednak nie mamy żadnych obaw co do wytworzenia się stawu wrzekomego, lub opóźnienia zrostu, jak po przecięciu kości, a rozmiękczenie kości rzeczywiście ma miejsce. Wskazanie do takiego leczenia ogranicza jednak wiek, powyżej 5—6 lat rozmiękczenie nie udaje się.

4. Kol. Prezes odczytał tytuły nadesłanych prac, poczem złożył życzenia kol. Ludwikowi Zembrzuskiemu, z powodu otrzymania przezeń tytułu docenta. W odpowiedzi kol. L. Zembrzuski składa podziękowanie.

5. Kol. L. Karwacki wygłosił odczyt p. t.: *„Saprofityczne prątki gruźlicze w związku z zagadnieniami szczepień ochronnych i bakterjoterapji gruźlicy"*. (Streszcz. własne).

Za pomocą odpowiedniej techniki hodowania można przeprowadzić prątki gruźlicze w typ, zbliżony do rzekomo gruźliczych, to znaczy w typ rosnący na zwykłych podłożach laboratoryjnych w ciepłocie niżej 30° i pozbawiony swoistej chorobotwórcześci dla świnek. Prelegent zdał sprawę ze swych paroletnich doświadczeń nad hodowaniem prątków gruźliczych na podłożach z żółcią. Wyniki, otrzymane przez niego, różnią się pod wielu względami od twierdzeń Calmette'a i Guéri'na.

W końcowej części przemówienia Karwacki zwraca uwagę na konsekwencje saprofityzmu gruźliczego w dziedzinie diagnostyki bakterjologicznej i w dziedzinie szczepień ochronnych przeciw gruźlicy (które powinny być wieloszczepowe) oraz w dziedzinie swoistej bakterjoterapji gruźlicy.

Żywe hodowle prątków gruźliczych — saprofitów zastrzyknięte chorym na gruźlicę dają słabsze odczyny miejscowe i ogólne niż odpowiednio rozcieńczona tuberkulina.

Szczepionka ta przeto nadaje się do prób bakterjoterapji swoistej w gruźlicy.

W dyskusji: zabrał głos kol. Zdz. Michalski (streszcz. własne).

Stanowisko Karwackiego co do poszukiwań szczepionki odpornościowej, przeciwgruźliczej jest stanowiskiem bakterjologa, a nie klinicysty, gdyż prelegent bierze pod uwagę tylko rodzaje szczepu gruźliczego, nie biorąc wcale pod uwagę drogi wprowadzania szczepionki.

Z punktu widzenia imunologji nie tyle jakość szczepu, ile sposób wprowadzenia szczepionki do ustroju uodpornianego (zesp. leczonego) odgrywać winien rolę w wytwarzaniu ciał odpornościowych i tego nas uczą obserwacje kliniczne nad dodatnim wpływem wtórnych ognisk gruźliczych w gruczołach chłonnych, przyjądrzach i t. p. na przebieg gruźlicy płucnej.

Z tego punktu widzenia w szczepieniach ochronnych Calmett'a droga wprowadzania szczepionki — doustnie — jest niewątpliwie drogą najgorszą. Obecnie i sam Calmette przyznaje, iż najlepsze wyniki u bydła rogatego otrzymano drogą szczepień (B. C. G.) podskórnych, o wiele lepsze, niż drogą szczepień doustnych.

Michalski przypuszcza, iż powstanie miejscowego ropnia jest rzeczą dużej wagi przy pobudzeniu ustroju do wytwarzania ciał odpornościowych, co jego własne doświadczenia przedstawione w Towarzystwie jesienią r. ub. zdają się potwierdzać.

Co się tyczy szybkiego przygotowywania szczepionki gruźliczej o cechach małej jadowitości, to najkrótszą drogę stosują japończycy w przygotowaniu swej szczepionki AO., otrzymanej drogą hodowli złośliwych prątków gruźliczych na podłożach z dodatkiem pewnych saponin, co powoduje usunięcie złośliwych cech danego szczepu gruźliczego i to w stosunku do zwierząt wrażliwych na gruźlicę.

Żałować należy, iż polskie oficjalne badania nad przeciwgruźliczemi szczepieniami ochronnemi dzieci oparte są wyłącznie na badaniach nad szczepionką B. C. G. i pominięta została zupełnie, niewątpliwie lepsza, szczepionka AO., oparta dziś już na bardzo wielkim materjale doświadczalnym, gdyż dotycząca spostrzeżeń nad 40-ma tysiącami dzieci w Japonji.

7. Kol. L. Karwacki w odpowiedzi zaznacza, iż nie ujmował sprawy ze stanowiska bakterjologa; interesuje go bowiem również odczyn ogólny i miejscowy ustroju po szczepieniu. Prelegent nie widzi wyraźnego związku pomiędzy przemówieniem kol. Michalskiego a swoim odczytem.

8. Kol. J. Węgierko wygłosił odczyt p. t.: *„Wpływ białka i tłuszczu na krzywą glikemiczną po podaniu cukru gronowego u chorych na cukrzycę"*. (Streszcz. własne).

Prelegent podawał doustnie chorym na cukrzycę w porządku kolejnym w odstępach trzydniowych cukier gronowy w ilości 50 g, 50 g masła i 50 g białka ściętego jaja kurzego. Badał zachowanie się cukru we krwi i u tych chorych w przeciągu 4-ch godzin po podaniu wyżej wspomnianych substancyj. Wreszcie badał zachowanie się cukru we krwi po podaniu równoczesnem 50 g cukru gronowego i 50 g masła, oraz po podaniu równoczesnem 50 g cukru gronowego i 50 g białka ściętego jaja kurzego. Okazało się, że zarówno masło, jak i białko jaja kurzego wyraźnie wzmagają hyperglikemję po cukrze gronowym, aczkolwiek podanie samego masła nie wywiera żadnego wpływu na poziom cukru we krwi, a białko wywiera wpływ nieznaczny. Należy dodać, że według prelegenta, wzmaganie się hiperglikemji po cukrze gronowym dzięki równoczesnemu podaniu białka lub tłuszczu występuje najprawdopodobniej z powodu cukrobodźczego, a nie cukrotwórczego działania białka i tłuszczu. Badania powyższe posiadają wybitne znaczenie faktyczne, dowodzą bowiem, że im więcej podaje się wraz z cukrem ciepłostek, tem gorsze jest zużytkowanie podanego cukru. Wprowadzając do ustroju mniejszą ogólną ilość ciepłostek, wzmagamy tem samem toleranję względem wprowadzonych równocześnie węglowodanów.

Na tem posiedzenie zamknięto o godz. 9.37.

Sekretarz doroczny: *J. Roguski.*

Częstochowskie T-wo Lekarskie.

Posiedzenie w dniu 21. IX. 1929 r.
Przewodniczy: Prezes Dr. Rożkowski.
Obecnych 26 członków.

I. Na XIII zjazd przyrodników i lekarzy polskich w Wilnie delegowano kol. Mikulskiego, na uroczystości 350-lecia Wszechnicy Stefana Batorego kol. Łokczewskiego i Parnowskiego.

II. Uchwalono jednogłośnie uczcić wybitną działalność społeczną kol. Szymona Starkiewicza, twórcy sanatorjum dla dzieci im. rektora Brudzińskiego w Busku, przez mianowanie go Członkiem Honorowym T-wa i wręczenie dyplomu na zwołanem w tym celu posiedzeniu uroczystem.

III. 1) Kol. Frenkenberg pokazał chorą z jamistością rdzenia (syringomyelia). Zmiany ruchowe: zespół Hornera po stronie prawej, dłonie szponiaste i zanik mięśni kończyn górnych, odruch brzuszny górny zachowany, obustronny klonus rzepkowy, objawów bezładu niema. Zmiany czuciowe: na przestrzeni od 2—5 kręgu szyjnego brak czucia bólu i zimna.

2) Kol. Frenkenberg przedstawił chorego młodego mężczyznę, który co tydzień miewa napady, cechujące się przechyleniem głowy ku tyłowi i dewiacją oczu. Uderza uboga mimika twarzy, lekki oczopląs i upośledzona konwergencja oczu. Brak ataksji i zaburzeń czucia. Podczas napadów objawy psychiczne: uczucie lęku i skłonność do samobójstwa. Przed 4 laty wypadł z pociągu i potłukł się. Po hyperwentylacji występuje objaw Babińskiego. Ponieważ chory miał podwójne widzenie, parezę n. facialis i upośledzoną konwergencję, które cechują encephalitis, kol. Frenkenberg uważa, iż mamy tu *epilepsiam postencephaliticam extrapiramidalem.*

3) Kol. Lipiński pokazał chorego z rozpoznaniem odmy samoistnej i niedodmy płuca po stronie lewej. Choruje od 5 tygodni, początkowo t⁰ do 39,0⁰ — rozpoznawano grypę. Obecnie ma duszność, stłumienie od połowy łopatki ze zniesieniem drżenia głosowego i szmerów oddechowych. Roentgen wykazał obecność powietrza w jamie opłucnej.

Kol. Rożkowski zaznacza, że wynik badania fizykalnego (rozległe stłumienie) nie godzi się z wynikiem badania Roentgenowskiego.

4) Kol. Szwedowski przedstawił chorego na gruźlicę płuc lewostronną, leczonego odmą sztuczna z wynikiem b. dodatnim. Z powodu wysięku, dopełnianie odmy czasowo było przerwane i stan uległ znacznemu pogorszeniu (sedymentacja 15'—30', gorączka, ubytek na wadze). Po wessaniu wysięku dalsze leczenie odmą sztuczną dało wybitną poprawę; gorączka ustąpiła, sedymentacja 2 g 10 m, znikły laseczniki w plwocinie, przybywa na wadze i czuje się tak dobrze, że się ożenił (bez zgody lekarza!).

5. Kol. Bram pokazał 3 chorych: a) chorego *z torbielą dermoidalną w jamie brzusznej*, stwierdzoną przypadkowo przy prześwietlaniu stawu biodrowego.

b) Chorego ze *skróceniem kończyny dolnej*, u którego prześwietlenie wykazało zmiany w główce kości udowej *(osteochondrosis juvenilis)*.

c) Chorego cierpiącego na *uporczywe zaparcie stolca*, u którego wykryto duży przerost esicy *(mega-sigma)*.

IV. Kol. Szaniawski omówił 3 przypadki *wgłobienia jelit u dzieci*. Sprawa ta u niemowląt zdarza się dość często, ale jest trudną do rozpoznania; połowa wszystkich przypadków zdarza się w wieku 2—3 lat. Najczęściej spotykamy *invaginatio ileo-coecalis*. Objawy: wymioty, wzdęcie brzucha, zatrzymanie stolca i wiatrów. Wczesna operacja daje wyniki dość dobre, u Ombredanne'a w Paryżu na 13 operowanych wypadków 50% wyzdrowienia.

W dyskusji kol. Franke podkreśla niezbędność wczesnej operacji: w jednym z omawianych przypadków rodzice, mimo wczesnego rozpoznania zgodzili się na operację dopiero w 4-m dniu; dokonano rezeksji skrętu jelita cienkiego, lecz dziecko zmarło.

V. Kol. Rożkowski omawia przypadek *nerwicy naczyniowo-ruchowej*. U chorej 22 letniej kiście obu rąk i stopy stają się okresowo, zwłaszcza pod wpływem zimna, białe jak papier. Stan taki trwać może pół godziny i więcej. Powrót do stanu prawidłowego powolny, zabarwienie różowe ukazuje się w postaci wysepek rozmaitej wielkości i kształtu. Zjawisko to powtarza się kilka razy dziennie. Choroba wymaga dalszej obserwacji.

VI. Kol. Szaniawski pokazał *kilka próbek mieszanek dla niemowląt* przyrządzonych bez mleka.

Posiedzenie kliniczne w szpitalu na Zawodziu w dniu 20. X. 1929.
Lekarz naczelny: Dr. L. Batawja.

I. Kol. Stefan Kon pokazał i omówił poniższe przypadki:

1) 2 przypadki *wypadnięć całkowitych macicy i pochwy*. Wykonał plastykę krocza, *ventrofixationem uteri* i sterylizację jajowodów.

W dyskusji Koledzy Wrześniowski, Łokczewski i Franke zaznaczyli, że u kobiet starszych w tych wypadkach wskazane jest usunięcie macicy *(hysterectomia)*.

2) Przypadek *ciąży zamacicznej (jajowodowej) pękniętej i zropiałej*, operowanej w 5 tyg. po pęknięciu. Próbne nakłucie tylnego sklepienia dało krew z domieszką ropy. Zrosty z pęcherzem moczowym i kiszkami (kilkakrotnie trzeba było peritonizować kiszki).

Podczas gojenia się utworzyła się przetoka kałowa (była komunikacja między odbytnicą, a raną zewnętrzną); pomimo to nastąpiło zagojenie się samoistne przetoki.

3) *Ciąża zamaciczna przed 15 laty, nieoperowana.* Obecnie z powodu silnych bólów, gorączki i objawów zapalenia otrzewnej dokonano operacji. Przy operacji duże trudności techniczne, uszkodzenie pęcherza moczowego i zeszycie szwem dwupiątrowym. Sączkowanie.

4) 2 przypadki *poronień powikłanych rzeżączką.* Tamponada nie doprowadziła do zakończenia poronienia. Po wyskrobaniu krwawienie ustąpiło: żadnych powikłań nie było.

5) 2 chore po usunięciu *mięśniaków macicy.* W jednym przypadku była równocześnie IV miesięczna ciąża.

6) *Przetoka torbieli skórzastej do pęcherza moczowego.* Chora 42 lat przybyła do szpitala w stanie ciężkim z silnemi bólami w dolnej części jamy brzusznej i dużym guzem wypełniającym miednicę małą i sięgającym do pępka. Operacja wykazała 2 guzy zrośnięte z otoczeniem; jeden guz usunięto całkowicie; przy oddzielaniu zrostów drugiego guza uszkodzenie i zaszycie pęcherza moczowego. Wobec długiej operacji i złego znoszenia narkozy operację zakończono i ranę zeszyto. Rana zagoiła się dobrze, lecz po pewnym czasie zaczęły wydzielać się z moczem włosy i drobne kosteczki. Guz zmniejszył się do 1/3 swej pierwotnej objętości i jest ruchomy. Chora czuje się dobrze.

II. Kol. Batawia pokazał 3 chorych:

1) *kiłak wrzodziejący migdałka,* trwający pół roku u 62 letniego mężczyzny, który nie ustępował przy leczeniu swoistem jodem i salwarsanem, natomiast zaczął szybko ustępować po 5 injekcjach dożylnych bismutu. Odczyn Wassermanna był w tym przypadku ujemny.

2) Chorego operowanego z powodu *septycznego zakrzepu zatoki poprzecznej z objawami zapalenia opon mózgowych.* Operacja przed 3 dniami wykazała duży ropień zewnątrzoponowy po stronie lewej ze skrzepem w zatoce, po usunięciu skrzepu silne krwawienie. Tamponada. Stan chorego obecnie znacznie lepszy, płyn mózgowo-rdzeniowy zupełnie już przezroczysty (zaledwie kilka ciałek ropnych w polu widzenia).

3) 13 letnią dziewczynę, której przed 12 dniami wykonał *operację doszczętną ucha.* Rana zeszyta i już zupełnie zagojona.

III. Kol. Mikulski pokazał dziecko 10-cio miesięczne, operowane z powodu *wodniaka jądra.* Podczas operacji stwierdzono obecność guza jądra na tle gruźliczem; na przekroju usuniętego jądra widoczne są gruzełki.

IV. Kol. Frenkenberg pokazał i omówił 4 przypadki:

1) przypadek *ciężkiej rwy kulszowej leczonej injekcją epiduralną.* Chora, leczona przez 7 miesięcy preparatami salicylowemi, atophanylem, zastrzykami mleka, okładami piszczańskiemi i kąpielami siarkowemi oraz vaccineuriną, nie czuła wcale ulgi, lub tylko ulgę chwilową. Injekcje epiduralne 15 cm³ rozczynu soli fizjologicznej + 0,06 novocaini dały wybitną poprawę; po 1-szej injekcji ulga, po 2-ej mogła już stać, po 3-ej chodzi i dobry stan utrzymuje się dalej.

2) Przypadek *napadów unieruchomienia gałek ocznych u początkującej parkinsoniczki.* Przed rokiem podwójne widzenie, bezsenność. Od pół roku apatyczna, powolna, jednocześnie miewa napady przechylenia głowy z ustawieniem oczu w słup. Lewa źrenica szersza, konwergencja upośledzona; prawy *n. facialis* paretyczny. Lekka hypertonia w zakresie ramienia prawego z objawami koła zębatego. Lekka retropulsia.

3) Przypadek *guza mózgu (okolica przysadki).* Od 8 miesięcy bóle głowy, wymioty, chwilowa utrata przytomności. Osłabienie *libidinis* i potencji. Obustronna tarcza zastoinowa. Nieco zatacza się. Słuch i błędnik prawidłowe. Objawów bezładu i spastycznych brak. Na Roentgenogramie znaczne powiększenie siodełka tureckiego, *proc. clinoidei* zniszczone; w obrębie siodełka wyraźny cień. Leczenie: naświetlanie Roentgenem i injekcje dożylne 40% roztworu cukru gronowego.

4) Przypadek *lipodystrophia progressiva z objawami osteomalacji.* Górna połowa ciała o warstwie tłuszczowej normalnej, lub skąpej. Obfite nagromadzenie tłuszczu na brzuchu i kończynach dolnych. Ból uciskowy żeber, mostku miednicy i podudzi. Nie może chodzić. Po Vigantolu i zastrzykach dożylnych *Calc. chlorat.* 2—5 cm³ (2 x tygodniowo) bóle ustąpiły, zaczyna chodzić.

Sekretarz: *Dr. Ad. Borkowski.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Program kursu instruktorskiego dla lekarzy kierowników Ośrodków Zdrowia, który odbędzie się staraniem Ministerstwa Spraw Wewnętrznych. (Departament Służby zdrowia) w Państwowej Szkole Higjeny w czasie od 8 do 27 września 1930. Kurs ma na celu wprowadzenie lekarzy kierowników Ośrodków Zdrowia w zagadnienia, związane z kierownictwem takich instytucyj. Wykładowcy mają za zadanie zapoznać słuchaczów z techniką pracy we wzorowym Ośrodku Zdrowia w poszczególnych działach, zwracając specjalną uwagę na stronę organizacyjną i wykonawstwo, a sprowadzając stronę teoretyczną zagadnienia do najniezbędniejszego minimum. — 1. Medycyna zapobiegawcza w działalności lekarza 1 godz. 2. Zasady ogólne organizacji i działalności Ośrodka Zdrowia 4 godz. 3. Rola pielęgniarki w Ośrodku Zdrowia. 4. Administracja i biurowość Ośrodka Zdrowia 2 godz. 5. Zasady regestracji (statystyka) 2 godz 6. Ośrodek Zdrowia a opieka społeczna. 7. Organizacja i działalność poszczególnych działów. a) Dział higjeny otoczenia 4 godz. b) Dział walki z chorobami zakaźnemi 4 godz. c) Dział walki z chorobami społecznemi 8 godz. d) Dział opieki nad matką i dzieckiem 4 godz. e) Dział higjeny szkolnej 3 godz. f) Dział propagandy i popularyzacji higjeny 2 godz. 8. Seminarjum dyskusyjne 6 godz. Razem 45 godzin. — Kurs ma trwać trzy tygodnie, czyli 18 dni. Godziny ranne (9—12) mają być poświęcone wykładom, z wyjątkiem trzech dni, przeznaczonych na wycieczki z działu pielęgniarstwa i higjeny otoczenia. Wobec tego wykłady zajmą (18—3) × 3 — 45 godzin. Od 14-ej do 18-ej przewiduje się pracę w poradniach i w Ośrodkach Zdrowia. — Kurs ten, rozpocznie się 8 września r. b. i będzie trwał do 27 września r. b. włącznie, Pierwszeństwo przyjęcia na kurs będą mieli lekarze, delegowani przez samorządy i organizacje społeczne. Wpisowe wyniesie 10 zł., koszt pobytu i utrzymania w bursie Państwowej Szkoły Higjeny — 6.50 zł dziennie od osoby. Zgłoszenia będą przyjmowane w Sekretarjacie Państwowej Szkoły Higjeny (Warszawa, ul. Chocimska 24) do dnia 15 sierpnia r. b.

Sekcja Lekarzy Uzdrowisk. Przy Zarządzie Głównym Związku Lekarzy Państwa Polskiego powstała Sekcja Lekarzy Uzdrowisk, której zadaniem będzie skupienie w ramach związku lekarzy zdrojowych i zajęcie się z punktu widzenia lekarskiego i leczniczego zagadnieniami, ściśle związanemi z bytem i działalnością naszych zdrojów i uzdrowisk. Dnia 16 kwietnia r. b w lokalu Związku odbyła się konferencja z udziałem lekarzy, praktykujących w uzdrowiskach lub interesujących się zagadnieniem uzdrowisk krajowych; na konferencji tej powołano do życia Komisję Organizacyjną, w skład której weszli: Dr. L. Dydyński (jako przewodniczący), Dr. Cz. Hoppe (jako sekretarz), oraz jako członkowie komisji: doc. Dr. Lorentowicz (Ciechocinek), Dr. Maier (Krynica), Dr. P. Rudzki (Ciechocinek), Dr. J. Załuska (Warszawa). Najbliższem zadaniem Komisji jest zajęcie się sprawami organizacyjnemi i przygotowanie materjału do mającego się odbyć w jesieni pierwszego ogólno-polskiego Zjazdu lekarzy zdrojowych i uzdrowiskowych pod egidą władz Związku Lekarzy P. P.

Warszawskie Koło Polskiego Lekarskiego Towarzystwa Radjologicznego. XXXVIII posiedzenie naukowe odbyło się w dniu 24 marca 1930 r. Przewodniczący: N. Mesz. — Porządek dzienny: 1) Kochanowski J. Trzy przypadki rzadkich schorzeń stawu łokciowego. 2) Adelfang H. I. Złamanie i zwichnięcie kręgów szyjnych bez objawów rdzeniowych. 2. Przypadek rzadkich zmian w kręgach szyjnych. 3) Grott J. W. i Zaleski M. Dwa przypadki akromegalji.

VIII-e posiedzenie naukowe Polskiego Towarystwa Otolaryngologicznego odbyło się w piątek dnia 30 maja 1930 roku o godzinie 8-ej wieczorem w Zakładzie leczniczym dr. Czarneckiego przy ulicy Zgoda 5. Porządek dzienny: 1. Demonstracja chorych. 2. Odczytanie protokołu z posiedzenia poprzedniego. 3. Komunikaty Zarządu. 4. Ważne sprawy dotyczące ogółu członków Towarzystwa.

Warszawska Szkoła Pielęgniarstwa. Dzięki ofierze 100.000 dolarów z fundacji Rockfellerowskiej i sumie 600.000 złotych złożonej przez Rząd polski, oraz 100.000 zł wpłaconych na dokończenie budowy przez miasto, powstał w Warszawie okazały gmach, przeznaczony na pomieszczenie szkoły pielęgniarek. Cały gmach, jego rozplanowanie i urządzenie sprawia wprost imponujące wrażenie i stanowi jedną z osobliwości, którą

miasto nasze może szczycić się wobec zwiedzających gości zagranicznych. Gmach obliczony jest na sto słuchaczek, składa się z działu dydaktycznego, mieszkalnego, rekreacyjnego z salą gimnastyczną i płaskim dachem do werandowania, oraz z działu gospodarczego. Poświęcenia gmachu dokonał w dn. 11. b. m. ks. biskup Szlagowski wobec przedstawicieli władz rządowych i miejskich, instytucyj naukowych i społecznych oraz licznego grona zaproszonych gości. Szkołą zarządza rada, do której wchodzą pp.: Bronisław Krakowski (min. pracy i op. sp.), dr. Przywieczerski i p. Babicka (min. spraw wewn.), dr. Cz. Wroczyński i Kaz. Koralewski (władze miejskie), prof. Sawicki (uniwersytet), dr. Kopczyński (min. wyzn. rel. i oświec. publ.), panie: Zofja Szlenkierówna, Wernerowa i drowa Pawińska oraz pp. rej. Borkowski i dr. Surzewski. Zarząd wybrany z pośród rady tworzą pp.: Br. Krakowski, Babicka, dr. Wroczyński, K. Kralewski i dr. Surzewski. Przedmiotem gorącej owacji była obecna na uroczystości jedna z głównych pionierek pielęgniarstwa i obecna dyrektorka szkoły p. Zofja Szlenkierówna.

Kraków.

Z Krakowskiego Tow. Lekarskiego. We środę dnia 4 czerwca odbyło się o godzinie 6 wieczorem w sali Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego ul. Radziwiłłowska l. 4. zwyczajne posiedzenie naukowe Towarzystwa z następującym porządkiem dziennym: Odczyt Prof. Dr. J. Kostrzewskiego p. t. „o przyczynach duru brzusznego i jego zarazach".

Z Krakowskiego Tow. Lekarskiego. W piątek dnia 6 czerwca b. r. odbyło się o godz. 7 wiecz. w sali Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego ul. Radziwiłłowska l. 4. posiedzenie naukowe Towarzystwa na którem wygłosił odczyt: Prof. Naegeli Dyrektor kliniki medycznej w Zurychu p. t. „Ueber moderne Probleme auf dem Gebiete der Blutkrankheiten".

Lwów.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie. XVII posiedzenie naukawe odbyło się dnia 30 maja b. r. z następującym porządkiem dziennym: 1) Kol. K. Kauczyński: Przypadki gruźlicy skóry leczone światłem (pokazy). 2) Kol. F. Goldschlag: Biologja roentgenowska skóry zdrowej i chorej (wykład). 3) Kol. Dębicki: Roentgenoterapja w medycynie wewnętrznej (wykład). W dyskusji zabierali głos: prof. Reczyński i prof. Loria.

Z kraju.

Ogólnopolski Zjazd Przeciwgruźliczy. W myśl uchwały III Zjazdu w Poznaniu IV Zjazd miał się odbyć w r. 1930 w Zakopanem. Na mocy uchwały Zarządu Polskiego Związku Przeciwgruźliczego został on odłożony do czerwca 1931 r. ze względu na odbywające się w roku bieżącym Zjazdy: Międzynarodowy Zjazd Przeciwgruźliczy w Oslo i Zjazd Lekarzy Słowiańskich w Splicie, które mogłyby wpłynąć na obniżenie frekwencji Zjazdu w Zakopanem.

Sanatorjum dla Młodzieży Akademickiej w Zakopanem. Rada Naczelna do Spr. pom. młodzieży akademickiej zwraca się do lekarzy z zapytaniem, czy nie zgodziliby się na wykorzystanie ofiarności swych zamożniejszych pacjentów proponując im nabywanie cegiełek na budowę sanatorjum. Koszt cegiełki wynosi 10 złotych. Z żądaniem nadesłania kwitów na cegiełki należy się zwracać do Rady Nacz. do spraw pomocy młodzieży akademickiej — Warszawa, Kopernika 41, tel. 147—35.

Oddział Szpitalny dla dzieci „wyjątkowych". W klinice neurologiczno-psychjatrycznej uniwersytetu krakowskiego uruchomiono oddział dla dzieci z wadami charakteru, trudnych pod względem wychowawczym; dzieci te znajdować się będą w klinice pod opieką lekarską i pedagogiczną.

Firma „Zioła Polskie" wkroczyła w ostatnich dniach w nową fazę swego rozwoju: Znaczną część jej udziałów nabyła jedna z poważniejszych firm tej branży. W ten sposób pożyteczna ta placówka została oparta o silne podstawy finansowe, co przy jednoczesnej reorganizacji, zapewnia jej trwałe warunki rozwoju.

Kierownictwo zreorganizowanej placówki handlu i plantacji ziół leczniczych objął p. Jan Biegański, jeden z wybitniejszych autorytetów w kraju na polu zielarstwa leczniczego. Osoba p. Biegańskiego znana z wielu fachowych prac i zasłużona wielce dla produkcji ziół leczniczych w kraju, daje gwarancję, że zreorganizowana firma dążyć będzie wytrwale ku wytkniętym celom i stanie się w krótkim czasie ośrodkiem handlowym, na wzór istniejących firm tego rodzaju zagranicą.

Budowa sztucznej plaży w Gdyni. O Gdyni donosi nasza prasa: Plaża gdyńska, ciągnąca się od mola pasażerskiego pod Kamienną Górą aż do Redłowa, mimo swych naogół poważnych rozmiarów, jest za szczupłą, by w sezonie wystarczała stałym mieszkańcom Gdyni, jak i letnikom.

Obecnie sprawa jest rozpatrywana przez komisję rozwoju wybrzeża, która zastanawia się, czy tworzenie sztucznej plaży w rejonie Kamienna-Góra-Redłowo jest celowe, jeżeli tak, to jakich inwestycyj potrzebuje i jakie będą koszty, co trzebaby zrobić, aby zabezpieczyć powyższy rejon od dopływu brudnej wody z portu przy północnych i zachodnich wiatrach, wreszcie jakie miejsce wybrać na kąpielisko.

Ta ostatnia kwestja jest problematem dość trudnym do rozwiązania ze względu na bardzo kamieniste dno, przylegające do brzegu. Specjalna komisja, aby odpowiedzieć na powyższe pytania wzięła się do opracowania wniosków. O ile powziętą zostanie decyzja budowy sztucznej plaży w Gdyni, dotychczasowe łazienki przy molo pasażerskim zostaną rozebrane.

Ze świata.

Kongres Stomatologiczny w Wenecji. Otrzymaliśmy z prośbą o umieszczenie: Kongres stomatologiczny w Wenecji 15 września 1930 r. Federacja Stomatologiczna włoska zwraca się pismem z dnia 1. II. 1930 r! do przewodniczącego polskiej Sekcji A. S. I. i zawiadamia go o szczegółach Włoskiego Kongresu Stomatologicznego w Wenecji który ma się odbyć pod protektoratem Międzynarodowego Związku Stomatologicznego (A. S. I.) 15 września b. r.

1) Przewodniczącym honorowym zamianowanym został Dr. Józef Chompret, przewodniczący A. S. I. — przewodniczącym rzeczywistym Komitetu Zjazdowego: Prof. G. Cavallaro, Firenze, via Tornabuoni 10.

2) Komitet zjazdowy jako i Federazione Stomatologica Italiana zapraszają jaknajserdeczniej Kolegów polskich na Zjazd, który ze względu na liczny współudział Kolegów z zagranicy posiada pierwszorzędne znaczenie.

3) Koledzy przybywający z zagranicy zwolnieni są ze wszystkich opłat zjazdowych. Zgłaszający swój udział otrzymają w swoim czasie kartę uczestnictwa, ażeby mogli korzystać ze zniżek koleją żelazną jak i wszystkich wiadomości, które mogą im być potrzebne. Komitet organizacyjny postara się za pośrednictwem ajencji Cooka o zniżki kolejowe także w innych krajach.

4) Wenecja dostarczy poza atrakcjami, które uczyniły ją sławną, atrakcję nową: międzynarodową wystawę sztuk pięknych i popis międzynarodowych łodzi motorowych.

5) Komitet zaprasza polskich stomatologów i tych lekarzy-dentystów, którzy popierają i sympatyzują z ideą A. S. I. a szczególnie zwraca się do tych, którzy mają zamiar wygłosić na Zjeździe referat naukowy. Także mile są widziani lekarze niespecjaliści którzy się interesują zagadnieniami stomatologicznemi.

6) Każdy uczestnik zjazdu może wygłosić najwyżej dwa referaty.

7) Pierwszą listę zgłoszeń uczestników zjazdu należy nadesłać w maju, drugą i ostatnią w lipcu, ażeby na czas można poczynić przygotowania. Do maja należy nadesłać tytuł referatu i krótkie streszczenie w języku francuskim.

8) Zgłoszenia należy nadsyłać przez „Polską Sekcję Stomatologiczną A. S. I." — Lwów, Zielona 5a na ręce przewodniczącego Pol. Sekcji Stomatologicznej Prof. Dr. A. Cieszyńskiego, ażeby można było ułożyć listę uczestników. Dokładnie należy podać przy zgłoszeniu:

a) nazwisko, imię,

b) dokładny adres,

c) ewent. przynależność do organizacji, a w razie nienależenia do organizacji, rok i miejsce otrzymania dyplomu,

d) o ile się nie jest członkiem Sekcji Pol. A. S. I., zgłosić należy przystąpienie do niej (składka roczna 4 zł) wraz z poleceniem 2 członków Sekcji Pol. A. S. I. Zgłaszającym się członkom Sekcji Polskiej A. S. I. prześle przewodniczący Pol. Sekcji A. S. I. osobne formularze do wypełnienia.

Według pisma z dnia 4 marca mogą być uczestnikami Zjazdu tylko członkowie A. S. I. — Natomiast mogą wziąć udział w Zjeździe także lekarze i specjaliści innych gałęzi medycyny, którzy nie są członkami Międzynarodowego Związku Stomatologicznego (A. S. I.). Zgłoszenia przyjmuje również Prof. Cieszyński — Lwów ul. Zielona 5a do 1 maja wzgl. do 1 lipca.

Nr. 25. 22. czerwca 1930. Rok IX.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr. Henryk REISS, asystent kliniki. Kraków.

W sprawie sztucznych zmian w allergji skóry.

Z kliniki dermatologicznej U. J.
Dyrektor: Prof. Dr. Fr. Walter.

Wychodząc z założenia, że allergja skóry, jako właściwość konstytucjonalna pozostaje w związku z gruczołami dokrewnemi i nerwowym układem współczulnym — zadałem sobie pytanie, czy możnaby przez wprowadzenie sztucznych zaburzeń w tej korrelacji ustrojowej właściwość tę zmienić (zwiększyć lub zmniejszyć jej stopień, względnie odmienić jej charakter). W pierwszym rzędzie badałem allergję skóry na przetwory białkowe i środki farmakodynamiczne. W celu zaś sprowadzenia zmian w allergicznych właściwościach skóry, używałem sztucznych przetworów gruczołowych i środków, działających na nerwowy układ współczulny. Przetwory i środki w tym celu używane nazywam *środkami pośredniczącemi* [1]) natomiast substancje, służące do wywołania odczynów allergicznych w próbach wstępnych i następowych *środkami odczynowemi* [2]) lub *allergenami*.

W próbie wstępnej wprowadzałem określoną ilość allergenu do skóry ramienia badanego chorego, przyczem określałem wymiar i stopień odczynu miejscowego zarówno natychmiast po wykonaniu próby, jak i po upływie 24 i 48 godzin. (Zbyteczną jest rzeczą zaznaczać, że nierzadko występowały także odczyny ogólne). Następnie poddawałem badanego działaniu środków pośredniczących; polegało to na wstrzykiwaniu podskórnem lub domięśniowem sztucznych przetworów gruczołowych lub jadów współczulnych, przez przeciąg około 2 tygodni. Z przetworów gruczołowych stosowałem dziennie 3—5—6 ampułek, natomiast z jadów współczulnych — atropinę (dziennie 0,002), adrenalinę dziennie 0,002) suprareninę w glicerynie (dziennie 3 cm^3) wreszcie pilocarpinę (dziennie 0,02) dawkę zresztą normowałem zależnie od tego, jak ją chory znosił. Po upływie stosownego czasu wykonywałem próbę następową, która bywała identyczna z próbą wstępną tak co do sposobu jej wykonywania, jak i jej odczytywania. Rozmiary odczynów uzyskanych w próbach następowych porównywałem z odczynami, uzyskanemi w próbach wstępnych: różnica (w stopniu i wymiarze) była wskaźnikiem przemiany, jaka zaszła w allergji skóry pod wpływem środków pośredniczących. Oczywiście, że różnice dotyczyć mogły odczynów natychmiastowych, jak i widocznych po upływie 24 wzgl. 48 godzin.

W odczytywaniu odczynów natychmiastowych (t. j. pojawiających się w czasie od zadziałania podniety na skórę aż do upływu 30 minut) brałem na uwagę następujące ich cechy: 1. Zaczerwienienie (czas jego powstania, trwania, stopień, wymiar). 2. Sztuczny bąbel (czas trwania). 3. Gęsia skórka. 4. Bladość (cechy jak przy zaczerwienieniu). 5. Obrzęk wokoło sztucznego bąbla. 6. Bąbel odczynowy (czas jego powstania i trwania). 7. Wylew krwawy, przyczem wymiary oznaczałem w milimetrach.

Przy odczytywaniu odczynów późniejszych brałem natomiast na uwagę *zaczerwienienie* (jego stopień i rozległość) oraz **wyniosłość** ponad powierzchnię skóry otaczającej. Graficznie posługiwałem się znakami powszechnie używanemi przy oznaczaniu odczynów tuberkulicznych, ale używałem ich jedynie dla oznaczania odczynów późniejszych.

Ogółem wykonałem 522 prób na materjale 98 chorych w klinice dermatologicznej U. J. przyczem nie zważałem na rodzaj choroby, podejmując badania powyższe z czysto fizjologicznego punktu widzenia.

Z allergenów białkowych używałem przetworów następujących: 1. Mleko przegotowane. 2. Stężony roztwór peptonu. 3. Szczepionki (streptokokowe — propidon), buljon Besredki, wysoko wartościowa szczepionka przeciwwiewiórowa. 4. Surowica końska.

Z allergenów farmakodynamicznych używałem następujących: 1. Środki wysiękotwórcze (lymphagoga) a) roztwór histaminy (1:1000) b) roztwór morfiny (1:1000). 2. Środki zwężające naczynia (roztwór adrenaliny 1:1000). 3. Środki rozszerzające naczynia (roztwór koffeiny 1:1000).

Zarówno w próbach wstępnych jak i następowych wstrzykiwałem 0,3 cm^3 allergenu doskórnie na bocznej powierzchni ramienia. Mając w badaniach powyższych inne cele niż Gröer i Hecht, stosowałem dawki większe niż oni, a to w celu osiągania typowych i wyraźnych odczynów. We wszystkich wypadkach wykonywałem również próby kontrolne, wstrzykując równocześnie 0,3 cm^3 roztworu soli fizjologicznej.

Zestawienie umieszczone poniżej podaje różnice między odczynami allergicznemi skóry, temi jakie powstały po próbach wstępnych, a temi, jakie powstały po próbach następowych w systemie odczynowo-pośredniczącym.

I. Propidon.

A) Pod wpływem wyciągu z *tylnego płatu przysadki mózgowej* (jako środka pośredniczącego) ulegał odczyn allergiczny *po propidonie* (jako środku odczynowym) następującym zmianom, jakie cechowały próbę następową: W odczynach późniejszych. Wyniosłość mniejsza, zaczerwienienie słabsze.

B) Pod wpływem wyciągu z *gruczołu tarczowego:* W odczynach późniejszych: Wyniosłość większa w odczynie po 24 godz., bardzo wyraźnie zmniejszona rozległość w odczynie po 48 godz.

C) Pod wpływem *wyciągu z jąder:* W odczynach późniejszych: Odczyn wogóle silniej zaznaczony, zwłaszcza wyniosłość wyraźnie zwiększona.

D) Pod wpływem wyciągu *z jajników:* W odczynach późniejszych: Wyniosłość zwiększona w odczynie po 48 godzinach.

E) Pod wpływem *atropiny:* W odczynach późniejszych: Zaczerwienienie rozleglejsze w odczynie po 48 godzinach.

F) Pod wpływem *pilokarpiny:* W odczynach późniejszych: Wyniosłość nieco zmniejszona w odczynie po 48 godzinach.

G) Inne allergeny (zarówno przetwory gruczołowe jak i jady współczulne) nie wpływały w sposób widoczny na odczyn po próbie następowej.

II. Pepton.

A) Pod wpływem wyciągu *z gruczołu tarczowego:* a) w odczynach natychmiastowych: Bąbel odczynowy zwiększony, zaczerwienienie obwodowe nieco mniej nasilone; b) w odczynach późniejszych: Wyniosłość wyraźnie zwiększona w odczynie po 24 godz.

B) Pod wpływem wyciągu *z jajników:* W odczynach późniejszych: W niektórych przypadkach wyniosłość zmniejszona w odczynie po 24 godzinach.

C) Pod wpływem wyciągu z *grasicy:* a) w odczynach natychmiastowych: Bąbel odczynowy zmniejszony. Brak wylewu krwawego w skórze w tej części przypadków, w których ten objaw występował przy próbie wstępnej, b) w odczynach późniejszych: zaczerwienienie rozleglejsze.

D) Pod wpływem *pilokarpiny:* a) w odczynach natychmiastowych: Obwodowe zaczerwienienie odruchowe w niektórych przypadkach nieco zwiększone. b) w odczynach późniejszych: W niektórych przypadkach zaczerwienienie rozleglejsze, zwłaszcza w odczynie po 24 godz.

E) Pod wpływem *atropiny:* a) w odczynach natychmiastowych: W niektórych przypadkach bąbel odczynowy zwiększony. b) w odczynach późniejszych: Zaczerwienienie mniej rozległe.

F) Pod wpływem *adrenaliny* lub *suprareniny:* a) w odczynach natychmiastowych: Bąbel odczynowy bledszy, obwodowe zaczerwienienie odruchowe rozleglejsze. b) w odczynach późniejszych: Zaczerwienienie mniej rozległe.

G) Pod wpływem innych środków bez widocznych zmian.

III. Wysokowartościowa szczepionka przeciwwiewiórowa.

A) Pod wpływem wyciągu *z gruczołu tarczowego:* W odczynach późniejszych: Zaczerwienienie znacznie rozleglejsze, zwłaszcza w odczynie po 24 godzinach. Wyniosłość zwiększona.

---

[1]) Verbindungsmittel.
[2]) Reaktionsmittel.

B) Pod wpływem wyciągu *z jąder:* W odczynach późniejszych: Zaczerwienienie wyraźnie i znacznie rozleglejsze. Wyniosłość zwiększona w odczynie po 24 godz.

C) Pod wpływem wyciągu z *jajników:* W odczynach późniejszych: Zaczerwienienie rozleglejsze.

D) Pod wpływem *atropiny:* W odczynach późniejszych: Zaczerwieninie rozleglejsze, wyniosłość zwiększona. Zaczerwienienie bardziej nasilone w odczynie po 24 godzinach.

E) Pod wpływem *pilokarpiny:* W odczynach późniejszych: W niektórych przypadkach zaczerwienienie rozleglejsze w odczynie po 24 godzinach.

IV. Mleko.

A) Pod wpływem wyciągu z *jąder:* W odczynach późniejszych: Zaczerwienienie nieco rozleglejsze w odczynie po 24 godzinach.

V. Surowica końska.

Próby z surowicą końską napotykały na znaczne trudności. Wchodziła tu bowiem w grę sprawa anafilaksji. Wszak wprowadzanie nawet najmniejszych ilości surowicy końskiej do ustroju ludzkiego, powtarzane raz po raz w pewnych odstępach czasu, musi wywołać objawy uczulenia, zarówno miejscowe jak ogólne. Trudno jest zatem po przeprowadzeniu próby następowej w doświadczeniach systemem powyższym określić, o ile cechy owego powtórnego odczynu są wyrazem wpływu przetworów gruczołowych względnie, jadów wegetatywnych, a o ile wyrazem przeczulenia anafilaktycznego. Trzeba było przeprowadzić osobno na większej grupie badanych pewną liczbę wstrzyknięć doskórnych surowicy końskiej, stosowanych w dwóch odstępach czasu, oznaczyć za każdym razem odczyny i w ten sposób wyodrębnić pewne typy odczynów jako przeciętne dla prób powtórnych. Odczyny, uzyskane natomiast z prób następowych, wykonanych systemem pośredniczącо-odczynowym na innej grupie chorych, porównywałem z owemi przeciętnemi odczynami typowemi, a różnice uzyskane mogły być wyrazem zmian allergicznych, jakie zaszły w odczynach pod wpływem stosowania odpowiednich przetworów.

A) Pod wpływem wyciągu *z jąder:* W odczynach natychmiastowych: W większości przypadków bąbel odczynowy zmniejszony (t. j. mniejszy od bąbla, jaki byłby prawdopodobnie powstał przy temże powtórnem szczepieniu bez poprzedniego podawania wyciągu z jąder). Jeśli bąbel większy, może przybrać barwę czerwoną, będąc w próbie wstępnej białym. Zaczerwienienie w większości przypadków rozleglejsze.

B) Pod wpływem wyciągu *z gruczołu tarczowego:* a) w odczynach natychmiastowych: Bąbel odczynowy zwiększony, obwodowe zaczerwienienie w większości przypadków rozleglejsze. b) w odczynach późniejszych: Zaczerwienienie mniej rozległe w odczynie po 24 godzinach.

C) Pod wpływem wyciągu *z tylnego płatu przysadki mózgowej:* a) w odczynach natychmiastowych: Zaczerwienienie zazwyczaj nieco rozleglejsze. b) w odczynach późniejszych: Zaczerwienienie zazwyczaj rozleglejsze w odczynie po 24 godz.

D) Pod wpływem *adrenaliny:* a) w odczynach natychmiastowych: Zaczerwienienie mniej rozległe. Bąbel odczynowy w połowie przypadków czerwony, będąc w próbie wstępnej białym.

E) Pod wpływem *atropiny:* W odczynach natychmiastowych: Bąbel odczynowy zazwyczaj zmniejszony.

VI. Buljon Besredki:

Pod wpływem *wyciągu z jąder:* W odczynach natychmiastowych: Bąbel odczynowy zazwyczaj czerwony, jeśli nawet w próbie wstępnej był blady.

VII. Adrenalina.

Pod wpływem *adrenaliny:* W odczynach natychmiastowych: Sztuczny bąbel (z wstrzyknięcia) trwa krócej. Miejscowa bladość z niedokrwienia pojawia się wcześniej i trwa dłużej. Wypustki anemiczne (dendryty) mniejsze i rzadziej zachodzą. Zaczerwienienie obwodowe mniej rozległe i słabsze.

VIII. Histamina.

A) Pod wpływem wyciągu z *tylnego płatu przysadki mózgowej:* W odczynach natychmiastowych: Bąbel odczynowy zmniejszony, pojawia się później, powstaje wolniej. Zaczerwienienie mniej rozległe, pojawia się później, powstaje wolniej.

B) Pod wpływem *adrenaliny:* W odczynach natychmiastowych: W części przypadków bąbel odczynowy zwiększony i wcześniej się pojawia, a zaczerwienienie mniej rozległe.

IX. Morfina.

A) Pod wpływem wyciągu z *przedniego płatu przysadki mózgowej:* W odczynach natychmiastowych: W części przypadków bąbel odczynowy zwiększony. W części — zaczerwienienie mniej rozległe.

B) Pod wpływem *adrenaliny:* W odczynach natychmiastowych: W części przypadków zaczerwienienie rozleglejsze i trwa dłużej.

X. Koffeina.

Pod wpływem środków pośredniczących, bez widocznych zmian.

Z powyższego zestawienia wynika, że ze środków pośredniczących najsilniej zaznaczają swe działanie *wyciągi z jąder i gruczołu tarczowego,* i to w kierunku nasilenia odczynów, jakie występują po próbach następowych. Skutek tego działania zauważyć można w odczynach natychmiastowych i późniejszych. W największym stopniu widać to w odczynach późniejszych: wyciągi jądrowe działają na zwiększenie rozległości, a wyciągi tarczycowe na zwiększenie wyniosłości. Również zaznacza się wyraźniej wpływ wyciągu *z tylnego płatu przysadki mózgowej* i wpływ *adrenaliny,* jednak obu tych przetworów w kierunku osłabienia odczynów po próbach następowych. *Atropina* działa przeważnie w kierunku nasilającym, i to na odczyny późniejsze. Wpływ innych środków pośredniczących okazał się zbyt mało wyraźny, by go można było wyodrębnić i wymienić.

Z pośród ciał, użytych w charakterze odczynowym, okazały się najbardziej wrażliwe na działanie środków pośredniczących ciała białkowe, a z tych *pepton i surowica końska.* Oba te ciała, jak i *histamina,* ulegały pod wpływem ciał pośredniczących zmianom, zarówno w odczynach późniejszych jak i natychmiastowych. Ciała zaś białkowe w ogólności ulegały w próbach następowych zmianom przeważnie w odczynach późniejszych, natomiast jady wegetatywne przeważnie w odczynach natychmiastowych. Najmniej wrażliwem ciałem odczynowem okazała się koffeina.

Różnice w nasileniach między odczynami prób wstępnych a następowych były oczywiście przeważnie nieznaczne; obracały się w granicach kilku milimetrów w zmianie rozległości lub wyniosłości. Zmieniona cecha odczynu określana (w zestawieniu powyższem) jako *wyraźna,* oznaczała objaw stale, lub w olbrzymiej większości przypadków się powtarzający w odczynach allergenu X po środku pośredniczącym Y. Nazwa *znaczny* określała różnicę w cechach poszczególnych odczynu, przekraczającą 5 mm jeśli chodzi o rozległość czy wyniosłość, a *znaczną,* (nazwę w oznaczaniu potocznem przyjętą) różnicę w stopniu (nasileniu) zabarwienia, czy w jego odcieniu.

Wszelkie zmiany w odczynach allergicznych skóry, jakie zachodzą pod wpływem odpowiednich przetworów gruczołowych czy farmakologicznych, są niewątpliwie jednym z przykładów ujawniania się ukrytych, „potencjonalnych" właściwości biologicznych skóry. Przyszłość dermatologji leży zapewne w opracowaniu metod, któremi możnaby te ukryte cechy i czynności tkanki skórnej ujawnić i określić. Słusznie kładł na to nacisk Leszczyński (P. Gaz. lek. 14, 1923), który idąc dalej w tym kierunku przeprowadził badania wspólnie z Blattem nad wpływem przetworów gruczołowych względnie środków farmakologicznych na fizjologiczne i patologiczne czynności skóry. Badania swe opierał na skali chromo-hormonalnej, wykonując odczyny dwu- i trójczasowe. Doświadczenia tych autorów ujawniły między innemi, o ile mogą pewne, wstrzyknięte do skóry przetwory farmakologiczne i farmakodynamiczne uszkodzić jej naczynia przez zmianę ich przepuszczalności, oraz o ile można proces ten zmienić co do czasu i nasilenia, zarówno przez wprowadzenie dożylne innych przetworów farmakologicznych, jak i przez wzmożenie czynności gruczołów dokrewnych.

Wedle współczesnego stanu wiedzy, biologiczne czynności skóry, — a wszak do nich zaliczyć musimy allergję — zależą od czynności gruczołów dokrewnych i nerwowego układu współczulnego. Doświadczenia, zestawione w doniesieniu niniejszem niech stanowią przyczynek w tej obszernej, jeszcze nieopanowanej dziedzinie.

Dr. Kazimierz WIŚLAŃSKI, st. asyst. kliniki. Lwów.
Dr. Józef HOFFMANN, st. asyst. Zakl.

Działanie wyciągów jądrowych na wyosobnioną macicę.

Z zakładu fizjologicznego U. J. K. we Lwowie.
Dyr. Prof. Dr. A. Beck.
Z kliniki położniczej i chorób kobiecych U. J. K. we Lwowie.
Dyr. Prof. Dr. K. Bocheński.

Działanie wyciągów jądrowych badali Laqueur, Dingemanse, Dohrn, i Hart de Jongh (1). Wykazali oni, że zarówno w jądrach jak i we krwi samców znajdują się ciała posiadające wszystkie właściwości żeńskiego hormonu płciowego.

Pragnęli oni przeto dowieść tożsamości hormonów męskich i żeńskich. Podobnie Hirsch znalazł we krwi dojrzałych mężczyzn ciała, które wywoływały charakterystyczne zmiany w narządzie rodnym wytrzebionej myszy. Uważa on te ciała za hormony płciowe (2). Inni znów autorowie jak: Loewe, Voss, Lange i Wähner (3) przekonali się, że frakcje moczu mężczyzn zawierające thelykininę (kobiecy hormon płciowy), nie zawierają androkininy czyli męskiego hormonu płciowego. Podobnie i frakcje zawierające androkininę wolne są od thelykininy. Hormon jądrowy nie daje również dodatniego odczynu Allen-Doisy'ego, a wogóle, o ile hormony jąder i jajnika występują razem można zawsze je wyodrębnić.

Odmienne działanie wyciągów jąder i jajników na krzepnienie krwi „in vitro" i ciśnienie krwi u zwierząt wykazał Schickele (4).

W doświadczeniach naszych pragnęliśmy stwierdzić wpływ wyciągów jądrowych na wyosobnioną macicę świnki morskiej i ewentualnie wykazać swoiste ich działanie. Używaliśmy do tego celu wyciągów świeżo sporządzonych z jąder zwierzęcych, jakoteż gotowych preparatów.

Świeże wyciągi sporządzaliśmy w następujący sposób: uwolniwszy jądra od błon i grubszych naczyń krwionośnych rozcieraliśmy je z piaskiem na miazgę, którą zalewaliśmy taką samą ilością fizjologicznego roztworu soli kuchennej o ciepłocie 16° C. Po 24 godzinach odlewaliśmy część płynu i kilkakrotnie sączyliśmy, dopóki przesącz nie był przezroczysty.

Doświadczenia przeprowadzaliśmy w ten sposób, że dziewiczej śwince zabitej przez odcięcie głowy wyjmowaliśmy macicę i natychmiast po wycięciu zanurzaliśmy w roztworze Ringera-Loockego. Następnie jeden róg macicy, lub tylko jego część, zależnie od wielkości umieszczaliśmy w przyrządzie do badania wyosobnionych narządów. Przyrząd ten składał się z dwóch szklannych naczyń, jednego zewnętrznego, większego, wypełnionego wodą o stałej ciepłocie, utrzymywanej na stałym poziomie zapomocą termoregulatora i drugiego naczynia mniejszego, które zanurzone we większem wypełnialiśmy płynem Ringera-Loockego (NaCl 8,0 + $CaCl_2$ 0,10 + CHO_3 0,10 + KCl 0,075 Glukosae 1,0 + Aqu. dest. 1000,0) w ilości 300 cm sz. W naczyniu tem umieszczano wypreparowaną macicę, połączoną z odpowiednim myografem. Aby umożliwić tkance pobieranie tlenu, odpowiedni, umyślnie w tym celu sporządzony przyrząd, doprowadzał regularnie powietrze zapomocą włosowatej rurki, połączonej wężem gumowym z butlą dolną, z której powietrze było wypychane ciśnieniem wody spływającej z butli położonej na wyższym poziomie. Dopływ wody, a tem samem i ilość wypływu powietrza regulowano zapomocą kurka.

Poniżej podajemy dla przykładu kilka protokołów i odpowiednie krzywe.

Doświadczenie 2. 5. XI. 1929 r.

Świnka dziewicza wagi 273 g. Umieszczono jeden róg macicy w przyrządzie do wyosobnionych narządów, w ciepłocie 39° C i zapisywano jego ruchy. Po ustaleniu się poziomu przy wysokości wychyleń 9 mm wkroplono 3 cm sz. 20% wodnego wyciągu jąder psa wagi 7,23 kg.

Rozcieńczenie 1:500. Po 39 sek. skurcze macicy ustały, myograf pisał prostą na poziomie 4 mm, a więc we fazie rozkurczowej. Prosta ta utrzymywała się w ciągu 13 min. (czas zahamowania). Po tym czasie zjawił się pojedynczy skurcz, wysokości 3 mm, a po 2 minutowej przerwie wystąpiły skurcze coraz częstsze i coraz bardziej zbliżone do prawidłowych, przyczem podniósł się także cały poziom krzywej, co wskazuje, że mięsień przeszedł w stan toniczny.



Krzywa Nr. 2.

Doświadczenie 10. — 22. XI. 1929 r.

Świnka dziewicza wagi 314 g. Zapisywano ruchy jednego rogu macicy. Warunki środowiska zupełnie takie same, jak w doświadczeniu Nr. 2.

Wychylenia prawidłowe 6 mm wysokie. Dodano 9 cm sz. wyciągu jądrowego (psa wagi 6,87 kg) w 25% roztworze. Rozcieńczenie 1:132. Po 1 min. wystąpiła przerwa w skurczach, trwająca 1 min. 30 sek., następnie skurcz i znów przerwa dłuższa, trwająca 4 min. 20 sek. Zahamowanie skurczów wystąpiło we fazie rozkurczowej. Po tej przerwie występują skurcze podobne do prawidłowych, ale na coraz to wyższym poziomie. (faza skurczowa).



Krzywa Nr. 10.

Doświadczenie 11. — 22. XI. 1929 r.

Świnka dziewicza wagi 288 g. Zapisywano ruchy jednego rogu macicy.

Skurcze prawidłowe wysokości 10 mm. W chwili rozkurczu dodano 9 cm sz. wyciągu 20% jąder (Extr. 20% *subst. testic. animal.* „Klawe"). Rozcieńczenie 1:166. Wystąpiło zahamowanie skurczów trwające 8 min. Prosta leży nieco poniżej poziomu prawidłowych skurczów. Następnie powróciły skurcze prawidłowe.



Krzywa Nr. 11.

Doświadczenie 31. — 6. XII. 1929 r.

Świnka dziewicza wagi 307 g. Zapisywano ruchy jednego rogu macicy w przyrządzie i środowisku opisanem poprzednio. Ciepłota 39,2° C. Wysokość prawidłowych wychyleń wahała się w granicach od 1,5—2 cm. Skurcze występywały co 60—80 sek. W chwili rozkurczu dodano 6 cm sz. „Testiculi" — „Spiess". Rozcieńczenie 1:200. Nastąpiły jeszcze 2 minimalne skurcze wysokości 2 mm, następnie cały poziom obniżył się o 1 cm. Wystąpiło zupełne zahamowanie prawidłowych skurczów. Myograf napisał linię prostą przez czas 2 min. i 54 sek. Po tym czasie pojawiły się znaczne wychylenia skurczowe, cechujące się większą wysokością i dłuższym czasem trwania, naogół podobne jednak do początkowych.



Krzywa Nr. 31.

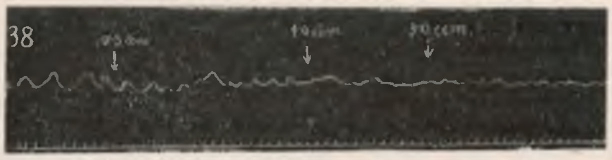
Doświadczenie 38. — 13. XII. 1929 r.

Świnka dziewicza wagi 265 g. Ciepłota 39° C. zapisywano ruchy części jednego rogu macicy.

Do 300 cm sz. płynu Ringera-Loocke'go w którym znajdowała się macica dodawano „Testiculi-Klawe" w ilości od 0,5 cm sz. (*Extr. 20% subst. testic. animal.*).

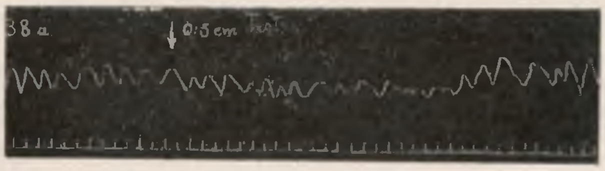
Doświadczenie to miało na celu wykazanie prostej zależności stopnia zahamowania od stopnia stężenia użytego ciała. Stopniowo zwiększano stężenie od 1:3000 do 1:333. Macica kurczyła się w odstępach około 80—90 sek. Wysokość skurczów wahała się pomiędzy 6—8 mm. Po dodaniu 0,5 cm 20%-go wyciągu „Testiculi-Klawe" wysokość wychyleń spadła do 3 mm, a odstępy czasów poszczególnych wychyleń były nieregularne.

Następnie dodano jeszcze 1 cm. sz. tego samego wyciągu. Wychylenia stają się jeszcze drobniejsze i zjawiają się w dłuższych odstępach czasu, a po dodaniu następnych 3 cm sz. tego samego wyciągu stały się minimalne.



Krzywa Nr. 38.

To samo doświadczenie wykonano następnie w ten sposób, że badano działanie poszczególnych dawek, od 0,5 cm sz. do 3 cm. sz. aż do ustąpienia tego działania t. j. do powrotu krzywej do normy. Na krzywej Nr. 38 a, widzimy, że 0,5 cm sz. 20% wyciągu „Testiculi-Klawe" wywołało tylko nieznaczne zmniejszenie się wychyleń i obniżenie poziomu krzywej. Natomiast dawka dwukrotnie większa (1 cm sz. tego wyciągu) powoduje znaczne zmniejszenie się wychyleń, trwające dłużej aniżeli w doświadczeniu poprzedniem. (Krzywa Nr. 38 b).



Krzywa Nr. 38 a.



Krzywa Nr. 38 b.

Doświadczenie 41. — 17. XII. 1929 r.

Świnka wagi 420 g. Załączono do aparatu część obwodową macicy ciężarnej (w obu rogach). Ciąża późna. Przyrząd i warunki jak w dośw. poprzednich. Ciepłota 39,5° C.

Myograf notował wychylenia skurczowe wysokości 20 mm w odstępach czasu około 1 min. 18 sek. Po dodaniu 0,5 cm sz. wyciągu jądrowego w rozcieńczeniu 1:3000 ustały zupełnie wychylenia skurczowe, a piórko nakreśliło prostą przez czas wynoszący 11 min. 30 sek., leżącą w poziomie poprzednich rozkurczów. Po tym czasie wystąpiło nagłe wychylenie skurczowe trwające mniejwięcej przez okres trzech skurczów prawidłowych, a kończące się drobnemi wahaniami w ramieniu zstępującem. Nastąpiły skurcze o charakterze zasadniczo podobnym do prawidłowych, występujące jednak częściej i bardziej nieregularnie.

Dodano powtórnie 0,5 cm sz. wyciągu jądrowego (rozcieńczenie 1:1500). Skurcze ustały powtórnie, myograf napisał prostą odpowiadającą 7 min. 30 sek. Po tym czasie rozpoczęły się wychylenia skurczowe na nowo. (Krzywa Nr. 41).

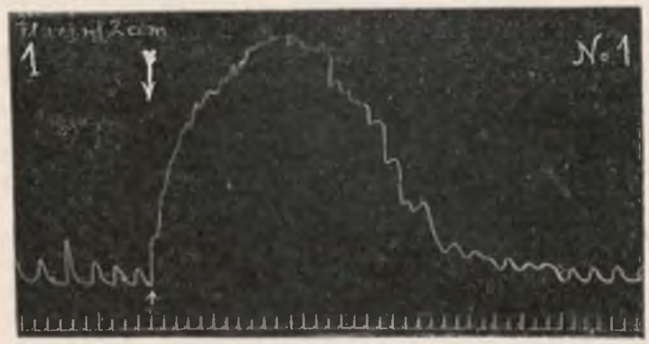
Aby uwypuklić bardziej jeszcze swoiste działanie wyciągów jądrowych przytaczamy poniżej kilka doświadczeń kontrolnych robionych z wyciągami łożyska, ciałka żółtego i jajnika.

Doświadczenie I. — 5. XII. 1929 r.

Świnka dziewicza wagi 273 g. Zapisywano ruchy jednego rogu macicy w przyrządzie i w środowisku jak poprzednio.

Do 300 cm sz. płynu Ringera-Loocke'go, w którym była zanurzona macica, dodano 2 cm sz. wodnego wyciągu z tkanki łożyskowej.

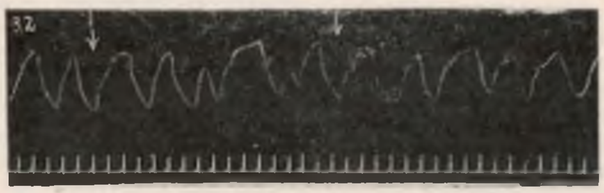
Prawidłowe wychylenia dochodziły do 20 mm. Po dodaniu wyciągu wystąpiło gwałtowne podniesienie całego poziomu, piórko napisało krzywą w kształcie łuku, dochodzącą do 90 mm wysokości o stromych obu ramionach na których, podobnie jak na szczycie krzywej, występują poszczególne skurcze wyraźnie widoczne. Później powróciły prawidłowe wychylenia.



Krzywa Nr. 1.

Doświadczenie Nr. 32. 11. XII. 1929 r.

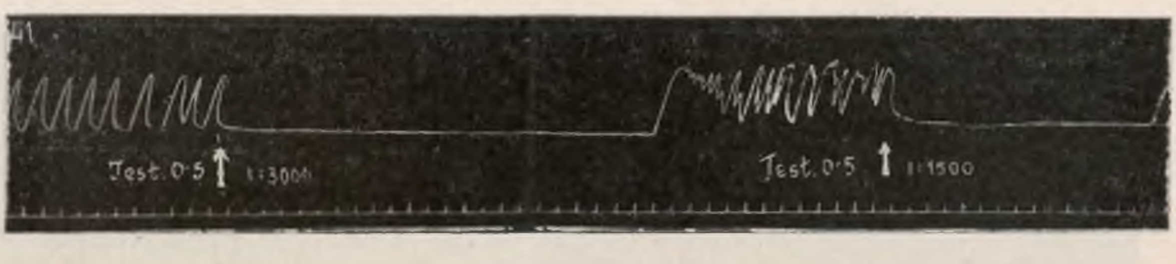
Świnka dziewicza wagi 300 g. Warunki środowiska jak poprzednio. Ciepłota w naczyniu wewnętrznem wynosiła 38.6° C. Ilość płynu 300 cm sz. Wysokość prawidłowych wychyleń wahała się od 17 mm do 20 mm. Dodano 2 cm sz. wyciągu z ciałka żółtego (*Extr. de corps jaune „Richter")* Krzywa nie uległa żadnym zmianom. Dodano więc powtórnie 2 cm sz. tego samego wyciągu. Brak zmian. Pomimo kilkakrotnego dodawania wyciągu z ciałka żółtego, począwszy od 2 cm sz. do 10 cm sz. co odpowiada rozcieńczeniu od 1:300 do 1:30, zmian żadnych w krzywej nie stwierdzono.



Krzywa Nr. 32.

Doświadczenie Nr. 42. 20 I. 1930.

Świnka dziewicza wagi 287 g. Zabito przez ucięcie głowy i zapisywano ruchy części jednego rogu macicy. Przyrząd i warunki jak w doświadczeniach poprzednich. Ciepłota 39° C. Płynu Ringera-Loocke'go 40 cm sz. Piórko notowało wychylenia do 30 mm,



Krzywa Nr. 41.

w odstępach czasu około 2 minut. Po podaniu 2 cm sz. wyciągu jajników (0,4 g substancji, rozcieńczenie 1:1000), nie zauważono żadnych zmian w krzywej. Wychylenia nie odbiegały od przeciętnych prawidłowych. Wobec tego dodano 2 cm sz. tego samego wyciągu, (0,8 g substancji, rozcieńczenie 1:500), a gdy krzywa nie uległa zmianie dodano jeszcze 4 cm sz. Ogółem przeto dodano 1,6 g substancji, rozcieńczenie zaś zmniejszyło się do 1:165. Mimo to zmian nie było.



Krzywa Nr. 42.

Jeśli zatem rozpatrzymy przytoczone powyżej doświadczenia i uzyskane krzywe, uderza nas zupełnie odrębny charakter krzywych, wywołanych działaniem wyciągów jądrowych w stosunku do krzywych otrzymanych przez działanie wyciągów pochodzących z narządu płciowego żeńskiego. Bez względu na to czy były to wyciągi świeże z gruczołów zwierzęcych przygotowane, czy też gotowe już w handlu znajdujące się preparaty, wyniki otrzymaliśmy zawsze takie same:

Z a h a m o w a i e s k u r c z ó w m a c i c y w e f a z i e r o z k u r c z o w e j n a p e w i e n o k r e s c z a s u, po upływie którego pojawiają się znów skurcze podobne do prawidłowych, później zaś rytmiczne. Czas zahamowania był w pewnej zależności od stopnia stężenia. Również i ciężarna macica zachowała się w taki sam sposób, jak tego dowodzi doświadczenie 41 (Krzywa Nr. 41).

Podobnego zahamowania nie stwierdziliśmy po innych wyciągach. W doświadczeniach naszych posługiwaliśmy się bowiem wyciągami innych części narządu płciowego żeńskiego jak np. jajnika, łożyska i ciałka żółtego. Dowodzą tego, dla przykładu tylko, wybrane doświadczenia Nr. 1, 32 i 41.

Równocześnie podjęte badania na materjale klinicznym w odpowiednich przypadkach położniczych i ginekologicznych pozwolą nam następnie omówić przypuszczalną możliwość zastosowania tego działania wyciągów jądrowych w celach leczniczych. Uczynimy to w swoim czasie. Obecnie zaś stwierdzamy tylko że:

1. wyciągi jąder hamują skurcz macicy, w przeciwieństwie do wyciągów innych narządów żeńskich, a zwłaszcza jajnika, ciałka żółtego i łożyska.

2. ciała zawarte w wyciągach jądrowych różnią się pod względem działania biologicznego zasadniczo od ciał zawartych w jajnikach, w ciałku żółtem i łożysku.

Piśmiennictwo:

1) Arch. néerl. Physiol. 1929. 14. ref. Ber. über d. ges. Physiol. 1930. 52, 9-10. Klin. Woch. 1927. 39. — 2) Klin. Woch. 1928. 7. 3) l. c. — 4) Kongress f. inn. Med. Wiesbaden 1911. Mon. f. G. u. G. 33.

A. LANDAU, J. GLASS i M. MARKSON Warszawa.

Studja kliniczne nad surowiczem zapaleniem opłucnej i jego etjologją.

Z I-go Oddziału wewn. Szpitala Wolskiego w Warszawie.
Kierownik: Dr. A. L a n d a u.

Sprawa etjologji surowiczych wysięków opłucnych, zwłaszcza „samoistnych", pierwotnych stanowi ciągle jeszcze przedmiot badań klinicystów i bakterjologów. Zagadnienie to ujmowane jest bądź z punktu widzenia czysto klinicznego (że wymienimy tu z najważniejszych prace francuskie L a n d o u z y e g o, D i e u l a f o y a (1), V a i l a r d a, K e l s c h a (2), B a u d i s s o n a, R i c o c h o n a (3), B r e l e t a (4), A m e u i l l e a (5), L a n n e a (3), dalej prace niemieckie F r o b e n i u s a, S i t t m a n a (3), K ö n i g e r a (18), P e t r u s c h k y, O f f r e n a (6). prace amerykańskie H e i s e g o i L a w r e n c e-B r o w n a (3), prace polskie D u n i n a, S o k o ł o w s k i e g o (7), T u z a (8) — (już to bakterjologicznego bądź fizyko-chemicznego) prace N e t t e r a, G r ö b e r a, A s c h o f f a (9), K ö s t e r a (10), S c h l o s s m a n a (12), polskie prace K a r w a c k i e g o (13, 15), S t e f k a (14), W i l c z y ń s k i e g o, G ó r e c k i e g o (16)).

Mimo tak wielkiej ilości badań, sprawa etjologji „samoistnych", surowiczych wysięków opłucnych jest właściwie dotąd jeszcze nierozstrzygnięta definitywnie. Stosunek klinicystów do tej sprawy nie jest jeszcze ustalony w sposób jednolity. Klinika francuska od czasów L a n d o u z y'e g o i D i e u l a f o y stoi na stanowisku, że każdy wysięk w opłucnej *„qui ne fait pas sa preuve"*, a więc gdzie niema jasnej etjologji, jest pochodzenia gruźliczego: autorzy ci twierdzą, że 98% wysięków opłucnych „samoistnych" jest pochodzenia gruźliczego. W Niemczech, pogląd ten ostatnio coraz bardziej ugruntowuje się (F r a e n k e l (17), K ö n i g e r (18), A s c h o f f (9), jednak wielu autorów niemieckich wysuwa tu szereg zastrzeżeń, ze względu na często zupełnie dobrotliwy i przemijający charakter tych wysięków, jak również ze względu na to, że tylko w pewnym odsetku tych przypadków wysięku rozwija się proces gruźliczy w płucach, tak że duża część tych chorych zostaje przez długie lata, a nieraz przez całe życie, zdrowa. Najpoważniejsze wreszcie zastrzeżenia wysuwane są ze względu na wyniki badań bakterjologicznych. To też naogół autorzy niemieccy zajmują tu stanowisko nie tak krańcowe, jak szkoła francuska i utrzymują, że jeżeli rzeczywiście gruźlica jest tu najczęstszą etjologją, to jednak nie jest ona przyczyną wyłączną „samoistnego" pierwotnego wysięku surowiczego opłucnej. (B r u n s i E w i g (6), S i l b e r s c h m i d t (19) i t. d.).

W Polsce D u n i n zajmował również stanowisko eklektyczne w tej sprawie, a S o k o ł o w s k i (7), kategorycznie przeciwstawiając się poglądom szkoły francuskiej, pisał w roku 1905-m: „....aczkolwiek w znacznej stosunkowo odsetce przypadków można upatrywać w gruźlicy moment etjologiczny zapalenia gruźliczego opłucnej, to jednakże ani doświadczenie kliniczne, ani badania doświadczalne nie pozwalają odrzucać jeszcze innych etjologicznych momentów, mogących wywołać surowicze zapalenie opłucnej. Zapewne, że niektóre z tych nie są dziś jeszcze ściśle zbadane i określone (np. t. zw. zapalenia reumatyczne) i przyszłość dopiero prawdopodobnie istotę ich wykryje. O innych dziś już twierdzić z wszelką pewnością możemy (np. pneumokoki, staphylokoki), że, podobnie jak pasorzyty gruźlicze, wywołać mogą pierwotne zapalenie opłucnej i że nie posiadamy najmniejszych danych, aby, jak to do dziś dnia wielu autorów czyni, surowicze zapalenie opłucnej uważać niemal za synonim gruźlicy".

Powyższe zastrzeżenia szeregu klinicystów poparte są w dużej mierze wynikami badań bakterjologicznych, z których wynika, że drogą bezpośredniego poszukiwania prątków w wysięku opłucnym, drogą posiewów na specjalnych pożywkach gruźliczych, a nawet przy pomocy szczepień na świnkach morskich, metody stosunkowo najpewniejszej i dającej najlepsze wyniki, jedynie w części przypadków „samoistnych" wysięków opłucnych, a nie we wszystkich, udaje się stwierdzić ich bezsprzeczną etjologję gruźliczą. Tak np. N e t t e r i O s l e r mieli tylko 30% dodatnich wyników szczepień. G r ö b e r (10) — 36%, H u b e r (20) u dzieci tylko 27,6%, K o r n s (21) na 123 przypadki miał tylko 33,7% dodatnich wyników, S c h l o s s m a n (12) — 45,4%, a z najciekawszej statystyki S i l b e r s c h m i d t a (19) z Kantonspital w Zurychu, zebranej za ostatnie 40 lat i opartej na 1043-ch przypadkach szczepionych wysięków opłucnych wynika, że jedynie mniej więcej w 50% przypadków stwierdzono drogą szczepień ich etjologję jawnie gruźliczą. Wreszcie T h u e udało się w 63,3% przypadków, a E i c h h o r s t o w i w 65,2% — stwierdzić etjologję gruźliczą wysięków opłucnych (dane te jednak tyczą się wszystkich wysięków, a nietylko wysięków pierwotnych, „samoistnych"). Wyniki posiewów również nie są lepsze, tak że mniejwięcej w 40% przypadków tylko wskazują one etjologję gruźliczą wysięków (S c h l o s s m a n n (12), K a r w a c k i (13).

To też mimo niezliczonej liczby prac, poświęconych tej sprawie, ciągle jeszcze zagadnienie etjologji wysięków opłucnych, zwłaszcza pierwotnych, „samoistnych" zwanych dawniej *pleuritis e frigore* powraca na łamy pism lekarskich, ciągle jeszcze wysuwane są coraz to nowe dowody, uzasadniające ten lub inny pogląd i ciągle jeszcze lekarz-klinicysta, w przypadku surowiczego wysięku opłucnej, pomimo licznych badań pomocniczych, nie jest często w stanie z całą stanowczością orzec, czy dane zapalenie opłucnej „samoistne", „reumatyczne", „e frigore" jest pochodzenia gruźliczego, czy też nie.

Wydaje się nam, że jedynie drogą połączenia różnych metod badania: klinicznego, fizyczno-chemicznego i cytologicznego, oraz bakterjologicznego, i drogą późniejszej analizy w ten sposób opracowanego materjału, można będzie rzucić pewne światło na to zagadnienie. Prac tego rodzaju w piśmiennictwie jest bardzo mało. Z piśmiennictwa zagranicznego wymienić tu można jedynie obszerną monografję B e s a n ç o n a i W e i l l a (11), pracę staty-

styczną ze Szwajcarji Silberschmidta (19), pracę chińską Korusa (21), i prace niemieckie Hautemana (22) i Hubera (20). Prace te jednak są bądź niepełne, bądź oparte na materjale dziecięcym tylko (praca Hubera). W piśmiennictwie polskiem, o ile nam wiadomo poszukiwań tego rodzaju niema.

Celem pracy naszej jest zbadanie etjologji wysięków opłucnych surowiczych, zwłaszcza „samoistnych". Zależało nam tu zwłaszcza na stwierdzeniu, czy istnieją jakiekolwiek różnice czy to w przebiegu i obrazie klinicznym, typie gorączkowym, czy też we własnościach samego płynu wysiękowego, lub w obrazie hematologicznym, które pozwalają odróżnić wysięk opłucny „samoistny", pochodzenia niewątpliwie gruźliczego, od tego wysięku, w którym etjologji gruźliczej stwierdzić się nie daje.

Prócz tego w świetle nowszych badań przesączalności zarazka gruźliczego technika poszukiwania prątków w produktach gruźliczych, (zwłaszcza po zaszczepieniu ich świnkom morskim) uległa zmianie w ciągu ostatnich kilku lat. To też, uwzględniając te nowsze poglądy, staraliśmy się je wykorzystać do celów rozpoznawczych, tak jak to czyni we Francji szkoła Leona Bernarda (24) oraz poleca Paisseau, Valtis i Saenz (25) w odniesieniu do innych produktów gruźliczych. Staraliśmy się dociec, czy i w jakim stopniu przeniesienie tych poglądów na płaszczyznę etjologji wysięków opłucnych może się przyczynić do jej wyjaśnienia.

Sposób przeprowadzenia badań: [1]) W każdym z przypadków naszych zapalenia wysiękowego opłucnej wykonywane było zwykłe badanie kliniczne oraz badanie roentgenologiczne narządów klatki piersiowej (Dr. Werkenthin). Przy badaniu klinicznem i roentgenologicznem zwracano szczególną uwagę na miąższ płucny, a przy zbieraniu wywiadów — na obarczenie gruźlicze rodzinne i własne danego osobnika. W każdym przypadku poszukiwano prątków Kocha w plwocinie metodą zwykłą i homogenizacyjną, wykonywano odczyn Pirqueta, a nieraz również i podskórną próbę tuberkulinową; dalej w każdym z tych przypadków kilkakrotnie w odstępach mniej więcej 10-dniowych dokonywano badania morfologicznego krwi. U każdego chorego, wkrótce po przybyciu na oddział nakłuwano chorą opłucną; nakłucie to potem powtarzano w miarę potrzeby nieraz kilkakrotnie. W płynie opłucnym za każdym razem określano jego cechy zewnętrzne, ciężar właściwy, zawartość białka (refraktometrycznie i met. Essbacha), wykonywano odczyn Rivalty i Sochańskiego, w kilkunastu przypadkach określano prócz tego pH płynu met. kolorymetryczną i z reguły w każdym przypadku badanie cytologiczne odwirowanego wycięku. Nadto, za każdym razem wykonywano homogenizację wysięku za pomocą ługu, amonjaku i acetonu i w centryfugacie po zabarwieniu poszukiwano prątków Kocha.

Płyn wysiękowy, pochodzący z pierwszego, rzadziej z drugiego nakłucia, używano do posiewów i szczepień. Osad z płynu wysiękowego, otrzymany za pomocą odwirowania, wysiewano na pożywki zwykłe (agar skośny, buljon zwykły, buljon cukrowy, płytkę z krwią). Posiewów, na pożywkach gruźliczych w naszych warunkach szpitalnych niestety nie można było dokonać.

Każdy wysięk (z wyjątkiem 2-ch) szczepiono z reguły 2-m lub 3-m świnkom morskim. Łącznie zużyto 87 świnek morskich. Świnki były młode, nieużywane, zdrowe, wagi od 300 do 400-u g: w przeważającej liczbie świnki sprawdzano uprzednio za pomocą śródskórnego odczynu tuberkulinowego, który tu wypadał stale ujemnie. Do szczepienia nie używano nigdy mniej niż 6 do 8-u cm^3 wysięku na 100 g świnki, a często i więcej (od 10-u do 12-u g), czyli od 20-u do 50-u cm^3 wysięku na jedną świnkę. Celem zapobieżenia przedwczesnej śmierci świnek wskutek zatrucia białkowego przy wprowadzaniu tak dużej ilości wysięku, posługiwaliśmy się metodą centryfugowania jałowego wysięku, poleconą przez Ramonda i Lafforguea (26), a później gorąco polecaną przez Schlossmana (12). Postępowaliśmy mianowicie w ten sposób, że wysięk pobrany jałowo z dodatkiem jałowego 8%-go cytrynianu sodowego, zostawał odwirowany jałowo przez długi czas na silnych obrotach, płyn odlewany, a osad otrzymany w ilości 2—3-ch ccm, po rozcieńczeniu taką ilością jałowego fizjologicznego roztworu soli kuchennej, zastrzykiwano śwince morskiej podskórnie w okolicę pachwinową. W ten sposób szczepiono każdym wysiękiem 2 lub 3 świnki morskie. Początkowo stosowaliśmy również metodę homogenizowania wysięku za pomocą 4%-go ługu sodowego, jednak później ze względu na stałą jałowość wysięków (brak drobnoustrojów banalnych) oraz ze względu na to, że świnki szczepione w ten sposób, mimo starannego przemywania płynu szczepionego, dostawały ubytków martwiczych w miejscu zastrzyknięcia, metodę tę zarzuciliśmy. W 4-ch przypadkach wysięki szczepiono bezpośrednio metodą Widala i Ravauta. Ze względu na to, że w miarę trwania wysięku zmniejsza się w nim ilość prątków gruźliczych, wskutek własności bakterjolitycznych płynu wysiękowego, szczepienia wykonywane były jaknajwcześniej, możliwie w pierwszym tygodniu pobytu chorego na oddziale, w połowie przypadków był to mniej więcej okres pierwszych 4-ch tygodni choroby, w $^1/_4$ przypadków — okres pierwszych 6-u tygodni, w $^1/_4$ wreszcie przypadków szczepienia przypadały na okres 6-u do 12-u tygodni od początku choroby.

W celu rozpoznania zakażenia gruźliczego, świnki szczepione kontrolowano co kilka dni, zwracając uwagę na ich stan ogólny, a przedewszystkiem na gruczoły pachwinowe; z chwilą ich obrzmienia, wykonywano natychmiast nakłucie gruczołu i z aspirowanej treści robiono rozmazy, w których po zabarwieniu szukano prątków. W części przypadków wykonywano prócz tego śródskórne odczyny tuberkulinowe we wzrastających stężeniach (od 1/100 do 1/10). Gdy świnka padała, wykonywano z reguły autopsję, poszukując nietylko klasycznej gruźlicy, ale w świetle nowszych badań zarazka przesączalnego gruźlicy zwracano baczną uwagę na cały układ gruczołów chłonnych. W każdym z przypadków, gdzie stwierdzano bądź obraz gruźlicy klasycznej, bądź też obrzmienie poszczególnych gruczołów chłonnych, wykonywano po kilka rozmazów z narządów podejrzanych i poszukiwano w nich po zabarwieniu cierpliwie (do 1-ej godziny preparat) prątków kwasoodpornych. Gdy świnki nie padały, usypiano je dopiero po upływie 3-ch, 4-ch miesięcy, żeby się ustrzec od błędów, wynikających z istnienia t. zw. gruźlicy późnej u świnek zakażonych. Świnki zabite podlegały również autopsji, a w otrzymanych od nich rozmazach poszukiwano prątków kwasoodpornych.

W 13-u przypadkach wysięków opłucnych wykonano szczepienie wysięku odwirowanego białym myszom, a to celem ustalenia ewentualnej etjologji pneumokokowej wysięków (zastrzykiwano 1—2 ccm centryfugatu w skórę grzbietu).

Materjał nasz **obejmuje** 40 przypadków surowiczego zapalenia opłucnej, które zbadane zostały w sposób wyżej opisany. Przypadki te podzielimy na 2 grupy: 1) wysięki wtórne i 2) wysięki pierwotne czyli „samoistne". Zdajemy sobie dobrze sprawę z tego, iż podział powyższy jest sztuczny, bo jak zobaczymy niżej, większość wysięków opłucnej „samoistnych" jest pochodzenia jawnie gruźliczego. Podział ten ma znaczenie wyłącznie utylitarne i tylko w tym celu, a nie w sensie patogenetycznym, korzystać z niego będziemy. Przez wysięk opłucnej wtórny rozumiemy taki, który powstaje w przebiegu schorzenia pozaopłucnego ściśle określonego i który z nim klinicznie jest jawnie związany. Wysiękiem pierwotnym jest taki, który powstaje pozornie samoistnie, bez jawnych objawów klinicznych ze strony innych narządów i który pozornie nie posiada żadnego związku z innem schorzeniem. W tem tylko znaczeniu określeń tych używać będziemy. Wysięków wtórnych wśród materjału naszego mieliśmy 12, wysięków pierwotnych — 28. Grupy te omówimy tu oddzielnie.

Wtórne wysiękowe surowicze zapalenie opłucnej.

Przypadków tych mieliśmy 12; omówimy je pokrótce.

W 4-ch przypadkach wysięk surowiczy opłucnej zjawił się w przebiegu *tbc. declarata* lub *incipiens fibro-caseosa pulmonum.* O gruźlicy płuc poza objawami klinicznemi i roentgenologicznemi świadczyła dobitnie obecność prątków Kocha w plwocinie. Wysięki opłucnej w 3-ch z tych przypadków były surowicze, w jednym zaś, w czasie pobytu chorego na oddziale, wysięk surowiczy przeistoczył się w ropny. Posiewy na pożywkach zwykłych wykazały jałowość tych płynów. Szczepienia na świnkach morskich w 3-ch przypadkach wypadły dodatnio, dając klasyczny obraz gruźlicy u świnek morskich; jednakże w jednym z tych przypadków (Nr. 5), mimo jawnego podłoża gruźliczego wysięku, szczepienia pozostały ujemne.

Piąty z tych przypadków wtórnego wysięku opłucnego (Nr. 23) był również etjologji gruźliczej, a mianowicie mieliśmy tam do czynienia z wysiękiem w przebiegu t. zw. *poliserositis, pleuropericarditis serosa;* chora w wieku lat 60-u zmarła na *tbc. miliaris,* która była przeważnie umiejscowiona w płucach, co zostało potwierdzone autopsyjnie. Prątków w plwocinie, jak to bywa zwykle w przebiegu gruźlicy prosówkowej wykryć się nie udało, a posiewy i szczepienia na świnkach morskich pozostały ujemne, mimo niewątpliwej etjologji gruźliczej wysięku.

---

[1]) Panu Kierownikowi Państw. Zakł. Higjeny Prof. Dr. L. Hirszfeldowi, za zezwolenie wykonania w Zakładzie niektórych badań bakterjologicznych oraz za łaskawe udzielenie nam pożywek, składamy serdeczne podziękowanie.

Następny przypadek (Nr. 21) dotyczy chorego lat 25-u z rozpoznaniem: *Poliserositis. Pericarditis exsudativa circumscripta partim adhaesiva ad ostium v. cavae superioris. Pleuritis exsudativa duplex. Glossitis tbc.* Wysięk w obu opłucnych o charakterze zapalnym (C. wł. 1018—1020, odczyn Rivalty i Sochańskiego dodatni, białka 4,0—4,1%, w osadzie odwirowanym wyłącznie limfocyty). Posiew płynu na pożywkach zwykłych pozostał jałowy, wyniki szczepienia na świnkach morskich były ujemne. Mimo to ze względu na zmiany na języku o charakterze *glossitis tbc.* oraz ze względu na wybitnie dodatni natychmiastowy i intensywny podskórny odczyn tuberkulinowy — w przypadku tym podejrzewać należało również etjologję gruźlicza wysięku.

W tych 6-u przypadkach[2]) wtórnych wysięków (a więc w połowie ogólnej liczby wtórnych wysięków opłucnych) etjologja gruźlicza była pewna lub wielce prawdopodobna. Pozostałe 6 przypadków są odmienne. Jeden z nich dotyczy chorego Nr. 32 lat 35-u z rozpoznaniem klinicznem: *Sepsis cryptogenes. Endocarditis verr. ad v. mitral. Spleno-hepatomegalia.* W przebiegu choroby zjawił się między innemi wysięk opłucnej, ograniczony jedynie do lewego kąta przeponowo-żebrowego o charakterze surowiczym (c. wł. 1019, białka refr. 5,0%, odczyn Rivalty wybitnie dodatni, cytologja płynu: 57% neutrofilów, 10% limfocytów, 7% monocytów i 16% komórek śródbłonkowych, prócz tego liczne czerwone krwinki). Szczepienia wykonane na 2-ch świnkach morskich spowodowały po upływie kilku dni wytworzenie się ropni otorbionych; po upływie 2-ch tygodni świnki padły, a na autopsji stwierdzono jedynie ropnie otorbione w miejscu zastrzyknięcia, z których rozmazy wykazały nieobecność prątków kwasoodpornych, natomiast liczną florę bakteryjną gramo-dodatnią (ziarnkowce i łańcuszkowce). Posiewy ze krwi chorego i z płynu wysiękowego wykazały obecność paciorkowca niehemolizującego. W przypadku tym więc wysięk opłucnej związany był z ogólnem zakażeniem paciorkowcowem.

Następny przypadek dotyczy chorego lat 34-ch (Nr. 4), u którego wysięk opłucnej zjawił się bezpośrednio po tydzień trwającej grypie (był to okres epidemji grypowej). Wysięk opłucnej był tu niewielki i sięgał z tyłu do 9-go ż., z przodu do 5-go międzyżebrza. Badanie kliniczne i roentgenologiczne nie wykazało żadnych zmian ze strony miąższu płucnego, odczyn Pirqueta wypadł ujemnie, posiewy na pożywkach zwykłych i szczepienia na świnkach morskich pozostały ujemne. Czy był to napewno wysięk pochodzenia grypowego, tak jak to opisywali we Francji w czasie epidemji grypowej Bucquoy, Tessier, Rathery (27), a w Ameryce Moskowicz (28) i Wilemsky (23) — trudno z całą stanowczością orzec: ujemny wynik szczepienia bynajmniej nie usuwa wątpliwości, co do utajonego podłoża gruźliczego.

Następne 2 przypadki dotyczą wysięku opłucnej w przebiegu ostrego i przewlekłego zapalenia wsierdzia. W jednym z nich płyn wysiękowy w opłucnej miał charakter płynu przejściowego (c. wł. 1014, białka 3,1%, odczyn Rivalty wypadł sł. dodatnio, w osadzie 40% limfocytów, 28% neutrofilów, 32% śródbłonków), w drugim zaś płyn w opłucnej był wybitnie zapalny (c. wł. 1025, białka 5,0%, odczyny Rivalty i Sochańskiego wybitnie dodatnie, w osadzie 80% limfocytów i 20% neutrofilów). Posiewy na pożywkach zwykłych wypadły jałowo, a świnki morskie, szczepione temi wysiękami, uśpione po 4-ch miesiącach, nie wykazywały na autopsji żadnych zmian gruźliczych ani innych. Były to więc zapewne t. zw. wysięki jałowe pochodzenia sercowego, mechanicznego.

Ostatnie dwa przypadki naszych wtórnych wysięków opłucnych są to przypadki umiejscowienia wielosurowiczego sprawy chorobowej *(poliserositis)*.

Jeden z nich dotyczy chorego lat 37-u z rozpoznaniem klinicznem: *Myocarditis chronica rheumatica c. arrythmia completa. Pleuritis et pleuropericarditis dextra fibrosa c. accretione cordis dextri. Pleuritis exsudativa sero-fibrinosa sinistra.* Wysięk opłucnej miał tu charakter zapalny (c. wł. 1018, białka 4,5%, odczyny Rivalty i Sochańskiego wybitnie dodatnie, w osadzie 100% limfocytów). Posiewy na pożywkach zwykłych pozostały jałowe, szczepienia na świnkach dały wyniki ujemne. Jeśli wziąć pod uwagę istnienie w wywiadach ostrego gośćca stawowego, uszkodzenie mięśnia sercowego typu gośćcowego i ujemny wynik szczepień, przypadek ten ująć należy jako zakażenie gośćcowe o umiejscowieniu wielosurowiczem, początkowo stawowem, potem opłucnem, osierdziowem z następowem uszkodzeniem mięśnia sercowego i zajęciem i drugiej opłucnej. Na przypadki tego rodzaju umiejscowienia wielosurowiczego zakażenia gośćcowego zwracają ostatnio uwagę Besançon, Weissman-Netter, i Mlle. Scherrer (29). Są one identyczne z przypadkiem powyższym.

Drugi przypadek Nr. 38 jest wielce podobny. Dotyczy on chorego lat 60-u z rozpoznaniem klinicznem: *Pleuropericarditis adhaesiva sinistra. Cor bovinum c. insuff. relativa v. mitralis. Pleuritis sero-fibrinosa dextra.* Płyn w opłucnej od początku zapalny (c. wł. 1016—1022, białka od 3,1% do 5,06%, odczyny Rivalty dodatnie, w osadzie wybitna limfocytoza powyżej 90% limfocytów). Posiewy na pożywkach zwykłych wypadły ujemnie. Wyniki szczepień na świnkach morskich również ujemne. Mieliśmy w przypadku tym więc podobnie jak i w poprzednim do czynienia ze sprawą wielosurowiczą, która umiejscowiona początkowo na lewej opłucnej, zajęła stopniowo osierdzie, usadawiając się następnie na prawej opłucnej, powodując jej wysiękowe surowiczo-włóknikowe zapalenie. Przypadek ten nastręczał wielkie trudności rozpoznawcze i pozostał właściwie niewyjaśniony. Był to albo przypadek *poliserositis tbc.*, gdzie wskutek małej zjadliwości zarazka gruźliczego i długiego (przeszło rok) trwania wysięku, nastąpiło wyjałowienie płynu opłucnego, co uniemożliwiło stwierdzenie jego etjologji gruźliczej. Albo też był to przypadek wielosurowiczego umiejscowienia zakażenia gośćcowego, podobny do poprzedniego, gdzie jednak zajęcie błon surowiczych poprzedzało umiejscowienie stawowe.

Przypadki tego rodzaju opisują autorzy niemieccy Rolly (30) i Bruns i Ewig (6), jak również i autorzy francuscy Besançon, Weissman-Netter i Mlle. Scherrer (29) pod nazwą *„maladie rhumatismale à longue précession pleurale, puis d'localisations polysérenses"*. Przypadek ten świadczy jak trudne jest nieraz ustalenie etjologji nawet w przypadkach wtórnych wysięków opłucnych.

Tak więc z 12-u naszych przypadków wtórnego surowiczego wysięku opłucnego jedynie w połowie przypadków czynnikiem etjologicznym była gruźlica. W pozostałych zaś przypadkach wchodziły w grę inne czynniki etjologiczne, jak zakażenie gośćcowe, grypowe, paciorkowcowe, bądź też wreszcie były to wysięki w których powstawaniu brał udział również czynnik mechaniczny, sercowy. W tej grupie przypadków, mimo najdokładniejszego badania klinicznego, roentgenologicznego i bakterjologicznego rozpoznanie etjologiczne nieraz nastręcza wielkie trudności i wtedy dopiero drogą dokładnej analizy poszczególnych danych można tylko z pewnem prawdopodobieństwem ustalić etjologję wysięku.

Pierwotne wysiękowe surowicze zapalenie opłucnej.

Przypadków tych spostrzegaliśmy 28, z tego w 26-u przypadkach wykonano posiewy i szczepienia.

Wyniki szczepień wysięku „samoistnego" świnkom morskim: wykazały w 54% przypadków ich etjologję gruźliczą. Mianowicie z 26-u szczepionych pierwotnych wysięków opłucnych w 14-u przypadkach szczepienia na świnkach morskich wypadły dodatnio, dając klasyczny obraz typowej gruźlicy u świnek morskich. W 12-u przypadkach, czyli w 46% przypadków, szczepienia wypadły ujemnie. Tak więc w przeszło połowie „samoistnych" pierwotnych surowiczych wysiękowych zapaleń opłucnej drogą szczepień na świnkach morskich stwierdziliśmy ich bezsprzeczną etjologję gruźliczą.

Bezpośrednie poszukiwanie prątków Kocha w wysięku wykonywaliśmy metodą homogenizacyjną, w sposób wyżej podany, we wszystkich 28-u przypadkach pierwotnych wysięków opłucnowych. Wśród całego tego materjału jedynie w 3-ch przypadkach udało się nam wykryć typowe prątki kwasoodporne w skrzepie

---

[2]) Podkreślić tu należy rzadkość występowania wysięku opłucnego w przebiegu jawnej gruźlicy płuc. Przypadków tych widzieliśmy ledwie 4 na 40 naszych wysięków opłucnych — stanowi to więc 10% ogólnej liczby naszych przypadków. Besançon i Weill (11) odsetek ten określają jeszcze niżej, na 3% ogólnej liczby wysięków.

[3]) Wyniki bezpośredniego poszukiwania prątków w wysięku opłucnym otrzymane przez różnych autorów są następujące: Ehrlich stwierdził prątki w 15,6% wysięków surowiczych, Fernet w 15%, Schlossman w 14,5%, Gerhardt w 7,7%, Jakowski w 3,8%, Thue w 3,6%, Prudden w 2,4%, wreszcie Netter, zestawiając badania 17 autorów (Weichselbauma, Talamona, Jakowskiego, Gravitza i t. d), oparte łącznie na 415 przypadkach wysięku opłucnego, podaje, że jedynie w 9-u przypadkach udało im się znaleźć prątki kwasoodporne w płynie opłucnej, a więc w 2% przypadków tylko.

homogenizowanym, przyczem wszystkie te 3 wysięki szczepione świnkom morskim dały u nich typowy obraz gruźlicy. Tak więc metodą bezpośredniego poszukiwania prątków jedynie w 11% przypadków naszych wykryto prątki kwasoodporne w wysięku [3]); co świadczy o tem, że metoda ta daje 5-krotnie gorsze wyniki, aniżeli metoda szczepienia wysięku świnkom morskim.

Posiewy na pożywkach zwykłych (agar skośny, bulion, bulion cukrowy, płytka z krwią), wykonano w 26-u przypadkach wysięków pierwotnych opłucnej. Z wyjątkiem jedynego przypadku, gdzie wyrósł biały gronkowiec, posiewy pozostały stale jałowe.

Szczepienia wysięku opłucnego myszom białym, celem stwierdzenia obecności pneumokoków w płynie opłucnym, wykonaliśmy w 13-u przypadkach wysięku, z tego w 10-u przypadkach wysięku pierwotnego. Wszystkie myszy szczepione żyły długo, co świadczyło o tem, że wysięki te nie zawierały pneumokoków.

Jeśli wziąć pod uwagę stale ujemne wyniki posiewów na pożywkach zwykłych oraz ujemne wyniki szczepień na białych myszach, przyjąć należy, że wśród materjału naszego pneumokoki oraz drobnoustroje banalne w etjologji wysięków nie odgrywały większej roli. Jeżeli więc Netter podaje, że w 10% przypadków drogą posiewów udaje się stwierdzić obecność gronkowców i pneumokoków, to tyczy się to jednak przedewszystkiem wysięków opłucnych wtórnych, a nie wysięków pierwotnych.

Dok. nast.

WYKŁADY I ODCZYTY.

Prof. Dr. Władysław SZUMOWSKI. Kraków.

Wahania we współczesnej medycynie.

Jak całe życie nasze, tak i medycyna dzisiejsza rozwija się pod znakiem techniki. Olbrzymie postępy na tem polu sprawiają, że raz po raz powstają w medycynie nowe metody, które niebawem stają się nowemi działami diagnostyki czy terapji, jak curieterapja, a nawet nowemi naukami, jak roentgenologja. Mnóstwo nowych metod diagnostycznych i leczniczych, — że dla przykładu wymienię tylko laparoskopję, sondowanie dwunastnicy, endokrinologję, witaminologję, leczenie insuliną, leczenie chorób pokiłowych szczepieniem zimnicy, *punctio lumbalis, punctio occipitalis* i t. d. — wszystko to podnosi wciąż coraz wyżej praktyczną sprawność medycyny. Pozostajemy pod ogólnem wrażeniem, że postęp medycyny jest tak pewny i niewątpliwy, iż wątpić o nim nawet nikomu do głowy przyjść nie może i że postęp ten idzie wciąż coraz dalej w jednym kierunku, mianowicie, w kierunku dalszych udoskonaleń technicznych.

Jeśli w tych warunkach czyta się dzisiaj hasła, wypisywane w dziełach, broszurach i ulotkach, zwłaszcza niemieckich „zurück zu Hippokrates" albo „zurück zu Paracelsus" i to nawet pod nazwiskiem przedstawicieli medycyny uniwersyteckiej, to musi przyjść zastanowienie i nasunąć się pytanie: jeśli tamto wszystko jest prawdą, to co znaczą te hasła? Jeśli czytamy dalej w czasopismach i dziełach o „przesileniu" we współczesnej medycynie, jeśli spotykamy w literaturze nawet grube dzieła zatytułowane wprost „Die Krise der Medizin", to pytanie, co to wszystko znaczy, zaczyna być palącem i domaga się jak najrychlejszej odpowiedzi.

Rzecz cała ściśle się łączy z ogólnym rozwojem medycyny i tylko na jego tle można zrozumieć czynniki tej rozbieżności przekonań i uchwycić istotę sporu, wzgl. istotę sporów, bo tematów spornych jest kilka. Omówimy tutaj tylko medycynę niemiecka, w której sporne tematy występują najdobitniej.

Walka datuje się mniej więcej od roku 1906, kiedy Schweninger, lekarz nadworny Bismarka, wystąpił z dziełem p. t. „Der Arzt", w którem pisał, że medycyna wcale nie jest nauka, lecz jedynie sztuką, i że nie poznanie naukowe wprowadzi do leczenia chorego, lecz jedynie intuicja. Kierunek Schweringera znalazł w Niemczech wielu zwolenników. Najwybitniejszym z nich jest współczesny internista i historyk medycyny w jednej osobie Georg Honigmann, autor (między innemi) dzieła p. t. „Das Wesen der Heilkunde". Spór ten poddałem krytycznemu rozbiorowi na innem miejscu w artykule „Medycyna jako nauka i jako sztuka" (1927), w którym starałem się udowodnić, że Szweninger, Honigmann i ich uczniowie, choć mają trochę słuszności, całą rzecz mocno przesadzili. Wykazywałem, że medycyna jest nauką i sztuką równocześnie i że o intuicji w medycynie wtedy tylko możemy mówić, jeżeli intuicją nazwiemy skrócone rozumowanie, nader często w praktyce występujące, że to nie jest jednak właściwa intuicja.

Z poglądem Schweningera i jego zwolenników jest w związku nowsze hasło, rzucone jako ferment do literatury niemieckiej, hasło „zurück zu Hippokrates". Honigmann, Much, Aschner i in. sądzą, że właśnie u Hippokratesa medycyna nie jest nauką, lecz tylko sztuką i że przez studjowanie pism Hippokratesa i powrót do jego zasad medycyna może bardzo wiele zyskać.

Jednakże i z tem hasłem nie mogłem się nigdy w całości zgodzić. Jakkolwiek jestem wielkim zwolennikiem studjowania pism Hippokratesa, to jednak korzyści stąd płynące widzę w czem innem. Nieprawdą jest, żeby medycyna u Hippokratesa była całkowicie tylko sztuką. W moim wykładzie medycyny starożytnej (1930) przedstawiłem, że medycyna Hippokratesa jest oparta indukcyjnie na wielkim materjale, że wymaga od lekarza ścisłej obserwacji chorego, podkreśla znaczenie historji choroby i jest w całości bardzo systematyczna. Tym sposobem u Hippokratesa mamy już niewątpliwie zawiązki nauki, jakkolwiek ta młoda nauka, zresztą oczywiście, nie jest jeszcze wolna od spekulacji, ani też nie jest poparta eksperymentem. Medycyna u Hippokratesa przedewszystkiem jest sztuką, sztuką empiryczną, ale zaczyna już być i nauką.

Słowem, jeśli oba te zagadnienia, czy medycyna jest nauką czy sztuką i jak jest u Hippokratesa, zanalizować nieco ściślej bez frazeologji, używanej w takich razach w nadmiarze, to niewątpliwie okaże się, że hasło „zurück zu Hippokrates" mieści w sobie za dużo przesady.

W ostatnich latach rozchwytywane są w literaturze niemieckiej prace Lieka i Augusta Biera. Liek w dziele swojem „Der Arzt und seine Sendung", wydawanem już co najmniej 6 razy i tłumaczonem na obce języki, dał nam najlepszy, jaki się ukazał w XX wieku, wgląd w sumienie medycyny. Liek w swoich poglądach stoi blisko Schweningera i Honigmanna, ale jego wiecej interesują inne zagadnienia, potrosze pokrewne, ale zabarwione nieco oceną moralną. Liek pokpiwa sobie z hipernaukowości współczesnej medycyny i sądzi, że ta hipernaukowość wystudza serce i paczy właściwe posłannictwo lekarza. Hipernaukowość uprawiają ci, którym Liek daje miano „Mediziner". Umieją oni wykonać sto badań technicznych, umieją operować, ale nie umieją leczyć. Połowa operacyj, jakie robi dzisiejsza chirurgja, robi się niepotrzebnie. Leczyć chorego potrafi natomiast dopiero „der Arzt", prawdziwy lekarz, który przedewszystkiem i jedynie chce choremu pomóc.

Liek rzucił zdrowy ferment, zdrowe ziarna na niwę moralności zawodowej, przedewszystkiem niemieckiej, którą zna najlepiej. Ale poglądy jego na medycynę jako naukę utrzymać się nie dadzą, gdyż są mocno przesadzone i nawet szkodliwe, co mu wykazała osobna literatura, zwana „Anti-Liek". Schwalbe przyrównał nawet sławę Lieka do sławy — Herostrata.

Z innej strony uderzył w zasady współczesnej medycyny jako nauki August Bier, znany chirurg niemiecki, a na stare lata także filozof, który okazał wielkie zainteresowanie dla zagadnień historycznych i filozoficznych w medycynie. Pierwszem uderzeniem, jakie Bier wymierzył medycynie współczesnej, był jego sławny artykuł „Wie sollen wir uns zur Homöopathie stellen" (1925), w którym dowodził, że homeopatja nie jest pozbawiona w pewnej mierze słuszności. Był to krok bardzo niezręczny, gdyż wyzyskali go dla swoich celów oczywiście przedewszystkiem homeopaci, którym jest wygodnie ze sztandarem homeopatji i którzy zawsze ze szczególnem upodobaniem napadali i napadają na medycynę uniwersytecką. Gdyby był Bier ogłosił te same obserwacje, jakie podaje, ze stosowaniem siarki w czyraczności, jodu w nieżycie nosa i t. d., tylko bez homeopatji w nagłówku, byłoby wszystko w porządku. Wiadomo bowiem, jeśli się rzecz bierze spokojnie i bez zacietrzewienia, że medycyna nie jest ani homeopatyczna ani allopatyczna, albo raz homeopatyczna, raz allopatyczna, a najczęściej wogóle nic z tego stanowiska nie można o leczeniu powiedzieć.

Powaga Biera sprawiła, że w Berlinie utworzono niebawem nawet katedrę homeopatji, zrobiono krok, który — moiem zdaniem — należy uznać co najmniej za niewłaściwy. Katedra homeopatji wygląda tak samo, jak np. w dziedzinie malarstwa wyglądałaby katedra impresjonizmu, kubizmu lub futuryzmu zamiast katedry historji sztuki, albo w dziedzinie filozofji katedra pragmatyzmu, idealizmu lub solipsyzmu zamiast katedry historji filozofji. Takiem samem prawem mogłyby powstać obok katedry homeopatji katedry mesmeryzmu, izopatji, heljodapatji, kręgarstwa, mazdaznanizmu, coueizmu i tylu innych niedorzeczności, jakie wyrastają w medycynie na tle nieznajomości dziejowego rozwoju medycyny i zupełnego braku wyszkolenia filozoficznego.

Bier wkrótce po swoim artykule, który wywołał gorącą polemikę, wystąpił po raz drugi, tym razem z obszerną pracą p. t.: „Gedanken eines Arztes über die Medizin" (1926 i później). O tej pracy pisałem na innem miejscu (P. G. L. 1927, Nr. 43) i nie będę tutaj tego samego powtarzał. Jest ona niesłychanie rozwlekła, nieścisła w wywodach, zdradza na każdym kroku, że autor zapóźno się zabrał do studjowania historji i filozofji medycyny, jest też błędna w konkluzji, którą jest błędne, omówione już wyżej przeze mnie hasło „zurück zu Hippokrates".

Oba wystąpienia Biera nie przyniosły zresztą medycynie żadnej szkody. Wychodzi ona z tej walki obronną ręką, jak to pięknie przedstawił rok temu Goldscheider w doskonale ujętym artykule „Ueber Gegenwartsströmungen in der Heilkunde" (D. med. Woch. 1929 Nr. 9/10). Te wahania nawet mają swoją dobrą stronę, gdyż chronią medycynę od pewnego dogmatyzmu, jaki potrosze tu i ówdzie się zaznacza.

Wahania w literaturze niemieckiej trwają dalej. Niektórzy to uważają za przesilenie. Największem odchyleniem od powszechnie przyjętej linji rozwoju medycyny jest wielkie dzieło Aschnera, docenta ginekologji w Wiedniu, p. t. „Die Krise der Medizin" (1928, str. 562). Autor ten w niebywały dotąd sposób podał charakterystykę medycyny, wykładanej dzisiaj we wszystkich szkołach lekarskich na kuli ziemskiej.

Gdym to dzieło przeczytał, — muszę tu parę słów powiedzieć o sobie, gdyż one odrazu malują charakter dzieła, — przez kilka dni poprostu nie mogłem go strawić, a tem bardziej zasymilować. Bo przecież i ja na tym samym systemie medycyny byłem kształcony. Pewne rzeczy nauczyłem się uważać za słuszne, inne za przesądy. A tu Aschner właśnie z niezwykłą siłą dowodzenia broni wielu dawnych przesądów, twierdząc, że te metody, uważane dziś za przesądy były słuszne, słuszniejsze może nawet, niż wiele dzisiejszych metod.

Nie potrzebuję się chwalić, że jestem od wielu lat wielkim miłośnikiem historji medycyny, ale muszę powiedzieć, że ze wszystkich wartości, jakie dotąd widziałem w tej nauce, ta wartość, t. j. wartość bezpośrednio praktyczna dawnych metod leczniczych stała u mnie na dalszym planie. Czego w dawnej medycynie nie zachwalano! Wszystko, co wpadało pod rękę. A przytem opisy są nieścisłe, bez cyfr i zawsze mocno podmiotowe. Dlatego jest tak trudno powiedzieć coś pewnego o wartości dawnych metod leczniczych. Żem dawne metody lecznicze trochę lekceważył, winny są może te kliniki, w których pracowałem, a może też jest winna i ta mała specjalność praktyczna, której się nieco oddaję, a która zbyt wyraźnie wyrasta dopiero w XIX wieku. Studjum historji medycyny nie zmieniło zasadniczo moich poglądów jako lekarza praktyka. Byłem i jestem wielkim zwolennikiem ścisłych metod klinicznych i uważam klinikę za ostatnią instancję w sprawach wyboru metod leczniczych.

Wprawdzie nie wątpiłem nigdy, że i dawnemi metodami leczniczemi dawni lekarze osiągali jakieś wyniki, ale sądziłem i sądzę do tej pory, że dzisiejsza medycyna w całości wzięta okazuje większą sprawność, aniżeli dawna. Stosowania dawnych metod w dzisiejszych klinikach nigdy nie widziałem. Dopiero Aschner jest pierwszym lekarzem-praktykiem i klinicystą, który na dzisiejszym już materjale szpitalnym i prywatnym wykazuje śmiało i bez żadnego wahania, że dawne metody można, a nawet należy i dzisiaj stosować i że kliniki niebawem będą musiały i dawnych metod uczyć. Aschner jest autorem już dość dawno w literaturze znanym, autorem blisko 100 prac naukowych, w tej liczbie kilku dzieł, mającym z górą 20-letnią praktykę lekarską, największą w ginekologji, ale także i w innych działach, słowa więc jego nie mogą uchodzić za wyssane z palca, ani wystudjowane wyłącznie z książki, zwłaszcza że Aschner jest tylko wyrazicielem poglądów bardzo dziś w Niemczech rozpowszechnionych.

Dzieło Aschnera przeczytałem więcej, niż raz. Dało mi ono niezwykle dużo do myślenia. Aschner zaszczepił nowy ferment. Powiedziałem — ferment, ale może to jad? Ja za chwilę przeszczepię ten jad...., może ferment w umysły Szanownych moich czytelników. Jeśli to jest jad, niech kliniki nas potem z zatrucia uleczą, jeśli to jest ferment, także kliniki będą musiały wypróbować ten chleb, jaki na tym fermencie wyrośnie.

Po tym wstępie do sprawozdania o nowych hasłach, który sam mi się nasunął, ponieważ referuję szczerze to, co myślę, przechodzę do poglądów Aschnera. We wszystkich szkołach lekarskich na kuli ziemskiej — powiada Aschner — wykłada się obecnie od kilkudziesięciu lat jedną i tę samą medycynę, wywodzącą się od Bichata, Virchowa, Pasteura i Kocha. Jest ona anatomiczno-lokalizacyjna, narządowo-specjalistyczna i bakterjologiczna. Terapja dzisiejsza jest oparta na tych właśnie zasadach. Ten system medycyny — jak się autor wyraża — sprawił, że bardzo liczne metody terapetyczne, uświęcone wielowiekową empirją, zostały zarzucone, ponieważ nie znalazły uzasadnienia w ramach nowej teorji. Wielu dawnych metod przestano poprostu uczyć. Autor, studjując w Wiedniu w latach 1901—1907, nie widział nigdy pryszczydła ani upustu krwi. A jednak autor się przekonał, że dawne metody, które opierały się na patologji humoralnej i które uwzględniały zawsze konstytucję chorego, były nieraz lepsze, niż nasze zabiegi terapeutyczne lokalizacyjno-narządowe a nieraz wyczekująco-nihilistyczne.

Autor wysuwa wielkie znaczenie terapji konstytucyjnej. Mówiąc o przesileniu we współczesnej medycynie i nazywając swoje dzieło „Die Krise der Medizin", autor równocześnie podkreśla, że widzi wyjście w terapji konstytucyjnej i dodaje swemu dziełu podtytuł: „Konstitutionstherapie als Ausweg". Autor twierdzi, że w ciągu ostatnich 70 lat, t. j. w okresie panowania nauki Virchowa terapja konstytucyjna nie była wcale stosowana. Dopiero w ostatnich czasach, gdy wznowiono naukę o konstytucji, można znowu mówić o terapji konstytucyjnej. Ale narazie — zdaniem Aschnera — nasza wiedza o konstytucji jest jedynie teoretyczno-diagnostyczna. Praktycznie nie została dotąd należycie wyzyskana.

Aschnerowi najbardziej przemawia do przekonania podział konstytucji, podany przez H. Mucha, który mówi o trojakiej konstytucji: przez konstytucję pierwszego stopnia Much rozumie to, co jest odziedziczone, genotyp Tandlera; przez konstytucję drugiego stopnia — całe przez długotrwałe warunki życiowe zmienione podłoże dziedziczne; wreszcie, przez konstytucję trzeciego stopnia, — stan ogólny, zmieniony przez krótkotrwałe wpływy. Konstytucję trzeciego stopnia Tandler i Bauer nazywają „kondycją" i sądzą, że tylko ona jest terapeutycznie dosięgalna. Ale to jest nieprawda. Okazało się, — zdaniem Aschnera — że można skutecznie wpływać również na konstytucję drugiego, a nawet może i pierwszego stopnia. Dlatego wszelkie usiłowania, zmierzające w tym kierunku, są niezmiernie ważne i tutaj kopalnią różnych wiadomości jest dawna medycyna.

Żeby wpływać na konstytucję któregokolwiek stopnia, należy brać człowieka jako całość, jako jednostkę, wbrew sławnemu powiedzeniu Virchowa, że „niema żadnych chorób ogólnych, lecz tylko choroby narządów i komórek". Dziś wiemy, że choroby przemiany materji, choroby gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu, choroby krwi są chorobami ogólnemi, a nie ulega wątpliwości, że nawet i choroby o wybitnym podkładzie anatomicznym, jak gruźlica, w wielu razach są czemś więcej, niż chorobą komórki i narządu.

Należy wrócić do starego pojęcia „dyskrazji", nie ulegając zresztą dawnym błędom. Należy używać tego pojęcia znacznie częściej, niż się to dzieje obecnie. Są liczne przejścia między chorobami gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu, chorobami przemiany materji a chorobami narządów krwiotwórczych, przejścia, które nie są jeszcze żadną określoną chorobą, ale już są dyskrazją, n. p. rozpoczynający się Basedow, dolegliwości klimakteryczne, toksinemja w ciąży patologicznej, w eklampsji, amenorrhoea, błędnica i t. p. Istnieje daleko więcej chorób przemiany materji, niż te trzy potoczne, jakie się zawsze wymienia: otyłość, cukrzyca i skaza moczanowa. Prócz tych trzech należą tu wszystkie autointoksykacje, powstające n. p. przy chronicznej dyspepsji, przy zaparciu stolca, przy niewłaściwem odżywianiu się, jak u rzeźników, właścicieli masarni i restauratorów, którzy wskutek nadmiernego używania mięsa, wyskoku i korzeni wpadają w stan pełnokrwistości i czegoś, co dawniej nazywało się „ostrością" krwi.

Leczenie wszystkich tych stanów jest możliwe dopiero wtedy, gdy się zastosuje terapję humoralną. Należy zadziałać na ciecze ustroju, a wtedy się wpłynie na konstytucję.

Najważniejszą z metod w terapji humoralnej jest upust krwi. Aschner opowiada, w jaki sposób doszedł do przekonania, że upusty krwi zarzucono w terapji niesłusznie. Mianowicie, przed kilkunastu laty jako asystent kliniki ginekologicznej musiał wielokrotnie robić upusty krwi u kobiet w celu otrzymania dostatecznej ilości surowicy dla siebie i dla instytutu Abderhaldena, w tym czasie bowiem na wielką skalę badano odczyn Abderhaldena. Otóż przekonał się, że po upustach krwi można zauważyć u kobiet pewną prawidłowość w występowaniu stanów podmiotowych i przedmiotowych: kobiety w okresie przekwitania doznawały ulgi w swoich dolegliwościach, osutki ciążowe ustępowały, gorączka i odczyn miejscowy w stanach zapalnych często się zmniejszały. Gdy autor zaczął szukać w piśmiennictwie wzmianek o podobnych metodach leczniczych, przekonał się, iż w nowszem piśmiennictwie nic o tem niema, natomiast dawna literatura

od wielu wieków te metody znała i stale je w tych cierpieniach polecała.

W ostatnich czasach wogóle pod wpływem prądu który reprezentuje autor, a który się właściwie powoli budzi już od kilkunastu lat, zaczęto trochę częściej stosować upust krwi: w obrzęku płuc, przy przeładowaniu małego krążenia, rozszerzeniu prawego serca, przy zwiększonem ciśnieniu krwi, przy marskiej nerce, udarze mózgowym. We wszystkich tych cierpieniach przeprzeważnie chodzi o odciążenie serca, płuc i naczyń ze względów hydrostatycznych, nigdy jednak o przeistoczenie i poprawienie przemiany materji. Jeśli dzisiaj puszcza się krew w jakich 10 cierpieniach, to powinno się stosować tę metodę — zdaniem Aschnera — w 100 rozmaitych stanach.

Bardzo ważnem jest działanie upustów krwi depletoryczne. O pletorze, t. j. o nadmiarze krwi powinno się mówić daleko częściej, niż to się dzieje obecnie. Przy naszym siedzącym trybie życia łączy się ona często z wadliwą przemianą materji. U takich osób występuje przekrwienie mózgu, krwawienie z nosa, przepełnienie krwią serca i płuc, zastój krwi w wątrobie i śledzionie, krwawnice, przekrwienie narządów miednicy, krwawienia maciczne i t. p.

Przy nadmiernym napływie krwi do jakiegoś narządu i niebezpiecznem krwawieniu, n. p. w mózgu, siatkówce dawna medycyna zalecała upust krwi zarówno leczniczy, jak i zapobiegawczy. Tak samo dawniej puszczano krew i przy krwotokach płucnych. Dziś w podobnych stanach stosuje się środki zwężające naczynia krwionośne, zimne okłady, preparaty ergotynowe, sole wapnia, wszystko z wynikiem mniej pomyślnym. Lepiej wypuścić ¼ litra krwi z żyły w przegubie łokciowym i zatrzymać krwotok płucny, niż narażać chorego na następstwa płucnego krwawienia, jakie mogą wystąpić w samych płucach.

Ważnem jest również działanie upustów krwi przeciwzapalne. Dietl — zdaniem Aschnera — przesadził, jak też przesadzili wszyscy ówcześni zwolennicy nihilizmu terapeutycznego, którym wystarczały metody wyczekujące. Zdaniem Aschnera — upustem krwi można szybko przerwać niejedną rozpoczynającą się sprawę zapalną, jak zapalenie dróg żółciowych, zapalenie przyjądrza, adnexitis, zapalenie opłucnej, płuc, sprawy zapalne w żyłach. Jeszcze przed 100 laty było w medycynie prawidłem, że wczesne postawienie pijawek w epididymitis szybko przerywa to cierpienie i chroni od następowej niezdolności do zapłodnienia.

Niedocenianem jest — zdaniem Aschnera — działanie upustów krwi wszędzie tam, gdzie mamy do czynienia z historetencją, t. j. z zatrzymaniem w tkankach ciał niepotrzebnych lub szkodliwych. Przez upusty krwi można skierować prąd cieczy w tkankach z powrotem do krwi i przez to oczyścić ustrój. Tak się właśnie rzecz ma przy zatruciach, jak n.-p. tlenkiem węgla, gazami bojowemi, kwasem pruskim, siarkowodorem i t. d., przy których jeszcze najczęściej obecnie upust krwi bywa stosowany. W takich razach zaleca się połączyć upust krwi z dożylnem wlewaniem n. p. fizjologicznego roztworu soli kuchennej, ażeby w ten sposób cały ustrój przepłókać.

Upust krwi jest tak samo skuteczny w tych zatruciach, które się spotyka daleko częściej, w zatruciach pochodzenia wewnętrznego, jak w wadliwej przemianie materji, mocznicy, eklampsji, w różnych toksykozach, towarzyszących ciąży, w błędnicy, która według Noordena jest pewnego rodzaju samozatruciem i t. d.

Upust krwi, działając pobudzająco na obieg krwi i przemianę materji, przyśpiesza tem samem wchłanianie wysięków, wybroczyn. Tu też występuje działanie upustu krwi, jak się dawniej mówiło, rozpędzające (resolvens). Dlatego przy wszelkich kontuzjach narządów wewnętrznych, które łatwo prowadzą do powikłań, a także przy tak niebezpiecznej sprawie, jak *commotio cerebri*, nie należy zaniedbywać upustu krwi. Autor przytacza beznadziejne przypadki wstrząśnienia mózgu, które się szybko poprawiły po zastosowaniu tej metody.

Medycyna dzisiejsza niedocenia wpływu kojącego, uspokajającego, jaki wywiera upust krwi. Tą metodą dają się leczyć wszelki stany hipersteniczne, wymagające powrotu do normostenji lub chwilowej astenji, tą metodą dają się leczyć te choroby, które powstają ze zbytniego napięcia działalności życiowej całego ustroju lub poszczególnych jego części, choroby, zwane przez najnowszych autorów, jak Much, chorobami z nadmiaru (Pluskrankheiten). Aschner podaje, że ta metoda korzystnie wpływa przy hipertonji, kolce nerkowej, czy wątrobowej, epilepsji, histerji, tężyczce, przy napadach szału, bezsenności. Każdy może się przekonać — zdaniem Aschnera — czysto empirycznie, że po upuście krwi przychodzi orzeźwiający sen i ochoczy nastrój.

Nowe pole dla upustów krwi, do tej pory leżące odłogiem, mamy w zboczeniach wewnętrznego wydzielania, które autor omawia obszernie, n. p. u kobiet w schorzeniach jajników, w schorzeniach tarczycy i w. in.

Aschner stosuje upusty krwi nietylko leczniczo, ale i profilaktycznie. Sądzi, że nie należy czekać, aż się rozwinie eklampsja, mocznica czy udar mózgowy. Już na parę tygodni, miesięcy, a nawet lat nieraz występują zwiastuny tych chorób, objawy rozpoczynającej się intoksykacji, jak świąd, ociężałość, senność, nadmierna wrażliwość, skłonność do stanów zapalnych i wysypek skórnych i t. d. To wszystko wymaga już leczenia, które należy zacząć od upustów krwi.

Upust krwi, zrobiony przed operacją w jamie brzusznej, chroni od powikłań pooperacyjnych. Autor tak to tłumaczy, że po każdej laparotomji występuje jako reakcja w jamie brzusznej traumatyczne przekrwienie podobnie, jak występuje przekrwienie wszędzie po urazie. To przekrwienie, choćby się odbywało nawet bez udziału drobnoustrojów, jest nieraz źródłem dalszych powikłań. Upust krwi, zastosowany przed operacją, chroni od pooperacyjnego przekrwienia, a więc i od powikłań, zakrzepów, zatorów. Autor zaznacza, że tę metodę zapobiegawczą stosują już niektóre kliniki w Wiedniu i Berlinie z dobrym wynikiem, sam też podaje, że upusty krwi przedoperacyjne stosował przy 117 laparotomjach i przy 36 operacjach *per vaginam*, zwłaszcza stosował upusty u kobiet tłustych, pełnokrwistych, czerwonych na twarzy, z żylakami na nogach. Wynik był najczęściej bardzo dobry: wymioty, zależne od podrażnienia otrzewnej, były mniejsze, podobnie mniej dokuczały pacjentkom pooperacyjne wzdęcia, tkliwość brzucha była mniejsza.

Aschner puszcza krew nie zapomocą wenesekcji, lecz zapomocą wenepunkcji. Używa igły krótkiej (ok. 5 cm długości) i grubej (1—2 mm średnicy światła), podobnej do igieł weterynarskich. Ścisnąwszy ramię wężem gumowym i oczyściwszy skórę, autor wbija igłę w jedną z żył w przegubie łokciowym i przez igłę wprost wypuszcza krew bez żadnej aspiracji strzykawką. Nie należy tylko używać cienkich igieł, gdyż łatwo się one zatykają skrzepłą krwią. Tym sposobem bez trudności można wypuścić ¼—½ litra krwi.

Aschner nie boi się także stawiania pijawek. Obawa przed pijawkami, które nie są aseptyczne, jest — zdaniem Aschnera — zupełnie teoretyczna. Autor przez lat 20 od czasu, kiedy zaczął z powrotem stosować pijawki, nie widział ani razu, żeby pijawki były źródłem jakiegoś zakażenia, zwłaszcza że pijawki raz użyte zawsze się wyrzuca.

Obok upustu krwi drugą ważną metodą, która działać może nietylko lokalnie, ale i na całą konstytucję ustroju, stanowią środki przeczyszczające, wbrew rozpowszechnionemu mniemaniu anatomicznemu, że przeczyszczenie to jest tylko mechaniczne opróżnienie przewodu pokarmowego. „Odciąganie przez kiszki" (Ableitung auf den Darm) powinno odgrywać w leczeniu daleko większą rolę, niż się to dzieje obecnie. „Qui bene purgat, bene sanat" — mawiali dawni lekarze. Dawniej przy cierpieniach głowy przedewszystkiem stosowano odciąganie przez kiszki. Dzisiaj przy zwykłym bólu głowy, przy migrenie, przy uderzeniach krwi, zawrotach głowy stosuje się piramidon, antipirynę albo środki naczynioruchowe, jak sole wapnia, nitroglicerynę i t. p. — wszystko środki objawowe, zamiast podać z lepszym, a nadewszystko z trwalszym skutkiem niektóre środki przeczyszczające.

Podobnie w wielu cierpieniach skórnych zanadto się smaruje skórę, a zamało dba o funkcję jelit. Także w pedjatrji stara medycyna była zdania, że różne cierpienia noworodków mają swoje źródło w smółce, która może tak czy inaczej działać na ustrój niekorzystnie. Dawano więc lewatywki i środki przeczyszczające i usuwano dość szybko n. p. takie cierpienie, jak żółtaczkę noworodków. Dziś tworzy się dość skomplikowane teorje objaśniające tę chorobę i ostatecznie stosuje się leczenie wyczekujące, zamiast wrócić do wypróbowanych starych metod. Te i wiele podobnych przykładów dowodzi, że leczenie przeczyszczające może i powinno odgrywać w terapji daleko większą rolę, niż odgrywa do tej pory.

Podobnie się rzecz ma i ze środkami wymiotnemi. Aschner nie może się zgodzić na to, żeby wymioty były jedynie mechanicznem opróżnieniem żołądka. Silne skurcze tłoczni brzusznej, przepony oraz podrażnienie nerwu błędnego, jakie występują przy wymiotach, wszystko razem wywołuje działanie także na płuca i górne drogi oddechowe i dlatego zapomocą wymiotów możemy osiągnąć skutki i poza żołądkiem, usuwając n. p. równocześnie z wymiotami albo wypociny nadmiernie zalegające w drogach oddechowych, zwłaszcza że niektóre środki wymiotne, jak *ipecacuanha* lub *tartarus stibiatus*, są zarazem środkami wy-

krztuśnemi, albo obce masy, które się tam przedostały, jak woda u topielców i t. p. Zapomocą podania środka wymiotnego w podobnych wypadkach możemy nieraz najprędzej przywrócić normalny oddech.

Dalej autor omawia środki rozpędzające, moczopędne, emmenagoga, odciągające, działające przeciw skażeniu krwi, przeciwzapalne, wzmacniające, uspokajające i t. p. Najbardziej tu zasługują na uwagę emmenagoga, ponieważ autor sam jest najwięcej ginekologiem i w tym kierunku posiada własną dużą praktykę. Otóż Aschner zaznacza, że w wielu najnowszych podręcznikach terapji ogólnej i farmakologji niema już wcale albo prawie wcale mowy nawet o środkach, zwanych emmenagoga. Pochodzi to stąd, że wielu ginekologów dzisiaj uważa, że krwawienie miesięczne jest tylko objawem ubocznym bez większego znaczenia, towarzyszącym dojrzewaniu jaja i przemianom śluzówki macicznej i że w ogólnej przemianie materji jest zjawiskiem prawie obojętnem.

Jednakże medycyna, oparta na patologji humoralnej, zawsze uważała, że wszelka przerwa w miesiączkowaniu, a nawet zmniejszenie normalnego krwawienia jest zaburzeniem, które może wywołać różne objawy chorobowe zarówno całego ustroju, jak i poszczególnych narządów. Te objawy obserwuje się nietylko po sztucznem przerwaniu miesiączki, po usunięciu jajników lub po ich wyjałowieniu Roentgenem, ale także w naturalnem climacterium. Podobnie w ciąży objawy zatrucia są — zdaniem Aschnera — między innemi także następstwem przerwy w krwawieniu miesięcznem.

Dawna medycyna posiadała całą t. zw. „emmenologję", t. j. obszerne zbiory przepisów, jak przywrócić lub wzmocnić miesiączkę. Dzisiejsza medycyna zna żelazo, arszenik, tabletki z jajników i mało co więcej. Należy — zdaniem Aschnera — wrócić do wielu zapomnianych metod. Następstwem zaburzeń w miesiączkowaniu mogą być różne cierpienia. Najbardziej są znane zaburzenia skórne, ale mogą być najrozmaitsze, w szczególności nie należy zapominać o cierpieniach nerwowych i umysłowych, jak histerja w różnych postaciach, neuralgje, porażenia, pląsawica, bezsenność, a nawet psychozy.

Dalej, Aschner jest wielkim zwolennikiem środków odciągających na skórę (Ableitung auf die Haut). W tej liczbie na pierwszem miejscu stoją u niego pryszczydła (*vesicantia*). W podręcznikach z przed 100 lat — powiada Aschner — upust krwi i pryszczydła były omawiane co druga strona. Dziś pryszczydła zostały tak dalece zarzucone, że w aptekach dostać nie można dobrego *emplastrum cantharidum* [1]). Niechęć do tego środka datuje się od czasu, kiedy Nothnagel opisał przypadek szczególnej idjosynkrazji u chorego, który po zastosowaniu *emplastrum cantharidum* zachorował na ostre zapalenie nerek. Taka wrażliwość na muchy hiszpańskie jest jednak czemś zupełnie wyjątkowem. A podkreśla Aschner, że plaster z much hiszpańskich jest bez porównania skuteczniejszy, jako derivans w wielu cierpieniach, n. p. w wysiękowem zapaleniu opłucnej, aniżeli wszelkie postaci gorczycy.

Francuzi po dziś dzień stosują doskonały środek odciągający na skórę, mianowicie ignipunkturę, czyli t. zw. points de feu, używając tego środka w sanatorjach dla chorób płucnych, n. p. jako lekkiego przypalania skóry raz przy razie w okolicy zajętych szczytów albo stosując tę metodę także w niektórych schorzeniach rdzenia kręgowego.

Podobnie, jak dawne metody humoralne, medycyna dzisiejsza zupełnie zarzuciła bardzo wiele środków roślinnych, używanych z dobrym skutkiem w różnych cierpieniach w ubiegłych wiekach. Uczyniono to dlatego, że nie można było wykryć żadnego wyraźnego działania danego środka u zwierząt ani u ludzi. A jednak — zapytuje Aschner — dlaczego ma być niemożliwym środek, który nie działa wcale lub prawie wcale na zdrowe zwierzęta i na zdrowych ludzi, a jednak działa korzystnie na ludzi chorych. Nie każdy środek, uznany za skuteczny empirycznie, da się objaśnić. Nie wynika z tego jednak, że wszelkie takie środki należy odrzucić.

W ten sposób Aschner usiłuje zrehabilitować n. p. arnikę w leczeniu ran zanieczyszczonych. Oczywiście, godzi się na to, że działanie odkażające i oczyszczające środków chemicznych, jak sublimat, jodyna, karbol, podchloryn wapniowy, jest daleko silniejsze, ale jednak autor zauważył podczas wojny, że rany zanieczyszczone, zmywane arniką, wzgl. pod okładami z arniki szybko się oczyszczają i pokrywają ziarniną.

[1]) Dobry plaster — zdaniem Aschnera — jest jedynie francuski (firmy Albespeyres).

Przedstawiwszy w ten sposób w I-ej części swego dzieła wszystkie dawne ogólne metody lecznicze, jakie w terapji mogą być i dziś stosowane, autor przechodzi w II-ej części do specjalnego zastosowania tych metod w różnych specjalnościach lekarskich.

O internistach mówi autor wogóle, że zarzuciwszy wiele dawnych metod i hołdując w wielu chorobach terapeutycznemu nihilizmowi, interniści swoje dawne znaczenie odstąpili w dużej części chirurgom, którzy imponują swoją śmiałością i udoskonaloną techniką. Interniści dobrowolnie się pozbawili wielu dawnych wypróbowanych środków jedynie dlatego, że nie wszystko dało się wytłumaczyć na drodze fizycznej lub chemicznej. A jednak dawne metody humoralne nieraz były skuteczne.

N. p. leczenie tyfusu brzusznego jest dzisiaj przeważnie dietetyczno-wyczekująco-objawowe. Dopiero przy powikłaniach, jak krwawienie z jelit, zapalenie otrzewnej, sprawy płucne, nerwowe, zaczynamy działać nieco energiczniej. Dawna medycyna polecała na początku choroby środki przeczyszczające i umiarkowane środki napotne. Przy pierwszych zwiastunach rozpoczynających się powikłań występowano energiczniej, stosując upusty krwi, pijawki. Nothnagel opisał z całym spokojem uczonego obserwatora, jako curiosum kazuistyczne w durze brzusznym przypadki udaru mózgowego u młodych osób. Otóż stara medycyna nigdy do takiego powikłania nie dopuściła. Przy pierwszych objawach kongestji do głowy zastosowałaby obficie upusty krwi i środki odprowadzające na skórę.

W podobny sposób przy szkarlatynie dawne leczenie humoralne lepiej chroniło od niebezpiecznych powikłań nerkowych, gardlanych lub usznych, niż dzisiejsze metody przeważnie dietetyczno-wyczekujące.

Omawiając choroby żołądka, autor polemizuje z Boasem, który jest najpoważniejszym przedstawicielem kierunku, uważającego wszelkie t. zw. stomachica, jak piołun, tysiącznik, condurango, goryczka i in. za zupełnie bezcelowe. Jednakże autor twierdzi, że zna bardzo wiele przypadków, gdzie leczenie żołądka na podstawie jego chemizmu nie dawało żadnych wyników, natomiast stare środki wypróbowane przywracały rychło zdrowie.

Omawiając choroby skórne, autor powiada, że Hebra ściągnął skórę z człowieka i stworzył dermatologię, ale stracił chorego człowieka. Wiele chorób skórnych dawniej leczyło się środkami ogólnemi, dziś leczy się je środkami miejscowemi nieraz z gorszym wynikiem. Dawna terapja humoralna skuteczniej leczyła n. p. łuszczycę, niż dzisiejsza dermatologja. Autor podaje, że obserwował zgórą 700 przypadków, w których zbyt skąpa miesiączka wywoływała choroby skóry. Cierpienia te nie ustępowały pod wpływem leczenia miejscowego, ustępowały natomiast bardzo szybko po zastosowaniu starych środków z grupy emmenagoga.

Także w małych specjalnościach, jak okulistyka, otjatrja, rinologja, które powstały dopiero w XIX wieku, jako prawe dzieci medycyny anatomiczno-narządowej i lokalizacyjno-specjalistycznej, należy wrócić do niektórych dawnych metod humoralnych. Autor jest zdania, że rozpoczynającą się jaskrę można leczyć skutecznie, stosując upusty krwi, pijawki, pryszczydła za uszy, obfite środki przeczyszczające i moczopędne, i że ta metoda ograniczyłaby ilość wykonywanych zabiegów operacyjnych.

W otjatrji — zdaniem autora — wcześnie zastosowana terapja humoralna, przeciwzapalna nieraz może uchronić ucho od powikłań, tak częstych w niektórych cierpieniach, jak szkarlatyna, grypa. Podobnie w rinologji niejedną radykalną operację jam bocznych można zastąpić terapją przeciwzapalną, humoralną, co też robią zazwyczaj i niekiedy z zupełnem powodzeniem różni przedstawiciele medycyny nieoficjalnej, którzy uprawiają przyrodolecznictwo, homeopatję i t. p.

Najciekawsze są zawsze wywody autora w dziedzinie ginekologji. Autor powiada, że pod wpływem olbrzymiego rozwoju chirurgji ginekologja stała się w znacznej części albo nawet prawie zupełnie specjalnością chirurgiczną. Liek opowiada w swojem wspomnianem wyżej przeze mnie dziele „Der Arzt und seine Sendung", że w Niemczech są kliniki, w których się każdą przychodzącą po poradę kobietę operuje. Macica jest w tych szkołach narządem, który się nieraz usuwa z powodów technicznych, bez względu na wiek pacjentki. Jednak przedwczesne usunięcie macicy albo kastracja promieniami wywiera zgubny wpływ na ogólny stan kobiety. Aschner obserwował 150 przypadków, w których po radykalnej operacji występowały lżejsze lub cięższe objawy ogólne, jak wzmożone ciśnienie krwi, objawy sercowe,

bóle głowy, skłonność do cierpień reumatycznych. Wprawdzie te poglądy autora, ogłoszone już w r. 1925, wywołały krytykę, ale autor obstaje przy swojem stanowisku. Powiada, że zwolennikami radykalnych operacyj są specjaliści operatorowie, natomiast następstwa przedwczesnych operacyj widzą przeważnie lekarze-praktycy, którzy rzadko swoje spostrzeżenia publikują, nie mając w tej mierze inicjatywy ani sposobności. Stwierdza też autor z zadowoleniem, że w ostatnich czasach granica wieku dopuszczającego operację radykalną lub kastrację promieniami przesunięta została bardziej w kierunku wieku przekwitania.

Leczenie upławów odbywa się od kilkudziesięciu lat według orjentacji bakterjologicznej. Jednakże takie stanowisko, nakazujące wciąż tylko myśleć o środkach odkażających, jest jednostronne. Kobiety miewają upławy także pod wpływem innych czynników, naczynioruchowych, nerwowych, wadliwej przemiany materji lub pod wpływem ogólnej dyspozycji kataralnej, zwanej dawniej „reumatyczną". Autor zna setki przypadków, które napróżno leczono miesiące całe i lata środkami odkażającemi, a które szybko się poprawiały po zastosowaniu łagodnych środków przeciwzapalnych, lekko ściągających.

Z powyższych przykładów, jakie wybrałem z dzieła Aschnera, a wybrałem najbardziej typowe, — widzimy, jak autor ten chce uzupełnić dzisiejszą medycynę. We wszystkich działach medycyny praktycznej podaje dawne metody, od 100 lat nieużywane, i pragnie je zrehabilitować. Taka rehabilitacja dawnych metod i synteza dawnej medycyny z dzisiejszą ma — zdaniem autora — nader doniosłe znaczenie, choćby dlatego, że jakkolwiek oficjalna medycyna dawne metody zarzuciła, to jednak dotąd bynajmniej się ich nie wyrzekła publiczność. Połowa ludności leczy się dawnemi metodami. Stosują ją też w całej pełni różni przedstawiciele medycyny nieoficjalnej i na tem właśnie polega ich powodzenie. Autor pragnie wielkiej syntezy, połączenia medycyny oficjalnej, dawnej medycyny i wielu istniejących dziś sekt, homeopatji, magnetopatji, przyrodolecznictwa i w. in. w jedną świetną całość, w której stan lekarski podniósłby się na znaczeniu, a partactwo i sekciarstwo straciłoby rację bytu.

Kończąc moje przedstawienie poglądów Aschnera, mógłbym powiedzieć, jak ów sławny mówca francuski: je ne propose rien, je ne suppose rien, j'expose. Nie proponuję żadnej z poszczególnych metod leczniczych, gdyż nie mam na to mandatu klinicznego. Zbyt wysoko cenię autorytet dobrze prowadzonej kliniki. Niech kliniki powiedzą, czy Aschner i jego zwolennicy — a jest ich w Niemczech coraz więcej — mają słuszność, czy nie. Niech zabiorą głos lekarze-praktycy.

Poglądy Aschnera są największem wahaniem we współczesnej medycynie, największem odchyleniem od dotychczas przyjętej linji rozwoju medycyny. Aschner nas wręcz oburza, zmusza na każdym kroku do protestu, wznieca niepokój. Ale rozmiary naszego oburzenia i niepokoju są równocześnie miernikiem tej bezwzględnej pewności siebie, z jaką medycyna dzisiejsza przystępuje nieraz do łoża chorego, miernikiem tej wiary w nieomylność, jaka cechuje niekiedy nowoczesnych lekarzy, i miernikiem pewnego sit venia verbo — dogmatyzmu, jaki się zakradł do dzisiejszej medycyny. Osobiście mam wrażenie, że Aschner nie ma pełnej słuszności, nie ma 100-procentowej słuszności, ale nie można mu też zarzucić, żeby we wszystkiem miał się tylko mylić. Gdyby miał tylko 10% albo nawet 5% słuszności, już jego poglądy zasługiwałyby na poznanie. Przyszłość z pewnością niejedno wyjaśni. Studjum historji medycyny w tych warunkach nabiera wprost praktycznego znaczenia.

Biorąc rzeczy historycznie, zauważyć trzeba, że istotnie metody humoralne, zalecane przez szkołę niemiecką, były używane w medycynie przez 20 zgórą wieków i uchodziły za metody wypróbowane, nieraz nieomylne. Wprawdzie teorje się zmieniały, ale to zasadniczo na praktykę nie wpływało. Temi samemi metodami leczyli nietylko czyści hippokratycy, jak Sydenham albo szkoła w Montpellier, ale przeważnie także i inne szkoły, jak jatrochemicy, jatrofizycy i inni. Dopiero mniej więcej 100 lat temu zaczyna się nowa teorja, anatomiczno-lokalizacyjna i narządowo-specjalistyczna. Wielkie teorje mają zawsze w sobie coś z mody. Teorja Virchowa została przyjęta powszechnie. Nie dlatego, żeby konsekwencje lecznicze nowej teorji były zawsze korzystniejsze, niż starej praktyki, — bo tego tak dokładnie znowu nie badano — ale dlatego, że umysł ludzki potrzebuje teoretycznego oparcia, nowa teorja, oparta na ścisłych badaniach, była niesłychanie pociągająca, a stare metody lecznicze nie znajdowały uzasadnienia w ramach nowej teorji. Dlatego kto wie, czy szkoła niemiecka nie ma słuszności, nawołując do rewizji naszego dzisiejszego stanowiska, rewizji naszej ogólnej niechęci do starych metod leczniczych zwłaszcza, że cała dzisiejsza nauka o konstytucji daje nowe podłoże teoretyczne.

Niema potrzeby mówić o „przesileniu" we współczesnej medycynie, gdyż niema żadnego bankructwa, a rząd intelektualny dzisiejszej medycyny bynajmniej się do dymisji nie podaje. Można jednak mówić o wahaniach. Niema sensu wołać „zurück zu Hippokrates", a jeszcze mniej „zurück zu Paracelsus", ale trzeba przyznać, że rozwój medycyny nie jest czysto jednokierunkowy i prostolinijny, jak w technice, i że nie wolno w medycynie zapierać się przeszłości, która daje bogate doświadczenie. Pięknie powiedział ojciec medycyny:

ὁ βίος βραχὺς, ἡ δὲ τέχνη μακρή — **życie krótkie, sztuka długa, nie należy lekceważyć sztuki uświęconej wielowiekową tradycją;** *ἡ δὲ πεῖρα σφαλερή, ἡ δὲ κρίσις χαλεπή* — **doświadczenie złudne, wykonanie trudne.**

* * *

Odczyt powyższy był wygłoszony w lutym i marcu 1930 r. w Towarzystwach Lekarskich w Warszawie i w Krakowie. Ożywiona dyskusja, jaka się w obu Towarzystwach rozwinęła, wykazała, że niektóre kliniki polskie także wróciły już do dawnych metod, jak upust krwi, stosowany obecnie znacznie częściej, niż doniedawna. Pozostaje tylko stwierdzić, że ten powrót do dawnych metod leczniczych, który ma swoje źródło w ożywionej działalności na polu historji medycyny w Niemczech, przeszedł do klinik polskich pośrednio przez prasę kliniczną zagraniczną. Bezpośredni kontakt klinik z zakładami historji medycyny w Polsce byłby możliwy także, gdyby te zakłady w całej pełni istniały i miały odpowiednie warunki do pracy.

OCENY I SPRAWOZDANIA.

Prof. O. Mayer: *Die akute Mittelohrentzündung*. Nakład: J. Springer, Wiedeń i Berlin. Str. 47 i 5 ilustracyj w tekście. Ostre zapalenie śródusza (śródusze lepiej niż ucho środkowe) powinien znać każdy lekarz i w przypadkach niepowikłanych powinien je leczyć. Książeczka jest napisana jasno dla lekarza praktyka, który nie miał sposobności z tą chorobą się zapoznać dokładniej. Zatem krótko ujęta jest etjologja i objawy ostrego nieżytu i ostrego ropnego zapalenia śródusza, podane są rozmaite postacie przebiegu i powikłania, leczenie i wskazania operacyjne. Wszystko jest krótko a przytem pouczająco i dokładnie przedstawione tak, że w razie potrzeby lekarz może się prędko zorjentować, jak w danym przypadku objawy sobie tłumaczyć i jak postąpić w leczeniu.

Fels (Lwów).

Dr. Jan Kurczyński: *Przeszłość medycyny*. Warszawa 1930. St. 75. Zaprowadzenie egzaminu z historji medycyny, wytworzyło potrzebę zwięzłego podręcznika do nauki dziejów medycyny, którego dotychczas brak było w Polsce. Niedawno ukazała się część pierwsza Historji medycyny pióra prof. Wł. Szumowskiego w Krakowie. Kurczyńskiego książka *„Przeszłość medycyny"* przedstawia krótki zarys rozwoju medycyny, historjozoficznie ujęty. Na 75 stronicach daje ona przegląd pojęć leczniczych i kierunków przyrodniczych wszystkich czasokresów, więc od czasów przedhistorycznych do dzisiejszych, od empiryzmu Hippokratesa do mesmeryzmu, do nowoczesnej immunologji, aseptyki, aktino- i opoterapji. W tak ograniczonych rozmiarach wszystko musiało być zwięźle i tylko poglądowo przedstawione, bez życiorysów wielkich reprezentantów nauki, bez opisu wydarzeń i anegdot historycznych, które, jak wiemy, wielce przyczyniają się do zapamiętania dziejów i odkryć naukowych. Lekarz obeznany poniekąd z dziejami medycyny, z korzyścią przeczyta ten filozoficznie ujęty, lecz krótki zarys historji medycyny, dla uczącego się może on służyć głównie jako repetytorjum, którego gruntownie musi się nauczyć, gdyż jak wspomniałem, niema w tej książce historycznej żadnych opowiadań lub uwag nieścisłych. Byłoby dobrze, gdyby przy wybitnych koryfeuszach medycyny, jak przy ważnych odkryciach lub innych zdarzeniach naukowych bodaj w nawiasach podane były daty roczne, tymczasem w całej książce jest tylko jedyna data roczna, t. j. 1777, kiedy komisja lekarska w Paryżu uznała, że magnetyzm Mesmera, jeśli nie jest oszustwem, jest w najlepszym razie tylko wytworem jego wyobraźni. Należałoby też uzupełnić następne wydanie krótkim wstę-

pem i podaniem treści na początku, oraz alfabetycznym spisem rzeczy na końcu książki. Druk i papier nienaganny, oprawa prosta, cena niepodana. Zato język krytyczny, łatwo filozoficzny i gładki, toteż słusznie polecić mogę każdemu lekarzowi, pragnącemu poznać rozwój teorji i pojęć lekarskich nabycie tej książki. Przeczyta ją z wielką korzyścią i prawdziwem zadowoleniem.

Fels (Lwów).

BIBLIOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Nowiny psychjatryczne, rok VII, kwartał I—II, r. 1930: Ś. p. prof. Dr. Rafał Radziwiłłowicz. — E. Boczkowski: O odruchu antagonistycznym wywoływanym drażnieniem pnia nerwu piszczelowego. — A. Wirszubski: Epidemje psychiczne w historji żydów. — T. Łapiński: O opiece pozazakładowej ze szczególnem uwzględnieniem stanu jej w Warszawie. — R. Markuszewicz: Ucieczka do choroby a popęd samozachowawczy. Al. Piotrowski: Leczenie zakładowe alkoholików. — J. Podwiński: Zarys dziejów szpitalnictwa psychjatrycznego w Wilnie od połowy XVII do początku XX stulecia. — Sprawozdania z Zakładów psychjatrycznych w Polsce.

Przewodnik pielęgniarski, rok II, kwartał I—II, r. 1930: J. Skonieczka: Obieg krwi u człowieka. — T. Rajewski: Krótkie wiadomości o aseptyce i antyseptyce. — M. Żywot: Wykonywanie zleceń lekarskich. — Z. Tustanowski: Opatrywanie chorych z odleżynami.

Warszawskie czasopismo lekarskie. S. Sterling: Doktór medycyny Kazimierz Dłuski w dniu siedemdziesiątej piątej rocznicy urodzin. — A. Gluziński: Urywek ze wspomnień lat dawnych. — O. Sokołowski: Pierwsza wzmianka w literaturze o pozaszczytowem pochodzeniu gruźlicy płuc. — W. Knappe: Kazimierz Dłuski jako prezes Polskiego Towarzystwa Medycyny Społecznej. — G. Lewin: Kilka słów o krwiopluciu. — J. Sklodowski: Spostrzeżenia i uwagi nad otruciem kwasem solnym oraz innemi płynami żrącemi. — H. Puszet: O leczeniu ropnego gruźliczego zapalenia opłucny miejscowemi zastrzykiwaniami aurosanu. — St. Sterling-Okuniewski: Słów kilka w sprawie rozpoznawania nowotworów złośliwych płuc i opłucny. — St. Keilson: Gruźlicze nacieki wczesne, przebiegające pod postacią duru (posocznicy gruźliczej, typhotuberculosis). — H. Kryszek: O zachowaniu się serca w przebiegu suchot płucnych. — St. Rudzki: Gruźlica otyłych. — O. Sokołowski: Przyczynek do wziernikowania klatki piersiowej. — M. Gantz: Astma i gruźlica. — Z. Srebrny: Dwa źródła omyłek w rozpoznawaniu gruźlicy krtani. — A. Margolis: Gruźlica w Łodzi w r. 1929.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LVII, nr. 22, z 1 czerwca 1930: Z. Wojnicz-Sianożęcki: Stowarzyszenie farmaceutów a obrona kraju. — Okólniki i rozporządzenia władz. — Sprawy zawodowe.

Wiadomości lekarskie, rok III, nr. 5, z maja 1930: E. Stahr: O żółtaczkach. — F. Grauberg: O ostrem zapaleniu wyrostka robaczkowego. — J. Weinbaum: Uwagi do okólnika nr. 38 w sprawie zasad organizacji lecznictwa w kasach chorych. — L. Fleck: Współczesne pojęcie zakażenia i choroby zakaźnej.

Therapia nova, rok II, nr. 4, z kwietnia 1930: K. Poncz: O leczeniu rwy kulszowej (ischias). — Kilka uwagi w sprawie przewidywanych reform w warszawskiej kasie chorych. — A. Krasuski: Rany kłute czaszki. — Salz: Stałe źródła słabego promieniowania radowego w praktyce balneologicznej.

Młoda matka, nr. 11, z r. 1930: J. Wiszniewski: Wady wózka nowoczesnego. — L. Anuszowa: Składany wózek-łóżeczko. — D. J. W.: O wyjazdach letnich niemowląt. — Z. Glińska: Kilka słów o plagach letniska. I. Muchy. — J. Michałowicz: „Hulaj-noga". — J. Śmiarowska: Z higjeny macierzyństwa. — J. Brzósko-Gudërska: Dziecko a przyroda. — R. Sztranemanowa: O tak zwanej troskliwej opiece. — K.: Paciorki papierowe. — Z. Rozenblum: Propaganda higjeny i czystości. — M. Brzóskówna: Zabawki z tektury.

Wiedza lekarska, rok IV, nr. 5, z r. 1930: F. Sienicki: O wczesnem rozpoznawaniu ciąży. — A. Byliński: Phosphacid Dr. Romanowskiego.

Wiadomości Kas chorych, rok I, zeszyt 4, z 15 maja 1930: Dziesięciolecie ustawy z dnia 19 maja 1920 r. o obowiązkowem ubezpieczeniu na wypadek choroby. — Dział urzędowy. — Dział sprawozdawczy. — Kasa chorych m. Warszawy.

Nowiny lekarskie, rok XLI, nr. 11, z 1 czerwca 1930: W. Skórczewski: Wpływ leczenia kąpielowego w Krynicy na obraz ortodiagraficzny serca. — Z. Dziembowski: Uśpienie eterowe zapomocą maski Ombrédame'a. — J. Czyżek: Dwanaście przypadków przedwczesnego odklejenia łożyska. — K. Santarius: Perkaina, nowy środek miejscowo znieczulający. A. Karwowski: Rzeżączka. — St. Tatka: Uwagi w sprawie leczenia odoskrzelowego zapalenia płuc u dzieci ze szczególnem uwzględnieniem cardiazolu.

Przyroda i technika, rok IX, nr. 6, z czerwca 1930: K. Wodzicki: Hodowla zwierząt futerkowych pod względem biologicznym i gospodarczym. — B. Halicki: Torfy i torfoznawstwo.

Rocznik psychjatryczny, zeszyt XIII, r. 1930: J. Mazurkiewicz: Zarys fizjologiczny teorji uczuć. — A. Gruszecka: Zafałszowanie rzeczywistości w otępieniu starczem. — W. Łuniewski: O nowej redakcji artykułów polskiej Legis Ferendae, dotyczących niepoczytalności, t. zw. poczytalności zmniejszonej i poczytalności w stanach upojenia. — M. Brunowa: Z badań nad genealogią rodzin alkoholików. — J. Bednarz: Obserwacje sądowo-psychjatryczne w oddziale kryminalnym w szpitalu „Tworki". — A. Wirszubski: Historja psychjatrji u starożytnych żydów.

Warszawskie czasopismo lekarskie, rok VII, nr. 23, z 5 czerwca 1930: G. Bychowski: O psychoterapji nerwic narządowych. — H. Landau: O leczeniu niedokrwności złośliwej preparatami żołądka. — J. Rogiński: Objawy zwiastujące początek azotemji. — S. Mischel: Balneoterapja w świetle nowych poglądów. — L. Zamenhof: Przyrząd automatyczny do przepłukiwania ucha w ropotokach. — L. Lubliner: Leysin sur Aigle. — B. Nowakowski i H. Rabinowicz: Ołowica zawodowa w przemyśle akumulatorowym. — A. Krzyczkowski: Co robiły Izby lekarskie w r. 1928. — L. Zamenhof: Dzieje medycyny (c. d.).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo amerykańskie.

The Journal of Nervous and Mental Disease.

Luty 1930. Tom 71, Nr. 2.

Armando Ferraro (New-York): *O reakcji tkanki mózgowej na dożylne zastrzyki płynów hypotonicznych.* Autor wstrzykiwał kilkakrotnie do 950 cm³ wody destylowanej królikom i następnie je zabijał. Badania histologiczne wykazały obrzęk miąższu mózgowego i zwiększenie ciśnienia śródczaszkowego. Komórki splotu naczyniowego zawierały liczne wodniczki, natomiast wyściółka (ependyma) wykazywała tylko pomarszczone komórki. Przestrzenie około-naczyniowe i około-komórkowe były znacznie rozszerzone — zwłaszcza w dolnych warstwach korowych i rogu Amona. Komórki zwojowe miały jądro obrzękłe i wodniczki w zarodzi. Mvelinowe osłonki były obrzękłe. Komórki glejowe uległy zmianom wstecznym *(clasmatodendrosis)*. Wypustki komórkowe były korkociągowato skręcone i obrzękłe. Również i wyściółka (ependyma) wykazywała tylko pomarszczone komórki.

Geoffrey Burns (New-York): *Przypadek dystrofji mięśniowej typu Landouzy Dejerine.* Przypadek samorodnego zaniku mięśni *(typus facio-scapulo-humeralis)* oraz omówienie literatury.

Oskar Diethelm (New-York): *Kilka uwag o bromiźmie.* Bardzo ciekawa praca o ostrych i chronicznych zatruciach bromem na podstawie bardzo dokładnie zebranej literatury i 9 własnych przypadków. Autor dochodzi do wniosku, że pacjenci anemiczni, starsi z chorobami nerek i serca łatwiej ulegają zatruciu bromem niż ludzie normalni. Jeśli 30% chlorku sodu zastąpi się w organizmie bromkiem sodu — wtedy przychodzi do objawów bromizmu. Następnie autor opisuje kilka ciekawych psychoz po-bromowych z wyraźnym podnieceniem.

Marzec 1930. Tom 71, Nr. 3.

Von Ekomono (Wiedeń): *Sen jako problem lokalizacyjny.* Przyznając, że lokalizacja takiego fenomenu, jakim jest sen wydaje się może paradoksem, autor jest jednak zdania, że dotych-

czasowe doświadczenia pozwalają na zlokalizowanie tego normalnego przejawu życiowego. Opierając się na doświadczeniach Piéron, który wstrzykując osocze krwi przemęczonych psów zdrowym wyspanym psom wywoływał u nich normalny sen, Ekonomo jest zdania, że te t. zw. hypnotoxyny tylko w małych dawkach wywołują sen. Przypadki *encephalitis epidemica* i nowotworów okolicy III. komory w których prawie zawsze mamy zaburzenia snu, są dowodem, że ośrodek snu należy szukać w okolicy jądra nerwu okoruchowego i to nieco ku przodowi od tego jądra. Autor umieszczając tę pracę w amerykańskim czasopiśmie chciał widocznie zapoznać Amerykanów ze swoją teorją znaną już zresztą z niemieckich pism a opierającą się na teorji Mauthnera.

Eodegard, Baltimore i Schilder (Wiedeń): *Tendencja do skręcania tułowiem i Déviation conjuguée.* Autorowie opisują przypadek napadowej dewjacji oczu i równoczesnego skręcania tułowiu w tę samą stronę. Na podstawie li tylko klinicznego badania (bez sekcji!) przychodzą do wniosku, że przyczyna tego stanu leży w powstaniu nowotworu ciemieniowo-potylicznego w okolicy XIX. pola Brodmana.

Dawid Nathan (Philadelphia): *Przypadek idjotyzmu rodzinnego (Choroba Tay-Sachsa).* Autor opisuje typowy przypadek zaniku nerwów ocznych i idjotyzmu u rocznego dziecka żydowskiego pochodzenia.

Laureen Smith i Paul Sloane (Philadelphia): *Kilka uwag o nadużywaniu Allonalu.* Autorowie przestrzegają przed nadużywaniem Allonalu, który ich zdaniem nie jest tak niewinnym środkiem, za jaki jest uważany. Opisują 2 własne i 3 inne przypadki suchot po długotrwałem zażywaniu 3—4 tabletek dziennie. Przyznają jednak, że należy się liczyć u tych pacjentów ze specjalną intolerancją na ten środek.

Brzezicki (Kraków).

RUCH W STOWARZYSZENIACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

I. Posiedzenie naukowe z dnia 31 stycznia 1930 r.

Przewodniczy: Kol. J. Marischler.

1. Przewodniczący otwiera posiedzenie w zastępstwie chorego Prezesa witając obecnych kolegów. Następnie wygłasza wspomnienie pośmiertne o b. p. Kol. Marcinie Selzerze, który zmarł tragiczną śmiercią. Pamięć Zmarłego uczczono przez powstanie.

2. Kol. H. Hilarowicz i kol. St. Teppa przedstawiają przypadek *guza mózgu leczonego operacyjnie.*

Kol. Teppa omawia przebieg choroby w tym przypadku aż do zabiegu operacyjnego, według obserwacji Kliniki neurologicznej. A. A. lat 43, bez obciążenia dziedzicznego. Leworęczny. Pierwszy raz był w obserwacji kliniki neurologicznej w marcu 1929, z powodu lewostronnych napadów drgawkowych. Napady te miał chory przez przeciąg sześciu lat w odstępach kilkumiesięcznych. W czasie napadów tych czasem tracił przytomność. Z początkiem marca 1929 r. napady te zaczęły powtarzać się b. często (do 40 na dobę), przyczem chory nigdy nie tracił przytomności. Przedmiotowo w klinice poza brakiem odruchów Achillesa i zaznaczonym objawem Romberga żadnych zmian nie stwierdzono. Dno oka prawidłowe. Odczyn Wassermanna we krwi ujemny. Na zdjęciu roentgenologicznem wideczne rozszerzenie rowków naczyniowych. W czasie pobytu chorego w klinice, po podaniu bromu z luminalem napady ustały, wobec tego chory został wypisany. Rozpoznano wówczas padaczkę objawową, nie wykluczając możliwości istnienia korowego guza mózgu w okolicy motorycznej prawej. Choremu polecono w razie wystąpienia jakichkolwiek nowych objawów zgłosić się natychmiast powtórnie do kliniki. Chory zgłosił się 15-go listopada 1929 z objawami lewostronnego porażenia połowiczego z aphasią motoryczną i lekko zaznaczoną sensoryczną. Powyższe objawy rozwinęły się w przeciągu 6 tygodni. Od tego czasu znowu częste napady epilepsji Jacksonowskiej. W czasie obserwacji klinicznej między 15. listopada a 19. grudnia wyraźne pogorszenie się stanu. W tym okresie wystąpiła tarcza zastoinowa z krwotokami na obu oczach, silne bóle głowy z wymiotami, bolesność czaszki przy opukiwaniu po stronie prawej. Ponieważ obecność guza mózgu sfery motorycznej prawej uciskającego na centra Broca nie ulegała wątpliwości, chorego przeniesiono do kliniki chirurgicznej celem dokonania zabiegu operacyjnego. Po odsłonięciu okolicy motorycznej prawej stwierdzono tamże guz o granicach nieostrych, który udało się usunąć jednakże, jak się zdaje, w całości. Plastyka z powięzi szerokiej uda. Przebieg pooperacyjny prawidłowy. Rychła popraw stanu podmiotowego i afazji oraz częściowy powrót ruchów w kończynie górnej i dolnej, tak że chory może obecnie z trudnością chodzić i odpowiada na wszystkie pytania. Histologicznie obraz wyciętego guza odpowiada *glioma sarcomatodes.*

Następnie omawia kol. Hilarowicz prognozę leczenia operacyjnego nowotworów mózgu oraz ostatnie zdobycze na polu techniki tegoż.

2. Kol. H. Hilarowicz przedstawia ponadto b) *przypadek śluzakowca (mucocele)* jam sitowych przednich u chorej 18-letniej który spowodował znaczne przemieszczenie gałki ocznej lewej na zewnątrz i ku dołowi. Operacja polegała na odsłonięciu rozdętych jam od strony wewnętrznej oczodołu, wycięciu ściany zewnętrznej torbieli i stworzeniu komunikacji z jamą nosową. Gałka oczna wróciła zupełnie do prawidłowej pozycji, wynik kosmetyczny idealny.

W dyskusji kol. T. Ostrowski.

3. Kol. Gruca przedstawia *trzy przypadki schorzeń stawu krzyżowo-biodrowego.* a) Chora lat 54 po wycięciu stawu krzyżowo-biodrowego. Chora od trzech lat cierpiała z powodu rwy kulszowej. Leczenie objawowe i zdrojowiskowe sprowadzało przejściową poprawę. Od półtora roku dolegliwości powiększyły się; od 8 miesięcy bardzo silne bóle i bezsenność. U chorej stwierdzono guz wychodzący ze stawu krzyżowo-biodrowego wielkości dużej pięści. Przed dwoma miesiącami wykonano wycięcie tylnej połowy talerza biodrowego i przyległej części kości krzyżowej. Guz okazał się chrzęstniakiem przechodzącym w mięsaka — obecnie chora nie ma żadnych dolegliwości, stan ogólny poprawił się.

b) Akademik, lat 23. Od dwu lat rwa kulszowa z okresami silnych bólów wymagających leczenia. Zdjęcie roentgenowskie, wykonane przed kilku tygodniami, wykazało torbiel wielkości kurzego jaja, o ostro zarysowanych ścianach, umiejscowioną w stawie krzyżowo-biodrowym. Wewnątrz torbieli kilka martwiaków. Rozpoznano tbc. stawu. Przed 8 dniami odsłonięto torbiel po zdjęciu pokrywającej ją blaszki kości biodrowej, usunięto zserowaciałe tkanki i martwiaki. Obecnie dolegliwości ze strony nerwu kulszowego, chory bez gorączki. Rana skórna zgojona.

c) Chora lat 21. Od roku objawy ischias bardzo silne. Po kąpielach w Lubieniu poprawa, a równocześnie pojawienie się zimnego ropnia na pośladku. Roentgen wykazał zajęcie stawu krzyżowo-biodrowego. Po wyłyżeczkowaniu zimnego ropnia wykonano usztywnienie stawu przez wbicie weń gwoździa kostnego wziętego z grzebienia kości miednicowej, dla równoczesnego wzmożenia uwapnienia i odżywienia chorej okolicy, w myśl głoszonych ostatnio przez Robertsona Lavalla, Dupuy de Frenelle'a, Leriche'a i innych.

Wszystkie powyższe zabiegi na stawie krzyżowo-biodrowym chorzy znieśli bez objawów wstrząsu pooperacyjnego i powikłań co zachęca do dalszej pracy w kierunku rozwinięcia chirurgii tej okolicy.

II. *Dwa przypadki ciał obcych.*

a) 21-letni akademik M. został przed 5 laty uderzony rączką pióra w dłoń. Rana zgoiła się. Po roku skaleczył się piłą w grzbietową stronę tej samej ręki. Przez cztery lata od czasu do czasu bóle w ręce. Przed kilku miesiącami na grzbietowej stronie guzek, w którym po usunięciu znaleziono trociny. Po kilku tygodniach rana otwarła się znowu i wydobył się kawałek rączki długości około 1 i pół cm, a po kilku dalszych wydobyto przez ten sam otwór drugi kawałek długości ponad 2 i pół cm. Usunięcie guzka z trociną stworzyło miejsce zmniejszonego ciśnienia a nastąpiło powolne wydalanie ciała obcego tkwiącego po dłoniowej stronie ku stronie grzbietowej.

b) Chłopiec 9-letni skoczył z parkanu i nabił się na drzazgę drewnianą, która zraniła go w przyśrodkowy brzeg oczodołu. Drzazgę usunięto na drugi dzień. Objawy zapalne cofnęły się, ale powstała mała przetoka, wydzielająca skąpo od czasu do czasu. Na rewizję rany ojciec dziecka nie zgodził się. Dopiero po dziewięciu miesiacach wydobyto z rany drugi kawałek drzazgi długości 3 i pół cm, szerokości 2 cm — poczem rana zgoiła się w kilku dniach.

4. Kol. Lipiński przedstawia przypadek *mocznicy płoniczej, wyleczony transfuzją krwi.* U dziewczynki, lat 5, przywiezionej na oddział zakaźny przed dwoma miesiącami, przy dodatnich wywiadach w kierunku odry, krztuśca i zapalenia płuc, przebytych przed dwoma laty, stwierdzono rozległą osutkę płoniczą przy typowych zmianach w gardzieli i ciepłocie 39°. Po kilku dniach cie-

płota wraca do normy, a dalszy przebieg, poza lekkiem powiększeniem gruczołów szyjnych, które cofnęło się samoistnie, był zupełnie łagodny. Dopiero na 23 dzień choroby przychodzi do wzniesienia ciepłoty do 40 st. Dziecko, dotychczas wesołe, staje się smutne, skarży się na silny ból głowy i ogólne osłabienie. Ilość moczu zmniejsza się do 500 ccm. Białka 1,32 promille, w osadzie znaczna ilość ciałek czerwonych, pojedyńcze wałeczki ziarniste obok nabłonków nerkowych. Mimo głodówki i djety cukrowej, występują po kilkunastu godzinach uporczywe wymioty. Po upuście krwi w ilości około 100 ccm wystąpiła nieznaczna poprawa. Po 24 godzinach tętno słabo napięte, zaznaczona niemiarowość, serce powiększone w wymiarze poprzecznym, tony serca głuche. Dobowa ilość moczu spadła do 100 ccm. Wymioty utrzymują się nadal. Po ciepłej kąpieli zapad, wreszcie utrata przytomności wśród drgawek. Wykonano nakłucie lędźwiowe. Upuszczono 30 ccm płynu mózgowordzeniowego, wydostającego się pod znacznem ciśnieniem. Po nakłuciu lędźwiowem wystąpiła nieznaczna poprawa, po kilku godzinach stan pogorszył się znowu, a ilość moczu, mimo wszelkich zabiegów, spadła po tygodniu do 20 ccm. Tętno słabo napięte, około 140 uderzeń na minutę, serce znacznie powiększone, tony serca głuche. Postanowiono wykonać przepłukanie miedniczek nerkowych, względnie, o ile stan nie uległby wyraźnej poprawie, *decapsulatio renum*. Jednakowoż już w kilka godzin stan uległ tak wyraźnemu pogorszeniu, że o wspomnianych zabiegach nie mogło być mowy. W tym beznadziejnym stanie, nierokującym dobrego wyniku, wykonano transfuzję krwi. Podano dożylnie około 250 ccm krwi w roztworze cytrynianu sodowego. Wynik przeszedł nasze najśmielsze oczekiwania. W godzinę po transfuzji wystąpiły raz jeszcze wymioty, poczem dziecko zasnęło spokojnie. Temperatura, która dotychczas utrzymywała się do wysokości 39 st., spadła po 12 godzinach od chwili przetaczania krwi, poraz pierwszy do 37,5 st. Dziecko stało się rzeźkie, domaga się jedzenia. Tętno dobrze napięte, około 110 uderzeń na minutę. Dobowa ilość moczu w 24 godzin po transfuzji wyniosła 250 ccm. Mocz zawiera białko w ilości 1,32 pro mille, w osadzie liczne krwinki czerwone, wałeczki i nabłonki nerkowe. Odtąd stan dziecka ulega stałej poprawie, tak, że chora nasza w trzy tygodnie po transfuzji opuszcza oddział zakaźny zupełnie wyleczona. Prelegent omawia mechanizm działania transfuzji krwi, wykonanej poraz pierwszy w mocznicy szkarlatynowej i zachęca do dalszego stosowania zabiegu, który w tym przypadku dał wyniki nadspodziewanie dobre. Pokazuje badania wstępne, konieczne przed wykonaniem transfuzji, celem uniknięcia nieprzyjemnych powikłań podczas przetaczania krwi. Badania te może wykonać każdy lekarz praktyk, a polegają one na makroskopowej kontroli, czy surowica krwi krwiobiórcy nie aglutynuje krwinek czerwonych krwiodawcy. Metoda ta, podana przez Wernera Schultza, a wypróbowana na znacznym materjale przez Oehleckera i Bischoffa, czynią zbędnem oznaczanie grup krwi przed przetaczaniem.

W dyskusji kol. Tomanek zaznacza, że przetaczanie krwi w czasach dzisiejszych daje pomimo zastosowania szeregu ostrożności odczyny lżejsze lub cięższe, występujące zwyczajnie około 1 godz. po zabiegu. Te odczyny występują najczęściej w postaci dreszczów, wysokiej gorączki, sinicy i znacznego przyśpieszenia tętna. Wystąpieniu tych objawów z pewnością zapobiec nie można, nawet po oznaczeniu odpowiednich grup krwi i po próbach bezpośrednich z surowicą na aglutynację krwinek. Także profilaktyczny zastrzyk małej ilości krwi z cytrynianem sodowym nie jest zawsze pewnym. Czasem chodzi tu o zjawiska mało nam znane. W czasach ostatnich Rubaszew z Moskwy zwrócił uwagę na zjawisko t. zw. autohaemoaglutynacji. Z temi odczynami, często zachodzącemi, lekarz zmuszony jest się liczyć i brać pod uwagę stan m. sercowego, ograniczając tem samem niejednokrotnie wskazania do przetaczania krwi w medycynie wewnętrznej. Przypadek przedstawiony przez kol. Lipińskiego dał piękny wynik leczniczy. Nasuwa on jednak pewne refleksje na temat możności szerszego zastosowania przetaczania krwi w razach podobnych. Mocznica popłonicza przy znacznych objawach niedomogi m. sercowego jest stanem ciężkim. Nie mogąc pewnie wykluczyć odczynu po przetoczeniu krwi oraz ocenić wytrzymałości m. sercowego, w szeregu przypadków różnych schorzeń, trzeba się cofać przed zabiegiem. I tak np. w schorzeniach krwi, a więc w niedokrwistościach, czy też w białaczkach również należy zwracać baczną uwagę na stan m. sercowego. Jedynie tylko niedomoga m. sercowego wywołana skrwawieniem, przy sercu poprzednio zdrowem, nie jest przeciwwskazaniem do przetaczania krwi. Inne postacie niedomogi zalecają dużą ostrożność. Jeżeli chodzi o mocznicę po płonicy, to taki zabieg może być dużem ryzykiem. Sądzę, że z tych względów trudno o nim myśleć w praktyce, tem bardziej, że także dawniejsze sposoby, a to wlewanie roztworu fizjologicznego soli kuchennej, również mają swoją wartość, a nadewszystko tę, że działają bezpiecznie.

Kol. Gąsiorowski przestrzega przed używaniem metody mikroskopowej przy oznaczaniu aglutynacji krwinek.

5. Kol. Elmer i Scheps omawiają przypadki *stosowania doustnie insuliny (sposobem Stephana) przy cukrzycy*. (Przeznaczone do druku).

W dyskusji zabiera głos kol. Chwalibogowski i podaje, że także jego badania, przeprowadzone na 4-rgu dzieciach oddziału cukrzycowego kliniki dziecięcej, wykazały, że cholosulina nie wywiera żadnego działania na zaburzenie przemiany materji w cukrzycy. Badanie wykonane zostało na dzieciach ze stosunkowo lekką cukrzycą o tolerancji 20—40 g węglowodanów, badający uważał bowiem, że przypadki bardziej zaawansowane mogłyby w razie niedziałania cholosuliny doznać znaczniejszego pogorszenia choroby. Działanie nowego środka stwierdzał on oznaczaniem poziomu cukru we krwi oraz cukro- i ketonomoczu, ponadto ścisłą obserwacją kliniczną. Identyczne u wszystkich dzieci wyniki ilustruje najlepiej przypadek, dotyczący chłopca 8-letniego, chorego na cukrzycę od 1 i pół roku i przez cały czas choroby pozostającego w obserwacji mówcy. W tym czasie chory przebywał w leczeniu Kliniki po raz trzeci i po 6 tygodniowej kuracji tuczącej, w czasie której przybrał 5 i pół kg na wadze, nastawiony został na dietę stałą (1850 kol. i 60 g węglowodanów) oraz 2 injekcje dziennie insuliny: 8 + 6 jedn. Przy powyższem leczeniu dobowy poziom cukru we krwi wahał się między 108—196 mg %, mocz (750—1000 cm^3) nie zawierał cukru ani ciał ketonowych. Stan subjektywny chorego był dobry. Waga ciała ustalona została na 26 kg. W dniu kontrolnym bez insuliny krzywa cukru wahała się między 139—258 mg %, równocześnie chory wydalił 25 g cukru w moczu. Po ponownem ustaleniu chorego na przedstawione powyżej leczenie stałe, rozpoczęto badania nad cholosuliną. W pierwszym i drugim dniu podano po 20 jednostek (kropli) i stwierdzono, że zarówno poziom cukru we krwi, jak i cukromocz przedstawiają się tak, jak w dniu kontrolnym bez insuliny, krzywa cukru wahała się bowiem między 137—246 oraz 141—234 mg %, a cukier w moczu = 28 i 32 g. W ciągu następnych zaś 7 dni pomimo stopniowego podwyższania dawki cholosuliny do 50 kropli (jednostek), zarówno krzywa cukru, jak i cukromocz wykazywały stały stopniowy wzrost i osiągnęły w dziewiątym dniu 382 mg% oraz 48 g. W dodatku czwartego dnia pojawił się w moczu chorego aceton i kwas aceto-oct., które, narastając stopniowo, pod koniec badania (9 dzień podawania cholosuliny) osiągnęły wartości spotykane w stanach przedśpiączkowych. Także i obserwacja kliniczna wykazywała pogarszanie się choroby: do 7 dnia wzrost pragnienia i łaknienia, w 8-mym i 9-tym dniu spadek łaknienia oraz utratę pogodnego dawniej usposobienia, ponadto spadek wagi ciała o 1.200 g.

Po 9-ciu dniach podawania cholosuliny ze względu na niebezpieczeństwo śpiączki musiano powrócić do injekcji insuliny, a wysoka ketonurja dała wskazanie do diety bezbiałkowej. Skoro zaś po 4 dniach powyższej diety powrócono do dawnej diety stałej z 60 g węglowodanów i 10% białka okazało się, że do wyrównania choroby przy powyższej diecie potrzeba podwójnie wysokich dawek insuliny, mianowicie 18+12 jednostek dziennie. Chory doznał zatem takiego samego pogorszenia choroby względnie spadku tolerancji, jaki obserwuje się w przypadkach, które po okresie leczenia insuliną z tych lub innych powodów przechodzą na leczenie wyłącznie dietetyczne.

Ponieważ w pozostałych trzech przypadkach mówca miał takie same wyniki, dołącza się do zdania kol. Elmera i Schepsa i uważa, że cholosulina Stephana nie wywiera na drodze doustnej żadnego działania obniżającego na cukier we krwi i nie nadaje się do leczenia cukrzycy.

6. Kol. Schusterówna przedstawia:

a) *Tętniaka workowatego wielkości głowy dziecka*, wychodzącego z łuku tętnicy głównej. Tętniak przebił górną część mostka, zniszczył obojczyk po stronie prawej i wypuklał się ku przodowi na klatce piersiowej, wywołując znaczne zcieńczenie skóry. Preparat pochodził od mężczyzny 60-letniego, zmarłego na klinice chorób wewnętrznych. Tętniak powstał na tle kiły.

b) *Guza wielkości głowy noworodka*, wyciętego operacyjnie i przysłanego do badania drobnowidowego z rozpoznaniem: *Carcinoma colonis tranversi cum perforatione*. Nowotwór na rozkroju przedstawia tkankę białawą, nader kruchą i suchą. Drobnowidowo wykazywał utkanie raka płaskokomórkowego w wysokim stopniu rogowaciejącego, wychodzącego ze ściany torbieli skórzastej. Miejscami, rozpadając się, przebił do światła jelita grubego.

c) *Jajo płodowe z pierwszego miesiąca ciąży* z dobrze zachowaną kosmówką, stwierdzone wśród skrzepów krwi, które wy-

szły z macicy. W przypadku tym, dotyczącym kobiety starszej, podejrzewano raka macicy.

W dyskusji przemawia kol. Olszewski.

II. Posiedzenie naukowe z dnia 7 lutego 1930.
Przewodniczy: Kol. A. Kuhn.

1. Przewodniczący wygłasza przemówienie, w którem zachęca członków Towarzystwa do żywego udziału czynnego w posiedzeniach naukowych i zaprasza Towarzystwa Kolegów specjalistów oraz Koła lekarzy szpitalnych do współpracy. Zaleca następnie zajęcie się tematami z zakresu medycyny społecznej, w czem szczególnie koledzy pracujący w Kasach chorych mogliby się Towarzystwu przysłużyć przez zużytkowanie dla jego celów olbrzymiego materjału, jakim rozporządzają. Wreszcie mówca przypomina zagadnienia sanitarne i zdrowotne miasta i państwa, jakoteż zagadnienia zawodowe, któreto sprawy powinny również zająć należne miejsce w pracach Towarzystwa.

Następnie Przewodniczący poświęca wspomnienie pośmiertne dwu Członkom honorowym Towarzystwa: Drowi Kazimierzowi Zielińskiemu, zmarłemu w Warszawie w dniu 18. stycznia 1930 r., i Prof. Dr. Benedyktowi Dyboskiemu, zmarłemu we Lwowie w dniu 31. stycznia 1930. Przemowy żałobnej wysłuchali obecni stojąc.

2. Kol. Nowicki przedstawia i omawia preparaty anatomiczno-patologiczne:

a) *odmy pęcherzykowej jelita grubego* Nr. 40/30., u mężczyzny 39 letniego z rozedmą płuc, przerostem serca prawego i ogólnem przekrwieniem żylnem na tle niedomogi serca; w części wstępującej jelita grubego, bardzo silnie żylnie przekrwionego, stwierdzono poduszkowate poprzeczne wyniosłości, dochodzące wielkości śliwki, a w zakresie ich mniej lub bardziej liczne pęcherzyki gazowe, dochodzące wielkości główki szpilki; pęcherzyki zajmują wszystkie warstwy jelita, niektóre z nich wyścielone są częściowo komórkami olbrzymiemi;

b) *odmę pęcherzykową przewlekłą żołądka* Nr. 100/30, u mężczyzny 42 letniego, u którego wykonano otwarcie brzucha z powodu niedrożności, wywołanej zagięciem jednej pętli jelita biodrowego, spowodowanem krótkim starym zrostem między ramionami tejże pętli; pętla ta dawniej była treścią przepuklinową; chory zmarł z powodu ropnego zapalenia otrzewnej. Jako zmianę przypadkową w żołądku rozszerzonym i bardzo silnie przekrwionym, stwierdzono w rozpulchnionej błonie śluzowej dna żołądka na przestrzeni dwóch dłoni wyniosłości z licznemi pęcherzykami gazowemi wielkości ziarna maku do wielkości główki szpilki. Pęcherzyki zajmują wszystkie warstwy żołądka, a mają utkanie dla odmy typowe.

Mowca omawia sposób powstawania i etjologję przewlekłych odm pęcherzykowych, podnosząc niezmiernie rzadkie pojawianie się jej w żołądku, najczęstsze w pochwie. Zdaniem jego, już dawniej wypowiedzianem, silne przekrwienie błony śluzowej jest momentem ułatwiającym w wysokim stopniu powstawanie odmy. Przypadki przedstawione potwierdzają to zapatrywanie. Przyczyna u człowieka niewątpliwie przyrody drobnoustrojowej;

c) *potworniaka torbielowego, mięsakowaciejącego w jamie opłucnowej lewej.* U kobiety 29 letniej. Nr. 69/30., torbiel wielkości melona średniego wypełnia jamę opłucnową lewą, doprowadzając do zaniku wysokiego stopnia płuco lewe i uciskając na serce; torbiel wypełniona jest treścią półpłynną krwawą, z ścian jej bujają kuliste i grzybiaste miękkie guzy mnogie, na powierzchni gładkie o utkaniu mięsaka wrzecionowato-komórkowego, od strony przepony tkanka mięsakowa przebija ścianę torbieli w kierunku przepony. W związku ze zmianami uciskowemi są przekrwienia żylne. W ścianie torbieli stwierdzono nadto liczne punkcje oskrzelików płodowych. Mówca omawia torbiele klatki piersiowej i ich pochodzenie. W przypadku przedstawionym sprawa wychodzi najprawdopodobniej z oskrzela.

3. Kol. Ostrowski T. przedstawia 2 przypadki *raka odbytnicy, dotyczące osobników młodych* w wieku lat 20—30. Obydwaj chorzy pozostawali w leczeniu swych lekarzy domowych, którzy nie badając ich *„per rectum“*, ze względu na młody wiek nie podejrzewali raka i stosowali leczenie zachowawcze, jak przy guzach krwawniczych odbytu. Przy objęciu tych chorych w leczenie O. stwierdził daleko posunięte zmiany nowotworowe, nadające się jeszcze do operacji doszczętnej. Z naciskiem zwraca uwagę na bezwzględny obowiązek lekarza badania takich chorych *„per rectum“*, bez względu na młody, nawet dziecięcy, wiek chorych, gdyż stać należy na tem stanowisku, że rak nierzadko występuje u osobników młodych, i w tych przypadkach ma przebieg szczególnie złośliwy, dając bardzo wcześnie liczne przerzuty. — Obydwa przypadki były operowane drogą krzyżową z usunięciem mięśni zwieracza, z powodu niskiego umiejscowienia nowotworu. W wypadkach takich O. nie jest zwolennikiem wytwarzania na drodze plastycznej nowego zwieracza, gdyż zdaniem jego te nieraz skomplikowane metody operacyjne rzadko bardzo dają korzystne wyniki, podczas gdy wszycie dolnego odcinka kiszki grubej blizko kości krzyżowej z wytwarzaniem szerokiego międzykrocza i dość ciasnem obszyciem otworu kiszki daje czynnościowe wyniki najlepsze. Chorzy nie używają żadnych pelot, noszą zwykłe podpaski i z biegiem czasu, przy odpowiedniej diecie i przestrzeganiu regularnego wypróżniania, odzyskują normalną zdolność do pracy. Zakładanie w takich przypadkach sztucznego odbytu na brzuchu uważa prelegent za mniej odpowiednie.

W dyskusji Kol. Nowicki podnosi stosunkowo częste stwierdzania raka esicy i odbytnicy u osobników młodych, nawet poniżej 20 roku życia; przypadki takie stwierdzał sekcyjnie a także w materjale badanym biooptycznie. Wiek młody niepowinien odsuwać myśli o istnieniu raka, jeżeli tylko zachodzą objawy, stwierdzane przy raku odbytnicy, względnie esicy. Mówca przytacza historję przypadków podobnych, ostatnio u 18 letniego młodzieńca.

Kol. Barącz uważa zszywanie części miękkich warstwowe, po wielkim ubytku i stworzenie podpory przeciw tłoczni brzusznej jako bardzo racjonalny zabieg, który jednak nie daje zupełnej gwarancji przeciw *incontinentia alvi*. Zapytuje więc prelegenta, w jaki sposób zabezpiecza się przeciw temu powikłaniu.

Kol. Barącz widział, i sam stosował z korzyścią przeciw *incontinentia alvi* metodę Jevsiniego, t. j. okręcenia końca *rectum* naokoło osi podłużnej o 180—230°. Prognoza — zdaniem prelegenta — u młodych osobników po doszczętnym zabiegu na odbytnicy jak wogóle u młodocianych nie jest dobra.

Na dowód złośliwości raka u młodocianych osób poniżej lat 20 pokazuje Kol. Barącz dwie fotografje 19-to letniego wieśniaka z rakiem wargi dolnej, operowanego w marcu 1902 r. Pomimo doszczętnej operacji z wyłuszczeniem gruczołów podszczękowych już w sierpniu wystąpiła rozległa recydywa z naciekiem na szczęce dolnej i krtani i ze znacznem charłactwem nowotworowem i chorzy nie nadawali się więcej do dalszej operacji.

4. Kol. K. Wernicki przedstawia *„Pantesiobolometr“*, aparat uniwersalny do oznaczania tętniczego i żylnego ciśnienia krwi oraz sfigmobołometrji. (Wykład przeznaczony do druku).

W dyskusji przemawiają Kol. Stauber, Węgrzynowski, Falkiewicz A.

III. Posiedzenie naukowe z dnia 14 lutego 1930.
Przewodniczy: Kol. A. Kuhn.

1. Kol. K. Budzanowski przedstawia *przypadek choroby Mikulicza*, dotyczący osobnika 66-letniego. Chory przed 3 laty po raz pierwszy cierpiał na podobne objawy. Obecnie zauważył przed 3 mies. nawrót choroby, z czem zgłosił się do kliniki ocznej. Przedmiotowo stwierdza się symetryczny obrzęk i opadnięcie powiek, przez co szpara powiekowa zwęża się znacznie po stronie skroniowej. Gruczoły łzowe są wybitnie powiększone, do wielkości małej śliwki, niebolesne, przesuwalne względem otoczenia. Całość nadaje charakterystyczny dla choroby Mikulicza oszpecający wygląd twarzy. Po odwinięciu powiek widać w załamkach górnych i dolnych wałowate przerosty na obu oczach. Ciekawe zmiany znajdują się w jamie ustnej, gdzie poza zupełnym brakiem uzębienia widać na podniebieniu twardem w okolicy odpowiadającej wyrostkom zębodołowym części tylnej dwa symetryczne guzy wielkości jaja gołębiego, twarde, niebolesne, zrośnięte z otoczeniem. Błona śluzowa policzków oraz warg wykazuje twarde drobne nacieczenia. Pozatem stwierdza się powiększenie całego systemu gruczołowego oraz nieznaczne powiększenie śledziony. Obraz cytologiczny krwi wykazuje względną limfocytozę (41% limfocytów przy ogólnej ilości ciałek białych 10,600). Odczyn Wassermanna dodatni, odczyn Pirqueta lekko zaznaczony. Badanie drobnowidowe gruczołu i skrawka z przerostu spojówki wykazuje identyczne utkanie, mianowicie zatarcie budowy adenoidalnej i przerost tkanki limfoblastycznej. Na podstawie całego obrazu klinicznego rozpoznać można rzadki obraz choroby Mikulicza, bo ograniczający się tylko do zajęcia gruczołów łzowych, a więc w postaci atypowej, oraz aleukemję limfatyczną, która jest niejako podłożem dla zespołu chorobowego Mikulicza. Przypadek ten jest powikłany obecnością kiły, którą należy przyjąć na podstawie dodatniego odczynu Wassermanna. Kol. Budzanowski nie uważa jednakże kiły jako czynnika etjologicznego, raczej jest skłonny przyjąć, że mamy tu do czynienia z przypadkowem połączeniem tych dwu chorób.

Mowca omawia ponadto różne postacie kliniczne choroby Mikulicza, oraz etjologję i budowę anatomo-patologiczną.

W dyskusji Kol. B a r ą c z pokazuje fotografje dwóch chorych, obserwowanych w 1897 i 1899 r., przedstawiających typowy obraz *choroby Mikulicza* z usadowieniem w śliniankach bez równoczesnego zajęcia gruczołów łzowych: w jednym przypadku symetryczne zajęcia ślinianek podszczękowych (wieśniak), w drugim (ksiądz) obu gruczołów podjęzykowych. Zmiany w gruczołach podjęzykowych, które wyłuszczył w drugim przypadku w celu kosmetycznym ograniczały się do nacieku drobnokomórkowego naokoło *acini*, z przejściem miejscowo w tkankę łączną. Co do drogi zakażenia w przypadkach zajęcia ślinianek należałoby myśleć o wniknięciu jakiegoś nieznanego jadu drogą przewodów ślinowych. W niektórych przypadkach choroba sadowi się także w gruczołach Blandina Nuhna albo w gruczołach podniebiennych jak w przypadku Kol. B u d z a n o w s k i e g o. Prognoza tego schorzenia *quoad vitam dobra*, nie jest dobra *quoad valetudinem*. Tylko przy zajęciu ślinianek podszczękowych lub podjęzykowych można usunąć chorobę doszczętnie drogą operacyjną. Leczenie arsenem i jodkiem potasu oraz *promieniami Roentgena* miały oddawać dobre wyniki.

Prócz tych zwykłych przypadków są opisane przypadki powikłane powiększeniem gruczołów chłonnych i śledziony ze zmianami we krwi (objawy pseudoleukemji lub leukemji).

W przypadku Kol. B u d z a n o w s k i e g o, wydają się Kol. B a r ą c z o w i równoczesne objawy kiły jako *coincidentia* przypadkowe.

Kol. N. G ą s i o r o w s k i podnosi znaczenie nieswoistego odczynu Wassermanna, który w tym przypadku, jako taki, mógłby być objawem, towarzyszącym chorobie Mikulicza.

Kol. N a r ó g przytacza podział choroby Mikulicza, według Brunna, na przypadki bez zmian we krwi i ze zmianami we krwi. Do pierwszej grupy należą: symetryczny obrzęk gruczołów łzowych i ślinianek lub symetryczny obrzęk samych gruczołów łzowych lub też obrzęk samych ślinianek z zajęciem lub też bez zajęcia gruczołów limfatycznych i śledziony; do drugiej grupy zalicza się ciężką niedokrewność, białaczkę rzekomą, niedorozwój szpiku kostnego i białaczkę. Zakażenie częstokroć było pochodzenia zewnętrznego, jak przez jamę ustną, chociaż w typowym przypadku opisanym przez Mikulicza zakażenie nastąpiło z worka spojówkowego. Wspomina o swoim przypadku opisanym w r. 1924. w Pol. Gaz. lek. N. 16 i 17., w którym wystąpił symetryczny obrzęk gruczołów łzowych i ślinianek, a zakażenie nastąpiło z jamy ustnej wskutek zepsucia zębów. Na uwagę kol. Gąsiorowskiego, czy Wassermann nie jest towarzyszącym objawem choroby Mikulicza, przytacza kol. Naróg, że na 100 przypadków zebranych w piśmiennictwie tylko w 2 przypadkach był W. dodatni; w razie dodatniego Wassermanna należałoby zatem przyjąć zakażenie kiłowe jako przyczynę powstania tego zespołu objawów chorobowych.

Ponadto w dyskusji zabierał głos Kol. M u s i a ł A.

2. Kol. St. L a s k o w n i c k i przedstawia szereg pyelografij po wypełnieniu miedniczki 30% roztworem *natr. brom.:* a) *Hydronephrosis et Hydroureter* z powodu zwężenia moczowodu, b) przypadek, gdzie powodem wodonercza jest ruchomość nerki *(ren migrans)*, c) rozszerzenie miedniczki *(pyelectasia)*, gdzie przez zbyt silne wstrzyknięcie roztworu bromku sodu wypełniły się nietylko miedniczki i kielichy, ale płyn kontrastowy przedostał się wgłąb miąższu nerkowego w postaci smug — tak, że cała nerka stała się na zdjęciu wyraźnie widoczna. Chora poza bólami miernego stopnia, trwającemi kilka godzin po pyelografji, nie miała żadnych innych dolegliwości, nerka nastrzykana pracowała zupełnie prawidłowo. d) przypadek obustronnej kamicy nerkowej wyleczony operacyjnie. Najpierw operowano po stronie lewej (2 kamienie wielkości grochu i fasoli — jeden w miedniczce, drugi w kielichu dolnym), gdyż kamień uwięzgnął w moczowodzie i nerka zupełnie nie wydzielała. Kamień cofnięto do miedniczki i usunięto przez nacięcie miedniczki *(pyelotomia posterior)*, drugi kamień przez nacięcie nerki *(nephrotomia, calicetomia inferior)*. W 6 tygodni po pierwszym zabiegu wykonano drugi. Z miedniczki usunięto po nacięciu jej kamień wielkości orzecha włoskiego i trzy kamienie wielkości orzecha laskowego, następnie wykonano w dwu miejscach odpowiadających kielichowi środkowemu i dolnemu nefrotomję częściową i wyjęto dwa kamienie wielkości fasoli. W kielichu środkowym była treść ropna. Chora oba zabiegi zniosła dobrze, rany zgoiły się *per primam*. Mieliśmy tu do czynienia z przypadkiem kamicy lewostronnej niezakażonej i prawostronnej zakażonej. Wobec tego, że nerka prawa pomimo zakażenia dobrze wydzielała barwik (indygotropinę po 4 minutach, o intenzywnem zabarwieniu), starano się o utrzymanie nerki, co w zupełności się udało. Przypadek powyższy świadczy o tem, że przy pewnych ostrożnościach i staraniach w czasie operacji (staranne okrycie pola operacyjnego, delikatne obchodzenie się z tkankami, aseptyka), udaje się nam nerkę utrzymać pomimo zakażenia. Ten zachowawczy sposób leczenia powinien być stosowany zwłaszcza w przypadkach kamicy obustronnej, a także i w kamicy jednostronnej niezakażonej powinniśmy się starać utrzymać nerkę — zasadą, której niestety wielu nie przestrzega, usuwając zbyt pochopnie nerkę, gdzie przy pewnej cierpliwości i znajomości techniki operacyjnej, udaje się prawie zawsze usunąć tylko kamień a pozostawić samą nerkę o dużych zwykle ilościach zdrowego i dobrze pracującego miąższu.

W dyskusji zabiera głos Kol. T. O s t r o w s k i.

3. Kol. A d a m-F a l k i e w i c z o w a przedstawia przypadek *obustronnego guza zaułka mostowomóżdżkowego*. Chory 45-letni choruje od 4—5 lat. Najwcześniejszym objawem miała być chwiejność i niepewność przy chodzeniu, która doprowadziła w dalszym ciągu do tego, że chory nie mógł wcale chodzić, leżał stale w łóżku. Przed trzema laty wystąpił zez naprzód na prawem, w jakiś czas potem i na lewem oku. Mniej więcej w tym czasie pojawił się szum w uszach i upośledzenie słuchu, pogarszające się stale tak, że ostatnio nie słyszał chory zupełnie. Ponadto podawał chory w wywiadach utrudnienie mowy, zachłystywanie się, wracanie płynów nosem. Bóle głowy miał od początku choroby, jednak nie o wielkiem nasileniu tak, że na ten objaw zwracał stosunkowo najmniej uwagi. Badaniem przedmiotowem stwierdzono obustronną głuchotę, ze zniesieniem pobudliwości kalorycznej n. przedsionkowego, obniżenie odruchu rogówkowego obustr., niedowład prawego n. twarzowego o typie obwodowym, porażenie m. prostego zewnętrznego oka obustr., i welon. prawego, porażenie podniebienia, wybitne objawy móżdżkowe i wyraźne objawy piramidowe obustronne, z przewagą strony prawej, brak zmian na dnie oka. Na zdjęciu roentg. pogłębienie tylnej jamy czaszki, lekkie pochylenie ku przodowi wyrostków klinowych tylnych, rozszerzenie po stronie lewej otworu słuchowego wewn.

Prelegentka po omówieniu rozpoznania podnosi rzadki objaw przy guzie zaułka, mianowicie brak zmian ze strony dna oka przytaczając autorów, którzy opisali to we własnych przypadkach. Następnie nadmienia o nieoczekiwanie dobrym wyniku leczniczego naświetlenia promieniami Roentgena, po którem stan chorego w porównaniu z dniem przyjęcia do kliniki znacznie się poprawił.

W dyskusji zabierają głos Kol. D o m a s z e w i c z i Kol. R o t h f e l d.

4. Kol. K. S z u m o w s k i przedstawia *rzadki przypadek wady rozwojowej nosa w postaci podwójnego nosa zewnętrznego szczątkowego (nasus externus accessorius rudimentarius)* u oseska 3-miesięcznego płci męskiej, obserwowany w Klinice Otolaryngologicznej U. J. K. Na szerokim i spłaszczonym nosie zewnętrznym o długości 25 mm, szerokości 23 mm i wysokości 12 mm, znajduje się twór, przypominający kształtem nos zewnętrzny o długości 16 mm, szerokości 15 mm i wysokości 7 mm. Na tym dodatkowym nosie zewnętrznym dają się zauważyć skrzydełka nosowe, szczyt nosa i szczątkowe otwory nosowe w postaci dwu dołków, ślepo się kończących. Na grzbiecie dodatkowego nosa zaznacza się wgłębienie głębokości 5 mm i szerokości 5 mm, również ślepo się kończące. Skrzydełka nosowe są znacznie twardsze od pozostałych części nosa dodatkowego, tak, że można przypuszczać obecność w nich tkanki chrzęstnej. Pozatem zwraca uwagę znaczna odległość między obu kątami wewnętrznemi oczodołu, wynosząca 32 mm, pozwalająca przypuszczać obecność zmian patologicznych w strukturze kostnej czaszki. I rzeczywiście zdjęcie roentgenowskie czaszki, wykonane z przodu i z boku, wykazuje ubytek owalny w linji pośrodkowej pomiędzy kośćmi nosowemi a wyrostkiem nosowym kości czołowej oraz wpuklający się do tego ubytku worek zawierający *meningocoele*. Ubytek ten w kości można wyczuć również palcem, a nawet zauważyć można lekkie wypuklanie się tej okolicy przy kaszlu lub płaczu. Nos właściwy zmian patologicznych nie wykazuje, tak samo nie można stwierdzić zgłębnikiem jakiejś komunikacji między obu nosami. Pozatem u dziecka zupełnie zresztą normalnego w zakresie innych narządów zmian nie stwierdza się. Wada ta powstała prawdopodobnie już w pierwszych tygodniach życia płodowego, gdyż, jak podaje matka, dziecko urodziło się już z zupełnie wykształconym drugim nosem, tak, jak go widzi się obecnie. Kol. S z u m o w s k i omawia rozwój embrjologiczny nosa oraz przypuszczalną hipotezę powstania tej wady, podkreślając możliwość pewnego wpływu embrjologicznego pomiędzy *meningocoele* a dodatkowym nosem ze-

wnętrznym. W piśmiennictwie i wogóle w podręcznikach nie znalazł podobnego przypadku.

5. Kol. W. Ziembicki wygłasza wspomnienie o ś. p. Prof. Benedykcie Dybowskim (przeznaczone do druku w P. G. L.).

Sekretarz: *K. Budzanowski.*

SPRAWY ZAWODOWE.

Memorjał Okręgu i Obwodu Lwowskiego Związku Lekarzy Państwa Polskiego w sprawie przymusowego roku praktyki lekarzy po ukończeniu studjów.

Rozporządzenie wykonawcze Pana Ministra W. R. i O. P. wprowadza z dniem 1 lipca b. r. ustawowo wymagany rok praktyki szpitalnej obowiązkowej dla lekarza przed rozpoczęciem zawodu lekarskiego. Zw. L. P. P. Okręg Lwów, uznając istotną konieczność wyszkolenia praktycznego młodego lekarza, przed rozpoczęciem zawodu, pragnie zwrócić uwagę sfer kompetentnych na ciężkie położenie materjalne większości młodych lekarzy absolwentów, których byt materjalny ulegnie dalszemu znacznemu pogorszeniu z chwilą wejścia w życie wspomnianego rozporządzenia. Lekarz, który z dniem otrzymania dyplomu, traci dotychczasową pomoc, przeważnie państwową, jak to: stypendjum państwowe lub inne, prawo mieszkania w domach akademickich, korzystania z bezpłatnych kuchni akademickich, zmuszony był niejednokrotnie do szukania natychmiastowego płatnego zajęcia z pominięciem bezpłatnej praktyki szpitalnej. Działo się to wprawdzie ze znaczną szkodą dla jego wyszkolenia i ze szkodą dla chorych, ale było rzeczą konieczną ze względu na warunki jego egzystencji.

Jak wiadomo dzisiejsza młodzież medyczna w 90% wywodzi się ze sfer biednych i zdana jest przez cały czas studjów na dobroczynność państwową i publiczną, uzupełniając ją heroicznemi nieraz wysiłkami zdobycia podstaw materjalnych w pracy zupełnie nieodpowiedniej jej zadaniu. Publicznie wiadomem jest, że młodzież medyczna musiała z konieczności przyjmować zajęcie w sklepach, pisarskie zajęcia w instytucjach finansowych, a w ostateczności najmowała się nawet do noszenia węgla w zimie, ażeby zarobić na nędzne utrzymanie.

Wobec tych stosunków jest oczywistem, że z chwilą uzyskania dyplomu uniwersyteckiego, młody lekarz pozbawiony wszelkiej wspomnianej pomocy publicznej, stanie w położeniu bez wyjścia. Tu pomoc doraźna na ten rok praktyczny jest nieodzowną potrzebą społeczną. Opłata pieniężna, choćby skromna praktykanta za jego pracę w czasie obowiązkowej praktyki szpitalnej przez zarządy szpitala byłoby wyjściem najprostszem, zwłaszcza, że tą drogą rozwiązano już sprawę w Niemczech z pożytkiem. Wobec skromnych budżetów szpitalnych, które zmusiłyby nieraz szpitale do ograniczenia i to znacznego praktykantów ze szkodą dla nich i z pokrzywdzeniem ustawy, wydaje się konieczną materjalna współpomoc innych czynników, zwłaszcza najbardziej zainteresowanych. W razie niemożności płacy za pracę praktykanta najbardziej celowem byłoby utworzenie stypendjów na czas praktyki rocznej. W tworzeniu stypendjów musiałyby uczestniczyć w pierwszym rzędzie Ministerstwo Spraw Wewnętrznych (Departament Służby Zdrowia). Ministerstwo Pracy i Opieki Społecznej (Kasy Chorych) i Instytucje Samorządowe, utrzymujące szpitale, bo te trzy czynniki przedewszystkiem będą korzystały w przyszłości z pomocy lekarzy i na ich wyszkoleniu fachowem powinno tym czynnikom najbardziej zależeć. Dziś Ministerstwo Wyznań R. i O. P. utrzymuje studenta dając mu stypendjum studenckie, obowiązek pomocy dla lekarza dyplomowanego w czasie jego praktyki rocznej powinny objąć inne czynniki, głównie wspomniane powyżej.

W tem głębokiem przekonaniu, że odjęcie troski o byt lekarzowi w czasie jego obowiązkowej praktyki rocznej przyczyni się istotnie do pogłębienia jego wiedzy fachowej z wielka korzyścią dla chorych i umożliwi młodemu lekarzowi wyjście z cięż-

P. utrzymuje studenta dając mu stypendjum studenckie, obowiązek pomocy dla lekarza dyplomowanego w czasie jego praktyki rocznej powinny objąć inne czynniki, głównie wspomniane powyżej.

Prezes Obwodu Lw.: *Dr. W. Lipiński.*

Prezes Okręgu Lw.: *Dr. Daum.*

W sprawie kursu analiz lekarskich, urządzonego przez Państwowy Zakład Higjeny w Warszawie.

Akcja rozpoczęta przez Z. L. P. P. Okrąg i Obwód Lwów, a skierowana przeciw niesłusznym uprawnieniom dla absolwentów kursów warszawskich dobiega do korzystnego zakończenia. Memorjał nasz w tej sprawie, umieszczony w czasopismach lekarskich i rozesłany do Wydziałów Lekarskich wszystkich Uniwersytetów w Polsce oraz do Izb Lekarskich, znalazł tam silny oddźwięk i wywołał gorące protesty przeciw dążeniom P. Z. H. w Warszawie, mającym na celu uzyskanie państwowych koncesji na samodzielne prowadzenie pracowni przez nielekarzy, absolwentów tego kursu. *Dziś mamy prawo żądać wykonania naszych słusznych postulatów, opierając się na jednomyślnem stanowisku zrzeszeń lekarskich najbardziej kompetentnych.*

Jak wynika z przytoczonych odpowiedzi, nadesłanych do Z. L. P. P. Okrąg Lwów, *zrzeszenia te stoją silnie na stanowisku, że samodzielne prowadzenie pracowni analiz lekarskich może być powierzone jedynie lekarzom. Jednomyślne opinje Wydziałów Lekarskich i Izb Lekarskich są najlepszem potwierdzeniem słuszności naszego stanowiska.*

Z przytoczonych opinji wynika chyba jasno, i możemy patrzeć spokojnie w przyszłość, bo sfery miarodajne nie zechcą z pewnością pominąć i sprzeciwić się jednolitemu stanowisku tak poważnych ciał lekarskich.

---

1) Odpis.

Uniwersytet Warszawski. — Dziekan Wydziału Lekarskiego.
Warszawa, dnia 10 marca 1930 r.

Do Związku Lekarzy Państwa Polskiego Okręgu Lwowskiego we Lwowie.

Rada Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Warszawskiego na posiedzeniu z dnia 7 marca b. r. po rozpatrzeniu pisma Okręgu Lwowskiego Zw. L. P. P. z dnia 10. II. b. r. L. 424/30 w sprawie wykonania analiz lekarskich w związku z kursem, zorganizowanym przez Państwowy Zakład Higjeny w Warszawie dla lekarzy, przyrodników, farmaceutów, chemików i osób, nie posiadających studjów wogóle, ustala rzeczy następujące:

1) analizy lekarskie mają duże znaczenie rozpoznawcze i lecznicze,

2) ich wykonanie jest bardzo często połączone z zabiegami o charakterze ściśle lekarskim (nakłucie żyły celem pobrania krwi, nakłucie lędźwiowe, zgłębnikowanie żołądka, dwunastnicy i t. d.) które będąc nieumiejętnie wykonane, mogą poważnie zagrażać zdrowiu, a nawet życiu chorego,

3) by analiza lekarska miała wartość djagnostyczno-leczniczą, jej wykonawca powinien nietylko umieć ją przeprowadzić ściśle pod względem metodycznym, lecz powinien rozumieć znaczenie, które ono może posiadać tak w całości, jak i w poszczególnych częściach, ta zaś umiejętność nie może być zdobyta bez wykształcenia klinicznego.

Rada Wydziału lekarskiego zaznacza przytem, że publiczność często zwraca się do osób, wykonywujących analizy, bez poprzedniego porozumienia się z lekarzem i otrzymuje analizy bezwartościowe dla lekarza.

Biorąc to wszystko pod uwagę Rada Wydziału Lekarskiego stanowczo wypowiada się przeciwko nadawaniu jakichkolwiek świadectw, które mogłyby służyć jako podstawa do uzyskania koncesji na samodzielne wykonywanie analiz lekarskich, przedewszystkiem osobom nie posiadającym wyższych studjów wogóle, a następnie równie przyrodnikom i farmaceutom. Przyrodnicy i farmaceuci natomiast mogą być najwyżej zużytkowani zastępczo w braku lekarzy, jako siły pomocnicze, pracujące pod kierownictwem lekarzy.

Ponadto Rada Wydziału Lekarskiego jest głęboko przekonana, że nadawanie prawa samodzielnego wykonywania analiz lekarskich pracownikom, do tego nie powołanym, nietylko godzi w interesy chorych, lecz jednocześnie przyczynia się do dalszej pauperyzacji stanu lekarskiego, a tem samem pośrednio do obniżenia się jego poziomu naukowego, co jest wysoce niepożądane ze stanowiska lekarskiego.

Dziekan mp.

Odpis 2).

Warszawa, 29. marca 1930.

Do Ministerstwa Spraw Wewnętrznych, Departament Służby Zdrowia w miejscu.

W sprawie wydania koncesji na prowadzenie pracowni analitycznych do badań diagnostycznych wydzielin organizmu ludzkiego.

I. Stan rzeczy przed wskrzeszeniem Polski.

W zaborach austrjackim i niemieckim badania wydzielin ustroju ludzkiego wykonywały wyłącznie szpitale, kliniki, zakłady lecznicze i nieliczne laboratorja prywatne pod kierunkiem lekarzy. W zaborze rosyjskim udzielono zezwoleń prywatnym osobom, lekarzom i nielekarzom na prowadzenie gabinetów chemiczno-bakterjologicznych. (Zbiór praw i rozporządzeń lekarskich oraz sanitarnych. Wydanie Departamentu Medycznego t. III. Str. 7—8). Zarządzać niemi mógł każdy lekarz, który studjował kliniczne metody badania produktów patologicznych przy różnych chorobach i był dobrze obznajomiony z chemiczno-bakterjologicznemi badaniami rozmaitych wydzielin organizmu ludzkiego a również i inne osoby o wyższem wykształceniu, które specjalnie pracowały w zakresie chemji medycznej, chemicy, farmaceuci. Gabinety w myśl przepisów rosyjskich były otwierane przez lekarzy, po uprzedniem zawiadomieniu właściwego Wydziału Lekarskiego Rządu Gubernjalnego lub Zarządu Lekarskiego o zamiarze otwarcia takiego gabinetu, przez inne zaś osoby po uzyskaniu na to zezwolenia Gubernjalnego Zarządu Lekarskiego.

II. Stan po wskrzeszeniu Polski.

Powyższe przepisy dotychczas nie zostały zniesione, zachowują po dziś dzień swoją moc prawną. W Warszawie sprawę zezwoleń na otwieranie pracowni analitycznych do badań diagnostyczno-lekarskich wziął w swe ręce początkowo Wydział Zdrowia przy Komisarjacie Rządu m. St. Warszawy, mniej więcej zaś po roku przejął na Warszawę i całą Polskę Departament Służby Zdrowia Ministerstwa Spraw Wewnętrznych. Swoją decyzję Departament opiera na każdorazowej opinji Państwowego Zakładu Higjeny. Od tego czasu Zakład ten rozpoczął urządzanie specjalnych kursów analiz lekarskich, z których obecnie odbywa się już 2 kurs. Kurs trwa prawie 6 miesięcy. Jego program obejmuje „całokształt badań potrzebnych do wykonywania analiz lekarskich, a mianowicie a) z bakterjologji: diagnostykę bakterjologiczną chorób zakaźnych), b) z serologji: sero-diagnostykę chorób zakaźnych, sero-diagnostykę kiły, c) z mikroskopji klinicznej: hematologję, badania na zimnicę, krętkowce, robaki, grzybki chorobotwórcze, d) badania chemiczne i mikroskopijne moczu, kału, zawartości żołądka, płynu mózgowo-rdzeniowego, wysięków i tp., e) z chemji klinicznej: badania ilościowe moczu i krwi, f) podstawowe wiadomości z anatomji histologji i fizjologji". Po ukończonym kursie odbywa się egzamin wobec komisji urzędowej, po którym słuchacze otrzymują świadectwa tymczasowe, stwierdzające, że są pod względem naukowym przygotowani do wykonania badań lekarskich. Po ukończeniu kursu Państwowego Zakładu Higjeny, Państwowy Zakład Higjeny wymaga półrocznej praktyki w jednej z pracowni, zaaprobowanych przez Zakład. Obecnie do takich pracowni należą pracownie Państwowego Zakładu Higjeny w Warszawie, Krakowie, Lwowie, Lublinie i Wilnie. Instytut mikrobiologiczny w Poznaniu, Kasa Chorych w Warszawie, Szpitala Starozakonnych w Warszawie, pracownia miejska w Warszawie, oraz prywatne pracownie dra Prosa i dra Kranza, obydwie w Warszawie. Po półrocznej praktyce w jednej z wymienionych pracowni Państwowy Zakład Higjeny wydaje "świadectwo, które daje prawo do uzyskania zezwolenia (koncesji) na samodzielne prowadzenie pracowni analiz lekarskich". Kwalifikacje potrzebne do przyjęcia na kurs są następujące: „ukończone studia wyższe 1) lekarskie, 2) farmaceutyczne, 3) przyrodnicze, 4) chemiczne: kandydaci, nie posiadający wyższych studjów, mogą być przyjmowani jako wolni słuchacze, nie mający prawo do świadectwa" Charakterystykę kwalifikacyjną uczestników kursu może stanowić skład obecnego kursu. Uczestniczy w nim 31 osób, w tem 4 doktorów medycyny, 14 magistrów farmacji i chemji, 2 inżynierów, 2 doktorów chemji, 1 z dyplomem nauczyciela średniego, 1 z dyplomem przyrodniczki II stopnia, 1 z personalu nauczycielskiego Wyższych kursów żeńskich, 1 prowizor farmacji i 5 słuchaczów wolnych z wyższej szkoły handlowej, którzy mają obecnie już prawo do kategorji słuchaczów pełnoprawnych.

Wnioski.

Rozważywszy obecny stan uzyskiwania koncesji na wykonania analiz lekarskich - diagnostycznych, Rada Wydziału Lekarskiego Uniw. Warszaw. na posiedzeniu w dniu 7. marca 1930 r doszła do wniosków, że 1) dotychczas w każdej z byłych dzielnic Polski posiadają moc prawną odrębne przepisy, obecnie już przestarzałe, 2) niezgodny z temi przepisami obecny tryb postępowania władz nietylko może być przyczyną kolizji, w których prawo nie będzie po stronie władz, lecz nie może być utrzymywany, prawo bowiem samodzielnego wykonywania analiz lekarskich według przekonania Rady Wydziału Lekarskiego Uniw. Warsz. oraz opinji Rad Wydziałów Uniw. Poznańskiego i Wileńskiego, przesłanych Wydziałowi Lekarskiemu Uniw. Warsz. może być nadawane tylko lekarzom, do tego należycie przygotowanym, przyrodnicy zaś i farmaceuci mogą być conajwyżej zużytkowani zastępczo, jako siły pomocnicze, pracujące pod kierownictwem lekarza.

Wobec tego Rada Wydziału Lekarskiego uznaje za konieczne, by w możliwie krótkim czasie Departament Służby Zdrowia Ministerstwa Spraw Wewnętrznych opracował specjalną ustawę, obejmującą całe Państwo Polskie, dotyczącą gabinetów chemiczno-bakterjologicznych, przeznaczonych do badań diagnostycznych wydzielin organizmu ludzkiego, wykonywanych z polecenia lekarzy praktykujących, Rada Wydziału Lekarskiego Uniw. Warsz. przytem zaznacza, że przy ostatecznem ustaleniu brzmienia tej ustawy nie powinien być pominięty głos Wydziałów Lekarskich Uniwersytetów polskich oraz Naczelnej Izby Lekarskiej.

W załączeniu przesyłam opinję Rady Wydziału Lekarskiego Uniw. Warsz. ustaloną na posiedzeniu z dnia 7. III. 1930 jako odpowiedź na pismo Okręgu Lwowskiego Zw. L. P. P. w sprawie wydawania koncesji na prowadzenie pracowni analitycznych do badań diagnostycznych organizmu ludzkiego.

Dziekan Orzechowski.

Odpis 3).

Dziekanat Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Poznańskiego.

Poznań, dnia 6. marca 1930.

L. 525.

Do Związku Lekarzy Państwa Polskiego Okrąg Lwowski we Lwowie.

Rada Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Poznańskiego podziela w zupełności opinję Związku Lekarzy Okręgu Lwowskiego, że osoby bez studjów lekarskich kształcone praktycznie w Państwowym Zakładzie Higjeny w Warszawie w zakresie analiz lekarskich mogą być uważane jedynie jako siły pomocnicze, pracujące pod kierownictwem lekarza, a nigdy jako prowadzące samodzielnie pracownię o zadaniach czysto lekarskich. Rada Wydziału Lekarskiego uważa, że siłom tym nigdy koncesji samodzielnych nadawać nie należy.

Dziekan Wydziału Lekarskiego mp.

Odpis 4).

Dziekanat Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Stefana Batorego

Wilno, dnia 27. lutego 1930.

L. 670 ex 29/30.

Do Związku Lekarzy Państwa Polskiego Okrąg Lwowski we Lwowie.

Rada Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Stefana Batorego w Wilnie na posiedzeniu swem z dnia 18. II. 30 r. uchwaliła poprzeć w całej pełni wytyczne wypowiedziane w memorjale Związku Lekarzy Państwa Polskiego Okrąg Lwowski z dnia 11. II. 30. r. w sprawie nieudzielania koncesji nie-lekarzom, absolwentom kursu analiz Państwowego Zakładu Higjeny w Warszawie.

Dziekan mp.

Odpis 5).

Wileńsko-Nowogrodzka Izba Lekarska Wilno, Mickiewicza 19—23.

L. 124/30. Wilno, dnia 27. lutego 1930.

Do Okręgu Lwowskiego Związku Lekarzy Państwa Polskiego we Lwowie.

Zarząd Wileńsko-Nowogródzkiej Izby Lekarskiej w związku z pismem z dnia 11. II. b. r. podziela całkowicie i popiera stanowisko zajęte w tem piśmie przez Okrąg Lwowski Związku Lekarzy Państwa Polskiego.

Sekretarz Izby: *Dr. E. Czarnecki.* Naczelnik Izby: *Dr. L. Klott.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Niestrudzony bibljotekarz Tow. Lek. Warsz., kol. Zweigbaum, podaje do wiadomości kolegów, członków i niečzłonków Towarzystwa, że opracował „Katalog słownikowy" bibljoteki, rodzaj katalogu rzeczowego, który w sposób prosty i praktyczny rozwiązuje sprawę informowania interesantów, jakiemi dziełami danego tematu bibljoteka rozporządza. Sporządzeniem tego katalogu oddał kol. Zweigbaum wielką przysługę każdemu z kolegów, interesujących się w danej chwili pewnem zagadnieniem naukowem. Dotychczas gotów jest spis słownikowy wszystkich podręczników, monografij i rozpraw, mających więc nad 50 stron druku. W ciągu najbliższych lat ma być przygotowany katalog słownikowy broszur i odbitek, znajdujących się w bibljotece. Wszyscy koledzy, którym strona naukowa naszego zawodu nie jest obojętna, z pewnością należycie ocenią wielką zasługę kol. Zwejgbauma i z wdzięcznością przyjmą zaproszenie do korzystania z owoców jego kilkoletniej mozolnej pracy.

Posiedzenie naukowe Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego odbyło się dn. 10 czerwca 1930 r. 1. Wiceprezes. Wynik konkursu im. Dra Wacława Męczkowskiego. 2. M. Wierzuchowski i W. Pieskow. Wpływ insuliny na „cukrzycę" głodową, białkową i tłuszczową. 3. A. Pallier i M. Wierzuchowski. O szybko-rytmicznem wprowadzaniu pokarmu: cukry.

Kraków.

Z dniem 15. V. została uruchomiona czytelnia Twa Lekarskiego. Czytelnia dostępna jest dla członków Twa codziennie z wyjątkiem niedziel i świąt od godz. 10–20. Bibljoteka jest otwarta, jak dotychczas od godz. 19–20.

Działalność krakowskiego Tow. ratunkowego była w ub. roku szczególniej intensywna, jak świadczą kroniki tego Towarzystwa. W roku ub. interwenjowało pogotowie ratunkowe w 5811 wypadkach chirurgicznych (złamanie rąk, nóg, podstawy czaszki i t. p.), 259 wypadkach oparzeń, 268 chorób umysłowych, 163 samobójstw, 804 obrażeń wewnętrznych, 1961 odmrożeń i t. d. W 83 wypadkach lekarze stwierdzili śmierć. Ogółem w roku 1929 interwenjowało pogotowie w 13.260 wypadkach, przyczem udzieliło pomocy 8425 mężczyznom, 4420 kobietom i 388 dzieciom do lat 10. Ilość wyjazdów poza rogatki miasta i to nawet do bardzo odległych miejscowości, zwiększyła się ogromnie. Nie było prawie jednego dnia, aby pogotownia nie wzywano poza Kraków, bądź to do wypadku, bądź to do przewiezienia chorego. Nadto wyjeżdżało pogotowie do dalszych okolic Krakowa, a to: Nowego Targu, Raby, Wyżnej, Rabki, Żywca, a nawet do Częstochowy, Jaworzna, Sosnowca, Radomska i t. d. Zaznaczyć należy, że o ile chodzi o zamachy samobójcze, to liczba ich w roku ub. wynosiła 150; w porównaniu zaś z rokiem 1928 wzrosła o 10, natomiast zmalała w porównaniu z rokiem 1927, w którym zanotowano aż 195 zamachów samobójczych. Towarzystwo liczy członków zwyczajnych 1042, dożywotnich 24, założycieli 63, honorowych 38.

O doktoraty medycyny. W dn. 20. V. wieczorem w sali Theatrum Anatomicum staraniem specjalnego Komitetu dla spraw doktoratów, złożonego z przedstawicieli studentów wyższych lat wydziału lekarskiego, odbył się wiec medyków. Protektorat nad wiecem przyjął rektor Leon Marchlewski, obradom przewodniczył prezes Bratniej Pomocy medyków U. J. p. Stein. Przedmiotem dyskusji i rezolucyj była sprawa przedłużenia dla słuchaczy wydziału lekarskiego możliwości uzyskiwania doktoratu na podstawie dotychczas obowiązującego systemu. Jak wiadomo, został on bowiem zastąpiony nowym, który będzie obligatoryjny już od czerwca b. r. Na tem tle wyłoniła się kwestja czy dla słuchaczy wyższych lat medycyny nie przedłużyć poza termin czerwcowy dawnych przepisów. Sprawa ta bardzo w obecnej chwili aktualna była już przedmiotem obrad Rady wydziału medycyny uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie, która opowiedziała się jednomyślnie za uwzględnieniem słusznych postulatów studjującej młodzieży. Po szeregu przemówień i przedyskutowaniu całej sprawy wiec medyków krakowskich uchwalił wysłanie delegacji do p. ministra wyznań rel. i oświecenia publ. z prośbą o przedłużenie mocy obowiązującej dawnego systemu i przyznanie Radom wydziałowym prawa decydowania w konkretnych wypadkach czy uzyskanie doktoratu ma nastąpić wedle starych, czy wedle nowowprowadzonych przepisów. Sprawa ta, dla młodzieży medycznej będącej już u końca swych uniwersyteckich studjów, niezmiernie doniosła, stanie się niebawem przedmiotem obrad także w innych środowiskach uniwersyteckich Polski, a prawdopodobnie wywoła i dalsze interwencje w ministerstwie oświaty.

Wilno.

Generalny sekretarz XIII. Zjazdu Lekarzy i Przyrodników w Wilnie za naszem pośrednictwem prosi uczestniczkę Zjazdu, która w czasie wycieczki do Trok zgubiła kolczyk, aby w jaknajkrótszym czasie zechciała zgłosił się pod jego adresem (Prof. Dr. K. Michejda — Wilno, ul. Cicha Nr. 1), podając równocześnie krótki opis zgubionego przedmiotu.

Z kraju.

W dn. 12-go i 13-go kwietnia 1930 nastąpiło zakończenie kursów państwowych w Dziekance z pielęgniarstwa psychjatrycznego egzaminem pod przewodnictwem delegata Rządu, inspektora-lekarza Województwa Poznańskiego Dr. Żmigroda z Poznania. Do komisji egzaminacyjnej należeli: dyrektor Krajowego Zakładu Psychjatrycznego Dziekanka Dr. med. Dr. phil. Al. Piotrowski oraz pp. Dr. Wilczyński, Świerczek, Gorzkowski z Dziekanki. Do egzaminu stanęło 30 kandydatów (14 mężczyzn i 16 kobiet, 18 osób z Dziekanki, 12 z Owińsk). Wszyscy egzaminowani zdali egzamin, mianowicie 14 osób z wynikiem „bardzo dobrym", 16 z wynikiem „dobrym".

Ze świata.

Ludność miast i wsi poszczególnych państw. Najbardziej „chłopskim" krajem Europy jest Rosja: liczy ona 84% ludności wiejskiej i tylko 16% miejskiej. Najbardziej zaś „miejskiem" państwem „starego świata" jest Anglja, licząca (wraz z Walją, ale bez Szkocji) 78% ludności miejskiej, a wiejskiej tylko 22%. Szkocja posiada 75% mieszczan, i 25% włościan. Niemcy mają w miastach 63% swojej ludności, na wsi 37%; Austria w mieście 60%, na wsi 40%; Stany Zjednoczone A. P. 51,4% (miasta) i 48,6% (wieś). Inne państwa mają większość ludności wiejskiej. Francja posiada w mieście 47% ludności, a na wsi 53%; Danja w miastach 41%, po wsiach 59%; Irlandja 34% (dla miast) i 66% (dla wsi); Polska ma w mieście przeszło 30%, na wsi około 70% (dane z 1921 roku); podobny stosunek panuje w Szwecji.

Przyrost naturalny w Polsce i w Niemczech. W Berlinie na zebraniu Tow. współpracy nad nowoczesną kolonizacją nawoływano do wzmożenia akcji kolonizacyjnej w nadgranicznych wschodnich prowincjach Rzeszy. Wskazywano na rosnące niebezpieczeństwo polonizacji kresów wobec tego, że w Polsce przyrost urodzin wynosi 14 na tysiąc, co może sprawić, że już w roku 1946 Polska przewyższy swem zaludnieniem Niemcy. Instytut badania konjunktury ogłosił ostatnio obliczenie przyrostu młodzieży niemieckiej w latach najbliższych. Według tego obliczenia w 1928 r. ukończyło 15 rok życia 1.241.000 Niemców, w 1929 r. 1.226.000, 1930 r. ukończyło względnie ukończy 15 rok życia tylko 937.000, w 1931 roku 699,000, w 1932 r. 624.000, w 1933 roku 627.000 Niemców.

Międzynarodowa naukowa wycieczka lekarzy do Turcji i Małej Azji. Dzięki inicjatywie prymarjusza Dr. Fryderyka Baracha, Wiedeń, wybierają się lekarze austrjaccy 17 sierpnia 1930 do Konstantynopola. Uczestnicy zobaczą Bukarest, Giurgiu, Konstanzę, Konstantynopol(z okolicą) i oglądną tamtejsze zakłady lecznicze, między innemi także stację termalną Kura, która miejscowość znana już była w starożytności (Pythia). Z Konstantynopola nastąpi wyjazd do Małej Azji. Uczestnicy zamierzają dotrzeć do Angory. Koledzy (z wszystkich krajów), którzy pragną się przyłączyć, otrzymają bliższe informacje na pisemne zapytania pod adresem, Aertzliche Auslandsstudienreisen, Wiedeń (Wien, Austria) I. Biberstrasse 11, I. St. albo Medizinisch-Pharmazeutische Rundschau, Wien I. Heiligenkreüzerhof.

Redakcja otrzymała.

L. Duvernay „L'arthrite chronique de la hanche". Masson et Cie Paris 1930.

M. A. Dumas „Les hypotensions" aiguës et subaiguës". Masson et Cie Paris 1930.

M. de Abreu „Radiographie nephro-cholécystique". Masson et Cie. Paris 1930.

Nr. 26. 29. czerwca 1930. Rok IX.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr. Michał GEDROYĆ. Lwów.

Znaczenie czerwonych ciałek krwi w przenoszeniu ciał czynnych niektórych tkanek zwierzęcych.

Z Instytutu Farmakologji doświadczalnej U. J. K.
Dyrektor: Prof. W. Koskowski.

Wstęp.

Do niedawna rozpowszechnione mniemanie, że farmakologiczne działanie jadów zwierzęcych zależne jest przedewszystkiem od obecności ciał białkowych, było zrozumiałe z tych względów, że poddanie wydzieliny gruczołów jadowych, bądź też wyciągów i rozcierów z tkanek, pewnym bardziej drastycznym obróbkom chemicznym lub fizycznym, niszczyło wraz z charakterem białkowym i działanie samych ciał czynnych.

Dopiero użycie bardziej subtelnych metod oczyszczania wykazało, że w jadach zwierzęcych mamy do czynienia zazwyczaj z kompleksami ciał, których znaczenie farmakologiczne jest często nieuchwytne, a w zależności od użytej metody oczyszczania otrzymujemy ciała o różnych efektach farmakodynamicznych.

Jeżeli w jadach błonkówek *(Apidae)*, pajęczaków *(Arachnoidae)*, skorpionów *(Scorpionidae)*, ropuch *(Bufonidae)*, znajdujemy oprócz kwasów aminowych i kwasy tłuszczowe, u ropuch adrenalinę, jeżeli protaminy mimo swoją prostą budowę, wyróżniają się z pośród innych ciał białkowych, z któremi bardzo często występują w domieszkach, swoją jadowitością, to będzie zrozumiałe, że w badaniu jadów zwierzęcych musimy główny nacisk położyć na metody oddzielenia ciał czynnych od maskujących ich działanie domieszek. Wprawdzie przy tego rodzaju zabiegach zmieniać się może i charakter samych ciał czynnych w tem, że w jadach pozbawionych substancyj białkowych zanika zdolność do wytwarzania ciał obronnych. Z punktu widzenia jednak farmakodynamiki ważniejsze jest, że z niektórych jadów, uważanych dawniej za *„toxalbuminy"*, po rozbiciu ich, otrzymać można rozmaitego rodzaju ciała czynne (np. bufotoksyna Wielanda, składająca się z bufotaliny, argininy i kwasu korkowego), co więcej, okazało się, że temi ciałami są często ciała bezbiałkowe krystaliczne.

Oprócz zdawna znanej bezbiałkowej kantarydyny, poznano w bezbiałkowej postaci jady ropuch, salamander *(Salamandridae)*, przez Fausta wyosobnioną ofiotoksynę i krotalotoksynę, jady błonkówek, (Languer, Flury) pajęczaków, skorpionów (Flury) i cały szereg sapotoksyn.

* * *

W niniejszej pracy chodziło o przekonanie się, czy ciała czynne pewnych tkanek o zdecydowanej jadowitości będą przez czerwone ciałka krwi adsorbowane. Nie starano się wnikać czy ciała absorbowane są natury białkowej, czy bezbiałkowej.

Podstawą dla wyboru tej metodyki był fakt absorbcji przez czerwone ciałka krwi produktów rozpadu białka i niektórych substancji leczniczych, jak to wynika z doświadczeń Constantina, Bacha, Sbarskiego, Koskowskiego, Morgenrotha i innych.

Doświadczenia przeprowadzone przezemnie nad wyciągami z tkanki płucnej wykazały, że czerwone ciałka krwi absorbują z wyciągu ciała natury hipertenzyjnej. Dotychczasowe doświadczenia Popielskiego, Czubalskiego i moje wykazały, że z wyciągów i rozcierów tkanki płucnej możemy otrzymać ciała natury hipotenzyjnej (wazodilatyny), użycie zaś wspomnianej metody absorbcji przez czerwone ciałka krwi pozwoliło znaleźć ciała o wręcz przeciwnym działaniu na naczynia krwionośne (hipertenzyny).

Jako wskaźnik wzięto wpływ czerwonych ciałek krwi, impregnowanych jadami tkanki płucnej, na ciśnienie krwi

Wskazówką były dla mnie tutai doświadczenia Popielskiego, który otrzymuje z gruczołów ślinowych z grasicy i z gruczołu tarczykowego ciała natury hipertenzyjnej. Gruczoły te pochodzą bądź z przedniej części jelita, bądź też z kieszeni skrzelowych.

W dalszym ciągu wyłoniła się kwestja, czy też wyciągi z tkanki płucnej, a więc z narządu pochodzącego embrjonalnie z przedniego jelita podobnie jak przednia część przysadki nie będą podobnie działały na macicę izolowaną, jak wyciągi z przysadki.

Wprawdzie używane dzisiaj wyciągi z przysadki w celach leczniczych pochodzą z części nerwowej tego gruczołu, to jednak i w płacie przednim znajdujemy ciała natury hipertenzyjnej i co ciekawsze, zmiany w innych gruczołach wewnętrznego wydzielania odbijają się korelacyjnie przedewszystkiem w zmianach płatu przedniego przysadki [1]).

Z tem podobieństwem w działaniu na naczynia krwionośne tak wyciągów samych z przysadki i tkanki płucnej, jak i czerwonych ciałek krwi, impregnowanych temi wyciągami, łączyła się kwestja transportu autokoidów. Czy więc te substancje są przenoszone przez czerwone ciałka krwi, czy przez surowicę krwi, względnie przez produkty rozpadu czerwonych ciałek krwi, gdyż jak niżej zobaczymy, zrąb (stroma resp. cholesteryna i lecytyna stromy) posiada również własności adsorbcji i zatrzymywania tych ciał czynnych.

Jeżeli Sbarsky chciałby widzieć w czerwonych ciałkach krwi materjał przenoszący ciała obronne, to rola dzisiaj stosowanych surowic byłaby niezrozumiała, o ile nie przyjmiemy, że produkty rozpadu czerwonych ciałek krwi są tym czynnikiem w surowicy. Ze względów więc praktycznych należałoby zwrócić szczególną uwagę na czerwone ciałka krwi i ich znaczenie w anafilaksji, uodpornieniu i związanych z niemi zjawiskami.

Część doświadczalna.

I.

Wpływ rozcierów i wyciągów z tkanki płucnej na ciśnienie krwi. Zatrzymanie jadów tkanki płucnej i wyciągów z przysadki mózgowej przez czerwone ciałka krwi i wpływ tychże na ciśnienie krwi.

Królik Nr. 50 a, wagi 1900 g, otrzymuje dożylnie 2 cm³ rozcieru z płuc żaby w rozcieńczeniu 1:10. Rozcier trzymano 24 godziny w lodowni. Części stałe rozcieru zostały odwirowane. Królik żyje, zachowanie normalne.

Królik Nr. 50 b, wagi 1850 g, otrzymuje dożylnie 5 cm³ tak samo przygotowanego materjału. Żyje, zachowanie normalne.

Królik Nr. 50 c, wagi 2000 g, otrzymuje dożylnie 5 cm³ płynu fizjologicznego 1 g roztartej tkanki płucnej żaby. Żyje, zachowanie normalne.

Królik Nr. 51 a, wagi 2200 g, otrzymuje dożylnie 5 cm³ rozcieru z płuc królika dojrzałego 1:100. Zwierzę ginie w przeciągu 2 sekund.

Z powyższych doświadczeń wynikałoby, że: 1) jadowitość tkanki płucnej występuje wyraźnie przy użyciu materjału ze zwierzęcia ssącego. Właściwości te rosną w kierunku filogenetycznie wstępującym, co miałem sposobność na innem miejscu wykazać dla tkanki nerwowej.

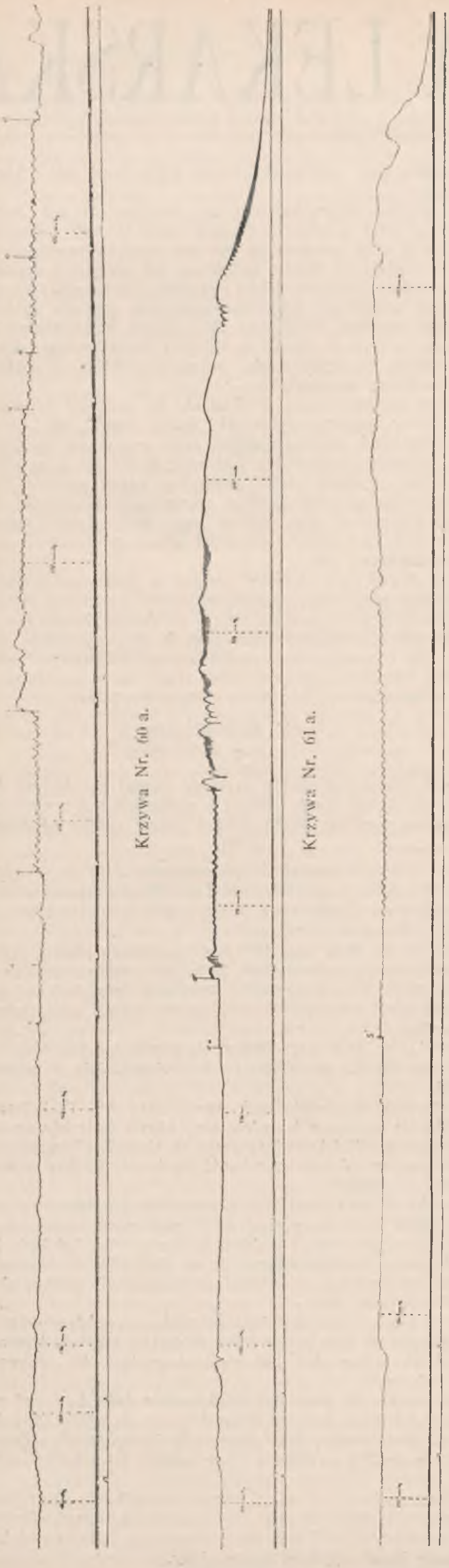
Królik Nr. 60 a, wagi 1700 g, otrzymuje dożylnie 2 cm³ czerwonych ciałek krwi, trzymanych w 18 godzinnym wyciągu z płuc królika dojrzałego przez 1 godzinę w termostacie. Ciśnienie krwi w czasie wstrzykiwania podnosi się ze 122 mmHg do 136 mmHg, opada na 128 mmHg, a po kilkudziesięciu minutach podnosi się do 158 mmHg. Krzywa 60 a.

Obraz krzywej jest podobny do obrazu przedstawionego dalej na krzywej Nr. 61 a, z tem tylko, że tutaj 1 godzinne impregnowanie ciałek jadem płuc jest niewystarczające, by sprowadzić śmierć zwierzęcia.

Królik Nr. 72, wagi 1900 g, otrzymuje dożylnie 2 cm³ czerwonych ciałek krwi, impregnowanych przez 20 godzin 18 godzinnym wyciągiem z płuc. Wyciąganie jadu i impregnacja odbywały się w ciepłocie 3° C w chłodni. Krew została zhemolizowana dzia-

---

[1]) Rogowicz i Striede przy tyreoectomji, Marenghi przy epinefrektomji, Marasini i Luciani przy kastracji, Comte, Launois i Mulon, Guerini, Morandi i inni stwierdzają hipertrofję przy końcu ciąży.



Krzywa Nr. 60 a. Krzywa Nr. 61 a. Krzywa Nr. 65.

łaniem ciepłoty 100° C przez 30". Śmierć zwierzęcia nastąpiła w ciągu 2 sekund po wstrzyknięciu.

Królik Nr. 73, otrzymuje dożylnie 2 cm³ czerwonych ciałek krwi przygotowanych jednak bez jadu płucnego. Zachowanie normalne.

Z doświadczeń powyższych możemy wyciągnąć ten sam tylko wniosek, jaki wyciągnęliśmy wyżej z doświadczeń Nr. 50, a, b, i c, i Nr. 51 a, że śmierć zwierzęcia występuje tylko wtedy gdy flokulaty, względnie precipitaty w tym wypadku stroma, posiadają własności jadowite t. j. gdy są impregnowane określonym jadem.

Królik Nr. 61 a, wagi 1930 g, otrzymuje dożylnie 1,5 cm³ przemytych czerwonych ciałek krwi. Czerwone ciałka były przez 3 godziny impregnowane zhemolizowaną krwią, którą poprzednio zmieszano w chłodni z 18 godzinnym wyciągiem z płuc królika dojrzałego. Ciśnienie krwi w czasie wstrzykiwania podnosi ze 140 mmHg, na 146 mmHg, po 2'30" opada do 136 mmHg po 30 sekundach przy zwiększonej akcji serca i zwolnionym oddechu podnosi się do 156 mmHg, po kilku jeszcze minutach do 178 mmHg a następnie szybko opada do zera. Śmierć zwierzęcia następuje po kilkudziesięciu minutach. Krzywa 61 a.

Z doświadczenia tego wynikałoby, że: 1) krew zhemolizowana nie wiąże ze sobą jadów zawartych w tkance płucnej; świeże ciałka krwi dodane do hemolizatu mają zdolność wtórnego wychwytywania z takiej krwi jadów; 2) jady, magazynowane przez czerwone ciałka krwi dają podwyższenie ciśnienia w przeciwieństwie do wstrzykiwanych dożylnie rozcierów i wyciągów z tkanki płucnej, które dają po wstrzyknięciu dożylnem spadek ciśnienia krwi. To znaczne podwyższenie ciśnienia krwi występuje szczególnie wyraźnie po dłuższym dopiero okresie czasu (od 30' do 2h) po jednorazowem wstrzyknięciu dożylnem materjału. Świadczyłby ten fakt o powolnem oddawaniu jadu i jego wpływie podniecającym na ciśnienie krwi i wreszcie o jego wpływie porażennym w drugiej fazie działania. Czy oddawanie jadu i jego efekty farmakodynamiczne łączą się z rozpadem czerwonych ciałek krwi trudno nam rozstrzygać.

Królik Nr. 61 b, otrzymuje dożylnie 2 cm³ czerwonych ciałek krwi. Ciałka krwi trzymano przez 6 godzin w 24 godzinnym wyciągu z płuc królika. Ciałka krwi zostały trzykrotnie przemyte. Obraz ciśnienia krwi, krzywa Nr. 61 b, podobny do Nr. 61 a.

Królik Nr. 62 a, wagi 1800 g, otrzymuje dożylnie 3 cm³ 18 godzinnego wyciągu z płuc królika. Wyciąg ten był uprzednio zmieszany z 3 cm³ odwirowanych czerwonych ciałek krwi. Mieszaninę tę trzymano w termostacie przez 3 godziny. Mimo wstrzyknięcia 3 cm³ wyciągu z płuc królik nie przedstawiał żadnych widocznych zmian, chociaż, jak określiliśmy uprzednio, *dosis minima letalis* dla wyciągu z płuc wynosi u królika 2 cm³. Efekt ujemny działania wyciągu z płuc wynika z tego, że jady zostały wychwytane przez czerwone ciałka krwi, z któremi wyciąg zmieszano a które następnie odwirowano.

Królik Nr. 62 b, wagi 1700 g, otrzymuje dożylnie stromę z 8ccm czerwonych ciałek krwi, impregnowaną przez 12 godzin w chłodni 18 godzinnym wyciągiem z płuc. Śmierć zwierzęcia następuje po kilku minutach przy zupełnym spadku ciśnienia krwi.

Królik Nr. 62 c, otrzymuje dożylnie 1,5 cm³ czerwonych ciałek krwi trzymanych w chłodni przez 12 godzin w 18 godzinnym wyciągu z płuc królika. Ciałka krwi zostałe zhemolizowane wodą destylowaną. W połowie czasu wstrzykiwania następuje spadek ciśnienia krwi ze 166 mmHg na 110 mmHg, poczem ciśnienie podnosi się na 174 mmHg. Następuje szybko powtórny spadek ciśnienia krwi, utrzymujący się przez kilkanaście minut na poziomie 70 mmHg. Zwierzę ginie.

Królik Nr. 65, wagi 1860 g, otrzymuje dożylnie 2,5 cm³ czerwonych ciałek krwi zhemolizowanych działaniem ciepłoty 100° przez 30". Czerwone ciałka krwi trzymano przez 18 godzin w wyciągu z płuc. Impregnacja czerwonych ciałek krwi odbywała się w temperaturze 3° C. w chłodni.

Bezpośrednio po wstrzyknięciu impregnowanych i zhemolizowanych czerwonych ciałek krwi, ciśnienie krwi podnosi się u królika ze 140 mmHg na 154 mmHg; ciśnienie to wzrasta stopniowo przez kilkadziesiąt minut, osiągając swe maximum 182 mm Hg, poczem po kilku minutach następuje nagły spadek ciśnienia, kończący się śmiercią zwierzęcia. Krzywa Nr. 65.

Z doświadczenia tego (jak również i z poprzednich) możnaby wyciągnąć następujące wnioski: 1) w wyciągu z płuc zwierzęcia ssącego istnieją ciała natury hypertenzyjnej, które zostają przez czerwone ciałka krwi absorbowane; 2) zatrucie śmiertelne wy-

maga dłuższego czasu działania, sprowadzając po początkowem podniesieniu ciśnienia krwi, jego nagły spadek; na razie nie rozstrzygamy mechanizmu tego działania; 3) krótkotrwałe działanie temperatury 100° nie niszczy ciał czynnych.

Królik Nr. 70. wagi 1700 g, otrzymuje dożylnie 2,5 cm³ czerwonych ciałek krwi *in toto,* które trzymano przez trzy godziny w termostacie przy 37° w 18-godzinnym wyciągu z płuc królika. Krzywa ciśnienia krwi wykazuje prawie stale tendencję zwyżkową.

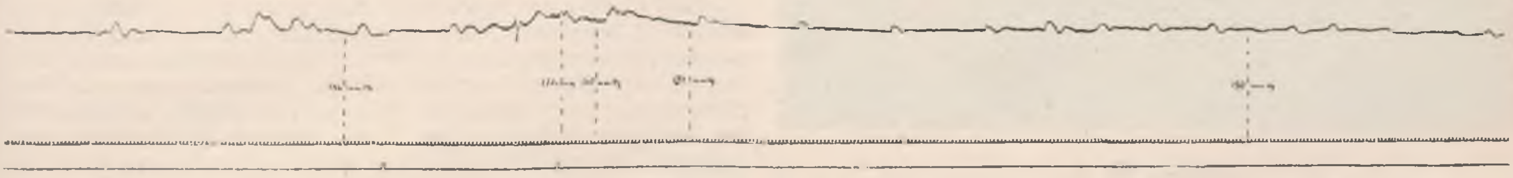
Królik Nr. 71, wagi 1900 g, otrzymuje dożylnie odwirowany hemolizat z 2 cm³ czerwonych ciałek krwi, impregnowanych przez 12 godzin wyciągiem z płuc królika. Ciśnienie krwi ze 142 mmHg podnosi się lekko, utrzymując się na poziomie około 150 mmHg. Dopiero drugie wstrzyknięcie zrębu impregnowanego jadem, podnosi na krótki czas ciśnienia krwi do 170 mm Hg.

impregnowano bądź *in toto,* bądź też tylko zrąb (stromę). We wszystkich doświadczeniach przeprowadzono z wyciągami i czerwonemi ciałkami krwi kontrolę biologiczną na obecność histaminy. Ze względu na możliwość obecności histaminy w czerwonych ciałkach krwi, materjał do doświadczeń brany był tylko ze zwierząt głodzonych, według bowiem doświadczeń naszego laboratorjum histamina z czerwonych ciałek krwi u zwierząt głodzonych znika.

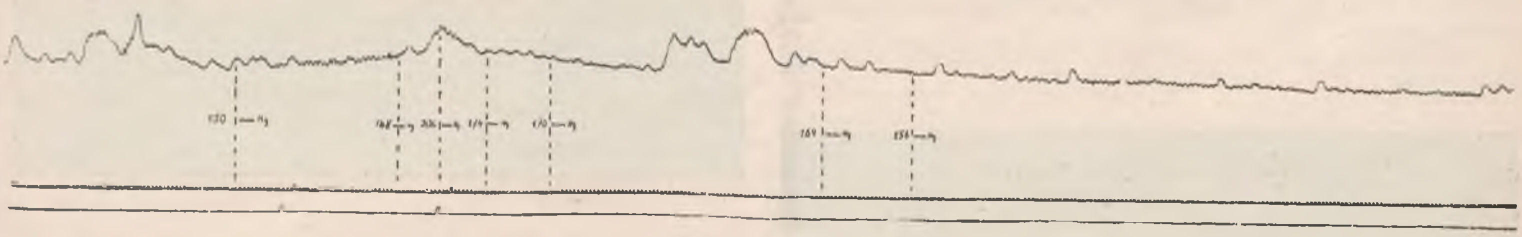
W badaniach naszych uwzględniono również wpływ pituitryny absorbowanej przez czerwone ciałka krwi, na macicę izolowaną dziewiczej świnki morskiej. Oczywiście i tutaj w metodyce doświadczalnej zachowano to samo postępowanie i ostrożności.

Doświadczenia przedstawiają się w sposób następujący:

A). 24-godzinna krew królika głodzonego przez 5 dni została zhemolizowana wodą destylowaną. Zrąb (stromę) impregnowano



Krzywa Nr. 68.



Krzywa Nr. 69.

Królik Nr. 67, wagi 2000 g, otrzymuje dożylnie zrąb (stromę) z 2 cm³ czerwonych ciałek krwi królika, 10-krotnie przemyty i impregnowany wyciągiem z lejkowej części przysadki (użyto preparatu Pituglandol „Roche"). Ciśnienie krwi podnosi się początkowo, w następstwie następuje dość wybitny spadek ciśnienia krwi.

Królik Nr. 69, wagi 1800 g, otrzymuje 2 cm³ zrębu (stromy) z czerwonych ciałek krwi psa, impregnowanych przez 12 godzin przez 1 cm³ wyciągu przysadki „Pituglandol Roche". Ostatni płyn z przemycia nie daje żadnego wpływu na macicę izolowaną. Ciśnienie krwi po wstrzyknięciu czerwonych ciałek krwi zhemolizowanych podnosi się ze 150 mmHg na 206 mmHg, opada do 17 mmHg, i dość szybko później wraca do normy. Krzywa Nr. 69.

Królik Nr. 68, wagi 1950 g otrzymuje dożylnie 3 cm³ czerwonych ciałek krwi impregnowanych przez trzy godziny przez 2 cm³ adrenaliny. Czerwone ciałka krwi 5-krotnie przemyte. Ostatni płyn z przemycia nie daje żadnych zmian w ciśnieniu krwi na króliku kontrolnym. Ciśnienie krwi ze 146 mmHg podnosi się do 172 mmHg i powoli opada do 150 mmHg. Krzywa Nr. 68.

Reasumując wyniki I-szej części doświadczalnej okazuje się, że:

1) jadowitość tkanki płucnej rośnie w kierunku filogenetycznie wstępującym;

2) śmierć zwierzęcia w naszych doświadczeniach przez flokulaty następuje wtedy, gdy flokulaty posiadają własności jadowite;

3) czerwone ciałka krwi posiadają zdolność absorbowania z wyciągów z płuc ciał natury hypertenzyjnej, gdy tymczasem wyciągi i rozciery z tkanki płucnej, wprowadzane dożylnie, powodują natychmiastowy spadek ciśnienia krwi;

4) czerwone ciałka krwi posiadają zdolności absorbcji niektórych autokoidów.

II.

Wpływ wyciągów z tkanki płucnej królika na izolowaną macicę świnki morskiej. — Wpływ, czerwonych ciałek krwi królika i psa impregnowanych wyciągami z tkanki płucnej i z przysadki mózgowej (Pituglandol „Roche") na macicę izolowaną.

W doświadczeniach poniższych przedstawiliśmy wpływ wyciągu z tkanki płucnej na izolowaną macicę świnki morskiej, dalej wpływ czerwonych ciałek krwi impregnowanych wyciągiem z tkanki płucnej na izolowaną macicę. Czerwone ciałka krwi

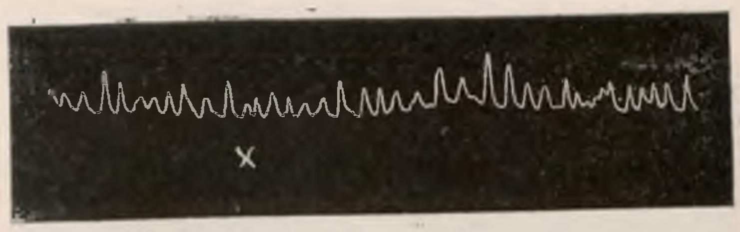
przez 24 godziny wyciągiem z tkanki płucnej lub pituitryną, wreszcie, pięciokrotnie przemywano płynem fizjologicznym. Przygotowywanie wyciągów, jak również impregnacja odbywały się w lodowni.

Krzywa Nr. 1 przedstawia wpływ zrębu impregnowanego przez 24 godziny wyciągiem z płuc królika na macicę izolowaną. Na 50 cm³ płynu Ringera-Locke'a dodano 0,2 cm³ impregnowanego zrębu. Na krzywej tej zaznacza się wyraźny wpływ skurczowy zrębu, impregnowanego wyciągiem z tkanki płucnej.



Krzywa Nr. 1.

Krzywa Nr. 2. Zrąb tych samych ciałek krwi i w tej samej ilości bez impregnacji jadami tkanki płucnej nie wykazuje żadnego wpływu na macicę izolowaną dziewiczej świnki morskiej.



Krzywa Nr. 2.

Krzywa Nr. 3 przedstawia wpływ zrębu z tych samych czerwonych ciałek krwi, jak w doświadczeniu Nr. 1 i Nr. 2, zrąb ten

jednak był przez 24 godziny impregnowany pituitryną. Do 50 cm³ płynu Ringer-Locke'a dodano 6,2 cm³ zrębu. Na krzywej Nr. 3 zaznacza się również wyraźny skurcz macicy pod wpływem zrębu impregnowanego pituitryną.

Kontrola, przeprowadzona nad wpływem ostatniego płynu, który służył do przemywania czerwonych ciałek krwi z pituitryny, nie wykazała żadnego skurczowego efektu na izolowaną macicę.



Krzywa Nr. 3.

Krzywa Nr. 5 przedstawia wpływ wyciągu z tkanki płucnej królika w ilości 0,2 cm³ na 50 cm³ płynu Ringer-Locke'a na izolowaną macicę.

Na krzywej tej widzimy szereg perjodycznych skurczów tężcowych.



Krzywa Nr. 5.

Krzywa Nr. 7 przedstawia wpływ zrębu z czerwonych ciałek krwi psa głodzonego przez 5 dni. Zrąb był impregnowany przez 24 godziny pituitryną. Na 50 cm³ płynu Ringera-Locke'a dodano 0,2 cm³ zrębu w rozcieńczeniu 1 : 4. Na krzywej widzimy wyraźny wpływ impregnowanego zrębu na macicę. Przeprowadzona kontrola na wpływ na izolowaną macicę zrębu z tych samych ciałek krwi, jednakże nie impregnowanego pituitryną, jak również kontrola z ostatnim płynem, służącym do przemywania czerwonych ciałek krwi z pituitryny, nie wykazała żadnego działania skurczowego na macicę.



Krzywa Nr. 7.

B). 24-godzinna krew z królika przez 7 dni głodzonego, była przez 12 godzin impregnowana pituitryną. Ciałka krwi były pięciokrotnie przemyte. Impregnacja odbywała się w lodowni.

Krzywa Nr. 10 przedstawia wpływ zhemolizowanej krwi po odwirowaniu zrębu. Ciałka krwi były uprzednio *in toto* impregnowane pituitryną. Na 50 cm³ płynu Ringera-Locke'a dodano 0 2 cm³ hemolizatu. Na krzywej widzimy wyraźny skurcz mamicy pod wpływem ciałek krwi, impregnowanych *in toto* pituitryną.



Krzywa Nr. 10.

Krzywa Nr. 9 przedstawia wpływ na izolowaną macicę hemolizatu z czerwonych ciałek krwi, użytych jednakże w doświadczeniu Nr. 10 do impregnacji przez pituitrynę. Na krzywej tej żadnego wpływu skurczowego nie widzimy. Skurcz również nie występuje po dodaniu do płynu odżywczego płynu z ostatniego przemywania czerwonych ciałek krwi po ich impregnacji.



Krzywa Nr. 9.

Krzywa Nr. 13 przedstawia wpływ zhemolizowanych czerwonych ciałek krwi (zrębu i hemolizatu), które były *in toto* impregnowane pituitryną. Na 50 cm³ płynu Ringera-Locke'a dodano 0,2 cm³ zhemolizowanej krwi. Na krzywej zaznacza się długotrwały skurcz z miejscami zwiększoną amplitudą. Doświadczenia kontrolne, podobnie, jak i we wszystkich wypadkach powyższych, nie wykazały żadnego wpływu pobudzającego macicę do skurczu.



Krzywa Nr. 13.

Z doświadczeń tych wynika, że:

1) czerwone ciałka krwi absorbują jady, zawarte w tkance płucnej i jady te posiadają zdolność pobudzania do skurczu dziewiczej macicy świnki morskiej;

2) czerwone ciałka krwi absorbują pituitrynę;

3) opierając się na doświadczeniach nad wpływem czerwonych ciałek krwi, impregnowanych wyciągami z płuc i pituitryny, na ciśnienie krwi, możemy wyciągnąć wniosek, że ciała, znajdujące się w tkance płucnej, działają podobnie, jak pituitryna, na ciśnienie krwi i na macicę izolowaną;

4) ciałem, znajdującem się w tkance płucnej, nie może być histamina, gdyż

a) działanie u psów wyciągów przeprowadzonych przez pasaż czerwonych ciałek krwi jest wybitnie hypertenzyjne,

b) impregnacja i robienie wyciągów odbywało się zawsze w ciepłocie lodowni;

5) z doświadczeń przedstawionych w części pierwszej i niniejszej wynika, że używając metody absorbcji przez czerwone ciałka krwi możemy uzyskać z płuc ciała działające podobnie jak pituitryna, a więc natury hipertenzyjnej i pobudzającej macicę.

Jeżeli chodzi o jadowitość niektórych tkanek zwierzęcych (gruczoły wewnętrznego wydzielania, gruczoły jadowe, tkanka płucna, tkanka nerwowa i inne) czy to w postaci rozcierów, czy wyciągów, to większość eksperymentatorów uważa, że jadowitość ta znika progressywnie.

Tkanka płucna np. macerowana w wodzie, traci zupełnie swą jadowitości po 8 dniach (R o g e r). — L u m i è r e i C o u t u r i e r sprowadzają maksimum jadowitości wyciągów z tkanki płucnej świnki morskiej do 3 godzin.

Tkanka nerwowa traci swą jadowitość po 48 — 72 godzinach (H o r o s z k o, G e d r o y ć).

Wyciągi takie i rozciery, wprowadzone zwierzęciu ssącemu drogą parenteralną, których jadowitość i siła działania zależy zresztą w dużej mierze od obróbki chemicznej i fizycznej (G e d r o y ć) wywołują po krótszym lub dłuższym czasie u zwierzęcia objawy wstrząsowe typu anafilaktycznego lub anafilaktoidalnego, względnie zmiany w narządach wewnętrznych, n.p. lyza, hemoragje etc. Rezultatem takich wstrzykiwań jest najczęściej śmierć zwierzęcia.

Fakty tego rodzaju świadczą więc o tem, że niektóre tkanki zwierzęce, a świeże w szczególności, zawierają w sobie ciała trujące.

Jeżeli jady te, pochodzące z pewnych gruczołów wewnętrznego wydzielania, gruczołów ślinowych i innych u zwierząt tak bezkręgowych, jak i kręgowych, dalej dla skóry płazów i t. p.

udało się już chemicznie nawet bliżej określić, to dla innych tkanek, o zdecydowanej zresztą jadowitości, jak n. p. tkanka płucna i nerwowa, jesteśmy jeszcze dalecy od tego.

Lumiére uważa przypuszczenie, że pewne tkanki zwierzęce w stanie świeżym, są jadowite same przez się, za paradoksalne i sądzi, że jadowitość ta powstaje następczo dzięki temu, że komórki tkanek i płyn humoralny, otaczający te tkanki, składają się z różnych koloidów, że zatem koloidy te, które normalnie są jedne od drugich oddzielone osłonami komórkowemi, przez takie zabiegi, jak miażdżenie, maceracja, wyciąganie, zostają ze sobą zmieszane, a zmieszanie to prowadzi do tworzenia się flokulatów (precipitatów) i te właśnie są przyczyną obserwowanych na zwierzętach objawów wstrząsowych.

Według Lumiére'a więc jedyną przyczyną powstawania wszelkich objawów wstrząsowych byłoby działanie mechaniczne flokulatów na naczynia krwionośne.

Niezawodnie możemy często zaobserwować śmierć zwierzęcia pozornie wskutek wytworzenia się we krwi precipitatów. Użyłem wyrażenia „pozornie" dlatego, gdyż śmierć zwierzęcia może nie nastąpić, mimo wytworzenia się precipitatów i flokulatów, jeżeli te precipitaty nie będą posiadały równocześnie własności jadowitych, względnie, jeżeli te flokulaty nie będą natury nieorganicznej w rodzaju zawiesin barowych. Właśnie flokulaty mogą być przenosicielami jadów, na podobieństwo ciałek krwi, impregnowanych jadami, które jady oddają dopiero odpowiednim tkankom, względnie ośrodkom nerwowym, wywołując bezpośrednio objawy wstrząsowe.

Bezpośrednią przyczyną objawów wstrząsowych w wielu wypadkach nie są zmiany, związane z tworzeniem się flokulatów. Fakt ten, że przemyte flokulaty tracą swoją jadowitość (Sacharoff) i nie wywołują objawów wstrząsowych świadczą najlepiej o tem.

W całym szeregu prac wykazuje Roffo, że hodowane tkanki izolowane, tak patologiczne, jak i normalne, o ile są starsze wiekiem, są bardziej jadowite, aniżeli tkanki młode, względnie tkanki embrjonalne.

Doświadczenia przeprowadzone przezemnie nad jadami tkanki nerwowej i jadami tkanki płucnej, wykazały, że tkanka embrjonalna w jakiejkolwiek formie zastrzykiwana zwierzęciu dojrzałemu, nie wywoła śmierci zwierzęcia, flokulaty bowiem, znajdujące się w niektórych narządach embrjonalnych nie są jadowite. Wykazałem dalej, że jadowitość tkanki nerwowej rośnie w kierunku nietylko ontogenetycznie wstępującym, ale i filogenetycznie wstępującym. Wykazałem również, że wstrząs śmiertelny u zwierzęcia uczulonego materjałem nerwowym embrjonalnym możemy tylko wtedy uzyskać, jeżeli jako dawki wywołującej, użyjemy materjału o pełnych własnościach anafilaktoidalnych (naturalnie w *dosis subletalis)*, śmiertelnego bowiem wstrząsu nie wywołamy ani antigenem embrjonalnym, ani antigenem pochodzącym od zwierzęcia w systemie zoologicznym należącego do klasy niższej.

Zatem nie zawsze same flokulaty są przyczyną zjawisk wstrząsowych, lecz przedewszystkiem ich jadowitość.

Z pracy nad jadami tkanki płucnej tak niniejszej, jak i poprzednich, wynika, że i jadowitość tkanki płucnej badanych zwierząt zimnokrwistych nie posiada własności jadowitych. Jadowitość tkanki płucnej zwierząt ssących jest natomiast wybitna. Jeżeli n. p. wstrzykniemy dożylnie królikowi dojrzałemu nawet 1 g materjału roztartego z płuc żaby na 5 — 10 m^3 płynu fizjologicznego, to nie wywołamy wstrząsu anafilaktoidalnego śmiertelnego, tymczasem kilka ccm^3 tak samo przygotowanego materjału z tkanki płucnej królika dojrzałego w rozcieńczeniu 1:100 płynu fizjologicznego, wywołamy zawsze wstrząs anafilaktoidalny śmiertelny z czego możemy tylko wnosić, że tkanka płucna w tym wypadku była jadowita.

Przemywanie flokulatów tkanki płucnej ssaków powoduje zniesienie ich jadowitości a co za tem idzie, własności wstrząsowych i porażennych. Fakty te sprzeciwiają się zatem ekskluzywności teorji flokulatów Lumiére'a. Podobnie świadczą przeciw niej zjawiska anafilaksji na narządach izolowanych. Jeżeli weźmiemy macicę izolowaną świnki morskiej, serce żaby lub królika, to sam wstrząs nie będzie najprawdopodobniej następstwem działania flokulatów, lecz tylko odczynem, jaki zachodzi między antigenem jako czynnikiem wywołującym, a przeciwciałem danego narządu.

Pod wpływem pewnych jadów wężowych i innych otrzymujemy typowy wstrząs anafilaktoidalny (nie mówiąc o wstrząsie anafilaktycznym) kończący się śmiercią zwierzęcia, mimo, że niektóre z nich nie wytwarzają precipitatów, a działają właśnie litycznie.

A zatem w takich wypadkach mamy do czynienia z działaniem wstrząsowem jadu, atakującym bądź układ nerwowy, bądź bezpośrednio narządy, odgrywające przy wstrząsach decydującą rolę, więc ściana naczyń krwionośnych, drogi oddechowe, wątroba i t. d.

Doświadczenia cytowanych autorów i doświadczenia wykonane przezemnie świadczą, że czerwone ciałka posiadają ważną rolę dynamiczną, będąc przenosicielami ciał odżywczych, obronnych i regulujących.

Piśmiennictwo.

1) Bach i Sbarsky: C. R. de l'Acad. des Sc. 1920. — 2) Comte: Thése de Lausanne, 1898. Ziegl, B. 1898. — 3) Constantino: Journ. of. Biol. Chem. 55, 411, 419. — 4) Faust: Tierische Gifte, Handb. d. exp. Pharmacol. v. Heffter u. Heubner II. 1929. — 5) Flury: Tierische Gifte, u. ihre Wirkung. Handb. d. norm. Physiol. 1929. — 6) Gedroyć: M. Pol. Gaz. Lek. 1928. Cpt. Rendus de la Soc. de Biol. tom C. 1245 i 1247, 1929. — 7) Guerrini, A i B. 1905. — 8) Griaznow: Biochem. Zeitschr. t. 135, 1922 i t. 141, 1923. — 9) Hamburger: Madyar Orvos. Arch. N. T. 12, 1912. — 10) Koskowski i Kubikowski: Pol. Gaz. Lek. Nr. 37 i 38, 1929. — 11) Langner: cyt. według Flury'ego. — 12) Launois i Mulon: Arch. de Gyn. et d'Obstetr. 1904. — 13) Lumiére et Couturier: J. d. Physiol. et de Path. gen. t. 21, 1923. — 14) Marenghi G. Bendiconti del Ist. Lombard, Autoref. in B. C. II. sperim. 57,. 1903. — 15) Marassini i Luciani: Rivista de Fis. Mat e Sc. Nat. Pisa 1911. — 16) Morandi: Arch. Sc. Med. 1904. — 17) Roffo i Lopez: Ramirez, Biol. Med. exper. II. 1926. — 18) Roffo i Villonueva: tamże II. 1926. — 19) Rogowicz: C. M. W. Nr. 36, 1886, A. d. P. 1888, Ziegl. B. 4, 1889. — 20) Sacharoff: Virch. Arch. 1926. — 21) Stieda: Lipsk 1881, Ziegl. B. 7, 1910. — 22) Sbarsky: Biochem. Zeitschr. t. 135, 1922 i t. 141, 1923. — 23) Sbarsky i Michlin: tamże 141, 1923. — 24) Fr. Czubalski: Przegląd Lekarski Nr. 35—36. 1913. — 25) L. Popielski: Zentralblatt f. Physiol. Bd. XXIII. Nr. 5. 1909.

A. LANDAU, J. GLASS i M. MARKSON. Warszawa.

Studja kliniczne nad surowiczem zapaleniem opłucnej i jego etjologią.

Z I-go Oddziału wewn. Szpitala Wolskiego w Warszawie.
Kierownik: Dr. A. Landau.

Ciąg dalszy.

Przejdziemy obecnie do omówienia zagadnienia, które stanowi główny przedmiot pracy niniejszej, a mianowicie, czy przypadki pierwotnych wysięków opłucnych, których etjologji gruźliczej nie dało się stwierdzić drogą szczepienia na świnkach morskich, różnią się czemkolwiek od przypadków, w których etjologję gruźliczą wysięku opłucnego udało się rozpoznać w sposób bezsprzeczny? Postaramy się w tym celu na zasadzie materjału naszego zanalizować pokolei wszystkie dane kliniczne i laboratoryjne.

Fizykalne i roentgenologiczne zmiany w miąższu płucnym w obu tych grupach przypadków pierwotnych, „samoistnych" wysięków opłucnych są wogóle bardzo słabo zaznaczone. W żadnym z nich nie było obrazu jawnej, prątkującej i czynnej gruźlicy płuc. Na tem zresztą opiera się podział wysięków przez nas przyjęty, na wysięki pierwotne i wtórne.

Jeżeli w żadnym z tych 28-u przypadków pierwotnych wysięków opłucnych nie stwierdzono daleko posuniętych zmian w miąższu płucnym, to jednak w obu grupach tych przypadków dokładne badanie kliniczne i roentgenologiczne pozwoliło wykryć w dużym odsetku przypadków pewne zmiany.

Z 28-u naszych przypadków pierwotnego wysiękowego zapalenia opłucnej w 9-u przyp., a więc mniejwięcej u $^1/_3$ ogólnej liczby tych chorych, badanie kliniczne pozwoliło wykryć pewne zmiany szczytowe, nieraz podobojczykowe, najczęściej jednostronne, czasem dwustronne, niewątpliwie nieczynne, w postaci przytłumienia lub skrócenia wypuku, osłabienia oddechu, nieraz oddechu chuchającego i wzmożenia drżenia piersiowego. Badanie roentgenologiczne w jeszcze większej liczbie przypadków, a mianowicie u 12-u chorych, czyli w 43% pierwotnego wysiękowego zapalenia

opłucnej, wykryło pewne zmiany w postaci zacienienia jednego lub obu szczytów, bądź też w postaci pojedyńczych lub mnogich drobnych ognisk cieniowych w szczycie lub w obrębie górnego płatu jednego płuca.

Co najważniejsze, że zmiany fizykalne i roentgenologiczne, któreśmy tu znajdywali w miąższu płucnym, istniały zarówno w przypadkach pierwotnych wysięków opłucnych, gdzie drogą szczepień na świnkach morskich wykryto ich etjologję gruźliczą, jak i u chorych z ujemnym wynikiem szczepień. W tej ostatniej grupie przypadków zmiany w miąższu płucnym stwierdziliśmy klinicznie w 4-ch, a roentgenologicznie w 5-u przypadkach. A więc pod tym względem samoistne wysięki opłucnej z dodatnim i ujemnym wynikiem szczepień niczem się wzajemnie nie różnią.

Wywiady, dotyczące obarczenia gruźliczego rodzinnego i osobniczego również są podobne w obu grupach tych chorych. U chorych, gdzie szczepienie wysięku wykazało jego etjologję gruźliczą w 2-ch przypadkach wywiady własne były wielce podejrzane o gruźlicę, a w 3-ch przypadkach stwierdzono obarczenie rodzinne gruźlicze. Z pośród chorych z ujemnym wynikiem szczepienia stwierdziliśmy również w 2-ch przyp. obarczenie rodzinne gruźlicze, a u 3-ch chorych wywiady własne nasuwały podejrzenie zakażenia gruźliczego. Tak więc, wprawdzie w obu grupach tych przypadków „samoistnego" wysięku opłucnego wywiady względnie w niewielkim odsetku przypadków wskazywały etjologję gruźliczą zapalenia opłucnej, to tyczy się to jednak zarówno tych przypadków, gdzie szczepienia wykazały etjologję bezsprzecznie gruźliczą wysięku, jak i tych chorych, u których wynik szczepień pozostał ujemny.

Wiek chorych naszych znajdywał się w szerokich granicach. Najmłodszy nasz chory miał lat 13, najstarszy — 80. Około 35% przypadków przypadało na chorych do lat 20-u, pozostałe zaś przypadki dzieliły się równomiernie na okres wieku od lat 20-u do 60-u. Przy podziale przypadków tych według wyniku szczepień nie daje się stwierdzić żadnej różnicy między niemi.

Kazuistycznie ciekawy jest jeden z naszych przypadków pierwotnego wysięku opłucnej u chorej lat 80-u, która przybyła na oddział nie wskutek wysiękowego zapalenia opłucnej lecz wskutek porażenia połowiczego, wywołanego zmianami miażdżycowemi *art. fossae Sylvii dextr.* W płucach ani klinicznie ani roentgenologicznie nie stwierdzono żadnych zmian, prątków Kocha w plwocinie nie było. W wywiadach żadnych danych przebytego zakażenia gruźliczego. Mimo to w skrzepie homogenizowanym z wysięku opłucnej wykryto pojedyńcze prątki kwasoodporne, a wysięk szczepiony 2-m świnkom morskim u obu wywołał typowy obraz klasycznej gruźlicy. Przypadek ten jest wielce ciekawy, albowiem rzeczywiście nie było tu żadnych danych do przypuszczania etjologji gruźliczej wysięku, zwłaszcza, jeśli uwzględnić wiek chorej.

Płeć: z 28-u przyp. pierwotnego wysięku opłucnej przeważająca liczba chorych przypadała na mężczyzn (19 przyp.), a tylko 9 na kobiety. Z naszego zestawienia wynikałoby, że choroba ta nagabuje 2 razy częściej mężczyzn aniżeli kobiety. Z podziału przypadków tych na grupy według wyniku szczepień wynika, że ujemne szczepienia spotykaliśmy znacznie częściej u kobiet, a mianowicie: z 14-u przyp. z dodatnim wynikiem szczepień 11 przyp. dotyczyło mężczyzn, a tylko 3 kobiet; natomiast wśród 12-u przyp., gdzie szczepienia dały wynik ujemny, było 6-u mężczyzn i 6 kobiet.

Przebieg kliniczny: w obu grupach przypadków nie wykazuje naogół różnic. Objawy początkowe, towarzyszące wybuchowi choroby są ściśle takie same, zarówno w przypadkach, gdzie szczepienia wykazały etjologję gruźliczą wysięku, jak i tam, gdzie wysięk szczepiony świnkom gruźlicy nie wywołał. Początek choroby jest najczęściej nagły, burzliwy, ze skokiem ciepłoty do 38—39° nieraz i wyżej; towarzyszą mu dreszcze, kłucie i ból w boku, duszność i t. d. Czas trwania choroby w obu grupach był mniej więcej taki sam i wynosił od 4-ch do 16-u tygodni, nieraz jeszcze dłużej, a najczęściej wynosił od 6-u do 8-u tygodni.

Objawy fizykalne wysięku w obu grupach przypadków były takie same.

Przebieg gorączkowy: we wszystkich naszych przypadkach pierwotnych, „samoistnych" wysięków opłucnych był dość typowy. W większości tych przypadków (z wyjątkiem 3-ch) choroba zaczynała się nagle od podskoku ciepłoty do 38—39° (w 2-ch przypadkach do 40°); gorączka utrzymywała się mniej więcej na tym poziomie od 10-ciu dni do 4-ch tygodni, wykazując najczęściej typ *febris continuae* o charakterze zlekka remitującym, zwalniającym, poczem stopniowo opadała *per lysim;* nieraz można było zauważyć, jakby wstawione, *stadium amphibolicum,* o trwaniu kilkudniowem, które poprzedzało spadek ciepłoty. Bardzo często ciepłota przez pewien czas (1—2 tygodnie lub dłużej) utrzymywała się na poziomie podgorączkowym, zanim ostatecznie opadła do poziomu prawidłowego.

Rzadziej typ gorączkowy był inny, a mianowicie przy początku podostrym, ciepłota przez przeciąg pierwszych kilku dni wahała się w granicach podgorączkowych (do 38°), poczem po 3-ch, 4-ch dniach powracała do normy i przy przebiegu zupełnie bezgorączkowym od czasu do czasu wykazywała podniesienia jedno- lub dwu-dniowe do 37,6—37,8°. Typ ten widzieliśmy w 3-ch przypadkach, zarówno z dodatnim jak i ujemnym wynikiem szczepień. Na podstawie przebiegu ciepłoty niepodobna przewidzieć wyniku szczepienia, obie bowiem grupy przypadków wykazują przebieg ciepłoty naogół zupełnie identyczny. Jedyna różnica, jaka dała się tu zauważyć, polega na tem, że szczepienia wysięku świnkom morskim, wykonane w okresie gorączkowym choroby, dają większy odsetek dodatniości, aniżeli szczepienia dokonane w okresie bezgorączkowym. Mianowicie podczas gdy w przypadkach szczepionych w okresie gorączkowym odsetek dodatnich szczepień wynosił 69%, to wykonane w okresie bezgorączkowym dawały one jedynie 37% wyników dodatnich.

Umiejscowienie i rozległość wysięku: z 28-u przypadków pierwotnego wysiękowego zapalenia opłucnej w 13-u przyp. wysięk był umiejscowiony po stronie prawej, a w 15-u po stronie lewej. W przypadkach, gdzie wynik szczepień pozostał ujemny, częściej mieliśmy do czynienia z wysiękiem lewostronnym. Mianowicie z 14-u przyp. szczepień dodatnich 8 przypadało na stronę prawą, a 6 na lewą; natomiast w grupie szczepień ujemnych wysięk zajmował tylko w 4-ch przypadkach opłucną prawą, a w 8-u lewą.

Jeżeli chodzi o rozległość wysięku opłucnego, to w 40% przypadków zajmował on całą opłucną, w pozostałych zaś przypadkach sięgał on mniej więcej do ½ łopatki z tyłu, a z przodu do III-go lub IV-go żebra. W obu grupach przypadków rozległość wysięku była mniej więcej taka sama.

Odczyn Pirqueta: wykonany w większości przypadków naszych nie wykazuje również większych różnic w obu tych grupach wysięków. We wszystkich przypadkach wypadł on dodatnio, z wyjątkiem jednego przypadku w grupie szczepień dodatnich[4]) oraz 3-ch przypadków w grupie wysięków z ujemnym wynikiem szczepienia na świnkach morskich.

Ciśnienie krwi: w zapaleniu opłucnej pierwotnem, utrzymuje się naogół na dość niskim poziomie, tak że często spotyka się tu przypadki z hipotensją, z ciśnieniem skurczowem poniżej 100 mm rtęci (przypadków takich widzieliśmy 10).

Przypadki wysięków opłucnych z ujemnym wynikiem szczepień wykazują naogół liczby ciśnienia tętniczego nieco wyższe (od 95 do 140-u mm rtęci).

Własności płynów wysiękowych: są naogół jednakowe, bez względu na to, czy wynik szczepienia jest dodatni czy też ujemny. Dotyczy to zarówno wyglądu zewnętrznego płynów, ich barwy, oraz przeźroczystości; nie wykazują one tu żadnych cech różniczkowych. Ciężar właściwy wysięków naszych wahał się w granicach od 1015 do 1026, przyczem w przytłaczającej większości przypadków, w obu grupach znajdywał się w granicach od 1018 do 1023.

Zawartość białka w płynach wysiękowych, oznaczona met. Essbacha oraz refraktometrycznie, wahała się w granicach od 3,5% do 6,7%. W płynach wysiękowych, które dały ujemne wyniki szczepień, spotykaliśmy nieco częściej liczby białka niższe, aniżeli w grupie wysięków o szczepieniach dodatnich. Mianowicie podczas gdy w grupie szczepień dodatnich w 2-ch tylko przypadkach zawartość białka znajdywała się poniżej 5%, to w wysiękach o ujemnym wyniku szczepień przypadków takich było 5.

Odczyny Rivalty i Sochańskiego w obu grupach wysięków wypadały stale dodatnio, wykazując zarówno w jednej jak i drugiej grupie przypadków rozmaity stopień nasilenia.

pH płynów wysiękowych oznaczaliśmy w 15-u przypadkach, z tego w 6-u dwukrotnie. pH wahało się w naszych przypadkach od 7,2 do 8,2, najczęściej zaś w granicach od 7,6 do 8,2. Względnie niskie pH (7,2) widzieliśmy tylko w 2-ch przypadkach, z tego w jednym wysięk surowiczy przeszedł w ropny, w następstwie

---

[4]) Jedyny przypadek, który dał ujemny odczyn Pirqueta, mimo etjologji jawnie gruźliczej wysięku, dotyczył chorego z wysiękiem opłucnym surowiczym, który w czasie pobytu chorego w szpitalu przeszedł w wysięk ropny. Świadczyć by to mogło o chwilowym stanie anergji gruźliczej w okresie zropienia wysięku.

czego pH opadło do 5,6 i 5,4 [5]), (również i w drugim przypadku *empyema pleurae* widzieliśmy podobnie niskie pH płynu wysiękowego). Na zasadzie pH płynu wysiękowego nie można przewidzieć wyniku szczepienia.

Cytologja płynu wysiękowego w obu grupach przypadków jest również identyczna. Z 14-u wysięków opłucnych, które dały dodatnie szczepienia gruźlicze na świnkach morskich, w 11-u przypadkach stwierdziliśmy limfocytozę płynu opłucnego, która przed 35-u laty opisana została poraz pierwszy w Polsce przez Korczyńskiego i Winiarskiego, jako objaw charakterystyczny wysięków surowiczych (31), a która później przez Widala i Ravauta podniesiona została do godności objawu rozpoznawczego dla wysięków gruźliczych. Ilość limfocytów przekraczała tu 90% ogólnej liczby elementów morfotycznych, pozostałe kilka % przypadało tu na neutrofile, monocyty i śródbłonki. W 3-ch przypadkach z dodatnim wynikiem szczepienia było inaczej, a mianowicie cytologja osadu była mieszana; wykazywała około 50% limfocytów i tyleż komórek śródbłonkowych, monocytów i neutrofilów (w jednym z tych przypadków mieliśmy od początku do czynienia z osadem przeważnie neutrofilowym i tutaj nastąpiło przeistoczenie ropne wysięku opłucnego). Wynika stąd, że brak limfocytozy wybitnej w wysięku opłucnym nie wyłącza bynajmniej jego etjologji gruźliczej.

12 wysięków opłucnych z ujemnym wynikiem szczepień na świnkach wykazały cytologicznie prawie wyłącznie limfocytozę; odsetek limfocytów przekraczał tu 90%. A więc cytologja wysięku w obu grupach przypadków naszych była niemal zawsze jednakowa, niezależnie od tego, czy wysięk szczepiony świnkom morskim wywoływał u nich jawną gruźlicę, czy też nie.

Badanie morfologiczne krwi: wykonywaliśmy w każdym z naszych przypadków bez wyjątku, wielokrotnie (do 5-u nieraz razy w jednym przypadku). Również i tu nie udaje się znaleźć żadnych różnic w obrazie hematologicznym krwi w tych przypadkach, gdzie wynik szczepień świadczył o ich bezwzględnej etjologji gruźliczej, oraz w tych, gdzie pozostał on ujemny.

Z grupy przypadków, które dały dodatnie szczepienia na świnkach morskich, jedynie w 4-ch stwierdzono znaczniejszego stopnia niedokrewność (od 3,0 do 3,7 milj. czerw. ciałek przy ilości hemoglobiny od 50% do 67%). W pozostałych przypadkach ilość czerw. ciałek i hemoglobiny była bądź prawidłowa, bądź też nieznacznie tylko obniżona.

Ilość białych ciałek krwi w przytłaczającej większości przypadków wahała się w granicach prawidłowych (od 6000 do 9000 leukocytów w 1 mm^3), w 3-ch przyp. była nieznacznie obniżona (od 4.800 do 6.000), a w 3-ch przypadkach mieliśmy do czynienia z nieznaczną leukocytozą (od 10.000 do 13.000 białych ciałek w 1 mm^3). Wzór leukocytowy również nie wykazał większych odchyleń od normy. Jedynie w 3-ch przypadkach z umiarkowaną leukocytozą dało się zauważyć nieznaczną neutrofilję (od 76% do 80%); w pozostałych 11-u wzór białych ciałek był prawidłowy. Co do ilości eozynofilów, to zmienia się ona zależnie od okresu choroby, o czem będzie mowa dalej.

Obraz hematologiczny tych przypadków, które dały ujemne wyniki szczepień na świnkach, jest zupełnie podobny do grupy poprzedniej. Ilość czerw. ciałek jak i hemoglobiny znajdywała się tu w granicach prawidłowych, bądź była tylko nieznacznie obniżona; ilość i wzór białych ciałek były w przeważającej liczbie przypadków prawidłowe z wyjątkiem 2-ch przypadków, gdzie stwierdziliśmy nieznaczną neutrofilową leukocytozę, i 1-go przypadku, w którego przebiegu stwierdzono zwiększenie ilości przejściowych jednojądrzastych leukocytów (monocytoze), która sięgała do 13%. W 3-ch przypadkach notowaliśmy zwiększenie liczby eozynofilów, zależnie zresztą od okresu choroby.

Dodać należy, że obraz morfologiczny krwi w przebiegu zapalenia wysiękowego opłucnej ulega pewnym zmianom w miarę rozwoju i cofania się sprawy chorobowej. W miarę wsysania się płynu i ustępowania gorączki ilość leukocytów najczęściej się obniża. Spostrzegaliśmy to w 10-u przypadkach. Jednak nieraz ilość leukocytów nie zmieniała się wcale, a w 2 przypadkach nawet nieznacznie wzrastała. Wzór leukocytowy, w miarę wsysania się wysięku, ulega pewnym zmianom, a mianowicie ilość neutrofilów zmniejsza się nieco (spostrzegaliśmy to w 11-u przypadkach), natomiast ilość limfocytów ulega zwiększeniu (widzieliśmy to u 13-u chorych naszych). Zjawisko powyższe jednak nie jest stałe. Zachowanie się eozynofilów jest bardziej typowe. W miarę znikania płynu opłucnego, odsetek ich we krwi obwodowej zwiększa się najczęściej. Zjawisko powyższe spostrzegaliśmy w 14-u naszych przypadkach, co w zupełności potwierdza dawniejsze spostrzeżenia Besançona i Weilla (11).

Zestawienie wyników badań naszych świadczy o tem, że obraz kliniczny „samoistnego", pierwotnego zapalenia surowiczo-włóknikowego opłucnej jest taki sam w przypadkach z dodatnim i ujemnym wynikiem szczepień gruźliczych na świnkach morskich. Różnice, które tu zachodzą, są drobne i nieistotne (ujemne wyniki szczepień spotykaliśmy częściej u kobiet, częściej przy wysięku lewostronnym, wreszcie obniżenie ciśnienia tętniczego spotykaliśmy przeważnie w zapaleniu opłucnej z dodatnim wynikiem szczepienia). Pozatem ani objawy towarzyszące zjawieniu się wysięku, ani jego przebieg kliniczny (objawy fizykalne, rozległość i czas trwania wysięku, przebieg gorączkowy) — nie pozwalają odróżnić jednej postaci od drugiej. Odczyn Pirqueta wypadał prawie stale dodatnio zarówno w jednej jak i w drugiej grupie przypadków. Własności samego płynu wysiękowego (z wyjątkiem nieco niższych nieraz zawartości białka w wysiękach o wynikach szczepień ujemnych) nie różnią się ani swym wyglądem, ani ciężarem właściwym, ani swym pH, natężeniem odczynu Rivalty i Sochańskiego, ani co najważniejsze swym obrazem cytologicznym. Również i badanie morfologiczne krwi nie pozwala tu ustalić żadnych różnic w obu grupach wysiękowego zapalenia opłucnej.

Dodamy, iż wywiady z obarczeniem gruźliczem rodzinnem i własnem, jak również zmiany w miąższu płucnym, wykryte badaniem fizykalnem i roentgenologicznem, spotyka się równie często w obu grupach tych przypadków.

Z 26-u pierwotnych „samoistnych" wysięków opłucnych stwierdzono w 14-u przypadkach , drogą szczepień na zwierzętach niewątpliwą etjologję gruźliczą. Z 12-u przypadków pierwotnych wysięków opłucnych, które dały ujemne wyniki szczepień na świnkach morskich [6]), w 4-ch przypadkach wywiady a w 5-u badanie kliniczne i roentgenologiczne miąższu płucnego nasuwało uzasadnione podejrzenie co do etjologji gruźliczej. Prócz tego jeszcze u 2-ch chorych istniały zmiany gruźlicze i w innych narządach (u jednego z nich stwierdzono *caries ossis ilei*, u drugiego zaś chorego *lymphadenitis colli*). Z ogólnej przeto liczby 26-u chorych na pierwotne wysiękowe zapalenie opłucnej pozostaje jedynie 5-u, czyli 19% przypadków, u których nie mieliśmy żadnych dowodów namacalnych etjologji gruźliczej wysięku.

Podkreślić należy, że we wszystkich naszych przypadkach posiewy wysięku na pożywkach zwykłych pozostały jałowe (w jednym tylko przypadku wyrósł po 2-ch dniach gronkowiec biały, i to jednak później drogą szczepienia stwierdzono etjologię gruźlicza tego wysięku). świadczy to o znikomem znaczeniu streptokoków, stafilokoków i pneumokoków w etjologji pierwotnych wysięków opłucnych, za czem przemawiają również w odniesieniu do pneumokoków stałe ujemne wyniki szczepień wysięku na myszach białych, tak wrażliwych na ten zarazek. Całkiem przeto uzasadnionym wydaje się wniosek, że zakażenie

---

[5]) Niskie od początku pH wysięku oraz jego stopniowe obniżanie się może narówni z innemi objawami świadczyć o możliwości przeistoczenia się wysięku surowiczego w wysięk ropny. Jednakże zaznaczyć tu musimy, że nieznaczne z biegiem czasu opadanie pH płynu spotykaliśmy we wszystkich naszych przypadkach, bez jego przeistaczania się ropnego. Tak n. p. w przypadku Nr. 22 pH wysięku wynosiło za pierwszem nakłuciem 8,0, a za drugiem — 7,6; w przyp. Nr 9 opadło z 7,8 do 7,6, w przyp. Nr. 11 — z 7,6 do 7,4, w przyp. Nr. 13 — z 8,2 do 7,8 i t. d. Znikanie płynu wysiękowego szło w parze z umiarkowanem obniżaniem się jego pH.

[6]) W 2-ch z tych przypadków mieliśmy do czynienia prócz tego z trzeciorzędną kiłą, o czem świadczył wybitnie dodatni odczyn Wassermanna, zaburzenia ze strony odruchów i oddziaływania źrenic, oraz wywiady, świadczące o nabyciu kiły przed kilkunastu laty. Wprawdzie kiła zarówno drugorzędna jak i trzeciorzędna może być przyczyną i czynnikiem etiologicznym surowiczo-włóknikowego wysięku opłucnego, to jednak zdaniem naszem należy być tu wielce ostrożnym z wyprowadzaniem tego rodzaju wniosków. Jak to już dawniej przypuszczali Landouzy i Sergent, oraz jak to wykazały nowsze spostrzeżenia Besançona i Gastinela (27) chodzić tu może o współistnienie utajonej gruźlicy. To też mimo, iż w obu tych przypadkach wyniki szczepień wypadły ujemnie, to jednak ze względu na obarczenie rodzinne tych chorych oraz współistnienie niewielkich zmian w miąższu płucnym przy badaniu roentgenologicznem, podejrzanych raczej o zmiany gruźlicze, sądzić można, że czynnikiem etjologicznym była tu raczej gruźlica a nie kiła.

pneumokokowe ma znaczenie tylko w wysiękach opłucnych para- lub meta-pneumonicznych, a więc w wysiękach wtórnych. Chociaż przypadków takich w czasie, kiedy pracę tę wykonywano, nie widzieliśmy, jednak z dawniejszych spostrzeżeń naszych, i z danych piśmiennictwa wynika, że tutaj czynnikiem chorobotwórczem są często pneumokoki.

Dok. nast.

Prymarjusz Doc. Dr. J. ZUBRZYCKI. Kraków.

Przypadek ciąży brzusznej.

Z Oddziału położniczego i chorób kobiecych Szpitala św. Łazarza w Krakowie.

Terminem ciąży brzusznej określamy ten rodzaj ciąży w której jajo, bez względu na to, czy pierwotnie, czy też wtórnie zaszczepia się i rozwija w otrzewnej. Przypadki takie, spotykamy bardzo rzadko w praktyce, znamy je jednak dokładnie z odnośnego piśmiennictwa. (Richter, Linck, De Snoo, Büttner, Meyer, Jaquin, Fleischhauer, Czyżewicz, Rosner i inni). Przeważna ich liczba jest należycie krytycznie oświetlona i stanowi niezbity dowód istnienia ciąży brzusznej, która tak pod względem swojego klinicznego przebiegu jak i teoretycznych zagadnień, dotyczących samej sprawy zagnieżdżenia się i rozwoju jaja w otrzewnej przedstawia się niejednokrotnie bardzo ciekawie.

Przed niedawnym czasem miałem sposobność spostrzegać na Oddziele przypadek ciąży brzusznej. Krótki jego opis pozwalam sobie przytoczyć poniżej, zwracając uwagę tylko na jego najbardziej charakterystyczne momenty.

L. O. 434/925 M. D. lat 27 zgłosiła się na oddział i podaje w wywiadach co następuje: rodziła dwa razy, na czasie, siłami przyrody. Ostatni poród przed czterema laty. Nie roniła. Miesiączki miewała w zasadzie prawidłowe, ostatnia o ile sobie przypomina przed niespełna dwoma miesiącami. Od dwóch dni nieznaczne krwawienie z narządów rodnych. Przed kilku godzinami dostała nagłych bólów w jamie brzusznej i straciła przytomność. Zawezwany lekarz skierował ją na oddział.

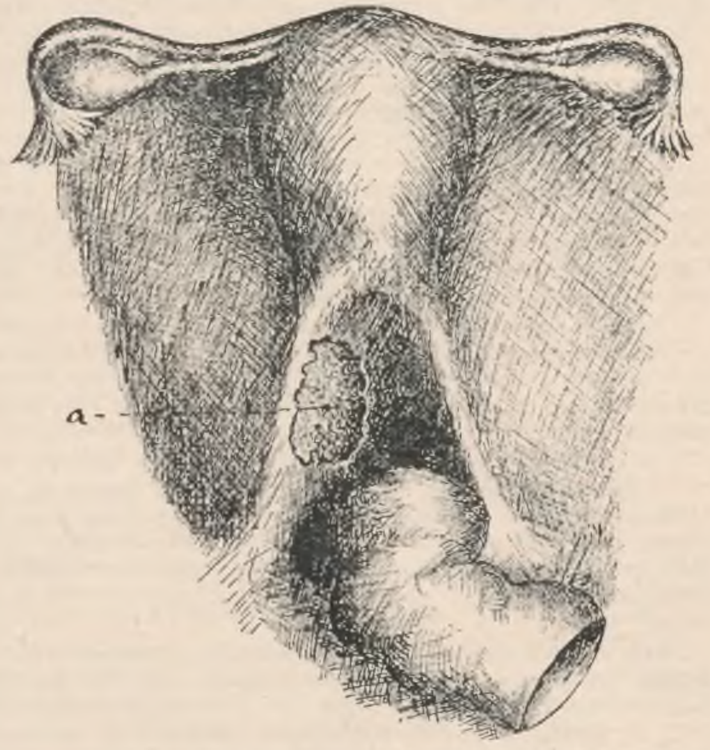
Tu stwierdzono w czasie badania u osoby dobrze rozwiniętej i zbudowanej niedokrewność znacznego stopnia z typowemi jej objawami. Brzuch w dolnych częściach wysklepiony, bolesny. Opukiwaniem stwierdza się w nim znaczną ilość wolnego płynu. Podczas badania przez pochwę znaleziono wypuklenie i ciastowatą oporność tylnego sklepienia, oraz wyraźne powiększenie trzonu. Przydatki niebadalne. Wykonano nakłucie jamy brzusznej od strony pochwy i wydobyto przez tylne sklepienie z zatoki Douglasa około 15 centymetrów kubicznych płynnej krwi.

Opierając się na powyższych danych rozpoznano pękniętą ciążę zewnątrzmaciczną, wobec czego postanowiono otworzyć jamę brzuszną. Dokonano tego w znieczuleniu eterowem, cięciem prowadzonem w linji środkowej od spojenia aż do pępka. W jamie trzewnej znaleziono znaczną ilość płynnej krwi, macicę nieco powiększoną a w jajniku lewym wyraźnie ciałko żółte ciążowe. Obustronne jajniki i jajowody nie wykazują bezwarunkowo żadnych zmian chorobowych. Wogóle przydatki lewe i prawe zupełnie ruchome, bez śladu jakichkolwiek zrostów z otoczeniem, lub jakichkolwiekbądź obrażeń, zgrubień i blizn leżą swobodnie w jamie trzewnej. Strzępki jajowodowe bez zmian. Z ujść brzusznych jajowodów nie można wycisnąć żadnej treści. W miednicy małej znajdujemy dużą ilość krwi, częściowo płynnej, częściowo niedawno skrzepłej, lecz żadnych zrostów, albo zlepów otrzewnowych z jelitami, lub narządami leżącemi w jej wnętrzu. Szukając za źródłem krwawienia po usunięciu krwi z dna miednicy znaleziono w zatoce Douglasa, tuż poniżej brzegu wewnętrznego lewego więzu maciczno-krzyżowego miejsce silnie krwawiące, owalne, wielkości srebrnej jednozłotówki, pozbawione otrzewnej o brzegach i dnie nierównem, pokrytem częściowo utkaniem, bliżej nie dającem się określić, wystrzeżającem w strzępach ponad powierzchnię. Miejsce to w granicach zdrowych wycięto głęboko wraz z dnem a ranę w ten sposób powstałą zaszyto, zapobiegając temsamem krwawieniu. Poczem jamę brzuszną zamknięto na głucho w typowy sposób.

Wycięte części tkanek poddano dokładnemu badaniu histologicznemu. Okazało się, że w utkaniu składającem się przeważnie z tkanki łącznej o komórkach nieco przypominających wyglądem doczesną, znajdują się tu i ówdzie kosmki dobrze zachowane, o zupełnie typowym rysunku wrastające w otaczające je podłoże i pozostające z niem w ścisłym związku.

Poniższa rycina przedstawia dokładnie stosunki topograficzne, stwierdzone w zatoce Douglasa w czasie zabiegu. Miejsce oznaczone literą *a* odpowiada miejscu zaszczepienia się i rozwoju jaja.

Z powyższych danych wynika, że w opisanym przypadku mieliśmy właśnie do czynienia z tą stosunkowo bardzo rzadko spotykaną postacią ciąży pozamacicznej a mianowicie z ciążą brzuszną *(graviditas abdominalis)*. Jajo bowiem zaszczepiło się i wzrastało w błonie trzewnej jamy Douglasa przy wewnętrznym brzegu fałdu, wytworzonego przez przebieg lewego więzadła maciczno-krzyżowego, pozostawiając jajowody i jajniki poza polem swego rozwoju. Niezbitym dowodem powyższego twierdzenia jest oprócz obrazu klinicznego także i wynik badania histologicznego, stwierdzający ponad wszelką wątpliwość, że w tkankach usuniętych drogą zabiegu chirurgicznego z opisanego miejsca znaleziono żywe i zupełnie dobrze zachowane kosmki,



pozostające nie w luźnym, lecz w ścisłym związku z podłożem i wnikające w jego utkanie. Ten ostatni moment ma wyjątkowo ważne znaczenie ze względu na mogące nasunąć się przypuszczenie, że kosmki te znalazły się w opisanem miejscu tylko przypadkowo, dostawszy się tam z jaja zaszczepionego i rozwijającego się w zupełnie innem miejscu ustroju. Ścisły związek jaja z podłożem, wykazany badaniem histologicznem, przeczy podobnej możliwości i stanowi zarazem niezbity dowód na to, że jajo zaszczepiło się i wzrastało w tem miejscu w którem znaleziono jego resztki. W pewnej chwili swojego rozwoju oderwało się częściowo od podłoża, a znaczna ilość jego kosmków pozostała w dalszym ścisłym związku z tkankami matki. To więc wykazanie bezpośredniej łączności żywego jaja z otrzewną zagnieżdżonego poza granicami jajowodów i jajników, pozwala na słuszne twierdzenie że w naszym przypadku mieliśmy do czynienia z ciążą brzuszną.

Topografia ciąży brzusznej wogóle bywa zazwyczaj niezmiernie ciekawa. Najczęściej umiejscawia się jajo w zatoce Douglasa pomiędzy oboma więzami krzyżowo-macicznemi (Linck, de Snoo, Büttner, Richter, Meyer, Fleischhauer, Rosner). Opisywano jednak przypadki ciąży brzusznej usadowionej także i w innych częściach jamy brzusznej naprzykład: na ścianie miednicy w miejscu odejścia więzu szerokiego (Grochné), na otrzewnej esicy (Köhler, Reiferscheid), na tylnej blaszce więzu szerokiego (Walker), w sieci (Witthauer, Czyżewicz, Graefe) w okolicach wątroby i na samej wątrobie (Albertin, Tuholsky, Murphy) i wreszcie w okolicy śledziony (Schlegtendahl).

Z punktu widzenia teoretycznego rozróżniamy w zasadzie dwa rodzaje ciąży brzusznej: tak zwaną ciążę brzuszną pierwotną *(graviditas abdominalis primaria)*, cechującą się zagnieżdżeniem się jaja odrazu w otrzewnej i drugą ciążę brzuszną, wtórną *(graviditas abdominalis secundaria)*, która różni się od poprzed-

niej tem, że jajko pierwotnie gdzieindziej zagnieżdżone i to w obrębie narządów rodnych (jajowód, jajnik) odrywa się od podłoża i zaszczepia powtórnie w otrzewnej. Rozstrzygnięcie z którym z tych dwóch rodzaji ciąży brzusznej mamy w danym wypadku do czynienia jest niezmiernie trudne — a nawet śmiem twierdzić, że jest ono prawie niemożliwe. Nie znamy bowiem ani odnośnych cech anatomicznych, ani też klinicznych, któreby w braku możności spostrzegania samego momentu zagnieżdżania się jaja w ustroju, pozwalały na uzasadnione twierdzenie, iż taki a nie inny był jego mechanizm zaszczepienia. Jedynie tylko bowiem obecność śladów po pierwotnem zaszczepieniu się jaja, względnie ich brak mógłby być dowodem, że w danym przypadku mamy do czynienia z ciążą brzuszną wtórną, lub pierwotną.

Miarodajność i tego nawet dowodu jest jednak wątpliwą. Brak jakichkolwiek śladów pierwotnego miejsca zaszczepienia się jaja nie przemawia jeszcze zatem, że w danym przypadku mieliśmy do czynienia z mechanizmem zagnieżdżenia się jaja, właściwym ciąży pierwotnej. Doszczętne bowiem wygojenie się rany po oderwaniu się jaja od podłoża bez jakichkolwiek śladów w postaci makroskopowo spostrzegalnej blizny lub zrostów może zatrzeć znaki po pierwotnem zaszczepieniu się jaja. Taksamo i na odwrót stwierdzenie zrostów lub blizn nie stanowi dowodu, że powstały one właśnie wskutek oderwania się jaja od swojego pierwotnego miejsca zagnieżdżenia. Mogły one bowiem powstać także i jako zejście zupełnie innej przypadkowej sprawy chorobowej. Pomimo to jednak, że właściwie zdaniem mojem nie znamy anatomicznych cech, któreby pozwoliły nam na określenie rodzaju danej ciąży brzusznej w odnośnym przypadku to przecież istnieją pewne podstawy, które pozwalają na wysnucie wniosków, że oba omawiane rodzaje ciąży wydarzyć się mogą. Za możliwością powstawania ciąży brzusznej pierwotnej przemawia zdolność wszczepienia się jaja w różne rodzaje tkanek, oraz stwierdzenie ponad wszelką wątpliwość takich rodzajów ciąży, jak ciąża jajnikowa powierzchniowa. Za istnieniem zaś ciąży brzusznej wtórnej, dla powstawania której koniecznym warunkiem jest zdolność powtórnego zaszczepienia się jaja, przemawiają oprócz teoretycznych wywodów, uzasadniających możliwość wtórnego zaszczepienia się jaja, (Rosner) także i pewne praktyczne eksperymenta kliniczne, dowodzące tego samego. Mam tu na myśli udałe sztuczne przeszczepienie jaja, rozwijającego się w jajowodzie do wnętrza macicy otwartej z powodu wyłuszczania włókniaka u tej samej chorej (Wallace). Na podstawie tego twierdzić możemy, że jajo raz oderwane od podłoża może zaszczepić się po raz drugi i to nawet w odległem miejscu od miejsca swojego pierwotnego zagnieżdżenia. To przemawia za tem, że istnienie ciąży brusznej wtórnej tylko dla tego podawane w wątpliwość, bo zaprzeczono możliwości powtórnego zaszczepienia się jaja nie jest jedynie teoretycznym wymysłem, i znajduje swoje uzasadnienie do pewnego stopnia także i w doświadczeniu. Na tem też się opierając twierdzić możemy z pewnem prawdopodobieństwem, że pomimo to, iż jajo oderwane od podłoża i swojego pierwotnego miejsca zaszczepiena obumiera zazwyczaj, to przecież nie można wykluczyć również i możliwości jego powtórnego zaszczepienia się w otrzewnej. Temsamem nie można zaprzeczyć i możliwości powstawania ciąży brzusznej wtórnej. Nadmienić jednak należy, że nie udało się nikomu dotychczas wykazać niezbicie zjawiska powtórnego zaszczepienia się jaja w otrzewnej. Podział więc na ciążę brzuszną pierwotną i wtórną opiera się właściwie tylko na teoretycznie uzasadnionem prawdopodobieństwie, pozostaje nadal teoretycznem zagadnieniem i chwilowo nie posiada w zupełności praktycznego znaczenia.

Ciąże brzuszne tak pierwotna, jak i wtórna — chociaż nie różnią się od siebie ani pod względem klinicznego przebiegu, ani też swojego anatomicznego wyglądu, to jednak wykazują bardzo daleko od siebie idące różnice i odchylenia w swoich etjologicznych momentach. Dlatego też w wywodach dotyczących przyczyn ich powstawania wogóle rozróżnić musimy cały szereg spraw od siebie niezależnych, które postaram się poniżej przedstawić.

Ciąża brzuszna w ogólnem tego słowa znaczeniu powstaje w skutek zaszczepienia się jaja na, względnie ściśle mówiąc w otrzewnej, pokrywającej tak ściany, jak i narządy jamy brzusznej. Do zaszczepienia się jaja nie jest konieczne odpowiednio przygotowane podłoże a jedynym warunkiem, jaki w tym celu musi być spełniony, jest należycie daleko posunięty rozwój jaja, umożliwiający mu zagnieżdżenie się w tkankach ustroju matki przy pomocy proteolitycznych zaczynów. Zdolności takie posiadać może tak dobrze jajo zaszczepiające się po raz pierwszy jak i poraz drugi w ustroju. W pierwszym jednak wypadku, to znaczy w ciąży pierwotnej brzusznej zapłodnione jajo wogóle po wydostaniu się z jajnika rozwija się już w dalszym ciągu aż do końca trwania ciąży poza obrębem narządów rodnych kobiety. W przypadku drugim to jest ciąży brzusznej wtórnej zapłodnione jajo wchodzi w ścisłe połączenie z narządami rodnemi kobiety zagnieżdżając się w jajniku, lub też na błonie śluzowej jajowodów stąd zaś oderwawszy się następowo zaszczepia się po raz drugi w otrzewnej. O ile więc w ciąży brzusznej pierwotnej mechanizm jej powstawania możnaby nazwać jednoczasowym, o tyle w odróżnieniu od tego mechanizmu ciąży brzusznej wtórnej uważać należy za trójczasowy, którego poszczególne fazy stanowią: pierwotne zagnieżdżenie, odklejenie i wtórne zagnieżdżenie się jaja. Fazy te spowodowane są momentami, różniącemi się zasadniczo od siebie i występującemi nierównocześnie.

Przyczyny powstawania ciąży brzusznej pierwotnej i pierwszej fazy ciąży brzusznej wtórnej, są do pewnego stopnia jednakowe. Źródła ich szukać należy w upośledzeniu, względnie zniesieniu mechanicznych czynników, powodujących wędrówkę jaja, jak naprzykład ruch migawkowy nabłonka i robaczkowy ścian jajowodów; w mechanicznych przeszkodach utrudniających, opóźniających, lub przedłużających prawidłową wędrówkę jaja, jak anatomiczne zaburzenia w jajeczkowaniu, zmiany w jajowodach, oraz szczególnie ważne dla powstawania ciąży brzusznej fałdy względnie zrosty otrzewnej i ruchy robaczkowe jelit, przemieszczające wędrujące jajo i przesuwające je w okolice odległe od narządów rodnych. To ostatnie powodować może tak dobrze powstawanie ciąży brzusznej, pierwotnej jak i pierwszej fazy ciąży brzusznej wtórnej w postaci naprzykład ciąży jajowodowej, jako wynik w pierwszym przypadku uniemożliwienia a w drugim przedłużenia prawidłowej wędrówki jaja.

Każda z wymienionych przyczyn może być sama przez się (występując pojedynczo) powodem pozamacicznego zagnieżdżenia się jaja, lecz bardzo często zdarza się także, że powodem tego jest występowanie kilku tych przyczyn równocześnie. Tak naprzykład będziemy mieli do czynienia z równoczesnem zadziałaniem dwóch przyczyn w przypadku, w którym jajo wypłynąwszy z jajnika uwięzgnie chwilowo w jakimś fałdzie otrzewnym i wskutek osłabionego ruchu migawkowego nabłonka stamtąd wydostać nie zdoła. Pod wpływem jednak prądu spowodowanego prawidłowym ruchem migawkowym nabłonka jajowodów mogłoby ono jeszcze pokonać mechaniczną przeszkodę i dalej odbywać swoją wędrówkę. tylko więc w razie upośledzenia ruchu migawkowego nabłonka jajowodów (przebyte sprawy zapalne) prąd panujący w jamie trzewnej skierowany ku ujściu brzusznemu jajowodów może okazać się za słaby, by porwać ze sobą chwilowo uwięzgnięte jajo. Wynikiem zaś tego zesumowania się dwóch przyczyn (mechanicznej przyczyny utrudniającej wędrówkę i upośledzenia czynników powodujących wogóle wędrówkę) będzie zatrzymywanie jaja w miejscu uwięzgnięcia, a wreszcie zaszczepienie się go z chwilą rozwoju trofoblastu, poza granicami macicy.

Jak powyżej wspomniano mechanizm ciąży brzusznej wtórnej jest trójfazowy. Pierwszą jego fazą jest mechanizm dopiero co opisany, wskutek którego jajo zaszczepić się może w jajowodzie, strzępku jajowodowym, jajowodzie dodatkowym, lub jajniku. Pod wpływem rozmaitych przyczyn, a przedewszystkiem, jak przeważna część autorów twierdzi, wskutek niemożności wytworzenia się należytej doczesnej w miejscu patologicznego zaszczepienia, wskutek niewspółmiernego wzrostu ściany otaczającej jajo w stosunku do jego rozwoju, dalej pod wpływem urazu i t. d. przychodzi do przerwania ciąży, oderwania jaja od podłoża i przemieszczenia go do wolnej jamy trzewnj, gdzie jako niezrosłe z otoczeniem swobodnie może się poruszać, czy to pod wpływem ciężkości, czy też ruchów robaczkowych jelit. Prąd wytworzony w jamie trzewnej ruchem migawkowym nabłonków jajowodów nie jest już w stanie stosunkowo duże jajo skierować ku światłu macicy. Zresztą objętość jaja uniemożliwia przedostanie się go przez wąskie światło jajowodów. Pod wpływem siły ciężkości większej niż nasilenie prądu wywołanego ruchem migawkowym nabłonka jajowodów opada jajo na dno zatoki Douglasa, lub też porwane ruchami jelit, wędruje w różne odcinki jamy trzewnej i tam z powrotem po raz drugi się zagnieżdża. Przyczyny więc dla których jajo do macicy w tych razach dostać się nie może, nie muszą leżeć, jak to zazwyczaj bywa przy ciąży brzusznej pierwotnej poza niem, lecz także w niem samem. Na tem polega zasadnicza różnica momentów sprzyjających zaszczepieniu się jaja w powstawaniu ciąży brzusznej pierwotnej i wtórnej. W pierwszej bowiem zazwyczaj przyczyny nie pozostające w związku z jajem są powodem

zagnieżdżenia się go w otrzewnej w drugiej zaś także i przyczyny leżące w samym zapłodnionym jaju (wielkość, ciężar) warunkować mogą jego powtórne, nieprawidłowe zagnieżdżenie się.

Z klinicznych spostrzeżeń zasługuje na wzmiankę sposób zejścia ciąży brzusznej, która zazwyczaj po dłuższem lub krótszem trwaniu kończy się odklejeniem jaja, mniejszym lub większym krwotokiem, zależnie od ilości otwartych naczyń, obumarciem płodu, a częstokroć także w braku odpowiedniej pomocy lekarskiej, śmiercią matki. Niemniej jednak znane są przypadki ciąży brzusznej donoszonej z żywym płodem, urodzonym przy pomocy otwarcia jamy brzusznej (Brugnateli), lecz przy zejściu śmiertelnem matki w krótki czas po zabiegu lub wydobytym płodem zmacerowanym a wyratowaną matką (Seeligmann). Zejścia jednak takie należą do rzadkości. Zazwyczaj bowiem już wcześniej w przebiegu swoim ciąża brzuszna wymaga wkroczenia lekarza, a polegać ono będzie z chwilą rozpoznania schorzenia na otwarciu jamy brzusznej i wykonaniu odpowiedniego zabiegu.

Rozpoznanie ciąży brzusznej w wielu wypadkach w ścisłem tego słowa znaczeniu przeprowadzić się nie da. Rozpoznaje się ją zazwyczaj, jako ciążę pozamaciczną. Lecz niema to większego znaczenia praktycznego, ze względu na to, że tak, czy owak jamę brzuszną w każdym przypadku ciąży pozamacicznej otworzyć należy.

Postępowanie zaś dalsze zależne będzie od warunków z jakiemi w danym razie się spotkamy. Zasadzać się ono powinno na dążeniu do usunięcia całego jaja płodowego, wraz z częścią tkanek matki, w które wnikają kosmki, nie należy jednakże zapominać i o tem, że to co łatwo jest uczynić w początkowych okresach rozwoju ciąży brzusznej w późniejszych niejednokrotnie prawie uskutecznić się nie da (Bumm) a w każdym razie nie bez powikłań i z bardzo znacznemi krwotokami, z uszkodzeniem narządów jamy trzewnej (Moebius, Franz, Rosenblatt), a niejednokrotnie z koniecznością usunięcia ich części (Döderlein, Eymera). W tychto ciężkich przypadkach należy przed oddzieleniem łożyska podwiązać naczynia doprowadzające krew do niego (Olshausen, Martin). To jednak też niezawsze da się dokonać. Wobec czego z obawy przed krwotokiem z otwartych zatok żylnych polecają niektórzy pozostawienie głębszych warstw łożyska (Amreich) i następowe sączkowanie jamy brzusznej, lub też zaszycie jej na głucho (Beck). Pozostawienie całego łożyska w jamie brzusznej z wszyciem go do powłok *(marsupialisatio)* już przy dzisiejszej technice operowania zaliczyć należy do zabiegów, które tylko w bardzo wyjątkowych przypadkach znajdują swoje krytyczne uzasadnienie (Bumm). Do takich przypadków między innemi należą te, w których zapobiegawcze podwiązanie naczyń, doprawadzających krew do łożyska z różnych względów nie da się przeprowadzić, a więc przedewszystkiem przypadki ciąży brzusznej, umiejscowionej na nasadzie krezki (Franz). Wogóle zaś nie powinniśmy zapominać o tem że niebezpieczeństwo związane z powikłaniem przebiegu pooperacyjnego w przypadkach ciąży brzusznej po częściowem wszyciu worka jaja do powłok jest bardzo duże i wiele z nich kończy się zejściem śmiertelnem. Dlatego powinniśmy zasadniczo dążyć zawsze do usunięcia całego jaja (Werth), pomagając sobie w razie wystąpienia znacznych krwawień silnym uciskiem gazy i wszystkiemi innemi znanemi nam środkami, działającemi hamująco na krwawienie. Radykalność naszego postępowania posunąć powinniśmy do skrajnych granic, biorąc pod uwagę to, że w przeważnej liczbie przypadków ciąży brzusznej nawet zaszczepionej na wątrobie udaje się całkowite usunięcie jaja i zatamowanie krwotoku (Timoschenko).

Oczywiście, że w naszym przypadku, jako znajdującym się w początkowym okresie ciąży nie potrzebowaliśmy liczyć się z opisanemi niebezpieczeństwami. Strona techniczna zabiegu przedstawiała się niezmiernie prosto, usunięcie resztek jaja i zaopatrznie jego łożyska nie natrafiało na znaczniejsze trudności. Sam zabieg trwał niedługo i temsamem pomyślny jego wynik zapewniony był w zupełności.

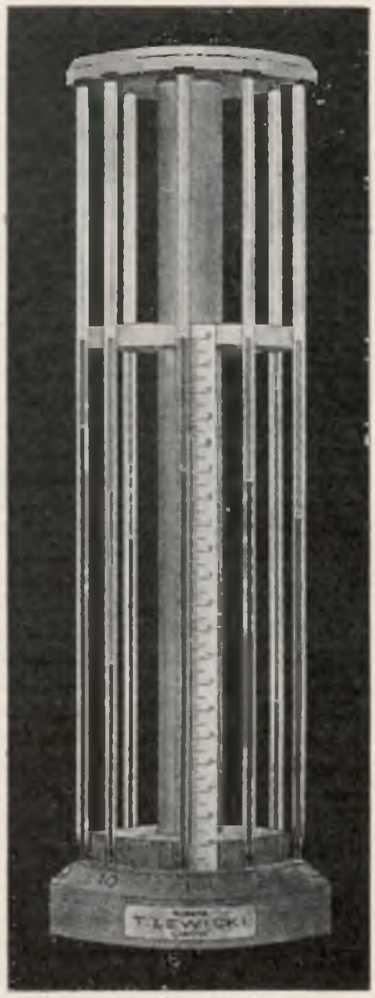
Tadeusz LEWICKI abs. med. Lwów.

Nowy przyrząd do oznaczania szybkości opadania ciałek czerwonych. (Odczyn Biernackiego. O. B.).

Z II. Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J. K. we Lwowie.
Dyr.: Prof. Dr. Roman Rencki.

Do wykonywania odczynu Biernackiego służą dwie zasadnicze makro-metody, wymagające pobrania krwi z żyły: metoda Westergreena i metoda Linzenmeiera oraz liczne mikro-metody, do których potrzebna jest tylko jedna albo dwie krople krwi.

W praktyce stosuje się mikro-metody, jako mniej ścisłe, tylko wtedy, jeżeli niemożliwe jest pobranie krwi z żyły. Z makro-metod zaś nadaje się do praktycznego zastosowania lepiej metoda Westergreena, jako szybsza i niewymagająca ciągłego śledzenia przebiegu opadania, a dokładnie oddająca czułość odczynu. Szerokie bowiem granice podziałki (od 0—200 mm) umożliwiają spostrzeganie zarówno wyników krańcowo prawidłowych i nieprawidłowych, jak cały szereg stopniowań między niemi. Sposób Westergreena polega na oznaczaniu drogi, jaką przebywa w określonym czasie górna granica słupa ciałek czerwonych krwi niekrzepliwej względem, nie zmieniającej swojego położenia, górnej granicy osocza. (Według zaś sposobu Linzenmeiera oznacza się czas, w którym słup ciałek czerwonych skurczy się o oznaczoną długość słupa osocza: 18 mm).



Według sposobu Westergreena przyjmuje się za miarodajne dla celów praktycznych wyniki godzinne, jeśli chodzi o stwierdzenie przyśpieszenia, a 24-ro godzinne dla stwierdzenia zwolnienia opadania ciałek czerwonych. Szybkość opadania ciałek czerwonych, oznaczona sposobem Westergrena, wynosi w krwi prawidłowej od 1—3 mm u mężczyzn i 3—7 mm u kobiet w pierwszej godzinie, zaś od 50—70 mm w dwudziestej czwartej godzinie. We krwi nieprawidłowej szybkość opadania może dochodzić w pierwszej godzinie nawet do 135 mm.

Przedstawiany przyrząd jest modyfikacją przyrządu Westergreena; składa się ze stojaka i pipet. Stojak tworzą dwa poziome krążki: dolny, będący podstawą przyrządu, o średnicy 12 cm i mniejszy górny oraz pionowa oś, długa 30 cm, łącząca oba krążki. Nieznacznie ponad powierzchnię podstawy wystają, okrężnie umieszczone, oznaczone liczbami porządkowemi, korki gumowe. Każdemu z nich odpowiada zagłębienie na dolnej powierzchni górnego krążka.

Pipety nie różnią się wymiarami od pipet Westergreena (długość 30 cm, średnica 2,5 mm).

Dwucentymetrową strzykawkę zawierającą już 0,4 cm sześciennego izotonicznego (3,8%) roztworu cytrynjanu sodowego dopełnia się (do 2 cm sześciennych) krwią (1,6 cm sześciennych krwi). Po wystrzyknięciu jej do odpowiedniego naczyńka i wymieszaniu, naciąga się pipetą niekrzepnącą już krew do znaczka. Następnie przytykając palcem górny wylot pipety, dolnym naciska się środek jednego z gumowych korków stojaka. Pod

uciskiem korek zmniejsza swoją wysokość, umożliwiając tem umieszczenie górnego wylotu pipety w odpowiedniem zagłębieniu górnego krążka. Po godzinie odczytuje się wynik (oznaczając wysokość odsłoniętego w tym czasie przez opadnięte ciałka czerwone słupa osocza).

Przy zdejmowaniu pipety ze stojaka, naciska się na prostopadle w środek korka, poczem, zwolniony przez to z zagłębienia górny wylot pipety odchyla się i zatyka palcem, co umożliwia odstawienie pipety wraz z krwią. Po wylaniu krwi przepłukuje się pipety wodą i alkoholem, a później, aż do wyschnięcia eterem.

Wyniki odczytuje się na podziałce pipety, względnie na przesuwalnej podziałce, umieszczonej na osi stojaka. W ten sposób umożliwione jest dokładne odczytywanie wyników opadania nawet w nieznaczonych pipetach, byleby tylko miały wyżej podane wymiary. Jest to zaletą przyrządu, gdyż zagraniczne pipety odpowiednio do metody Westergreena kalibrowane i znaczone są bardzo drogie, a sprowadzanie ich natrafia na duże trudności. Nieznaczone pipety mają na granicy między dolnemi 200-stu mm, a górnemi 100 mm tylko jeden poprzeczny znaczek, do którego naciąga się krew, a który schodzi się z początkową kreską podziałki na osi.

Do ścisłych badań najlepiej posługiwać się tą samą pipetą. Przy porównywaniu wyników u tego samego osobnika mogą bowiem wystąpić pewne nieznaczne odchylenia, zależne od minimalnych różnic w wymiarach różnych, chociaż najstaranniej kalibrowanych pipet. Chodzi tu mianowicie o nieznaczny wpływ wysokości słupa ciałek czerwonych, szerokości jego średnicy i równoległości jego ścian, na szybkość opadania.

Przedstawiony przyrząd stosujemy od roku w naszej klinice i klinicznej przychodni przeciwgruźliczej, stwierdzając zupełną zgodność wyników uzyskanych naszym przyrządem i oryginalnym przyrządem Westergreena. Dzięki małym rozmiarom nadaje się przyrząd do przenoszenia w tece, co pozwala na wykonywanie odczynu przy łóżku chorego; okrągły kształt podstawy sprawia, że na możliwie najmniejszej powierzchni mieści się wiele pipet: okrężne zaś ustawienie umożliwia mimoto łatwy do nich dostęp. Ustalenie pipet jest pewne, odbywa się bardzo łatwo i szybko; położenie pipet jest dokładnie pionowe (w skośnie ustalonych pipetach przebieg odczynu jest szybszy i to zależnie od kąta nachylenia). Stojak w całości jest toczony z drzewa, bardzo prostej konstrukcji, bez psujących się łatwo sprężyn metalowych, bez gwoździ i t. p., jest więc trwały. Posiada miły estetycznie wygląd. Przyrząd nadaje się więc w zupełności do polecenia, jako krajowy, ściśle odpowiadający swojemu zadaniu, w niczem nie ustępujący zagranicznym, a nawet praktyczniejszy i tańszy od nich.

OCENY I SPRAWOZDANIA.

Dr. Svetislav Stefanovič: *O Paracelsovi.* (tłum. Dr. L. Madimčera) *Thomayerowa Sbirka Přednašek a Rozprav z oboru lekařskeho,* Praha, 1930).

Stefanovič, przewodniczący serbskiego Towarzystwa lekarskiego, a zarazem wybitny pisarz, poeta i esseista, przedstawiciel nowoczesnej liryki serbsko-chorwackiej, honorowy członek lekarskiego Towarzystwa praskiego, przedstawia w pracy tej w zajmującem świetle duszę wybitnego lekarza-filozofa, wkładając w pracę tę grom swego uczucia i ducha poezji. Paracelzjusz (Aurdus Paracelsus Theopprastus Bombastus von Hohenheim) należy nietylko do jednego z największych lecz również i do najciekawszych postaci medycyny. Jako jeden z najwybitniejszych reformatorów medycyny nazywany był już za życia „Lutrem w medycynie". Urodził się w roku 1493 w Szwajcarji w pobliżu Zurychu. Ojciec lekarz dał mu staranne wychowanie. Ukończył medycynę na uniwersytecie we Ferrarze. Alchemista, dążący do połączenia makrokozmu z mikrokozmem, poznał doskonale własności metali, które pierwszy wprowadził do medycyny. Podróżował wszędzie otoczony nimbem czarodziejstwa, cudotwórcy, wyrabiającego złoto i genialnie rozpoznającego choroby. Na wezwanie humanisty Ekolompadiusa w r. 1526 obejmuje katedrę medycyny w Bazylei. Zaraz na początku swej pracy wystąpił przeciwko ogólnie panującej wówczas nauce Galena i Awicena, budząc zawiść swych kolegów bajkowymi wprost wynikami leczniczymi.

Dużo miał wrogów. W r. 1528 ucieka przed niemi z Bazylei Tuła się po obcych miastach. O śmierci jego nie wiemy nic pewnego Wieść jedna głosi iż wracając pijany do domu napadnięty został przez zbójców i zabity. W Siedmiogrodzie zachowała się legenda podobna do legendy o Fauście, iż Paracelzjusz sprzedał swą duszę djabłu w zamian za młodość.

Nic dziwnego, że osoba tego dziwnego człowieka była ciekawą zagadką nietylko dla ówczesnego pokolenia lecz i dla następnych stuleci. Życiorys Paracelza tak przeplatany jest legendami, historjami skreślonemi przez nieżyczliwych mu ludzi, iż trudno pełnym snopem światła oświetlić jego osobistość. Niewątpliwem jest że był to człowiek o potężnej sile ducha, który w epoce Galena i Avicena ma śmiałość w poczuciu swego geniusza głosić „Nie pójdę za wami, wy musicie pójść za mną. Za mną Avicenie, Galenie, Rasisi, Montagnane za mną wy a nie ja za wami, wy z Paryża i Montpellier'u, ze Szwabska, Berlina, Wiednia i wszyscy od Dunaju i Renu. Ty Italjo, Dalmacjo, Wy Ateny, Ty Greku, Arabie, Żydzie, wy za mną a nie ja za wami. Monarchą będę ja a moją będzie monarchia". Aż do „Ecce homo" Nietschego niesłyszanym był taki paroksyzm samozaparcia i energji. Jego motto życiowe brzmiało *„Alterius non sit, qui sui esse potest"*. Pierwszy oswobodził się od stęchlizny książek i ówczesnych dogmatów zwracając się do żywej przyrody. Dlatego tylokrotnie wystawiany był na ataki, nazywany ignorantem, pijakiem, pseudolekarzem. Nowoczesny obrońca i rehabilitator Paracelza Giudelf jeden z najlepszych stylistów nowoczesnych Niemiec pisze: „Paracelzjusz przedstawia się nam jako wielkość nieuznana. W niemieckiej historji kultury niema drugiego przykładu, aby człowiek na wskroś genialny i dobry, posiadał przez tyle stuleci imię tak zbrukane, nietylko jako uczony ale też jako człowiek". Wieki upłynęły zanim oceniono i zrehabilitowano tego człowieka (Sudhof, Aschner, Kaiser, de Gnivry, Koch i inni). Mistyk i mag odkrywa wiele dotąd nieznanych zjawisk. Wykazuje mineralne pochodzenie meteorów, bada i oznacza chemiczny skład wody w kąpielach Pfeffersu. W medycynie opisuje i rozpoznaje pierwszy weneryczny, zaraźliwy i dziedziczny charakter kiły, używa rtęć, usuwając tak wówczas ulubioną korę guajakową. Opisuje własności antymonu, rtęci, żelaza i inn. metali, wprowadzając je do terapji. Sam przyprawiał napary z ziół i wyciągi, a fama głosi, że sam tinkturę opiową przygotowywa. Paracelzjusz jest twórcą nowoczesnej chemji, którą wprowadza do medycyny.

W chirurgji zwraca pierwszy na racjonalne pielęgnowanie rany przy pomocy czystości, spokoju i opatrunku, zamiast zwykłego wówczas wypalania, krajania i stałego niekształcenia rany. Pisze o róży, o zgorzeli, pierwszy zwraca uwagę na związek pomiędzy ukąszeniem psa a wścieklizną. Również wiele nowości wprowadza do lekarstwa ocznego. Przypuszczał słusznie przyczyny pasorzytnicze niektórych chorób, spostrzegł pierwszy, że niektóre choroby rozszerzają się drogą pewnych tylko krajów, zakreśla je w mapach. Twierdził, że każdy kraj posiada swoje choroby. Wystąpił przeciw wszechwładnie wówczas panującej łacinie, w pracach swych i wykładach używając języka ojczystego. Każdą rzecz widział w łączności z całością i człowieka w łączności ze ziemią, z przyrodą. Kosmosem. Człowiek był dla niego mikrokozmem, zależnym od makrokozmu. Od starych uczonych oddziedziczył naukę o trzech zasadniczych pierwiastkach każdego ciała: są niemi siarka, rtęć i sól. Nosicielem energji, siły ukrytej w ciele jest archeus. Archeus jest alchemista wewnętrznym lub monarchą w każdej cząstce ciała. Każde ciało rozwija się z nasienia, nic nie powstaje bez nasienia. Podobnie, jak we wszechświecie uznaje i w mikrokozmie 3 części: we widzialnych częściach człowika — kość, krew i mięso — cielesny świat: w żywotnych czynnościach człowieka — czucie, wzrok, oddechanie — świat astralny; w duszy i w jej przejawach — świat niebieski. Zdrowie jest równowagą i harmonją pojedynczych części ciała i ich czynności. Choroba jest uszkodzeniem tej harmonii. Przyczyna choroby są zarodki, które wnikają do ciała i wywołują w niem chemiczne zmiany. Gorączka i podwyższona ciepłota ciała są dążeniem ciała do zniszczenia choroby. Każda choroba cielesna posiada swe przyczyny cielesne i duchowe, które nazwał słowem *ens.* Rozróżniał patero ens: o której rozprawiał w książce „Liber Paramirum": *ens astrale* — kosmiczne przyczyny choroby, *ens veneni* — przyczyny do ciała wprowadzone za pośrednictwem potrawy, *ens naturale* przyczyny pośrednie: te trzy *ens* odnoszą się do ciała, podczas gdy *ens spirituale* jest wpływem ducha na ciało albo wpływem ducha jednego człowieka na ducha drugiego człowieka za pośrednictwem woli, w końcu *ens deale* jest wpływem Boga. Podobnie jak choroby posiadają swoje specyficzne przyczyny, posiadają również specyficzne leki. Dążył do tego, by choroby nie nazywały się według objawów, tylko wedle leków, przy pomocy których je można wyleczyć np. zamiast padaczki — *morbus niriderellus,* zamiast reumatyzmu — *morbus terpentinus* i t.d. W jego dziełach (o niewidzialnych chorobach, o macicy, *Liber Parendrum, Liber*

Paragrum) znajdujemy szereg rozpraw, pytań i problematów, które dziś zadziwiają nowoczesnem i odważnem ujęciem nietylko treści lecz też z powodu aforystycznego charakteru. Oto niektóre aforyzmy: „Człowiek rozwija się z potrawy i nasiona. Co pochodzi z nasienia jest wiecznem, co z potrawy podlega śmierci" „Niechaj każdy lekarz pamięta, że nie istnieje choroba bez jadu". Nie stworzył on szkoły, lecz uczynił o wiele więcej: wzniecił niepokój ducha. zmienił kierunek wiedzy lekarskiej i nauk przyrodniczych. Gundolf dziwi się, że Paracelzjusz głębszy i wyższy, aniżeli mistyczny Faust, nie znalazł swego Goethego. Jedynie pisarz angielski Browning żyjący w poprzednim stuleciu uwiecznił tego uczonego. Gundolf swoje dzieło „Paracelzjusz" kończy ze słowami: „Nie ów jarmarczny krzykacz (Faust) tylko ten silny niemiecki makrokozmik (Paracelzjusz) jest najlepszym nosicielem niemieckiej intuicji o powstaniu świata, które u Fausta stało się mytem, bajką". Starałem się z pracy Stefanovića wydostać co najważniejsze i najciekawsze, by Paracelzjusza przedstawić jako człowieka, lekarza, badacza i mistyka. Styl oraz sposób przedstawienia życia i pracy Paracelzjusza zasługuje na pełne uznanie. Czytelnik znajdzie w sposób nadzwyczaj szczegółowy i wyczerpująco przedstawiony obraz tego nadzwyczaj ciekawego lekarza średniowiecza. A u nas tak mało zajmują się historja medycyny , iż uważałem za stosowne nieco szerzej tę piękną pracę Jugosłowianina omówić.

Dr. Ungar (Lwów).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły orykinalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Wychowanie fizyczne, rok XI, zeszyt 6, z r. 1930: E. Piasecki: Podział ćwiczeń cielesnych. — E. Falk: Ćwiczenia cielesne jako przedmiot nauczania w szkołach (dok.) — E. Nożyńska: Przykład osnowy dla dziewcząt uwzględniającej przygotowanie do „Siatkówki". — M. Balcer: Przygotowania metodyczne gier drużynowych; koszykówki, szczypiorniaka, siatkówki — H. Kamiński: Budujmy sami kojaki.

Dziecko i matka, rok V. nr. 11, z r. 1930: J. Korczakowska: Wiersz. Kwiatowa troska. — M. Bronisławska: Dziecko napiera się. — J. Prażmowska: Samowystarczalność dziecka w zakresie wychowania fizycznego. — M. Moczkowska: Letnie nowalje w odżywianiu dzieci. — M. Dziadyk-Kłosińska: Jakim warunkom powinno odpowiadać letnisko. — F. Łuniewska: Higjena ciąży. — P. Gleich: Moczenie nocne u dzieci.

Wiadomości farmaceutyczne, r. LVII, nr. 23, z 8 czerwca 19230: Z. Wojnicz-Sianożęcki: Stowarzyszenie farmaceutów a obrona kraju (dok.): Nowe leki.

Wiadomości weterynaryjne, rok XII, tom IX, nr. 118, z maja 1930: Pamiętniki Polskiego Towarzystwa lekarzy weterynaryjnych nr. 7 1929/30.

Biuletyn Sekcji weterynaryjnej Towarzystwa wiedzy wojskowej, rok I. nr. 1, z r. 1930: S. Dowgiałło: Zarys działalności Sekcji weterenaryjnej Towarzystwa wiedzy wojskowej. — S. Terlikowski: Leczenie pyoimmmuninowe. — J. Kulczycki: Biologiczne sposoby i środki lecznicze w chirurgji weterynaryjnej. — M. Marczewski: Pasorzyty przewodu pokarmowego konia.

Przemysł chemiczny, nr. 11, z czerwca 1930: M. Dominikiewicz: Metoda miareczkowa oznaczania siarczanów. — W. Świętosławski i M. Grochowski: O punktach zapłonienia miału węgla kamiennego ze złóż polskich. — Z. Weyberg: Słów kilka o polszczyźnie i stylu reklam naszego przemysłu chemiczno-leczniczego.

Patologia, rok I. nr. 1, z r. 1930: W. Janusz: Wybujałe kilaki układu nerwowego w przebiegu porażenia postępującego. — T. Ks. Cieszyński: Przypadek mikrosomji (pigmelizmu). — W. Werner: Przypadek chłoniaka języka. — W. Bross: Przypadek mnogich znamion macierzystych skóry z nadmiernem owłosieniem i ukrytem rozszczepieniem kręgosłupa w zakresie V. kręgu lędźwiowego.

Zdrowie, rok XLV, nr. 11, z 1 czerwca 1930: J. Danielski: Charakter i zadania „Ośrodków Zdrowia". — St. Adamowiczowa: Nauczanie wstrzemięźliwości od alkoholu w Stanach Zjednoczonych. — B. Ostromęcki: Trzy lata wzmożonej akcji porządkowo-sanitarnej na terenie województwa Kieleckiego.

Medycyna warszawska, nr. 11, z 7 czerwca 1930: J. Zaorski: Nowe spostrzeżenia o ruchomości części żołądka pozostałej po wycięciu. — T. Wiśniewski: Tumor Sternocleidomastoidei neonatrum. — Jochweds: O działaniu porównawczem moczopędnych preparatów rtęciowych. — T. Ciosłowski: Stosowanie przesączów Besredki t. zw. Antivirusa w poronieniach z gorączką L. Ligęza: Z działalności ś. p. Witosława Teodora Dąbrowskiego.

Nowiny społeczno-lekarskie, rok IV, nr. 11, z 1 czerwca 1930: XI Doroczne Walne Zebranie lekarzy P. P. — St. Czerwiński: Ratownictwo w wypadkach nagłych zagrażających życiu. — J. D.: Niedomagania w Kasach Chorych.

Przegląd zdrojowo-kąpielowy, rok XIX, nr. 4, z 1 czerwca 1930: Z. Wąsowicz: Z lustracji założenia i działalności Polskiego Towarzystwa balneologicznego. — E. Zaczyński: Gospodarcze znaczenie i gospodarcze postulaty polskich uzdrowisk.

Przegląd lekarski, rok I, nr. 5, z 15 maja 1930: Referaty z rozmaitych działów medycyny poświęcone postępom wiedzy lekarskiej.

Lekarz Polski, rok VI, nr. 6, z 1 czerwca 1930: J.Brzoza: Wobec przyszłości. — St. Rudecki: Ustawodawcza walka z gruźlicą (c. d.). — J. Balcerski: Zagraniczne ustawodawstwo ubezpieczeniowe. — T. Janiszewski: Wniosek Klubu B. B. W. R. co do zmiany Konstytucji a sprawy Zdrowia Publicznego. — A. S.: Ostrzeżenie nie na miejscu i nie na czasie. — Medycyna społeczna za granicą. — Z Kas Chorych. — K. Koronkiewicz: Symulacje chorób w świetle badań urzędowo-lekarskich. — Z organizacji lekarskich.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo czeskie.

Praktický Lékař.

Rocznik X. 1930. — Zeszyt 3.

Dr. J. Hybašek: *Zapalenie środkowego ucha u oseskćw.*

Dr. J. Drbohlav: *Psitacosis, choroba papuzia.* Autor podaje krótki przegląd przypadków tej choroby, badanych i opisanych w literaturze lekarskiej.

Dr. V. Baudiš: *Boleści przy organicznych schorzeniach serca i ich leczenie.* Autor na podstawie materjału, który przesunął się przez oddział sercowy polikliniki prof. Libenskiego, zebrał szereg przypadków z objawami boleści występującemi przy schorzeniach mięśnia sercowego oraz zastawek. Jako przyczyny najczęstsze bólów, wymienia autor *ischemię* mięśnia sercowego, skurcze naczyń i przez te skurcze wywołany mechaniczny uraz na osłonkę zewnętrzną naczyń. Człowiek który otrzymał per os znaczne ilości fosfatów albo dożylnie większe dawki *Calcii chlorati*, dostawał hypertonicznych skurczów mięśnia sercowego i naczyń wieńcowych o objawach subjektywnych, które jako *angor pectoris*, ucisk serca lub typowa dusznica bolesna są dowodem zwężenia światła naczyń. Rozszerzenie naczyń wieńcowych nie jest połączone ze szczególnemi zmianami. Najczęściej wywołuje bóle schorzenie aortalne. Również stan napięcia mięśniowego może pewne objawy wywołać. Nieraz i hypotonia wywołuje bóle. Z leków przy zmianach naczynio-ruchowych na tle klimakterjum poleca mieszankę złożoną z chininy, ergotyny i bromu w pigułkach (Rp. Ergotini 1.0. Chinini muriatici. Natrii bromati na 2.0, Massa pil. qs. s. ut. f. pil. No L. S. 4—6 pigułek dziennie). U neurasteników i przy neurozach organicznych okazał się dobrym *adonis vernalis*, najchętniej w postaci naparu (Rp. Inf. herb. adonis vern. 2.0 — 6.0 ad 150.0 Natrii bromati 4.0, Syr. simpl. ad 180.0, MDS. 3 łyżeczki dziennie). Narkotika, wyjąwszy papawerynę, często nie przynoszą ulgi; szczególnie morfina w wielu przypadkach zawodzi. Radykalnym środkiem jest wycięcie *ganglion stellatum* w którym zbiegają się dośrodkowe włókna sympatyczne, wiodące czucie bólu do 8 szyjnego i do pierwszych trzech odcinków piersiowych.

Prof. Dr. Zumek: *Walka z chorobami płciowemi we wojsku.*

Dr. Vejdowský: *Kilka uwag o perkainie.* Autor uznaje znieczulenie perkainą jako lepsze od nowokainy, również okazał się przetwór ten doskonałym i na błonach śluzowych.

Dr. J. Drbohlav: *Wspomnienie jubileuszowe o pobycie Pasteura w Bordigherze w roku 1886—7.*

Zeszyt 4.

Docent Dr.J. Podlaha: *Poglądy nowoczesne o chirurgicznem leczeniu peptycznych wrzodów żołądkowych i dwunastnicowych.*

Doc. Dr. W. Menol: *O wpływie grypy na serce arteriosklerotyków.*

Dr. M. Fiedler: *Doświadczenie ze szczepieniem ochronnem przeciw szkarlatynie.*

Dr. F. Blonek: *Przygotowanie chorego do rozpoznawczego badania roentgenem.*

Dr. Dvorský: *Przewlekłe choroby płucne, najczęściej występujące u dzieci od 4–14 lat.*

Dr. Ungar (Lwów).

Piśmiennictwo amerykańskie.
Archives of Internal Medicine.

Volume 45. Number 2. February 1930.

C. W. Baldridge i C. D. Awe: *Lymphoma.* Autorzy opisują 150 przypadków lymfoma. Objawy kliniczne oparte są na szeregu struktur anatomicznych. Kliniczna różnorodność posiada uderzający charakter. Ma się wrażenie, że koncepcja panująca, tycząda się zwykłych objawów lymfoma, opiera się raczej na krótkich roztrząsaniach tej choroby, poruszanych w książkach.

Większość objawów klinicznych występuje u chorych z temi samemi zmianami patologicznemi. Z pracy autorów wynika, że popularny podział białaczki limfatycznej na postacie ostre i przewlekłe przecenia podstawy różniczkowe między temi postaciami. Podobnie w przypadkach cukrzycy spotykamy w latach młodzieńczych przebieg łagodniejszy, aniżeli u dzieci. Różnorodność kliniczną uwzględnioną bez odpowiednich zmian jakościowych histologiczno-patologicznych znajdywano również w przypadkach „ostrych" i „przewlekłych" sklerotycznego typu limfona. Tutaj znowu ostrość choroby wskazuje na stosunek odwrotny do wieku. Objawy kliniczne typu sklerotycznego, śródbłonkowego, limfoblastycznego i limfatycznego bez białaczki są z praktycznego punktu widzenia identycznego. Stany omawiane przez autorów mogą, lecz nie muszą przedstawiać się jako rodzaje tej samej jednostki chorobowej. One różnią się ze względu na stan krążącej krwi, jako typ komórek przeważających w rozległych strukturach limfoidalnych i do pewnego stopnia jako typ uszkodzenia, występującego w narzadach wewnętrznych. Pod innemi względami panuje uderzające podobieństwo. Wszystkie pierwotne stany kończą fatalnie. Gorączka prawie swoistego rodzaju występuje w niektórych typach. We wszystkich może wystąpić wtórne powikłanie w skórze, kościach, tkance nerwowej, narządów brzucha. Metabolizm podstawowy jest często we wszystkich typach wzmożony. Różnice histologiczne w różnorodnych typach limfoma nie są znaczniejsze od różnic, występujących w raku żołądka.

S. A. Levine, A. C. Ernstene i B. M. Jacobson: *Stosowanie epinefryny jako środka rozpoznawczego przy dusznicy bolesnej.*

Epinefrynę stosowano podskórnie w dawkach 1 ccm u 3 grup osób: jedna grupa, złożona z jedenastu chorych z dusznicą bolesną, druga obejmująca 10 osób, będących przeciętnie w tym samym wieku lecz bez objawów dusznicy bolesnej, zaś trzecia grupa składała się z dziesięciu młodych osobników. Ze wszystkich tych osób, tylko u cierpiących na objawy dusznicy bolesnej wystąpił typowy ból po zastrzyku. U pozostałych chorych kontrolnych ten ból nie wystąpił. Badania elektrokardjograficzne wykazały, że po zastrzyku epinefryny T fala w grupie dusznicowej wzrastała zwolna do amplitudy, podczas gdy w pozostałych obu grupach wykazywała dążność do opadania. Wzmożenie ciśnienia krwi oraz pulsu znaczniejsze było w grupie dusznicowej, aniżeli w innych. Nasuwa się myśl, że występowanie bólów dusznicowych po zastrzyku tego przetworu może służyć, jako moment rozpoznawczy w przypadkach dusznicy bolesnej. Moment ten powinien być wyniosłym nie w przypadkach o pewnem rozpoznaniu, natomiast w przypadkach wątpliwych albo, jeśli istnieją inne wyjaśnienia dla tych objawów, w postaci kamieni żółciowych oraz schorzeń żołądka lub dwunastnicy. Ponieważ epinefryna wywołuje typowe bóle u chorych na dusznicę bolesną, użycie jej, jako zabiegu leczniczego u tych chorych powinno być bardzo oględne.

Dr. M. Olkon i M. Joannides (Chicago): *Krążenie włosowate w pęcherzyku płucnym żywego psa.*

W. W. Duke (Kanzas City): *Ciepło i natężenie wrażliwości na zimno.* W pracy uwzględnione są względnie zwykłe choroby, których przyczyny szukać należy zdaniem autora w większości przypadków w schorzeniach mechanizmu regulującego ciepło. Choroby te obejmują: prostrację gorąca, coryzę niezakaźną, dychawiczność, pokrzywkę, dermatozy oraz inne różnorodne choroby. Mechanizm regulujący ciepło jest ważnym zespołem i do działania wymaga zgodną akcję szeregu struktur, kontrolujących wytwarzanie oraz utratę ciepła. Ze struktur, które zdawają się posiadać znaczenie należy wymienić narządy czuciowe i ośrodki mózgowe, które posiadają czynność termostatyczną w kontroli ciepła; niektóre hormony, które działają zarówno na wytwarzanie, jakoteż na utratę ciepła: ciała podobne do histaminy, które utrzymują napięcie naczyniowe; trzy ważne zimne powierzchnie, mianowicie, błona śluzowa nosa, błona śluzowa oskrzeli i skóra; struktury, które kontrolują wydzielanie śluzu na powierzchnie zimne. na struktury, które kontrolują głębokość i szybkość oddechania oraz szybkość krwi, dopływającej do powierzchni i czynnych narządów wewnętrznych. Autor twierdzi, że w pewnych stanach ten skomplikowany mechanizm jest uszkodzony i jako uszkodzony oddziaływuje nieprawidłowo na wrażenie ciepła i zimna. Oddziaływania nieprawidłowe na zmianę ciepłoty zdaniem autora o wiele częściej są przyczyną zmian patologicznych z powodu bezpośredniego działania zmiany ciepłoty na tkanki, aniżeli znajduje się w literaturze.

Odczyny allergiczne mogą dać początek objawom podobnym do tych wrażliwości na ciepło i zimno. U niektórych osób nierówną przyczynę dla wrażliwości na ciepło i zimno można odkryć. W innych nie znajdujemy żadnego procesu patalogicznego, jeno nieprawidłowe oddziaływanie na ciepło i zimno. W podobnym przypadku często we wywiadach znajduje się chorobę gorączkową, która właśnie poprzedzała wystąpienie omawianego objawu. Autor jest zdania, że w chorobach gorączkowych mechanizm regulujący ciepłotę pracuje na wyżynie nieprawidłowo wysokiej i z tego powodu oddziaływania wszelkie kierowane są przez redukcję ciepła. W tem leży przyczyna retencji ciepła i wzrost ciepłoty. W szeregu przypadkach powrót do zdrowia po chorobie gorączkowej połączony jest z ciepłotą subnormalną, trwającą przez różny okres czasu. Autor sądzi, że podczas trwania okresu wyzdrowienia z choroby gorączkowej, mechanizm, regulujący ciepło pracuje na bardzo niskim poziomie. przeto oddziaływanie na ciepłotę prawidłową ciała, warunkowane większą utratą ciepła, doprowadza do spadku ciepłoty. Możliwem jest, że w pewnych stanach nieprawidłowy poziom, na którym pracuje mechanizm, regulujący ciepłotę podczas choroby gorączkowej lub w okresie powrotu do zdrowia pozostaje takim i przeciąga się w postaci nieprawidłowych odczynów na ciepło i zimno przez dłuższy okres czasu lub trwale. U niektórych osobników dotkniętych tym stanem, objawy wywołane przez ciepło i natężnie są identyczne, podczas gdy u innych objawy wywołane przez zimno i *„inactivitas"*, są równe. Podczas gdy odczyny opisanych typów, wywołane są przez wrażliwość na ciepło i zimno, szereg chorych jest nadwrażliwym na zakażenie. Autor sądzi, że ten typ wrażliwości szeregu chorych stoi w związku ze wzrostem i spadkiem chorób epidemicznych a wreszcie z zakażeniami powikłanemi, które często towarzyszą chorobom gorączkowym oraz ze skłonnościami starszych osób do zakażeń dróg oddechowych.

R. W. Kissane (Ohio): *Mierzenie prawidłowego serca u dzieci* (Studjum roentgenologiczne).

A. H. Douglas i H. Tannenbaum: *Mechanizm niedokrewności wtórnej.*

Przypadki niedokrewności można etjologicznie podzielić i ugrupować jeśli znana jest liczba retikulocytów oraz wskaźnik żółtaczkowy *(index icteric).* Można ją podzielić jako następstwo: a) krwawienia, b) zmniejszonej produkcji krwi, c) uszkodzenia krwi, d) wikłania się tych czynników.

W dwudziestu przypadkach niedokrewności wtórnej bez krwawień, znaleźli ilość retikulocytów prawidłową a wskaźnik żółtaczkowy prawidłowy lub obniżony.

Zwykła postać niedokrewności wtórnej, spotykana w przewlekłych stanach jak zapalenie nerek albo ropień płuc jakoteż w niektórych ostrych chorobach zakaźnych (po części w ostrym gośćcu stawowym) jest wynikiem zmniejszonej produkcji krwi.

J. S. Sweeney (Texas): *Zmiany 24 godzinne poziomu cukru we krwi u osobników głodzonych i niegłodzonych.* Autor wykazuje, że chorzy cukrzycowi mogą być kontrolowani dokładniej, oraz wyniki są bardziej zadawalniające, aniżeli u osób zdrowych.

W. O. Thompson, A. Brailey, K. Thampson i E. Thorp (Boston): *Szerokość dawkowania jodu w przypadkach wola wytrzeszczowego.*

Podczas podawania 17 chorym z wolem wytrzeszczowym dziennie dawki, składającej się z jednej kropli roztworu jodyny (około 6 mg jodyny) 15 z nich wykazała spadek metabolizmu podstawowego o 15 do 49 punktów, 2 jedynie pozostali bez zmian. Spadek okazał się znacznie większym od wyników, opisanych przez autorów innych po znacznie większych dawkach. Największy spadek metabolizmu podstawowego występuje podczas stosowania 1 kropli dziennie. U chorych, leczonych w domu, podawanie 1 kropli dziennie pociąga maksimum spadku metabolizmu przeciętnie w 7 dniach. Okres, który upływał od podawania jodyny do wystąpienia zniżki metabolizmu waha się od jednego do czterech dni. W pięciu przypadkach spadek metabolizmu wystąpił w ciągu 24 godzin po dawce 6 mg jodyny. Dawki jodyny używane dotychczas w zwykłem leczeniu przed i pooperatywnem w przypadkach wola są prawdopodobnie niepotrzebnie znaczne. Wątpliwem jest, aby więcej aniżeli 5 kropel roztworu jodyny dziennie jest kiedykolwiek koniecznem do wywołania maksymalnego skutku. Celem porównania wyników po różnych dawkach jodyny, ważnem jest ustalenie poziomu metabolizmu przed rozpoczęciem leczenia.

M. Rabinowitch (Montseal, Canada): *Barwny diazo odczyn w przypadkach mocznicy.*

M. M .Wintrobe (New-Orleans): *Krew kobiety mieszkającej w klimacie subtropikalnym.*

F. Faley (Chicago): *Wartość kliniczna odczynów o czynności wątroby.*

Dr. Unger (Lwów).

Piśmiennictwo niemieckie.
Medizinische Klinik.

Nr. 51, 20. XII. 1929.

Dr. Salz, lekarz zdrojowy w Karlsbadzie: *Stałe źródła słabego promieniowania radowego w praktyce balneologicznej.*

Autor stwierdza, że mikroenergetyczne źródła promieniowania nie działając destruktywnie na plazmę komórkową i substancję jądrową pobudzają raczej czynności tkanki i sprzyjają biologicznemu działaniu przemiany materji.

Wyniki nowszych badań potwierdziły wartość poznanego empirycznie od dawna działania małych dawek radu. Okłady radowe są w rękach balneologa pożytecznym środkiem. Działanie okładów daje się określić jako aktywowanie tkanki, w wyniku którego następuje przyśpieszenie przebiegu procesów biokoloidowych. Własności te połączone z uśmierzającym działaniem okładów radowych czynią z nich idealny środek leczniczy w kuracji kąpielowej rwy kulszowej, gośćca *Arthritis chronica, A. rheumatica, A. postanginosa, Lumbago,* następnie nerwobóli, jak neuralgja, *N. occipitalis, N. intercostalis, N. trigemini.*

Autor wspomina o okładach radowych „Radiumchema" zawierających produkty państwowych zakładów radioaktywnych w Jachimowie (St. Joachimsthal) i określa okłady te jako poważny i starannie dawkowany środek leczniczy, a to dzięki stałemu dozorowi Państwowego Instytutu Radjolog. w Pradze Czeskiej.

Przechodząc do kazuistyki autor przytacza, że stosował okłady radowe z dobrym wynikiem także w wypadkach migreny, *Torticollis,* chronicznego gośćca mięśni i stawów. W końcu wspomina także o dobrych rezultatach osiągniętych okładami radowemi w przypadkach uporczywego liszaju i *Dermatitis erythematosa.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Zjednoczenie Lekarzy byłych studentów Uniwersytetu Warszawskiego po 1915 roku. W dn. 21. III. 1930 r. na Walnem Zgromadzeniu Lekarzy byłych studentów U. W. odbytem w Zakładzie Fizjologji U. W. uchwalono jednogłośnie stworzenie organizacji pod nazwą „Zjednoczenie Lekarzy byłych studentów Uniw. Warszawskiego po 1915 r.". Do Zarządu zostali powołani: Prezes: Dr. Pietrasiewicz Adam. Wiceprezes: Dr. Paprocki Kazimierz i Wszelaki Stanisław, Sekretarze: Dr. Hrom Stanisław i Niepokoyczycka Urszula, Skarbnik: Dr. Zaborski Edward oraz 4 członków Zarządu: Dr. Chodkowski Karol, Goldman Jan, Roguski Jan i Rytel Aleksander. Zaznajomienie władz Zjednoczenia ze światem lekarskim odbyło się w dn. 29 maja na herbatce urządzonej w Polskiem Tow. Łowieckiem, gdzie zaszczycili swoją obecnością przedstawiciele świata lekarskiego Un. Warsz., społeczno-lkarskiego oraz wojskowo-lekarskiego. Prezes Zjednoczenia witał zebranych zapoznając ich z hasłami Zjednoczenia, których celami są: sprawy samopomocowo-lekarskie, społeczno-lekarskie oraz towarzyskie. Ze strony zaproszonych gości były wygłoszone liczne przemówienia, podkreślające doniosłość tej nowozorganizowanej instytucji, jej szlachetne ideały, które niejednokrotnie dawały wyraz w okresie powstawania Rzeczpospolitej w walkach o niepodległość. Gorącemi i serdecznemi życzeniami pomyślnego rozwoju tej placówki zakończono uroczystą herbatkę. Sekretarjat Zjednoczenia mieści się w Pol. Tow. Eugenicznem: Nowy Świat Nr. 1. Dyżury w środy i piątki od 20 do 21.

Uchwały XI Walnego Zebrania Zarządu Głównego Związku Lekarzy Państwa Polskiego. W sprawach finansowych. Na wniosek kol. Dr. St. Mutermilcha, jako skarbnika Zarządu Głównego Związku uchwalono: 1) Budżet Zarządu Głównego na r. 1930 przyjąć zgodnie z preliminarzem (vide „Nowiny Społeczno-Lekarskie" Nr. 1. 1930 r.). 2) Składka na rzecz Zarządu Głównego na r. 1930 wynosi od członka zł 20 rocznie, płatna w ratach kwartalnych po zł 5. Za wpływy, przynależne Zarządowi Głównemu ze składek, odpowiedzialne są Zarządy Okręgowe. Ulgi w wysokości składki rocznej mogą być przyznawane li tylko indywidualnie poszczególnym członkom przez odnośne Zarządy Związku. 3) Zarząd Główny wypłaca zamiejscowym członkom Komitetów Głównych (kasowego, szpitalnego i in.) djety i koszty przejazdu wyłącznie w tych przypadkach, gdy posiedzenia Komitetu Głównego zwoływane są na żądanie Zarządu Głównego (Wydziału Wykonawczego). 4) Preliminowaną w budżecie sumę zł 2350 (spłata 2-ej raty pożyczki, zaciągniętej na loka') Zarząd Główny wypłaci Okręgowi Wielkopolskiemu: prócz tego Zarząd Główny wypłaci z kapitału Okręgowi Wielkopolskiemu zł 3.000, jako zwrot części pożyczki na Sekretarjat Generalny, o ile na to pozwoli stan gotówki. 5) Zarząd Główny przystępuje do Spółdzielczego Banku Lekarzy z 20 udziałami po zł 100. W sprawach kas Chorych. Na wniosek kol. Dr. W. Steińskiego, jako przewodniczącego Głównej Komisji kas chorych, uchwalono: 1) stwierdzić, że Związek Lekarzy Państwa Polskiego przyjmuje z uznaniem dążenie do reformy lecznictwa kasowego, dążenie, które znalazło swój wyraz w okólniku Nr. 638 Ministra Pracy i Opieki Społecznej, jednakże 2) zaznaczyć, że „wytyczne, do umów kas chorych z lekarzami", opracowane przez Ogólno-państwowy Związek Kas Chorych są sprzeczne z odnośnemi założeniami „Okólnika". Przeto Walne Zebranie uchwala nie zajmować się szczegółowo treścią „wytycznych do umów", lecz zwołać w sprawie wogóle stosunku świata lekarskiego do instytucji ubezpieczeń na wypadek choroby Zjazd ogólno-lekarski. Uwagi prof. Karwowskiego, Dr. Konkiewicza, Dr. Suchodolskiego i innych o „wytycznych" i wogóle o stosunkach kasowych odesłano do Zarządu Głównego. Co do miejsca przyszłego Walnego Zebrania przyjęto wniosek Prof. A. Karwowskiego, ażeby zjechać się w roku 1931 w Gdyni.

Spółdzielczy Bank Lekarzy. Dnia 24 maja r. b. w lokalu Związku Lekarzy P. P. odbyło się przy udziale 45 założycieli zebranie organizacyjne „Spółdzielczego Banku Lekarzy, spółdzielni z ograniczoną odpowiedzialnością". Po zagajeniu obrad przez prezesa Związku Lekarzy P.P. Dr. Falkowskiego, wyborze przewodniczącego w osobie Dra Gosiewskiego, referat o potrzebie i zadaniach Banku wygłosił Dr. W. Biernacki, poczem Dr. Le Brun w imieniu Komisji organizacyjnej, przedstawił projekt statutu Banku. Projekt statutu, w wyniku ożywionej dyskusji, został, z małemi zmianami, przyjęty jednogłośnie. Dokonano następnie wyborów Rady Nadzorczej Spółdzielczego Banku Lekarzy, która składa się z następujących 9-ciu członków: z Warszawy — Dr. Wł. Biernacki, Dr. Z. Krzyczkowski, Dr. Lipski, Dr. St. Mutermilch, Dr. Mergl; z Lublina — Dr. Kożuchowski; z Zagłębia Dąbr. — Dr. W. Gosiewski; z Poznania — Dr. C. Rydlewski. Tegoż dnia Rada Nadzorcza ukonstytuowała się, wybierając do prezydjum Dr. Wł. Biernackiego, jako prezesa, Dr. Mergla, jako wiceprezesa i Dra Krzyczkowskiego (juniora), jako sekretarza Rady, poczem dokonała wyboru Zarządu Banku, do którego zostali powołani: Dyrektor Dzierżanowski (były Dyrektor Oddziału Banku Polskiego w Płocku), dr. J. Załuska i Dr. Le Brun. Rada stwierdziła, że zadeklarowany dotychczas kapitał wynosi sumę 42.500 złotych, który winien być wpłacony przez udziałowców, zgodnie ze statutem, najpóźniej do dnia 24 sierpnia r. b. i że w myśl tegoż statutu Bank otworzy czynności bankowe, gdy suma kapitału udziałowego dosięgnie 200 tys. złotych. W kołach lekarskich, nie tylko Warsza-

wy, myśl założenia lekarskiej spółdzielni kredytowej zyskała uznanie powszechne, co znalazło swój wyraz w przemówieniach na Walnem Zebraniu Związku Lekarzy P. P. dn. 25 maja r. b.

Posiedzenie naukowe Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego odbyło się we wtorek dn. 17 czerwca 1930 r. 1. Antoni Leśniowski i J. Mossakowski. W sprawie powstawania wodonercza. 2. A. Fryszman. O pyelografji dożylnej.

Kraków.

W pierwszych dniach czerwca b. r. gościł w Krakowie na zaproszenie Wydziału lekarskiego U. J. Prof. O. Naegeli, dyrektor kliniki medycznej w Zurichu. W tym czasie wygłosił dwa wykłady. Jeden w Auli uniwersyteckiej, drugi w Towarzystwie lekarskiem. Drugi nosił tytuł: „Ueber moderne Probleme auf dem Gebiete der Blutkrakheiten".

Z Krak. ochot. Tow. ratunkowego. Doroczne 39 walne zgromadzenie krakowskiego ochotniczego Towarzystwa ratunkowego odbyło się dnia 1. VI. w sali Towarzystwa lekarskiego pod przewodnictwem prezesa dyr. Jana Krzyżanowskiego. Na wstępie prezes oddał cześć pamięci zmarłego w styczniu b. r. długoletniego prezesa Towarzystwa ś. p. prof. Aleksandra Rosnera. Następnie złożył sprawozdanie z działalności pogotawia ratunkowego za rok 1929, z którego wynika, że Towarzystwo rozwija się coraz pomyślniej. Park samochodowy powiększa się tak, że obecnie jest 6 aut sanitarnych do dyspozycji Towarzystwa. Dalej złożył sprawozdanie z działalności lekarskiej kierownik pogotowia Dr. Drozdowski. Sekretarz pogotowia Górka odczytał protokół z poprzedniego zwyczajnego walnego zgromadzenia. Następnie skarbnik złożył sprawozdanie finansowe, poczem na wniosek komisji rewizyjnej przedstawiony przez sekr. Romana Hessla udzielono wydziałowi i zarządowi absolutorjum. W dalszym ciągu przystąpiono do wyboru prezydjum Towarzystwa. Prezesem wybrany został jednomyślnie na lat 3 dyr. Jan Krzyżanowski, wiceprezesem fizyk m. Dr. Józef Owsiński, skarbnikiem dyr. Stan. Nowakowski, zastępcą skarbnika Stanisław Wójcikiewicz, sekretarzem Mieczysław Górka.

Z Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego. We środę dnia 18 czerwca odbyło się o godzinie 6 wieczorem w sali Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego ul. Radziwiłłowska l. 4 zwyczajne posiedzenie naukowe Towarzystwa na którem wygłosił odczyt: Dr. Inż. J. Doliński p. t. „Problem usuwania tlenku węgla w gazach".

O Instytut Balneologiczny w Krakowie. W treściwem sprawozdaniu z plenarnego posiedzenia Izby Handlowej i Przemysłowej w Krakowie, ogłoszonem w 113 numerze „Czasu" z dnia 18 maja b. r., mieści się cały szereg uwag i wskazań dla polskiej polityki gospodarczej, oraz życzeń, wyrażonych pod adresem naczelnego państwowego kierownictwa gospodarstwa krajowego, wśród nich następujące życzenie: „Potrzebne jest poparcie przemysłu zdrojowego i uzdrowiskowego wogóle przez należyte zorganizowanie badań naukowych w tej dziedzinie i utworzenie w tym celu Instytutu Balneologicznego w Krakowie". Poza tem mówi sprawozdanie o doniosłem znaczeniu linji kolejowej Nowy Sącz—Szczawnica—Nowy Targ, o wprowadzeniu w sezonie zimowym wagonów sypialnych przy pociągach, kursujących między Krakowem i Zakopanem, oraz Krakowem i Krynicą, o uwzględnianiu postulatów organizacyj turystycznych w projekcie ustawy drogowej i o popieraniu ruchu turystycznego i samochodowego przez naprawę dróg i należyte ich konserwowanie. Obrady i rezolucje Izby Handlowej i Przemysłowej służyć będą za wytyczne dla jej działalności na dłuższy okres czasu. Oby wśród owoców tej działalności znalazł się jak najrychlej materjalny naukowy ośrodek polskiej balneologji, traktowanej, ongi przez władze rządów zaborczych, obecnie przez nasze własne polskie władze państwowe z niezrozumiałą wprost obojętnością, prawie że z niechęcią czy z aminozją. Motywy, które kierowały w stosunku do Krakowa i do Małopolski miarodajnemi sferami wiedeńskiemi, leżą jak na dłoni. Chodziło o to, żeby przeszkadzać, gdzie można i jak tylko można, rozwojowi polskiego zdrojownictwa i polskich uzdrowisk. Ale polskim władzom nie może chyba zależeć na wstrzymywaniu tego rozwoju. Jakież są motywy zaniedbania?! Czy sprawa kosztów? Chyba nie. Wszak na stworzenie uniwersyteckiej katedry balneologji w Krakowie wystarczy w danych warunkach roczna dotacja, nie przenosząca dziesięciu tysięcy złotych. Na Instytut Balneologiczny gromadzi z dobrym skutkiem fundusze Polskie Towarzystwo Balneologiczne i niezabiega nawet tak bardzo u Rządu o datki, czy subwencje na ten cel. Prosi tylko o pomoc w gromadzeniu instytutowego funduszu i wskazuje sposób, w jaki Rząd pomoc tę dać może bez jakiegokolwiek obciążenia swoich kas skarbowych. Prosi o nią, niestety bez skutku, już od r. 1926. Gdzie szukać motywów tej uporczywej negacji?

Lwów.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie. XVIII. Posiedzenie naukowe odbyło się dnia 6 czerwca b. b. z następującym porządkiem dziennym: 1. Doc. Dr. Laskownicki: Przypadek wszczepienia moczowodów do kiszki grubej sposobem Coffey-Mayo, (pokaz). 2. Doc. Dr. Gruca: Leczenie energją promienną w chirurgji, (wykład). 3. Prof. Dr. Bocheński: Wpływ energji promiennej na narząd rodny kobiety, (wykład). W dyskusji zabierali głos: Prof. Barącz, Doc. Laskownicki.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie. XIX. Posiedzenie naukowe odbyło się dnia 13 czerwca b. r. z następującym porządkiem dziennym: 1. Dr. H. Mierzecki: Późne uszkodzenia skóry po Roentgenie, (pokaz). 2. Dr. Meisels: Wpływ biologiczny promieni Roentgena i radu w zależności od długości fali i intensywności naświetlań (wykład). W dyskusji zabierali głos: Kol. Ostrowski St., Sołtysik, Goldschlag, Mierzecki, Grabowski, Pisek, Franke, Węgrzynowski, Liebhart, Fell, Meisels.

Poznań.

Zebranie Wydziału Lekarskiego T. P. N. łącznie z Tow. Dermatologicznem odbyło się w piątek dnia 13-go czerwca 1930 roku, z następującym porządkiem obrad: 1. Komunikaty Zarządu. 2. Pokazy. 3. Dr. Żabicki. Leczenie i zwalczanie tocznia. 4. Dr. Rosner: Powikłania posalwarsanowe skórne.

Z kraju.

O dawnych i obecnych zwierzyńcach. Zbierając dla celów naukowych materjał o dawnych i obecnych zwierzyńcach w Polsce, upraszam jak najgoręcej wszystkie osoby, którym jest wiadome, że ktoś z obywateli ziemskich ma lub miał przed dawnemi laty zwierzyniec, o łaskawe dokładne podanie mi, gdzie był ten zwierzyniec, oraz wszelkich bliższych szczegółów. Proszę też o podanie połaci lasów, leśniczówek, zaścianków zwanych „zwierzyńcem", wreszcie miast, gdzie są ulice zwierzynieckie i t. p. Za wszelkie bliższe dane o tem, oraz za wskazanie dzieł, w których znaleźć można choćby najdrobniejsze wzmianki o dawnych zwierzyńcach, będę mocno zobowiązany, dając wyraz mej wdzięczności w przedmowie pracy, którą przygotowuję. Na razie za łaskawą życzliwość i cenną pomoc składam zgóry w imię dobra nauki szczerą podziękę. Józef Władysław Kobylański, kapitan. Przemyśl. — ul. Katedralna 3.

V. Międzynarodowy Zjazd Przyrodoleczniczy. Z okazji obchodu stulecia niepodległości Belgji i w związku z Wystawą Międzynarodową w Leodjum (Liège) odbędzie się tamże w dniach od 14 do 18 września 1930 r. V. Międzynarodowy Zjazd Przyrodoleczniczy. Na zaproszenie Gener. Sekretarjatu Zjazdu utworzył się wzorem innych narodowości Polski Komitet Narodowy z siedzibą w Poznaniu — Klinika Ortopedyczna, Poznań ul. Gąsiorowskich 7 (Dr. Raszeja), którego zadaniem jest informowanie kolegów i zorganizowanie ich wyjazdu do Leodjum. Zjazd obejmuje następujące sekcje: 1) gimnastyki leczniczej oraz wychowania fizycznego, 2) radjologji, 3) wodolecznictwa, klimatologji i termoterapji, 4) elektrologji, 5) leczenia światłem. Bezpośrednio po ukończeniu Zjazdu rozpoczną się w Leodjum obrady II Zjazdu Ligi Międzynarodowej do walki z gośćcem (18—21 września). Uczestnicy Zjazdu Przyrodoleczniczego dopuszczani będą do obrad Ligi Międzynarodowej bez opłaty specjalnej. Bliższych informacyj udziela Sekretarjat Polsk. Komit. Narod.

„Tow. Zwalczania Reumatyzmu w Polsce" z siedzibą w Warszawie przy współudziale Stowarzyszenia Lekarzy Zdrojowych i Komisji Zdrojowej w Inowrocławiu, organizuje I. Polski Zjazd w sprawie badania i zwalczania reumatyzmu, który odbędzie się w Inowrocławiu dnia 6—7 września b. r. Szczegółowy program Zjazdu z podaniem tytułu licznie zgłoszonych referatów zostanie wkrótce ogłoszony.

Ulgi dla lekarzy i ich rodzin stosowane przez poszczególne uzdrowiska polskie.

Zdrojowisko		taksa	zabiegi	kąpiele miner. borow.
Busko	lekarze	bezpł.	bezpł.	bezpł.
	rodzina	bezpł.	50%	50%
Ciechocinek	lekarze	bezpł.	bezpł.	bezpł.
	rodzina	bezpł.	50%	50%
Czarniecka góra	lekarze	bezpł.	bezpł.	bezpł.
	rodzina	50%	50%	50%
Druskieniki	lekarze	bezpł.	bezpł.	bezpł.
	rodzina	bezpł.	bezpł.	bezpł.
Kamienna góra Gdynia.	lekarze	bezpł.	80%	80%
	rodzina	bezpł.	80%	80%
Goczałkowice	lekarze	bezpł.	bezpł.	bezpł.
	rodzina	50%	50%	50%
Hel	lekarze	bezpł.	bezpł.	bezpł.
	rodzina	50%	50%	50%
Horyniec	lekarze	bezpł.	bezpł.	bezpł.
	rodzina	bezpł.	bezpł.	50%
Inowrcclaw	lekarze	bezpł.	bezpł.	bezpł.
	rodzina	bezpł.	50%	50%
Zakł. „Pod Piastem"	lekarze	—	80%	80%
w Inowr.	rodzina	—	90%	90%
Iwonicz	lekarze	bezpł.	bezpł.	bezpł.
	rodzina	bezpł.	bezpł.	bezpł.
Jastrzębie	lekarze	bezpł.	bezpł.	bezpł.
	rodzina	50%	50%	50%
Kazimierz Dolny	lekarze	bezpł.	—	—
	rodzina	bezpł.	—	—
Kosów. Zakł. Dr. Tarnawsk.	lekarze	bezpłatne badanie wstęp-		
	rodzina	ne oraz wizyty w pokoju chor.		
Krościenko	lekarze	bezpł.	—	—
	rodzina	bezpł.	—	—
Krzeszowice	lekarze	bezpł.	bezpł.	bezpł.
	rodzina	bezpł.	50%	50%
Krynica	lekarze	bezpł.	bezpł.	bezpł.
	rodzina	bezpł.	50%	50%
Miłowody	lekarze	bezpł.	50%	50%
	rodzina	50%	50%	50%
Morszyn	lekarze	bezpł.	bezpł.	bezpł.
	rodzina	bezpł.	50%	50%
Niemirów	lekarze	bezpł.	bezpł.	bezpł.
	rodzina	bezpł.	50%	50%
Nałęczów	lekarze	bezpł.	80%	bezpł.
	rodzina	bezpł.	80%	80%
Otwock	lekarze	bezpł.	—	—
	rodzina	bezpł.	—	—
Rabka	lekarze	bezpł.	bezpł.	bezpł.
	rodzina	bezpł.	50%	50%
Smukała	lekarze	bezpł.	bezpł.	bezpł.
	rodzina	bezpł.	bezpł.	bezpł.
Solec	lekarze	—	bezpł.	bezpł.
	rodzina	—	25% do 50% zniżki	
Szczawnica	lekarze	bezpł.	bezpł.	bezpł.
	rodzina	bezpł.	bezpł.	bezpł.
Truskawiec	lekarze	bezpł.	bezpł.	bezpł.
	rodzina	bezpł.	50%	50%
Ustroń	lekarze	bezpł.	bezpł.	bezpł.
	rodzina	50%	50%	50%
Wieniec	lekarze	bezpł.	bezpł.	bezpł.
	rodzina	bezpł.	50%	50%
Zakopane	lekarze	bezpł.	—	—
	rodzina	bezpł.	—	—
Żegiestów	lekarze	bezpł.	bezpł.	bezpł.
	rodzina	bezpł.	bezpł.	50% 100%

Ze świata.

Komisja Higjeny P. K. N. F. D. I. Wnioski dotyczące pracy Komisji Higjeny, przedłożone w dniu 11. września 1929 organizatorowi Komisji Higjeny P. K. N. F. D. I. przez Dr. Atlasa i Dr. Nachera ze Lwowa. 1. Opublikowanie programu pracy Komisji Higjeny F. D. I. ułożonego przez Dr. Bruskego we wszystkich fachowych pismach polskich. Zawiadomienie Przewodniczącego Komisji Higjeny F. D. I. o tem jako też o gotowości bezpłatnej publikacji wszystkich komunikatów Komisji Higjeny F. D. I. 2. Nawiązanie kontaktu z Przewodniczącym i z sekretarzem Komisji Higjeny F. D. I. celem umożliwienia równoległej pracy Komisji Higjeny P. K. N. F. D. I. 3. Utworzenie trzech podkomisyj Komisji Higjeny P. K. N. F. D. I. odpowiadających podkomisjom Komisji Higjeny F. D. I. celem usprawnienia całokształtu działalności. Podkomisje powinny być obsadzone odpowiedzialnymi kierownikami. 4. Utworzenie w ramach zjazdów stomatologicznych sekcji higjeny, któraby co dwa lata zdawała sprawę ze swych czynności. 5. Podkomisja zębolecznictwa dziecięcego wygotuje memorjał do Min. W. R. i O. P. w sprawie opieki dentystycznej w poradniach dla matek i niemowląt, jako też w sprawie opieki dentystycznej przedszkola. 6. Komisja Higjeny P. K. N. F. D. I. przygotuje monografję o rozwoju zębolecznictwa w Polsce. 7. Podkomisja dla zębolecznictwa dorosłych zbierze materjały statystyczne dla danych o opiece dentystycznej w Kasach Chorych i w państwowych poradniach szkolnych. 8. Na podstawie materjału zebranego opracuje Komisja Higjeny P. K. N. F. D. I. tablice statystyczne chorób zawodowych jamy ustnej w Polsce.

Szósty Międzynarodowy Zjazd Talassoterapji w roku 1931. Zgodnie z uchwałą piątego międzynarodowego zjazdu talassoterapji zjazd szósty ma się odbywać w Berck (Francja) w roku 1931, bezpośrednio po Zielonych Świątkach. Przedmiotem obrad będzie leczenie gruźlicy stawu biodrowego i jej następstwa. Zgodnie z propozycją prezydjum Międzynarodowego Towarzystwa Talassoterapji ma być utworzony polski komitet narodowy tego Towarzystwa.

Kurs dokształcający dla lekarzy z zakresu gruźlicy: kości, stawów i gruczołów, tudzież z niektórych działów ortopedji praktycznej urządza w szpitalu morskim Berck-Plage naczelny chirurg tego szpitala Dr. E. Sorrel w czasie od 4 do 16 sierpnia. Wykłady teorotyczne odbywać się będą po południu, godziny ranne będą poświęcone zajęciom praktycznym: badaniu klinicznemu, operacjom, wykonywaniu urzyrządów i pracom laboratoryjnym. Opłata wynosi 250 franków. O wszelkie informacje, dotyczące kursu, zwracać się należy do Dra Delahaye Hôpital maritime, Berck-Plage (Pas-de-Calais).

VI. Kongres Czeskiego Towarzystwa Ortopedycznego odbył się w dniach 28 i 29 czerwca b. r. częściowo w Zlinie, częściowo zaś w Luhaczowicach.

Kongresy w Belgji w 1930 roku. Ministerstwo Spraw Wewnętrznych podaje do wiadomości, że w związku z Międzynarodową Wystawą w Liege odbędą się w roku bieżącym w Liege następujące Kongresy z dziedziny nauk lekarskich: 1. XXI Kongres Lekarzy, używających języka francuskiego (23—27 września 1930 roku); 2. Posiedzenie nadzwyczajne Towarzystwa Belgijskiego Ginekologicznego i Położniczego (25—27 lipca 1930 r.); 3. Kongres Urologiczny (czerwiec 1930 r.); 4. X Sesja „Journees Medicales" w Brukseli (2 lipca 1930 r.); 5. Kongres Farmacji (6—9 sierpnia 1930 r.); 6. X Kongres Neurologji i Psychjatrji (26—27 lipca 1930 roku); 7. Zebranie sanitarjatów wojskowych (21—23 lipca 1930 r.); 8. V Kongres Międzynarodowy Fizjoterapji (14—18 września 1930 r.), i 9. Kongres Międzynarodowej Ligi przeciwko reumatyzmowi (19 i 20 września 1930 r.).

Kalendarz Zjazdów stomatologicznych 1930 r. 2. maja: New York City. Doroczne posiedzenie Amerykańskiego Stomatologicznego Towarzystwa (American Stomatologic Society A. S. S.). — 28—31. maja: Stuttgart. Związek Centralny niemieckich lekarzy-dentystów. — Sierpień: Pierwszy tydzień: Bruksela. Doroczne zebranie F. D. I. — 15—21 września: Wenecja. Włoski Zjazd Stomatol. pod protektoratem Międzynarodowego Związku stomatologicznego A. S. I. — 1931 r. 26—29. czerwca: Lwów. V. Polski Zjazd stomatologiczny. — Sierpień: Paryż. Pierwszy tydzień: VIII. Międzynarodowy Zjazd dentystyczny, zorganizowany przez F. D. I. — Wrzesień: Budapeszt. Międzynarodowy Zjazd stomatologiczny A. S. I. z okazji 300-letniego jubileuszu Uniwersytetu. — Wrzesień: Rzym. Międzyn. Zjazd Historyków Medycyny.

Redakcja otrzymała.

Łódzkie Towarzystwo zwalczania raka, Sprawozdanie z działalności za okres od 1. I. 1929 do 31. XII. 1929.

Wiadomości zdrojowe, wydawane przez Zdrojowisko Inowrocław, rok 3, nr. 2, z r. 1930.

L. Regmunt-Sobieszczański „Forschungen über den Höcker von Carabelli". Odb. z Zeitschrift f. Schulgesundheitsplage und soziale Hygiene. Jhrg. 43, nr. 10, 1930.

Nr. 27. 6. lipca 1930. Rok IX.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr. Karol ROŻKOWSKI. Częstochowa.

Kilka uwag o leczeniu nadciśnienia pierwotnego i o nerwicy lękowej nadciśnieniowej.

Znany autor francuski L. Ramond (1) w swym wykładzie klinicznym o nadmiernem ciśnieniu krwi pisze z pewnym odcieniem humoru, że jeżeli na dawnych rysunkach z epoki Moljera lekarza przedstawiano zawsze w czarnym surducie z osławioną szprycą do lawatyw, to dla charakterystyki czasów obecnych należałoby przedstawić lekarza z tonometrem w ręku. W zdaniu tem jest niewątpliwie dużo prawdy, tonometr bowiem stał się dzisiaj nieodstępnym towarzyszem każdego lekarza, a mierzenie ciśnienia krwi w ogólnem badaniu klinicznem zajęło stanowisko równorzędne z mierzeniem ciepłoty, badaniem tętna, moczu, krwi i t. p. Co więcej, badanie to zyskało tak wielką popularność w szerokich kołach publiczności, że bardzo często lekarz musi określać ciśnienie krwi na żądanie chorych. Sądzę, że gdyby nie pewne trudności techniczne, niektórzy chorzy posiadaliby nawet własne przyrządy celem możliwie częstej kontroli swojego ciśnienia.

Wielkie rozpowszechnienie badań tonometrycznych w praktyce lekarskiej zasadniczo jest zjawiskiem dodatniem i pażądanem, badania te bowiem grają pierwszorzędną rolę w rozpoznawaniu i leczeniu tych stanów chorobowych, w których zaburzenia ciśnienia krwi stanowią główny i najłatwiej uchwytny objaw przedmiotowy. Dotyczy to przedewszystkiem t zw. nadciśnienia pierwotnego (*hypertonia essentialis*), choroby względnie pospolitej, która ze względów teoretycznych i praktycznych wysunęła się na czoło aktualnych zagadnień patologji współczesnej.

Wielu autorów podaje, że w czasach obecnych nadciśnienie pierwotne daje się spostrzegać znacznie częściej, niż przed wojną światową. Fakt ten stwierdzono nietylko w Europie, ale i w Ameryce, chociaż ludność jej była o wiele mniej narażona na wstrząśnienia moralne i ekonomiczne. Spostrzeżenia te przemawiają wyraźnie na korzyść poglądu, który powstawanie nadciśnienia uzależnia od wpływu czynników nerwowych. Zdaniem mojem, na szczególną uwagę zasługuje coraz większe rozpowszechnienie tej choroby wśród ludności żydowskiej w Polsce. Spostrzegam ją coraz częściej u osobników względnie młodych, około lat 40 i prawie w jednakowym stosunku liczebnym u mężczyzn i kobiet. Sądzę, że wrażenia moje nie są odosobnione, że znajdą one potwierdzenie w doświadczeniu każdego lekarza. W każdym razie jest faktem, że od czasu rozpowszechnienia badań tonometrycznych spostrzeganie i leczenie nadciśnienia pierwotnego stały się chlebem powszednim medycyny praktycznej. Fakt ten nabiera szczególnego znaczenia, jeśli zważymy, że choroba ta w gruncie rzeczy nieuleczalna ma charakter wybitnie przewlekły, trwać może kilka, kilkanaście lat z rzędu, że ludzie nią dotknięci uważają się nieraz za zupełnie zdrowych, a przynajmniej umysłowo i fizycznie sprawnych, że groźne powikłania ze strony mózgu, serca i nerek, które powodują śmierć chorych, występują dopiero po wielu latach, w późnych okresach choroby.

Ponieważ nadciśnienie pierwotne rozwija się powoli i skrycie, najczęściej zaś bez wyraźnych objawów, wczesne rozpoznanie tej sprawy należy do bardzo ważnych zadań lekarza praktyka. Mierzenie ciśnienia krwi oddaje nam pod tym względem nieocenione usługi. Oczywiście badanie to winno stosować się do ściśle określonych zasad naukowych. Badanie przypadkowe, jednorazowe lub wykonywane w rozmaitych warunkach, wiedzie do błędów rozpoznawczych, mających bardzo poważne następstwa. Jak często zdajemy się zapominać, że wysokie ciśnienie krwi, stwierdzone podczas pierwszego badania, może być zjawiskiem krótkotrwałem, czasowem, powstałem odruchowo wskutek silniejszego wzruszenia, bólu, choroby dróg moczowych lub zatrucia ustroju. Przy powtórnem badaniu ciśnienie krwi może być zupełnie prawidłowe, ale spokój chorego nieraz na długie czasy zostaje zburzony. Na faktach tych, powszechnie znanych, nie będę zatrzymywać się dłużej, temwięcej, że rozważania na temat błędów rozpoznawczych nie stanowią celu niniejszej notatki.

Celem moim jest chęć zwrócenia uwagi na cały szereg błędów taktycznych, a więc błędów w postępowaniu lekarskiem, które niestety dzięki rozpowszechnieniu badań tonometrycznych uzyskały poniekąd prawo obywatelstwa w praktyce codziennej. Już sama popularność tych badań daje dużo do myślenia i dowodzi najlepiej, że tak daleko idące uświadomienie publiczności jest dziełem lekarzy praktycznych. A przecież ta niezwykła atmosfera ciekawości i lęku, jaka wytworzyła się obecnie dokoła tych badań, jest zjawiskiem ze wszech miar niepożądanem, szkodliwem, które nietylko może sprzyjać nadużyciom ze strony poszczególnych jednostek, ale co gorsza, utrudnia leczenie i sprowadza je często na zupełnie fałszywe tory.

W piśmiennictwie polskiem, poświęconem sprawie leczenia hipertonji pierwotnej, zagadnienie to nie było dotąd przedmiotem więcej szczegółowych rozważań. Oprócz krótkiej uwagi Glassnera (2), który w kilku słowach pisze o istniejącej wśród publiczności „formalnej panice przed wzmożonem ciśnieniem" i rozwijającej się na tem tle nerwicy lękowej, zasługuje jeszcze na wzmiankę artykuł Higiera (3), p. t.: „Lekarz a lecznictwo". Autor z właściwym sobie temperamentem opisuje specjalną postać hipochondrji (*hypochondria iatrogenetica*), w powstawaniu której lekarz gra przykrą rolę „egzogennego" czynnika chorobotwórczego. Jedną z jej odmian stanowi *hypochondria hypertonica*, z którą autor styka się często od lat kilku. Istnieje bowiem typ lekarza, „który z parciomierzem, jak z kataryńką pod pachą, obchodzi swoją skąpą klijentelę i który od tej modnej i bardzo rozpowszechnionej metody zaczyna oraz na niej kończy wszelkie badanie". Powstawaniu tej nerwicy lękowej sprzyja nadto „umiłowanie wykładów przy łóżku chorego, wyładowywanie przed nim nadmiaru elokwencji i wiedzy".

Oto mniej więcej wszystko, co w zajmującej nas sprawie mogłem znaleźć w piśmiennictwie polskiem. Niewątpliwie ogólnikowe uwagi Higiera, który w dość dosadny sposób maluje nieracjonalne traktowanie chorych przez lekarzy praktycznych, są zupełnie słuszne, nie wyczerpują jednak całości przedmiotu. Żeby przedstawić wiernie obraz panujących na tem polu stosunków, w rozważaniach swych musimy iść dalej. Musimy omówić szereg faktów, łączących się bezpośrednio z przyjętym dzisiaj sposobem badania i leczenia chorych, faktów ze stanowiska praktycznego bardzo ważnych, a jednak pomijanych lub niedocenianych w piśmiennictwie lekarskiem .

Opierając się na licznych spostrzeżeniach z praktyki prywatnej, już oddawna przyszedłem do wniosku, że *głównym błędem taktycznym w leczeniu stanów nadciśnieniowych jest rozpowszechniony obecnie zwyczaj wtajemniczania chorych w szczegóły tonometrycznego badania*. Niestety zwyczaj ten, nie licząc się wcale ze stanem duchowym i indywidualnością chorych, z leczniczego punktu widzenia bezcelowy i szkodliwy, zaczyna utrwalać się coraz więcej w praktyce. Ze szczególną gorliwością uprawiany jest on w niektórych zdrojowiskach zagranicznych i naszych. Zasługują na uwagę niektóre fakty, spostrzegane przezemnie podczas ubiegłego lata.

Kobieta lat 30, organicznie zdrowa, tylko nieco nerwowa, była skierowana przezemnie do jednego z naszych najwięcej uczęszczanych zdrojowisk. Po 5 tygodniowym pobycie w tej miejscowości chora zgłosiła się do mnie ponownie i zażądała na wstępie, żebym zmierzył jej ciśnienie krwi. Byłem zaskoczony tem żądaniem, ponieważ przed wyjazdem chorej ciśnienia krwi nie mierzyłem wcale. Widząc moje zdumienie, chora pokazała mi krzywą swojego ciśnienia, którą nakreślił w czasie leczenia jej jeden z lekarzy zdrojowych. Ciśnienie krwi było badane 1—2 razy na tydzień i wahało się od 120 do 130 mm. I podobno te małe, najzupełniej prawidłowe wahania miały służyć za punkt oparcia w stosowaniu tych lub innych zabiegów leczniczych i wnioskowaniu o ich skuteczności. Oczywiście żądaniu chorej odmówiłem, zaznaczając przytem, że badanie to w obecnym stanie jej zdrowia niema najmniejszego celu.

Przypadek drugi dotyczy chorej lat 45, która od wielu lat leczy się u mnie z powodu różnych dolegliwości nerwowych. W ostatnich kilku latach stwierdziłem objawy rozwijającego się powoli nadciśnienia pierwotnego, bez żadnych zmian w narządach wewnętrznych. Znając wrażliwość chorej, starałem się nie przywiązywać do tej sprawy większego znaczenia, unikałem na ten temat rozmów i stosowałem przeważnie leczenie kojące. Nie-

stety chora została uświadomiona w całej pełni przez innych lekarzy, od których dowiedziała się, że jej ciśnienie krwi wynosi około 190 mm., że są to początki „sklerozy", wymagające stałego leczenia. Świadomość ta spowodowała znaczne pogorszenie dolegliwości nerwowych. Prawdziwa tragedja rozegrała się dopiero w zdrojowisku X., gdzie lekarz podczas pierwszego badania chorej stwierdził ciśnienie powyżej 200 i na tej podstawie potraktował rokowanie i leczenie w sposób bardzo poważny. Skutki tej porady były wprost fatalne. Pomijając już zwiększenie dolegliwości nerwowych, chorą ogarnął tak wielki niepokój, że chciała natychmiast wyjechać i zasypywała mnie telegramami, co robić. Ostatecznie zdołałem ją nieco uspokoić, ale o skuteczności leczenia zdrojowego w podobnych warunkach nie mogło być mowy. Potrzeba było jeszcze wiele czasu i pracy, żeby usunąć całkowicie szkodliwy wpływ tej nierozważnej porady lekarskiej i rozproszyć urojone obawy.

Jako przykład niewłaściwego traktowania sprawy, pozwolę sobie przytoczyć jeszcze następujący przypadek. Chora lat 50, inteligentna, usposobienia żywego, pochłonięta pracą społeczną, ma od lat kilku nadciśnienie stale około 230 mm. Mimo uświadomienia co do istoty sprawy i pewnych nieznacznych zresztą dolegliwości, nie leczy się systematycznie z powodu braku czasu. Przed 3 laty wyjeżdża na kilka tygodni do Kissingen. Lekarz zdrojowy stwierdza ciśnienie około 250 mm, uzupełnia badanie to odpowiednim wykładem i, pozyskawszy zaufanie chorej, zmusza ją do bardzo energicznego leczenia. Chora stosuje się ściśle do wskazówek lekarza i poddaje się chętnie najrozmaitszym zabiegom, — upustowi krwi, dożylnym zastrzykiwaniom nitroscleranu, połyka różne leki, rzekomo obniżające ciśnienie i zachowuje bardzo ścisłą dietę. Lekarz kreśli krzywą ciśnienia i w końcu z zadowoleniem stwierdza, że zmniejszyło się ono prawie o 40. Wobec tego radzi chorej, żeby po powrocie do domu nie przerywała rozpoczętego a tak skutecznego leczenia i była pod stałą obserwacją lekarską. Chora uwierzyła święcie, że przy dobrej woli lekarza i bezwzględnem przestrzeganiu rad jego zdoła się wyleczyć, a przynajmniej wybitnie obniżyć ciśnienie. I jakkolwiek brzmi to paradoksalnie, ta właśnie wiara stała się później powodem moralnych i fizycznych cierpień. Myśl o zmniejszeniu ciśnienia wypełniła teraz całą treść jej życia. Chora porzuciła pracę, zaczęła zaniedbywać obowiązki rodzinne i bez szemrania poddawała się wszystkim proponowanym sposobom leczenia. Nie poprzestając na wędrówkach do lekarzy miejscowych, chora zasięgała porad w Warszawie, Krakowie i Wiedniu. Niestety po roku nieustających wysiłków i udręczeń chora przekonała się wreszcie, że ciśnienia krwi na stałe obniżyć nie można, że waha się ono po dawnemu od 220 do 240 mm. Tę gorączkę leczenia przerwała niespodziewanie długotrwała choroba i śmierć jednego z członków najbliższej rodziny. Chora, która zaczynała już tracić wiarę w skuteczność leczenia, pod wpływem wielkiego wstrząsu zapomniała zupełnie o swojem ciśnieniu, przestała się leczyć i powoli wróciła do umiłowanej pracy. I chociaż wydaje się to dość dziwnem, faktycznie jednak dopiero nieszczęście rodzinne zapewniło chorej jaką taką równowagę duchową i spokój, których pozbawiło ją długie i męczące leczenie.

Aczkolwiek w powyżej opisanych przypadkach występują w roli głównej przeważnie lekarze zdrojowi, nie mam bynajmniej zamiaru przypisywać im jakiegoś wyłącznego stanowiska w tej sprawie. Z mniejszemi lub większemi zmianami powtarza się ta sama historja na każdym prawie kroku w praktyce codziennej. Nietylko bowiem młodzi, ale i starzy doświadczeni lekarze praktyczni ulegają wpływowi rozpowszechnionej dziś mody, i uważają za swój obowiązek podawać do wiadomości chorych liczby, określające wysokość ciśnienia. Nie wątpię, że poszczególni lekarze zachowują się pod tym względem opornie, ale jeżeli mam sądzić na podstawie wrażeń osobistych, są to raczej wyjątki, które nie wpływają na zmianę stosunków.

Nadmieniłem już wyżej, że wszelkie rozmowy z chorymi na temat ciśnienia krwi i jego wahań uważam za zupełnie szkodliwe dla sprawy leczenia. Mówiąc choremu, że ciśnienie jego wynosi 200 lub 250, narażamy się z góry na pytanie, co znaczą te liczby. Oczywiście, nie wdając się w rozważania fizjopatologicznej natury, musimy w swych wyjaśnieniach posługiwać się tym językiem, który najłatwiej przemawia do umysłu chorych. I chociaż mijamy się z prawdą naukową, operujemy najczęściej pojęciem miażdżycy serca i naczyń, znanej powszechnie pod nazwą sklerozy. Wyraz ten, niezwykle popularny wśród wszystkich warstw publiczności, zdaje się wystarczać i mówić za siebie. I właśnie w ten sposób przyczyniamy się mimowoli do utrwalenia poglądu, że wysokość ciśnienia znajduje się w stosunku prostym do stopnia miażdżycy i służy za najlepszy jej wskaźnik. Mniej inteligentna publiczność żydowska, zgodnie ze swemi nawyknieniami myślowemi, traktuje wprost odpowiednie liczby, jako odsetki sklerozy. To też charakterystyczny zwrot: „Mam już 200% sklerozy" zdarza mi się słyszeć coraz częściej w opisie skarg chorych.

Niestety taka interpretacja wysokości ciśnienia jest nietylko śmieszna, ale nieraz głęboko tragiczna. Na podstawie osobistych wrażeń sądzę, że lekkomyślne nadużywanie wyrazu „skleroza" sprawia ludzkości więcej zgryzot i cierpień, niż sama choroba. Mimo fantastycznych pojęć o istocie sprawy chorobowej, o odkładaniu się w ustroju olbrzymich osadów wapiennych, chorzy wiedzą doskonale, że skleroza wiedzie z czasem do ciężkich chorób serca, mózgu lub nerek, które po krótszem lub dłuższem trwaniu kończą się śmiertelnie. Przecież każdy wypadek nagłej śmierci w wieku starszym wskutek porażenia serca, wylewu krwawego do mózgu, czy też wskutek jakiejś niewyjaśnionej przyczyny, opatrujemy oficjalnie etykietą sklerozy. W ten sposób rozpoznanie sklerozy staje się często owem groźnem memento mori, które jak miecz Damoklesa, wisi nad życiem chorego.

Oczywiście wpływ tego rozpoznania na stan duchowy chorych musi być różny, zależnie od wieku i indywidualności. Każdy prawie człowiek po latach 60 zaczyna już odczuwać brzemię starości w stopniu większym lub mniejszym, musi więc stopniowo zmieniać tryb życia, kurczyć się i godzić powoli z nieubłaganemi prawami natury. I chociaż nie zdaje sobie dokładnie sprawy z istoty zachodzących w ustroju zmian starczych, wie dobrze, że są one smutną koniecznością życia i że skleroza gra tutaj pierwszorzędną rolę. To też dla człowieka starego rozpoznanie sklerozy nie jest jakiemś nowem i niespodziewanem odkryciem, jest raczej przykrem potwierdzeniem faktu, że radości życia i korzystanie z pełni praw jego nie są już przywilejem starości. Rzecz przedstawia się zgoła inaczej, jeżeli rozpoznajemy sklerozę u człowieka młodego około lat 40—45, który uważał się dotąd za zupełnie zdrowego i fizycznie sprawnego i którego tylko jakieś przypadkowe cierpienie skłoniło do zasięgania porady lekarskiej. Spadając, jak grom z jasnego nieba, rozpoznanie to w wybujałej wyobraźni chorego urasta do rozmiarów klęski, która powoduje nieraz głęboki przewrót w całem jego życiu. Dla osobników przeczulonych, nerwowych taka interpretacja każdej nadwyżki ciśnienia staje się iskrą, rzuconą niebacznie na materjał palny. Przewidywanie długiej i nieuleczalnej choroby serca, myśl o pęknięciu tętnicy mózgowej, o nagłej śmierci i inne obawy urojone, pochłaniają teraz całkowicie uwagę chorego, odbierają mu spokój i zdolność do pracy. Na tem tle rozwija się nałóg ciągłego szukania pomocy lekarskiej i ciągłej kontroli ciśnienia. Niestety ani wędrówki po różnych gabinetach lekarskich, ani dalsze wyjazdy do głośnych powag w kraju lub zagranicą bardzo często nie wiodą do celu. Dość znaczne bowiem różnice liczbowe ciśnienia, stwierdzone przez różnych lekarzy, powodują w umyśle chorego jeszcze większy zamęt, a każda większa, niż poprzednio, liczba potęguje trwogę. W związku ze wzmożoną samoobserwacją i odpowiedniem nastawieniem uwagi występują różne dolegliwości natury ściśle podmiotowej, które utwierdzają chorego w przekonaniu o grożącem mu niebezpieczeństwie i zmuszają do nowego leczenia.

Jak widzimy cały ten obraz kliniczny tworzy odrębną, dawniej nieznaną postać neurastenji, którą cechuje głównie obawa wzmożonego ciśnienia i którą dlatego możemy nazwać *nerwicą lękową nadciśnieniową* albo *tonofobją*. Dzięki rozpowszechnieniu badań tonometrycznych nerwicę tę spostrzegamy coraz częściej w praktyce codziennej. Rozpoznanie jej ma doniosłe znaczenie praktyczne, ponieważ wszelkie próby leczenia według utartego szablonu, mającego na celu wyłącznie zmniejszenie ciśnienia, nie dają pożądanych wyników. Rozpoznanie zaś w poszczególnych przypadkach może być nawet trudne, ponieważ *dolegliwości chorych, powstające pod wpływem samopoddawania i lęku, mogą występować łącznie z objawami, zależnemi od zaburzeń czynnościowych lub zmian organicznych na tle nadciśnienia.* Zdarza się np., że chory, który miewał lub miewa jeszcze od czasu do czasu napady dusznicy bolesnej, skarży się na mniej lub więcej stałe i przykre sensacje w klatce piersiowej, które nie mają żadnego innego powodu oprócz nadmiernej wrażliwości i lęku. W ten sposób powstają nieraz zawiłe i zagmatwane zespoły objawowe, które wyjaśnić może tylko należyta krytyka, oparta oczywiście nie na wynikach tonometrycznego badania, ale na dokładnem poznaniu psychiki chorego.

W powyższych przypadkach dolegliwości chorych przypominają w pewnym stopniu objawy właściwe sklerozie, których znajomość dzięki spopularyzowaniu wiedzy lekarskiej jest dzisiaj powszechną. Chorzy skarżą się przedewszystkiem na ból w klatce

piersiowej, zwłaszcza w lewym boku lub w okolicy serca, często jednak nie mogą bliżej określić ani siedziby bólu, ani charakteru. Jedni odczuwają stale jakieś przykre uczucie, inni doznają bólu mniej lub więcej silnego w pewnych chwilach i okolicznościach. W każdym razie ból ten występuje niezależnie od ruchu i wysiłków fizycznych, kiedy uwaga pochłonięta jest innemi sprawami, natomiast daje się odczuwać więcej w przerwach od pracy, podczas odpoczynku lub leżenia w łóżku. Każde podniecenie, a zwłaszcza wiadomość o zwyżce ciśnienia potęguje te dolegliwości. W niektórych przypadkach zachowanie się chorych jest dosyć charakterystyczne i rzuca pewne światło na istotę sprawy. Podczas badania zdradzają oni silny niepokój i zdenerwowanie, chwytają się oburącz za serce, jęczą i stękają, zwłaszcza przy mocniejszem opukiwaniu serca, odsuwają na stronę słuchawkę lub rękę lekarza. Jednakże ten zewnętrzny wyraz cierpienia najczęściej nie jest wcale oznaka prawdziwego bólu, jest raczej sztuczna dekoracja strachu i jakichś nieokreślonych i niemiłych sensacji, która świadomie lub nieświadomie posługuje się chory, żeby wywrzeć na lekarzu i otoczeniu odpowiednie wrażenie. Czynność serca może być przytem zupełnie prawidłowa, czasami bywa przyspieszenie tętna i pojedyńcze skurcze dodatkowe wskutek podniecenia.

Jeśli dolegliwości te występują okresowo, z większemi lub mniejszemi przerwami, np. kilka razy dziennie, to przypadki takie bywają względnie często rozpoznawane, jako poronne postaci dusznicy bolesnej. Naturalnie, rozpoznanie to mści się fatalnie na stanie duchowym chorych i sprawie leczenia. Trwające tygodniami leżenie w łóżku, upusty krwi, różne środki, obniżające ciśnienie, stosowane larga manu azotyny nietylko nie usuwają cierpienia, ale przeciwnie pogarszają stan chorych. Natomiast uspokojenie, rozwianie obaw urojonych, zakaz mierzenia ciśnienia, zachęta do podjęcia pracy wywierają nieraz wprost zbawienny skutek.

Zasługuje na wzmiankę, że niektórzy chorzy łącznie z bólem serca doznają pewnych przykrych sensacji, np. mrowienia, drętwienia, w całej lewej połowie ciała wraz z głową. Sądzę, że w tych przypadkach mamy do czynienia z zespoleniem w wyobraźni chorego dwóch urojonych i niezależnych cierpień, a mianowicie, dusznicy bolesnej i lewostronnego porażenia ciała. Dowodzi tego, między innemi, rzucane lekarzowi pytanie, czy nie zagraża w danym razie niebezpieczeństwo wylewu krwawego do mózgu, a następnie szybkie znikanie tych objawów po uspokojeniu chorego. Ponieważ w niektórych przypadkach dolegliwości ściśle nerwowe mogą się splatać z objawami, powstającemi na tle nadciśnienia, w celach rozpoznawczych konieczne jest wszechstronne zbadanie chorego i rozważenie wszystkich wchodzących w grę okoliczności.

Oczywiście, powyżej opisane objawy lękowe występują w stopniu najsilniejszym u ludzi z natury nerwowych, skłonnych do samoobserwacji i nadmiernie wrażliwych. Jednakże uważam za konieczne podkreślić, że nawet ludzie zupełnie zdrowi pod względem nerwowym tracą równowagę i spokój i załamują się duchowo pod wpływem niewłaściwego i długotrwałego leczenia. Dla każdego człowieka, będącego jeszcze w sile wieku i uważającego się dotąd za zupełnie zdrowego, już pierwsza wiadomość o nadciśnieniu i przedwczesnej sklerozie, jako chorobie przewlekłej i nieuleczalnej, jest pewnego rodzaju ciosem, który budzi szereg najprzykrzejszych uczuć, wżerających się głęboko w jego całą psychikę. Późniejsza zaś obserwacja lekarska z tą ciągłą kontrolą ciśnienia, ustawiczne rozmowy na temat jego wahań liczbowych, jednostronna walka z każdą nadwyżką ciśnienia i częsta bezowocność podejmowanych w tym celu wysiłków, wszystko to odbiera niejednemu choremu resztkę nadziei i złudzeń. To też nie należą do wyjątków przypadki, w których chorzy mimo bardzo wysokiego ciśnienia (powyżej 200 mm) czują się doskonale i nie podejrzewają u siebie nic złego, a u których dopiero rozpoznanie sklerozy staje się źródłem rozmaitych cierpień i przyczyną nieustających wędrówek po różnych gabinetach lekarskich.

Zgóry przewidzieć można, że w tych warunkach wszelkie leczenie farmakologiczne nie osiągnie celu i nie zmniejszy ciśnienia. A przyznać trzeba, że energja nasza pod tym względem jest niewyczerpaną i zasługuje na podziw. Dzięki rozwojowi przemysłu chemicznego posiadamy bogaty arsenał środków, obniżających ciśnienie, które stosujemy pod najrozmaitszemi postaciami, odmianami i nazwami w ciągu tygodni, miesięcy a nawet lat, jeżeli tylko chorzy mają niezbędną cierpliwość i wytrzymałość. W sposobie przepisywania tych środków, w ich kolejnym doborze i tworzeniu różnych kombinacji zdradzamy nieraz pomysłowość, która może współzawodniczyć z pomysłowością i gorliwością wytwórni chemicznych. Dobra wiara w skuteczność tych środków dochodzi do tego, że potrafimy przepisać choremu jednocześnie 3—4 lekarstwa, zawierające około 20—30 rozmaitych składników kojących i rzekomo obniżających ciśnienie. Widok tych recept przypomina mi zawsze znaną opowieść o tym dobroczyńcy ludzkości, co to jedną ręką hojnie rozrzuca swe dary, a skinieniem drugiej każe je natychmiast odbierać. Czy to mnóstwo leków, przepisanych naraz, zdoła uspokoić chorego, w którego duszy zagnieździło się zwątpienie lub rozpacz, i nie utwierdzi go raczej w przekonaniu, że choroba jest istotnie niebezpieczna i ciężka?

Wobec tych rozważań samorzutnie powstaje pytanie czy atmosfera stałego niepokoju i lęku, współtowarzysząca tak często leczeniu, nie zwiększa ciśnienia i nie sprzyja właściwie rozwojowi podstawowej choroby. Aczkolwiek etjologja nadciśnienia pierwotnego nie została jeszcze wyjaśnioną, należy przypuszczać, że jest to cierpienie konstytucjonalne, w którego powstawaniu czynniki nerwowe grają pierwszorzędną rolę. Dowodzi tego, między innemi, fakt wielkiego rozpowszechnienia tej choroby w czasach powojennych, zwłaszcza u żydów, o czem mówiłem na wstępie. Nieliczne prace doświadczalne, które miały na celu określić bliżej wpływ czynników psychicznych na ciśnienie krwi w warunkach prawidłowych, zdają się przemawiać za tem, że nawet krótkotrwałe podniecenie duchowe powoduje lekkie i przemijające zwiększenie ciśnienia. Podług badań Z a b e l'a (4), A r r a k'a, B i n e t'a i V a s c h i d e'a (5)[1]) wynosi ono około 20 mm. Mojem zdaniem, sprawa ta wymaga nieco większej uwagi, albowiem systematyczne badania doświadczalne mogłyby rzucić wiele światła na warunki powstawania choroby.

Wiedząc, jak silny wpływ wywierają nasze stany duchowe na czynność ośrodków naczynioruchowych, mamy prawo sądzić, że między stanem ciśnienia krwi a jakością i natężeniem różnych uczuć i wzruszeń istnieje ścisła współzależność. Im więcej pewne uczucie jest przykre, im silniej przykuwa ono uwagę i wstrząsa całą naszą istotą wewnętrzną, tem ciśnienie krwi będzie odpowiednio większe. Jest wielce prawdopodobne, że uczucia bardzo przykre, oddziaływując przez czas dłuższy stale, w razie istnienia odpowiedniego podłoża konstytucjonalnego, mogą spowodować nadciśnienie trwałe. Niestety wpływ tego czynnika jest zupełnie niedoceniany w praktyce codziennej. *To też przepisując choremu najenergiczniejsze leczenie, a równocześnie siejąc w jego duszy niepokój i trwogę, nie tylko narażamy się zgóry na niepowodzenie, ale przyczyniamy się mimowoli do zwiększenia ciśnienia i postępów choroby.*

Widzimy więc, że stosunek nasz do chorych, dotkniętych nadciśnieniem pierwotnem, powinien ulec zasadniczej zmianie. *Podstawą całego naszego postępowania powinno być leczenie psychiczne*, pojęte w jak najszerszem znaczeniu. Ponieważ nadciśnienie może trwać kilkanaście lat z rzędu, od pierwszej chwili zetknięcia się z chorym należy oszczędzać jego układ nerwowy, starannie unikać wszystkiego, co bez wyraźnej potrzeby mogłoby zakłócać jego spokój duchowy i zwiększać nadmierną pobudliwość ośrodków naczynioruchowych. Z tego stanowiska *wszelkie wyjaśnienia i rozmowy na temat przedwczesnej sklerozy, wysokości ciśnienia i jego wahań liczbowych są niedopuszczalne.* Przy dobrej woli zdołamy zawsze w swych wyjaśnieniach ominąć najdrażliwsze momenty i nawet stłumić rozbudzoną sztucznie namiętność ciągłego tonometrycznego badania. W okresach, kiedy chory czuje się dobrze i niema żadnych objawów naczyniowo-kurczowych, obserwację lekarską należy możliwie ograniczyć. O systematycznem kreśleniu krzywych ciśnienia, w myśl postulatów ścisłej obserwacji klinicznej, już ze względów technicznych nie może być mowy. Zapewne, jeżeli chcemy oprzeć rozpoznanie i leczenie na ścisłej podstawie, musimy wielokrotnie powtórzyć badanie, ale mierzyć ciśnienie stale i systematycznie, żeby otrzymać odpowiednią krzywą, można tylko w szpitalu lub zakładzie leczniczym. Pod tym względem istnieje zupełna rozbieżność między wymaganiami teorji i życia. Przecież stała kontrola ciśnienia, wobec długoletniej choroby i szkodliwego wpływu na psychikę chorych, musiałaby dawać opłakane wyniki lecznicze. W każdym razie, jeżeli lekarz przez pewien czas kreśli krzywą ciśnienia,

---

[1]) W piśmiennictwie polskiem zasługuje na uwagę cenna praca Dra J. Putermana p. t. „Wpływ egzaminów szkolnych na układ krwionośny", ogłoszona w 1902 r. w Gazecie Lekarskiej (T. XXII). Autor badał ciśnienie krwi przy pomocy tonometru Gaertnera. Porównywując wysokości ciśnienia krwi przed samym egzaminem z ciśnieniem krwi badanem wcześniej i danemu osobnikowi właściwem, autor przekonał się, że wzruszenia, towarzyszące egzaminowi, zwiększają ciśnienie krwi o 10—20 mm, rzadziej o 20—40 mm.

to bezwarunkowo nie powinien dawać jej do rąk, ani też pokazywać choremu.

Ta sama zasada dbałości o spokój chorego powinna przyświecać całemu systemowi leczenia. Wybór tych lub innych środków z bogatego arsenału farmakologicznego, sposób ich zastosowania, dieta, długi szereg przepisów i różnych zakazów — wszystko to powinno być ściśle przystosowane do okoliczności, warunków życia i indywidualności chorego. Tymczasem w praktyce codziennej nie tylko odbiegamy daleko od tego zasadniczego postulatu każdego racjonalnego leczenia, ale przeciwnie zmierzamy na celu, którego niestety na razie osiągnąć nie można, drogą zwykłego i utartego szablonu. Zapatrzeni w tonometr, tracimy z oczu osobnicze właściwości każdego przypadku i zapominamy zupełnie o ważnej roli różnych czynników psychicznych. Nie będę rozwodził się szerzej nad przykremi stronami uporczywego, trwającego miesiącami i latami leczenia. Wspomnę tylko o przesadnej i męczącej diecie, skutkiem której chory musi wywalczać sobie każdą szczyptę soli, każdą łyżkę rosołu lub kawałek mięsa. Wspomnę o dręczących zakazach, które przekreślają gwałtownie różne nawyknienia życiowe i w najwyższym stopniu krępują swobodę, utrudniając wprost życie. A jednak te wszystkie ofiary, składane latami na ołtarzu zdrowia, nie dają ostatecznie upragnionego wyniku. Chory przekonywa się bowiem, że wszystkie wysiłki, podejmowane w celu obniżenia ciśnienia, okazują się płonne, że ciśnienie z biegiem lat powiększa się nawet i utrwala w końcu na jednakowym, mniej lub więcej wysokim poziomie.

* * *

Kładąc główny nacisk w leczeniu nadciśnienia na psychoterapję, nie mam bynajmniej zamiaru odmawiać wszelkiej wartości polecanym w podręcznikach i stosowanym ogólnie metodom leczniczym. Wierzę i z własnego doświadczenia wiem dobrze, że pod wpływem tych lub innych środków farmakologicznych, diety, zabiegów, zmiany warunków życia, ciśnienie krwi na czas pewien się zmniejsza (np. o 20—25 mm). Zgodnie z prof. Januszkiewiczem (6) mogę powiedzieć że w wielu przypadkach „w miarę spadania ciśnienia samopoczucie ulega poprawie", chociaż w praktyce codziennej zdarza się częściej, że stan podmiotowy chorego poprawia się znacznie a wysokość ciśnienia pozostaje bez zmiany. Zresztą ten krótkotrwały spadek ciśnienia, który naogół łatwiej daje się osiągnąć w klinice, niż w warunkach praktyki domowej, nie gra poważniejszej roli w ogólnym przebiegu i rozwoju choroby. Tkwiąc swemi korzeniami głęboko w konstytucjonalnych właściwościach ustroju, choroba niestety toczy się i rozwija dalej.

Z drugiej zaś strony, czy możemy być pewni, że sztuczne obniżenie ciśnienia, zwłaszcza w dalej posuniętych okresach choroby, jest istotnie dla ustroju korzystne. Przecież i na tym punkcie panuje dość znaczna rozbieżność poglądów. Podług Morawitza i Weissa (7) w wielu przypadkach wpływa ono szkodliwie na dynamikę krążenia, wywołuje różne zaburzenia naczyniowo-kurczowe i znaczne pogorszenie stanu ogólnego (odczyn paradoksalny Weissa). Więc i pod tym względem należałoby zachować ostrożność, a przynajmniej taktykę walki z ciśnieniem opierać na ściśle indywidualnych wskazaniach.

Wszyscy klinicyści zgadzają się, że w obecnym stanie naszej wiedzy lekarskiej leczenie nadciśnienia nie daje zadawalających wyników. „Co prawda, możemy chorym sprawić znaczną ulgę, usunąć rozmaite dolegliwości, możemy zadziałać na stan podmiotowy chorego i odpowiednią psychoterapją powrócić mu utraconą wiarę w zdrowie, możemy nawet zatrzymać poniekąd rozwój sprawy, ale nie możemy jej odwrócić" (Januszkiewicz).

Ponieważ walka z czynnikami konstytucjonalnemi choroby niema na razie żadnych widoków powodzenia, powinniśmy dążyć do tego, żeby przynajmniej zwolnić, osłabić samorzutny rozwój nadciśnienia i utrzymać jak najdłużej okres fizycznej i duchowej sprawności chorego. Ale żeby to zadanie spełnić, gabinet lekarski musi zasadniczo zmienić swe oblicze. Zamiast być kuźnią recept i surowych dręczących orzeczeń, stać się on powinien świątynią, którą chory opuszczać będzie nie z uczuciem beznadziejności i rozpaczą w sercu, ale z wiarą w swe zdrowie, ukojeniem i pogodą ducha.

Piśmiennictwo:

1) Dr. Louis Ramond: Conférences de Clinique Medicale pratique. T. I. Paris. 1923, str. 53. — 2) Roman Glassner: Uwagi o wzmożonem ciśnieniu krwi i nowym środku „Pacyl" obniżającym ciśnienie krwi. Pol. Gaz. Lekarska, Nr. 47, 1928. — 3) Henryk Higier: Lekarz a lecznictwo. Warsz. Czas. Lek. Nr. I, 1928. — 4) Zabel. M. m. W. 1910, s. 2278, cyt. podług Fischera, Med. Kl. Nr. 17, 1930. — 5) Binet et Vaschide: C. r. Acad. Sc. 124, s. 44. — 6) Aleksander Januszkiewicz: Nadciśnienie tętnicze. P. Arch. Med. Wewn. Tom VII, Zeszyt 3. 1929. — 7) Dr. R. F. Weiss: Die konstitutionelle arterielle Hypertonie. Berlin, 1927, str. 27.

Dr. B. SKARZYŃSKI. Kraków.

Znaczenie nowszych zdobyczy biochemji lipoidów dla nauki o odżywianiu.

Z Zakładu chemji lekarskiej U. J. w Krakowie.
Dyrektor: Prof. Dr. L. Marchlewski.

Ostatnich kilkanaście lat stanowi okres, coraz to wyraźniej zaznaczających się zasadniczych zmian w pojęciach nauki o odżywianiu. Klasyczna nauka o odżywianiu, będąca wynikiem pracy całego życia Voita, Zuntza, Rubnera i Benedicta, rozpatrująca pokarmy tylko z punktu widzenia ich energetycznej wartości, coraz bardziej zmuszona jest udzielać ustępstw na rzecz tych poglądów, które wartość pokarmów dla ustroju upatrują nietylko w ilości zawartej w nich energji potencjalnej ale i w ich biologicznej jakości. Pierwszy wyłom w tej dziedzinie otworzyła nauka o witaminach, ale w zakresie składników pozornie znanych już pod względem chemicznym i w większych ilościach w pokarmach występujących, coraz to częściej nie tylko ilość ale i *jakość* jest brana pod uwagę. Dziś już nawet jeden z twórców klasycznej nauki o odżywianiu Maks Rubner zarzuca swój ściśle energetyczny punkt widzenia w rozpatrywaniu wartości pokarmów, a skądinąd świetne umysły, jak np. Pirquet, uporczywie przeliczając wartość pokarmów na jednostki, nie uwzględniające jakościowych różnic między poszczególnemi rodzajami pokarmów, należą do wyjątków. Zrozumiałem jest, że przecież np. dla odnowy pewnej objętości krwi stale w ustroju ulegającej zniszczeniu, z pośród różnych składników pokarmowych o tej samej wartości energetycznej, różnych będzie potrzeba ilości. Ale podstawowym warunkiem dalszego rozwoju takiego *jakościowego* kierunku w nauce o odżywianiu jest odpowiedni stan biochemji, która wyjaśniając budowę chemiczną różnych związków wchodzących w skład pokarmów, poznając losy jakim te związki ulegają w ustroju, może wyjaśnić znaczenie ich w sprawach życiowych poszczególnych tkanek.

Znaczenie lipidów dla zjawisk rozgrywających się w obrębie komórki, zaczęto uświadamiać sobie od czasów klasycznych badań Overtona nad treścią uśpienia i jego poglądu na błony lipoidowe otaczające protoplazmę. Znaczenie to przypisywano głównie fizyko-chemicznym własnościom lipoidów, ich zdolności tworzenia koloidalnych zawiesin i zdolności utrzymywania w roztworze wodnym związków skądinąd we wodzie nierozpuszczalnych. Bogate piśmiennictwo w tej dziedzinie dostarcza obficie przykładów co do znaczenia lipoidów we fizykochemii komórki. W miarę postępów badań fizjologiczno-chemicznych poznawano jednak coraz to więcej związków należących do grupy lipoidów, które znaczenie swe dla ustroju zawdzięczały nietyle swym fizykochemicznym własnościom ile swoistej budowie chemicznej pewnym ugrupowaniom atomowym, nadając im osobliwe własności biochemiczne. Do wielkiego działu lipoidów zalicza się dziś aż trzy rodzaje witaminów, witaminy A, D, i E. Do cholesterolu wydają się być zbliżone w swych chemicznych własnościach hormony płciowe. Zdaniem serologów cały szereg wywoływaczy ma cechy lipoidów. W ostatnich miesiącach Anderson wyosobnił z laseczników gruźlicy dosyć dobrze określony już kwas tłuszczowy, kwas *ftioidowy*, którego znikoma ilość powoduje powstanie w tkankach charakterystycznych dla gruźlicy zmian histologicznych.

Dokładne badania nad rozmieszczeniem lipoidów w tkankach wykazały (White, Bloor), że istnieje ścisły związek między dzielnością narządów a zawartością w nich lipoidów. Narządy najbardziej czynne (serce, przepona, wątroba, nerka) zawierają tych lipoidów najwięcej. W warunkach chorobowych ilość i jakość tych lipoidów ulega zmianom. Znamy schorzenie, chorobę Gauchera, w przypadku której w śledzionie gromadza się w dużych ilościach lipoidy, spotykane w większych ilościach tylko w ośrodkowym układzie nerwowym. Jest bardzo prawdopodobnem że różnice w rozmieszczeniu lipoidów polegają na swoistych właściwościach chemicznych tych związków, pozwalających im odgrywać bliżej niewyjaśnione zadanie w metabolizmie komórki.

Poważną przeszkodą stojącą na drodze poznania znaczenia lipoidów w poszczególnych narzadach stanowi bardzo niedokładna dotychczas znajomość własności chemicznych tych związków. Lipoidy bardzo łatwo łączą się przez czysto fizyczną absorbcję z ciałami o innym charakterze chemicznym, np. z białkami, przyczem połączenia te są tak trwałe, że robią wrażenia zupełnie jednolitych związków. Chemja lipoidów jest prawdziwym cmentarzyskiem takich związków chemicznych jak jekoryna, kuoryna, sahidyna, które przez pewien czas uchodziły w nauce jako chemiczne jednostki, aby okazać się później mieszaniną znanej lecytyny z zanieczyszczeniami nielipoidalnemi. Przy dzisiejszym stanie nauki wiemy, że poza cholesterolem, którego znaczenie dla ustroju stanowi dziś już osobną dziedzinę badań, najwybitniej znachodzą się w tkankach lipoidy w postaci fosfatydów, związków zbudowanych z gliceryny, kwasów tłuszczowych, kwasu fosforowego i zasad azotowych. Zasadnicza budowa chemiczna fosfatydów, których znamy dwa rodzaje — lecytynę i kefalinę, jest stosunkowo prosta, istnieją jednak rozległe możliwości dla występowania tych związków chemicznych w najróżnorodniejszych odmianach, których wzajemne subtelne różnice dadzą się dotychczas jedynie na drodze biologicznej wykazać. Jakie z tych możliwych odmian występują w świeżych tkankach, tego na drodze badań chemicznych nie da się z całą pewnością określić. Przyczyną tego jest zarówno niedoskonałość metod analitycznych chemji jak i ogromna wrażliwość fosfatydów na działanie czynników zewnętrznych z jakiemi połączone są chemiczne zabiegi. Światło, wyższa ciepłota, tlen atmosferyczny, zmieniają bardzo łatwo własności lipoidów tkankowych. Poznanie biologicznej roli lipoidów zależeć będzie w znacznej mierze od tego, czy pracowniom chemicznym uda się wyosobnić z tkanek lipoidy w takiej postaci, w jakiej w prawidłowych warunkach w organiźmie występują. Okoliczność ta posiada doniosłe znaczenie również i dla odżywiania. Stosowanie w pokarmach przetworów lipoidowych w takiej postaci w jakiej w ustroju lipoidy występują, możliwe jest tylko wtedy, gdy przetwory przygotowane są z zastosowaniem osobliwych środków ostrożności jak to już dziś Fabryka Promonta w Hamburgu robi, czemu też przypisać można powodzenie tych preparatów.

Nie ulega wątpliwości, że organizm zwierzęcy potrafi w pewnych granicach syntetyzować lipoidy niezbędne dla swych tkanek. Stwierdzono to odnośnie do fosfatydów (Fürbringer, Röhmann), a istnieją poważne dane pozwalające przypuszczać, że nawet tak złożony związek jak cholesterol może być przez ustrój zwierzęcy syntetyzowany (Thannhauser, Kenzo-Kussui). Te zdolności syntetyczne nie są jednak zbyt rozległe i zawartość lipoidów w tkankach, a co za tem idzie przebieg procesów fizjologicznych zależnych od obecności lipoidów, jest uwarunkowany do pewnego stopnia dowozem lipoidów w pokarmach. Wielka ilość doświadczeń fizjologicznych i spostrzeżeń klinicznych wskazuje na to, jak wielką rolę odgrywają lipoidy zawarte w pokarmach, w sprawach przemiany materji i że w zagadnieniu odżywiania nie tylko wartość energetyczna lipoidów, jak dotychczas, ale i wartość biologiczna tych związków musi być uwzględniona.

Ciekawym jest związek, jaki zachodzi między podawaniem lipoidów w pokarmach a gospodarką białkową. Już dawniejsi badacze (Danilewski, Słowcow, Zuntz) zauważyli że dodawanie lecytyny do pokarmu wzmaga znacznie osadzanie się białka w ustroju. Nie brak było coprawda również i ujemnych wyników, ale trzeba wziąść pod uwagę to, na co zwracano niejednokrotnie uwagę ze strony chemików, że nigdy niema się pewności, gdy się mówi o lecytynie lub jakimś innym lipoidzie, że naprawdę w tym wypadku stosuje się ten związek o którym mowa. Wspomniana już wybitna wrażliwość na działanie czynników zewnętrznych utrudnia rozporządzanie preparatami lipoidów w stanie rodzimym. Ostatnie lata przyniosły jednak szereg badań z tej dziedziny (Weygandt, Reiter) opartych na posługiwaniu się preparatami lipoidów otrzymywanemi w sposób możliwie nienaruszający pierwotnej ich budowy które potwierdziły dawniejsze wnioski o wpływie lipoidów na przemianę białkową. Ciekawe są badania Wheeler-Hilla, który doprowadzając przez stałe niedożywianie bilans azotowy do stanu ujemnego, odzyskiwał równowagę azotową przez dodawanie do pożywienia drobnych ilości lipoidów (preparat Promonta).

Szeroko omawianą jest również sprawa łączności zachodzącej w przemianie materji między tłuszczami a lipoidami. Zwiększanie się ilości tłuszczu we krwi po podawaniu lipoidów w pokarmach i naodwrót, zwiększanie się ilości lipoidów po podawaniu tłuszczów (Leites, Hueck i Wacker) wyraźnie wskazuje na biologiczny związek zachodzący między temi ciałami. Panuje pogląd, że główny składnik tłuszczów, kwasy tłuszczowe krążą we krwi w postaci fosfatydów i połączeń z cholesterolem (Meigs i Blatherwick, Bloor) i że fosfatydy są tą formą połączeń kwasów tłuszczowych, w postaci których kwasy tłuszczowe zawarte w pokarmach albo zapasach tłuszczowych ulegają przyswojeniu przez komórki i spaleniu (Hueck i Wacker, Wends).

Odrębny dział fizjologicznej i patologicznej biochemji lipoidów stanowią lipoidy tkanki nerwowej. Już sam fakt, że ośrodkowy układ nerwowy jest najbogatszem skupieniem lipoidów w ustroju że lipoidy stanowią 51—61% składników chemicznych mózgu a 64—68% rdzenia kręgowego (po odciągnięciu wody zawartej w tkance) wskazuje na wybitną rolę jaką bez wątpienia lipoidy w czynnościach układu nerwowego odgrywają. Zaznaczyć należy że w tkance nerwowej występują fosfatydy wyjątkowo tylko w innych tkankach napotykane, jak sfingomyelina i lipoidy niezawierające fosforu należące do wielkiej grupy cerebrozydów (kerazyna, frenozyna, nerwon), stanowiące poniekąd swoistą chemiczną właściwość tkanki nerwowej. Przedsięwzięte w ostatnich latach systematyczne badania nad rozmieszczeniem różnych rodzai w różnych częściach mózgu (Gorodiska), doprowadziły do ciekawych spostrzeżeń dotyczących chemicznej topografji mózgu, wskazując na wybitny związek zachodzący między czynnościa poszczególnych części mózgu a ich chemicznym składem. Z rozległych badań Wintersteina nad przemianą materji ośrodkowego układu nerwowego wynika, że w okresie czynności tkanki nerwowej fosfatydy zawarte w niej ulegają rozpadowi i że dodając w odpowiedniej postaci lipoidy mózgowe do płynów odżywczych można zmniejszyć nasilenie rozpadu związków azotowych zawartych w nerwach. Zaznaczyć należy że ustrój zużytkowuje lipoidy zawarte w tkance nerwowej bardzo ekonomicznie: w stadium najdalej posuniętego wyczerpania powodowanego głodzeniem, gdy wszystkie zapasy tłuszczu w ustroju są wyczerpane, mózg traci zaledwie 1% na wadze (Voit). Natomiast wywołując sztucznie zaburzenia nerwowe, można zmniejszyć wybitnie zawartość lipoidów w tkance nerwowej, n. p. przy *polineuritis u ptaków*. Zresztą oddawna jest wiadomem że w przypadkach schorzeń ośrodkowego układu nerwowego zawartość lipoidów w tym organie zmniejsza się, n. p. przy *dementia paralytica* (Glikin), przy porażeniu postępującem (Carbone-Pighini, Singer), przy zwyrodnieniach (Scaffidi). Toteż doprowadzenie do tkanki nerwowej lipoidów wraz z pokarmami wydawało się być z praktycznego punktu widzenia bardzo obiecującem zagadnieniem ale do niedawna jeszcze badania przeprowadzane w tym kierunku nie dawały żadnych wyników. Podawanie lecytyny zwierzętom doprowadzało tylko do obfitego osadzania się tego związku we wątrobie, ale nie w tkance nerwowej. (Franchini, Salkowski). Przyczyny tych niepowodzeń należy szukać nietylko we wspomnianej chwiejności lipoidów, wrażliwości na działanie czynników zewnętrznych, zmieniających łatwo chemiczne właściwości lipoidów, ale i w tem na co zwrócili pierwsi uwagę serologowie, że lipoidy poszczególnych tkanek różnią się między sobą, ale delikatne te różnice nie dadzą się wykazać metodami chemicznemi. Wyraźnie określony pod względem chemicznym fosfatyd z mózgu nie jest pod względem biologicznym tymsamym z chemicznie tymsamym fosfatydem wątroby. Dopiero posługiwanie się przetworami lipoidowemi otrzymanemi z mózgu w sposób możliwie mało zmieniający ich własności, mogło w tym kierunku doprowadzić do lepszych wyników. Serejski w Moskwie przez wstrzykiwanie dożylne psom zawiesiny tkanki mózgowej albo lipoidów mózgowych przygotowywanych przez Promontę uzyskiwał wybitne zwiększenie się ilości lipoidów w mózgu. Schlif w berlińskim zakładzie fizjologicznym, przez podawanie tych samych przetworów Promonty doprowadzał do prawidłowego poziomu sztucznie zwiększoną pobudliwość kory mózgowej u psów. A ponieważ i kliniczne spostrzeżenia z ostatnich lat wskazują na dodatni wpływ odżywiania lipoidami, szczególnie w stanach zdrowienia (Nonne, Mühlens, Schittenhelm), spodziewać się należy że dalsza współpraca na tym polu chemji, fizjologii i medycyny klinicznej doprowadzi nie tylko do teoretycznie ciekawych wyników ale będzie posiadać duże praktyczne znaczenie dla klinicysty.

Piśmiennictwo:

Maclean: Lecithin and allied substances. London 1918. — Thierfelder u. Klenk: Cerebroside u. Phosphatide, Berlin 1930. — Bloor: J. of Biol. Ch. 59, 543, 68, 33. — Carbone u. Pighini: Bioch. Z. 46, 451. — Franchini: Bioch. Z. 6, 210. — Gorodiska: Bioch. Z. 164, 446. — Hueck u. Wacker: Bioch. Z. 100, 84. — Leites: Bioch. Z. 184, 310. — Meigs, Blatherwick, a. Cary: J. of Biol. Ch. 37, 1. — Mulzer:

Klin. Woch. 1926, Nr. 50. — Reiter u. Reissmann: Klin. Woch. 1928. Str. 306. — Salkowski: Bioch. Z. 51, 407. — Schilf: D. Med. Woch. 1929, Nr. 17. Schittenhelm u. Massatsch. D. Med. Woch. 1925, 683. — Serejski: Bioch. Z. 201, 292. — Weygandt: Med. Klin. 1922, Nr. 7.

A. LANDAU, J. GLASS i M. MARKSON. Warszawa.

Studja kliniczne nad surowiczem zapaleniem opłucnej i jego etjologią.

Z I-go Oddziału wewn. Szpitala Wolskiego w Warszawie.
Kierownik: Dr. A. Landau.

Dokończenie.

Należy sobie obecnie zadać pytanie, czy ujemny wynik szczepień na świnkach morskich w naszych przypadkach pozwala wyłączyć etjologję gruźliczą wysięku? Bezwzględnie nie. Wynik szczepienia zależy nietylko od obecności względnie braku zarazka gruźliczego wysięku, ale również od jego rodzaju, ilości i zjadliwości, jak również i od odporności indywidualnej świnek. O tem, jakie ma tu znaczenie odporność indywidualna świnek na jad gruźliczy, świadczy choćby to, że widzieliśmy 3 takie przypadki, w których z 2-ch świnek szczepionych tego samego dnia, w taki sam sposób, tym samym wysiękiem — jedna padała w ciągu kilku tygodni, wykazując na autopsji typowy klasyczny obraz gruźlicy, a druga żyła długo i uśpiona nieraz po 3-ch, 4-ch miesiącach nie wykazywała najmniejszych zmian gruźliczych.

Jeszcze większe znaczenie ma tu przyczyna inna. Wysięk gruźliczy opłucnej może po pewnym czasie sam się wyjałowić doszczętnie. Z badań Besançona i Griffona (33), Ramonda i innych wynika, że w miarę trwania wysięku, zmniejsza się w nim ilość zarazka gruźliczego. Karwacki (13) wykazał *in vitro* bakterjolityczne własności samego wysięku opłucnego. Aschoff (9) miał 32% ujemnych wyników szczepień, szczepiąc świnkom morskim pewne zupełnie wysięki gruźlicze. Również i na naszym materjale z 4-ch przyp. wtórnych wysięków opłucnowych bezsprzecznie gruźliczych, tylko w 3-ch przypadkach otrzymaliśmy dodatni wynik szczepień. Otóż w naszych przypadkach pierwotnych wysięków opłucnowych, gdzie wyniki szczepień pozostały ujemne, przeciętna czasu, która dzieliła zjawienie się wysięku od jego zaszczepienia świnkom była większa, aniżeli w tych przypadkach, w których wysięk szczepiony dawał typowy obraz gruźlicy u świnek: szczepienia te wykonywane były tu częściej już w okresie bezgorączkowym.

Ujemny wynik szczepień może jeszcze zależeć od całego szeregu innych przyczyn. Niektórzy autorzy uważają przedewszystkiem, że wysięk opłucnej, który zjawia się w I-ym lub II-im okresie Rankego gruźlicy, może prątków wogóle nie zawierać, albowiem może on być pochodzenia niebakteryjnego, ale toksycznego, allergicznego (Besançon i Weill (11). Wtedy oczywiście wynik szczepienia jest ujemny.

Na sprawę tę rzucają dalej światło badania Karwackiego (13, 15). Wykazał on, że prątek gruźliczy w płynach opłucnowych ulec może zmianom mutacyjnym, że hodowany na odpowiednich pożywkach rosnąć może już w pierwszej generacji, jako prątek niekwasoodporny lub jako ziarnik streptotryksa, a który przy przeszczepieniu dalszem dopiero zamieniać się może w prątek kwasoodporny. W płynach opłucnowych zachodzić może mutacja prątka gruźliczego, który przeistoczyć się może w postać niekwasoodporną. Dzieje się to, jak stwierdził Karwacki, dzięki własnościom bakterjolitycznym i mutacyjnym samego płynu wysiękowego, który w pewnych warunkach *in situ* może wyjaławiać, bądź dokonywać mutacji zarazka gruźliczego w sensie morfologicznym i hodowlanym. Wobec tego, że Karwacki (13), nie szczepił tych postaci mutacyjnych świnkom morskim, nie wiemy jeszcze, czy jad ten, zmieniony pod względem morfologicznym i hodowlanym, nie zmienia również swych własności biologicznych, a więc czy wywołać on jest w stanie klasyczną gruźlicę u świnek morskich.

Sprawa związku pomiędzy powyższemi postaciami mutacyjnemi prątka gruźliczego a t. zw. zarazkiem gruźlicy przesączalnym, wobec tego, że Karwacki nie przesączał swych postaci mutacyjnych przez świecę Chamberlanda, jest również jeszcze niewyjaśniona.

Znaczenie zarazka przesączalnego gruźlicy w etjologji wysięków pierwotnych opłucnych mieć może, zdaniem naszem, doniosłe znaczenie w interpretacji ujemnych wyników szczepień opłucnych na świnkach morskich. Nie chcąc tu obszernie omawiać tej sprawy, ograniczymy się tylko do przypomnienia, że, jak to wynika z badań Valtisa, Arloinga i Dufourea, Courmonta, Calmetta (34) i innych, poza klasyczną postacią kwasoodpornego prątka, istnieje jeszcze postać przesączalna jadu gruźliczego, która przechodzi przez sączki Chamberlanda i po zaszczepieniu przesączu tego świnkom morskim, nie wywołuje u nich klasycznej gruźlicy, ale ściśle określony zespół chorobowy. Polega on bądź na przemijającem charłactwie świnek, trwającem kilka miesięcy, przyczem śródskórne odczyny tuberkulinowe wypadają w tym okresie dodatnio, bądź też (postać częstsza) zastrzyknięcie przesączu tego powoduje u świnek mniej lub bardziej znaczne obrzmienie odosobnionych lub wszystkich gruczołów chłonnych, jednak bez ich zserowacenia. Świnki szczepione przesączem gruźliczym żyją długo, nie padając wcale lub dopiero po upływie dłuższego czasu. Na autopsji, nie stwierdza się wówczas obrazu klasycznej gruźlicy, natomiast w obrzmiałych gruczołach chłonnych po długotrwałem i mozolnem poszukiwaniu udaje się znaleźć pojedyńcze kwasoodporne prątki. Istnienie zarazka przesączalnego gruźlicy nie zostało jeszcze przez wszystkich uznane, zwłaszcza w Niemczech (Fessler, Lydia Rabinowitsch, B. Lange i t. d.).

Czy w wysiękach opłucnych wchodzi w grę również zarazek przesączalny gruźlicy?

Żeby na pytanie to odpowiedzieć, poszukiwaliśmy postaci przesączalnych gruźlicy w 4-ch przypadkach pierwotnych wysięków opłucnowych. Wysięk opłucnowy po rozcieńczeniu dwukrotnem fizjologicznym roztworem soli kuchennej przesączaliśmy przez sączek Chamberlanda L_2, w sposób podany przez autorów francuskich. Podamy tu protokoły badań.

Przypadek Nr. 2. Dnia 24. I. 1928 r. dwu świnkom morskim zaszczepiono w sposób zwykły podany wysięk opłucnowy i równocześnie trzeciej śwince — przesącz tegoż wysięku. U obu świnek szczepionych wysiękiem nieprzesączonym dnia 3. III. próba tuberkulinowa wypadła dodatnio w rozcieńczeniu 1/50, a dnia 4. III. nakłucie obrzmiałego gruczołu chłonnego wykazało obecność licznych kwasoodpornych prątków. Dnia 27. V. i 30. V. obie świnki padły, a na autopsji stwierdzono rozległe zmiany gruźlicze wszystkich narządów. Świnka, której zaszczepiono przesącz tegoż wysięku, wykazywała stale ujemne śródskórne odczyny tuberkulinowe (w rozcieńczeniu 1/100, 1/50, 1/20 i nawet 1/10) i brak wszelkich zmian zewnętrznych ze strony gruczołów chłonnych. Uśpiono ją dnia 8. IV., czyli po upływie 10-u tygodni od czasu zaszczepienia. Na autopsji nie stwierdzono żadnych zmian patologicznych, a w rozmazach sporządzonych ze wszystkich niepowiększonych gruczołów chłonnych, mimo najstaranniejszych poszukiwań (po godzinie każdy preparat) — prątków kwasoodpornych nie wykryto.

Przypadek Nr. 4: Dnia 11. II. 1928 r. jednej śwince morskiej zaszczepiono wysięk opłucnowy, drugiej zaś przesącz z tegoż wysięku. Pierwsza z nich padła dnia 12. III. zagryziona przez szczura. Na autopsji stwierdzono wyłącznie obrzęk gruczołu pachwinowego w miejscu zastrzyknięcia i jego zserowacenie: rozmazy wykonane z gruczołu tego wykazały obecność licznych prątków kwasoodpornych. Świnka, której zaszczepiono przesącz padła również tegoż dnia, z tej samej przyczyny. Na autopsji żadnych zmian nie stwierdzono, gruczoły chłonne nie były powiększone, a w rozmazach, wykonanych z gruczołów pachwinowych i tchawiczo-oskrzelowych, mimo długotrwałego poszukiwania, prątków kwasoodpornych nie wykryto.

Przypadek Nr. 7. Dnia 3. IV. dwu świnkom zaszczepiono wysięk opłucnowy, trzeciej zaś tegoż dnia przesącz tego wysięku. Nakłucie gruczołów pachwinowych wykonane dnia 28. IV. u obu świnek, wykazało obecność licznych prątków kwasoodpornych. Świnki te wkrótce padły, a na autopsji stwierdzono uogólnioną gruźlicę prosówkową. Śwince szczepioną przesączem, uśpiono dnia 30. VII. czyli po upływie 3 miesięcy. Na autopsji żadnych zmian anatomicznych nie stwierdzono. Poszukiwanie prątków w licznych rozmazach z wszystkich gruczołów chłonnych dało wynik ujemny.

Przypadek Nr. 11. Dnia 20. IV. dwu świnkom zaszczepiono wysięk nieprzesączony. Dnia 28. V. i 12. VI. obie padły. Na autopsji stwierdzono u obu gruźlicę prosówkową wątroby, śledziony i płuc oraz zserowacenie gruczołów pachwinowych. W rozmazach — liczne prątki kwasoodporne. Dnia 30. V. zaszczepiono trzeciej śwince przesącz z tegoż wysięku. Dnia 30. VII. uśpiono ją. Na autopsji żadnych zmian ze strony gruczołów ani narządów wewnętrznych nie stwierdzono, a poszukiwanie prątków w roz-

mazach, wykonanych z gruczołów pachwinowych i tchawiczo-oskrzelowych, dało wynik ujemny. Tak więc w powyższych 4-ch naszych doświadczeniach nie udało się nam stwierdzić istnienia zarazka przesączalnego gruźlicy w pierwotnych wysiękach opłucnowych. W czasie wykonywania pracy powyższej ukazała się praca Nasta (35), któremu w jednym z przypadków wtórnego gruźliczego wysięku opłucnego udało się stwierdzić istnienie zarazka przesączalnego. Ostatnio ukazała się również praca Jonescu i Bonciu (36), którzy szczepiąc 2 świnki dootrzewnowo przesączem wtórnego wysięku gruźliczego opłucnowego u jednej z nich w gruczołach krezkowych i tchawiczo-oskrzelowych znaleźli skąpą ilość prątków kwasoodpornych.

To też z niewielkiej liczby naszych badań nie chcemy jeszcze wyciągać ostatecznych wniosków. Wydaje się nam, że w pierwotnych wysiękach opłucnych zachodzi jednak możliwość istnienia zarazka gruźlicy, który o ile nie jest nawet jadem przesączalnym, to jest on jednak do niego zbliżony. Potwierdzeniem tego będą 2 nasze spostrzeżenia, o których będzie dalej mowa.

Z badań Paisseu i Valtisa, Bonciu i Jonescu, Valtisa i Misiewiczówny, Saenza, Duranda, Kourilskyego i Bendy (37) wynika, że wprowadzenie świnkom morskim produktów gruźliczych, lub też pochodzących z ognisk patologicznych podejrzanych o gruźlicę w postaci nieprzesączonej, powoduje również nieraz powstanie u świnek atypowej gruźlicy, analogicznej do zmian, spostrzeganych u nich po wprowadzeniu przesączalnego zarazka gruźlicy.

Wprowadzenie świnkom morskim produktów nieprzesączonych, podejrzanych o etjologję gruźliczą, jak np. niektórych wysięków stawowych, krwi gruźlików, płynu z hydrocoele, lub nawet moczu przy podejrzeniu gruźlicy nerek, daje nieraz u świnek morskich powyższy obraz atypowej gruźlicy. Świadczy to z dużem prawdopodobieństwem o tem, że w produktach tych istnieć mogą nie prątki kwasooporne o normalnej zjadliwości, ale postać zarazka gruźliczego o zjadliwości zmniejszonej, podobnej do zarazka przesączalnego gruźlicy.

Mieliśmy dwa spostrzeżenia, które pozwalają przypuszczać istnienie podobnej możliwości w stosunku do pierwotnych wysięków opłucnowych. Podamy tu poniższe dwa protokoły badań.

Przypadek Nr. 35. Dnia 25. IV. 1929 r. Dwie świnki zaszczepione zostały w sposób zwykły centryfugatem wysięku opłucnego. Jedna z tych świnek, uśpiona po upływie 3-ch miesięcy, na autopsji nie wykazała żadnych zmian patologicznych. Gruczoły chłonne nie były powiększone, a w rozmazach z nich wykonanych prątków nie stwierdzono. Druga świnka natomiast padła po upływie 3 i pół miesięcy wśród objawów postępującego wyniszczenia. Na autopsji nie stwierdzono obrazu gruźlicy klasycznej, jedynie gruczoły chłonne pachwinowe po stronie zastrzyknięcia wysięku były obrzmiałe, powiększone do wielkości pestek cytryny, twarde, spoiste, lecz nie zserowaciałe. Prątków jednak mimo najstaranniejszego poszukiwania w nich nie stwierdzono.

Przypadek Nr. 26. zupełnie podobny, z tą różnicą, że świnki nie padły, lecz jedna z nich została po upływie 3-ch miesięcy uśpiona. Na autopsji stwierdzono jedynie obrzmienie znacznego stopnia gruczołów lędźwiowych i tchawiczo-oskrzelowych. Były one twarde, wielkości pestek cytryny, spoiste, niezserowaciałe. Prątków typowych kwasoodpornych nie udało się tu jednak wykryć. Druga świnka, uśpiona po upływie 4-ch miesięcy, żadnych zmian nie wykazała.

Otóż w tych obydwóch przypadkach obrzmienie gruczołów chłonnych miało charakter do złudzenia podobny do tych zmian, jakie spostrzega się przy zakażeniu świnek jadem przesączalnym gruźlicy, bądź też w tych przypadkach, o których mówiliśmy wyżej, gdzie zastrzykiwano świnkom produkty nieprzesączone, podejrzane o etjologję gruźliczą. Również i postępujące wyniszczenie u jednej z tych świnek wzmacniało tę analogję. Wobec tego jednak, że prątków kwasoodpornych nie udało się nam wykryć, przypadki te nie są bezwzględnie przekonywujące, jeśli jednak uwzględnić cały ten obraz autopsyjny, oraz wielkie trudności, które nasuwa nieraz wyszukanie prątków w postaciach gruźlicy atypowej u świnek, to jednak spostrzeżenia te nasuwają mimowoli przypuszczenie, że chodzić tu właśnie mogło o postać zarazka gruźliczego, o zmniejszonej zjadliwości, podobnej do zarazka przesączalnego gruźlicy.

Wydaje się nam, a w świetle nowszych poglądów jest to wielce prawdopodobne, że w wysiękach pierwotnych opłucnowych prócz postaci klasycznych zarazka gruźliczego istnieć mogą również i inne postaci atypowe, o zmniejszonej zjadliwości, czy to w postaci form mutacyjnych Karwackiego, czy też podobnych do jadu przesączalnego gruźlicy.

Może to być przyczyną dla której w części przypadków pierwotnych wysięków opłucnowych nie rozwija się, po wprowadzeniu go świnkom, klasyczny obraz gruźlicy. Możliwe, że w przyszłości, kiedy zwracać będziemy baczniejszą uwagę na powyższe postaci nietypowej gruźlicy u świnek morskich, odsetek wyników dodatnich po szczepieniach zwiększy się jeszcze bardziej.

Streszczenie wyników i wnioski.

1. W 54% pierwotnych „samoistnych" surowiczych wysięków opłucnych, z ogólnej liczby 28-u przypadków, drogą szczepień na świnkach morskich ustalono ich bezsprzeczną etjologję gruźliczą. Wynik ujemny otrzymaliśmy w 46% naszego materjału, a z tego w 27% przypadków badanie fizykalne i roentgenologiczne zarówno jak i wywiady nasuwały podejrzenie etjologji gruźliczej. Jedynie w 1/5 przypadków nie było wyraźnych danych do przyjęcia etjologji gruźliczej wysięku.

2. Pierwotne surowiczo-włóknikowe zapalenie opłucnej, gdzie wynik szczepień na świnkach morskich pozostał ujemny, poza drobnemi i nieistotnemi różnicami, nie różnią się od siebie ani obrazem i przebiegiem klinicznym, ani obrazem hematologicznym, ani wreszcie własnościami fizykochemicznemi i cytologicznemi samego wysięku opłucnowego od zapaleń opłucnej wysiękowych, gdzie drogą szczepienia wysięku zwierzętom, ustalono ich bezsprzeczną etjologję gruźliczą.

3. Posiewy wysięków wykonane na pożywkach zwykłych oraz szczepienia wysięków białym myszom dawały z reguły wyniki ujemne, świadcząc o znikomem znaczeniu banalnej flory bakteryjnej, zarówno jak i pneumokoków, w etjologji pierwotnych wysięków opłucnowych.

4. Niemożność stwierdzenia drogą szczepień na zwierzętach w części przypadków pierwotnych wysięków opłucnowych ich etjologji gruźliczej zależeć może: A) od właściwości bakterjolitycznej samego wysięku opłucnej; świadczyćby o tem mogło zjawisko, że im później dokonano szczepienia, tem odsetek szczepień ujemnych się podnosi; podczas gdy w okresie gorączkowym wykonane szczepienia dały nam 69% wyników dodatnich, to szczepienia dokonane w okresie bezgorączkowym wypadły tylko w 37% przypadków dodatnio. B) od obecności zapewne w pierwotnych wysiękach opłucnych zarazka gruźliczego o zmniejszonej zjadliwości i zmienionych własnościach morfologicznych, hodowlanych i biologicznych; możliwe, że jest to zarazek, który uległ mutacji, lub też że jest to zarazek podobny do jadu przesączalnego gruźlicy *(ultravirus)*. Cztery nasze szczepienia przesączu z pierwotnego gruźliczego wysięku opłucnego świnkom morskim dały wyniki ujemne; jednak w 2-ch przypadkach, szczepiąc świnki morskie wysiękiem opłucnowym nieprzesączonym, znaleźliśmy u nich obraz sekcyjny analogiczny do gruźlicy atypowej, która powstaje u świnek, pod wpływem wprowadzenia im jadu przesączalnego gruźlicy.

5. Nasze spostrzeżenia kliniczne i laboratoryjne skłaniają nas do przyjęcia poglądów kliniki francuskiej, iż każdy „samoistny", pierwotny surowiczy wysięk opłucnej, dawniej zwany *pleuritis e frigore*, jest wysiękiem gruźliczym. Fakt ten jednak należy interpretować może w sposób odmienny niż dawniej.

Dobrotliwy przebieg większości pierwotnych wysięków opłucnowych i częstą niemożność wykrycia dotychczasowemi metodami badań ich etjologji gruźliczej, tłumaczyć należy, zdaniem naszem, nietyle brakiem zarazka gruźliczego w wysięku lub teorją allergiczną, ile raczej obecnością w płynie wysiękowym zarazka gruźliczego o zmniejszonej zjadliwości i zmienionych własnościach morfologicznych, hodowlanych i biologicznych. Jest rzeczą przyszłych badań ustalić z pewnością czy chodzi tu o własności bakterjolityczne i mutacyjne płynu wysiękowego w stosunku do zarazka gruźliczego, zbliżonego do jadu przesączalnego gruźlicy.

Jest również rzeczą przyszłych badań ustalić, czy w dalszym przebiegu, w nawrotach w późniejszem zapadaniu na gruźlicę, uwidocznią się różnice między zapaleniem wysiękowem opłucnej, dającem po zaszczepieniu świnkom zwykłą gruźlicę serowatą, a zapaleniem opłucnej z wynikiem szczepienia atypowym lub ujemnym.

6. Jeżeli każdy pierwotny „samoistny", surowiczy wysięk opłucnej ujmować jako wysięk gruźliczy, to tyczy się to wyłącznie wysięków pierwotnych, dawniej zwanych *pleuritis e frigore*. Etjologja wtórnych wysięków opłucnowych może być bardzo rozmaita. Na 12 naszych wtórnych zapaleń surowiczych opłucnej, jedynie w połowie przypadków etjologja była gruźlicza.

Czynnikiem etjologicznym mogą tu być inne drobnoustroje (paciorkowce, pneumokoki, zarazki grypy, „zarazek" gośćca stawowego i t. d.).

Rozpoznanie etjologji gruźliczej wysięku uzasadnione być winno: 1. ujemnym wynikiem szczepień na świnkach; 2. istnieniem

ścisłego klinicznego związku między wysiękiem opłucnej a schorzeniem innych narządów (gościec stawowy, grypa, zapalenie krupowe płuc, zakażenie paciorkowcowe) i wreszcie: 3. ew. wykryciem drogą posiewu odpowiedniego zarazka. To też w każdym przypadku surowiczego wysięku opłucnej należy wykonywać posiewy i szczepienia. We wtórnych wysiękach opłucnej ma to na celu ustalenie etjologji wysięku, a w zapaleniu wysiękowem pierwotnem opłucnej przeprowadzenie szczepień u świnek, łącznie z poszukiwaniem u nich gruźlicy atypowej, mieć będzie na celu przedewszystkiem ocenę zjadliwości zarazka gruźliczego.

Piśmiennictwo.

1) Dieulafoy: Clinique médicale de l'Hôpital Dieu de Paris, Paris 1900, III. — 2) cyt. Hautemann, Zeit. f. Tuberkulose, Bd. 52, 483—491, 1929. — wg. Besançon et Weill, Annales de medecine, T. XXI, Nr. 4, 1927. — Brelet, Bull. et Mém. Soc. Med. Hop. de Paris, Nr. 2, 67—69 1925. — 5) Ameuille, ref. wg. Zblatt f. d. ges. Tub., Bd. 29, s. 349, 1928. — 6) Bruns u. Ewig, Erkrankungen der Pleura, Spezielle Path. u. Therap. inner. Krank. Kraus u. Brugsch, Bd. III. Berlin 1924. — 7) Sokołowski, Choroby dróg oddechowych, t. III. cz. 1 Warszawa 1905. — 8) Tuz: Gazeta Lekarska, str. 1395, 1913. — Aschoff: Zt. f. klin. Med. Bd. XXIX, 1896. — 10) cyt. Bruns u. Ewig. — 11) Besançon et Weill: Pleurésie séro-fibrineuse, Annales de Medecine, T. XXI, Nr. 4, 1927. — 12) Schlossman: Bull. de l'Union Int. contre la Tuberculose, vol. II. Nr. 2, Juillet 1925. — 13) Karwacki: Pol. Arch. Med. Wewn., z. I. t. V. 1927 r. — 14) Stefek: Gazeta Lekarska, str. 880, 1927. — 15) Karwacki: C. R. soc. Biol. T. XCII, p. 801, 1925. T. XCV, p. 913, 1926, T. XCII, p. 374, 1924. — 16) Gorecki: „Schorzenie opłucnej w świetle nowych poglądów", 1926, Lwów. — 17) Fraenkel: Speziele Pathol. u Therap. der Lungenkrankheiten, Berlin, 1904. — 18) Königer: M. med. Woch. 17, 1904. — 19) Silberschmidt, Beitr. z. klin. d. Tub. Bd. 60, H. 2, S. 128—140. 1924. — 20) Huber: Z. Kinderheilk. Bd. 47, S. 169, 1929. — 21) Korns: China med. Journ Bd. 40, Nr. 9, 1926, ref. Zblatt f. d. ges. Tub. Bd. 27, S. 96. — 22) Hautemann: Zeit. f. Tuberkulose, Bd. 52, 483—491, 1929. — 23) Wilemsky: Am. Journ. of. med. Sciences, CLX, 1920. — 24) Bernard: Desbucquis et Thoyer, Revue de la tuberculose, Nr. 4, aout 1929. — 25) Paisseau: Valtis et Saenz, Presse médecale, Nr. 12, 1929. — 26) wg. Besançon, Précis de microbiologie clinique, Masson, 1920. — 27) wg. Harvier et Pinard, Nouveau Traité de Medicine, T. XII. — 28) Moskowitz: ref. Kongresszbl. Bd. XII, S. 180, 1920. — 29) Besançon, Weissman-Netter et Mlle. Scherer: Bull. et Mém. de la Soc. Méd. Hôp. de Paris, p. 1153, 1929. — 30) Rolly: Der acute Gelenkrheumatismus, Berlin 1920. — 31) wg. Rzętkowskiego: str. zbior. w Gazecie Lekarskiej, 1903. — 32) Saenz: C. R. Soc. Biol. 21 juillet 1928. — 33) Besançon et Griffon: wg. Besançon: Précis de microbiologie clinique, Masson, 1920. — 34) patrz Calmette: Les elements filtrables du virus tuberculeux, Bull. Inst. Pasteur, T. XXVI, p. 389, 1928 i J. Valtis: Les elements filtrables du bacille de Koch, Paris Médical. Janvier 1929. — 35) Nasta: C. R. Soc. Biol. T. 96, p. 591, 1927. — 36) Jonescu et Bonciu: C. R. Soc. Biol. T. 98, p. 466, 1928. — 37) wg. Paisseau, Valtis et Saenz: l. c.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. Leon SZYFMAN i Dr. Juljusz KOKOTEK. Łódź.

Niezwykły przypadek przewlekłej posocznicy meningokokowej, powikłanej obustronną odmą samoistną, zakończony wyzdrowieniem.

Z Oddziału Wewnętrznego Szpit. fund. małż. Poznańskich w Łodzi. Ordynator: Dr. Seweryn Sterling.

Chory I. P., lat 17, krawiec, zgłosił się do jednego z nas, podając, że od 4 tygodni gorączkuje z przerwami, ma wysypkę na ciele i bóle w kończynach. Ogólne samopoczucie jest przy tem dobre. Przy pierwszem badaniu ambulatoryjnem stwierdzono na ciele, zwłaszcza na kończynach górnych i dolnych wysypkę typu rumienia wielopostaciowego; w narządach wewnętrznych żadnych zmian. Chory — jako przyjezdny — został skierowany do szpitala.

Na oddział przybył chory 4 sierpnia roku ub. W wywiadach: dotąd zawsze zdrów. Zachorował przed 6 tygodniami. Choroba zaczęła się od dreszczy, wymiotów, gorączki sięgającej do 40°, bólu gardła, bólów w kończynach górnych i dolnych. Następnego dnia wśród obfitych potów gorączka opadła. Po kilku dniach nastąpił drugi napad dreszczy i gorączki, a 4-go dnia od początku choroby zjawiła się na ciele wysypka. Od tego czasu miewa co kilka dni napady gorączki, poprzedzane przez dreszcze, w czasie których wysypka staje się wyraźniejsza i obfitsza. W okresach bezgorączkowych czuje się zupełnie dobrze, ale wobec ciągłych nawrotów gorączki i wysypki postanowił udać się w celu leczenia do Łodzi.

Stan obecny. Chory przytomny, budowy prawidłowej, miernie odżywiony. Na twarzy, tułowiu, kończynach górnych i dolnych, po stronie wyprostnej i zginaczy wysypka grudkowo-plamista wielkości od ziarna prosa do ziarna grochu. Pewna część wykwitów na kończynach ma charakter wybroczynowy. Czaszka bez zmian, sztywności w karku niema. Język wilgotny, obłożony, zaczerwienienie migdałków i gardła, migdałki powiększone, po stronie prawej czopy. Płuca bez zmian. Serce: Granice normalne. Osłuchowo poza podmuchem skurczowym nad koniuszkiem nic osobliwego. Tętno 102' przy t. 37,9°, miarowe, dobrze napięte. Ciśnienie 115/60 mmHg. Wątroba i śledziona niemacalne. Śledziona opukowo też niepowiększona. Ze strony układu nerwowego zmian patologicznych nie stwierdzono. Dno oka normalne. Objaw Biernackiego 14'. W moczu ślady białka, urobilinogen zwiększony, indykan nieco zwiększony, chlorki w ilości prawidłowej, odczyn dwuazowy ujemny. W osadzie pojed. krwinki wyługowane w kilku polach widzenia, 5—6 leukocytów w polu, miejscami skupione.

Badanie morfologiczne krwi: E. 4,300.000, Hb. 92, wskaźnik 1,0, L. 24.000, czas krwawienia 2', czas krzepliwości 9', ilość płytek niezmniejszona. Leukocytów obojętnochłonnych 83% (w tem młodych 2%, pałąkowatych 28, segmentowanych — 58%), Eoz. 1%, Mon. 2%, Limf. 14%. Wassermann ujemny. Odczyny Widala na tyfus, para A, para B, Weil-Felix ujemne. Badania krwi na plazmodja zimnicy i krętki Obermeyera dały wynik ujemny.

Przebieg choroby: W ciągu pierwszych 2 tygodni pobytu w szpitalu gorączka o charakterze zwalniająco-przepuszczającym. Chory zazwyczaj około południa dostawał silnych dreszczy, gorączka stopniowo wzrastała, osiągając maksimum w godzinach wieczornych, a w nocy wśród obfitych potów następował spadek ciepłoty. Wysypka w okresie bezgorączkowym blednie, nasila się natomiast podczas gorączki. Ogólne samopoczucie nawet podczas napadu gorączki dobre. Stosowano lewatywy z collargolu bez wyniku. Wobec trwających objawów ze strony migdałków (zaczerwienienie, obrzmienie, czopy) zdecydowano się na ich wyłuszczenie, w tem mniemaniu, że mamy do czynienia z zakażeniem septycznem, wychodzącem z migdałków. 22 sierpnia dokonano tonsillectomji, która jednak nie wywarła żadnego wpływu na dalszy bieg choroby. Stosowano chininę w postaci zastrzykiwań bez wszelkiego wyniku: krzywa ciepłoty, zarówno jak i wysypka zachowały swój poprzedni charakter. Badanie morfologiczne krwi wykazuje stale te same zmiany. Leukocytoza waha się w granicach od 18.000—24.000 w cm^3; znaczne przesunięcie w lewo, liczba eozynofilów waha się w granicach od 0—1%. W moczu, kilkakrotnie badanym, stwierdza się ślady białka, w osadzie 2—3 krwinki w polu, pojed. leukocyty.

5 września nastąpiła nagła zmiana. W nocy chory obudził się z powodu duszności i silnego bólu w lewej połowie klatki piersiowej. Badanie klatki piersiowej wykazało wyraźne objawy odmy piersiowej: poruszalność klatki piersiowej zniesiona, międzyżebrza wygładzone, drżenie głosowe zniesione; opukowo po stronie lewej odgłos jasny o odcieniu bębenkowym, granice dolne obniżone; przestrzeń Traubego przesunięta ku dołowi; osłuchowo: zniesienie oddechu; objaw podźwięku miedzi Trousseau. Po stronie prawej stosunki prawidłowe. Roentgenologicznie w lewej jamie opłucnowej prócz powietrza stwierdzono nieznaczną ilość płynu. (*Hydropneumothorax*). W ciągu dalszych 2 tygodni zarówno płyn, jak i powietrze uległy wessaniu, nie pozostawiając żadnych śladów.

Wciąż powtarzające się napady gorączkowe, przypominające napady zimnicze, charakter wysypki, wreszcie, uderzająco dobry stan ogólny przy tak długotrwałej chorobie gorączkowej wzbudziły podejrzenie posocznicy pochodzenia meningokokowego. Dokonano badania bakterjologicznego krwi z wynikiem ujemnym.

W październiku wystąpiło nowe powikłanie w postaci odmy samoistnej, tym razem po stronie prawej. Chory w nocy zbudził się ze snu wskutek duszności i bólu w klatce piersiowej. Badanie fizykalne wykazało objawy właściwe odmie; roentgenologicznie stwierdzono *pneumothorax dexter*. 29 października dokonano ponownie posiewu krwi; tym razem wyhodowano dwoinki, które przy dalszem różnicowaniu okazały się meningokokami.

W celu wykrycia wrót zakażenia przeprowadzono badanie wydzieliny jamy nosowo-gardłowej na obecność meningokoków. Badania te dały wynik ujemny.

Wobec stwierdzenia drogą bakterjologiczną posocznicy meningokokowej przystąpiono do leczenia zapomocą zastrzykiwań domięśniowych surowicy swoistej. Chory ogółem otrzymał 210 cm³ surowicy wielowaźnej, jednakże bez wyniku. Na 8-my dzień po podaniu surowicy wystąpiła choroba surowicza (wysypka typu pokrzywki, silne swędzenie, ilość leukocytów normalna z powiększeniem eozynofilów do 8%). Objawy choroby surowiczej minęły po 5 dniach. Wobec dalszego trwania posocznicy (napady gorączki, charakterystyczna wysypka i t. d.) przystąpiono do leczenia chorego zastrzykiwaniami mleka. Wobec bezskuteczności leczenia mlekiem w dniu 18-go grudnia zastosowano omnadynę w odstępach dwudniowych, początkowo w ilości 1 cm³, potem 2 cm³. Po trzeciem zastrzyknięciu omnadyny gorączka oraz wysypka ostatecznie znikły. Chory otrzymał jeszcze 2 injekcje omnadyny. Chory pozostawał w szpitalu jeszcze miesiąc, podczas którego przybrał na wadze 9 kg. W ciągu całego tego czasu nie miał ani napadów gorączki, ani innych objawów chorobowych; od czasu do czasu występował stan podgorączkowy. Dnia 23. I. r. b. chory został wypisany ze szpitala w stanie b. dobrym, według otrzymanych od niego ostatnio wiadomości od 6 tygodni nie gorączkuje, przybrał 14 kg na wadze, czuje się zupełnie dobrze.

W historji choroby zasługują na specjalną uwagę napady gorączki, przypominające napady zimnicze, wysypka o charakterze rumienia wielopostaciowego, uderzająco dobre samopoczucie chorego mimo przewlekłego (6 miesięcy) przebiegu choroby i stanów gorączkowych. Są to trzy kardynalne objawy, uprawniające do klinicznego rozpoznania posocznicy meningokokowej. Rozpoznanie takie może zostać ostatecznie udowodnione na podstawie badań sero-bakterjologicznych.

W przypadku naszym przebieg był tak charakterystyczny, że otrzymany wynik ujemny posiewu krwi nie sprowadził nas z właściwej drogi, a powtórne badanie, wykonane po kilku tygodniach, potwierdziło słuszność klinicznego rozpoznania.

Godnem podkreślenia jest tu powikłanie w postaci obustronnej odmy samoistnej. Powstawanie odmy w takich przypadkach wytłumaczyć sobie można, jako skutek pęknięcia drobnych ropni, umiejscowionych na powierzchni płuc tuż pod opłucną.

Opisany powyżej przypadek przemawia, naszem zdaniem, za tem, że rozpoznanie przewlekłej postaci posocznicy meningokokowej nie nastręcza wielkich trudności praktycznych ze względu na jej charakterystyczny przebieg. Jeżeli mimo to jest posocznica meningokokowa rozpoznaniem rzadkiem, to chyba tylko dlatego, że jest ona mało znana i rzadko różniczkowana. Od niedawna dopiero w literaturze lekarskiej, zwłaszcza francuskiej, poświęcono wiele uwagi posocznicy meningokokowej, liczba rozpoznawanych przypadków w ciągu lat ostatnich znacznie wzrosła; świadczy o tem liczna kazuistyka przypadków posocznicy meningokokowej zarówno w piśmiennictwie obcem jak i naszem.

Pierwszy przypadek posocznicy meningokokowej opisali w 1903 r. Warfield i Walker. Wkrótce potem ukazały się prace Schotmüllera, Liebermeistra, Monziols'a i Loiseleurs'a, Bovaird'a, Chevrel'a i Bourdinièr'a i innych.

W piśmiennictwie polskiem przypadki posocznicy meningokokowej opisali: Załęski, Simchowicz, Mandelsowa, Frenkiel, Grek, Lipiński, Typograf.

Dwoinka Weichselbauma, usadawiająca się w jamie nosowo-gardłowej może drogą naczyń krwionośnych przedostać się do ogólnego krwiobiegu i spowodować posocznicę meningokokową. Posocznica meningokokowa przebiega pod następującemi postaciami klinicznemi:

Postać piorunująca rozpoczyna się nagle od dreszczów, wysokiej gorączki, wymiotów. W kilka godzin potem pojawia się na ciele wysypka krwotoczna. Ogólny stan chorego ciężki. Wśród objawów zapaści i osłabienia mięśnia sercowego następuje śmierć po 24—40 godzinach.

Przypadek posocznicy meningokokowej o przebiegu piorunującym opisał w piśmiennictwie polskiem Załęski.

Postać ostra występuje klinicznie w 3 odmianach: krwotocznej, durowej i gośćcowej.

Postać ostra krwotoczna naogół podobna jest do piorunującej, różni się od niej tem, że przebiga łagodniej, trwa dłużej (do 6 dni) i może niekiedy zakończyć się wyleczeniem.

Postać ostra durowa przypomina przebiegiem dur brzuszny. Ciepłota podnosi się stopniowo, język obłożony, brzuch wzdęty, biegunka. Śledziona powiększona. Na skórze brzucha wysypka plamista o charakterze różyczki. Przypadek posocznicy o przebiegu durowym opisał w piśmiennictwie naszem Lipiński.

Postać ostra wrzekomo gośćcowa przebiega pod postacią ostrego gośćca stawowego. W obrazie chorobowym dominują objawy stawowe i wysypka skórna.

Postać podostra, przewlekła, wrzekomo zimnicza rozpoczyna się stopniowo przy objawach ogólnego niedomagania (bóle głowy, uczucie rozbicia, dreszcze). Po upływie kilku dni następuje napad, który łudząco przypomina zimnicę: początkowo dreszcze, gorączka sięgająca 40°; po kilku godzinach — spadek ciepłoty wśród obfitych potów. Niekiedy postać podostra zaczyna się nagle od napadu; wrzekomo-zimniczego. Napady takie w początkowym okresie choroby powtarzają się codziennie, potem co trzeci, czwarty dzień, przypominając w ten sposób zimnicę typu *quotidianae, tertianae, quartanae*. W miarę trwania choroby przerwy między napadami stają się coraz dłuższe. Cechą charakterystyczną postaci przewlekłej stanowi dobre samopoczucie chorego w okresach międzynapadowych, oraz względnie dobre w czasie samego napadu, będące w jaskrawej sprzeczności z innemi objawami klinicznemi.

Zazwyczaj w kilka dni po pierwszym napadzie, w wyjątkowych wypadkach już w okresie zwiastunów (Chevrel i Bourdinière) ukazuje się na całem ciele wysypka o charakterze najróżnorodniejszym: odrowym, szkarlatynowym, opryszczki, pokrzywki, rumienia guzowatego, rumienia wielopostaciowego oraz wysypki krwotocznej. Wysypka nasila się podczas napadu gorączki, blednie lub znika w okresach międzynapadowych. Podczas napadu występują dokuczliwe bóle mięśniowe i stawowe, umiejscawiające się zazwyczaj w stawie skokowym, kolanowym, łokciowym i garstkowym. W okresie gorączkowym spostrzega się leukocytozę z przesunięciem obrazu w lewo. Śledziona — niekiedy powiększona; czasami białkomocz. W przebiegu posocznicy meningokokowej występują w narządach wewnętrznych liczne powikłania. Ze strony narządu oddechowego spostrzegano nieżyt oskrzeli, zapalenie płuc zrazikowe, płatowe; zapalenie opłucnej włóknikowe, surowicze i ropne. Ropnie płuc, *haemothorax*, odma samoistna (spostrzeżenie własne).

W narządzie krążenia zmiany naogół są rzadkie. W kilku przypadkach spostrzegano zapalenie osierdzia. Warfield i Walker, Schotmüller, Simchowicz i inn. obserwowali zapalenie wsierdzia, wywołane przez meningokoki. Sekcyjnie w niektórych przypadkach spostrzegano zmiany w mięśniu sercowym *(myocarditis)*. Układ limfatyczny — w przypadkach ciężkich, powiększenie gruczołów krezkowych, grudek Peyera, gruczołów chłonnych śródpiersia. Powiększenie śledziony.

Narząd moczopłciowy — powikłania rzadkie. Obserwowano zapalenie nerek krwotoczne, zapalenie miedniczek nerkowych, pęcherza. Zapalenie jąder, trwające kilka dni (Typograf), przyjądrzy, zapalenie pęcherzyków i przewodów nasiennych.

Stawy. W przebiegu meningokokcemji bardzo częste są powikłania stawowe. Około 4-go dnia choroby występuje ból w okolicy dotkniętego stawu, obrzęk oraz obfity wysięk ropny. Sprawa toczy się to w jednym, to w drugim stawie, przeskakując z jednego stawu na inny. Cechą charakterystyczną meningokokowych spraw stawowych jest niewspółmierność między obfitością wysięku a minimalnemi dolegliwościami podmiotowemi. Nie bacząc na ropny charakter wysięku objawy cofają się po kilku dniach (max. po 15 dniach), nie pozostawiając zmian ani anatomicznych ani czynnościowych.

Narząd wzrokowy. W przebiegu posocznicy meningokokowej często występują powikłania oczne w postaci *iridocyclitis i iridochoroiditis*. Powikłania te są zwykle jednostronne, wg. Gordona, częściej po str. prawej, według Nettera — po tej stronie, na której chory leży.

Opony mózgowe. W niektórych przypadkach posocznica przebiega bez wszelkich powikłań ze strony opon mózgowych *(septicaemia ameningitica)*. W innych objawy oponowe występują późno, w kilka lub kilkanaście tygodni od początku choroby *(septicaemia praemeningitica)*. W pewnej grupie przypadków choroba rozpoczyna się od zapalenia opon; po upływie pewnego czasu objawy oponowe ustępują, a choroba przybiera charakter posocznicy przewlekłej *(septicaemia postmeningitica)*. Niekiedy w przebiegu posocznicy mening. objawy oponowe występują kilkakrotnie *(septicaemia parameningitica)*.

Zaznaczyć przytem należy, że w niektórych przypadkach przy braku wszelkich objawów oponowych w płynie mózgowo-rdzeniowym stwierdzano wzmożoną ilość białka, polynucleosis, a nawet meningokoki *(meningitis latens)*.

Z innych powikłań spostrzegano zapalenie przyusznicy i gruczołu tarczowego.

Djagnostyka bakterjologiczna. Dla ustalenia ścisłego rozpoznania konieczne jest stwierdzenie meningokoków we krwi lub dodatni wynik badania na zlepianie meningokoków lub na odczyn wiązania dopełniacza. Posiew krwi na meningokoki daje wyniki dodatnie w okresach gorączkowych. Załęski w przypadku posocznicy meningokokowej o przebiegu piorunującym wykrył meningokoki w zwykłej mazance ze krwi. Meningokoki wykryć można w wykwitach skórnych, wysiękach stawowych, opłucnowych, płynie mózgowo-rdzeniowym.

Leczenie. Środków pewnych, niestety, nie posiadamy. Jakkolwiek niektórzy autorzy otrzymywali dobre wyniki przy stosowaniu surowicy przeciwmeningokokowej (domięśniowo lub dożylnie), niemniej jednak liczne są spostrzeżenia w których surowica zawiodła. Próbowano z różnemi wynikami proteinoterapji, autowakcyny, autohaemoterapji, salvarsanu i t. d.

Na uwagę zasługuje leczenie trypaflawiną, która zgodnie ze spostrzeżeniami autorów niemieckich i francuskich daje dobre wyniki przy stosowaniu odpowiednio wysokich dawek (do 0,75 p. dosi), prowadząc w krótkim czasie do przerwania zakażenia i wyzdrowienia.

Piśmiennictwo:

Dopter: L'infection meningococcique. Paris 1921. — Mandelsowa: P. Czas. Lek. Nr. 4, 1921; Pedjatrja Polska, t. I. zesz. 3. 1921. — Załęski: P. G. Lek. Nr. 14—15. 1922. — Simchowicz: Neurologja Polska, t. VI. 1922. — Frenkel: Neurologja Polska, t. VI. 1922. — Netter: Soc. Med. Hop. Paris. 1923. — Blum: Soc. Med. d. Hopit. 1923. — Clerc, Perrochand et Boulanger-Pilet: Bull. Soc. Med. d. Hopit. 1923. — Vaucher et Woringer: Septicémies, bactériémies, septicopyohémies. Doin. Paris. — Grek: P. G. Lek. Nr. 45, 1925.; P. G. Lek. Nr. 6, 1928. — Typograf: P. G. L. Nr. 47. 1925. — Friedemann u. Deicher: D. m. W. Nr. 18, 1926. — Lipiński: P. G. L. Nr. 21, 1927. — Darré, Albot, Berdet et Lafaille: Compt. Rend. Soc. Biol. T. XCIX. 1928. — Coste: Paris Medical. T. XCIII. Nr. 51. 1928. — Herrmann u. Lifschitz: D. M. W. Nr. 9, 1928. — Bötzel: Med. Klin. Nr. 4, 1930.

Dr. St. CIKOWSKI, as. kliniki. Kraków.

Przyczynek do późnych krwawień w połogu.

Z kliniki ginek.-położ. U. J. w Krakowie.
Zastępca Dyr.: Doc. Dr. J. Szymanowicz.

W klinice krakowskiej spostrzegano w ostatnich czasach przypadek późnego pourazowego krwawienia połogowego, powstałego w następstwie nadżarcia sprawą zakaźną tętnicy macicznej.

Pacjentka lat 28, zamężna od 10 lat. W wywiadach gruźlica płuc. Miesiączki od 14-go roku życia, prawidłowe. Ilość poprzednich ciąży 9, z tego 5 porodów i 4 poronienia. Porody prawidłowe, w położeniu główkowem. Rodziła siłami natury dzieci żywe, donoszone. Ostatni poród przed trzema laty. Z poronień 2 powikłane zakażeniami, z powodu których leżała 2 miesiące. Wówczas gorączkowała wysoko, miała bóle w dole brzucha. Bliższych szczegółów co do jakości zakażeń nie podaje. Ostatnie poronienie przed obecną ciążą. Do kliniki została skierowaną z powodu poprzecznego położenia płodu i znacznych żylaków sromu. Po 8 godzinach silnych bólów porodowych przy ujściu zewnętrznem, rozwartem na 2 i pół palca, wykonano obrót na nóżkę sposobem Braxtona-Hicksa. Przed ściągnięciem nóżki stwierdzono brzegi ujścia zewnętrznego grube, twarde, mało podatne. W dwie godziny potem urodził się płód po dolny biegun łopatek, poczem udzielono pomoc ręczną i bez trudności urodzono płód żywy, wagi 2.800 g. Bezpośrednio po porodzie silny krwotok, utrzymujący się po wygnieceniu łożyska, mimo dobrze skurczonej macicy. Krwotok opanowano przez zeszycie wysoko pękniętej szyjki po stronie prawej. Pęknięcie szło w przymacicze prawe i dotyczyło części nadpochwowej. Przy zeszywaniu okłuto przerwane, strzykające ramię ztępujące tętnicy macicznej. Przeglądnięcie rany nie wykazało pęknięcia powyżej górnego szwu. Pacjentka silnie skrwawiona po zastosowaniu odpowiednich środków szybko zaczęła przychodzić do siebie. Połóg powikłany nieznaczną gorączką, najwyższą w 7 dniu 38,9°, przy tętnie 124 na min. i bolesnością dotykową macicy, która wolno się zwijała. Karmi sama, odchody obfite, cuchnące. W 9 i 10 dniu stan podgorączkowy. W 11 dniu położnica czuje się tak dobrze, że chce opuścić klinikę, mimo zakazu siada. Wieczorem po silniejszych ruchach nagłe, bardzo znaczne krwawienie doprowadzające położnicę w krótkim czasie do ostrej niedokrwistości. Macica 4 palce nad spojeniem łonowem, nieco tkliwa. Oglądanie szyjki we wziernikach pochwowych po usunięciu zalegających skrzepów w sklepieniach, stwierdziło krwawienie z jamy macicy. Miejsca krwawienia nie znaleziono. Wobec powyższego stanu wysączkowano macicę i pochwę Sączek przekrwawił. O wyjęciu macicy drogą brzuszną mowy być nie mogło, z powodu ciężkiego stanu chorej. Powtórne sączkowanie bez skutku. Po kilku godzinach nastąpiła śmierć mimo zastosowania wszystkich zapobiegawczych środków (transfuzja).

Rozbiór zwłok wykazał macicę źle zwiniętą, większą niż w 11 dniu po porodzie. Po przecięciu jej przedniej ściany stwierdzono obraz posoczniczego zapalenia błony śluzowej *(endometritis septica)*. Resztek łożyska nie znaleziono. W zakresie kanału części nadpochwowej po stronie prawej widać $1^1/_2$ cm od brzegu ujścia zewn. otwór pokryty nielicznymi rozmiękłymi skrzepami. Po ich usunięciu można wygodnie wprowadzić palec do jamy w przymaciczu prawem. Jama wielkości orzecha włoskiego wypełniona również skrzepami. Brzegi otworu bliznowate, grube, pokryte nalotem szaro-brudnym. Na górnym brzegu otworu widoczne obnażone naczynie tętnicze, średniego przekroju na przestrzeni 3/4 cm W wymienionem naczyniu na ścianie dolnej i nieco od przodu widoczny mały owalny otwór o średnicy dwóch mm, brzegach nierównych, pokrytych nalotem szaro-brudnym. W otworze tkwi wiotki skrzep. Odsłonięte naczynie na znaczniejszej przestrzeni okazuje się tętnicą maciczną, zawijającą w tem miejscu ku górze i wysyłającą ku środkowi gałązkę boczną. Szyjka poniżej dobrze zgojona. Badanie drobnowidowe wycinków z szeregu miejsc okolicy pęknięcia stwierdza rozległe nacieki zapalne (tkanki łącznej i bardzo skąpych pęczków włókien mięsnych gładkich), bliżej powierzchni pęknięcia warstwę starych, organizujących się skrzepów, wreszcie świeże wylewy lub skrzepy krwi. Mała ilość włókien w stosunku do tkanki łącznej przemawiałaby za starą blizną, co pewnie usposobiło do wysokiego pęknięcia.

Jak z opisu wynika mamy przed sobą przypadek, w którym po operacyjnym porodzie przyszło do wysokiego pęknięcia zbliznowaciałej szyjki. W 11 dniu połogu przyszło do nagłego śmiertelnego krwotoku. Z sekcji wynika, że przyczyną skrwawienia się było nadżarcie sprawą ropną (arrosia) tętnicy macicznej, a może i pierwotne zranienie, do którego dołączyła się sprawa z zakażonej jamy macicy. Przy przyjęciu zranienia *„intra partum"* ustanie krwawienia należy odnieść do szwu, albo do wytworzenia się skrzepu w naczyniu po zwinięciu się macicy. Czy przyjmiemy zranienie czy nadżarcie, to w każdym razie przyszło do wytworzenia się skrzepu w okolicy zranionego naczynia w rodzaju tętniaka wrzekomego *(aneurysma spurium)*. Nagłe i gwałtowne krwawienie w 11 dniu po porodzie po bezkrwawym okresie należy odnieść do pęknięcia tętniaka wrzekomego. Przyczyniło się do tego rozejście się rany mimo zeszycia, a dokoła ziejącego pęknięcia przez ropne stopienie tkanek przyszło do wytworzenia się otworu między jamą macicy a tętniakiem wrzekomym. Przyczyniło się do tego wzrastające ciśnienie, z poprawą stanu zdrowia chorej, zmiana położenia, nadmierne ruchy, zakażenie zalegających skrzepów i t. d.

Podobnych przypadków opisano kilkadziesiąt. Veit podał przypadek, w którym bezpośrednio po wykonanym obrocie i porodzie dziecka przyszło prawie do groźnego krwawienia z gałęzi zstępującej tętnicy macicznej w pękniętej szyjce. Krwotok stanął po zeszyciu. W 10 dniu po porodzie nowe gwałtowne krwawienie opanował przez powtórne zeszycie zijącego pęknięcia. W 21 dniu po ruchach nowe gwałtowne krwawienie, które skończyło się śmiercią chorej. Sekcja wykazała zranioną tętnicę maciczną z tętniakiem wrzekomym. Przypadek podobny do naszego. Z małem odchyleniem obrazu anatomicznego i klinicznego są przypadki Wulffa (przypadek śmierci w 7 dniu po porodzie z powodu nadżarcia tętnicy macicznej), dalej Loofsa, Hammerschlaga, Seibela, Mossena, Vogelsängera i in.

Przypadki opisane dotyczą wieloródek i występują w przeważnej części po wykonanych obrotach, co i w naszym przypadku miało miejsce, a trudne jest do wytłumaczenia z powodu oględnego przeprowadzenia porodu operacyjnego. Autorowie wspominają o niepodatnej a nawet zbliznowaciałej szyjce, co stwierdzono również i w naszym przypadku.

Przyczyny, które prowadzą do wtórnych nagłych krwawień w połogu mogą by różne. Wiadomem jest, że macica po powstaniu pęknięcia, gdy zostanie opróżniona kurczy się dobrze i zwija W połogu po zwiotczeniu narządu oddzielenie i wydalenie skrzepów z dużego naczynia może doprowadzić do krwotoku. W innych przypadkach oddzielenie skrzepów może nastąpić przez wzrastające ciśnienie, ruchy pacjentki i t. d. Tkanki otaczające ranę źle odżywione mogą uledz martwicy, wciągnięte w to naczynia mogą

się ponownie otworzyć i sprowadzić późny krwotok (Kleinwächter). Pewne wytłumaczenie przyczyn późnych krwawień jest trudne, gdyż sprawy odbywające się w macicy przed krwawieniem uchodzą naszej uwagi. Tu należą krwotoki przy owrzodzeniach martwiczych, martwicach uciskowych, *varicositas uteri* etc. O krwotokach późnych przy pęknięciach trzonu macicy nie wspominam, gdyż towarzyszy im szereg innych objawów.

Rokowanie w przypadkach późnego krwawienia połogowego jest bardzo złe. Vogelsänger na 15 zebranych przypadków z tętniakiem wrzekomym i podobnych podaje 12 zgonów, co równa się 80% śmiertelności.

Jedynem właściwem leczeniem po pewnem lub przynajmniej prawdopodobnem rozpoznaniu jest możliwie szybko wykonany zabieg. Da się krwawiące miejsce udostępnić, to można naczynie podwiązać. W większości przypadków jedynem leczeniem jest wyjęcie macicy drogą brzuszną. Gdy niepomyślne warunki na to nie zezwalają, należy silnie wysąozkować pochwę i macicę, co w naszym wypadku zawiodło.

Piśmiennictwo:

Frank: Zbl. f. Gyn. 1880 Band IV. Seite 277. — Freund: Uterusruptur Biol. u. Pathol. d. Weib. Halban-Seitz Bd. VII. T. I. — Kermauner: Arch. f. Gyn. 1925. Bd. 125. — Klaften: Zbl. f. Gyn. 1926. Nr. 8. — Kleinwächter: Enzyklop. d. Geb. u. Gyn. Leipzig 1900 Bd. I. S. 180. — Loofs: Beitr. zur Geb. u. Gyn. Bd. 18, H. II. 1913. — Opitz: Zeitschr. f. Aertzl. Fortbild. 1904. S. 615. — Siegel: Döderl. Handb. d. Geb. Bd. III. S. 641. — Sigward: Biol. u. Pathol. d. Weib. Halban-Seitz. Bd. VIII. T I. — Veit: Müller Handb. d. Geb. II. — Vogelsänger: Beitr. zur Geb. u. Gyn. Bd. XII. 1908. — Breiter: Przypadek śmiertelnego krwotoku po porodzie.. Ginekol. Nr. 3. str. 174. — Dobrowolski: O krwotokach w III. okresie porodu i bezpośrednio po porodzie. Przegl. lek. Nr. 1. 1900 r. — Kośmiński: O krwotoku śmiertelnym po porodzie. Roczn. Tow. Gin. krak. z. VI. str. 91. 1905. — Zaborowski: Przegląd Chirurg. i Ginek. T. I. Z. 2. p. 253.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach

Piśmiennictwo polskie.

Warszawskie czasopismo lekarskie, rok VII. nr. 24. z 12-go czerwca1930: S. Bau-Prussakowa i J. Mackiewicz: O pierwotnych nowotworach barwnikonośnych rdzenia. — M. Taubenhaus: Myectomomia sub graviditate. — St. Hirszberg: W sprawie patogenezy pryszczycy (Streszcz. zbior.). — St. Kramsztyk. Wpływ witamin na retencję wapna. — B. Nowakowski i Rabinowicz: Ołowica zawodowa w przemyśle akumulatorowym (c. d.). — A. Krzyczkowski: Co robiły Izby lekarskie w r. 1928.

Kwartalnik Kliniczny Szpitala Starozakonnych w Warszawie, tom IX. zeszyt 1, za styczeń-marzec 1930 r.: M. Goldinberg: Powikłania uszne w przebiegu płonicy. — M. Essigman: Jaskra a rozszerzenie naczyń spojówkowych. — J. Rubinstein-Jezierski: Przypadek samoistnej centralnej przetoki wyrostka robaczkowego, jako wynik przewlekłego ropnego zapalenia jego. — W. Arkin: O dawkowaniu w operacjach zera. — M. Płoński: O tętniakach rozdzielających ((Aneurismata dissecantia) tętnicy głównej. — E. Herman: Zapalenie surowicze opon pochodzenia gruźliczego (Men. serosa tuberculosigenes).

Zagadnienia rasy, tom IV. nr. 9 za marzec 1930: J. Neyman: O zasadach metody statystycznej w eugenice. — J. Neyman: Statystyczne podstawy badań dziedziczności. — Z. Golińska-Daszyńska: Widmo Malthusa po wojnie światowej. — G. Bychowski: Zagadnienia wychowania seksualnego. — St. Bogdanowicz: Zagadnienie wychowania seksualnego na terenie szkoły.

Polska stomatologja, rok VIII. nr. 3, za maj, czerwiec 1930 r. I. Jarząb: Z badań nad udoskonaleniem środków znieczulających. — A. Cieszyński: O zakażeniu ropnem, ropowicach szczękowych i ich leczeniu (c. d.).

Położna, rok III. nr. 6 z czerwca 1930 r.: A. Papée: Rola jajników w organizmie kobiecym. — A. Łuszczkiewicz: Opieka społeczna nad matką i dzieckiem.

Kobieta współczesna, rok IV. nr. 24, z 15 czerwca 1930: Numer ten zawiera informacje dla dziewcząt kończących szkołę powszechną, zawodową i średnią w sprawie wyboru zawodu. Podaje wszelkie dane dotyczące dróg do zdobycia zawodu, zapotrzebowania na rynku pracy, perspektyw w danym zawodzie. Informacje obejmują: rzemiosło, handel, rolnictwo, ogrodnictwo, zawody społeczne, prawnicze, sanitarne, inżynierję i t. p.

Kronika Izby lekarskiej lwowskiej, rok 1. nr. 8, z czerwca 1930: Z działalności Zarządu Izby lekarskie lwowskiej. — Wiec lekarzy Izby lek. lwowskiej w sprawie podatków. — Uwagi do artykułu Dr. Salpetera: „Uwagi krytyczne o naszem ustawodawstwie lekarskiem". — A. Kuhn: Dr. Jan Papée (c. d.).

Wiadomości Kas chorych, rok I. zeszyt 5, z 1. czerwca 1930: Dział urzędowy. — Kasa chorych m. Wilna. — Dział sprawozdawczy. — Wyjaśnienia. — Kronika.

Medycyna doświadczalna i społeczna, tom XI, rok 1930: A. Beck: Działalność naukowa Napoleona Cybulskiego. — H. Beck i R. Truszkowski: Enzymy purynolityczne płodów ludzkich. — Fr. Czubalski: Wpływ podrażnień nerwu błędnego i współczulnego na liczbę płytek Bizzozero i ciałek białych. Stężenie jonów wodorowych (pH) krwi oraz jej krzepliwość i współczynnik refraktometryczny. — P. Demant: Rola nadnerczy w przecukrzeniu krwi po dożylnem podaniu srebra koloidowego. — M. Eiger: O zwojach i komórkach nerwowych podwsierdziowych oraz ich roli fizjologicznej. — St. Gartkiewicz: Nużenie mięśni gładkich w stanie skurczu tonicznego (Przyczynek do fizjologji „snu małżów III". — H. Gnoiński: Wpływ adrenaliny na poziom cukru we krwi w związku z t. zw. blokadą układu siateczkowo-śródbłonkowego. — Fr. Goebel: Wpływ witasteryny D na rozwój zwierząt; przemianę azotową. — B. Gutowski: Wpływ nerwów trzewnych na wydzielanie żółci. — B. Gutowski: O chronaksji. — M. Skarżyńska-Gutowska: Przyczynek do zagadnienia złożoności witaminy „B". — J. Gworkówna i B. Szabuniewicz: Wpływ podawania kwasu solnego do żołądka na liczbę ciałek białych we krwi. — W. Hołobut: Zmiany przepuszczalności błon komórkowych mięśnia, jako podstawa jego życiowych przejawów. — St. Janicki i B. Szabuniewicz: Leukocytoza trawienia po przecięciu nerwów błędnych. — A. J. Klisiecki: Wpływ tętnienia naczyń na obraz ruchu krwi i przebieg tętniczego ciśnienia. — S. Kroszczyński: Badania wartości leczniczej liści naparstnicy na gołębiach zapomocą metody Hazlika i Schoemaker'a. — J. Laskowski: O sile zaczynowej wątroby w szoku anafilaktycznym. — J. Modrakowski i R. Lentz: Badania nad sztuczną acydozą i alkalozą. — St. J. Przyłęcki: Wpływ struktury na reakcję enzymatyczną. — A. Rowińska: Zawartość ciał purynowych w różnych organach zwierząt i stosunek azotu purynowego do niepurynowego. — H Sikorski i R. Lentz: Badania nad acydozą i alkalozą. — W. Tychowski: Wpływ zatrucia floryzynowego na zawartość glukozy w cieczy wodnej oka. — F. Venulet: O roli nerwu współczulnego w przecukrzeniu krwi po dożylnem wprowadzeniu srebra koloidowego. — J. Walawski: O humoralnem hamowaniu wydzielania soku żołądkowego.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LVII. nr. 24 z 15. czerwca 1930: B. Stankiewicz: W sprawie badania preparatów zawierających witaminę B. — Nowe leki. — Sprawy zawodowe.

Młoda matka, nr. 12, z r. 1930: S. Popowski: Niebezpieczeństwo gruźlicy na letnisku. — Cz. Hoppe: Konflikty w leczeniu zdrojowem matki i dziecka. — M. Stopnicka: Czy należy niemowlę uczyć siedzieć? — Z. Glińska: Kilka słów o przechowywaniu mieszanek podczas lata. — T. Lewenfiszowa: Do jakiego wieku dzieci powinny wyjeżdżać w wózku. — M. Michałowicz: Dziadzio i wnuczka. — St. Lewartowicz: Struktura bajki dla najmłodszych dzieci — J. Brzośko-Gudersk a: Na wsi, w polu i w lesie. — J. Komorowska: Jak zużytkować muszelki.

Nowiny lekarskie, rok XLI. nr. 12. z 15 czerwca 1930: K. Nowakowski: Doświadczenie z phrenicoexaireza w 49 przypadkach. — H Ciszkiewicz: Żylaki żył szyjnych. — T. Serafiński: Wartość lecznicza digipuratu. — St. Tatka: Uwagi w sprawie leczenia odoskrzelowego zapalenia płuc u dzieci ze szczególnem uwzględnieniem cardiazolu (dokończenie).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo francuskie.

La Presse Médicale.

1930. — Nr. 38.

M. Renaud: *Oleinjan sodu środkiem obniżającym ciśnienie krwi.* W stowarzyszeniu lekarzy szpitalnych w Paryżu Renaud omawiał działanie hypotoniczne oleinjanu sodu. Środek ten stosuje się jako wstrzykiwanie dożylne.

Louis Ramond: *Aphasia Wernicke.* Autor przedstawia przypadek aphasji sensorjalnej typu Wernicke u kobiety 53 letniej. Jako przyczynę tego cierpienia uważa autor rozmiękczenie mózgu na tle *endarteritis obliterans* z powodu ateromatozy naczyń mózgowych co ze względu na wiek chorej i miażdżycę innych tętnic jest bardzo prawdopodobne.

Leczenie septikemji.

Autor wskazuje następujące metody leczenia septikemji:

Leczenie ogólne t. j. dezynfekcja ust, gardła, podawanie obfitej ilości płynów, *diuretica, cardiaca,* kąpiele, lód na brzuch, serce i głowę, lawatwy kroplowe, injekcje surowicy i t. d. Leczenie wywołujące leukocytozę t. j. sztuczne wywołanie abscesów. Leczenie przez wywołanie wstrząsu, przez wprowadzenie substancji proteinowych, metali koloidalnych, nawet substancyj krystalicznych.

Leczenie biologiczne: przez seroterapię, wakcynoterapię, transfuzję krwi. Chemoterapię jak: salicylan sodu, siarkan miedzi, przetwory arszenikowe, błękit metylowy, trypaflawina, optochina.

Wszystkie te metody często są skuteczne a niekiedy zawodzą. Ich działanie dodatnie lub ujemne, zależy od rozmaitych czynników, wieku chorego, odporności ogólnej, natury zarazka i t. d.

Leczenie ostrego reumatyzmu stawowego skombinowanymi przetworami salicylu.

Autor poleca leczenie tego cierpienia rozczynem 5% 3 preparatów salicylu t. j. salicylatu sodu, potasu i wapnia. Rozczyn ten zostaje wstrzyknięty dożylnie przy równoczesnem podawaniu salicylu do wewnątrz. Przy odpowiedniem stosowaniu tego leczenia z uwzględnieniem wieku, tolerancji pacjenta, stanu nerek, leczenie to jest nadzwyczaj skuteczne także dla leczenia objawów sercowych towarzyszących tak często reumatyzmowi. Leczenie to wedle autora odpowiednio stosowane powinno trwać 18 miesięcy do 2 lat by zapobiedz dalszym napadom reumatyzmu. (

Szczegóły co do samych zastrzyków dożylnych polisalicylatu w pracy oryginalnej.

M. Perrin i A. Cuénot: *Działanie przeciwtrujące niektórych wód mineralnych i chemoterapja.*

Na podstawie własnych doświadczeń autorowie stwierdzili, że niektóre wody mineralne posiadają zdolność przeciwdziałania pewnym truciznom. Autorowie tłumaczą to zjawisko tem, że pod wpływem zawartości w wodzie mineralnej pewnych soli, substancje trujące zmieniają się na ciało nowe mniej trujące. Zdolność antytoksyczna wód mineralnych może mieć w przyszłości wielkie znaczenie w leczeniu intoksykacji. Autor wzywa do dalszych doświadczeń w tym kierunku w tej myśli że chemoterapja antytoksyczna wód mineralnych może w przyszłości okazać się jako środek zbawienny w zatruciach przeciwko którym jesteśmy dzisiaj bezbronni.

Jaques Roskam: *Nowy symptom: Ciężka synkope sercowa i powracająca przez zwiększoną pobudliwość sinus carotis.*

Autor opisuje następujący przypadek: napady ciężkiej synkope cardiaca często powtarzające się spowodowane przez zwiększenie pobudliwości *sinus carotis.* J. S. wedle Herduga okolica rozszczepienia *carotis* na *interna i externa* około tego miejsca znajdują się wiązki nerwowe *plexus nervosus.* Wiązki nerwowe ciągną do *glosso pharyngeus ganglion vagi.* Sinus ten jest wedle Heringa regulatorem ciśnienia tętniczego. Podrażnienie tego sinus wywołuje zwiększenie ciśnienia tętniczego. Na tem tle wypadek autora daje się łatwo wytłumaczyć.

Dr. F. Reichowa.

Piśmiennictwo niemieckie.

Klinische Wochenschrift.

Nr. 4. — 1930 r.

Prof. Oswald (Zürich): *Stosunek schorzeń skóry (dermatoz) do wydzielania wewnętrznego* (Ref. pogląd). Dermatozy pozostają w ścisłym związku z gruczołami o wydzielaniu wewn. Przy *myxoedema* wszelkiego rodzaju *(spontan., congenit., infantil., postoperat.* i t. d.), skóra jest żółtawo-woskowatą, ciastowatą, nieelastyczna, sucha. Często pyodermia, pigmentacja i viteligo. Skąpe uwłosienie, zmiany na paznokciach. Przy *nadczynności tarczycy* — znane zmiany w skórze, paznokciach, owłosieniu. *Morb. Adisoni* przebiega z pigmentacją lub *viteligo, macrogenitosomia praecox* polegająca na hyperplazji kory nadnercza przebiega z szybkiem postarzeniem się skóry, *virilismus suprarenalis* przebiega z *hypertrichosis,* pigmentacją. W łączności z czynnością gruczołów płciowych przebiega cały szereg zmian skórnych, jak dermatozy menstruacyjne, ciążowe, zmiany barwikowe i t. d. Dalej zmiany skórne w schorzeniach przysadki, jak *acromegalia,* choroba Simona, infantylizm przysadkowy. Schorzenia narządów o wewn. wydzielaniu wywołują na skórze przedewszystkiem zmiany w zabarwieniu, poroście włosów, wydzielaniu potu i łoju, nagromadzeniu się pewnych produktów jak tłuszcz i cholesteryna.

Prof. R. v. Jaschke: *Nierozpoznane samoistne pęknięcie macicy przy placenta isthmica partialis.* Pacjentka 39 lat, III ciąża, początek porodu prawidłowy, tętno dziecka 130, matki 110 (odnoszono do pobudliwości rodzącej). Po pół godz. tętno matki 140, sinica. Badanie *per vaginam* nie wykazuje nic szczególnego. Stopniowo tętno podnosi się do 170, przyjmuje się ostrą niedomogę serca, wskutek przemęczenia wywołanego ustawicznem parciem. Po urodzeniu dziecka skąpy krwotok, w 35' potem tętno 200, *exitus.* Sekcja: *placenta isthmica partialis,* pęknięcie długości 7 cm w zakresie *corpus uteri; cervix i orificium* bez zmian, w miednicy małej 1780 cm³ krwi.

Prof. Rosenberg: *Leczenie diabetes insipidus przez wąchanie proszków z preparatów z tylnego płata przysadki mózgowej.* Próby stosowania preparatów przysadki w postaci proszków do wąchania z tylnego płatu wyosobniono 2 hormony: „Pitocin" — działa głównie na mięśnie macicy „Pitressin" — podnosi ciśnienie krwi, pobudza gładkie mięśnie jelit i hamuje diurezę. Preparaty te firmy Parke Davis dotychczas wydane w płynie. Natomiast f. Höchster Farbwerke wydała identyczne przetwory p. n. Orasthin i Tonephin, ten ostatni w postaci proszku. Autor stosował oprócz podanych inne jeszcze preparaty przysadki w postaci tamponików do nosa, wąchania i wreszcie czopków. Najlepsze wyniki otrzymał po Pituigan sicc, ilości moczu znacznie się zmniejszały, ciężar gatunkowy i zagęszczenie wzrastały. Wszystkie te preparaty należałoby podawać według jednej pewnej miary (jednostka Voegtlin). Przekroczenie dawek wywołać może zaburzenia mózgowe.

K. Hinsberg: *Doświadczenie nad wpływem kąpieli kwasowęglowych u chorych sercowych.* W chorobach narządu krążenia chorzy zużywają podczas pewnej pracy więcej tlenu niż ludzie zdrowi. Czy można drogą zadziałania kąpieli kwasowęglowych, które jak wiadomo wpływają korzystnie na samopoczucie i zdolność do pracy, stan ten poprawić? Obliczano ilość tlenu zużytego przez chorego w spoczynku i podczas pracy, potem stosowano kąpiele kwasowęglowe i obliczano powyższe wartości przy tejże pracy. Okazało się, że zużycie tlenu nie zmniejszało się a raczej ulegało zwiększeniu w okresie, w którym chory pozostawał pod wpływem działania kąpieli. Jeśli przed kąpielą podaje się naparstnicę, to początkowe dolegliwości nie występują. Wyniki odnosiły się do chorych z niedomykalnością zastawek tętnicy głównej na pograniczu dekompensacji.

Prof. A. Seitz. *Doświadczalne zatrucie thalium.* Doświadczenia na zwierzętach którym wstrzykiwano rozczyny, wcierano maście oraz karmiono preparatami zawierającymi ten metal. Występuje prawie zawsze ślinotok, w większości wypadków *gastroenteritis,* porażenie nerwów naczynioruchowych, łysienie, wychudzenie. We krwi limfocytoza i polychromatofilja.

Horn i Kanders. *Badania nad odpornością w zimnicy i durze powrotnym.* Płyn mózgowo rdzeniowy chorych na *paralisis progressiva* po zaszczepieniu im malarji wywiera wpływ hamujący na rozwój krętków duru powrotnego. Najsilniej działa płyn pobrany na szczycie napadu gorączkowego. Próby z płynem mózgordzeniowym i surowicą paralityków nie szczepionych malarją, jakoteż próby z płynami tymi ludzi zdrowych nie miały wpływu na rozwój *spiroch. recurrens.* Uodparniające działanie malarji w płynie m.-rdzeniowym jest silniejsze niż w surowicy. W czasie przerw gorączkowych działanie to jest słabsze.

G. v. Wendt. *Czy witamina D jest substancją jednolitą?* Przy naświetlaniu ergosteryny promieniami pozafiołkowymi oprócz witaminy D powstają rozmaite uboczne produkty, które nie mają żadnego działania antirachitycznego, mogą jednak unieszkodliwić trujące działanie podawanej w nadmiarze witaminy D. Witamina ta nie jest substancją jednolitą. Podobnie do tej witaminy tran i vigantol podane w nadmiarze również działają trująco. W Szwajcarji uzyskano z zielonych roślin preparat „Vitophos", który ma działać korzystnie w krzywicy.

Geldrich. *Określenie długości ciała u dzieci według wieku.*

Milko: *Przypadek przewlekłego zatrucia pilokarpiną.*

Prof. Schlesinger: *Kiła żołądka.* Nie wszyscy autorzy uznają *gastritis luetica,* bowiem zmiany w żołądku występować mogą wtórnie wskutek schorzenia innych narządów. Ważnym jest stosunek *lues do ulcus pepticum,* szereg autorów przyjmuje dla

ulcus tło luetyczne, H a u s s m a n n twierdził, że *ulcus callosum* występuje częściej u luetyków. Niedokrewność w *ulcus ventriculi* przemawiać ma za genezą luetyczną, choć może występować u osobników nieluetycznych. Późne zmiany kiłowe żołądka występować mogą w postaci kilaków, owrzodzeń lub zmian włóknistych. Charakterystycznych zmian dla kiły żołądka nie ma, podziały schorzeń kiłowych żołądka są rozmaite. Autor podaje 2 grupy późnych zmian kiłowych żołądka: 1) postacie guzowate przypominające nowotwór i 2) zwężenia odźwiernika. Za kiłowem zwężeniem odźwiernika przemawia szybki przebieg u osób młodych, wymioty przy dobrem łaknieniu, wyczuwalny niebolesny opór w okolicy odźwiernika, brak wolnego kwasu solnego, brak utajonych krwawień, wysoka zawartość hemoglobiny we krwi, brak limfocytozy, dodatni odczyn Wa.

D o o r n k a a t K o o l m a n. *Działanie dawek promieni Rentgena stosowanych w celach djagnostycznych.*

S i l b e r b e r g: *Limfocyty i hisciocyty.*

N o b e l: *Nowa komora cieplna dla noworodków.*

Nr. 5. — 1930 r.

Prof. H e y m a n n: *O chorobie papuziej (Psitacosis).* Ostra choroba infekcyjna przebiegająca z ciężkiem zapaleniem płuc. Może naraz zachorować wiele osób w tym samym domu. Obraz chorobowy u papugi wygląda w ten sposób, że po 3-dniowym okresie wylęgania ptak staje się apatyczny, traci apetyt, występują śluzowo-krwawe biegunki, zielone wymioty, duże pragnienie. Po 3—5 dniach śmierć wśród drgawek. Jeśli choroba przetrwa 8—9 dni, co się zresztą rzadko zdarza, to w okresie chronicznym zamiast objawów jelitowych pojawia się kaszel, duszność, wydzielina z nosa i oczu. Obraz sekcyjny: wychudzenie, przekrwienie narządów jamy brzusznej, wybroczyny na otrzewnej, owrzodzenia na błonie śluzowej jelit, obrzęk wątroby, śledziony, które zawierają presówkowe szare guzki, w płucach objawy *bronchopneumonji.* Drobnowidowo: w naczyniach włosowatych mikrokoki kształtu jajowatego, nie dające się wybarwić met. Grama.

Obraz chorobowy u ludzi (znany już w r. 1879) zaczyna się dreszczami, zmianami nieżytowo-wrzodziejącemi na błonie śluzowej jamy ustnej, gardła, migdałkach, objawami podniecenia lub przygnębienia. Nierzadko silne pragnienie, ciepłota ponad 40°. Po 2—3 tyg. spadek lityczny. W przebiegu choroby na pierwszy plan występują objawy ze strony narządu oddechowego (w przeciwieństwie do papugi) w postaci zmian oskrzelowych, zrazikowych, płatowych, znaczne osłabienie mięśni, zaburzenia przytomności, drgawki. Po 2—3 tyg. jeśli nie następuje poprawa pojawia się osłabienie serca, sinica, exitus. Na sekcji zmiany w płucach, wątrobie, śledzionie, nerkach. Zarazek wyhodowany w r. 1892 ze szpiku kostnego skrzydeł, z własności biologicznych może być zaliczony do *paratyphusu B.* Przenoszenie choroby z człowieka na człowieka jest rzadkie. Choroba jest w związku ze świeżo importowanemi papugami. Na człowieka dostaje się ze stolców papugi przez kontakt lub wdechiwanie. Epidemje przeważnie w porze zimowej.

Prof. O s w a l d: *Stosunek schorzeń skóry (dermatoz) do wydzielania wewnętrznego* (dokończenie z Nr. 4.). W dalszym ciągu autor omawia dermatozy menstruacyjne, ciążowe, oraz pozostające w związku z chorobami tarczycy lub przysadki mózgowej, wreszcie wywołane przez procesy grzybkowe. W konkluzji twierdzi, że żaden proces chorobowy skóry nie znajduje dostatecznego wyjaśnienia w zaburzeniach gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu. Aparat „wewnątrzwydzielniczy" należy uważać, za część składową w szeregu innych czynników wywołujących zmiany. Bardzo zaś ważnym czynnikiem w chorobach skóry są procesy allergiczne i anafilaktyczne.

G ü n t h e r: *Przebieg i epidemjologja choroby papuziej.*

S t e i n e r - W o u z l i s c h: *Niecodzienne przypadki idjosynkrazji.*

Prof. L o e v e i L a n g e: *„Agarol"* emulsja parafinowo-agarowa phenolftaleiny, która w tem połączeniu w mniejszym stopniu ulega wchłanianiu i przeto jest mniej trująca.

V. G a r a: *Badanie nad grupami krwi u królika zdrowego i u królika zakażonego prątkami duru.*

T o e n n i s s e n: *Powstawanie kwasu bursztynowego z kwasu pyrogronowego.*

L o r a n t i F r o e h l i c h: *Wpływ wstrzykiwań dożylnych cukru na ketonurję w cukrzycy.* W śpiączce cukrzycowej podawano śródżylnie dextrozę i badano zmiany co do ilości ciał ketonowych. W 2 godz. po injekcji ilość ciał ketonowych we krwi podnosiła się o 40%. Injekcje insuliny, które były równocześnie robione nie zmniejszały obrazu. Po 2 godz. ilość ciał ketonowych spadała do początkowej wartości. Dożylne więc stosowanie cukru w *coma diabet.* jest szkodliwe, bowiem zwiększa się znacznie ilość ciał ketonowych, opóźnia się odcukrzenie, konieczność jednoczesnego stosowania większych dawek insuliny zwiększa niebezpieczeństwo hypoglukemji.

D e p i s c h i H a s e n ö h r l: *Badania nad czynnością aparatu wysepkowego.*

L e w i n: *Współczynnik utleniania w okresie miesiączki.* Badania nad zagadnieniem jak się zmieniają procesy oksydacyjne w czasie ciąży i miesiączki.

C o l l a z o i R u b i n o: *Wpływ doustnie podawanej insuliny na powstawanie glykogenu w wątrobie.* Podawana doustnie insulina nie wpływa na poziom cukru we krwi, nie można jednak odrzucać wpływu na wątrobę w kierunku tworzenia się glykogenu. Badania na zwierzętach, którym doustnie podawano insulinę, wykazały, że zwiększa się ilość glykogenu w wątrobie i mięśniach.

M a n n: *Niezwykły przypadek późnej padaczki urazowej.* Padaczka w kilkanaście lat po urazie czaszki.

W a l d b o t t: *Bronchitis allergica.* Samoistny obraz chorobowy będący wyrazem skazy allergicznej. Charakteryzuje się nagłym początkiem, suchym kaszlem, odczynem na allergeny. W skąpej plwocinie eozynofilja, brak kryształków Charcota, hodowla plwociny jałowa. Epinefrina usuwa kaszel.

1930. — Nr. 6.

M a i n z e r: *Kwasica w chorobach nerek.* Kwasica nerkowa nie pozostaje w związku z rodzajem i ciężkością schorzenia nerek, nie jest regułą w stanach uremicznych, występuje w ostrych jak i przewlekłych schorzeniach nerek, w postaciach kłębuszkowych jak i kanalikowych. Kwasicę wywołują rozmaite czynniki, przedewszystkiem chodzi jednak o zaburzenia równowagi miedzy jonami. Punktem węzłowym między ogólną równowagą jonów a równowagą kwasowo-zasadową są dwuwęglany krwi.

F u c h s: *Nowa teorja krzepnięcia krwi.*

L o n d e k: *Hormony przedniego płatu przysadki mózgowej.* Preparat „Prolan" uzyskany z przedniego płatu przysadki zawiera hormon seksualny który składa się z dwu różnych substancji: Prolan A powoduje dojrzewanie pęcherzyków G r a a f a, Prolan B powoduje luteinizację jajnika. Preparat ten chemicznie jest bardzo wrażliwy przy podawaniu per os zostaje w przewodzie pokarmowym zniszczony.

W e i s s. *O urorubinie.* Barwik powstający z urorubinogenu. Po raz pierwszy zauważono go w moczu cukrzycych zwłaszcza u osobników ze sklerozą naczyń. Pojawia się też w niedomogach serca, gruźlicy, w okresach zdrowienia po żółtaczce nieżytomej. Występuje tylko w moczu kwaśnym. Stwierdzenie tego barwika w moczu u starszych osób przemawia za zaburzeniem przemiany cukrowej.

W a s s e r m e y e r: *Przemiany chemiczne i koloidalne w przeroście i zaniku mieśni ciała i mięśnia sercowego.*

Głównem źródłem energji mięśnia jest glykogen, który podczas skurczu mięśnia przebudowany jest na kwas mlekowy. Jednak możliwość męczenia się mięśnia nie jest zależną tylko od glykogenu, bowiem w okresie który E m b d e n nazywa (alterung) starzeniem się mięśnia, przychodzi do zmian kolloido-chemicznych w tkance mięsnej, zmiany te zachodzą w czasie męczenia się mieśnia zarówno przy pracy jak i wskutek napięcia (wyciąg gipsowy) i to tem wybitniej im praca czy napięcie jest intenzywniejsze. Jako proces kompensacyjny występuje przerost mięśnia, ale tylko wtedy gdy praca (czy napięcie) nie jest zbyt intensywne w przeciwnym razie następuje zanik mięśnia. W czasie zanim wystąpi przerost procesy energetyczno-chemiczne wykazują zmiany w znaczeniu wyczerpywania się. Z chwilą pojawienia się przewrotu objawy wyczerpania znikają. Badania na zwierzętach którym sztucznie wytwarzano wady sercowe dały podobne wyniki w odniesieniu do mięśnia sercowego z tem jednak, że dla pojawienia się procesu kompensacyjnego jakim jest przerost, trzeba znacznie dłuższego czasu. Stosunki w zwężeniach ujść były gorsze niż u niedomykalności zastawek.

R a a b i W i t t e n b u k: *Kwasica pooperacyjna* nie jest wywywołana jak sądzono dotąd przez kw. oxymasłowy, lecz składa się na nią szereg czynników, jak uszkodzenie wątroby i zaburzenia przemiany węglowodanów, następnie wstrząs operacyjny, przekwaszenie ustroju kwasem węglowym, głód przedoperacyjny, wpływ psychiczny. Kwasicy pooperacyjnej specjalnie leczyć nie trzeba.

P l a t t: *Leczenie choroby Basedowa ergotaminą.* Pod wpływem tego leku występuje przemijające zwolnienie tętna, zasadniczej poprawy nie uzyskuje się. Przy podaniu większych dawek kurcze naczyniowe, wymioty, bóle w okolicy serca.

Wohlgemuth: *Zasadnicza różnica w składzie chemicznym treści otrzymanej z pęcherzy skórnych a przyżyciowo wyciętą tkanką skórną.*

Urbach: Odpowiedź na artykuł poprzedni.

Hentschel i Schindel: *Wykazywanie cholesteryny w skórze ludzkiej.*

Kahn: *Różnicowanie białka w surowicy krwi.*

Raeschke: *Tworzenie się kostniny bez złamania kości.*

Werner: *Obecny stan leczenia raka promieniami Roentgena.* Co do sposobu działania promieni R czy zadziałanie wprost na tkankę nowotworową, czy przez odczyn otoczenia — zdania są rozbieżne. Jest pewnem że otoczenie może być przez promienie b. zmienione bez zniszczenia tkanki nowotworowej, a nawet nowotwór po naświetleniu może róść jeszcze szybciej, zwłaszcza to ostatnie zjawisko występuje, gdy słabo się naświetla (Reizdosen). Działanie promieni zależy od wrażliwości tkanki nowotworowej. Dobre wyniki uzyskuje się u mięsaków (lymphosarc.) oporne są osteo i chondrosarcoma, adenocarcinoma. Ścisłej granicy między wskazaniem do naświetlania promieniami R. a radem przeprowadzić nie można. Nowotwory przysadki z dobrymi wynikami naświetla się promieniami R. nowotwory szczęki górnej i raki jamy ustnej leczy się radem. *Struma maligna* reaguje na rad i promienie Roentgena. W nowotworach śródpiersia stosuje się promienie R. zaś nowotwory przełyku są objektem b. niewdzięcznym do naświetlania guzy jamy brzusznej, wątroby, dróg żółciowych na promienie Roent. nie oddziaływują, o wyleczeniu nowotworów nerek i nadnerczy (z wyjątkiem mięsaka u dzieci) nie słyszy się. Mięsaki jajników mogą zniknąć pod wpływem Rg, gorzej jst z rakami tych narządów. Nowotwory macicy nadają się do leczenia energją promienistą. Raki skórne ustępują głównie pod wpływem radu.

Hueppe: *Nowy pogląd na sprawy seksualne i zagadnienia rozrodczości.*

St. Dziuba (Kraków)

SPRAWY ZAWODOWE.

Co robiły Izby Lekarskie w 1928 r.

Zestawił ze sprawozdań Izb Lekarskich za rok 1928, złożonych Naczelnej Izbie Lekarskiej — Dr. Antoni Krzyczkowski.

W Nr. 6 „Nowin Społeczno-Lekarskich" z dnia 15 III 1929 r. zostało zamieszczone „Zestawienie sprawozdań Izb Lek. za lata 1926 i 1927", opracowane na polecenie Naczelnej Izby Lek. Dla uzupełnienia obrazu prac Izb Lek. podczas całej trzyletniej kadencji Izb czyli za lata 1926—1928 włącznie, czyli II kadencji Izb od dnia ich powstania, opracowałem zestawienie prac tych w r. 1928.

W roku 1928 funkcjonowało w Rzeczypospolitej Polskiej 7 Izb Lekarskich: w Warszawie, Lwowie, Krakowie, Poznaniu, Lublinie, Łodzi i Wilnie i Naczelna Izba Lekarska w Warszawie, której zestawienie obecnie nie obejmuje, gdyż w Nr. 14 „Nowin Społ. Lek." z 1929 r. zostało ogłoszone sprawozdanie z działalności Zarządu Naczelnej Izby Lek. za rok 1928, a w Nr. 2, 3, 4 i 5 „Nowin Społ. Lek." z 1929 r. ogłosił b. Prezes N. I. L. dr. J. Bączkiewicz „Rzut oka na działalność N. I. L. w dwóch pierwszych jej kadencjach: I — 1923 do 1925 i II — 1926 do 1928".

Żadnych zmian ustawodawczych w prawnej podstawie istnienia Izb Lekarskich czyli w „Ustawie o ustroju i zakresie działania Izb Lekarskich" z dnia 2 grudnia 1921 r. (Dz. U. R. P. 105/21 poz. 763) w r. 1928 nie zaszło.

Ilość członków w Izbach:

Izby	31 XII 1928	zmarło	% śmiertelności
1. Warszawsko-Białostocka	2.567	35	1,38
2. Lwowska	1.765	10	0.57
3. Krakowska	1.023	16	1,50
4. Poznańsko-Pomorska	944	11	1,18
5. Lubelska	679	6	0,88
6. Łódzka	703	7	0,99
7. Wileńsko-Nowogródzka	566	12	2,13
Razem	8.247	97	1,18%

Bilanse roczne zamykały się w ramach:

Izba	Suma	Saldo na 1/I. 1929	Składka roczna
1. Warszaw.-Białostocka	84.446 zł. 41 gr.	10.534 zł. 12 gr.	20 zł.
2. Lwowska	78.482 zł. 60 gr.	26.212 zł. 93 gr.	25 zł.
3. Krakowska	43.827 zł. — gr.	25.162 zł. — gr.	20 zł.
4. Poznańsko-Pomorska	21.113 zł. 60 gr.	4.269 zł. 06 gr.	25 zł.
5. Lubelska	32.713 zł. 91 gr.		25 zł.
6. Łódzka	15.750 zł. 90 gr.	3.725 zł. 93 gr.	24 zł.
7. Wileńsko-Nowogródzka	19.555 zł. 67 gr.	1.228 zł. 93 gr.	46 zł.

Najniższa zatem składka członkowska w Warszawie i Krakowie najwyższa w Izbie Wileńsko-Nowogródzkiej.

Koszta administracyjne, do których zalicza się wydatki personalne, kancelaryjne Zarządów, Sądów i Instyt. Samopomoc. przy Izbach, lokal, opał, oświetlenie, telefony, remont lokalu, podatki, porady prawne Zarządu i Sądu, diety i przejazdy członków Rady i Sądu.

Izba	Koszta administracyjne		Na 1 członka wypada
1. Warsz.-Białostocka	Izba i Sąd	41.669,—	16,23
	Kasa Pogrzebowa	12.822,—	5,—
2. Lwowska	Łacznie z K. Ubez i Kasą Emeryt	15.932,86	9,03
3. Krakowska		10.332,33	10,09
4. Poznańsko-Pomorska		25.907,—	27,44
5. Lubelska		5.774,65	8,50
6. Łódzka		11.532,37	16,40
7. Wileńsko-Nowogródzka		13.937,69	24,63

Dziennik notuje pism:

	Warszawa	Lwów	Kraków	Poznań
Wpłynęło	2137	1939	—	1296
Wysłano	2780	—	—	1304
Druki	21900	—	—	—

	Lublin	Łódź	Wilno
Wpłynęło	—	—	454
Wysłano	—	—	444
Druki	—	—	—

Instytucje Samopomocy.

I. Izba Warszawsko-Białostocka posiada: a) Kasę Pogrzebową, która w r. 1928 zamknęła bilans sumą 237.054 z saldo na 1 stycznia 1929 — 64.032,87, wypłaciła w r. 1928 premji 120.554,50. Premje wynosiły od 4.200 do 4.400.

b) biuro pośrednictwa pracy.

II. Izba Lwowska posiada: a) Kasę Emerytalną — karencja 5-letnia, jeszcze nie wypłaca.

b) Kasę ubezpieczeniową na wypadek choroby, która wypłaciła w r. 1928 26.168 zł.

c) założyła „Stowarzyszenie dla wdów i sierót po lekarzach". Wdów zarejestrowano 240.

d) biuro porad prawnych,

e) biuro pośrednictwa pracy.

III. Izba Krakowska posiada Kasę Wzajemnych Ubezp. na wypadek śmierci. Przeciętna kwota wypłaty — 9.882 zł. W r. 1928 przychód 277.746.03, rozchód 166.961,20 — saldo na 1 I 1929 r. 110.784,83.

IV. Izba Poznańska posiada Kasę Ubezp. na wypadek śmierci. Zamknęła bilans w r. 1928 sumą 56.015,01 z saldo na 1 I 1929 r. 3.221,85. Wypłaciła 11 premij w r. ub. na sumę 46.090. Premje wynosiły od 3.782 do 3.926.

Fundusz zapasowy — 35.645.

V. Izba Lubelska posiada Kasę Pomocy Koleżeńskiej, która wypłaciła w 1928 r. 8 zasiłków w sumie 38.533.74. Średnio zasiłek wynosił 4.817 zł, w r. 1928 wprowadziła dział zapomóg bezprocentowych dla lekarzy w krytycznych chwilach braków materjalnych i przeznaczyła 4.000 dla pożyczek zwrotnych i 1.000 zł dla bezzwrotnych.

VI. Izba Łódzka prowadzi Kasę Ubezpieczeń na wypadek śmierci. Zamknęła bilans sumą 116.910,84 z saldo 54.363,49. Wypłaciła w r. 28 — 5 premij na sumę 58.855 zł. Premje wynosiły od każdego wypadku śmierci od 11.637 do 11.947 zł.

VII. Izba Wileńsko-Nowogródzka posiada Kasę Pogrzebową z bilansem w sumie 34.580, z saldo na r. 29 — 4.655,66. Wypłaciła zapomóg na sumę 24.139 w rozmiarach od 1.940 do 2.036 zł.

Wszystkie więc Izby pomyślały o samopomocy i założyły — co jest charakterystyczne — najłatwiej dający się zorganizować typ, Kas na wypadek śmierci, które wypłacają jednorazowo zapomogę na wypadek śmierci lekarza w rozmiarach stosunkowo nikłych (od 1940 do 4.500 zł), co nie zabezpiecza bytu wdowy i sierót po lekarzu. Wyjątek tu stanowi Kasa Izby Łódzkiej, która wypłaca premje koło 12.000 jednorazowo, co daje możność wdowie inteligentnej i przedsiębiorczej założyć jakąś pracownię, placówkę handlową lub coś podobnego, a więc zbliża się do wyższego typu ubezpieczeń na życie w Towarz. Ubezp., ale za to jest dosyć kosztowną.

Najgłębiej ujęła tę sprawę stara Izba Lwowska, gdyż założyła Kasę Emerytalną, wypłacającą stałą zapomogę lekarzowi-inwalidzie, starcowi, a po jego śmierci jego wdowie i sierotom. Dla zgromadzenia potrzebnych funduszów wprowadziła 5-letnią karencję, która już upływa w r. przyszłym i Kasa zacznie wypłacać już emerytury i renty wdowie i sierocie.

Jest to najwyższy typ Kasy Ubezp., do której winni dążyć lekarze, którzy pragną uchronić swe rodziny od tej smutnej egzystencji, a często nędzy, w której obecnie widzimy rodziny lekarskie po b. nawet wziętych i znanych lekarzach.

Naczelna Izba Lekarska dużo czasu i usiłowań poświęciła, by zorganizować taką wspólną dla wszystkich Izb Kasę Emeryt., do czego niezbędnym jest przymus należenia a przymus uchwalić mogą tylko poszczególne Izby Lek., na zasadzie art. 4 Ustawy o Izbach Lekarskich. Zgoda Izb w tej kwestji nie nastąpiła i sprawa pozostała w zawieszeniu, ale jestem pewien, że z chwilą postępu rozwoju pojęć społecznych wśród lekarzy, Kasa powstanie czy to jako Kasa Emeryt. lekarzy samodzielnie, czy też jako grupowe ubezpieczenie lekarzy w Zakładzie Ubezp. Państw. dla pracowników umysłowych.

W sprawozdaniach rocznych Izb sprawa Kas jest traktowana b. pobieżnie, często niema żadnych danych, jakie obowiązują składki, jakie wpływają, czy są fundusze zapasowe. Bardzo byłoby pożądanem, by ten dział w sprawozdaniach był obszerniej i staranniej opracowany, chociażby tylko w celu propagandy i budzenia idei samopomocy wśród braci lekarskiej.

* * *

Żadna z Izb nie posiadała i w r. 1928 swej własnej realności i lokują się w wynajętych lokalach, ale budzi się dążenie do swych własnych siedzib; niektóre Izby przeznaczają co rok jakąś sumę na budowę domu lekarskiego (Lubelska 5000 rocznie). W Warszawie świeżo zostały wybudowane wcale okazałe domy dozorców domów i służących, a lekarze nie mają swej siedziby; a gdyby wszystkie organizacje lekarskie w Warszawie zabrały się społem do tego — marzenie o własnym domu lekarskim stałoby się faktem. We Lwowie Kasa Emerytalna i Ubezp. mają swoje własne siedziby.

Organu własnego prasy Izby Lekarskie dotychczas nie posiadają. Każda z Izb obiera sobie jakiś miejscowy organ prasy lekarskiej za swój organ oficjalny, lub też wydają biuletyny — po kilka rocznie. Obecnie jedna Izba nie wie co się dzieje na terenie Izb innych, czasem wielce ciekawe uchwały Izb, wyroki Sądów (bez nazwisk), mające cechy uchwał miarodajnych dla wszystkich lekarzy, podobnie jak wyroki Sądów lub Trybunału Administracyjnego — dla administracji i obywateli giną bezpowrotnie w aktach poszczególnych Izb.

Sfery działalności i zainteresowań Izb są b. charakterystyczne dla poszczególnych dzielnic Ojczyzny naszej, a zapoznanie się z tą dzielnicą wszystkich lekarzy jest, zdaje mi się, koniecznością bezsporną.

Jeden organ prasowy dla wszystkich Izb conajprędzej powstać musi.

* * *

W r. 1928 skończyła się druga trzechletnia kadencja Izb Lek., za wyjątkiem Izby Wileń.-Nowogródzkiej, która powstała dopiero w r. 1927. Wybory do Izb Lek. III. kadencji odbyły się w końcu r. 1928 lub na początkach 1929 r. Niektóre Izby podały w procentach ilość głosujących członków: we Lwowie 41%, w Lublinie 40%, w Poznaniu 50%. Wniosek z tego, że zainteresowanie się wyborami do Izb było b. słabe, co dowodzi jeszcze b. małego wyrobienia społecznego wśród lekarzy, i niezrozumienie roli samorządu stanu lekarskiego, nadanego im przez Państwo.

Sądy przy Izbach Lekarskich.

Niżej zamieszczony wykaz spraw, które wpłynęły do Sądów Izb w r. 1928, wykazuje znaczne zmniejszenie się ilości spraw w porównaniu z latami ubiegłemi, co się tłumaczy: 1) znaczną ilością nieporozumień pomiędzy lekarzami i osobami obcemi uregulowanych interwencją Zarządów Izb bez przekazywania spraw do Sądu i 2) spadkiem pieniactwa i zadrażnień pomiędzy lekarzami.

Działalność Sądów Izb Lekarskich w 1928 r.

Izba	Pozostało spraw z lat ub.	Wpłynęło	Załatwiono	Pozostało na 1929 r.	Odwołań
1. Warszawa 3 kompl. sądz. Białystok 1 kompl. sądz.	65	30 (82) *)	49	46	5
2. Lwów	34	22 (30)	25	31	
3. Kraków	11	2 (10)	6	7	1
4. Poznań	20	10 (31)	17	13	2
5. Lublin	2	6 (28)	3	5	
6. Łódź	3	21 (12)	16	8	
7. Wilno	9	5 (9)	9	5	

Charakter spraw sądowych w większości sprawozdań nie jest określony, a więc wnioskowanie o wyższości etycznej lekarzy z pewnych dzielnic lekarskich — jest niemożliwe.

* * *

Czem zajmowały się Izby Lekarskie w 1928 roku.

Szereg spraw, które stanowiły przedmiot obrad i zainteresowania Izb obwodowych — oprócz Naczelnej Izby Lek. — jest b. długi i różnorodny i za przykładem poprzedniego Zestawienia za lata 1926 i 27 dzielę na 4 grupy zasadnicze I grupa sprawy dotyczące bytu lekarzy, II grupa — sprawy zdrowia publicznego, szpitali i t. p., III grupa — sprawy społeczne, ubezpieczenia, podatki, wystąpienia do władz, IV grupa — sprawy prawodawstwa, sprawy dotyczce uprawnień Izb Lek., sprawy administracyjne i prawne. Oczywiście jest to podział szematyczny, dowolny i niektóre sprawy dałyby się zaliczyć do dwóch grup. Niektóre sprawy są tak dobrze w sprawozdaniach opracowane, lub uchwały mają zasadnicze znaczenie, że zasługują na podanie ich do wiadomości ogółu lekarzy, o ile nie są jeszcze opublikowane, jak to uczyniła Izba Wileń.-Nowogródzka w Nr. 17, 18, 19 i 20 „Nowin Społeczno-Lekar." z 1929 r. Opinje Komisji Zdrowia, Bytu, Pośrednictwa Pracy (omawia obecny system obsadzenia posad) i Komisji Podatkowej tej Izby stanowią całe elaboraty, godne uważnego przeczytania w „Nowinach" i zapoznania się z niemi szerszego ogółu.

I grupa. Sprawy dotyczące bytu lekarzy.

Izba Warszawska zajmowała się zapoznaniem się z Ustawą o Ubezpieczeniu pracowników umysłowych, uznała je za dogodną dla ubezpieczonych lekarzy i postanowiła zwrócić się do Min. Pracy i Opieki Społ. o warunki ubezpieczenia państwowego dobrowolnego większej grupy lekarzy. Gdyby warunki były niekorzystne, Izby winne dążyć do własnej Kasy Emeryt. według opracowanego już projektu z wprowadzeniem w nim pewnych modyfikacyj.

b) Komisja Kasy Pogrzebowej Izby Warsz. opracowała nowy statut Kasy Pogrzebowej.

c) Izba Lwowska zajmowała się swą Kasą Ubezp., i podwyższyła świadczenia wobec pomyślnego stanu Kasy.

d) Wprowadziła zmiany w Regulaminie Kasy Emer. Lwów.

e) Izba Łódzka zajmowała się też ustawą o ubezp. prac. umysł. i powzięła uchwały analogiczne do uchwał w tej kwestji Izby Warszaw.

f) Sprawą potrąceń z poborów Kasy Ch. lekarzom emerytom ich emerytur zajmowało się kilka Izb. Sprawa została uregulowana prawodawczo i emeryci mają prawo obejmowania posad w instytucjach społecznych z zachowaniem całości swych emerytur.

g) Łódź zajmowała się zbieraniem danych o warunkach pracy i płacy w Kasach chor. i 7-dmio godzinnym dniem pracy dla lekarza — sprawa nieukończona.

h) Łódź — sprawa stanowisk lekarzy rejonowych z ramienia Sejmików powiat., Izba uznała, że są godne zalecenia ze względów społecznych i materjalnych, jako punkt oparcia przy osiedleniu się lekarza w danej miejscowości.

i) Sprawa ordynowania w kilku lecznicach była rozpatrywaną i w kilku konkretnych wypadkach została uregulowaną (Łódź). W jaki sposób i zasadniczej uchwały sprawozdanie nie podaje.

---

*) W nawiasach dla porównania wskazano ilość spraw, które wpłynęły do Sądów w r. 1927.

k) W sprawach „ogłoszeń dziękczynnych" i reklam Zarząd wzywał lekarzy do wyjaśnień (Łódź).

l) Zarząd Izby interwenjował w sprawie zatargu pomiędzy kolegami, w której sposób załatwienia odbiegał od przyjętych norm etycznych.

m) Izba Łódzka zajmowała się sprawą Stowarzyszenia „Rodzina Lekarska" uznając instytucję za b. potrzebną i wyrażając opinję o konieczności wprowadzenia reorganizacji instytucji, gdyż pomoc dotychczasowa jest b. nikłą.

n) Izba Wileńska rozpatrywała i uzupełniła uwagami Projekt Kasy Emer. dla lekarzy i Kasy Zapomogowej dla wdów i sierót po lekarzach.

o) Wilno opracowało projekt ankiety dla wyjaśnienia bytu lekarzy.

II grupa. Sprawy zdrowia publicznego, szpitale i t. p.

Izba Warszawska poświęciła cały szereg posiedzeń dla przedyskutowania projektu Rozporządzenia Prezydenta Rzeczypospolitej o zakładach leczniczych, uchwaliła szereg zmian. Wynik pracy tej wydrukowano w Biuletynie Nr. 4 28 r. Izby Warszawsko-Białostockiej.

Izba Łódzka na skutek zwrócenia się Wojew. Urzędu Zdrowia zajmowała się sprawą leczenia chorych przez Zakon OO. Bonifratów i stwierdziła, że leczenie prowadzone jest przez dyplomowanego lekarza.

Izba Łódzka ingerowała w sprawie szpitala w Kaliszu, wysłała specjalnego delegata, który odbył wspólne posiedzenia z lekarzami kaliskimi, wypracowano pewne postulaty, które przesłano również władzom m. Kalisza.

Izba Lubelska: a) zwracała się do władz w sprawie partactwa lekarskiego i felczerskiego, uprawianego przez b. sanitarjuszy wojskowych,

b) organizowała akcję zwalczania raka i wydała 3.000 popularnych ulotek w tej materji.

c) stwierdziwszy niezmiernie dużą ilość przerywań ciąży, w czem Izba dopatruje się klęski społecznej, wystąpiła do Naczelnej Izby Lek. o organizację Zjazdu lekarzy polskich w tej materji.

Izba Wileńska wyłoniła Komisję Zdrowia o składzie z przedstawicieli Katedry Uniwersytetu Higjeny, Tow. Higjenicznego, Wydziału Wojew. Zdrowia, Magistratu, lekarzy szkolnych, kolejowych i Związku Lekarzy. Komisja przyszła do przekonania, że w zakresie zdrowia publicznego, dotyczącego całego obszaru Państwa, w obecnych warunkach dla tej pracy miejsca nie ma. Działalność Komisji w najlepszych warunkach może zaledwie ogarnąć teren Izby Wileń.-Nowogr.; jednak i tu działalność jej nie może być intenzywna. Dla zachęty lekarzy do opracowania spraw lokalnych należy wyznaczyć z funduszów Izby konkursy na pracę w zakresie higjeny i medycyny społecznej i przeznaczyła na to 1.000 zł. Wysunięto 3 tematy: badanie tytoniów monopolowych, sanitarne opisanie miasta lub powiatu, sanitarna gospodarka samorządowa. Naczelna Izba Lekarska nie zgodziła się na zatwierdzenie wydatku na konkursy z funduszów Izby, jako nie przewidziane Ustawą o Izbach Lekarskich. Komisja prosi Zarząd o przekazanie sporu tego na najbliższe posiedzenie plenarne Naczelnej Izby Lekarskiej.

III grupa. Sprawy społeczne, podatkowe, prawne. Wystąpienia do Władz.

Izba Lwowska zajmowała się: a) interwencją w sprawach podatkowych, b) interwencją w sprawie leczenia nieczłonków przez Kasy chorych, c) wydawała opinje w sprawie lekarzy szkolnych i znawców sądowych, d) opinje w sprawie udzielania koncesyj aptekarskich, e) wysyłała delegatów do Komisji pojednawczych Kas Chor., f) opracowała memorjał do Sejmu z okazji projektu statutu dla m. Lwowa (o wyłączeniu zawodów wolnych z koła głosów powszechnych i wcielenie do koła wyborców uprzywilejowanych), występowała w sprawie utrzymania wolnego wyboru lekarzy w Kasie Chor. w Sanoku, gdzie wprowadzono system ambulatoryjny. Wobec nieustępliwości przedstawiciela Związku Kas Chor. starania nie doprowadziły do celu.

Izba Łódzka: a) występowała w sprawie honorowania w Sądach Pokoju świadectw felczerskich do Nacz. Izby Lek. i Prezesa Sądu Okręgowego. W wyniku — Sądy Pokoju świadectw felczerskich honorować nie będą, b) w sprawie specyfików zagranicznych wyraziła pogląd o ograniczeniu zapisywania specyfików zagranicznych, należy dążyć do zapisywania recept indywidualnych. W sprawie powyższej ogłosiła odezwę w łódzkiej prasie codziennej, c) potępiła Zarząd Kasy Chor. o ryczałtowe przygotowanie pewnych leków co się zgadzało z opinją Naczelnej Izby Lekarskiej przesłanej do Związku Zawodowego Farmaceutów, d) interwenjowała u Prezesa Izby Skarbowej w sprawie oceny zeznań lekarzy o obrocie. W wyniku tej interwencji Izba Lek. przesłała odwołania lekarzy bezpośrednio do wiadomości p. Prezesa Izby Skarbowej.

Izba Wileńska. Komisja Podatkowa Izby, pełniąc funkcje „Komisji Rzeczoznawców" w myśl ustawy skarbowej, porozumiewała się z Izbą Skarbową i „opinje Komisji Izby Lek. były wielce miarodajne".

Izba Poznańska sporo czasu poświęciła rozstrzyganiu sporów ciekawych i zasadniczych z życia stanu lekarskiego: a) pewne Tow. Lek. zwróciło się do Izby Poznańskiej o rozstrzygnięcie pytania, czy Naczelny Lekarz Kasy Chor. ma prawo rozstrzygać o niezdolności do pracy chorych członków Kasy, nawet z wyłączeniem udziału w tej czynności lekarzy leczących, o ile tę czynność Zarząd Kasy mu polecił. Zarząd Izby Poznań, wydał opinję: pod względem prawnym do ordynacji lekarskiej nie zalicza się ścisłego określenia, czy pacjent jest zdolny lub nie, do pracy, ordynacja lekarska bowiem obejmuje jedynie radę lekarską, by pacjent swój zawód wykonywał lub nie, a do tej rady pacjent może się zastosować według własnego uznania i woli. Określenie zdolności do pracy na świadectwach Kasy Chor., jest aktem wypływającym z umowy pomiędzy lekarzem a Kasą Chor. Kasa Chorych ma prawo powoływać Komisje kontrolujące i może powierzać funkcje Komis. Kontr. Lekarzowi Naczel. Kasy, jako lekarzowi zaufania. Lekarz Nacz. i Komis. Kontr. obowiązani są do przestrzegania wszelkich zasad etyki lekarskiej i dobrych zwyczajów wobec członków i lekarzy Kasy Chorych.

b) Wobec skarg lekarzy na Komisje podatkowe, Zarząd Izby zwrócił się z pismem do Wielkopol. Izby Skarb.: (streszczenie). Urzędy Skarbowe postępują niejednolicie: jedne z urzędów zezwalają na potrącenie odliczeń z art. 10 Ustawy o podatku dochodowym, wymienionym pod p. 5 tego art. („bezpośrednie podatki państwowe, samorządowe, przymusowe świadczenia i t. d."), inne zaś urzędy odmawiają tego odliczenia. Zarząd Izby stoi na stanowisku, że art. 6 ustawy o podatku dochodowym określa jasno i wyraźnie pojęcie dochodu, podlegającego opodatkowaniu; Art. zaś 10 ustala kategorje wydatków i ciężarów, których odliczenie jest dopuszczalne. Traktowanie którejkolwiek kategorji „odliczeń" wyszczególnionych w art. 10 punkty od 1—6, w szczególności zaś „odliczeń" wymienionych pod p. 5 art. 10, jako kosztów osiągnięcia, zachowania i zabezpieczenia przychodów, nie znajduje uzasadnienia ani w treści ani w strukturze ustawy, ani też w naturze samej, skoro jest naturalnem, iż podatki i świadczenia objęte tym p. art. 10 ustawy mogą być zależne od wysokości dochodów, lecz nie należą do kategorji wydatków, od których zależnemby być mogło osiągnięcie dochodów, należą przeto w stosunku do dochodów do „skutków", nie zaś do „przyczyn lub warunków" osiągnięcia dochodów. Izba Lekarska prosi o zarządzenie celem uchylenia niejednolitej praktyki Urzędów skarbowych. Na pismo to Izba Lekarska otrzymała pismo mało sprawę wyjaśniające i powołuje się na to, że Urzędy skarbowe są w posiadaniu pouczeń stosowania norm średniej zyskowności przy ustalaniu dochodów lekarzy, normy nie są bezwzględnie obowiązujące, Komisje szacunkowe mają prawo odstępować od nich, a odwołania niezadowolonych płatników rozpatruje indywidualnie Komisja odwoławcza. Komisja Izby Lek. powołana do opracowania projektu zmian podatku obrotowego i innych doszła do przekonania, że akcja miałaby powodzenie, gdyby podjęły się wszystkie zawody wolne wspólnie.

c) Okręg. urz. Ubezp. zażądał od Izby Lekarskiej Poznańskiej delegowania do Komis. Pojedn. Kas Chor. jednego lekarza, gdyż jednego lekarza deleguje organizacja zawodowa, resztę wybiera ogół lekarzy Kas Chor. Zarząd Izby Lek. uznał, że Izba lek. nie jest organizacją zawodową, lecz samorządem urzędowem przedstawicielstwem stanu lekarskiego, zawodowemi zaś organizacjami są Związki Lek., Zrzeszenia Lek. różne i t. p. Izba Lek. stoi ponad wszystkiemi organizacjami Lekarskiemi i czuwa nad niemi, czy nie wykraczają przeciw przepisom natury etycznej i t. p. Wyjaśnienie zatem Min. Pracy i Op. Społ., jakoby Izba Lek. była organizacją zawodową jest mylne.

Okręgowy Urząd Ubezp. wysłał prawdopodobnie pismo Izby Lek. do Minister. Izba bowiem otrzymała od Min. Spr. Wewn. z tytułu zwierzchniego nadzoru list, że powyższe zapatrywanie Izby Lek. jest niewłaściwe. Izba jest organizacją zawodową i winna wysłać 1 lekarza do Komisji Pojednawczej.

d) Tow. Ubezp. zapytało Izbę, czy lekarz jest obowiązany wyjawić powód śmierci Tow. Ubezp. Odpowiedź: lekarza obowiązuje art. 11 ustawy o wykonywaniu praktyki lekarskiej, dotyczący zachowania tajemnicy.

e) W Izbie Poznań, powstała kwestja, czy członek Zarządu Izby może przyjąć obowiązki obrońcy przed Sądem tej Izby. Decyzja Zarządu Izby: może, lecz nie powinien ze względu solidarności. Zarząd Izby odniósł się do Nacz. Izby Lek. o zajęcie stanowiska. Decyzja N. I. L.: nie może być obrońcą ten, kto uczestniczył w wydaniu decyzji Zarządu, przekazującej sprawę Sądowi Izby, lub brał w danej sprawie jakikolwiek udział. O ile członek Zarządu w sprawie najmniejszego udziału nie brał, nie ma ze strony prawnej przeszkody do przyjęcia obrony. Z punktu stosunków koleżeńskich członek Zarządu, nawet nie biorący udziału w przekazaniu sprawy Sądowi, nie powinien przyjąć obrony.

f) Na pytania: 1) czy należy członka Izby, który dał piśmienne zobowiązanie pod słowem honoru zwrócić w terminie kwotę pieniężną, czego nie uczynił i 2) czy należy lekarza za fałszywą grę w karty — pociągnąć do odpowiedzialności przed Sąd Izby, Naczelna Izba Lek. wydała opinję: 1) za obowiązek zawodowy lekarza uważać należy nietylko prawidłowe wykonywanie czynności lekarskich, lecz i całokształt postępowania, odpowiadający sumieniu godności i dobremu obyczajowi, obowiązujący stan lekarski. Gdy Zarząd Izby, po dokładnem zbadaniu, uzna czyn zarzucony za wykroczenie tego rodzaju i tej miary, że narusza porządek moralny, obowiązujący stan lekarski — ma prawo i obowiązek złożyć doniesienie Sądowi Izby, jako Sądowi dyscyplinarnemu. 2) W drugim wypadku, jeżeli Zarząd Izby otrzymał oskarżenie dokładnie określone przez oskarżyciela, odpowiedzialnego za oskarżenie, winien sprawę przekazać Sądowi Izby w porządku dyscyplinarnym. Jeżeli zaś do Zarządu Izby dochodzą głuche wieści, rzeczą Izby jest dokładnie zbadać: a) czy podejrzenie jest oparte na wiarygodnych danych, b) czy czyn narusza porządek moralny, obowiązujący stan lekarski, c) przesłuchać oskarżonego i osoby mogące rzecz wyjaśnić, d) dowiedzieć się czy w łonie Stowarzyszenia, w obrębie którego zaszedł inkryminowany czyn, sprawa została wyjaśniona i rozstrzygnięta, i dopiero potem decydować, czy sprawę się umarza, czy przekazuje Sądowi Izby.

g) Izba Poznań, otrzymała memorjał od Związku Lekarzy Pol. i Lek. szpit. w sprawie nowej ustawy szpitalnej, która znosi dotychczasową zasadę zezwalającą ordynatorowi na praktykę prywatną u swoich prywatnych pacjentów i umieszczanie ich w szpitalu — i prosi o przywrócenie tej zasady. Memorjał został skierowany do Depart. Służby Zdr. Min. Spr. Wewn. z poparciem Izby.

h) W końcu r. 1928 Izba Poznań, zajmowała się 2 zagadnieniami: sprawą zmiany taryfy lekarskiej i sprawą grożącego stanu bezkontraktowego w Kasach Chor. Obie sprawy i cała korespondencja Izby z odpowiedniemi władzami są w sprawozdaniu Izby za r. 28 wyłożone na 11 str. pisma maszynowego, nie dają się streścić w niniejszem zestawieniu, a osoby interesujące się przebiegiem tej walki mogę tylko odesłać do oryginału sprawozdania Izby Lek. Poznań.-Pomorskiej, za 1928 r.

IV grupa. Sprawy prawodawcze. Sprawy Zarządów Izb.

Izba Warszawska — wobec trudności ściągania opłat izbowych od opornych członków, już w r. 1927 rozpoczęła starania w Min. Spr. Wewn., by zgodnie z ustawą o Izbach Lek. władze administracyjne ściągały składki. Odpowiedź pomyślna nadeszła dopiero w grudniu 1928 r.

Izba Lwowska a) opracowywała Kodeks deontologiczny lekarski i b) wystąpiła do władz administracyjnych o przymusowe pociągnięcie do zarejestrowania się w Izbie przeszło 100 lekarzy oddawna wykonywujących praktykę i ignorujących prawo.

Izba Lubelska a) napotyka wciąż na duże trudności w rejestrowaniu lekarzy cywilnych i wojskowych i występowała do władz, b) uzupełnia mapę rozmieszczenia lekarzy i instytucyj lekarskich w obrębie Izby Lubelskiej, c) rozpatrywała projekty w sprawie obejmowania posad rządowych i samorządowych przez lekarzy, d) zajmowała się sprawą ustalenia właściwości Sądów Izb i ujednostajnienia postępowania Zarządów i Sądów Izb w sprawach sądowych.

Izba Łódzka za inicjatywą N. I. L. ujednostajnieniem procedury Sądów Izb, omówieniem granic wkraczania władzy nadzorczej w życie Izb i Sądów Izb.

Sprawę ustalenia jednolitej deontologji lekarskiej na wezwanie Prezydjum Sądu Naczelnej Izby Lekarskiej nie ukończyła i odłożyła do roku przyszłego.

Zarząd odpowiedział odmownie na pismo N. I. L. o utworzeniu wspólnego dla wszystkich Izb organu prasy, gdyż Izba Łódzka wydaje swoje biuletyny.

Izba Wileńska a) opracowała i zatwierdziła kodeks deontologiczny lekarski, b) zwróciła się za pośrednictwem N. I. L. do władz centralnych w celu spowodowania zarządzenia by wszelkie posady rządowe, samorządowe i ubezpieczeniowe były obsadzane jedynie w drodze konkursów, z koniecznym udziałem przedstawiciela odpowiedniej Izby Lekarskiej, c) opracowała Regulamin Pośrednictwa Pracy, który poleca przedstawicielom do N. I. L. dla rozciągnięcia go na wszystkie Izby Lekarskie.

(—) *Dr. Antoni Krzyczkowski.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Zarząd Główny Związku Lekarzy Słowiańskich w Polsce, otrzymał od Komitetu Jugosłowiańskiego następujący program III. Zjazdu Wszechsłowiańskiego Związku Lekarzy.

Drugiego października z rana w Zagrzebiu. W tym dniu zebrani (uczestnicy) są gośćmi Zagrzebia. W nocy po kolacji odjazd do Suszaku specjalnymi wagonami.

3-go października śniadanie i oglądanie Suszaku, potem wsiadanie na statki „Kumanovo" i Karadjordje" (czytaj Karadżjordżje). Przed południem statki idą do Crkvenicy, wysp Krku i Raba. Objad i kolacja na statku.

4-go października. Zrana odjazd do Splitu. Cały dzień oglądanie Splitu i okolic. Wieczorem koleżeńskie zebranie w celu poznania się — na tarasie hotelu „Belevue".

5-go października. O godz. 10-tej rano uroczyste otwarcie Zjazdu w teatrze. Popołudniu obrady w sekcjach.

6-go i 7-go października. Przed i popołudniu obrady w sekcjach i zamknięcie Zjazdu. Sekcje pracują od godz. 8 i pół do 11-tej i pół przedpołudniem i od godz. 15-tej i pół do 19-tej popołudniu Od godz 11-tej do godz. 15-tej wycieczki statkami na sąsiednie wyspy i pobrzeża: Hvar. Solta, Makarska, Trogir i t. d. W czasie wycieczki obiad na statkach.

8-go października. O godz. 2-giej rano odjazd statku ze Splitu do Korczuli i do Dubrownika. Cały dzień oglądanie Dubrownika i okolic: Locruma (wyspa) Kupari. Cavtat i .t d. Wieczorem raut w domu oficerskim.

9-go października. Z rana odjazd: jedna partja (według wyrażonej chęci) automobilami jedzie do zatoki Kotorskiej przez Herceg-Novi, Rizan, Perast i Kotor, na górę Lovczen i do Cetynje. Nazajutrz powrót tą sama drogą do Dubrownika. Druga partja jedzie statkiem do zatoki Kotorskiej ogląda te miejscowości i jedzie do Petrovic, Budvu, i Ulcynj. Powrót nazajutrz 10-go paźdz. do Dubrownika, gdzie się zbierają obie partie. Wieczorem kolacja na statkach, a po kolacji wsiadanie do specjalnych wagonów i odjazd do Mostaru i Sarajeva.

11-go października. Oglądanie Sarajeva i Banje Ilidże (miejscowość kąpielowa). Objad w Sarajevie, kolacja w Ilidże i tam nocleg.

12-go października. Zrana tymi samymi specjalnymi pociągami jedzie się dalej z Saraieva przez Viszegrad, Użyce. Czaczak i Obrenovac do Belgradu. Pewna liczba osób. na żądanie może jechać do Belgradu przez „Vrnjacke Banje" (miejsce kąpielowe).

13-go października. Zwiedzanie Belgradu. W Belgradzie uczestnicy są gośćmi kolegów Belgradzkich i gminy.

Cała ta droga od Zagrzebia do Belgradu z kosztami jazdy i utrzymania ma wynosić około 450 do 500 złotych od osoby.

Do tego dochodzą naturalnie koszty drogi i utrzymania do Zagrzebia w tamtą stronę i z Belgradu (z powrotem) koszt paszportu, wiz i t. p.

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie zawiadamia, iż na posiedzeniu Komitetu Konkursowego im. Dra Wacława Męczkowskiego przyznana została nagroda profesorowi Drowi med. Władysławowi Szejnachowi za pracę p. t. „Szpital im. Karola i Marji dla dzieci. Budowa, organizacja, działalność".

Polskie Towarzystwo Oto-laryngologiczne. IX. posiedzenie naukowe Polskiego Towarzystwa Oto-laryngologicznego odbyło się we czwartek dnia 26. czerwca o godz. 8-mej wiecz. w Zakładzie leczniczym Dr. Czarneckiego przy ul. Zgoda Nr. 8. — Porządek dzienny: 1. Demonstracja chorych. 2. Odczytanie protokołu z poprzedniego zebrania. 3. Komunikaty Zarządu: termin Walnego Zebrania i obchodu 10 lecia istnienia Polskiego Towarzystwa Oto-laryngologicznego wyznaczono na 13 i 14 grudnia b. r. 4. Ważne sprawy dotyczące ogółu członków Towarzystwa.

Dyrektorem Szpitala św. Łazarza został mianowany wieloletni wiceprezes Rady głównej i Oddziału warszawskiego Tow. Eugenicznego Dr. Henryk Szczodrowski.

Nowy redaktor „Zagadnień Rasy". Wskutek ustąpienia dotychczasowego redaktora ppułk. Dra Jerzego Babeckiego, na redaktora powołany został Docent Uniw. Jan Mydlarski. Sekretarjat pozostaje za zgodą nowego redaktora w rękach Dra Tadeusza Sieńki. Zgodnie z życzeniem nowego redaktora zostanie powołany do życia „komitet redakcyjny".

Opłaty na rzecz skarbu Państwa, związane z udzieleniem zezwolenia na ekshumację i przewóz zwłok. Ministerstwo spraw wewnętrznych (Departament Służby Zdrowia) zmienia dotychczas pobierane opłaty na rzecz Skarbu Państwa, związane z udzieleniem zezwoleń na ekshumacje i przewóz zwłok, określone okólnikiem Nr. Z. H. 953/24 z dnia 1. kwietnia 1924 i Z. H. 1211/27 z dnia 14. marca 1927, w ten sposób, że opłaty te łącznie mają wynosić: przy udzielaniu zezwolenia na przewóz zwłok Zł 40 — przy udzielaniu zezwolenia na ekshumację i przewiezienie zwłok Zł 80. Normy te będą obowiązywały od 1-go kwietnia 1930 roku.

Ćwiczenia wojskowe dla lekarzy uzdrowiskowych. Ministerstwo Spraw Wojskowych, na skutek zabiegów Związku Uzdrowisk Polskich, zgodziło się na przekładanie czasu ćwiczeń lekarzy uzdrowiskowych, jako oficerów rezerwy, z okresu letniego na okres jesienny i zimowy, t. j. po 1-ym października. — Podania o przełożenie czasu ćwiczeń zainteresowani lekarze winni składać do odnośnych D. O. K.

Z Polskiego Związku Przeciwgruźliczego. Wyjaśnienie wypadków zaszłych w Lubece pośród niemowląt szczepionych B. C. G. W ostatnich tygodniach pojawiły się w prasie codziennej polskiej jak i zagranicznej alarmujące wiadomości o śmiertelnych zachorowaniach w Lubece wśród niemowląt uodpornionych przeciw gruźlicy metodą Calmette'a, za pomocą szczepionki B. C. G. Pisma te podały, iż wśród 243 niemowląt szczepionych powyższą metodą zachorowało w krótkim przeciągu czasu około 50 dzieci z których 14 zmarło z powodu gruźlicy. Wiadomości te wywołały zrozumiałe zaniepokojenie w świecie lekarskim, jako też wśród publiczności, zaniepokojenie zresztą zupełnie uzasadnione gdyż nieznaną była na razie przyczyna, która schorzenia te wywołała, nie wiedziano, czy należy szukać jej w mało prawdopodobnej zmianie biologicznej, której uległ szczep B. C. G., czy też w nieszczęśliwym błędzie laboratoryjnym. Obecnie już oficjalne dane, które posiadamy, pozwalają na ustalenie poglądu na powyższe zajście, oraz na uspokojenie opinji publicznej jakoteż świata lekarskiego. W następstwie niepokojących wydarzeń wniesioną została w Niemczech interpelacja w parlamencie, na którą w dniu 21-go maja odpowiedział Kanclerz Wirth. Wyjaśnił on, że w lipcu 1929 r. Urząd zdrowia w Lubece otrzymał od prof. Calmette'a szczep B. C. G., którego dalszą hodowlą i przygotowaniem szczepionki zajął się prof. Deyke. Przed użyciem szczepu do wyrobu szczepionki wykonano szereg doświadczeń na zwierzętach laboratoryjnych, które to doświadczenia stwierdziły, że szczep ten jest niezjadliwy, wówczas dopiero przystąpiono do szczepień noworodków. W kwietniu stwierdzono pierwsze przypadki śmiertelnych zachorowań, po których nastąpiły dalsze, wobec czego zaprzestano stosowania szczepionki. Powołaną została Komisja, w skład której weszli prof. Ludwig Lange, oraz prof. Bruno Lange, reprzentant Instytutu „Robert Koch" w Berlinie, w celu zbadania czy wchodzi w grę zmiana biologiczna szczepu, czy też karygodna pomyłka. Natychmiast po pojawieniu się powyższych wiadomości w prasie, zwrócił się Państwowy Zakład Higjeny w Warszawie do Urzędu Zdrowia w Lubece, z prośbą o dokładniejsze dane co do przyczyn śmierci, oraz udzielenie oficjalnych wyjaśnień. W odpowiedzi otrzymał pismo, które przytaczamy poniżej:

„W odpowiedzi na pismo z dnia 16 b. m. z żalem musimy donieść, że wiadomości, które się pojawiły w prasie, o wypadkach śmierci po szczepieniu B. C. G., odpowiadają rzeczywistości. Mamy zaszczyt przesłać wykaz z dnia 17 b. m. Do Szanownego Pana zapewne doszły już i dalsze wiadomości prasowe. Przyczyna zachorowań jeszcze nie została stwierdzona. Z wyniku badań dokonanych przez ekspertów Państwowego Urzędu Zdrowia wypływa, że jest b. nieprawdopodobnem, aby można było przypisać winę szczepionce Calmette'a jako takiej; wydaje się bardziej prawdopodobnem, że ze szczepionką były podawane zjadliwe laseczniki gruźlicy. Z głębokim Szacunkiem (—) Dr. Altstädt.

P. S. Stan szczepionych sposobem Calmette'a z dnia 19-go maja 1930 r. Ogólna liczba szczepionych 243. 1) z tej liczby zmarło 17 (7%), z powodu szczepienia 13 (5,3%), z innych powodów 4 (1.7%); 2) chorych 33 (13,6%), w tej liczbie ciężko chorych 8; 3) ozdrowieńców 10 (4,1%); 4) pod obserwacją lekarską 78 (32,1%); 5) stan zdrowia niewiadomy 42 (17,3%); 6) inne zachorowania 2 (0,8%). Możliwem jest, że u wymienionych pod 4 jeszcze zostaną stwierdzone wypadki zachorowań".

W ostatnich dniach maja wydał Instytut Pasteura następujące doniesienie w powyższej sprawie:

Doniesienie Instytutu Pasteura w sprawie wypadków w Lubece pośród niemowląt szczepionych B. C. G.

W dniu 24-go lipca 1929 r. p. Bielefeld prosił nas o wysłanie hodowli B. C. G. Doktorowi Altstädtowi, dyrektorowi Urzędu Higjeny Publicznej w Lubece, w celu wprowadzenia metody szczepień ochronnych przeciwgruźliczych w rodzinach, pozostających pod kontrolą Ubezpieczeń społecznych. Dnia 27-go lipca Oddział Szczepionek Instytutu Pasteura wysłał żądaną hodowlę. Hodowla ta przybyła na miejsce przeznaczenia około 1-go sierpnia. Ten sam szczep był zużytkowany w naszem laboratorium do wyrobu emulsji szczepiennych, które były rozesłane do różnych okolic Francji i które posłużyły do zaszczepienia 373 dzieci w okresie czasu od 27-go lipca do 10-go sierpnia. Wśród tych dzieci nie zanotowano żadnego wypadku. Ten sam szczep był również wysłany 27-go lipca D-rowi Castrejon dyrektorowi Instytutu Higjeny w Meksyku, a dn. 7-go sierpnia prof. Kirchensteinowi dyrektorowi Instytutu bakterjologicznego w Rydze (Łotwa).

Według wiadomości, dostarczonych w doniesieniu z dn. 14-go maja 1930 r. Państwowej Radzie Zdrowia w Berlinie przez Dra Eckholdta, hodowla, otrzymana w pierwszych dniach sierpnia przez Dra Alstaedta, została przez tego ostatniego oddana Profesorowi Deycke. Przed użyciem jej do szczepienia dzieci szczepiono nią zwierzęta doświadczalne. Nie byliśmy powiadomieni o wynikach tych szczepień doświadczalnych. Wiemy jedynie z deklaracji Kanclerza Wirtha w Reichstagu w dniu 20 maja że dowiodły one nieszkodliwości hodowli i że na skutek tego stwierdzenia postanowiono, i to dopiero w dn. 28 lutego 1930 r. zastosować u dzieci tę metodę szczepień.

Jednakże, w dniu 26 kwietnia nastąpił pierwszy wypadek zgonu, a wiele dzieci zaszczepionych zachorowało. Wstrzymano natychmiast wydawanie szczepionki, ale poważne przypadki zakażenia gruźlicą drogą jelitową w dalszym ciągu następowały, a liczba zgonów wzrastała. Sekcje, które mogły być dokonane, nie pozostawiały najmniejszej wątpliwości co do natury choroby. Stawało się więc jasnem, że hodowla użyta do wyrobu emulsji szczepiennej w Lubece musiała być zakażona przez prątki zjadliwe.

Kiedy mogło nastąpić to zakażenie i skąd mogło pochodzić?

Jeżeli szczepienia doświadczalne dokonane z pomocą szczepu wysłanego z Paryża okazały się nieszkodliwe dla świnek morskich, wydaje się oczywistem, że zakażenie musiało nastąpić po dokonaniu tych doświadczeń, a przed użyciem hodowli do szczepienia dzieci, t. j. mniej więcej w grudniu 1929 r., lub w styczniu 1930 roku.

Nasuwają się dwie hipotezy: 1) Albo hodowla B. C. G. została przypadkowo zakażona przez zjadliwe laseczniki gruźlicy, pochodzące z innych hodowli laboratorjum w Lubece; 2) Albo, przez nieuwagę kolby i probówki z hodowla gruźliczą zjadliwą, nieszczęśliwie umieszczone w tej samej cieplarce z hodowlami B. C. G. zostały zamienione i użyte do wyrobu emulsji szczepiennej w lutym 1930 roku.

Przypuszczenie, aby B. C. G. mogło nagle, w organizmie zaszczepionych dzieci, odzyskać swoją zjadliwość, nie może być przyjęte. Żaden fakt kliniczny ani doświadczalny go nie usprawiedliwia.

Jest więc niewątpliwe, że dzieci w Lubece spożyły zjadliwą hodowlę gruźliczą zamiast B. C. G. lub też zmieszaną z B. C. G.

Jeżeli dzieci, które padły ofiarą, wykazują zmiany gruźlicze i jeżeli szczepienie tych zmian świnkom morskim okazuje się zjadliwe dla tych zwierząt i wywołuje wtórne zmiany, jest to dowodem, że przyczyną nie jest B. C. G., bo wszystko, co wiemy o własnościach biologicznych tego szczepu, stwierdza, że zmiany pozornie gruźlicze, które on może wywołać, nie dają się przeszczepić i ulegają samoistnej regresji.

Badaliśmy w naszem laboratorjum w Instytucie Pasteura czy hodowle pochodzące od szczepu wysłanego do Lubeki 29 lipca 1929 r. spowodowały jakiekolwiek przypadki, bądź u dzieci, którym były podane, bądź też u świnek morskich kontrolnych. Otóż hodowla powyższa posłużyła w końcu sierpnia i we wrześniu 1929 roku do zaszczepienia 3.016 dzieci. Ani jeden wypadek wśród tych dzieci nie był notowany. Z drugiej strony — szczepienia, zrobione

w dniu 9 września świnkom morskim tą samą emulsją, która była wydana dla dzieci, dały wynik ujemny. Wreszcie, z następnej hodowli, zastrzyknięto 9 świnkom dootrzewnowo 1, 5, i 10 mg. Dwie z pośród nich, które otrzymały jedna 5 druga 10 mg B. C. G. do otrzewnej, zabite 23 stycznia 1930 r. wykazywały zwykłe gruzełki na sieci, lecz bez postępujących zmian gruźliczych. Wszystkie inne zostały zabite w dniu 2-go maja 1930 r. Sekcja ich nie wykazała żadnych zmian otrzewnowych lub innych. Widocznem więc jest, że nietylko szczep przesłany do Lubeki, ale także szczepy dalsze, pochodzące z posiewu poprzedniego są pozbawione zjadliwości i zachowały bez zmian, charakterystyczne właściwości B. C. G.

Zresztą rezultaty bardzo licznych szczepień dzieci we Francji dokonywanych od r. 1924 (do maja 1930 w liczbie 242.250) i w wielu innych krajach wykazują całkowitą nieszkodliwość tej metody. Nie można wątpić w jej skuteczność, skoro porówna się śmiertelność z gruźlicy ogólnej u szczepionych i nieszczepionych, w tym samym wieku i żyjących w takich samych warunkach styczności z chorymi na gruźlicę.

W Instytucie Pasteura zachowane są wszelkie możliwe ostrożności celem uniknięcia przypadkowego zakażenia hodowli i zapewnienia kontroli ich niezjadliwości.

Szczepy B. C. G. są umieszczone w specjalnych cieplarkach, zamykanych na kłódki, od których klucze posiadają jedynie szefowie laboratorjów. Posiewy, wszelkie manipulacje i zawiesiny szczepionki wykonywane są w laboratorjum, które jest przeznaczone tylko dla tego celu i w których nie są przechowywane żadne inne hodowle, ani mikroby. Naczynia szklane i przyrządy, przeznaczone dla B. C. G., służą wyłącznie do tego użytku. Szczepionki przygotowują tylko szefowie laboratorjów, a nigdy ich personel pomocniczy. Również jedynie tylko szefowie laboratorjów robią posiewy. Wreszcie szczepienia doświadczalne są robione regularnie a ich wyniki pozwalają zupełnie bezpiecznie używać hodowli do wyrobu szczepionki. Czystość szczepionki pozatem kontroluje się bakterjologicznie przed jej rozlaniem do ampułek i rozesłaniem do miejsc przeznaczenia.

Jest więc pewnem, że w tych warunkach nie może się zdażyć żadna pomyłka, ani przypadkowe zakażenie.

W „Deutsche Med. Wochenschrift" z dnia 30 maja 1930 r. pojawił się artykuł prof. Br. Lange z Instytutu „Roberta Kocha", omawiający na podstawie badań, przeprowadzonych w Lubece, przyczyny zachorowań niemowląt po szczepieniach B. C. G. Autor podaje, iż do 25. IV. zaszczepiono w Lubece 243 niemowląt, z których do 22. V. zachorowało 50, z tych zmarło 14 z powodu gruźlicy, 4 zaś z powodu innych schorzeń. U dzieci zmarłych stwierdzono uogólnione zmiany gruźlicze w narządach wewnętrznych, typowe dla zakażeń drogą pokarmową (Fütterungstuberkulose). Objawy chorobowe występowały przeważnie po upływie 4 tygodni, śmierć po dwóch miesiącach od zaszczepienia.

Objawy gruźlicy występowały u dzieci szczepionych w różnych okresach czasu, a więc różnemi serjami przygotowanych szczepionek. Powyższe fakty upoważniają do wniosku, że w przygotowanej szczepionce znajdowały się laseczniki gruźlicy zjadliwej w dużej ilości. Autor zastanawia się w dalszym ciągu nad możliwością zmiany laseczników B. C. G. na typ zjadliwy. Na podstawie dotychczasowych prac dokonanych w laboratorjach całego świata stwierdza, że zmiana ta jest wykluczona; nie udało się bowiem dotąd nikomu z badaczy zwiększyć zjadliwości szczepu B. C. G., który nie podlegając żadnym wpływom, pozostaje nadal niechorobotwórczy. Nawet zastrzeżnie Petroffa, który wyhodował ze szczepu B. C. G. kolonje zjadliwych laseczników, okazały się nieuzasadnione, gdyż badania w instytucie „Roberta Kocha" stwierdziły, że kolonje te były lasecznikami typu ludzkiego, pochodziły więc niewątpliwie z zanieczyszczenia, gdyż szczep B. C. G. jest typem bydlęcym. *Przypuszczenie więc by przyczyną zachorowań i śmierci była przemiana biologiczna laseczników B. C. G. jest nieuzasadnione.* Jakkolwiek Lange nie jest przekonany co do własności uodporniających B. C. G., to jednak uważa, iż byłoby godnem pożałowania, gdyby w następstwie smutnych wypadków w Lubece, zaprzestano raz na zawsze szczepień w Niemczech, — bowiem w walce z gruźlicą powinna być stosowana każda nieszkodliwa metoda, która rokuje jakiekolwiek nadzieje powodzenia.

Zarówno więc z oficjalnego wypowiedzenia się czynników rządowych w Niemczech, jak i z artykułu prof. Lange, wynika, że fatalnych skutków dokonanych szczepień w Lubece nie można wiązać przyczynowo z własnościami szczepu B. C. G. lecz, że zaszedł niewątpliwie błąd lub niedbalstwo w przygotowaniu szczepionki, która bądź została zanieczyszczona lasecznikami zjadliwemi, bądź też przygotowana w całości ze szczepu gruźlicy zjadliwej. Dotychczasowe wyniki badań powinny uspokoić świat lekarski co do możliwości szkodliwego wpływu szczepień B. C. G. i wykluczyć wszelkie nasuwające się w tym zakresie wątpliwości natury naukowej.

Kraków.

Dziekanem Wydziału lekarskiego U. J. na rok szkolny 1930/31 obrano Dr. Jana Piltza (ponownie).

Nagrodę z funduszu Tyszkowskiego (niekonkursową) otrzymał prof. Rudolf Weigl za wyniki badań naukowych nad tyfusem plamistym — w kwocie zł 10.000.

Wydział lekarski w Krakowskiej Akademji Umiejętności. Na uroczystem dorocznem posiedzeniu Krakowskiej Akademji Umiejętności, prezes prof. K. Kostanecki w przemówieniu swem zakomunikował, między innemi o zlaniu się istniejącej od r. 1919 w Warszawie Akademji Nauk Lekarskich z Akademją Umiejętności. Zlanie to nastąpiło w tej formie, że Akademja nauk lekarskich rozwiązała się, a natomiast w łonie Akademji Umiejętności obok trzech istniejących dotychczas, wydziałów powstał czwarty — wydział lekarski.

Z Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego We środę dnia 25. czerwca 1930, odbyło sie o godz. 6 wieczorem w sali posiedzeń Towarzystwa Lekarskiego ul. Radziwiłłowska l. 4. zwyczajne posiedzenie naukowe Towarzystwa wspólnie z Krakowskim Tow. Internistów z następującym porządkiem dziennym:

1. Dyskusja odłożona z ostatniego posiedzenia. 2. Demonstracja z Kliniki pedjatrycznej U. J. Dra Malkiewicza. 3. Demonstracja z Kliniki neurol. psychjatr. U. J. Dra Chłopickiego. 4. Demonstracja z Kliniki Lekarskiej U. J. Dra Szczeklika, Dra Reinera. 5. Odczyt Dra Tochowicza p. t. Badania kliniczne nad działaniem wody ze źródła Karola w Iwoniczu na wydzielanie soku żołądkowego, treści dwunastnicy oraz przemianę spoczynkową.

Najwyższa Polska instytucja naukowa. Polska Akademja Umiejętności odbyła dnia 12. VI. doroczne swe uroczyste posiedzenie w nowych warunkach. Po raz pierwszy wzięli w niem udział członkowie nowoutworzonego czwartego wydziału, powstającego przez powołanie w grono członków Pol. Akademji Um. członków Akademji nauk lekarskich, która przestaje istnieć. W ten sposób więc obok istniejących trzech wydziałów, fizjologicznego, historyczno-filozoficznego i matematyczno-przyrodniczego powstaje nowy wydział poświęcony jednej z najważniejszych gałęzi wiedzy ludzkiej a oparty o dwie wielkie specjalne fundacje, jakiemi dysponuje nasza Akademja, a przeznaczone dla popierania badań medycznych w szczególności zaś badań nad rakiem. W walce, jaką nauka wypowiedziała tej strasznej klęsce ludzkości, jaką stała się w ostatnich dziesiątkach lat choroba raka, Polska, dzięki energji i staraniom naszej Akademji Um. staje do szeregu wyposażona w znaczne, jak na nasze stosunki, środki naukowe i w badaczów o wysokiem doświadczeniu i wiedzy.

Weszli w skład P. Akademji Um. jako członkowie czynni krajowi jej Wydziału lekarskiego: Adolf Beck prof. fizjologji Uniw. we Lwowie; Władysław Bylicki honor. prof. we Lwowie; Stanisław Ciechanowski, prof. anatomji patol. Uniw. Jag. Witold Chodźko b. minister zdrowia w Warszawie; Stefan Dąbrowski, prof. chemji Uniw. w Poznaniu; Edward Flatau, ordynarjusz szpitala w Warszawie; Emil Godlewski, prof. biologji Uniw. Jag.; Antoni Gluziński prof. honor. patol. i terapii chorób wewn. Uniw. w Warszawie; Henryk Hoyer, prof. anatomji porównawczej Uniw. Jag. Kazimierz Kostanecki, prof. anatomji Uniw. Jag. Franciszek Krzyształowicz, prof. chorób skórnych Uniw. w Warszawie. August Kwaśnicki, lekarz w Krakowie; Józef Markowski, prof. anatomji Uniw. we Lwowie; Stanisław Maziarski, prof. histologji Uniw. Jag.; Jan Mazurkiewicz, prof. psychiatrji Uniw. w Warszawie; Roman Nitsch, prof. mikrobiologji i serologji Uniwersytetu w Warszawie; Witold Nowicki, prof. anatomji patalogicznej Uniw. we Lwowie; Witold Orłowski, prof. patologji i terapji chorób wewn. Uniw. w Warszawie; Kazimierz Orzechowski, prof. neurologji Uniw. w Warszawie; Bronisław Sawicki, prof. honor. chirurgji Uniw. w Warszawie; Juljan Talko-Hryncewicz, prof. antropologji Uniw. Jag.; Leon Wachholz, prof medycyny sądowej Uniw. Jag.; Adam Wrzosek, prof. Historji medycyny uniw. w Poznaniu.

Jako członkowie korespondenci krajowi: Wincenty Arnold, em prymarjusz państw. szpitala we Lwowie; Marjan Franke, prof. patologji Uniw. we Lwowie; Henryk Lubieniecki, prof. patologji i te-

rapji chorób wewn. Uniw. w Poznaniu: Jerzy Modrakowski, prof. farmakologji Uniw. w Warszawie.

Członkami czynnymi obrani: Karol Klecki, prof. patologji ogólnej i eksperymentalnej Uniw. Jag. Rudolf Weigl, prof. biologji ogólnej Uniw. we Lwowie.

Państwowy Zakład badania żywości i przedmiotów użytku w Krakowie zamierza w r. b. stworzyć ponownie kursa dla kształcenia organów dozoru nad żywnością i przedmiotami użytku, powołanych do wykonywania dozoru tego w miastach. Wobec niemożliwości łożenia na cel ten w Krakowie środków ze skarbu państwa, koszt zorganizowania i prowadzenia tego kursu obciążać musi w całości zarządy miast delegujących kandydatów na kurs w Krakowie względnie osoby prywatne pragnące nabyć kwalifikacje upoważniające do zajmowania stanowisk samorządowych kontrolerów żywności. Kurs trwać będzie 6 tygodni, a zakończy go egzamin wobec ustanowionej komisji egzaminacyjnej. Kandydaci na kurs wini za pośrednictwem magistratów indywidualne podania zaopatrzone w wymagane dowody wnosić do dyrekcji powyższego zakładu, która o przyjęciu na kurs będzie rozstrzygać.

Obchód 100-lecia Żegiestowa-Zdroju. W drugim dniu Zielonych Świąt odbył się w Żegiestowie-Zdroju obchód 100-ej rocznicy tego zdrojowiska, połączony z poświęceniem nowowybudowanego okazałego domu zdrojowego.

Łódź.

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie, uchwaliło na posiedzeniu w dniu 7. maja 1930 roku w celu uczczenia zasług na polu naukowem i społecznem Doktora medycyny Kazimierza Dłuskiego z okazji siedemdziesięciopięciolecia Jego urodzin zaliczyć w poczet swoich członków honorowych.

Z kraju.

Ośrodki zdrowia w 1929 roku. Zadaniem ośrodków zdrowia jest prowadzenie w obrębie poszczególnych miejscowości całokształtu akcji zdrowotnej, a więc: propaganda ogólnych zasad higjeny, higjeny szkolnej, walki z alkoholizmem, zapobieganie szerzeniu się chorób społecznych (gruźlica, choroby weneryczne) przez ich wcześniejsze rozpoznanie i przeprowadzenie mniej lub więcej ścisłej izolacji chorych, kierowanie chorych do sanatorjów i szpitali, urządzanie kolonji letnich, prowadzenie akcji uzdrowotnienia środowiska i t. p. Ośrodki zdrowia prowadzone są od roku 1924 i utrzymywane są prawie wyłącznie przez związki komunalne. Na terenie Polski istniało w 1929 r. (stan na 1 stycznia) ogółem 140 ośrodków zdrowia, obejmujących działy przeciwgruźliczny (133), przeciwjagliczny (110), przeciwweneryczny (39), opieki nad matką i dzieckiem (79), higjeny szkolnej i walki z alkoholem (15).

Najwięcej ośrodków zdrowia było na terenie województwa Warszawskiego (21), z kolei województwo Tarnopolskie (19), Kieleckie (15), Łódzkie (13), Krakowskie (10), po 9 ośrodków województwa Poznańskie i Stanisławowskie, 8 — województwa Białostockie i Śląskie — inne od 2 do 4. Jedynie na terenie województwa Pomorskiego nie było w tym czasie ośrodka zdrowia.

Zebranie Wydziału Lekarskiego T. P. N. łącznie z Oddziałem Poznańskim Polskiego Towarzystwa Pedjatrycznego odbyło się w piątek dnia 27 czerwca 1930 r. z następującym porządkiem obrad:

1. Komunikaty Zarządu. 2. Pokazy. 3 .Dr. Stabrowski: O szczepieniach ochronnych przeciwbłoniczych i przeciwpłoniczych. 4. Dr. Zeyland: O rozpoznawaniu różniczkowem przewlekłych schorzeń płucnych u dzieci (gruźlica czy koklusz).

Posady do objęcia i miejscowości do osiedlenia się. Stanowisko drugiego lekarza-asystenta w Szpitalu powiatowym we Włodzimierzu. Wymagana znajomość chorób wewnętrznych i laboratorjum klinicznego. — Co najmniej 2-letnia praktyka kliniczna lub szpitalna. Zajęcie od 9 — 13 i od 18 — 20. Uposażenie grupy VIII. płac urzędników państwowych i 25 proc. dodatku komunalnego. Posada do objęcia zaraz. Podania należy wnosić do Wydziału Powiatowego Sejmiku Włodzimierskiego we Włodzimierzu.

Zwierzchność gminna w Niebylcu zawiadamia, że w Niebylcu, pow. strzyżowskiego, w Województwie Lwowskiem jest do objęcia posada lekarza. Kandydat otrzyma bezpłatne mieszkanie, złożone z 2 pokoji i kuchni, nadto może otrzymać posadę lekarza okręgowego, po zwróceniu się w tej sprawie do Wydziału Powiatowego w Strzyżowie.

Okręgowy Związek Kas Chorych w Łodzi ogłasza konkurs na stanowisko ordynatora-kierownika oddziału wewnętrznego w szpitalu im. Prezydenta Mościckiego. Wymagana długoletnia praktyka kliniczna i prace naukowe. Podania należy wnosić do dnia 1. lipca 1930 na ręce dyrektora Szpitala ul. Zagajnikowa 22 w Łodzi.

Miejscowość Puszczykówko pod Poznaniem, oddalona 15 km. od Poznania, jest do wydzierżawienia dla lekarza celem urządzenia sanatorjum ginekologicznego, dziecięcego i t. p. Miejscowość piękna z wielkim ogrodem, trzema budynkami, z których jeden nowozbudowany, nadaje się na urządzenie sanatorjum Elektryczne oświetlenie. Stacja na miejscu. (Adres Zyta Nowosielska, Puszczykówko pod Poznaniem).

Zgłoszone posady dla lekarzy. Potrzebny lekarz specjalista chorób kobiecych, dziecinnych i wenerycznych. Około 500zł miesięcznie stałej pensji (Dwory i K. Chorych). Mieszkanie i ogródek. Praktyka da od 500 do 1500 zł dochodu. Samochodem od Kutna 1/2 godziny. Wiadomość w aptece Strzelce.

Lekarz wolno praktykujący poszukiwany — warunki: 1200 zł. subsydjum z gminy, wolne mieszkanie, dojazd koleją wązkotorową, możliwość rozwinięcia się szerokiej praktyki.

Wszelkich informacyj udziela Apteka Chicińskiego Raków-Kieleckie K. Stanowa.

Lekarze i lekarki z paroletnią praktyką, o ile możności dziecięcą, poszukiwani na wyjazd na kolonje na sezon letni 2 — 3 miesięcy.

Warunki: pełne utrzymanie, przejazdy i 300 zł miesięcznie. Oferty z podaniem krótkiego życiorysu i oznaczeniem wolnych miesięcy należy kierować do Towarzystwa Kolonij Letnich im. St. Markiewicza, Wilcza 52, Warszawa.

Nowi profesorowie. Pan Prezydent Rzeczypospolitej postanowieniem z dnia 4 czerwca 1930 r. zamianował:

Doc. Dr. Janusza Supniewskiego — profesorem nadzwyczajnym farmakologji na Wydziale Lekarskim Uniwersytetu Jagiellońskiego;

Doc. i zast. prof. Dr. Leona Zbyszewskiego — profesorem nadzwyczajnym fizjologji człowieka na Wydziale Lekarskim Uniwersytetu Poznańskiego.

Ze świata.

Zjazd międzynarodowy dermatologów i syfilodologów w Kopenhadze odbędzie się pomiędzy 5 a 9 sierpnia Bliższych wiadomości udziela prezydjum Warszawskiego Towarzystwa Dermatologicznego w asobach prezesa Dra Leona Wernica (ul. Jerozolimska 16) i sekretarza Dra Jerzego Zalewskiego (Targowa 84).

Rodak nasz, Dr. Ebel, znany wynalazca „Tonizatora", aparatu o samodzielnie falujących prądach elektrycznych, ordynuje latem, jak od przeszłego stulecia, w Gräfenbergu, a zimą w Wiedniu.

Redakcja otrzymała:

Kwaskowski W. *„Krwotoczność a choroba płonicza"*. Odbitka z „Pedjatrji Polskiej" tom. IX, zeszyt 3—4 z r. 1929.

Szumski J.: *„W obliczu reorganizacji lecznictwa Kas Chorych"*. Odbitka z „Wiadomości lekarskich" rok III. nr. 4. z r. 1930.

Kuczyńska Nat.: *„Dziewczyny w oknie"* Warszawa 1930.

Markuszewicz Roman: *„Ucieczka do choroby a popęd samozachowawczy". Odbitka* z „Nowin psychjatrycznych". zeszyt I—II. z r. 1930.

Bureau international du travail „Bibliographie d'hygiène industrielle". Vol. IV, nr. 1, mars 1930.

Les echos de la médecine, 1-er année, nr. 1, 15 juin 1930.

Kalecka R.: „Wahania poziomu cholesteryny we krwi u chorych na raka pod wpływem promieni Roentgena". Odb. z „Nowotworów„, tom IV, nr. 3.

Wiadomości zdrojowe, Zdrojowisko Inowrocław, rok III, nr. 3, z 18 czerwca 1930.

Zachert Marjan: „Zwalczanie jaglicy". Sprawozdanie za 1927 rok. Wydawnictwo Departamentu Służby Zdrowia M. S. W. Warszawa 1929 r.

Dziennik urzędowy Izby lekarskiej warszawsko-białostockiej, rok II, nr. 3, z r. 1930.

Nr. 28. 13. lipca 1930. Rok IX.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr. Rudolf AREND. Lwów.

Spostrzeżenia kliniczne nad działaniem dialu, didialu, cibalginy i dialacetyny „Ciba". Specyficzne działanie dialacetyny w skurczach mięśniowych pochodzenia piramidowego.

Z Oddz. dla chorób nerwowych i umysłowych Szpit. powszechnego we Lwowie.
Prym.: Dr. A. Domaszewicz.

W ciągu całego roku 1929, stycznia i lutego roku 1930 przeprowadziłem na materjale szpitalnym i na chorych w praktyce prywatnej, spostrzeżenia nad działaniem kojącem, przeciwbólowem i nasennem dialu, didialu, cibalginy i dialacetyny, preparatów wytwarzanych przez Pabjanickie Tow. Akc. Przem. Chem. „Ciba". Obserwacje moje dotyczą 271 przypadków, z czego w 134 przypadkach prowadziłem dokładne protokoły, w pozostałych krótkie notatki. W materjale tym mieści się kilkanaście przypadków, które obserwowali koledzy Dr. Margiel, Dr. N. Mehrer, Dr. Szymański i Dr. Zinker sami lub wespół ze mną. Obserwacje moje obejmowały rzadko okres kilkudniowy, przeważnie trwały kilka tygodni i dłużej. W wielu przypadkach stosowano już przedtem inne środki, jak morfinę, pantopon, eukodal, weronal, medinal, luminal, adalinę, allonal, noctal, bromural, neokratynę, piramidon, mieszankę przeciwbólową (najczęściej o składzie: *phenacetini* 0,25, *amidopyrini* 0,20, *coff. n. salicyl.* 0,05), causyth, brom i t. p.

Nim przejdę do przedstawienia mych spostrzeżeń musimy wpierw zapoznać się ze składem chemicznym omawianych preparatów. Zasadniczym lekiem jest dial, to jest kwas dwu-allylobarbiturowy. Dial jest więc krewniakiem szeregu innych środków nasennych, wzgl. przeciwbólowych i kojących. Do grupy tej należą pomiędzy innemi veronal: kwas dwu-etylo-barbiturowy, medinal: sól sodowa tegoż kwasu, veramon: połączenie piramidonu i kwasu dwu-etylo-barbiturowego, luminal (gardenal): kwas fenylo-etylobarbiturowy, wzgl. sól sodowa tegoż kwasu: luminal-natrium (gardenal-natrium), noctal: kwas izopropylo-brom-propenylo-barbiturowy, somnifen: sól dwu-etylo-aminowa kwasu dwu-alkilobarbiturowego i izopropylo-allylo-barbiturowego, allonal: izopropylo-allylo-barbiturat amidopiryny. Najbardziej spokrewniony pod względem składu jest dial ze somnifenem i allonalem. Preparaty te bowiem zawierają prócz kwasu barbiturowego grupę allylową.

Dial znajduje się w sprzedaży w kołaczykach (w tabletkach) po 0,1 g, w płynie *(dial liquidum), przyczem* 1 ccm = 50 kroplom = 0,1 g dialu, nadto w ampułkach o zawartości 2,3 ccm = 0,23 g dialu. Dial można zastrzykiwać podskórnie, domięśniowo i dożylnie.

Didial jest związkiem 0,1 g dialu i 0,025 g dwu-allylo-barbituranu kodetyliny (etylmorfiny). Etylmorfina składem swym i wpływem farmakologicznym zbliżona jest bardziej do kodeiny, aniżeli morfiny. Didial produkowany bywa jedynie w kołaczykach.

Cibalgina przedstawia się chemicznie jako dwu-metylo-aminofenylo-dwu-metylo-pyrazolono-dial, czyli jest związkiem piramidonu z dialem. W sprzedaży znajduje się cibalgina w postaci kołaczyków po 0,25 g, przyczem na kołaczyk przypada 0,03 dialu i 0,22 piramidonu. Dalszą postacią jest cibalgina w płynie (1 ccm = 0,25 g = 30 kroplom) i w ampułkach po 2,3 ccm; zastrzyki uskutecznia się podskórnie, domięśniowo i dożylnie. Cibalgina staje się rozpuszczalna przez dodatek karbamidanu etylowego i monoetylo-mocznika.

Dialacetyna (dialacetina) jest połączeniem chemicznem 0,1 g dialu i 0,25 g allylo-paracet-amino-fenolu. Dialacetynę produkuje się jedynie w kołaczykach. Allylo-paracet-amino-fenol jest chemicznie spokrewniony z fenacetyną, przyczem grupa etylowa zastąpiona jest nienasyconą resztą allylową. Posiada on własności wybitnie narkotyczne, spotęgowaną własność przeciwbólową fenacetyny i własność przeciwgorączkową.

Sposób zażywania preparatów dialowych, podobnie jak innych preparatów przeciwbólowych i nasennych, głównie grupy kwasu barbiturowego odgrywa niemałą rolę. By sprowadzić szybki i pewny sen należy dial (didial, dialacetynę) rozpuścić w $^1/_2$ do $^3/_4$ a nawet w całej szklance ciepłej, osłodzonej herbaty (ew. ciepłej, osłodzonej wody). W przypadkach więc pierwotnej bezsenności, czy też wywołanej bólami, niepokojem i t. p. należy dial podać w ten sposób, najlepiej na jakie 30 minut przed zamierzonym snem. Błędem jest podawanie środka na kilka godzin przedtem: kolacja, przygotowanie do spania, mycie się i inne czynności, przypadając na początek działania leku odsuwają, wzgl. niweczą skutek. Nadmienić muszę, że warunki zaśnięcia na oddziale były z powodu jęków i niepokoju innych pacjentów stale gorsze, aniżeli w domu prywatnym. Jeżeli chodzi nam o działanie jedynie przeciwbólowe (a więc w dzień, u pacjenta zajętego pracą, w podróży i t. p.) należy podać dial (cibalginę, dialacetynę) nierozpuszczone lub rozpuszczone w skąpej ilości zimnej wody (tabletkę popić wodą). Ma się rozumieć, że nie zawsze jesteśmy w możności u pewnych chorych, szczeg. przy dawkach 0,1 dialu lub 1 tabl. dialacetyny uniknąć pewnej senności, czy też krótkiego snu.

Literatura dotycząca omawianych preparatów jest obszerna, kilka prac (odnoszących się przedewszystkiem do cibalginy) wyszło z pod pióra polskich autorów (Gangel i Meller, Gutentag, Korczyński, Wander, Zawodziński).

Wielka liczba obserwacyj zmusza mię do ograniczenia opisu przypadków do najcięższych, wzgl. najciekawszych.

Spostrzeżenia moje obejmują 15 przypadków wiądu rdzenia (w tem 2 przyp. *taboparalysis)*, traktowanych z powodu bólów przestrzałowych, bólów opasujących, pieczenia skóry i innych senzacyj bólowych omawianemi preparatami. Dial okazał się środkiem przedewszystkiem nasennym, przyczem dawka 0,1 g wystarczała, by mimo silnych bólów sprowadzić średnio 6—7 godzinny sen. Niekiedy po śnie właściwym następowała kilkuminutowa przerwa przeciągająca się czasem do godziny i dłużej, poczem chory wpadał w sen lub w drzemkę 2—3 godzinną. Często nieprzerywany sen trwał przez całą noc. Niekiedy sen był za krótki ($2^1/_2$—4 godz.), tak, że musiałem podnieść dawkę do 0,15 a nawet do 0,2. Wyjątkowo tylko podawałem didial (na noc), mianowicie w czasie leczenia gorączkowego flogetanem, czy też malarją; leczenie to prowokuje, wzgl. nasila bóle. W dzień podawałem dial 1—2 razy po jednej pastylce, wzgl. 1—3 razy pół pastylki. Bóle zmniejszały się lub znikały, u niektórych jednak chorych, szczególnie dawka 0,1 g pociągała za sobą senność a nawet krótki sen ($1^1/_2$ godz.). Tę niedogodność usuwała cibalgina, chętnie przyjmowana przez chorych. Dodać muszę, że dial zażywany na noc wpływał wybitnie na zmniejszenie bólów dziennych. W trakcie leczenia flogetanem u niektórych chorych lepiej przeciwbólowo działała od dialu cibalgina lub dialacetyna. W jednym przypadku eukodalizmu (0,12 g dziennie) i w jednym morfinizmu (morfina, pantopon w ilości 0,1 g dziennie) podawany dial i cibalgina w zastrzykach, wzgl. didial pozwolił na zmniejszenie dawki przetworów makowcowych a w końcu na zupełne odstawienie tychże.

B. R., lat 63. *Tabes amyotrophica*, rzadka postać wiądu rdzenia ze zanikami mięśni kończyn górnych, szczególnie dłoni. Alkoholik, życiowo wykolejony, ostatnio bezdomny. Od szeregu nocy nie sypia z powodu b. silnych bólów przestrzałowych (lansynujących) w nogach. Dotychczas otrzymywał mieszankę przeciwbólową sprowadzającą jedynie chwilowe zmniejszenie bólów. Kilkakrotnie zastosowano pilokarpinę podskórnie w ilości $^3/_4$—1 centigrama; wywoływała ona b. silne poty i osłabienie, nie łagodziła bólów. Po nieprzespanej poprzednio nocy otrzymał wieczorem 0,1 dialu: spał przez całą noc b. dobrze. Dnia następnego bóle powróciły, toteż przedpołudniem podano 0,1 dialu. Mimo przespanej nocy i niepokoju na sali zasnął na przeciąg $1^1/_2$ godziny. Tegoż dnia na noc otrzymał znowu jedną pastylkę i spał bez przerwy 5 godzin. Zmniejszenie dawki przedpołudniowej do $^1/_2$ tabl. sprowadziło również $1^1/_2$ godz. sen. W dniach następnych bóle w dzień zmniejszyły się tak dalece, że chory przyjmował jedynie dawkę wieczorną. Pacjent podaje, że wkrótce po zażyciu leku czuje chęć do spania, staje się coraz bardziej senny i po 20—45 minutach zasypia. Pora dnia nie wpływa na szybkość zaśnięcia: razu pewnego zasnął w dzień po 20, wieczorem po 45 minutach. Działanie dialu było nietylko przeciwbólowe, lecz także wybitnie nasenne. Sen był ciągły, lub (podobnie jak u innych cho-

rych) składał się z dwu etapów: etap pierwszy najczęściej 6-cio godzinny, a po kilku minutowej przerwie etap drugi, średnio 2-godzinny.

Z. B., lat 60. *Tabes dorsalis.* Od szeregu lat ciągłe bóle przestrzałowe, uczucie pieczenia na podudziach i stopach. Z powodu bólów nie sypia wcale lub b. mało. Dotychczas zażywał w dzień 1—3 razy piramidon w dawkach 0,3 do 0,6 g, na noc piramidon lub 0,1 luminalu lub 1 g adaliny. Na ogół 1 pastylka dialu usuwała o wiele szybciej ból i pieczenie i sprowadzała sen, aniżeli środki dotychczasowe. Po wieczornej dawce dialu chory zasypiał na 2½ do 4 godzin, po 0.15 na 5 i więcej godzin. Niekiedy po dobrym śnie następowała krótka przerwa, poczem chory wpadał w półsen trwający 2 godziny. Dawka 0,2 dialu sprowadzała całonocny, nieprzerywany, dobry sen. U chorego stosowano flogetan, który (jak zwyczajnie) zaostrzał niezwykle silnie bóle na przeciąg 9—15 godzin. Przeciwko tym bólom podawany dial sprowadzał senność, łagodził bóle jednak mało, tak, że chory zasypiał dopiero po 1½ godz. i to na przeciąg 60 minut. W dniach flogetanowych działał przeciwko bólom lepiej piramidon w dawce 0,6 g, nie sprowadzał jednak snu. W trakcie więc dalszego leczenia podawałem cibalginę lub dialacetynę biorąc pod uwagę ich komponentę piramidonowa, wzgl. pokrewną fenacetynie. Bóle zmniejszały się znacznie, zjawiał się dobroczynny sen. Odtąd zażywał chory przeciwko bólom przestrzałowym z jak najlepszym skutkiem cibalginę, z początku raz dziennie, a po kilku tygodniach 2 razy dziennie po 1 pastylce.

B. G., lat 31. *Tabes dorsalis.* Bóle przestrzałowe i b. intenzywne bóle opasujące z powodu których sypia w nocy od 5-ciu tygodni zaledwie po 1 godzinie. Chorej podawano dial w dawce po 0,2 g. Działanie nasenne doskonałe. Chora spała przeważnie całą noc, najmniej 7 godzin; niekiedy po przerwie zasypiała po raz drugi.

L. M., lat 57. *Tabes dorsalis.* Z powodu bardzo silnych bólów przestrzałowych chory nie może chodzić, ani wykonywać swego zawodu, (weterynarz). Po dialu, wzgl. cibalginie bóle mniejsze, chory chodzi. Zupełnego usunięcia bólów nie uzyskano. Dial zażyty wieczorem w dawce 0,1 g działał nasennie.

R. M., lat 50. *Tabes dorsalis, atrophia alba* (ślepy). Od szeregu lat bóle przestrzałowe, które łagodziła, wzgl. szybko usuwała neokratyna. *Crises gastriques.* Lekarz zalecił w dniach najgorszych rano i wieczór zastrzyk pantoponu, wzgl. eukodalu po 0.02. Na usilne nalegania chorego zaczęła pielęgniarka zwiększać ilość zastrzyków i doszła do 6-ciu ampułek eukodalu na dobę. Tę dawkę otrzymywał pacjent w ciągu 5-ciu tygodni. Bóle żołądkowe były już znacznie mniejsze, chory jednak nie mógł pozbyć się eukodalu, którego dawka 0.02 uspokajała pacjenta na przeciąg 1½—2 godz. Stan psychiczny chorego był pożałowania godny: lękliwy, niespokojny, chodzi dniami i nocami po pokoju, płacze, żąda ciągłych zastrzyków, myśli o samobójstwie. Sypia bardzo mało lub spędza noce bezsennie; brak apetytu, nie jada, zapach acetonu z ust. Zmniejszyłem liczbę ampułek eukodalu do 3 na dobę, podając wzamian 1 zastrzyk dialu w dzień i 1 tabl. didialu na noc; didial sprowadzał kilkugodzinny sen. W ciągu trzech tygodni zniżyłem eukodal do 0,02, później do 0,01 na dzień. Wkońcu wyzwolił się chory ze swego nałogu zupełnie.

Leczenie gorączkowe w przypadkach *tabes dorsalis,* wzgl. *tabo-paralysis* pociąga za sobą kolosalne zaostrzenie bólów przestrzałowych i uczucia opasywania. Nawet w przypadkach przebiegających dotąd bez wszelkich bólów i parestezji, gorączka sztuczna (podobnie jak każda choroba gorączkowa w mniejszym lub większym stopniu) prowokuje bóle, strzykania, pieczenie i wszelkiego innego rodzaju senzacje bólowe. Bóle te zjawiają się w czasie gorączki poraz pierwszy, wzgl. ulegają zaostrzeniu wraz z podnoszeniem się ciepłoty (po zastrzyku flogetanu nawet przy braku odczynu gorączkowego), trwają po kilka do kilkunastu godzin, by stopniowo zmniejszyć się, wzgl. zniknąć. Z tej metody leczniczej rezygnować nie możemy, gdyż przebycie leczenia gorączkowego wpływa nadzwyczaj korzystnie na bóle lansynujące i inne senzacje bólowe. Tymczasem malarja, czy też flogetan nasilając intenzywność bólów zniechęca i odstrasza chorych, niekiedy uniemożliwia wprost leczenie. W tych razach zmuszeni jesteśmy bóle łagodzić środkami przeciwbólowemi. Dotychczasowe środki zażywane przez chorego zwykle nie skutkują, wzgl. w czasie leczenia malarją nie podajemy antipiretyków bojąc się wpłynąć niekorzystnie na przebieg malarji. Nie pozostaje nam nic innego, jak zastosowanie morfiny lub pantoponu.

Od czasu mych spostrzeżeń nad działaniem przeciwbólowem i nasennem dialu zastąpiłem przetwory makowcowe preparatami dialowemi. Oto przykłady:

W. K., lat 40. *Tabes dorsalis. Atrophia alba,* raptowne pogorszenie wzroku. Dotychczas mierne bóle przestrzałowe. W czasie ataków malarycznych kolosalne bóle przestrzałowe, przeskakujące szybko z jednej ręki na drugą, na kończyny dolne i t. p. Bóle te wywoływały odruchowo skurcze mięśniowe, tak, że chory podrygiwał wprost na łóżku. Dial w dawce 0,1 g zmniejszał bóle i usuwał temsamem skurcze. Dzięki temu można było dokończyć leczenie malarją.

R. W., lat 56. *Tabes dorsalis.* Silne bóle przestrzałowe. Po zastrzykach flogetanu w jakie 2 godziny zjawiają się kolosalne bóle, chory jęczy, płacze. Bóle trwają przez 20 godzin; całą noc spędza wówczas chory bezsennie. Mimo, że przed 4 laty po leczeniu flogetanowem czuł się przez 3½ roku dobrze, obecnie wzbrania się przed dalszemi zastrzykami. W dniach flogetanowych podawałem w godzinę po zastrzyku 0,1 g dialu, wieczorem zaś 1 past. didialu. Otóż bóle zjawiały się dopiero w ciągu 4½ do 5 godzin po zastrzyku, nasilenie bólów było mierne. W nocy spał chory z przerwą 1—1½ godzinną. Dodać muszę, że w dniach poza zastrzykami 1 g causythu usuwał szybko bóle, w dniach flogetanowych nie wystarczał. W dniach poza zastrzykami dial wieczorem zażyty (1 tabl.) sprowadzał całonocny, dobry sen.

Druga grupa mych spostrzeżeń dotyczy 23 przypadków rwy kulszowej. Mimo energicznego leczenia nie jesteśmy w możności w pierwszych kilkunastu dniach usunąć bóle nasilające się, szczególnie w nocy i zapewnić choremu sen. Zawsze więc obok ogrzewania piaskiem, budy Pollana, diatermji, gorących kąpieli, prądu galwanicznego, zastrzyków 40%-ej antipiryny (4—5 dawek co 4-ty, 5-ty dzień, po 6—10 ccm domięśniowo w pośladek) i t. p. zmuszeni jesteśmy podawać mieszankę przeciwbólową, luminal, veronal, pantopon lub inne preparaty kojące i nasenne. Mieszanki przeciwbólowe zmniejszają ból na krótki okres, nasenne działanie luminalu w dawce 0,2 jest u ischiatyków niewystarczające. Veronalu, szczególnie zaś przetworów makowcowych nie możemy podawać przez czas dłuższy.

Przeciwko bólom dziennym podawałem z bardzo dobrym skutkiem 1—2 razy dziennie ½ past. dialu lub 1—2 kołaczyków cibalginy. Rzadziej zmuszony byłem podawać 3 razy dziennie ½ past. lub dawkę jednorazową podnieść do całej pastylki dialu, mianowicie po podróży, nieprzespanej nocy, wskutek zaostrzenia bólów po zastrzyku wakcineuryny, po diatermji. Już po dawkach małych 0,05 dialu w 10—15 minut bóle ustępowały zupełnie lub zmniejszały się w wysokim stopniu na przeciąg 5—6 godzin, czasem na cały dzień. Dawka 0,1, rzadziej 0,05 wywoływała niekiedy w dzień sen 1—2 godzinny. Na noc podawałem 1 past. dialu. Sprowadzał on uspokojenie bólów (zwykle zaostrzających się pod wieczór) i sen średnio 6—7 godzinny. Często po przerwie ponowny sen lub drzemka do 4 godzin. Niekiedy mogłem dawkę zmniejszyć do ½ past., częściej musiałem ją podnieść do 1½ past., wzgl. przejść do past. didialu. Tylko w jednym przypadku po 1 past. didialu plus ½ past. dialu uzyskałem zaledwie 5 godzinny przerywany sen. Podobnie, jak w przypadkach wiądu rdzenia dial podany ischiatykom na noc zmniejszał w wysokim stopniu bóle dzienne; wybitniej w tym kierunku działała dialacetyna.

Nim przejdę do podania kilku obserwacyj z przypadków rwy kulszowej podkreślić muszę olbrzymią gamę nasileń bólów w tem cierpieniu. Stan przedmiotowy nigdy nam niczego nie powie o bólach, na jakie cierpi chory. Przypadki ze zanikami mięśniowemi, zmianami czuciowemi *(neuritis n. ischiadici)* nie muszą być wcale gorsze od przypadków rwy z utrzymanym odruchem Achillesa *(neuralgia n. ischiadici).* W ostatnich razach ból występując atakami przewyższyć może nawet bóle korzonkowe. W ocenie intenzywności bólu należy wziąć pod uwagę pewne momenty psychologiczne: o wiele silniej reagują na rwę kulszową osobnicy ubezpieczeni, aniżeli wolnych zawodów i nieubezpieczeni n. p rolnicy. Silnie reagują policjanci. Obserwując działanie dialu i środków grupy dialowej u 23 chorych z rwą kulszową zauważyłem, jak wybitnie zależy działanie środka od tuszy. Jednocześnie traktowałem trzech osobników: grubego, szczupłego i średniej tuszy. Dawki dwukrotnie wyższe u grubego działały jeszcze słabiej, niż dawka pojedyncza u szczupłego.

W ostrem stadjum rwy kulszowej u chorego J. R., lat 40, o dobrej tuszy past. didialu wywoływała po godzinie 4½ godzinny sen, niekiedy nawet przerywany. Czasem po śnie właściwym 1—2½ godzinna drzemka. W dniach gorszych dopiero 1 past. didialu i ½ past. dialu sprowadzały 5 godzinny sen i to przerywany; w dniach lepszych 1 dial sprowadzał sen (3 godzinny, następnie 4 godzinna drzemka). Po somnifenie w dawce 2.2 ccm podskórnie chory spał bez przerwy 3½ godziny, następnie 4½ godziny z przerwami. W dzień po ½ past. dialu (1—3 razy dziennie) bóle

nieco zmniejszały się, po $^1/_2$ past. didialu zażytej rano uspokoił się już po 15 minutach, a nawet nieco drzemał. Po 2 godzinach od podania leku bóle uspokoiły się zupełnie na przeciąg 4 godzin.

K. J., lat 29. *Ischias.* Pacjent średniej tuszy. Od 3 tygodni spędzał noce bezsennie z powodu zaostrzających się zawsze wieczorem i w nocy bólów. Zażywał 3 razy dziennie po 0,3 piramidonu bez żadnego wpływu na bóle i sen. Po 3 tygodniach otrzymał o godzinie 6-tej wieczorem 0.1 dialu: ból ustał. Tegoż dnia po $1^1/_2$ godzinie przez nieporozumienie zażył jeszcze jedną past. dialu, zasnął prawie natychmiast i spał bez przerwy $8^1/_2$ godzin, poczem przebudził się i po krótkiej przerwie bezbólowej zasnął na dalsze $2^1/_2$ godziny. Była to pierwsza noc przespana w ciągu 3 tygodni. W dzień otrzymywał niekiedy przedpołudniem $^1/_2$ past. dialu, po której bóle ustawały. Na noc 1 past. wywoływała sen najmniej 4 godzinny, zwykle 6 godzinny. Po śnie właściwym drzemał jeszcze po $3^1/_2$ godziny. Dialacetyna zażyta na noc sprowadzała 6 godzinny sen, a następnie drzemkę mimo niepokoju na sali *(meningitis)*. Cibalgina działała nasennie słabiej: chory zasypiał dopiero po zupełnem ustaniu bólów, mianowicie na przeciąg 2—3 godz.

Trzeci przypadek rwy kulszowej dotyczy chorego S. F., lat 36, niskiego i szczupłego mężczyzny. Chory zażywał $^1/_2$ past. dialu w dzień (rzadko 2 r.), lub tylko $^1/_2$ past. na noc. Dawka dzienna usuwała ból na przeciąg 12—16 godzin a nadto sprowadzała często godzinny sen. Dawka nocna $^1/_2$ past. dialu wywoływała po godzinie 4—6 godz. sen; $^3/_4$ past. dialu 5—7 godz., a cała past. całonocny, dobry sen. Po dialacetynie zasypiał chory również po godzinie na przeciąg (średnio) 8 godz., przyczem w dniu następnym bóle nie zjawiały się tak rychło. Dialacetyna usuwała bóle doszczętniej.

G. H., lat 29. *Ischias, lues latens.* Chory cierpi z powodu silnych bólów, nie sypia od kilkunastu nocy. Choremu podałem pierwszego dnia 2 razy dziennie po kołaczyku cibalginy, która bóle usunęła; po 0.1 g dialu wieczorem chory spał całą noc. W dniach następnych bóle dzienne usuwał dial w dawce $^1/_2$ pastylki. Wieczorem dawka 0,1 dialu sprowadzała 6—7 godzinny, a nawet dłuższy sen. Działanie kojące i nasenne b. dobre. W czasie zaostrzenia bólów spał tylko 3 godziny. Następnego wieczora podałem $1^1/_2$ past. dialu: chory spał 6 godzin. Po okresie zaostrzenia sypiał po past. dialu średnio 6 godzin.

D. H., lat 28. *Ischias, nephritis, tuberculosis pulmonum.* Bardzo silne bóle ischiatyczne odbierające choremu sen. Pacjenta obserwowałem tylko 15 dni. W pierwszym dniu po kołaczyku cibalginy podanej w południe ból ustał zupełnie, po wieczornej dawce chory spał 4 godziny. W następnych dniach podawano 1, rzadziej 2 razy dziennie $^1/_2$ past. dialu w dzień; bóle ustępowały niekiedy już po 10—15 minutach na przeciąg kilku godzin. Czasami chory zasypiał po $^1/_2$ past. dialu w dzień na 2 godziny. Dawka nocna dialu 0,1 g sprowadzała sen od 3—$6^1/_2$ godzin, średnio 5 godzin. U chorego zastosowano nagrzewanie diatermją; po naświetleniu silne zaostrzenie bólów. Po $^1/_2$ past. dialu w 10—15 minut ból ustał. Tegoż wieczora podano past. didialu; sprowadził on $5^1/_2$ godzinny sen mimo wyjątkowo silnych bólów.

M. F., lat 32. *Ischias.* Prócz bólów dokucza choremu bezsenność. Z początku podawałem 2 razy po $^1/_2$ past. dialu w dzień i 1 past. na noc. Efekt nadzwyczajny. Ból ustawał, chory spał przez całą noc b. dobrze. Zmniejszyłem tedy dawki do 3 r., wkońcu do 2 r. po $^1/_2$ past. na dobę.

R. D., lat 29. *Ischias.* Dotąd stosowano nagrzewanie aparatem Pollano, proszki przeciwbólowe, causyth, antipirynę w zastrzykach (40%-ową 8 ccm). Bóle zmniejszyły się znacznie. Po wakcineurynie jednak zaostrzenie bólów, chory nie spał całą noc. Rano otrzymał 0,1 g dialu; po 45 minutach bóle mniejsze, ustały one po dalszych 15 minutach. W dniach następnych 1—2 r. dz. po $^1/_2$ past. dialu wystarczały, by usunąć bóle. W nocy, wzgl. nad ranem ból od początku obserwacji stale nasilał się, toteż chory otrzymywał 0,1 g luminalu. W okresie zaostrzenia luminal nie wystarczał, nie sprowadzał snu. Podawałem odtąd 0.1 g dialu: chory spał średnio 5 godzin. Nie gorzej działał kołaczyk cibalginy.

Następna grupa obejmuje przypadki pod względem rozpoznawczym bardzo różnorakie. Wspólną cechą tych przypadków jest ból o charakterze korzonkowym. Intenzywność bólów korzonkowych dochodzi do nasileń bardzo znacznych, odbierając chorym nietylko spokój, i sen, lecz także chęć do życia. W grupie tej pomieściłem 7 przypadków pozornej rwy kulszowej (objawowej). Badanie wykryło w tych razach jako przyczynę ischiatycznych bólów gruźlicę kręgów grzbietowych dolnych, lędźwiowych, krzyżowych, stawu biodrowo-krzyżowego, ucisk mas nowotworowych, wzgl. powiększonych gruczołów przy białaczce na splot lędźwiowo-krzyżowy; do bardzo silnych bólów przychodzi w przypadkach zapalenia korzonków rdzeniowych *(polyradiculitis, meningo-radiculitis)*. W 3 przyp. tło pozostało nieznane, w jednym chodziło o posocznicę, w jednym o promienicę *(meningo-radiculitis actinomycotica)*. W dwu razach jako przyczynę korzonkowych bólów odkryliśmy przerzuty nowotworowe do kręgów, przyczem nowotwór pierwotny wychodził z żołądka, wzgl. z jelita grubego. W jednym przyp. rozpoznaliśmy guz ogona końskiego operacyjnie usunięty. W przypadku rozległej neurofibromatozy byliśmy w prawie wytłumaczyć bóle w kończynach dolnych jako następstwo wytworzenia się podobnego guza lub guzków na korzonkach rdzeniowych. W końcu w 3 przyp. bólów o charakterze korzonkowym rozpoznanie pozostało nieznane.

Do grupy tej dołączyłem 3 przyp. neuralgji n. trójdzielnego, 2 przyp. nerwobólów w zakresie n. potylicznego dużego, 3 mnogiego zapalenia nerwów. Wreszcie w lutym 1930 r. obserwowałem jednocześnie 3 przyp. zapalenia nerwów splotu barkowego. W dwu z nich sprawa rozpoczęła się od nerwu pachowego (n. axillaris), dopiero po kilku dniach bóle, zaburzenia czuciowe i niedowład objęły cały splot barkowy. W dwu ostatnich przyp. bóle doszły do znacznego nasilenia.

Mimo ciężkości schorzeń wyniki uzyskane podawaniem preparatów dialowych były w większości przypadków dobre. Bóle ulegały znacznemu złagodzeniu, wzgl. usunięciu na przeciąg szeregu godzin; po dawce wieczornej zjawiał się tak pożądany sen. Wobec różnorodnego materjału, wobec olbrzymiej skali w nasileniu bólów, nawet w przypadkach rozpoznań identycznych trudno jest określić ogólne formy podawania preparatów i ogólną ocenę ich działania. Preparaty a nawet dawkowanie zmieniałem u tego samego chorego zależnie od jego stanu.

W przypadkach więc bólów słabszych wystarczały $^1/_2$ tabl. dialu lub kołaczyk cibalginy, by bóle w wysokim stopniu zmniejszyć lub usunąć na przeciąg od 4—12 godzin. Zależnie więc od długości trwania remisji bólowej podawałem dawkę $^1/_2$ tabl. 1—2 razy dziennie lub 1—2 kołaczyków cibalginy. Pacjentom osłabionym podawałem niekiedy $^1/_4$ tabl. dialu co 3 godziny (3—4 razy dziennie). W przypadkach silniejszych bólów dopiero cała tabletka dialu podawana 1—2 razy dziennie wystarczała, by chory mógł w spokoju przepędzić dzień. W kilku przypadkach bóle były tej intenzywności, że dopiero past. didialu, wzgl. zastrzyk dialu lub cibalginy wywoływał odpowiedni skutek. Jak w grupie wiądu rdzenia i rwy kulszowej, podobnie i w przypadkach obecnie omawianych, choć mniej często, dial prócz działania kojącego i usuwającego bóle wywoływał niekiedy sen od $^1/_2$ do $3^1/_2$ godz. U chorych kachektycznych, gorączkujących zjawiał się sen już po $^1/_2$ past. dialu, czy też po kołaczyku cibalginy. W odróżnieniu od pacjentów z wiądem rdzenia i rwą kulszowa, chorzy tej grupy witali dzienny sen z radością, toteż nasenne działanie dialu było raczej zaletą, aniżeli wadą. U kilku chorych z podwyższonemi ciepłotami o wiele lepsze działanie od dialu i cibalginy wywierała dialacetyna podawana 1—2 razy dziennie po $^1/_2$ past. Na noc podawałem w tych razach $^1/_2$—1 past. dialacetyny; działała ona zarazem u tych chorych nasennie i obniżała ciepłotę.

Jako środek nasenny dial w dawce $^1/_2$ past. wystarczał wyjątkowo. Najcześciej 0.1 g dialu był dawką sprowadzającą 6—7 godzinny sen. W szeregu przypadkach sen był krótszy, bo 4—5 godzinny, w innych zato całonocny. W cięższych razach dopiero 0,15—0,2 lub zastrzyk 2 ccm dialu, wzgl. 1 past. didialu wywoływała dostatecznie długi sen. Często po kilkugodzinnym śnie budził się chory na kilka minut lub dłużej i zapadał w ponowny sen lub w drzemkę. I w tej grupie zauważyłem, że podawanie preparatów dialowych na noc wpływało łagodząco na bóle dzienne.

W jednym przypadku przyzwyczajenia do morfiny przeszedłem odrazu do dialu, podając w ciągu 12 godzin 0.7 g. Chory nie powrócił więcej do morfiny. Działanie dialu było u pacjenta o wiele lepsze, aniżeli morfiny, działanie bowiem ostatniej osłabło po dłuższem zażywaniu.

W grupie tej w kilku przypadkach działanie cibalginy i dialu w zastrzykach, wzgl. didialu jako środków kojących, czy też nasennych okazało się niewystarczające lub żadne. W najlepszym razie uzyskałem nieznaczne i krótkotrwałe uśmierzenie bólów, sen zaś trwał co najwyżej $1^1/_2$—2 godzin, występował dość późno, bo po godzinie od zażycia środka, czy też od zastrzyku, był przerywany. We wszystkich tych razach nie lepiej działały veronal, pantopon, eukodal, morfina.

W przypadku gruźlicy stawu biodrowo-krzyżowego (W. lat 50) z bólami ischiatycznemi kołaczyk cibalginy, wzgl. dial w dawkach 0,05 do 0,1 g sprowadzał uspokojenie bólów, a po aplikacji wieczornej sen. Po zażyciu jednak tych środków (podobnie po innych preparatach przeciwbólowych i nasennych) występowały kolosalne poty, zmuszające chorą do kilkakrotnych zmian bielizny na dobę.

Pacjentka musiała tedy zrezygnować z dobroczynnego działania dialu, wzgl. cibalginy.

J. F., lat 55. *Tuberculosis pulmonum.* Bóle wzdłuż przebiegu nerwu kulszowego w związku z gruźlicą kręgów lędźwiowych; ciepłota do 40° C, raptowny spadek wagi ciała, bóle w nodze i uporczywa bezsenność .Z początku pastylka dialu zażyta na noc sprowadzała dobry, 3 godzinny lub całonocny, lecz przerywany sen, didial zaś dobry, całonocny sen. Bóle w dzień dial usuwał rychło w dawce 0,05 g. W późniejszem stadjum choroby (przypadek zakończył się śmiercią), mimo gwałtownych bólów wystarczała pastylka dialu. aby sprowadzić całonocny, dobry sen.

A. W., lat 60. *Leukaemja.* Bezsenność z powodu intenzywnych bólów w krzyżach i wzdłuż przebiegu nerwów kulszowych. W jamie brzusznej wyczuwalne guzy. Bóle należało odnieść do ucisku powiększonych gruczołów pozaotrzewnowych na splot lędźwiowo-krzyżowy. Dotąd otrzymywał chory 1 — 2 razy dziennie 0,02 pantoponu. Bóle w dzień usuwał dial w dawce ¼ past. na przeciąg 3 godzin. Pacjent zażywał 3 — 4 razy, co 3 godziny ¼ tabl. Bóle zmniejszały się do tego stopnia, że chory przykuty dotąd nieruchomo do łóżka, mógł siadać, poruszać się, chodzić. Wieczorem po past. dialu zasypiał b. szybko, niekiedy już po 10 minutach na przeciąg 5 — 6 godzin.

J. H., lat 56. *Septicopyaemia.* Przypadek b. ciężki, obserwowany w ciągu szeregu miesięcy. Śmierć w kilka miesięcy po opuszczeniu szpitala. Sprawa rozpoczęła się od ropnia migdałka. Wkrótce ropne zapalenie zatoki szczękowej, jamy oczodołowej lewej, obrzęk brodawki nerwu wzrokowego lewego ze zanikiem, zapalenie nerwu wzrokowego prawego, wielokrotne zapalenie korzonków rdzeniowych. Obok bólów korzonkowych różnego usadowienia, kilkudniowe silne obrzęki i bóle corazto innych stawów. Otrzymywał pantopon w czopkach, bądź w zastrzykach po 0,02. Z powodu bólów nie spał całą noc. Rano otrzymał past. dialu, zasnął po 10 — 15 minutach i spał głęboko 3½ godziny; po obudzeniu się przez cały dzień nieznaczne bóle. Tegoż dnia wieczorna dawka sprowadziła 3½ godzinny sen, a po krótkiej przerwie 2 godzinny. W dzień po ½ past. bóle ustały, chory zasnął po 40 minutach na 20 minut, poczem był senny. W dniach następnych podawano dial jedynie na noc, przyczem dawka 0,1 sprowadzała sen całonocny, dawka 0,05 sen 9-godzinny wprawdzie, lecz przerywany; chory spał np. 4 godziny, zbudził się, by zasnąć znowu na 2½ godz., poczem druga krótka przerwa i powtórnie 2½-godzinny sen. Po 3 tygodniach wystąpiły silniejsze bóle w nodze lewej, ból głowy i wyższa, aniżeli dotąd, gorączka. Choremu podałem past. dialacetyny: chory spal mimo niepokoju na sali całą noc „jak zabity". Rano obudził się bez bólu głowy i nogi, ciepłota niższa o 0.5° C, niż dnia poprzedniego o tym samym czasie. Odtąd podawałem choremu stale 1 — 2 razy dziennie ½ past. dialacetyny. Działanie przeciwbólowe b. dobre. Nadto działanie nasenne, chory zasypiał nawet w dzień. Dawka wieczorna (½ past.) wystarczała w zupełności, by usunąć bóle i sprowadzić całonocny sen. W dniach w których nie podano dialacetyny ciepłota wyższa o 0,5 — 1° C.

F. F., lat 24. Promienica dolnej szczęki, zapalenie promienicze opon. Kolosalne bóle korzonkowe. Chora bezustannie jęczy, nie sypia. Bóle łagodzi na krótko pantopon. Dial uspokajał bóle i sprowadzał dobry sen, didial doskonały sen.

H. M., lat 59. Silne bóle neuralgiczne (uczucie opasywania) w zakresie korzonków rdzeniowych D. V. do L. I. *(polyradiculitis)* [1]). Przeczulica skóry grzbietu i krzyżów tak silna, że chory nie może leżeć. Od kilku miesięcy nie sypia, lub sypia źle. W dzień i w nocy poza łóżkiem, jęczy, płacze, myśli o samobójstwie. Proszki przeciwbólowe, causyth, luminal 0.2 bez działania. W lepszych dniach usuwał dial bóle, w gorszych nawet cibalgina domięśniowo bez działania. Didial usuwał ból w ciągu 30 minut. Pozostawało jedynie lekkie uczucie opasywania, jakby pancerzem. Najcięższe były dla chorego noce. Otóż 0,02 pantoponu, nawet z dodatkiem 0,1 — 0,2 luminal-natrium (w zastrzyku) nie odnosiły żadnego skutku, lub sprowadzały powierzchowny, przerywany sen. Pantopon w dawce 0,03 działał lepiej, dając 3 godzinny, głęboki, nieprzerywany sen lub całonocny, przerywany. Jedna past. didialu była równorzędna tej dawce pantoponu. Pantopon sprowadzał jednak w dniu następnym oszołomienie trwające do 7 godzin. Dwukrotnie didial (w dniach najgorszych) wywołał po zażyciu podniecenie trwające ¾ godziny, chory stawał się niespokojny, nie mógł znaleźć miejsca, wkońcu jednak uspokajał się i zasypiał.

A. C., lat 62. *Neoplasma sigmoidei, metastases ad corp. vertebr.* L. IV. et L. V. z uciskiem na ogon koński. Kolosalne bóle korzonkowe, zaniki mięśniowe i zaburzenia czuciowe w kończynach dolnych. Chory przybył na oddział wychudzony. Od szeregu tygodni z powodu bólów bezsenny. Lekarz domowy zaordynował morfinę w kroplach, którą chory zażywał przez czas dłuższy. Ponieważ mimo kilkakrotnych dawek dziennych po 0,01 działanie było już b. małe, odstawiono morfinę, a podano w odstępach ½ — 1 godzinnych 3 razy po 0,1 dialu. Bóle zmniejszyły się. Chory drzemał, budząc się jednak ciągle. Tegoż dnia w południe zastrzyk 0,2 g dialu: chory zasnął po 45 minutach i spał do wieczora, poczem otrzymał 0,2 dialu per os i spał do 9-tej rano. W sumie w ciągu 12 godzin otrzymał pacjent bez żadnej szkody 0,7 g dialu. Dawka ta usunęła potrzebę stosowania morfiny, która u chorego już prawie nie działała. Przekraczając dozwoloną dawkę dzienną dialu, która wynosi 0,5 g, sprowadziliśmy długotrwały sen, gdyż od 3-ciej w południe do 9-tej rano (z przerwą kolacyjną). W ciągu następnych 3 dni stan znośny, toteż dial odstawiono. Dnia 4-tego jednak bóle tak silne, że chory wzbraniał się przed zaniesieniem go do pracowni Roentgena, celem wykonania naświetlań. Po past. dialu bóle prawie zniknęły, chorego można było przenieść do Roentgena. Tegoż dnia na noc choremu nie podano dialu: chory nie spał z powodu silnych bólów. Dnia następnego po naświetlaniach Roentgenem bóle zaostrzyły się b. znacznie. Na noc więc zastrzyknięto 0,2 g dialu, chory jednak nie spał zupełnie. Ponieważ bóle wzmogły się, podano rano past. didialu. Chory podaje, że po 10 minutach „zrobiło mu się ciepło", a w 15 — 20 minut od zażycia pastylki zasnął i spał dobrze przez 3 godziny. Po zjedzeniu obiadu drzemał, bóle małe, cały jednak jakby odrętwiały. Bez żadnego środka wytrzymywał do 1-szej godziny w nocy, następnie zażył past. didialu, i spał 5 godzin. Po obudzeniu się uspokoił się b. znacznie. W ciągu następnych 14 dni podawałem stale na noc past. didialu. Raz jedyny opuściłem środek nasenny: chory nie spał przez całą noc z powodu bólów. Po zażyciu didialu sen zjawiał się do 45 minut i trwał przeważnie nieprzerwanie 6 — 7 godzin. Niekiedy występowały przerwy kilkunastominutowe, raz 1½ godzinna, innym razem nawet 3 godzinna. Pierwsza faza snu była stale dłuższa i wynosiła 4 — 6 godzin, następna krótsza 1½ — 2 godzinna. Podawanie didialu na noc miało ten skutek zarazem, że bóle w dzień były mniejsze, toteż chory rzadko kiedy był zmuszony zażyć jakiś środek przeciwbólowy. Przekonałem się, że po ½ tabl. dialu bóle stawały się znacznie mniejsze na szereg godzin lub ustawały zupełnie. Raz nawet zasnął przedpołudniem po ½ tabl. na przeciąg godziny. Mieszanka przeciwbólowa podawana w tym samym okresie po 3 proszki na dobę. uspokajała ból zaledwie na pół godziny. Po naświetlaniach Roentgenem chory odszedł do domu. Bóle nieco mniejsze, wygląd o wiele lepszy, chory wypoczęty, przybrał na wadze, myśli o powrocie do pracy (nauczyciel). Z działania didialu b. zadowolony. W domu zażywał na noc w razie bólów pastylkę didialu; zastępowała mu ona w zupełności morfinę dawniej zażywaną. Do didialu nie przyzwyczaił się, działanie nie osłabło. Pacjent powracał jeszcze dwukrotnie na oddział celem kontynuowania naświetlań, mogłem więc naocznie przekonać się o prawdziwości zapodań chorego.

B. T., lat 29. *Neurofibromatosis.* Bóle korzonkowe w zakresie nerwów lędźwiowych, prawdopodobnie z powodu obecności guzka lub guzków na korzonkach rdzeniowych. Dial w dawkach ½ past. w dzień i 1 past. na noc sprowadzał uspokojenie bólu i dobry sen.

M. K., lat 45. Guz wielkości dużej śliwki w obrębie ogona końskiego (korzonek czuciowy L. I., wzgl. L. II.). Chory odczuwał od 9-ciu lat bóle. Od kilku tygodni bóle rwące, piekące w prawej nodze; chory nie sypia. Intenzywność bólów tak wielka, że chory myśli o samobójstwie. Otóż dial zażywany per os w dawce 0,1 g sprowadzał senność, chory zasypiał na kilka minut, jednak budził się znowu z powodu bólów. Proszki przeciwbólowe, causyth, luminal 0.1 g bez najmniejszego działania. Dopiero po 2 ccm dialu, wzgl. cibalginy domięśniowo bóle ustępowały na 6 — 8 a nawet 10 godzin. Po zastrzyku chory nawet nieco drzemał w dzień. Na noc pastylka didialu uspokajała bóle i sprowadzała średnio 4-godzinny sen; podobnie działał zastrzyk pantoponu w dawce 0,02 g. Po nakłuciu lędźwiowem w ciągu 4-ch dni bóle uległy zaostrzeniu. Naprzemian podawałem 2 razy didial a 2 r. zastrzyk pantoponu: za każdym razem chory senny, nie zmrużył jednak oczu przez całą noc.

M. N., lat 41. Od kilkunastu lat chora. W ostatnich latach parapareza spastyczna nóg i zaniki mięśniowe w rękach. Z początku istniały remisje nawet 2 — 3 letnie. Od lat stany podgorączkowe. Przypadek rozpoznawczo niejasny *(sclerosis multiplex?, leptomeningitis tuberculosa chronica spinalis?)*. Chora cierpi z powodu kolosalnych bólów o charakterze korzonkowym. Mieszanka przeciwbólowa, brom, adalina, bromural, a nawet 2 razy dziennie 0.02 pantoponu w czopkach, wzgl. podskórnie bez działania. Od szeregu

---

[1]) W dwa miesiące po wyjściu ze szpitala zejście śmiertelne. Dalszy przebieg schorzenia wskazywał na przerzuty nowotworowe do kręgów.

miesięcy doskonałe działanie didialu (past., wyjątkowo 2 razy dziennie po past.). Didial usuwał ból i sprowadzał sen. Mimo kilkumiesięcznego podawania brak przyzwyczajenia do środka.

K. W., lat 42. *Polyneuritis.* B. silne bóle. Chory naogół mało wytrzymały na ból. Zawsze niezadowolony. U pacjenta stosowałem szereg środków. Trzy mieszanki przeciwbólowe na dzień sprowadzały tylko krótkotrwałe, nieznaczne uspokojenie bólów; chory nie sypiał w nocy. Po 0,1 luminalu chory śpi źle budząc się ciągle z powodu bólów. Po past. noktalu spał 1 — 2 godzin. Po 2 past. noktalu spał dobrze od 5—7 godzin. Po 0,5 weronalu sen dobry, gorszy po 0.25. Choremu podawałem 1 — 2 razy dziennie ½ past. dialu. Wkrótce po zażyciu leku bóle zmniejszały się i ustępowały. Po past. dialu w dzień chory stawał się senny lub zapadał w sen. Wolał więc dawkę tę rozdzielić na 2 razy. Równie dobrze działał kołaczyk cibalginy lub ½ past. dialacetyny na dawkę. Dawka wieczorna 0,1 g dialu sprowadzała sen całonocny, 8 i więcej godzin. W porównaniu z innemi środkami chory woli 0,1 dialu od luminalu, noktalu i 0,25 veronalu. W dniach najgorszych dial sprowadzał sen krótszy i przerywany: raz 5 godz., raz 5½ godz., innym razem po 4 godzinnym śnie przerwa i znowu 4-godzinny sen przerywany. W okresie niepokoju na sali past. dialu okazała się niewystarczająca; podawałem tedy 1½ past., poczem chory spał całą noc dobrze, minimum 6 godzin (plus 3 godz.). Po didialu sen b. głęboki, chory nie budzi się mimo największych hałasów (przypadek zapalenia opon mózgowych, poród na oddziale). Zasypiał po 30 — 60 minutach śpiąc od 6½ do 10 godzin. W dniach lepszych wystarczał kołaczyk cibalginy, wzgl. ¾ past. dialacetyny na noc, by usunąć ból i sprowadzić sen. Nie zauważyłem przyzwyczajenia do dialu. W 5-tym tygodniu podawania tegoż leku zanotowany mam wynik: „spał dobrze od 11-tej wieczór do 7-ej rano".

S. G., lat 42. *Neuritis plexus brachialis sin.* B. silne bóle, nie sypia od szeregu nocy. W ciągu 11 godzin wyżył chory 4 mieszanki przeciwbólowe (phenacet., amidopyr. aa 0,15 — aspir. 0,20 — codeini phosphor. 0,02 — coff. n. sal. 0,05). Bóle nie ustały, chory spocił się silnie, w nocy spał z przerwami 3 godziny. Dial podawałem z początku 2 razy dziennie po 0,1, później 2 razy po 0,05. W dawkach tych dial łagodził bóle, w późniejszym okresie choroby usuwał. Dial na noc podany okazał sie niewystarczający. Dopiero didial sprowadzał sen, najmniej 5 godzinny, niekiedy całonocny, jednak przerywany. U chorego stosowano kilkakrotnie wzamian dialu pantopon w dawce 0,02 podskórnie. Działanie pantoponu jednak słabsze, pacjent woli past. didialu.

U chorego B. P., lat 43 ataki bólu w zakresie drugiej i trzeciej gałązki nerwu trójdzielnego trwały od szeregu tygodni. Chory sypiał zaledwie 2 — 3 godz. na dobę, pozatem ciągle jęczał. Jedzenie, picie, mycie się i t. p. potęgowały bóle. Mieszanki przeciwbólowe i luminal nie przynosiły najmniejszej ulgi. Veronal 0,5 na noc nie sprowadzał snu. Chory otrzymywał przez czas jakiś 2 — 3 razy dziennie po 0,02 pantoponu podskórnie; ból uspokajał się nieznacznie, niekiedy zasypiał chory na przeciąg najwyżej 2 godzin. Dawki dialu 0,05 — 0,1, a nawet 0,15 nie sprowadzały ulgi a tembardziej snu. Dopiero past. didialu koiła ból, wzgl. sprowadzała 1½ godzinny sen. Cibalgina w ilości 2 kołaczyków na dawkę (lub 2 ccm domięśniowo) usuwała ból a nawet sprowadzała 1½ godzinny sen. Po obudzeniu się bóle mniejsze. Dial w dawce 2 ccm podskórnie dawał znaczną ulgę intenzywnych bólów. Chory mógł zjeść obiad, umyć się i t. p., niekiedy bóle ustępowały zupełnie. W trakcie obserwacji przekonałem się, że dial (2 ccm) domięśniowo działa wybitniej, niż podskórnie. Chory zasypiał po dawce domięśniowej w południe na 3 godziny, co nie miało nigdy miejsca po pantoponie. W trakcie naświetlań Roentgenem bóle doszły do jeszcze większego nasilenia. W tym okresie wywierał didial mniejsze działanie a dial domięśniowo zmniejszał bóle, nie sprowadzał jednak snu. Po okresie zaostrzenia rozpoczęła się poprawa. W tym okresie 0,01 pantoponu usuwał z rana bóle, 0,02 na noc sprowadzały tylko krótki sen, najwyżej 2½ godzinny. Rano podawana cibalgina w ilości 2 ccm domięśniowo uspokajała bóle i sprowadzała nawet niekiedy 1 — 2 godzinny sen. Dial w zastrzyku wieczorem sprowadzał kilkugodzinny sen.

Dok. nast.

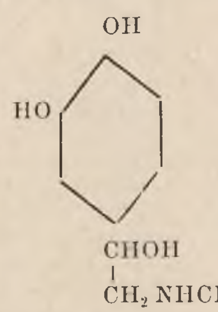
Bolesław SKARŻYŃSKI. Kraków.

Chemia hormonów.

Z Zakładu Chemji lekarskiej Uniw. Jag.
Dyrektor: Prof. Dr. Marchlewski.

Ostatnie ćwierćwiecze będące okresem wspaniałego rozkwitu nauki o wydzielaniu dokrewnem, doprowadziło do rażącego niestosunku między ogromem faktów jakie dostarczyły tej dziedzinie fizjologja i medycyna kliniczna a skąpem zasobem zdobyczy jakie na tym polu osiągnęła chemja. Mimo rozległej stosunkowo wiedzy o znaczeniu hormonów w ustroju zwierzęcym, bardzo mało wiemy o własnościach chemicznych tych tak ważnych biologicznie składników. Przyczyna tego leży w swoistych warunkach i wynikających z nich trudnościach, z jakiemi walczyć musi chemik zajmujący się hormonami. Zasadniczy warunek dokładnego poznania własności chemicznych jakiegoś ciała, otrzymanie badanego związku w czystym stanie, jest właśnie w przypadku hormonów niezmiernie trudny do osiągnięcia. Przedewszystkiem hormony występują w organizmach zwierzęcych w bardzo drobnych ilościach, nieprzekraczających ułamka miligrama, a że i poszczególne gruczoły dokrewne mają zazwyczaj nikłe wymiary, jasnem jest jak trudno uzyskać odpowiednie do badań ilości surowca zwierzęcego. Poważną przeszkodę stanowi również niezmierna łatwość z jaką hormony ulegają adsorbcji przez zanieczyszczenia, stale towarzyszące hormonom a bardzo trudno dające się oddzielić. Wreszcie najważniejszą trudność stanowi brak jakiejkolwiek charakterystycznej własności chemicznej, odróżniającej hormony od związków o charakterze nieswoistym, na podstawie której dałoby się ich obecność wykazać. Jedyną nicią przewodnią pozwalającą orjentować się w zawartości hormonów w mieszaninie produktów otrzymywanych z gruczołów dokrewnych, jest odczyn biologiczny ze strony zwierzęcia któremu podaje się składniki zawierające hormon. W tych przypadkach, gdzie odczyn taki jest łatwy do przeprowadzenia, charakterystyczny i łatwo dający się zaobserwować, tam wyosabnianie hormonów w czystym stanie jest w wysokim stopniu ułatwione. Tam gdzie odpowiedniego odczynu biologicznego brak, warunki oczyszczania hormonów są bardzo małe.

Stwierdzenie wpływu wyciągu z nadnercza na ciśnienie krwi, dawało badaczom odrazu do ręki stosunkowo prosty odczyn fizjologiczny pozwalający orjentować się w zawartości hormonu rdzenia nadnercza w poszczególnych częściach wyciągów z nadnercza. Toteż już w r. 1901 hormon ten został wyosobniony w krystalicznym, czystym stanie i nazwany adrenaliną, a w kilka lat później właściwości chemiczne tego składnika zostały już najdokładniej poznane. Dziś wiadomo, że adrenalina jest pochodną pyrokatechiny, metylaminoetanolopyrokatechiną. Syntetycznie otrzymał ją poraz pierwszy Stolz w r. 1904. Optycznie bierny związek otrzymany przez Stolza udało się rozłożyć na optycznie czynne części przyczem okazało się, że postać lewoskrętna, występująca w naturze posiada o wiele silniejsze działanie farmakologiczne od adrenaliny prawoskrętnej, nieznanej w przyrodzie.

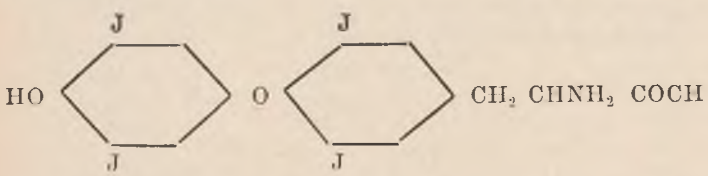


Późniejsze badania chemiczne nad adrenaliną obracały się głównie dokoła problematu opracowania nowych, dających zastosować się technicznie, metod syntezy adrenaliny, ponieważ klasyczna metoda syntezy podana przez Stolza, pozostaje własnością fabryk „Meister Lucius", które tą drogą otrzymaną syntetyczną adrenalinę wypuszczają na rynek pod nazwą suprareniny. O ile wiadomo, jak dotychczas wysiłki w tym kierunku nie przyniosły wybitniejszych wyników. Niezadawalniającemi pozostają też do dziś dnia chemiczne metody oznaczania ilościowego adrenaliny, stosowane do celów klinicznych i fizjologicznych. Są to głównie metody kolorymetryczne, polegające, albo na bardzo łatwem przechodzeniu adrenaliny w barwne produkty utlenienia, albo na zdolności adrenaliny do redukowania kwasu fosforowolframowego na związek posiadający barwę błękitną. Ale niestety metody te są niezbyt swoiste a dla badań fizjologicznych i klinicznych za mało czułe.

Badania własności chemicznych hormonu kory nadnercza jak dotychczas, niewiele posunęły się poza stadjum orjentacyjnych prób. Kilka pracowni amerykańskich (Hartman, Goldziehler) otrzymało z kory nadnercza substancje zwane przez nich interreniną albo kortyną, przedłużające wybitnie czas trwania życia zwierząt z usuniętemi oboma nadnerczami, składniki te otrzymano jednak w stanie tak zanieczyszczonym nieswoistym balastem, że trudno narazie wyprowadzić jakiekolwiek wnioski co do ich charakteru chemicznego.

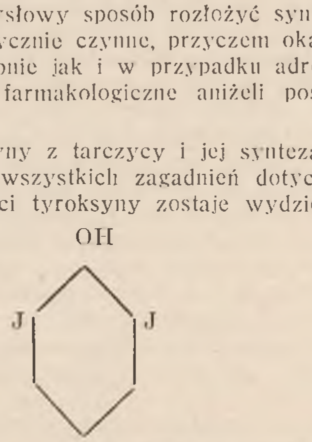
Jak przy wyosabnianiu adrenaliny z nadnercza, łatwy do stwierdzenia odczyn ze strony zwierzęcia, tak przy badaniu chemizmu tarczycy zawartość jodu w tym organie była przewodnią nicią, pozwalającą orjentować się w mieszaninie otrzymywanych z tarczycy produktów. Od chwili stwierdzenia obecności jodu w tarczycy przez Baumana w r. 1894 wyosobniono z tarczycy cały szereg związków jodowych, jak np. jodotyrynę, tyreoglobulin i t. d., o wybitnych właściwościach farmakologicznych, w których jednak właściwy hormon tarczycy połączony był z olbrzymim balastem nieswoistych ciał białkowych. Dopiero w okresie wojny światowej Kendall w klinice Mayo w Rochester w St. Zjedn., przerabiając kolosalne ilości tarczyc, otrzymał związek krystaliczny zawierający 65% jodu, który już w miligramowych dawkach stosowany wykazywał charakterystyczne właściwości hormonu tarczycy. Substancji tej, nazwanej tyroksyną, na podstawie analiz nadał Kendall wzór kwasu trójiodo-trójhydro-indolopropionowego, uważając tyroksynę za pochodną tryptofanu. Wzór ten do niedawna jeszcze figurował we wszystkich podręcznikach, ale argumenty na których Kendall opierał swój wzór strukturalny odrazu wzbudziły wśród chemików poważne zastrzeżenia, kontrola badań Kendalla była jednak wprost niemożliwą, ze względu na olbrzymie trudności z jakiemi połączone było otrzymywanie tyroksyny. Na otrzymanie 33 g tyroksyny zużywał Kendall 3000 kg tarczyc wołowych a cena 1 g tyroksyny wyrabianej metodą Kendalla przez amerykańską firmę Squibb wynosiła ok. 300 dolarów.

W r. 1926 opracował Harrington w Londynie metodę przy pomocy której otrzymywał z tarczyc związek identyczny z tyroksyną Kendalla w ilościach 25-krotnie większych aniżeli zapomocą metody amerykańskiego chemika. Rozporządzając większą ilością substancji Harrington przeprowadził nader żmudne analityczne badania, pokonywując po mistrzowsku niezliczone trudności i obalając ostatecznie Kendalla. Z badań Harringtona okazało się, że tyroksyna nie jest pochodną tryptofanu i nie zawiera w swej cząsteczce układu indolowego, ale że jest pochodną innego, dawno znanego aminokwasu tyrozyny i zawiera 2 rdzenie benzenowe połączone ze sobą atomem tlenu oraz łańcuch boczny będący aminokwasem alanina. Nadto okazało się, że zawiera nie 3 atomy jodu jak twierdził Kendall ale 4. Synteza tyroksyny osiągnięta również przez Harringtona potwierdziła analityczne badania.



Ze wzoru struktualnego tyroksyny wynika, że jest ona związkiem optycznie czynnym i można spodziewać się że w ustroju zwierzęcym tyroksyna występuje w postaci tylko jednego antimeru optycznego, lewo- czy też prawo-skrętnego. Podczas wyosobniania tyroksyna ulega jednak racemizacji i czysta tyroksyna otrzymana z tarczyc, podobnie jak i naturalnie tyroksyna syntetyczna jest związkiem optycznie biernym. Harringtonowi udało się w bardzo pomysłowy sposób rozłożyć syntetyczną tyroksynę na składowe optycznie czynne, przyczem okazało się, że postać lewoskrętna, podobnie jak i w przypadku adrenaliny okazuje silniejsze działanie farmakologiczne aniżeli postać prawoskrętna.

Wyosobnienie tyroksyny z tarczycy i jej synteza, nie wyjaśniły jeszcze całkowicie wszystkich zagadnień dotyczących hormonu tarczycy. W postaci tyroksyny zostaje wydzielona z tar-



czycy tylko część jodu w gruczole zawarta. Kwestja w jakiej formie znajduje się i jakie znaczenie odgrywa reszta ogólnej ilości jodu, zdaje się wydawać rozstrzygniętą, gdyż ostatnio Haringtonwiększą część jodu zawartego w tarczycy a nie wchodzącego w skład tyroksyny wydzielił w postaci dwujodotyrosyny, związku którego obecność w tarczycy dawno już stwierdzono i który może być do pewnego stopnia uważany za substancję macierzystą tyroksyny ale który wywiera o wiele słabsze działanie farmakologiczne. Niewyjaśnioną pozostaje rozbieżność miedzy siłą działania rodzimego białka tarczycy a siłą działania tyroksyny, po przeliczeniu dawek na tą samą ilość jodu, rozbieżność zauważona po raz pierwszy przez klinicystów a nasuwające przypuszczenie, że tyroksyna w stanie rodzimym występuje w związku z innemi ciałami, które jej działanie potęgują albo modyfikują. W każdym razie najświeższe badania Gadduma wykazały, że z pośród szeregu pochodnych tyroksyny i jej połączeń, tyroksyna sama okazuje najsilniejsze działanie na organizm.

Z gruczołów przytarczycznych wyosobnił Collip w Toronto substancję nazwaną przez niego paratyryną, powodującą wzmożenie ilości wapnia we krwi i usuwającą objawy tężyczki u zwierząt pozbawionych gr. przytarczycznych, a której na podstawie chemicznych jej własności należałoby przypisać charakter albumozy. Bliższych jednak danych co do chemicznej struktury tej substancji narazie brak.

Pierwszy okres badań chemicznych nad insuliną miał na celu względy głównie praktycznej natury, opracowanie możliwie najbardziej wydajnych metod otrzymywania insuliny z trzustki i w tym kierunku osiągnięto naprawdę świetne rezultaty. Dopiero w ostatnich latach zajęto się daleko idącem oczyszczaniem insuliny, dążąc do wyjaśnienia chemicznej struktury tego hormonu. Niezmiernie zasłużony oddawna na polu badań nad hormonami farmakolog amerykański Abel otrzymał wraz ze swemi uczniami ze zwykłej handlowej insuliny zawierającej 5—10 jednostek w 1 mg krystaliczną substancję, której siła działania wyrażała się w 50 do 60 jedn. na 1 mg wagi substancji. Badania właściwości chemicznych insuliny Abla wykazały, że daje ona reakcje właściwe wyższym produktom rozpadu białka a przez rozkład można z niej wyosobnić cały szereg znanych aminokwasów. Charakterystycznym jest fakt, że insulina zawiera pewną ilość siarki, odszczepiającej się łatwo już w tych warunkach, w jakich zwykłe białka i ich pochodne siarki jeszcze nie oddają i że siła działania insuliny pozostaje w ścisłym związku z zawartością tej łatwo odszczepiającej się siarki.

Ostatnio Freudenberg i Dirscherl w Heidelbergu przeprowadzili bardzo rozległe i systematyczne badania nad krystaliczną insuliną (25 jedn. w 1 mg). Dochodzą oni do wniosku że ciężar cząsteczkowy insuliny wynosi około 8000, cząsteczka insuliny posiada więc olbrzymie rozmiary, ale układ atomowy warunkujący farmakologiczne działanie insuliny, zajmuje zaledwie drobną część cząsteczki, przyczem zdołali nawet określić bliżej chemiczne własności tego ugrupowania. Wspomniani autorowie zaprzeczają istnieniu jakiejś łączności między skutecznością insuliny a obecnością w jej cząsteczce łatwo odszczepialnej siarki. Znaczną część cząsteczki najczystszych preparatów insuliny stanowią znane już aminokwasy występujące w takich samych połączeniach jak w białku, a będące pewnego rodzaju stabilizatorem ochronnym dla aktywnego ugrupowania atomowego. Za słusznością tego przypuszczenia przemawia fakt, że Dingemanse w pracowni Laquera w Amsterdamie otrzymała insulinę o sile 120 jedn. w 1 mg, która była jednak bardzo nietrwałą i prędko samorzutnie traciła swoją skuteczność. I ta jednak, tak czysta insulina okazywała wybitne własności, pozwalające zaklasyfikować ją do rzędu pochodnych białka. Wobec tego możliwość syntetycznego otrzymywania insuliny zdaje się być wykluczoną.

Mimo wielu wysiłków zużytych dla poznania chemji hormonów przysadki mózgowej, wyniki dotychczas osiągnięte są bardzo nikłe, tem więcej, że fizjologja tego organu obfituje jeszcze w ogromną ilość niewyjaśnionych spraw. Wyciągi z tylnego płata przysadki znane były oddawna pod nazwą hipofizyny albo pituitryny i stosowane były szeroko w lecznictwie dzięki wybitnym zdolnościom pobudzania skurczów macicy, którą to farmakologiczną właściwość przypisywano obecności w wyciągach z tylnego płata przysadki znanej zasady organicznej histaminy. Ale kilka lat temu Abel otrzymał z tylnego płata przysadki ciało, którego siła działania na macicę była 1000 razy większą aniżeli siła działania takiej ilości histaminy. Jeżeli weźmie się pod uwagę, że działanie 1 g przysadki odpowiada w sile działania 0,25 g histaminy, to łatwo stąd obliczyć, że w 1 g przysadki znajduje się zaledwie $^{1}/_{4}$ mg czynnej substancji. A ponieważ płat tylny przysadki wołu, z którego to zwierzęcia ten cenny organ stosunkowo najłatwiej otrzymać waży zaledwie 0,3 g łatwo nabrać wyobrażenia o trudnościach na jakie napotyka badanie czynnej substancji tego gruczołu.

Czynna substancja otrzymana przez Abla podnosi ciśnienie krwi, wzmaga skurcze macicy i oddziaływa w swoisty sposób na

wydzielanie moczu. A b e l i większość badaczy amerykańskich wraz z nim, twierdzą, że wszystkie te różnorodne odczyny ustroju zwierzęcego są następstwem działania jednej i tejsamej substancji, natomiast badacze angielscy są zdania, że czynna substancja A b l a jest mieszaniną przynajmniej 2 związków chemicznych, jednego działającego na macicę i drugiego na ciśnienie krwi i wydzielanie moczu. Kwestję tą rozstrzygnęły w ub. roku badania przeprowadzone w laboratorjach amerykańskiej fabryki farmaceutycznej Parke Davis, przez K a m m a, A l d r i c h a i G r o t a. Udało im się rzeczywiście wyosobnić z wyciągu z tylnego płata przysadki 2 substancje, jedną nazwaną vasopressyną ,działającą na ciśnienie krwi i wydzielanie moczu, i drugą, oksytocynę, działającą na macicę. Oba te związki mają posiadać charakter zasad organicznych a ich ciężar cząsteczkowy ma wynosić około 600.

Nad wyosobnieniem z jajnika hormonu regulującego czynności płciowe siliło się już w latach przedwojennych wiele pracowni, otrzymując z jajników ciała rozpuszczalne w rozpuszczalnikach organicznych, a więc należące prawdopodobnie do wielkiej grupy lipoidów, które miały zawierać poszukiwany hormon. Właściwe tempo nabrały jednak badania nad hormonem jajnikowym dopiero od chwili gdy w r. 1918 A l l e n i D o i s y podali prostą i łatwą metodę pozwalającą na drodze biologicznej wykrywać obecność hormonu w badanych substancjach, polegającą na wywoływaniu objawów ruji u wytrzebionych samic mysich po zastrzyknięciu im roztworów hormonu. Zastosowano tą metodę nawet do ilościowego oznaczania hormonu, przyjmując za jednostkę tą najmniejszą ilość hormonu, która u wytrzebionej myszy wywołuje wystąpienie objawów pełnej ruji. Ważnym czynnikiem ułatwiającym rozwój badań nad hormonem jajnika było stwierdzenie występowania wielkich ilości tego hormonu w moczu w ostatnich tygodniach ciąży i odkrycie w ten sposób łatwo dostępnego a bogatego w hormon surowca naturalnego. To też gdy lat temu 5, otrzymanie substancji zawierającej w 1 mg 2 — 4 jedn. uważano za wielki triumf, dziś już niektóre pracownie rozporządzają preparatami w których na 1 mg substancji przypada ok. 8000 jedn. W ub. roku M a r r i a n w Londynie, L a q u e r w Amsterdamie, W i e l a n d w Monachjum i B u t e n a n d t w Götyndze otrzymali hormon jajnikowy w postaci krystalicznej. Z badań tych pracowni wynika, że hormon należy zaliczyć do związków hydro-aromatycznych, zbliżonych do cholesterolu i ergosterolu.

Przypuszczalny wzór jego ma opiewać $C_{23}H_{28}O_3$. Posiada jedną grupę kwasową i jedną grupę alkoholową, nadto zawiera w swej cząsteczce jakieś nienasycone wiązania, których usunięcie niszczy farmakologiczne właściwości tej ciekawej substancji.

Dotychczasowe wyniki badań chemicznych nad hormonami są więc stosunkowo skromne, ale jeżeli się weźmie pod uwagę olbrzymie trudności na jakie tego rodzaju badania napotykają i porówna z tem co dotychczas na tem polu uzyskano (synteza adrenaliny i tyroksyny, krystaliczna insulina i hormon jajnikowy), to z całą ufnością można patrzeć na dalsze postępy badań w tej dziedzinie.

Piśmiennictwo.

Do r. 1928 literatura zebrana przejrzyście w referacie B a r g e r a w Erg. d. Physiol. 27. 1928, 780 — 830 i w monografji L a q u e u r a Hormone u. Innere Sekretion, 1928, Steinkopf, Dresden. Z nowszych prac ważniejsze: G a d d u m: J. of Physiol. 68, 1930, 389. — F r e u d e n b e r g, D i e r s c h e r l u. E y e r: Z. f. Physiol. Chemie, 187, 1930, 89. — B u t e n a n d t: Naturwissensch. 17, 1929, 879. Z. f. Physiol. Ch. 188, 1930, 1. — G l i m m u. W a d e n n: Biochem. Z. 219, 1930, 155. — H a r r i n g t o n: Bioch. J. 22, 1928, 1429. — L a q u e u r: Nature, 1930, 90. — M a r r i a n: Biochem. J. 23, 1929, 1233. — W i e l a n d, S t r a u b, D o r f m ü l l e r: Z. f. Physiol. Ch. 186, 1930, 97 .

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Włodzimierz MIKUŁOWSKI. Warszawa.

Infantilismus renalis.

Lekarz Naczelny: Prof. Dr. Władysław S z e n a j c h.
Ze szpitala Karola i Marji dla dzieci w Warszawie.

Lucjan S.[1]), lat 9, Nr. protokołu 23.606 przybył do szpitala 13. IX. 1929. Jedynak matki zdrowej, ojca zmarłego na gruźlicę. Brak poronień u matki. Przed 3 laty rozbiór moczu dziecka wykazał obecność białka; od tego czasu leczy się dziecko na zapalenie nerek, które przebiega łagodnie bez gorączki i bez potrzeby pozostawania w łóżku. Zresztą żadnych chorób dziecko nie przechodziło.

Badanie stwierdza: Chłopiec szatyn o włosach suchych, na swój wiek mały, proporcjonalnie zbudowany z wagą 17 kg 700 g (zamiast 29 kg) ze wzrostem 110 cm (zamiast 128 cm) a więc z odchyleniem wzrostu 14,06%. Chłopiec ma wagę dziecka 5-letniego, wzrost dziecka 6-letniego. W szkole jest najniższym uczniem i przedmiotem żartów koleżeńskich z powodu małego wzrostu. Brak stygmatów kiły konstytucjonalnej. Kościec drobny bez zmian krzywiczych. Ciepłota prawidłowa. Odczyn Pirquet'a dodatni, na luetynę ujemny. Granice serca prawidłowe. Tony serca czyste. Ciśnienie krwi Riva-Rocci: 90, tętno: 96 miarowe. Badanie płuc ujemne. Roentgenoskopja i roentgenografja klatki piersiowej i okolicy nerek i pęcherza ujemna. Narządy jamy brzusznej bez zmian. Roentgenogram (Dr. W i ś n i e w s k i) kośćca rąk stwierdza zahamowanie punktów kostnienia, odpowiadające wiekowi 6 lat. Badanie dna oka (Dr. M a t u s e w i c z) bez zmian. Moczenie obfite 1.500 g na dobę. Mocz jasno-żółty, o ciężarze niskim od 1.001 — 1.008, zawiera ślady białka 0,1‰, mało chlorków: 3.042‰. Współczynnik utlenienia Robina t. j. stosunek azotu mocznikowego do azotu ogólnego 0.73. Stosunek kwasu moczowego do mocznika 4,5%. Kwasota moczu 2,9. Zawartość amoniaku 0,1232‰, kreatyniny 0,85‰. Punkt zamarzania moczu Δ 0,2.



Lucjan S., lat 9, ze wzrostem 110 cm i wagą 17 kg 700 g postawiony obok rówieśnika Zdzisława L., lat 9 ze wzrostem 128 cm i wagą 29 kg. Fotografja wykazuje zahamowanie wzrostu Lucjana S.

Próba wodna wykazuje dobre wydzielanie moczu, złą koncentrację ,próba sucha — nieudolność koncentracji. Próba z fenolsulfatftaleiną wykazuje w 1 godzinę 10 minut — 20% barwika w moczu. W odwirowanym osadzie moczu pojedyńcze krwinki 2 — 5 w polu widzenia, pojedyńcze leukocyty 8 do 10 w polu widzenia, komórki nabłonka nerkowego i skąpe wałeczki szkliste i ziarniste. W osadzie moczu nie wykryto prątków Kocha. Dnia 17. IX. wstrzyknięto osad moczu śwince. Sekcja świnki 1. XI. zmian gruźliczych nie wykazała. Badanie bakterjologiczne rozmazów gruczołów i śledziony ujemne.

Krew: Hb. 80% (Sahli). Czerwone ciałka 5,500.000. Białe ciałka — 7,425. Obojętnochłonnych: 60%. Limfocytów 26%. Mono- i przejściowych 14%. Czas krwawienia 4 minuty. Czas krzepnięcia 8 minut. Kurczliwość skrzepu dobra. Płytek 200.000. Objaw opaskowy Rumpel Leeden'a ujemny. Mocznika 0,31‰, cholesteryny

---

[1]) Przypadek demonstrowany i omawiany na posiedzeniu klinicznem Polskiego Towarzystwa Pedjatrycznego dnia 6 listopada 1929 roku.

1,52‰. Cukru 0,10%. Refraktometr 1,3504. Białka 8,41%. Rezerwa alkaliczna od 57,6% do 38,5%. Odczyn Wassermanna we krwi ujemny, po próbie aktywowania metodą Miliana także ujemny, odczyn Wassermanna u matki ujemny. Odczyn śródskórny Aldricha 30' przyspieszony.

Chłopiec pozostaje przez miesiąc w obserwacji szpitalnej z normalną temperaturą, bez dolegliwości subjektywnych, z umiarkowanym apetytem ze wzmożonem pragnieniem wykazując stale ślady białka, obniżone wydzielanie chlorków, przy braku obrzęków i braku azotemji. Chłopiec zdradza żywą inteligencję. W szkole jest najlepszym uczniem w klasie. Po miesiącu przybywa 400 g na wadze. Odchodzi bez efektownej poprawy stanu nerkowego i pozostaje w następowej obserwacji ambulatoryjnej. Po ½ roku w wieku 10 lat wzrost jego wynosi (10. III. 1930) 114 cm zamiast 134 cm, ma więc odchylenie wzrostu 14,92% i odpowiada wzrostem dziecku 6-letniemu. Waga dziecka 18,500 zamiast 32 kg, ma więc wagę dziecka 5-letniego.

Rozpoznanie kliniczne brzmiało: *Nephritis chronica. Infantilismus renalis.* Nefropatja, którą przedstawiał chory, przebiegała ze względną kompensacją, z retencją suchą chloru, z krwiomoczem i z okresową kwasicą, bez azotemji. Przypadek potwierdzał pogląd Bluma o częstości kwasicy w przebiegu suchej retencji chloru t. j. w bezobrzękowem zapaleniu nerek i poglądy Rathe-riego, Weila i Guillaumin'a o braku paralelizmu między kwasicą i azotemją. W różniczkowaniu rozpoznawczem podlegać mógł dyskusji objaw krwiomoczu histologicznego i zagadnienie choroby pod względem etjologicznym.

Chodziło o rozstrzygnięcie, czy krwiomocz, o ile był pochodzenia miejscowego, nie był objawem kamicy nerkowo-pęcherzowej albo gruźlicy nerek. Przeciw kamicy przemawiał nietylko histologiczny charakter krwiomoczu, ale także jego ciągłość, a nie epizodyczność. Krwiomocz w kamicy rzadko jest spontaniczny, najczęściej bywa spowodowany przez uraz, zmęczenie fizyczne i t. p. Przeciw kamicy przemawiał brak objawów kolki pęcherzowej lub nerkowej i ujemne badanie rentgenologiczne. Przeciw gruźliczemu pochodzeniu krwiomoczu przemawiał brak objawów pęcherzowych takich jak: zaburzenia w moczeniu, bolesne moczenie, niemożność zatrzymania moczu, ropomocz. Przeciw gruźlicy nerek przemawiał także brak podniesionej ciepłoty, ujemny obraz Roentgena, a nadewszystko ujemne badanie bakterjologiczne osadu moczu i ujemny wynik próby biologicznej na śwince morskiej. Przebieg choroby łagodny, trwający 3½ roku był również argumentem przeciw koncepcji gruźlicy nerkowej. (W r. 1927 ogłosiliśmy w Polskiej Gazecie Lekarskiej Nr. 21 przypadek długotrwałej, obecnie 5 lat trwającej, łagodnie przebiegającej gruźlicy nerek u chłopca 9-letniego, ale przypadek ten jest przez to fenomenalny i dlatego stanowi rzadki wyjątek w piśmiennictwie, że gruźlica nerkowa, rozwijając się u chłopca z kiłą konstytucjonalną, nabrała specjalnej tendencji do tworzenia tkanki bliznowatej i przez to do wyjątkowo chronicznego przebiegu). Tak więc dla szeregu ważnych powodów należało wykluczyć możliwość gruźlicy nerek w naszym przypadku. Wykluczając gruźlicę nerek serowatą, mieliśmy eo ipso prawo wykluczyć gruźlicę nerek prosówkową, która, jak wiadomo, jest tylko epifenomenem w przebiegu prosówki; jest albo chorobą krótką, ostrą i śmiertelną, albo nawet w swojej postaci powolnej i ukrytej, opisanej dla wieku dziecięcego przez Nobécourt'a, nie przestaje być w każdym razie chorobą ciężką i gorączkową.

Krwiomocz chorego nie był spowodowany przez przyczynę ogólną i w szczególności nie był ortostatyczny (Nassau, Dieulafoy), bo nie był zależny od statyki dziecka, nie był cykliczny (Lannois), wrodzony, rodzinny, ani dziedziczny (Aitken, Guthrie), bo w tym przypadku, stanowiąc objaw skazy krwotocznej *(krwawiączki)* nie byłby odosobnionym symptomem, ale towarzyszyłby równoczesnym zmianom krwi, specjalnie zmianom w czasie krzepnięcia krwi. W przypadku naszym krew chorego żadnych zmian właściwych dla skazy krwotocznej nie przedstawiała. Według poglądu Michaux jedynym objawem niektórych postaci zapalenia nerek może być krwiomocz; w naszym przypadku było więcej objawów stwierdzających realność sprawy zapalnej nerek. Nie przesądzamy, czy pogląd Malherbe'a o krwiomoczu jako wyrazie marskości nerkowej nie idzie za daleko, ale zadawalamy się stwierdzeniem, że krwiomocz był w związku przyczynowym ze sprawą zapalną nerkową, a nie był natury ogólnej, ani nie był samoistnym. Samoistne postacie krwiomoczu występować mogą okresowo wśród bólów lędźwiowych przy wyczuwalnej nerce u dziewcząt w wieku pokwitania, jako ekwiwalent nieobecnej miesiączki. Morquio opisał postać krwiomoczu samoistnego okresowego w związku z dojrzewaniem płciowem u 13-letniej dziewczynki. Tak więc histologiczny krwiomocz naszego chorego był tylko objawem jego zapalenia nerek.

Zagadnienie przypadku naszego pod względem etjologicznym natrafiało na takie same trudności, na jakie napotyka chęć rozwiązania łamigłówki etjologicznej w stosunku do olbrzymiej większości ostrych, podostrych i przewlekłych postaci zapalenia nerek wogóle. W dzisiejszym stanie wiedzy Ribierre nie waha się porównywać rozdziału etjologji schorzeń nerkowych z zagadnieniem leczenia w kokluszu. Jakkolwiek panujące w tym kierunku pojęcia są chaotyczne, to jednak nie ulega wątpliwości, że w każdym przypadku zapalenia nerek u dziecka staramy się szukać związku przyczynowego albo z płonicą, albo z innem zakażeniem jamy nosowo-gardłowej (P. Gallois), z gruźlicą, albo z kiłą, ze skazą krwotoczną albo z dną. W przypadku naszym wywiady pozwalają nam z dużem prawdopodobieństwem wykluczyć jako przyczynę płonicę, której przebycie u dziecka jedynaka nie powinno było ujść uwagi otoczenia. To samo można powiedzieć o pochodzeniu zapalenia nerek od przebytej skazy krwotocznej, która również nie powinna była u jedynaka przejść niedostrzeżona. Znacznie trudniej wykluczyć infekcję zakażenia w jamie nosowo-gardłowej, dnę, kiłę i gruźlicę. Przebieg zakażenia noso-gardzieli mógł łatwo być przeoczony, a na istnienie przerostu tkanki limfoidalnej gardła nie mamy dowodów. Pochodzenie od dny nie da się również stanowczo wykluczyć. O roli przyczynowej ewentualnych schorzeń żołądkowo-kiszkowych nic nie wiemy z wywiadów. Rola endogennego pochodzenia zapalenia nerek jest pojęciem muzealnem z dawnych czasów Bouchard'a, gdy panowała jego teorja, przypisująca ustrojowi ludzkiemu rolę wytwórni jadów i gdy pod tą banderą autointoksykacji starano się nie tyle zrozumieć, ile zklasyfikować niejeden zespół chorobowy. Dziś skłonniejsi jesteśmy liczyć się z realniejszem pojęciem jadów pochodzenia zewnętrznego.

Marfan przypisuje w przewlekłych, pierwotnych sprawach nerkowych wielką rolę etjologiczną gruźlicy; przeciwnie Nobécourt stwierdza, że bardzo liczne szczepienia na świnkach moczu, pobranego w przebiegu podostrych i przewlekłych zapaleń nerkowych krwotocznych przyczyny nieznanej, nie wywołały nigdy gruźlicy u zwierząt. Debré i Paraf u czworga dzieci z ostrem zapaleniem krwotocznem nerek stwierdzili w surowicy krwi dodatni odczyn odchylenia dopełniacza i cztery świnki morskie zakazili. Kindberg, szukając związku z gruźlicą, przychodzi do wniosku, że te zapalenia nerek przebiegają klinicznie przeważnie z obrzękami i z gorączką, a pośmiertne badanie anatomiczne i histologiczne wykrywa naciekową gruźlicę nerek. Jakkolwiek w przypadku naszym próba biologiczna na śwince wypadła podobnie jak w przypadkach Nobécourt'a ujemnie i jakkolwiek przebieg kliniczny bezgorączkowy nie odpowiadał schematowi Kindberga, to jednak ze względu na wywiady, stwierdzające gruźlicę, jako przyczynę śmierci ojca, jakoteż ze względu na dodatni odczyn Pirquet'a u dziecka, a wreszcie ze względu na znany polimorfizm i na rozpowszechnienie gruźlicy, nie jesteśmy w możności bezwzględnie wykluczyć roli toksycznej gruźlicy w etjologji przewlekłego zapalenia nerek u naszego chorego.

Ponieważ równie ważną rolę jak gruźlica odgrywa kiła w etjologji zapaleń nerkowych u dzieci, jak to wykazał szereg autorów z Hutinelem, Englem, Gallavardinem na czele, należało i pod tym względem poddać krytyce nasz przypadek. Hutinel wykazał jak bardzo jest skomplikowana etjologja kiłowa spraw nerkowych. Z jednej strony kiła uczula nerki i przygotowuje ich schorzenie na skutek czynników zakaźnych lub toksycznych, z drugiej strony kiła „modyfikuje zmiany chorobowe i nadaje im tendencję do przejścia w stan przewlekły, powoduje pokrewieństwo reakcji nerki dziecięcej z reakcjami wieku dojrzałego". Według autora u osobników z kiłą wrodzoną spotyka się wyjątkowo często ostre i przewlekłe zapalenia nerkowe, wywołane przez przyczyny banalne. Te sprawy zaczynają się zazwyczaj podstępnie i są przeważnie przewlekłe, mają ewolucję powolną i trwają bezterminowo. Klinicznie charakteryzuje je wybitny białkomocz, który stanowi kontrast ze względną niewinnością zaburzeń nerkowych. Ribierre podkreśla wprawdzie, że im młodszy wiek, tem częstsza bywa etjologja kiłowa, ale dodaje, że sprawom tym właściwy jest zazwyczaj bardzo znaczny białkomocz i znamienne współuczestnictwo skrobiawicy. W przypadku naszym brak wywiadów w kierunku kiły, brak stygmatów kiły konstytucjonalnej u dziecka i brak znacznego białkomoczu mógł w dość dużej mierze przemawiać przeciw etjologji kiłowej cierpienia.

Tak więc w konsyderacjach naszych w sprawie etjologji przewlekłego zapalenia nerkowego chorego dziecka — możemy przyjść

do wniosków w pewnej tylko części pozytywnych, jak to ma zresztą miejsce w większości tego rodzaju prób na ten temat.

Opis kliniczny przypadku naszego wykazywał, że 10-letnie dziecko chore od 4-ch (a może i więcej) lat na przewlekłe, krwotoczne, chloruremiczne zapalenie nerek dotknięte jest równocześnie znacznem zahamowaniem rozwoju fizycznego. Zahamowanie rozwoju, znane pod nazwą *infantilismus*, manifestowało się u chłopca 10-letniego wzrostem dziecka 6-letniego, a wagą 5-letniego przy bardzo żywej inteligencji. Oczywiście nie jest to *infantilismus* typu Brissaud-Hertoghes, właściwy obrzękowi śluzowatemu, ale przeciwnie *infantilismus* typu Lorain'a, któremu właściwe są normalne proporcje ciała i drobna budowa kośćca. Współistnienie długotrwałego schorzenia nerkowego i infantylizmu fizycznego — nasuwało nam myśl o korrelacji i o związku przyczynowym między temi dwiema sprawami chorobowemi. Intensywny rozwój endokrinologji w ostatnich dziesiątkach lat zdołał stworzyć nowe jednostki chorobowe i wykazał ważność roli gruczołów wydzielania *wewnętrznego* w fizjologji i patologji ustroju ludzkiego. Triumfy nowej nauki nie dowodzą jednak bynajmniej, aby dawna nauka o gruczołach *zewnętrznych* była wyczerpana i ostatecznie zamknięta. Klasycznym przykładem niedoskonałości nauki o gruczołach zewnętrznych jest choćby nasza konfuzja kliniczna w każdym przypadku schorzenia takiego narządu jak wątroba, którego poszczególne rodzaje dysfunkcji tak trudno nam przychodzi demaskować. W r. 1929 opisaliśmy w Polskiej Gazecie Lekarskiej Nr. 10 przypadek marskości wątrobowej u 4-letniego dziecka kiłowego, które wykazywało wybitną hipotrofję z obniżeniem wagi o 3,400 g i z odchyleniem wzrostu o 13 cm. Zdaniem naszem mieliśmy do czynienia z typem hipotrofji wątrobowej, czyli z tak zwanym *infantylizmem wątrobowym* t. j. z zaburzeniem funkcji endokrinalnej wątroby oprócz równoczesnego zaburzenia wielu innych funkcji wydzielania „zewnętrznego" wątroby. Dziecko to już w drugim roku życia przechodziło hepatitis z żółtaczką, bo jako dziecko kiłowe miało już wcześnie tendencję do łatwego zaburzenia funkcji tego narządu. Z prac Ribadeau-Dumas'a i Faroy wiadomo, że dzieci kiłowe z niedomogą wątroby popadają łatwo w atrepsję i hipotrofję. W tem zahamowaniu wzrostu niezależnie od kiły utajone schorzenie samej wątroby było momentem przyczynowym niskiego wzrostu i zatrzymania ogólnego rozwoju na stopniu niższym, odpowiadającym pojęciu *infantilismus*. Pierwszy Lereboullet w r. 1901 wprowadził na określenie takiego stanu nazwę pozornie paradoksalną w pedjatrji — *infantylizmu wątrobowego*. Przed nim przypadki takiej hipotrofji wątrobowej obserwował cały szereg autorów, jak Tissier, Gilbert, Fournier, po nich Osler, Falta, Rienböck, Quadri, Pfaundler. Sprawa ta wkracza więc wyraźnie w zagadnienie roli wydzielania wewnętrznego czyli roli endokrynalnej gruczołu „zewnętrznego"„ jakim jest wątroba. Pod wpływem choroby tego narządu zarysowuje się czasem wypadnięcie tej endokrinalnej funkcji wątroby.

W przypadku przewlekłego zapalenia nerkowego, opisanego powyżej u naszego 10-letniego chorego, budziła się również potrzeba uwzględnienia pojęcia t. zw. *infantylizmu nerkowego*, wprowadzonego do piśmiennictwa naukowego przez Hilla (1919) i Hunta (1927) w Ameryce, przez Scott-Easton'a w Anglji (1927). Zahamowanie wzrostu nie było w związku z przebytą krzywicą nerkowo chorego dziecka. Wiadomo, że wielu autorów wątpi wogóle o istnieniu związku między małym wzrostem i krzywicą, ponieważ krzywica nie działa bynajmniej bezpośrednio szkodliwie na właściwy mechanizm wzrostu na długość (Pfaundler, Chose).

Amerykański autor Hill opisał 53 przypadki przewlekłego śródmiąższowego zapalenia nerek w wieku dziecięcym z towarzyszącym tej sprawie *infantylizmem* oraz z często spotykanem zniekształceniem kości. Autor nie spostrzegał uprzywilejowania wieku. Nie rozstrzyga, czy chodzi o zaburzenia śródmaciczne, czy o zakażenie lub intoksykację. Dzieci są drobne, łatwo ulegają zakażeniu i łatwo umierają. Leczenie nagół bezsilne. Na sekcji stwierdzano zapalenie nerek śródmiąższowe, mierny przerost serca, nieznaczną miażdżycę tętnic i odwapnienie kości długich z tendencją do złamań i zniekształceń.

Hunt opisuje 3-letnie dziecko, dziewczynkę ze znacznem zahamowaniem rozwoju 7.6 kg wagi (zamiast 14.20 kg) i wzrostu 73 cm (zamiast 92 cm). Dziecko od końca 1-go roku wykazuje wzmożone pragnienie i moczenie (polydipsia i polyuria), wybitną kruchość kości, liczne zniekształcenia kości długich, suche włosy. W moczu o ciężarze gatunkowym 1.008 — 1.015 ślady białka i pojedyńcze szkliste wałeczki. Brak gruźlicy i kiły wrodzonej. Zejście śmiertelne w konwulsjach. Brak autopsji.

Nobécourt opisuje przypadek dystrofji ogólnej i anemji towarzyszącej przewlekłemu zapaleniu nerek z retencją chlorków, z azotemją, ze wzmożonem ciśnieniem krwi, z rozszerzeniem lewej komory u 16-letniego chłopca dziedzicznie kiłowego. Chłopiec mierzy 140 cm (zamiast 160 cm) i waży 32 kg (zamiast 48 kg) ma więc wymiary i wagę dziecka 13-letniego. Przedstawia zewnętrzne stygmaty kiły dziedzicznej i ma odczyn Wassermanna we krwi dodatni. Badanie stwierdza przerost lewej komory, wzmożone ciśnienie krwi, białkomocz znacznego stopnia od 4‰ do 13‰, azotemję miernego stopnia i znaczną anemję. Przy bardzo żywej inteligencji dziecko przedstawia typ ogólnej dystrofji tak często związanej z kiłą dziedziczną. „Kiła tłumaczy współistnienie przewlekłego zapalenia nerek i *infantylizmu*. Jedno i drugie pochodzi z jednego źródła patologicznego, jakiem jest kiła dziedziczna". Jak z tego widać, przypadek *infantylizmu* Nobécourt'a dotyczył istotnie dziecka kiłowego, a znaczny białkomocz, towarzyszący sprawie nerkowej zgodnie z poglądami Hutinel'a i Ribierre'a, dowodził etjologji kiłowej zapalenia nerek. Autor zachowuje pewną rezerwę sceptyzmu w stosunku do pojęcia: *infantilismus renalis* autorów amerykańskich i wypowiada potrzebę rozpatrywania obserwowanej przez autorów hipotrofji także ze stanowiska etjologji kiłowej. „Kiła sama bez względu na to, jaki narząd uległ schorzeniu, jest zdolna spowodować stan *infantylizmu*".

Bez względu na to, jaki obrót weźmie w tym kierunku przedsięwzięta krytyka pojęcia *infantilismus renalis*, czy *hepaticus*, to pewne, że próba takiej krytyki przypadku przez nas opisanego nie złamie, bo ani wywiady, ani konstytucja dziecka, ani charakter jego sprawy nerkowej nie dają prawa do imputowania mu etjologji kiłowej. Przypadek może więc służyć za przyczynek do poparcia teorji autorów amerykańskich o *infantilismus renalis* — t. j. o niedorozwoju pochodzenia nerkowego. Niedorozwój ten, będąc w związku ze schorzeniem nerkowem — daje temsamem świadectwo o wypadnięciu pewnej funkcji endokrinalnej nerek w przypadkach ich długotrwałego schorzenia w wieku dziecięcym. *Infantilismus renalis* jest, zdaniem naszem, pojęciem równie realnem i równie uchwytnem pod względem klinicznym, jak pojęcie *infantilismus hepaticus*.

Jak wyżej było wspomniane, przypadek *infantylizmu* wątrobowego opisanego przez nas w r. 1929, dotyczył dziecka 4-letniego z kiłą wrodzoną. Zachodziłaby znowu w myśl poglądów Nobécourt'a potrzeba zakwestjonowania, czy rozpoznanie *infantylizmu wątrobowego* jest racjonalne i fortunne, skoro dziecko opisane miało kiłę wrodzoną. Na obronę naszego stanowiska można stwierdzić, że właściwie w każdym przypadku kiły wrodzonej wątroba, jako miejsce stanowiące klasyczne wrota zakażenia w kile dziedzicznej, bardzo często ulega wcześnie schorzeniu utajonemu, które przebiegać może nieuchwytnie a niemniej w skutkach pozostawiać może między innemi ślady dostrzegalnej później hipotrofji. Tak więc nie jest wykluczone, że wiele przypadków hipotrofji kiłowej, obserwowanych tak często w pedjatrji, ma jednak swoje źródło w nieuchwytnem wcześnie przebytem schorzeniu nie innego narządu, jak właśnie wątroby, która stanowi wrota zakażenia w kile dziedzicznej. Oczywiście, o ile w przypadkach jeszcze istniejącego schorzenia wątrobowego, termin *infantilismus hepaticus* jest uzasadniony, o tyle w innych przypadkach, w których sprawa chorobowa wątroby jest już nierealna, także i termin *infantilismus hepaticus* byłby mniej fortunny niż termin *infantilismus lueticus*.

Na posiedzeniu klinicznem Warszawskiego Towarzystwa Lekarskiego dnia 2. X. 1928 demonstrowałem i omawiałem t. zw. *infantilismus intestinalis*, czyli przypadek choroby Gee'a albo tak zwanej *Coeliakji* u chłopca 5-letniego z zahamowaniem wzrostu o 10 cm (97 cm zamiast 107). O ile pojęcia *infantilismus hepaticus* lub *renalis* przesądzają schorzenie wątroby lub nerek, o tyle t. zw. *infantilismus intestinalis*, jakkolwiek od Hertera w r. 1908 w piśmiennictwie powszechnie przyjęty jako synonim *Coeliakji*, nie przesądza bynajmniej, że w chorobie tej zachodzi schorzenie anatomo-patologiczne w kiszkach. Istnieją objawy kiszkowe i trawienne, ale jak wiadomo istoty schorzenia pod względem anatomicznym nie znamy, i to co jedni uważają za symptom kiszkowy, wolno innym uznawać za objaw trzustkowy. Stąd także pochodzi, że niektórzy autorowie posługując się pojęciem *infantilismus* dodają jako przymiotnik *intestinalis*, albo *infantilismus pancreaticus*, albo *infantilismus digestivus*, a więc mówią o niedokształceniu trzustkowem, albo ogólnie trawiennem. Przypadek naszego *infantilismus* Herterowskiego dotyczył chłopca wolnego od kiły pod względem wywiadów, pod względem badania konstytucjonalnego i serologicznego, jakoteż pod względem przebiegu klinicznego. Jak jednak nasz przypadek *infantylizmu wątrobowego* kombinował się z równoczesną kiłą wrodzoną dziecka — podobnie przypadek *infantylizmu* Herterowskiego ogłoszony w ostatnim numerze „Nour-

risson" przez Marfan'a, komplikował się z równoczesną kiłą wrodzoną dziecka. Sądzę, że jak w naszym wyżej wspomnianym przypadku *infantylizmu wątrobowego*, tak i w przytoczonym przypadku *infantylizmu* Herterowskiego — Marfan'a okoliczność współistniejącej kiły dziedzicznej bynajmniej nie podważa racjonalności obu opisanych infantylizmów. Okoliczność ta stanowi powikłanie przypadków .

Przykład opisanego przez nas *infantylizmu nerkowego*, jakkolwiek wolny od tego powikłania, porusza niemniej skomplikowany temat endokrinalnej funkcji narządu wydzielania zewnętrznego, za jakie uważamy nerki.

Streszczenie.

Opis przypadku *infantilismus renalis* u chłopca 10-letniego, wolnego od kiły, wykazującego przy żywej inteligencji zahamowanie wagi dziecka 5-letniego i obniżenie wzrostu dziecka 6-letniego. Chory wykazuje od 4-ch lat przewlekłe, bezgorączkowe krwotoczne zapalenie nerek ze względną kompensacją, z suchą retencją chloru, z acidozą bez azotemji, z moczem o niskim ciężarze gatunkowym i z małą zawartością białka. Opisany przypadek porusza zagadnienie roli endokrinalnej, jaka przypada nerce. Schorzenie przewlekłe tego narządu powoduje w skutku wypadnięcie funkcji endokrinalnej nerki.

Piśmiennictwo.

1) L. W. Hill: Americ. Journ. of Dis. of Children 1919. — 2) F. F. Hunt: Americ. Journ. of Dis. of Children Vol. 34, Nr. 2, S. 234—248, 1927. — 3) Hutinel: Paris Méd. Janv. 1919. — 4) A. B. Marfan: Le Nourrisson 17 An., Nr. 6, Nov. 1929. — 5) Mikułowski: Polska Gazeta Lekarska Nr. 21, 1927. — 6) Tenże: Polska Gazeta Lekarska Nr. 10, 1929. — 7) Tenże: Mon. f. Kindh., Bd. 43, S 21, 1929. — 8) Tenże: Pam. Tow. Lek. Warsz. T. CXXIII, 1929. — 9) Tenże: Polska Gazeta Lekarska, Nr. 8, 1930. — 10) P. Nobécourt: Le Monde médical, Mai 1920. 11) Tenże: Clinique méd. des Enfts. Affections de l'appareil urinaire. Masson Paris 1927. — 12) P. Ribbiere: Pathologie médicale. Maladie des reins. Intoxications. Infections en général 1924—1925. — 13) W. H. Soott-Easton: Proc. of the roy. Soc. of of med., Vol. 21, 2. Sect. f. the Study of Dis. in Childr. 28. X. 1927, S. 2—3, 1927.

WYKŁADY I ODCZYTY.

Dr. Stanisław BUEHN. Lwów.

Wskazania do zwolnienia od obowiązkowych ćwiczeń cielesnych u młodzieży szkolnej.

Sprawa zwalniania od obowiązkowych ćwiczeń cielesnych jest sprawą nie tylko wysoce aktualną u nas, ale też i w krajach zachodnich, poruszaną zarówno na zjazdach i kongresach (ostatnio na kursach w Frankfurcie 5—7 IX. 1929 1), jak też sprawą interesującą ustawodawców (np. ostatnio ogłoszone przepisy o zwolnieniu od gimnastyki Szwajcarskiego Departamentu wojskowego 2).

U nas ogół lekarski nie jest należycie poinformowany o sposobach prowadzenia nowoczesnej lekcji gimnastyki, co pociąga za sobą bardzo różnorodne i bardzo indywidualne poglądy na sprawę przeciwwskazań lekarskich do ćwiczeń cielesnych. Pociąga to za sobą wydawanie świadectw lekarskich przez lekarzy domowych w sprawie zwolnienia od ćwiczeń cielesnych, w wypadkach, w których nie tylko uczeń może ćwiczyć, ale nawet ćwiczenia są konieczne z punktu widzenia lekarskiego. Wypadki tego rodzaju przynoszą szkodę sprawie wychowania fizycznego, z jednej strony, a podkopują powagę stanu lekarskiego z drugiej strony, jak to słusznie podniósł Dybowski w swym liście otwartym na łamach Polskiej Gazety Lekarskiej. W takich bowiem wypadkach lekarz szkolny opierając się na § 13 „Instrukcji dla lekarzy szkolnych" może nieuwzględnić świadectwa lekarza domowego, jako nieobowiązującego go bezwzględnie. Tak samo i wśród lekarzy szkolnych istnieją rozbieżności w zapatrywaniach co do zwalniania od ćwiczeń cielesnych. Przyczyna tego tkwi w tem, że lekarz ani na ławie uniwersyteckiej, ani też później nie jest należycie pouczany o sprawach higjeny szkolnej i wychowania fizycznego, a wiadomości swych nabywa jedynie w szczupłych ramach osobistego i indywidualnego przygotowania teoretycznego. Chwilą przełomową, zapowiadającą zwrot ku lepszemu w naszych stosunkach, był grudzień r. 1929, w którym zorganizowano w Państwowej Szkole Higjeny w Warszawie I Kurs dokształcający dla lekarzy szkolnych.

Lwia część jednak winy w tej sprawie spada na uczniów i ich rodziców. Ogół społeczeństwa nie jest jeszcze należycie poinformowany o potrzebie i sposobach nowoczesnego wychowania fizycznego. Rodzice, pamiętający czasy akrobatycznej gimnastyki niemieckiej, obawiają się przemęczenia dzieci, lub też co się trafia w miesiącach zimowych, żądają zwolnienia od gimnastyki, z obawy „przeziębienia" dziecka, mającego się gimnastykować w stroju ćwiczebnym w sali, w której, wedle ich zdania, obowiązuje zbyt nizka temperatura. Z drugiej strony istnieje wśród młodzieży, w niektórych klasach „moda" zwalniania się od gimnastyki, bądźto z powodu niechęci przechodzenia do sali ćwiczeń i zmiany ubioru, bądźteż, jako wynik poprostu bujnego junackiego temperamentu, chcącego w jakikolwiek sposób wyłamać się z pod rygorów szkolnych.

Poniżej pozwolę sobie przedstawić pokrótce zebrane przeciwwskazania do ćwiczeń cielesnych. Ujednostajnienie poglądów lekarskich w tej sprawie pozwoli wyrównać zachodzące różnice zapatrywań pomiędzy lekarzem domowym a lekarzem szkolnym z jednej strony, a z drugiej strony będzie pomocnem lekarzowi szkolnemu w wydawaniu swej opinji. Położenie bowiem lekarzy szkolnych, zwłaszcza w miastach prowincjonalnych gdzie niema się do dyspozycji klinik uniwersyteckich lub klinik i poradni szkolnych, bywa bardzo trudne, gdyż nie zawsze prostem badaniem lekarskiem w gabinecie lekarza szkolnego, da się z pewnością stwierdzić lub wykluczyć pewne schorzenie. Wypadki takie spowodowywały lekarza szkolnego, do zwalniania od ćwiczeń, podyktowanego jedynie z ostrożności, obawą by uczniowi gimnastyka nie zaszkodziła.

Nie będę opisywał metod badania zdolności fizycznej, które Czytelnik znajdzie w doskonałej broszurze Dybowskiego (4), a jeśli chodzi specjalnie o badania serca i płuc w artykule Thouvenele'a (5).

Naczelną zasadą naszego postępowania jest konieczność, by doborem ćwiczeń i ich dozowaniem zajmował się sam lekarz. Wiek rozwoju dziecka wymaga specjalnej uwagi. Z jednej strony bowiem racjonalne stosowanie ćwiczeń jest potężnym czynnikiem wspomagającym rozwój cielesny danego osobnika, z drugiej strony przeciążenie może niekorzystnie się na rozwoju takowego odbić. W tych wypadkach znajduje się jednak młody organizm w szczęśliwem położeniu, gdyż czasowe zwolnienie od ćwiczeń, daje możność młodemu organizmowi wyrównać powstałe tą drogą szkody. Zwalnianie od ćwiczeń w tych wypadkach powinno być jedynie czasowe. Zwalnianie „z ostrożności" na cały okres nauki od ćwiczeń cielesnych, wyrządza młodemu organizmowi niepowetowane szkody, które odbijają się niepomyślnie w późniejszym wieku.

Przy zwalnianiu od gimnastyki kierujemy siy pewnemi ogólnemi wskazówkami. Wrodzone lub nabyte wady, które uważamy za stałe i niezmienne (porażenia, kalectwa, wady serca, wzroku i t. p.) wymagają specjalnych ćwiczeń cielesnych. Wady i zaburzenia rozwojowe jak n. p. astenia, zbyt wybujały wzrost, nerwica serca na tle jego rozwoju, dolegliwości podczas pokwitania u dziewcząt, wymagają przejściowego częściowego zwolnienia, od ćwiczeń z przystosowaniem takiego ich rodzaju, któryby mógł pobudzić zdolność fizyczną i fizyczne siły. Rekonwalescentów, zwłaszcza po chorobach zakaźnych, musi się dłuższy czas odpowiednio chronić, wprowadzając stopniowanie ćwiczeń cielesnych. W praktyce zwyczajnie zbyt mało na to się zwraca uwagi (Hagen (6), zwłaszcza nie przeprowadza się dokładnej kontroli mięśnia sercowego.

Przechodząc do omawiania szczegółowych wskazań, rozpocznę od najczęstszych dolegliwości i skarg spotykanych w praktyce, a mianowicie od narządu krążenia.

Wady serca wrodzone wymagają stałego i zupełnego zwolnienia od ćwiczeń. Co do wad serca nabytych istnieją rozbieżności w poglądach, jedni wykluczają takich uczniów w zupełności od ćwiczeń, inni dozwalają na częściowe ćwiczenia, z wykluczeniem zawodów, stopniowane wedle wyniku prób czynnościowych, oczywiście tylko w okresach absolutnego wyrównania. W naszych warunkach, w których brak jest oddziałów dla gimnastyki specjalnej, raczej należy takich uczniów zwalniać, by uniknąć następstw nieodpowiednio dozowanych ćwiczeń, które w wielkiej masie ćwiczących nie zawsze dałyby się racjonalnie przeprowadzić.

U trenujących spotykamy się często w wieku młodzieńczym z objawami przetrenowania ze strony mięśnia sercowego. Dotyczy to najczęściej ludzi u których serce już przed rozpoczęciem treningu nie było normalne. Dlatego powinno się kłaść stale duży nacisk na kontrolę sportowo-lekarską, by tych niemiłych następstw

uniknąć. W razie wystąpienia objawów przetrenowania, należy nakazać absolutną dłuższą pauzę w treningu. O schorzeniach mięśnia sercowego po chorobach zakaźnych wspomniałem już poprzednio.

Niemiarowość akcji serca wedle K r y s z k a (7), o ile nosi charakter niemiarowości oddechowej jest pierwszorzędnem wskazaniem do ćwiczeń gimnastycznych. Również niemiarowość nadskurczowa nie jest przeciwwskazaniem do ćwiczeń fizycznych. Objawy nerwicy serca nie dają powodu zwolnienia od ćwiczeń, o ile badanie czynnościowe wypadnie prawidłowo. Jednak takich uczniów musi się zwolnić od brania udziału w zawodach wszelkiego rodzaju, oraz od pływania.

Bardzo często spotykamy się z objawami sercowymi występującymi na tle rozwojowem, z wypadkami serca asteników, lub serca kroplowego u ludzi u których na tem tle zaistniał niestosunek pomiędzy rozwojem klatki piersiowej, a wzrostem serca. Zupełnie chybionem byłoby zupełne zwalnianie od gimnastyki w tych wypadkach, jedynie takie dzieci należy wykluczać od zawodów, treningu i ćwiczeń wymagających maksymalnego wysiłku w krótkim przeciągu czasu (piłka nożna).

Przechodząc do omawiania sprawy schorzeń płuc, muszę na wstępie zaznaczyć, że racjonalnie przeprowadzana gimnastyka oddechowa u ludzi z niedorozwiniętą klatką piersiową, u ludzi nieumiejących odpowiednio używać swego aparatu oddechowego jest najlepszym czynnikiem zapobiegawczym w rozwoju ewentualnie późniejszych schorzeń gruźliczych. H o f b a u e r (8) opisuje wypadki, w których po racjonalnie stosowanej gimnastyce oddechowej znikały objawy fizykalne i roentgenologiczne nieżytu szczytów, a które wedle autora niemiały niczego wspólnego z gruźlicą, a były jedynie wyrazem poprostu złej wentylacji płuc, powstałej na tle nieodpowiedniego oddechania. Z drugiej jednak strony źle przeprowadzany trening i ćwiczenia oddechowe wpływają niekorzystnie na stan płuc po pierwsze dlatego, że sprzyjają wystąpieniu rozedmy płuc, która jednak zdaniem autorów jest zawsze do poprawienia przez zastosowanie odpowiednich ćwiczeń (H o f b a u e r (9), a po drugie, po nieracjonalnym treningu zwiększa się ilość powietrza resztującego w płucach, jak to stwierdziły badania uczonych amerykańskich, co stwarza zmniejszenie odporności tkanki płucnej przeciw infekcji.

Czynne sprawy gruźlicze a priori wykluczają ćwiczenia fizyczne. Inaczej ma się sprawa z gruźlicą nieczynna. Tutaj zwalnianie w zupełności z jednej strony, a dopuszczanie bez ograniczeń do ćwiczeń i treningu z drugiej strony odbić się może niekorzystnie na zdrowiu. Zbyt bowiem forsowne ćwiczenia absorbujące narząd oddechowy powodują żywszy przepływ chłonki przez płuca przezco zostaje niejako wypłukana tuberkulina z nieczynnych ognisk gruźliczych, skutkiem czego przychodzi do objawów reakcji ze strony organizmu. Proces powyższy został nazwany autotuberkulinizacją. Z drugiej strony jednak zaniechanie ostrożnej gimnastyki, z uwzględnieniem racjonalnej gimnastyki oddechowej, pozbawia nas ważnego czynnika wzmacniającego odporność narządu oddechowego.

Dlatego w tych wypadkach nie można postępować szablonowo, lecz wyłącznie, indywidualnie, opierając się na dokładnej obserwacji zahamowania się ciepłoty ciała przed i po ćwiczeniach, badaniu wagi ciała, obrazu cytologicznego krwi i odczynu chyżości opadania krwinek.

Astma i nieżyty oskrzeli wymagają w stanach cięższych zupełnego zwolnienia, w stanach lżejszych nadają się do ćwiczeń specjalnych, z wykluczeniem biegów. Wspomnieć należy o objawach astmatycznych i objawach nieżytowych ze strony tchawicy i oskrzeli występujących podczas treningu. Objawy te występują przy nieracjonalnym treningu i gimnastyce oddechowej, na tle niedostatecznego oddechania nosem. W tych oczywiście wypadkach musi lekarz szkolny i sportowy wglądnąć w warunki przeprowadzenia ćwiczeń i takowe usunąć, a nie jedynie ograniczyć się na indywidualnem zwolnieniu od ćwiczeń.

Stany po sprawach zapalnych w płucach, zwłaszcza po zapaleniu płuc płatowem, wymagają oczywiście dużej ostrożności przy dopuszczaniu i następnie stosowaniu ćwiczeń, ze względu na osłabienie mięśnia sercowego.

Przewlekłe schorzenia nerek i miedniczek nerkowych wykluczają możność ćwiczeń, tak samo rekonwalescentów po powyższych schorzeniach, należy traktować z dużą ostrożnością, wykluczając na długi czas sport, a zwłaszcza pływanie. Inaczej sprawa się ma z białkomoczem ortostatycznym, gdzie właśnie są wskazane ćwiczenia mające na celu wzmocnienie kręgosłupa lędźwiowego, jak to wykazał w swych przypadkach W i e s e (10), który po zastosowaniu ćwiczeń pełzających według Klappa miał po leczeniu 3—5 miesięcznem wyniki bardzo zachęcające.

Tak samo B r a n d e i s zaleca takim chorym trening krótkodystansowy, z następowem stopniowaniem intenzywności ćwiczeń. Należy tylko otoczyć podczas ćwiczeń limfatyków z białkomoczem ortostatycznym, ze względu na ich ogólną zmniejszoną odporność organizmu. Na podstawie swych doświadczeń dochodzi do wniosku, że chorzy tacy nie są pod względem fizycznym niższowartościowi; a stosowany ostrożnie sport wpływa na zmniejszenie się białkomoczu.

Schorzenia narządów jamy brzusznej (zapalenie jajników, wyrostka robaczkowego, pęcherza, schorzenia wątroby, wrzód żołądka, schorzenia otrzewnej) czyto w stanie ostrym, czy przewlekłym wykluczają stanowczo wszelkie ćwiczenia fizyczne. Specjalne niebezpieczeństwo istnieje przy skokach, (perforacja). Choroby krwi jak hemofilja i skazy krwotoczne również są wskazaniem do wykluczenia od ćwiczeń. Niedokrewność wymaga ćwiczeń odpowiednio dozowanych zależnie od stanu niedokrewności.

Z chorób nerwowych wymaga wykluczenia padaczka, zaś nerwice zaleca H a g e n dopuszczać tylko za zgodą pacjenta do gimnastyki, wykluczając wszelkie zawody i walki. Przy porażeniach dziecięcych o ile nie mamy dużych upośledzeń ruchów należy wykonywać jaknajwięcej ćwiczeń w osobnych jednak oddziałach. W stanach po *encephalitis* lekkiego stopnia zalecamy osobne ćwiczenia. We wszystkich tych stanach bardzo ostrożnie stosuje się ćwiczenia zręcznościowe, a nie stosuje się żadnych zawodów.

Ze schorzeń narządów o wewnętrznem wydzielaniu mamy najczęściej do czynienia ze schorzeniami tarczycy. Choroba Basedowa, wyklucza jakiekolwiek ćwiczenia. Przy *struma nodosa* zakazuje Hagen ćwiczeń z użyciem tłoczni brzusznej, w razie trudności oddechowych konieczne jest wykluczenie biegów i pływania. Przy powiększeniu tarczycy podczas pokwitania wykluczamy zawody i trening. Podawanie jodu w małych ilościach wpływa korzystnie na zmniejszenie tarczycy. Tyczy to wypadków z lekkiemi objawami ogólnemi, w cięższych wskazane jest czasowe zwolnienie.

Sprawa ćwiczeń podczas menstruacji zajmowała wielu autorów. Dzisiejszy stan poglądów jest następujący. Musimy absolutnie wykluczyć wszelkie wstrząsy jak skoki, jazda konna, pływanie (B e n d e r (12). Zato jednak mierny ruch n. p. spacery są konieczne celem skompenzowania przekrwienia jamy brzusznej powstałego skutkiem długiego przesiadywania w szkole. H a g e n obserwował niekorzystny wpływ ćwiczeń gimnastycznych u nauczycielek gimnastyki, które ćwiczyły podczas menstruacji. Objawy te polegały na występowaniu przedwczesnego starzenia się. Schorzenia zapalne narządów rodnych kobiecych wykluczają ćwiczenia fizyczne. Zato jednak poleca K a b o t h (13) ćwiczenia przy *dysmorrhea*, gdzie odpowiednio przeprowadzone ćwiczenia mają korzystny wpływ na bóle w krzyżach przez wzmocnienie mięśni brzucha i grzbietu. Co do sprawy upławów to ostatnio zajmował się L i n d e m a n n (14). O ile upławy są na tle zakażenia lub na tle zastoinowem w narządach rodnych, to w tych wypadkach konieczny jest spokój i wszelkie ćwiczenia są przeciwwskazane. W wypadkach upławów na tle wewnątrzwydzielniczem i nerwowem, a zwłaszcza na tle podniecenia płciowego, ćwiczenia fizyczne mają wpływ dobroczynny, zaś dobór ich zależy od indywidualnego doboru przez lekarza.

Najczęściej w sporcie i gimnastyce grzeszy się w schorzeniach chirurgicznych. Zwłaszcza przy drobnych uszkodzeniach sportowych tyczących ścięgien i mięśni zawodnicy wracają zbyt prędko do ćwiczeń. Lekkie wypadki wymagają zwolnienia 8—10 dniowego, cięższe kilkutygodniowego. Potem zaleca się stopniowy powrót do normalnych ćwiczeń. Po złamaniach zwalnia H a g e n ¼ roku zupełnie, zaś pół roku częściowo od ćwiczeń. *Osteomyelitis*, cysty i exostozy wymagają zwolnienia ze względu na zmienione warunki mechaniczne i niebezpieczeństwo złamania. Gruźlica kości wymaga zupełnego zwolnienia, zaś stany wyleczone wyjątkowo można dopuścić do ćwiczeń częściowych. Deformacje kośćca po krzywicy wymagają zwłaszcza u mniejszych dzieci energicznych ćwiczeń. Tylko w wypadkach *genu varum* i stopy płaskiej chroni się przed nadmiernem obciążeniem, zakazując skoków i biegu. Osłabienie więzadeł nakazuje ostrożność, zwłaszcza u dziewcząt. H a g e n odradza skoki, zwłaszcza skoki w dal, i każe zwracać uwagę na koordynację ruchów, podnosząc niebezpieczeństwo uszkodzenia tarczek stawowych. Przy skłonności do przepuklin i stanach po operacji przepukliny nakazana jest ostrożność.

Doradzamy wtedy ćwiczenia w opasce przepuklinowej. Przy osłabieniu mięśni nie zwalnia się od ćwiczeń, tylko stosuje się ćwiczenia odpowiednio stopniowane. Przy zapaleniach ścięgien i okostnej zwalniamy na kilka tygodni, a na powrót do ćwiczeń zezwalamy dopiero po ustaniu wszelkich objawów bolesności.

Przy skrzywieniach kręgosłupa i deformacjach klatki piersiowej zalecamy gimnastykę specjalną. Przy nieprawidłowościach w budowie stopy zwalniamy od ćwiczeń obciążających stopę, zwłaszcza od biegów i skoków.

Ze schorzeń oczu jednooczność faktyczna czy też funkcjonalna wymaga zupełnego zwolnienia od ćwiczeń. Upośledzenia wzroku zależnie od stopnia nadają się do zupełnego zwolnienia lub też do zwolnienia częściowego zwłaszcza od ćwiczeń na przyrządach i odskoków.

Schorzenia uszu w stadjum ostrem i podostrem wymagają zwolnienia zupełnego, w stanach przewlekłych zabraniamy pływania, nurkowania i ćwiczeń zwisowych. U uczniów z defektami błony bębenkowej zabraniamy skakania do wody i nurkowania.

Do lekarza szkolnego zgłaszają się często uczniowie z objawami subjektywnymi, jak bóle głowy, zawroty, bóle w klatce piersiowej, zawroty głowy, osłabienie i t. p. Badaniem lekarskiem nie możemy wykryć żadnych zmian chorobowych. Co w tych wypadkach nam czynić należy? Musimy tu pójść za radą bardzo doświadczonego na tem polu, kilkakrotnie cytowanego już Hagena. Autor ten zwraca uwagę, że u dziecka niechętnie ćwiczącego istnieje zwiększone niebezpieczeństwo wypadku. Dlatego na takie dziecko, którego nie mamy powodu zwolnić od ćwiczeń, musi nauczyciel gimnastyki zwrócić specjalną uwagę. W wypadkach takich w których dajemy zwolnienie żądają autorowie (Hagen, Goldenberg (15) obecności takich uczniów na lekcji gimnastyki, co skutecznie przeciwdziała pędowi do masowego zwalniania się od gimnastyki z błahych powodów. Tak samo przepisy Szwajcarskiego Departamentu wojskowego w sprawie zwalniania od ćwiczeń cielesnych wymagają dla uczniów seminarjalnych zwolnionych od gimnastyki, obecności takowych na lekcji gimnastyki.

W naszych warunkach praca lekarza szkolnego jest znacznie trudniejszą w porównaniu z naszymi kolegami zagranicą. Nie posiadamy bowiem oddziałów specjalnych gimnastycznych dla dzieci słabszych, niedorozwiniętych, względnie chorych lub fizycznie upośledzonych. Dlatego też u nas procentowa ilość zwolnionych od ćwiczeń jest większa. Jednak przy ściślejszej współpracy lekarza szkolnego z wychowawcą fizycznym, wielu takich, którzy dotychczas bywali zupełnie zwalniani od ćwiczeń, będzie mogło częściowo z takowych korzystać. Wśród ogółu wychowawców fizycznych istnieje wiele dobrych chęci w tym kierunku, a potrzebna jest tylko odpowiednia i racjonalna inicjatywa ze strony lekarza szkolnego. W dalszej konsekwencji musimy żądać od naszych Władz Naczelnych tworzenia bezwzględnie w wielkich centrach oddziałów gimnastyki specjalnej dla słabszych i upośledzonych, prowadzonych przez odpowiednio wykwalifikowane w tym kierunku siły, by w ten sposób właśnie tym przez los upośledzonym, stworzyć warunki lepszego rozwoju fizycznego, dla których pobyt w szkole jest bezsprzecznie momentem pogarszającym istniejącą wadę lub cierpienie. Tak samo powinno się wprowadzić oddziały dla leczniczej gimnastyki ortopedycznej.

W końcu bardzo jest pożądanem, by Wydział Higjeny M. W. R. i O. P. zajął się wzorem cytowanego wyżej Szwajcarskiego Departamentu Wojskowego opracowaniem szczegółowo regulaminu ozowiązującego przy zwolnieniach z ćwiczeń fizycznych, ze względu na duże indywidualne różnice zapatrywań istniejące obecnie wśród ogółu lekarzy szkolnych.

Piśmiennictwo:

1) Ztschr. f. Schulges. pfl. u. soz. Hyg. Nr. 22 a. 1929. — 2) Wychowanie fizyczne Nr. 2. 1930. str. 79. — 3) Dybowski: Polska Gaz. Lek. Nr. 48, 1929. — 4) Tenże: Badanie zdolności fizycznej do celów wych. fiz. i sportu. Lwów, 1928. — 5) Thouvenele: Paris médical 31. 1929. — 6) Hagen: Ztschr. f. Schulges. pfl. u. soz. Hyg. 22 a. 1929. — 7) Kryszek: P. G. L. 4. 1930, str. 75. — 8) Hofbauer: Med. Klin. 48. 1929. — 9) Tenże: Med. Klin. 12. 1929. str. 480. — 10) Wiese: M. m. Wch. 31. 1926. — 11) Brandeis: M. m. Wch. 50. 1928. — 12) Bender: Viertelj. deut. Arztinn. 4. 1926. — 13) Kaboth: Zbl. f. Chir. 14. 1926. — 14) Lindemann: Sportmedizin. 5. 1929. — 15) Goldenberg: P. G. L. 4. 1930. str. 75.

OCENY I SPRAWOZDANIA.

Duval-Roux-Béclère: *Radiologie Clinique du Tube Digestif.* I. Masson et Cie. Paris. 1930.

Część druga radiologji klinicznej przewodu pokarmowego obejmuje przełyk, jelita cienkie, kiszkę grubą, wątrobę, śledzionę, trzustkę i gruczoły ślinowe w opracowaniu Gatelier-Moutier-Porschera. Tworzy ona godne uzupełnienie części pierwszej. Znajdujemy tu to samo nader staranne i wyczerpujące opracowanie tematu. Podobnie jak w części pierwszej został temat w ten sposób ujęty, że każdy obraz roentgenowski tworzy wraz z objaśniającemi go komentarzami pewną kliniczno-roentgenowską całość. Liczne rysunki schematyczne, nieraz po kilka do jednego obrazu ułatwiają zrozumienie i orjentację w roentgenogramach. Nie jest to więc tylko zbiór zdjęć roentgenowskich ułożonych w atlas, lecz w całem tego słowa znaczeniu diagnostyka radiologiczna oparta na spostrzeżeniach klinicznych i kontrolowana w wielu przypadkach przez autopsję. Mimo bardzo szczegółowego opracowania tematu (rozpoznaniu różniczkowemu między konkrementami żółciowymi, a konkrementami w górnych drogach moczowych poświęcają autorzy 15 roentgenogramów i 19 rysunków schematycznych, skręt kątnicy objaśniają 9 obrazami i 9 rysunkami schematycznemi i t. d.) nie zawiera radiologja kliniczna żadnych zbędnych zdjęć lub opisów. Każda postać kliniczna jest w sposób zwięzły i treściwy bez niepotrzebnych, i gmatwających szczegółów przedstawiona. Całość wykonana b. starannie, wyborny papier kredowy, zdjęcia nadzwyczaj wyraźne, nigdzie zanadto nie pomniejszone, czasem może nawet zbyt dużego formatu (zajmują często całą stronicę 18,5 cm × 23,5 cm) imponuje bogactwem opracowanego materjału. Jedynie rozdział o przełyku jest nieco zbyt skąpo opracowany. Tak np. uchyłki dolnej części przełyku, które autorzy uważają za bardzo rzadkie, nie są ilustrowane żadnem zdjęciem i autorzy pomijają je krótką tylko wzmianką. Zdaniem referenta nie należą do tak rzadkich i trudno widocznych zmian, do jakich je autorzy zaliczają. Brak ten jest jednak wyrównany niezwykle wyczerpującem i starannem opracowaniem zmian innych. Jest to dzieło dla każdego roentgenologa zajmującego się schorzeniami przewodu pokarmowego nieodzowne i trudne do zastąpienia. Wśród wszechstronnego piśmiennictwa roentgenowskiego zajmuje pod względem bogactwa tematów i doskonałości opracowania bezsprzecznie jedno z miejsc pierwszych.

Dr. Meisels.

Doc. Dr. Alfred Perutz: *Allgemeine Therapie der Hautkrankheiten.* Wydane przez J. Springer, Wiedeń i Berlin. 1930 r. Str. 123.

Zdaniem autora umiejętność leczenia chorób skóry nie może polegać na pamięciowem opanowaniu pewnej liczby recept, lecz opierać się musi na znajomości działania farmakologicznego danych leków z uwzględnieniem stosunków patologicznych w skórze. Książka ta różni się zasadniczo układem od wszystkich dotychczasowych podręczników tego rodzaju. O ile inni układają materjał według alfabetu bądźto schorzeń skórnych bądźto leków, to autor ujął ten problem z punktu widzenia *farmakologiczno-fizjologicznego*, nie zacieśniając się do ram poszczególnych leków i schorzeń Przy sposobności objaśnia mechanizm działania leków.

Dowodem takiego ujęcia rzeczy jest podział podręcznika na dwa działy. Mianowicie na część ogólną, która nie różni się niczem od zwykłych opisów środków jakiemi dysponuje lecznictwo dermatologiczne. A więc wyliczenie: okładów, pudrów, maści, zawiesinek, plastrów i t. d., oraz opisanie fizjoterapji i zabiegów immuno-biologicznych. W części drugiej szczegółowej, którą ujął autor bardzo ciekawie, spotykamy podział oryginalny, godny zacytowania w całości:

1) Farmakologiczne i terapeutyczne oddziaływanie na powierzchnię skóry i na skórę jako całość.

2) Farmakologiczne i terapeutyczne oddziaływanie na naskórek.

3) Farmakologiczne działanie na naczynia.

4) Farmakologiczne działanie na nerwy.

5) Farmakologiczne działanie na gruczoły potowe.

6) Farmakologiczny wpływ na włosy: a) potęgowanie wzrostu włosów, b) hamowanie nadmiernego owłosienia.

Zapewne, że takie ujęcie tematu może się niejednemu wydawać nieuzasadnionem. Tak np. w pierwszej i drugiej grupie nie można wykluczyć, że działanie farmakologiczne na skórę i naskórek może odbywać się także drogą miejscowego działania na naczynia, nerwy, gruczoły i t. d., tak że wyodrębnienie osobnych działów wpływu na nerwy, naczynia i t. d., zdaje się być zbędnem. Takich zarzutów możnaby postawić kilka. Autor jednak jako wybitny znawca „farmakologji skóry", traktuje problemy bardzo nowocześnie i zajmująco, tak że niejednokrotnie musi się uznać jego punkt widzenia.

Kauczyński (Lwów).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Lekarz wojskowy, tom 15, rok XI, nr. 4—5—6, z 15 marca 1930 r.: L. K. Strehl: Ś. p. Dr. Irenusz Wierzejewski. — M. Latkowski i H. Levittoux: O złamaniach dolnych nasad kości podudzia. — E. Rajewska: Przyczynek do badania odczynu zlepnego w płynach opłucnowych pochodzenia gruźliczego. J. Szumski: Stan chorób wenerycznych w oddziałach Garnizonu Warszawskiego i rola lekarza w walce z niemi.

Biuletyn Sekcji sanitarnej Towarzystwa Wiedzy Wojskowej, rok II. nr. 1—4, za styczeń - grudzień 1929: J. Maleszewski: Opieka społeczna nad weteranami powstań narodowych (1831—1848 i 1863 r.) — Sprawozdania z posiedzeń.

Neurologja Polska, tom XIII, zeszyt 1, z r. 1930: Z. Messing: Nowotworowatość opon miękkich mózgu i rdzenia. — Wł Sterling: Zjawiska amyotroficzne w myastenji. — R. Arend: Nowotworowatość opon miękkich i rdzenia.

Warszawskie czasopismo lekarskie, rok VII, nr. 25, z 19 czerwca 1930 r.: J. Bau-Prussakowa i J. Mackiewicz: O pierwotnych nowotworach barwikowych rdzenia (dok.). — M. Taubenhaus: Myomectomia sub graviditate (dok.). — M. Francówna: Zapobieganie krzywicy i jej leczenie (streszcz. zbior.). — B. Nowakowski i H. Rabinowicz: Ołowica zawodowa w przemyśle akumulatorowym (dok.). — L. Zamenhof: Dzieje medycyny (c. d.).

Wiadomości lekarskie, rok III, nr. 6, z czerwca 1930 r.: J. Witkowska: Przypadek raka mięsaka jajnika. — E. Stahr: O żółtaczkach.

Nowiny społeczno - lekarskie, rok IV, nr. 12, z 15 czerwca 1930: A. Simon i Cz. Jaworski: Uwagi w sprawie reorganizacji lecznictwa w Kasach chorych. — J. D.: Niedomagania w Kasach chorych (dok.). — W sprawie Kursu analiz lekarskich. — Z życia Związku lekarzy Państwa Polskiego. — W. Frankowski: O ideową nadbudowę Związku lekarzy. — Ustawy i rozporządzenia. — A. Kuropatwiński: Stan lekarski a idea abstynencka. Z Izb lekarskich.

Kobieta współczesna, nr. 25, z r. 1930: Z. Szmydtowa: Święto pokoju. — J. Świtalska-Fularska: Liga reformy postępowania honorowego. — S.S.: Egzaminy dziecięce. — Z. W.: Królowa przestworza. — D. Kosztolonyi: Anna Eder. — M. K. Majowe stadło. — N. Samotyhowa: Sztuki plastyczne. — J. M. Zjazd rodziny wojskowej. — P.: Dwa lata Związku pracy obywatelskiej kobiet.

Medycyna warszawska, nr. 20, z 21 czerwca 1930: W. Tyczka: Odma czaszkowa rozpoznawcza i lecznicza. — J. Szper: Leczenie żylaków kończyn dolnych środkami chemicznemi. — W. Jaroszewicz: Z cyklu badań rodzimych środków leczniczych. O stosowaniu Fytonalu w gruźlicy. — Pamiętniki Alfreda Sokołowskiego.

Przegląd zdrojowo-kąpielowy, rok XIX, nr. 5, z 15 czerwca 1930: L. Korczyński: O konstytucji wegetatywnej i o kształtujących ją czynnikach. — E. Żuliński: Rzut oka na wydawniczą działalność Polskiego Towarzystwa Balneologicznego.

Przemysł chemiczny, nr. 12, z czerwca 1930: J. Suchodolski: Wykrywanie oftalanu dwuetylowego.

Przegląd dentystyczny, rok X, nr. 6, z czerwca 1930: J. Szmurło: W sprawie naszego czytelnictwa lekarskiego. — L Brenajsen: Rozpryskiwacz kwasowęglowy.

Dziecko i matka, rok V, nr. 12 z r. 1930: M. Czerkawska: Niechaj nie słyszy (wiersz). — Z. A. Wołowska: Poczucie niższości u dziecka. — M. Benisławska: Ojciec i matka. — J. Kiewnarska: Łamanie charakterów. — J. Pisarczykówna: Jak urządzić letnisko dla dzieci. — M. Kłosińska: Hartowanie. — F. Łuniewska: Higjena ciąży. — M. Biehler O szczepieniach ochronnych.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LVII, nr. 25, z 22 czerwca 1930: M. Dominikiewicz: Badanie i ocena przetworów gwajakolosulfonowych. — Sprawy zawodowe.

Therapia nowa, rok II, nr. 5, z maja 1930: A. Krasuski: Ukąszenia przez węże jadowite i leczenie w tych przypadkach. — St. Kramsztyk: Wpływ witamin na retencję wapnia w ustroju.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo czeskie.

Časopis lekařu českých.

Rocznik LXIX. Zeszyt 6. 1930.

Dr. Jar. Stuchlik: *O możliwościach i rozpoznawczem znaczeniu wywołania napadu padaczkowego.*

Dr. J. Knobloch: *Przyczynek do kazuistyki tętniaków.* Autor opisuje przypadek równocześnie rozwiniętych tętniaków obu tętnic podkolanowych u 46 letniego mężczyzny. Powstanie choroby przypisywał chory swemu zawodowi, który wymagał ciągłego przebywania na drabinie. Odczyn Wassermanna ujemny. Badanie oscyllometryczne wskazywało na schorzenie całego układu naczyniowego, hypertenzją tętnicy goleniowej, na uszkodzenie elastyczności ścian, i rozciągalności tętnic łydkowych i aorty, tudzież na zmiany, które same w sobie mogły być w związku przyczynowym z wytworzeniem się tętniaków samodzielnych. Równoczesne występowanie tętniaków na obu tętnicach zakolanowych, pogląd Frischa o wpływie przewlekle się powtarzającego urazu na powstanie tętniaka a w końcu i wywiady świadczyły o urazowem powstaniu. Przy zabiegu chirurgicznym nie było możliwem przeprowadzić restytucji krążenia z tego powodu, iż ściana naczynia nie była zdrową, a nie pozostawało nic innego, jak tylko zadowolić się zwykłem usunięciem obu tętniaków ze względu na grożącą zgorzel. Na prawej kończynie dolnej rzeczywiście wytworzyła się zgorzel, podczas gdy kończyna lewa pozostała oszczędzona. Badanie histologiczne wykazało, że chodzi o *aneurysma verum traumaticum*, powstałe z powodu rozdarcia warstwy środkowej i wewnętrznej, zaś zmiany warstwy środkowej tworzyły prawdopodobnie moment dysponujący dla powstania tętniaka. W przypadku opisanym powstanie tętniaków powyższych tłumaczy autor współdziałaniem czynnika patologicznego i urazowego, natomiast sprzeciwia się jakiemukolwiek wpływowi zawodu lub ciągle powtarzającego się urazu na naczynie zdrowe.

Dr. J. Mourek: *Awertyna.* Autor omawia stosowanie tego środka w narkozie. Sprzeciwia się wprowadzeniu tego środka do praktyki, jak długo nie uda się lekarzom znaleźć jakiś przeciwjad, który wstrzyknięty do krwi, natychmiast nie unieszkodliwi awertynę.

Zeszyt 7. 1930.

Dr. J. Saidl: *Rozpoznanie ciąży z moczu, wykazaniem hormonu z przedniej części przysadki mózgowej.*

Dr. J. Stuchlik: *O możliwościach i rozpoznawczem znaczeniu wywołania napadu padaczkowego.*

Dr. Jan Skala-Rosenbaum: *Przyczynek do kazuistyki urazów przy grze w piłkę nożną.*

Dr. V. Vezer: *O zgorzeli i ropniu płuc oraz ich leczeniu przy pomocy odmy sztucznej.* W przypadku zgorzeli płuc bądź centralnej, powierzchownej, bądź płatowej radzi autor natychmiast po rozpoznaniu założyć odmę jeszcze przed powstaniem zrostów. Gruźlica włóknikowa w przypadkach zgorzelinowych nie jest przeciwwskazaniem. Podaje kilka przypadków wyleczonych tą metodą.

Dr. Ungar (Lwów).

Piśmiennictwo francuskie

La Presse Médicale.

Nr. 26. — 1930.

C. Delater et R. Hugel: *Mechanizm powstawania phlebitis.* Autorowie podają sposób powstawania *phlebitis* i na mocy długoletniego doświadczenia dochodzą do następujących wniosków: jako pierwszy warunek powstawania *phlebitis* stawiają autorowie przyczyny natury dziedzicznej, które pod wpływem zaburzeń nerwowych, zaburzeń w wewnętrznem wydzielaniu, statycznych, toksycznych, zakaźnych prowadzą do „niedomogi" żylnej postępującej (*insufficientia venosa progressiva*). Ta niedomoga żylna, pod wpływem zaburzeń statycznych, anatomicznych w krążeniu wstecznem występuje w formie żylaków. Niedomoga żylna pod wpływem zakażenia lub zatrucia występuje w formie *phlebitis*. A zatem do wystąpienia *phlebitis* koniecznie potrzebną jest obecność zarazka, z wyjątkiem *phlebitis* dnawej i endothelialnej.

Nr. 27. — 1930.

P. Moulonquet i G. Mihailesco: *Badania doświadczalne nad patogenezą arthritis deformans.* Autorowie przyznają,

że patogeneza *arthritis deformans* wymaga jeszcze bardzo długich i żmudnych badań, jednak przyjmują jako pewnik, że kruszenie się kości w stawach wytwarza zmiany typowe dla *arthritis deformans*. Początkiem kruszenia się kości jest osteoporoza, która jak wiadomo ma swą przyczynę w zaburzeniu gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu.

Nr. 28. — 1930.

Ferru: *O przedwczesnym objawie phlegmasia alba dolens puerperalis.* Autor zwraca uwagę na objaw występujący przy *phlegmasia alba dolens:* objaw pozwalający bardzo wcześnie rozpoznać cierpienie. Jest to siatka żylna powierzchowna nad pachwiną odpowiadającą nodze cierpiącej. Ta siatka żylna istnieje (powstaje) jako krążenie zastępcze przy zmniejszeniu światła żyły głównej kończyny dolnej, przy zakrzepie tejże żyły. Objaw ten jest bardzo cenny bo istnieje już w samym początku schorzenia, jest zatem objawem bardzo wczesnym, który w semjologji często niepewnej wskazuje na schorzenie żyły kończyny dolnej.

Stowarzyszenie lekarzy szpitali w Paryżu, posiedzenie z dnia 28 marca 1930.

Faure-Beaulieu: *Dystrophia myotonica a insuffitientia parathyroidea.* Faure-Beaulieu zgodnie z zapatrywaniami innych autorów jest tego zdania, że *dystrophia myotonica* jest objawem zaburzenia funkcji gruczołu przytarczycznego *(glandula parathyroidea)*. W przypadkach autora, równoczesna obecność katarakty, objawy tężyczki utajonej z objawami *dystrophia myotonica* skłoniły autora do zajęcia tego stanowiska przy wytłomaczeniu objawów chorobowych tego cierpienia.

Henri Schaeffer: *Meningococcemia o typie pseudomalarycznym.* Autor opisuje przypadek meningococcemji, który to obraz chorobowy wystąpił miesiąc po anginie. Pacjentka lat 45, zawsze zdrowa, zachorowała wśród następujących objawów: rano temperatura podgorączkowa, wieczorem dochodząca do 40°, napady gorączki występowały codziennie lub co 2-gi dzień, bóle stawowe i objawy skórne. Pierwsza hemokultura wykonana wkrótce po zachorowaniu była ujemna, — w VII tygodniu choroby hemokultura wykazała obecność *meningococcus B*. Codzienne wśródmięśniowe zastrzyki surowicy antimeningokokowej w dawce 370 cm pozostały bez rezultatu, dopiero równoczesne stosowanie $^3/_4$ cm² autowakcyny dożylnie a 1 cm² domięśniowo sprowadziło zupełne wyleczenie. Przypadek ten bardzo pouczający rozpoznawczo, wskazuje na to, że hemokulturę trzeba wykonywać kilka razy, pierwsze badania mogą dać wynik ujemny, następne dodatni, jak w danym wypadku. Co do leczenia szczepionką własną autor nie przypisuje temu leczeniu własności specyficznych, tylko uważa je za rodzaj proteinoterapji, jak i inni autorowie, którzy rozmaitemi metodami wywołującemi wstrząs otrzymywali także dobre wyniki lecznicze w tem cierpieniu. Wedle autora wielkie znaczenie ma okres chorobowy, w którym stosuje się czynnik leczniczy, nie za wcześnie i nie za późno, kiedy organizm pacjenta ma jeszcze dość siły do walki z zarazkiem chorobotwórczym.

Nr. 29. — 1930.

Camille Lian: Znaczenie *„atypia ventricularis" electrocardiographica*, w rozpoznawaniu, rokowaniu i leczeniu objawów niedomogi mięśnia sercowego bez zaburzenia rytmu. Autor przypisuje wielkie znaczenie badaniu elektrokardjograficznemu szczególnie objawowi *„atypia ventricularis"* w rozpoznawaniu schorzeń mięśnia sercowego, a specjalnie przy rozpoznawaniu różniczkowem między niedomogą serca a dusznicą pochodzenia płucnego; przy odpowiedniem sklasyfikowaniu tachykardji, przy bólach prekordjalnych przy synkope i t. d. Wystąpienie tego objawu wzbudza zawsze obawę wystąpienia bradykardji jako objawu rozszczepienia przedsionkowo-komórkowego, t. z. bardzo znacznej niedomogi serca. Wtedy jest bezwzględne przeciwwskazanie do jakichkolwiek zabiegów wśródżylnych — taksamo do stosowania oubainy i digitaliny.

A. Schwartz, A. Azam i M. Jovanowitsch: *Leczenie parasitosis intestinalis benzo-meta-krezolem.* Autorowie polecają to leczenie jako bardzo skuteczne, należy je powtarzać kilkakrotnie z przerwą jednotygodniową. Preparat oryginalny benzometakresolu nazywa się cresentyl.

P. Abrami i R. Worms: w Towarzystwie lekarzy szpitalnych w Paryżu (dnia 4. IV. 1930) autorowie omawiają przypadek następujący: chory 53 lat z miażdżycą nagle dostaje *hematemesis*, przy tem porażenie kończyny dolnej lewej z objawem Babińskiego. Następnego dnia znowu *hematemesis*, porażenie kończyny górnej lewej i twarzy. Wykonana transfuzja krwi wstrzymuje *hematemesis*, nazajutrz ustępuje porażenie kończyny górnej i twarzy. 7. tygodni stan niezmieniony. Po tym czasie druga transfuzja. 2 dni po tej transfuzji zupełne ustąpienie porażenia kończyny dolnej. Autor stara się połączyć i wytłumaczyć te objawy a szczególnie wytłumaczyć skuteczność transfuzji krwi i dochodzi do wniosku, że do zaburzeń na tle organicznem dołączyły się w tym przypadku zaburzenia natury czynnościowej, czem tłomaczy ustąpienie porażeń.

Nr. 30. — 1930.

E. Toulouse, L. Marchand i A. Curtois: *Encephalitis psychotica acuta azotemica.* Autorowie opisują schorzenie następujące: ostre delirium występujące bez żadnej podstawy przyczynowej. Badanie tego cierpienia wykazało specjalne objawy biologiczne: mianowicie wczesne, stałe, znaczne zwiększenie mocznika we krwi i w płynie mózgo-rdzeniowym, a tem samem wielkie znaczenie djagnostyczne i prognostyczne tego objawu. Wszystkie objawy biologiczne, kliniczne, anatomiczne wskazują na to, że chodzi tutaj o infekcię, gdzie czynnik chorobowy przechodzi drogą okołonaczyniową zatrzymując się w rozmaitych miejscach mózgu i wydzielając toksyny, działające na komórki centrów nerwowych i organa wewnętrzne jak n. p. wątrobę. Tej formy *encephalitis* nie należy wedle autorów zaliczyć ani identyfikować z *encephalitis epidemica*, gdyż brak tutaj porażeń *oculo-motorius*, letargji, myoklonji, zmian w płynie mózgowo-rdzeniowym i znanych w *encephalitis epidemica* zmian anatomo-patologicznych. Zdaje się że ten zespół objawów kliniczno-anatomicznych *(encephalitis psychotica acuta azotaemica)* może być wywołany przez rozmaite czynniki natury infekcyjnej. Tę kwestję rozstrzygną dalsze badania.

Annes Dias: *Azotaemia chloropenica.* Autorka przeprowadziła badania kliniczne i chemiczne dla zbadania kwestji tak ważnej jak *azotaemia chloropenica* i dochodzi do następujących wniosków:

1) Odkrycie Bluma istnienia azotemji skombinowanej z chloropenją ma olbrzymie znaczenie.

2) Chloropenja powstaje przez przechodzenie chlorków krwi do tkanek i płynów. Czasem jest ona wyrazem braku soli w organizmie, jak to się zdarza przy dłuższem stosowaniu diety bezsolnej.

3) W pierwszym przypadku zmniejszenia ilości soli we krwi nie oznacza braku soli w organizmie tylko jej nadmiar w tkankach.

4) Zaburzenia w gospodarce azotowej są pierwotne jak n. p. w wypadkach okluzji dwunastnicy, bo mogą być wywołane doświadczalnie.

5) Chloropenja jest wtórną w tym wypadku, bo ilość soli w organizmie jest normalną, a brak we krwi jest zaburzeniem pochodzenia azotowego.

6) W lekkiej cukrzycy przy diecie bez soli nie występuje azotemja, przy ciężkiej cukrzycy gdzie jest dezasymilacja azotowa, ta sama dieta powiększa azotemję.

7) Brak soli powiększa te zaburzenia i stąd azotemja.

8) Zaburzenia w gospodarce azotowej przyciągają sól do tkanek.

9) Azotemja z powodu braku soli nie jest reakcją obronną dla zwiększenia zgęszczenia drobinowego i ciśnienia osmotycznego, lecz objawem autofagji.

10) Chloropenji towarzyszy zatrzymanie chlorków w nerkach.

11) Azotemji towarzyszy zwiększenie chlorków w moczu, co wskazuje, że azotemja nie jest wynikiem nieprzepuszczalności nerek lecz wynikiem zaburzenia gospodarki proteinowej.

12) *Azotaemia chloropenica* nie jest chorobą ale powinna być uważaną jako zespół, który może mieć różne przyczyny.

13) Te przyczyny wywołują zaburzenia w gospodarce proteinowej w organizmie.

14) Takimi są: ciężka forma cukrzycy, choroby pozbawiające organizm wody, zanadto ostre przepisy dietetyczne, inanicja, *pancreatitis haemorrhagica*, zamknięcie duodenum, *stenosis pylorica* i pewne choroby zakaźne.

15) Chloropenia, chloropexia tkankowa, azotemja, azoturia stanowią podstawę tego zespołu.

16) *Hyperglycaemia* towarzyszy często temu stanowi.

17) Bardzo często, nie zawsze, rezerwa alkaljów w organizmie wzrasta w miarę jak zmniejsza się ilość chlorków we krwi.

18) Nie zmniejszenie się ilości chloru, ale zmniejszenie się ilości chlorku sodu, które ma takie znaczenie.

19) W leczeniu *azotaemia chloropenica* tylko chlorek sodu jest skuteczny, inne chlorki nie wywołują tego samego działania leczniczego.

20) Odkrycie tego zaburzenia jest bardzo ważne i może uratować życie nawet w wypadkach rozpaczliwych.

Nr. 31. — 1930.

Louis Ramond: *Epilepsia cardiaca.* Autor opisuje przypadek *epilepsia cardiaca.* Chory lat 41, dziedzicznie nie obciążony, który nie przebywał żadnych chorób wenerycznych z *stenosis mitralis* roentgenologicznie stwierdzoną, z *extrasystole.* Okazuje objawy epileptyczne występujące kilka razy w roku. Autor uważa, że objawy epileptyczne są w związku z cierpieniem sercowem a to: *extrasystole,* która oznacza schorzenie mięśnia sercowego w okolicy włókien nerwowo-mięśniowych służących dla przewodnictwa impulsu dla autonomicznych ruchów serca. Napady epileptyczne byłyby tej samej natury, które wytwarzają się w chorobie Adams-Stokes'a.

Nr. 32. — 1930.

M. Labbé: *Organizacja socjalna leczenia cukrzycy.* 15 kwietnia 1930 r. w akademji medycyny w Paryżu M. Labbé przedstawił swoje doskonale wyniki w leczeniu cukrzycy w specjalnie w tym celu stworzonej organizacji socjalnej.

Lekkie wypadki cukrzycy były leczone ambulatoryjnie, cięższe przypadki były leczone w zakładzie organizacji i podczas pobytu w zakładzie wyszkolone by kontrolować samych siebie, t. zn. badać samemu mocz, zachowywać odpowiednią dietę i wstrzykiwać sobie insulinę. Tacy chorzy po wyjściu z zakładu obowiązani przedstawiać się co tygodnia, inni pacjenci muszą być codziennie kontrolowani. Tacy chorzy na cukrzycę są pod opieką zakładu, n. p. z tuberkulozą płuc, dla założenia lub kontroli swej odmy płucnej, takich pacjentów odwiedza w domu wyszkolona w tym celu służba pomocnicza organizacji społecznej. Chorzy tacy leczeni w organizacji społecznej dla diabetyków uzyskują takie zdrowie, że mogą nadal wykonywać swą pracę zawodową i utrzymywać swe rodziny, tak. że nie stają się ciężarem społeczeństwa. Dobry wynik leczniczy podwaja dobry wynik ekonomiczny.

Nr. 33. — 1930.

O. Kinczyc: *Przemieszczenie objawów appendicitis.* Autor zwraca uwagę na „przemieszczenie" objawów *appendicitis.* Symptom ten polega na tem: ból podmiotowy w *epigastrium,* brak bolesności tejże okolicy przy obmacywaniu, przeciwnie ból przy badaniu przedmiotowem w *fossa iliaca,* która dla chorego nie jest bolesną — bolesność wywołuje tutaj tylko ucisk przy badaniu. Wedle autora i innych rozchodzi się tutaj o reflex pochodzący z *plexus solaris* i powracający tamże. O tej możliwości przemieszczenia objawów przy *appendicitis* trzeba pamiętać.

Louis Humbert: *Rozważania nad dalszem leczeniem phlebitis.* Autor jest stanowczo przeciwnym leczeniu *phlebitis* w późniejszym okresie metodą operacyjną względnie zastrzykami, poleca tylko metody leczenia zachowawcze, a to przedewszystkiem opaski na nogi, masaż, elektryzacje, kąpiele.

Nr. 34. — 1930.

G. Caussade i A. Tardieu: *Endocarditis rheumatica a natrium salicylicum.* Autorowie zaprzeczają zupełnie skuteczność i wpływ salicylu na zmiany sercowe w *endocarditis acuta rheumatica.* Kwestję tę omawiają na podstawie następującego przypadku: chory lat 18 zmarł na *polyarthritis acuta rheumatica i endocarditis.* Mimo bardzo wysokich dawek salicylu, sekcja wykazała zupełnie świeże rozlegle zmiany w *endocardium.*

Dr. F. Reichowa.

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Warszawskie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dn. 11 lutego 1930. Obecnych członków Towarzystwa 48, gości 50.

1. Protokół posiedzenia naukowego z dn. 4 lutego r. b. zatwierdzono bez zmian.

2. Kol. Prezes odczytał tytuły nadesłanych do Towarzystwa prac.

3. Kol. L. Blacher wygłosił odczyt p. t. „*O wartości dla kliniki określania liczby płytek we krwi oraz wskaźnika płytkowego Allard'a.* (Streszczenie własne).

Badania nad zachowaniem się płytek oraz wskaźnika płytkowego Allard'a przeprowadzałem w II-giej Klinice Chorób Wewnętrznych w 84 przypadkach, a mianowicie: w 13 przypadkach niedokrwistości złośliwej Biermera, w 17 przypadkach niedokrwistości objawowej, 6 — ziarnicy złośliwej, 4 — białaczki szpikowej, 3 białaczki limfatycznej, 5 małopłytkowości samoistnej, 7 z chorob. wątroby, 20 — z ostremi chorobami zakaźnemi i 8 ludzi zdrowych. Obserwacje wyżej wyminionych chorych trwały od 10 dni do czasu powyżej 3-ch miesięcy. Prócz płytek i wskaźnika płytkowego jednocześnie badałem zachowanie się innych składników morfotycznych krwi dla określenia wzajemnych ich zależności.

W przypadkach niedokrwistości złośliwej Biermera, stwierdziłem małopłytkowość, w niektórych przypadkach nawet znacznego stopnia; pomimo znacznej małopłytkowości objawy skazy krwiotocznej nie występowały. W miarę poprawy stanu chorobowego i zbliżenia się składu morfologicznego krwi do normy, krzywa płytkowa zaczynała podnosić się wyraźniej i wcześniej, niż krzywa czerwonych i białych krwinek oraz hemoglobiny, a krzywa wskaźnika płytkowego przebiegała przeważnie równolegle do krzywej płytkowej. Tylko w ciężkich przypadkach niedokrwistości złośliwej, a szczególnie, w okresie przedśmiertelnym wskaźnik płytkowy znacznie przekraczał normę. Małopłytkowość więc jest jedną z cech najbardziej charakterystycznych dla niedokrw. Biermera.

W 18 przypadkach niedokrwistości złośliwej wtórnej nie stwierdziłem małopłytkowości, odwrotnie nawet mogłem stwierdzić względną nadpłytkowość, a wskaźnik płytkowy przekraczał zwykle normę i dochodził do wysokich wartości liczbow., w przeciwieństwie do wskaźnika płytkowego przy niedokrwist. złośl. Biermera, gdzie przeważnie był niski.

W przypadkach białaczki limfatycznej i szpikowej liczby płytek były niskie, większą małopłytkowością odznaczały się białaczki limfatyczne, wskaźnik płytkowy we wszystkich tych przypadkach był niski. Pod wpływem naświetlania śledziony prom. Roentgena w spostrzeganych przyp. białaczki liczba płytek systematycznie i stale się powiększała. Zmniejszenie się liczbowe płytek pod wpływem naświetlania prom. Roentgena spostrzegałem w 2 przyp. z nadpłytkowością u chorych z cierpieniami wątroby, które przebiegały z wybitną żółtaczką i przedłużonym czasem krwawienia, pozatem stwierdzałem, że w miarę ustąpienia nieprawidłowych stanów innych morfologicznych składników krwi, systematycznie ustępowała znaczna w tych przypadkach nadpłytkowość.

W 5 przypadkach małopłytkowości samoistnej na pierwszy plan występowały objawy skazy krwiotocznej, czas krwawienia doświadczalnego we wszystkich przypadkach był przedłużony w znacznym stopniu, a liczba płytek wahała się między 37.000—60.00, wskaźnik płytkowy 0,1 do 0,5. Podczas obserwacji tych przypadków zależności pomiędzy czasem krwawienia a liczbą płytek nie można było wykazać.

W 6 przyp. ziarnicy złośliwej liczba płytek była niska, a wskaźnik płytkowy nie przekraczał 0,2; pozatem tej wybitnej małopłytkowości nie towarzyszyły objawy skazy krwiotocznej.

Zbierając wyniki badań nad płytkami krwi oraz wskaźnikiem płytkowym, dochodzę do wniosku, że badanie liczby płytek we krwi i wskaźnika płytkowego ma znaczenie zwłaszcza w niedokrwistości złośliwej samoistnej i wtórnej, oraz w ciężkich niedokrwistościach wogóle. Zachowanie się płytek w tych stanach może być pomocne dla ich różnicowania rozpoznawczego oraz pod względem rokowania. Ponadto, wynika, że małopłytkowości niekoniecznie musi towarzyszyć skaza krwiotoczna, liczba bowiem płytek nie stoi w matematycznej równoległości do stopnia ani do samego zaburzenia czasu krwawienia. Wreszcie, na uwagę zasługuje odmienne zachowanie się płytek we krwi po wstrzyknięciu podskórnem 1 mm adrenaliny w małopłytkowości samoistnej i w ziarnicy złośliwej.

4. Kol. Wł. Filiński wygłosił referat p. t. „*Klinika niedomogi serca*" (streszczenie własne).

Niewydolne serce ulega rozszerzeniu. Zdrowe włókna mięśniowe przy rozszerzeniu serca przejawiają większą siłę skurczową (Sprężyna okazuje tem większą siłę, im mocniej jest naciągnięta) Mamy wtedy t. zw. rozszerzenie czynne. Rozszerzenie serca zwiększa jego pracę, bo powierzchnia, przeciwstawiająca się ciśnieniu krwi jest większa. Serce zmienione chorobowo może już nie wydołać zadaniu i wtedy będziemy mieć do czynienia z rozszerzeniem biernem. Zadanie swoje serce wykonywać będzie teraz małymi skurczami a zato musi je robić często. Częstoskurcz jest więc drugim objawem niedomogi serca.

Częste a powierzchowne oddychanie nie jest wynikiem nagromadzenia bezwodnika węglowego we krwi, ale skutkiem ustawienia klatki piersiowej w stałem położeniu wdechowem, które zwiększa w niej ujemne ciśnienie i ułatwia napełnianie serca w rozkurczu? Pomagając pracy serca, chory sercowy oddycha powierzchownie ale za to często aby pokryć zapotrzebowanie na tlen, które w zaburzeniach krążenia jest większe, niż u zdrowych. Pochodzi ono ze zmniejszonej rezyntezy glikogenu z kwasu mlekowego, który

teraz spala się w większej ilości. Powyższe objawy są wyrazem niedomogi całego serca. Kiedy sprawa chorobowa umiejscowi się w jednej połowie lub gdy przeszkody staną przed jedną z komór, to wtedy zjawiają się zastoje krwi.

Niedomoga prawej komory powoduje zastój w żyłach krwiobiegu dużego. Sinica jest wynikiem zastoju i spowodowana jest rozszerzeniem splotu naczyniowego w podbrodawkowej warstwie skóry. Sinawa barwa zależy od interferencji światła. Żyły pokryte cienką skórą mają barwę siną też wskutek tego samego zjawiska. Obrzęki zależą od zastoju żylnego, a mianowicie od wzrostu ciśnienia w naczyniach włosowatych przyżylnych. Usposabiającym czynnikiem jest zwiększenie się ilości globulin w osoczu krwi które gorzej pęcznieją, a więc słabiej utrzymują wodę, niż albuminy, stąd część jej ucieka do tkanek, jeżeli nerki zastoinowe nie zdążą jej wydzielić. Zmiana w stosunku ciał białkowych uzależnia się od kw. mlekowego, nagromadzonego w ustroju przy zaburzeniach krążenia.

Zastój płucno-opłucnowy w niedomodze komory prawej zależy tylko częściowo od krwiobiegu małego. Kiedy komora prawa słabnie, to ciśnienie w niej ulega nawet zmniejszeniu, lecz zato powstaje zastój w żyłach oskrzelowych t. zn. w żyłach krążenia dużego.

Kiedy niedomagać zacznie komora lewa, to zastój krwi tworzy się przed wstąpieniem do niej, a więc w małym krwiobiegu. Ponieważ komora prawa tłoczy dobrze, to przekrwienie prowadzić może do obrzęku płuc.

Drugim objawem niedomogi komory lewej jest *asthma cardiale*, wywołana odruchem z przekrwionych płuc. Nocne napady tłumaczą się nagromadzeniem bezwodnika węglowego we krwi, i w tkankach wskutek zmniejszonej pobudliwości ośrodka oddechowego we śnie.

Trzecim objawem jest *angina pectoris*. Ból zależy od ostrego rozszerzenia serca. Objaw ten nazywają dusznicą bolesną od zastoju *(angine de decubitus)*, bo zjawia się on przy zupełnym spokoju chorego. Spostrzegamy jednak drugi rodzaj dusznicy bolesnej tylko przy wysiłkach *(angine d'effort)*, w której ciśnienie krwi się podnosi, a serce rozszerzeniu nie ulega i dlatego tę postać uniezależniano od niedomogi komory lewej. Dusznica bolesna wysiłkowa jest również wynikiem niedomogi serca lewego wskutek niedostatecznego odżywiania mięśnia przy wysiłkach. Zmienione naczynia wieńcowe nie pozwalają na wzmożenie ukrwienia mocno pracującego mięśnia i nieusunięte produkty przemiany materji działają drażniąco na nerwy czuciowe. W ten sposób powstaje też *dolor ischaemicus* w kończynie przy *endarteritis obliterans* (chromanie przystankowe). Wzrost ciśnienia krwi tłumaczy się odruchowem nasileniem pracy serca, które chciałoby dostarczyć sobie samemu należytą ilość krwi. Wobec przeszkody w krążeniu wieńcowem wysiłek ten może się okazać daremnym, zatrucie mocno pracującego mięśnia stanie się jeszcze większe i wreszcie nastąpi utrata kurczliwości. Dusznica bolesna może być również spowodowana skurczem naczyń wieńcowych i mechanizm jej będzie taki sam, jak w miażdżycy.

W dyskusji zabierali głos koledzy: Jochweds i Fejgin (streszcz własne).

Jochweds. Z mnóstwa zagadnień poruszonych przez prelegenta poruszę niektóre. Jeżeli chodzi o ostrą niedomogę prawego serca to zdarza się ona nietylko przy zwężeniu lewego ujścia żylnego, kiedy mamy ostrą niedomogę przedsionka lewego. W przypadkach obrzęku płuc przy zwężeniu ujścia żylnego lewego w czasię porodu, o którym mówił prelegent chodzi oczywiście o niedomogę lewego przedsionka. Prawdziwa ostra niedomoga prawej komory opisana przez autorów argentyńskich i francuskich zdarza się przy t. zw. „ostrej sinicy" na tle zatkania prawej tętnicy wieńcowej, przejściowo przy znacznej rozedmie płuc z ostrym stanem bronchospastycznym, przy silnych napadach dychawicy oskrzelowej. W wyniku powstaje znaczny zastój w dużym krwiobiegu, zbyt krótko trwający jednak, aby zdążyły wystąpić obrzęki; stan ten jest trudniejszy do zwalczenia, niż ostra niedomoga serca lewego i ostry obrzęk płuc. Trudniej jest za pomocą strofantyny wzmóc pracę prawej komory, niż lewej. Następnie miałbym zastrzeżenie do przedstawienia przez prelegenta sprawy pochodzenia *asthma cardiale*. Mamy cały szereg teorji pozasercowych o pochodzeniu *a. card.* które tę sprawę tłumaczą innymi czynnikami: teorja Brunna tłumaczy, że *asthma cardiale* powstaje naskutek zaburzeń w gospodarce wodnej, zwłaszcza u chorych z obrzękami. W nocy duża fala płynu napływa do krwi i płuc, a serce lewe jest zbyt słabe, stąd powstaje napad. Autorzy niemieccy podają tu przetwory rtęciowe — salyrgan, novasurol. Inna teorja Eppingera podaje, że nagle wzmaga się szybkość obiegu krwi, krew żylna będzie jasno czerwona, bo jest w niej zbyt dużo tlenu, który się nie zatrzymuje w tkankach, gdyż krew zbyt szybko przechodzi. W takich stanach autor podaje pituitrynę, która zwalnia szybkość krążenia obwodowego, albo morfinę, która działa na odruchową postać obrzęku płuc i duszność ośrodkową. *Hymans van den Bergh* udowadnia, że duszność powstaje często odruchowo z samego serca. Przy wzmożeniu oporów w krążeniu obwodowem duszność się wzmaga. Jeżeli chodzi o powstawanie obrzęków, to prelegent podkreśla zastój przedwszystkiem, a mniej zwraca uwagi na moment tkankowy. W ostatnich czasach szczególnie Eppinger zwraca uwagę, że u ludzi starszych występują niekiedy znaczne obrzęki bez innych objawów niedomogi serca i przy względnie zdrowych nerkach. Obrzęki te można usunąć jedynie za pomocą preparatów rtęciowych. Uważa on, że obrzęki te są pochodzenia tkankowego.

Dalej wydaje mi się, że trudno identyfikować *angina pectoris* z niedomogą serca, jak to czyni prelegent. Niedomoga może być skutkiem dusznicy bolesnej, ale to nie jest to samo. *Angina pectoris* jak na to zwrócił uwagę Pawiński jest zespołem objawów, który może występować przy zrostach osierdzia bez zmian w samem sercu. Przy *angina pectoris* chory umiera przy niskiem ciśnieniu; śmierć może wystąpić naskutek zatkania tętnic — są to warunki krążeniowe.

Co się tyczy oddechu Cheyne-Stokesa to na klinice Wenckebacha robiono szereg doświadczeń, które wykazały, że ten typ oddechu zależy od niedomogi lewej komory i powstaje w ten sposób, że lewa komora wyrzuca zbyt mało krwi do dużego krwiobiegu co powoduje z kolei niedostateczne ukrwienie ośrodka oddechowego. Źródłem duszności, przebiegającej bez objawów zastoju w płucach, bez rzężeń i świstów, bywa często według Wassermanna również niedostateczne ukrwienie ośrodka oddechowego naskutek osłabienia mięśnia lewej komory, (t. zw. „duszność dużego krwiobiegu").

Fejgin. Prelegent poruszył szereg problematów, które nie sposób wyczerpać w krótkiej dyskusji. Wspomnę przedewszystkiem o sinicy i jej mechanizmie. Prelegent przypisuje powstawanie sinicy niedomodze krążenia; sinica jakoby nie zależy od zawartości we krwi dwutlenku węgla, ale od rozszerzenia splotu podbrodawkowego. W ostatnich latach Van Slyke i Lundsgaard wydał monografję o sinicy, w której ujmuje jej powstawanie w matematyczne wzory i dokładnie tłumaczy, że sinica zależy od ilości odtlenionej hemoglobiny w naczyniach włosowatych skóry. Względna rozległość łoża naczyń włosowatych i podwłosowatych będzie też przyczyną, ale jest cały szereg innych czynników, jak choćby grubość skóry i ogólna zawartość hemoglobiny we krwi. Właściwie sinica zależy od tego, czy ilość hemoglobiny odtlenionej w naczyniach włosowatych przekracza $3^1/_2$ objętości. Van Slyke powiada, że zawartość nieutlenionej hemoglobiny żylnej wraz z tętniczą (całkowita hemoglobina może nabyć 20 cm^3 tlenu, nabywa 19 cm, jeden zatem zostaje nieutlenionej) podzielona przez 2 wyraża mniej więcej zawartość jej w naczyniach włosowatych. Jest szereg czynników, które powodują zwiększenie się ilości hemoglobiny nieutlenionej we krwi naczyń włosowatych, a więc zaburzenia w utlenianiu płucnem, spowodowane n. p. sprawami zapalnemi płuc czy zmianami w krążeniu (zastój); dalej warunki tkankowe, a więc zwolnienie przypływu krwi i wzmożone oddawanie tlenu. Wszystkie te czynniki powodują zwiększenie ilości nieutlenionej hemoglobiny w naczyniach włosowatych i jeżeli ilość jej przekracza 6 na 20 występuje sinica. Im większa jest polyglobulja tem łatwiej wystąpi taka ilość odtlenionej hemoglobiny, że spowoduje sinicę. Nieutlenienie krwi w płucach n. p. przy zapaleniu płuc krupowem zwiększa ilość nieutlenionej hemoglobiny. W niektórych wrodzonych wadach serca pewna ilość krwi nieutlenionej dostaje się z prawego serca wprost do krążenia dużego i powiększa ilość nieutlenionej hemoglobiny. Jednym z czynników wywołujących sinicę będzie również rozszerzenie splotu podbrodawkowego, ale może nie zależy to od przyczyn ogólnych, lecz i od zaburzeń miejscowych. Należy poruszyć jeszcze mechanizm wymiany gazowej. W normalnych warunkach krążenie nastawione jest na to, żeby zadość uczynić wymaganiom wymiany tlenu i ilość krwi wyrzucanej przez serce, jak też ilość tlenu dostarczanego w płucach stanowi jeden mechanizm, który zabezpiecza dostatecznie utlenienie tkanek. Wszelkie zaburzenia, które zależą od warunków centralnych i obwodowych oraz powodują wzmożone zapotrzebowanie tlenu w tkankach, muszą odrazu odbić się na krążeniu i na oddechaniu.

Eppinger zwraca uwagę, że chory sercowy pracuje nieekonomicznie, co dotyczy nie tylko serca ale i tkanek. Chory sercowy zużywa daleko więcej tlenu, niż zdrowy osobnik przy jednakowym wysiłku. W tem leży pierwsze założenie niedomogi krążenia. Dla zaspokojenia potrzeby tlenu serce musi użyć

znacznie większego wysiłku, wyrzucić więcej krwi do obwodu; musi się to stać kosztem pracy serca. Rzut minutowy serca musi być zwiększony, bo wobec normalnej zawartości utlenionej hemoglobiny we krwi tętniczej, wzmożone zapotrzebowanie tlenu może być uzupełnione tylko dzięki przyśpieszeniu krążenia, a to może się odbywać kosztem zwiększonych pojemności każdego skurczu. Serce wydolne daje sobie radę w ten sposób, że bardziej zwiększa pojemność skurczową, niż ilość tętna. U człowieka normalnego tętno przyśpiesza się znacznie mniej i prędzej powraca do normy; u osobnika z sercem niewydolnem nie może nastąpić w tym stopniu powiększenie pojemności skurczowej, bo jego serce jest rozszerzone, ilość krwi która się wlewa nie może się zwiększyć, wzmaga się natomiast znacznie częstość skurczów. Nadmierne przyśpieszenie akcji serca zmniejsza z kolei każdorazowe jego napełnienie a więc tem samem ilość krwi wyrzucanej do krwiobiegu i upośledza utlenianie. Tkanki zaś chorych na serce wymagają przy wysiłku więcej tlenu, niż w normie. Niedomogę serca musimy rozpatrywać, jako skomplikowany i ściśle związany ze sobą mechanizm, którego wszystkie strony musimy poznać, żeby dokładnie zdać sobie z niego sprawę.

6. Na zakończenie zabiera głos kol. Filiński (streszczenie własne).

Filiński odpowiada Kol. Jochwedsowi, że, oczywiście, zatkanie tętnicy wieńcowej prawej może być przyczyną ostrej niedomogi prawej komory, ale obraz chorobowy (sinica) uzależni się od zastoju w żyłach dużego krążenia. W referacie swoim F. chodziło o podkreślenie tego, że osłabienie prawej komory nie powoduje obrzęku płuc. Czynnik odruchowy w dusznicy sercowej był przez F. dostatecznie zaznaczony.

Blade obrzęki u ludzi starszych, cierpiących na miażdżycę F. odnosi do schorzenia nerek, a nie serca. Jedna przyczyna prowadzi tu do uszkodzenia nerek i do niedomogi lewej komory, która sama przez się obrzęków nie powoduje, bo niema tu zastoju żylnego.

Na to, że *angina pectoris* przebiega z obniżeniem ciśnienia F. odpowiada, że odnosi się to tylko do dusznicy bolesnej po zastoju *(angine de decubitus)* natomiast znanym faktem jest to, że dusznica bolesna od wysiłku *(angine d'effort)* wiąże się z podniesieniem ciśnienia w czasie napadu i dlatego to właśnie nie odnoszono jej do niedomogi serca. F. oświadcza, że, o ile serce wzmagając ciśnienie w czasie napadu nie wyrówna swego krążenia wieńcowego, to wreszcie utraci zdolność wykonywania skurczów i naturalnie, w agonji ciśnienie spadnie, ale to już nie będzie cechą dusznicy bolesnej.

Kol. Fejginowi odpowiada F., że chcąc uzależnić sinicę od nadmiaru bezwodnika węglowego we krwi nie powinien powoływać się na prace Eppingera. Autor ten bowiem stoi na stanowisku, że w przypadkach czystej niewydolności krążenia, bez zmian w płucach, ilość bezwodnika węglowego we krwi ulega zmniejszeniu. F. wskazuje dalej na to, że zmniejszenie się we krwi CO_2 jest wynikiem wyczerpania zasobów zasad, a więc przedewszystkiem dwuwęglanów. Odczyn naturalny krwi zależy głównie od stosunku $\frac{CO_2}{NaHCO_3}$ który jest stały. Dwuwęglany idą na zobojętnienie kw. mlekowego, wskutek zmniejszonej resyntesy glikogenu, a zatem przy zmniejszeniu mianownika ($NaHCO_3$) i licznik (CO_2) musi się zmniejszyć, bo inaczej pH krwi uległoby znacznej zmianie, a życie w tych warunkach byłoby niemożliwe.

Na tem posiedzenie zamknięto o godz. 10,35.

Sekretarz doroczny: *Jan Roguski.*

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

IV. Posiedzenie naukowe z dnia 21 lutego 1930.

Przewodniczy: Kol. A. Kuhn.

Posiedzenie odbyło się w sali wykładowej kliniki chirurgicznej.

1. Kol. T. Ostrowski przedstawia *przypadek wycięcia krtani z powodu nowotworu.*

W dyskusji zabiera głos Kol. Dobrzański.

2. Kol. Gruca przedstawia: a) *Dwa przypadki Caries sicca humeri* — leczone zachowawczo:

I. P. S., lat 53, zgłosiła się do leczenia w kilkanaście miesięcy od wystąpienia pierwszych objawów z zupełnem niemal usztywnieniem w barku, bolesnością dołkową, z przykurczem na tle długiego unieruchomienia w łokciu i ręce. Roentgenem stwierdzono zwężenie szpary stawowej i ogniwka rozrzedzenia w guzowatości większej kości ramieniowej i w główce. Leczenie polegało na unieruchomieniu barku w aparacie ortopedycznym ze stopniowem zwiększaniem odwodzenia i leczeniu ogólnem z równoczesnemi zabiegami dla uruchomienia ręki i łokcia. Leczenie trwało 1½ roku. Obecnie prawie dwa lata po ukończeniu leczenia, ruchomość czynna i bierna zupełna. W obrazie roentgenowskim prawie zupełne wygojenie jam w kości.

II. R. lat 19. Z początkiem leczenia zdjęcie Rg. wykazało rozległe jamy w główce kości ramieniowej z martwiakiem wielkości orzecha laskowego i przykurczem w barku. Leczenie jak w przypadku pierwszym. Obecnie, po 19. miesiącach, chora chodzi bez aparatu, bolesności bezpośredniej niema, odwodzenie bierne ponad poziom. Zdjęcie roentgenowskie wykazuje daleko posunięte gojenie się jam i zaledwie ślad martwiaka.

Obie chore przez cały czas leczenia nie wyjeżdżały poza Lwów. Przypadki te wskazują, że tbc. barku leczy się zachowawczo bardzo dobrze, nawet jeżeli zmiany są rozległe, o ile chory staw jest unieruchomiony; wyleczenie byłoby szybsze, gdyby chorzy zgłaszali się do leczenia, zanim ognisko kostne przebije do stawu. Do operacyjnego leczenia nadają się przypadki z zakażeniem wtórnem, zwłaszcza u osobników w wieku podeszłym.

b) *Przypadek porażenia kończyny dolnej* po chorobie Heine-Medina:

M. K., lat 16., w 3 r. życia przebyła zapalenie zwojów przednich istoty szarej rdzenia. Do leczenia zgłosiła się z powodu przykurczu w kolanie na tle porażenia m. prostego i porażenia m trójgłowego łydki. U chorej w kolanie, po wyprostowaniu operacyjnem, przeszczepiono m. napinacz powięzi szerokiej i dwugłowy na rzepkę, w stopie piszczelowy tylny i strzałkowy długi na kość piętową. Obecnie, po 9 miesiącach, chora chodzi bez laski i aparatu, i utyka bardzo nieznacznie.

c) *Przypadek wycięcia całej kości biodrowej* z powodu *nowotworu.* W. S., lat 53. Od roku bóle w okolicy stawu biodrowego o wzrastającem nasileniu. Zdjęcie Rg. wykazało zniszczenie przedniej połowy talerza biodrowego przez nowotwór wychodzący z okostny.

8. II. wykonano u chorego wyłuszczenie doszczętne całego talerza biodrowego tuż powyżej panewki stawowej, łącznie z mięśniami pośladkowemi małym i średnim. Przy zabiegu krwotok bardzo nieznaczny. W kilka godzin po zabiegu silny zapad, który ustąpił dopiero po przetoczeniu około 250 cm³ krwi. Potem przebieg bez powikłań. Obecnie chory zacznie chodzić i rana poza niedużym odcinkiem, gdzie skóra uległa martwicy, zgojona rychłozrostem. Po zupełnem wygojeniu, o ile statyka kończyny będzie zaburzona, może wchodzić w rachubę zabieg rekonstrukcyjny (połączenie okolicy panewki stawowej z kością krzyżową za pomocą przeszczepu kostnego wzgl. usztywnienie stawu biodrowego).

Kazuistyka tego rodzaju przypadków jest bardzo skąpa: wykonywano ich zapewne niewiele z powodu wysokiej śmiertelności pooperacyjnej. W klinice lwowskiej wykonano w ostatnim kwartale dwa podobne zabiegi z dobrym wynikiem. W przypadku drugim przetoczenie krwi uratowało choremu życie.

d) *Przypadek plastyki stawu biodrowego:* J. T., lat 36. Od 16 lat bóle w biodrze, postępujące mimo leczenia. W ostatnim roku ograniczenie ruchów i przykurcz coraz większy. Rg. wykazał daleko posunięte zmiany zniekształcające w stawie oraz dwa ciała wolne.

22. XI. 1929, wykonano u chorej plastykę stawu przez remodelację główki i pogłębienie panewki stawowej. Obecnie chora ostrożnie chodzi. Zgięcie czynne prawie do kąta prostego, wyprostowanie wolne, odwodzenie nieco ograniczone. Jest to szósty tego rodzaju zabieg wykonany w klinice w ostatnim roku.

W dyskusji zabiera głos kol. T. Ostrowski.

3. Kol. Hilarowicz przedstawia: a) chorego po *wycięciu częściowem żołądka, jelita cienkiego* i grubego z powodu wrzodu trawiennego, pooperacyjnego, który przebił do okrężnicy (przetoka żołądkowo-okrężnicowa). Wrzód powstał w 8 lat po wykonaniu zespolenia żołądkowo-jelitowego, które założono na klinice lwowskiej z powodu wrzodu przedodźwiernikowego i znacznego zwężenia. Operacja, którą wykonano mimo 4-godzinnego trwania w całości w znieczuleniu miejscowem, polegała na resekcji dużej części żołądka wraz z zespoleniem i kawałkiem okrężnicy, poczem dwunastnicę zamknięto na głucho, jelito czcze zeszyto okrężnie koniec do końca, a żołądek połączono z tem ostatniem, przez co unika się omijania żołądka przez zasadową treść dwunastnicy, jak się to dzieje przy zazwyczaj stosowanej metodzie à la Roux. Jest to 7-y z rzędu przypadek wrzodu trawiennego po zespoleniu.

a 3-ci — przetoki żoł.-okrężnicowej na 74 przypadków zespolenia, podczas gdy na 180 przypadków resekcji ani jednego wrzodu traw. nie obserwowano.

b) Chorego 39-letniego z chorobą *Buergera (trombangitis obliterans, iuvenilis, arteriitis iuvenilis, angiosclerosis trombosans)*, leczonego wycięciem zwojów współczulnych w okolicy lędźwiowo-krzyżowej według sposobu opisanego niedawno przez Perpinę. Mówca omawia pokrótce objawy i etjologję cierpienia, a ze względu na bardzo dobry, jak dotąd, wynik w operowanym przypadku (ustanie bólów, poprawa ukrwienia, oczyszczenie się owrzodzenia) poleca zabieg powyższy jako stosunkowo łatwy a niewątpliwie skuteczniejszy, jak wycięcie okołotętnicze n. współczólnego w. Leriche'a lub ramisekcję. W przedstawianym przypadku nadto wstrzyknięto nieco alkoholu w okolicę niedostępnych niższych zwojów sympatycznych krzyżowych celem zniszczenia ich, oraz dodatkowo wykonano „Leriche'a" na tętnicy biodrowej wspólnej. Pokaz drugiego przypadku typowego Buergera przed operacją.

c) 3 przypadki *plastyki nosa*, jeden ukończony zupełnie, w którym użyto płatu z ramienia oraz płatów z policzków na skrzydełka, a chrząstki żebrowej na rusztowanie nosa, i dwa inne w różnych stadjach odtwarzania nosa ze skóry ramienia, w jędnym z próbą tworzenia nosa odrazu w przyszłej formie na ramieniu.

d) Przypadek *plastyki wargi dolnej i górnej*, wyciętych z powodu rozległego raka, według Lexera zapomocą płatu uszypułowanego ze skóry głowy. Plastyka jeszcze nie ukończona.

e) Przypadek *ostrego ropnego zapalenia stawu kolanowego* z ropowicą około-stawową po urazie, wyleczony przez otwarcie stawu i trwałą irygację płynem Dakina z bardzo dobrym wynikiem.

W dyskusji zabierają głos Koledzy: T. Ostrowski, Dobrzański, Schramm, Mączewski.

Kol. Barącz wyraża podziękowanie prelegentom za nader ciekawe pokazy.

V. Posiedzenie naukowe z dnia 28 lutego 1930.

Przewodniczy: Kol. A. Kuhn.

1. Kol. A. Falkiewicz przedstawia 47 letn. mężczyznę z *zupełnem rozkojarzeniem czynności przedsionków i komór*, (zupełny blok przedś.-komorowy) na tle miażdżycowem, częstość akcji przedsionków wynosi w tym przypadku 76—88 na minutę. Komór zaś 36 ud. na minutę. Analiza elektrokardjogramu pozwala przypuszczać, że przeszkoda w przewodnictwie leży nisko (mała częstość komór) ale powyżej rozgałęzienia wiązki przedś-kom. (kompleksy komorowe mają kształt t. zw. ponadkomorowy). W przypadku tym wyraźne jest charakterystyczne dla zupełnego bloku falowanie żył szyjnych oraz chwilowe nasadzanie się fal (Wenenpropfung), tak że zbyteczne jest robienie krzywej poligraficznej.

W dyskusji Kol. Stauber zapytuje o krzywą poligraficzną i o leczenie.

Kol. Falkiewicz w odpowiedzi Kol. Stauberowi zaznacza, że z wyżej przytoczonych powodów krzywej poligraficznej nie robiono, oraz wspomina o dotychczasowem leczeniu tego chorego, które nie dało wyniku.

2. Kol. F. Goldschlag przedstawia przypadek *choroby Recklinghausena.*

3. Kol. N. Gąsiorowski wygłasza wykład: *O dotychczasowych wynikach masowego serologicznego badania ludności na Huculszczyźnie, endemicznie zakażonej kilą.* (Przeznaczone do druku w P. G. L.).

W dyskusji Kol. Kuhn zwraca uwagę na wielkie znaczenie przebadania ludności poszczególnych gmin w ile możności wysokim procencie i podnosi, że w badaniach Kol. Gąsiorowskiego procent ten dochodził do 91. Następnie przypomina, że w akcji, którą podjął od r. 1902 i prowadził do r. 1914 rząd austrjacki, brał czynny udział klinicysta tej miary, jak ś. p. prof. Łukasiewicz, oraz ś. p. protomedyk Merunowicz. Jakie były wyniki tej akcji rządu austrjackiego, nie można ocenić, ponieważ nie stosowano podówczas sprawdzianu, jakim są odczyny serologiczne. W końcu mówca wyraża przekonanie, że akcja obecna, znakomicie zorganizowana i planowo prowadzona przez Kol. Gąsiorowskiego, wyda pożądane wyniki.

Ponadto w *dyskusji* przemawiają: Kol. Lenartowicz i Kol. Gąsiorowski.

4. Kol. A. Janik wygłasza wykład: *O wynikach leczenia gruźlicy kości i stawów w klinice chirurgicznej od roku 1920 do 1929.* (Przeznaczone do druku w „Gruźlicy").

W dyskusji Kol. Stauber kładzie nacisk na leczenie zachowawcze.

Ponadto w *dyskusji* przemawiają Kol. Pisek i Kol. Janik.

Sekretarz: *K. Budzanowski.*

Lubelskie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie roczne w dniu 4 stycznia 1930 r.

Obecnych 25 członków.

1) Dr. Jaczewski przedstawia chorą ze zmianami w obrębie języka, które rozpoznaje jako *glossitis mediana rhomboides chron. Brocq.* dalej dwie pacjentki z zakażeniem poza płciowem kiłowem.

2) Odczytano i przyjęto protokół poprzedniego posiedzenia oraz sprawozdania roczne:

1. Sprawozdanie Zarządu z działalności Tow. w r. 1929.
2. Sprawozdanie kasowe.
3. Preliminarz budżetowy na r. 1930.
4. Sprawozdanie komisji rewizyjnej.
5. Sprawozdanie komisji bibljoteczno-odczytowej.
6. Sprawozdanie bibljotekarza.
7. Sprawozdanie z działalności Pracowni Anatomo-Patologicznej, pozostającej pod zarządem Tow. — odczytała kierowniczka Pracowni kol. Morozowa.
8. Sprawozdanie kasowe Pracowni i protokół komisji rewizyjnej.

Jak wynika ze sprawozdań, Tow. liczyło z końcem roku 1929 62 członków czynnych, 39 honorowych i 7 korespondentów. Posiedzeń zarządu odbyło się 10, posiedzeń ogólnych (naukowych) 18, w tem jedno szpitalne. Odczytów i sprawozdań wygłoszono 15, demonstrowano 43 chorych i 16 preparatów chirurgicznych i anatomopatologicznych, referowano 11 przypadków obserwowanych w praktyce.

Po zakończeniu sprawozdań odczytano po raz trzeci i przyjęto nowy statut opracowany przez Zarząd Tow., wreszcie przystąpiono do wyborów Zarządu, do którego weszli: Dr. Modrzewski Jan prezes, Dr. C. Kujawski wiceprezes, Dr. A. Brzeziński skarbnik, Dr. J. Morozowa sekretarz, Dr. J. Anasiewicz bibljotekarz, Dr. M. Garbaczewski zast. skarbnika, Dr. C. Chromiński zast. sekretarza, Dr. J. Freytag zast. bibljotekarza, oraz do komisji rewizyjnej Dr. T. Stanc, T. Kożuchowski, Dr. A. Lerham i Dr. St. Wąsowski jako zastępca.

Posiedzenie w dniu 18 stycznia 1930 r.

Obecnych 34 osoby (21 członków Tow. i 13 gości).

1) Dr. J. Cywiński przedstawia dziecko u którego zastosował szczepienie ospy w przebiegu kokluszu z wynikiem dodatnim pomimo, że pierwsze szczepienie było dokonane przed 7-miu miesiącami, kaszel ustał, bez podawania jakichkolwiek leków. W związku z przedstawionym przypadkim Dr. J. omawia doświadczenia Doc. Erlichówny nad działaniem szczepienia ospy przy kokluszu.

W dyskusji zabierali głos Dr. Garbaczewski i Kagan, który przytaczał poglądy Finkelsteina na tę metodę, wreszcie Dr. Drożdż wspomina o pracy Mikułowskiego o *encephalitis* po szczepieniu.

2) Dr. A. Wośkowski przedstawia preparat operacyjny wodonercza o zawartości kilku litrów płynu. Chora skarżyła się na nieznaczne bóle w lewem podżebrzu, guz zauważyła przed rokiem. Wobec braku innych objawów rozpoznano torbiel jajnika, sprawa wyjaśniła się dopiero przy zabiegu.

W dyskusji Dr. Jaworski podnosi znaczenie cystoskopji w rozpoznawaniu podobnych przypadków.

Po zakończeniu demonstracji Prezes wita przybyłych na odczyt Dr. Cywińskiego, pp. lekarzy weterynarji, a następnie poświęca kilka słów zmarłemu członkowi Honorowemu Tow. Prof. Dr. A. Rosnerowi, którego pamięć obecni uczcili przez powstanie. Następnie Dr. K. Jaworski w imieniu byłych uczniów zmarłego Profesora składa hołd Jego pamięci, w dłuższem przemówieniu kreśląc sylwetkę Jego wybitnej i wyróżniającej się w dziejach nauki polskiej postaci wielkiego uczonego, świetnego pedagoga i pełnego pogody i życzliwości dla współpracowników i uczniów — człowieka. Wreszcie Dr. Żurakowski wspomina ostatnie godziny życia ś. p. Profesora spędzone w gronie kolegów na zjeździe internistów w Krynicy.

Z kolei odczytano protokół poprzedniego posiedzenia, poczem Dr. J. Cywiński wygłosił referat „O szczepieniach przeciwgruźliczych szczepionką Calmette'a". Przytaczając na wstępie historję szczepień prątkami B. C. G. u dzieci i szereg liczb, które, zdaniem Calmette'a mają świadczyć, że szczepienia te zmniejszyły śmiertelność od gruźlicy o 75% i od innych chorób prawie o połowę, referat porusza szereg kwestji stanowiących główne zainteresowanie świata lekarskiego, a mianowicie: czy szczepionka ta jest zupełnie nieszkodliwa, jaką wartość mają statystyki Calmette'a, czy szczepionka zawsze wywołuje odporność i jakie kry-

terjum pozwalałoby o tem sądzić, i jak się ustosunkować praktycznie do tej metody. Przytaczając szereg przypadków kacheksji i śmierci u świnek i u dzieci, referent dowodzi, że przypadki te, choć b. rzadkie, zmuszają do głębszego namysłu i rezerwy, gdy mowa o absolutnej nieszkodliwości szczepionki, oraz nasuwają myśl o działaniu nadmiernie wydzielanych toksyn, błędem więc wydaje się odrzucenie możliwości szkodliwego wpływu B. C. G. tylko dlatego, że przy sekcji nie znaleziono gruzełków. Analizując szereg opisanych przypadków referent omawia kwestję wrażliwości indywidualnej na szczepionkę i dawkowania. W sprawie statystyki Calmett'a podkreśla, że nie jest ona wolna od błędów naukowych, przytacza zdania wybitnych epidemjologów, którzy w zbyt surowej może ocenie odmawiają jej wszelkich wartości naukowych. W dalszym ciągu referent przytacza uchwały poszczególnych Komisji Konferencji Międzynarod. która odbyła się w r. 1928 w Paryżu i podkreśla różnicę między temi uchwałami a entuzjazmem nietylko Calmette'a i jego współpracowników lecz i sanitarnych władz francuskich. Obok statystyki czułą stroną enuncjacji Calmette'a jest sprawa pojmowania przez niego uodpornienia, wywołanego szczepionką, gdyż próba tuberkulinowa, która może stanowić jedyne kryterjum, odrzucona jest przez Calmette'a jako bezwartościowa. Referent przytacza szereg doświadczeń dowodzących, że niedostateczne wchłanianie szczepionki nie wywołuje odporności, a droga jest jeszcze mniej pewna — pozatem odporność jest tylko czasowa. Tem nie mniej — konkluduje referent, szczepionka ma przed sobą przyszłość, gdyby nawet zdołała tylko przesunąć zakażenie z pierwszych miesięcy życia, na czas późniejszy, to i tak byłoby to wiele. Dotychczasowe wyniki zachęcają do szczepienia, przedewszystkiem w środowiskach gruźliczych, cała sprawa jednak wymaga jeszcze studjów i obserwacji.

Referat Dr. C. wywołał ożywioną dyskusję.

Dr. Morozowa, sekretarz.

Częstochowskie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie w dniu 26 października 1929 r.

Przewodniczy prezes Towarzystwa Kol. Rożkowski.

1) Kol. Mikulski wygłosił wspomnienie pośmiertne z powodu zgonu Kol. Ignacego Tarkowskiego.

Dr. med. Ignacy Tarkowski urodz. w 1858 r. po ukończeniu studjów lekarskich w 1882 r. w Petersburgu i 35-letniej działalności szpitalnej (był lekarzem naczelnym oddziału ocznego w wojskowym szpitalu okręgowym) wrócił z Tyflisu z rodziną do kraju w 1921 r. Pracował w Częstochowie, jako okulista, i zjednał sobi ogólną sympatję kolegów i chorych.

Pamięć zmarłego uczczono przez powstanie.

2) Kol. Wrześniowski przedstawia chorą operowaną przed 2 tygodniami z powodu zwężenia odźwiernika. Odźwiernik wycięto sposobem Rydygiera (Billroth II) w znieczuleniu miejscowem.

3) Kol. Koniecpolski omówił trudny pod względem rozpoznawczym przypadek z praktyki szpitalnej. Chory przyjęty do szpitala z objawami oponowemi i t^0 38,0°; miał bóle w kończynach i zez oka prawego. 5-krotne nakłucie lędźwiowe dawało stale płyn krwisty. Przy ostatniem nakłuciu płyn jaśniejszy i samopoczucie chorego lepsze. Nonne - Apelt — dodatni, bakterji z płynu nie wyhodowano (badał Dr. Eisenberg). Opierając się na płynie krwawym kol. Koniecpolski przypuszcza, że mamy tu do czynienia z *Pachymeningitis haemorhagica interna.* (Ojciec chorego gruźlik).

W dyskusji kol. Frenkenberg wyłącza rozpoznanie *pachymeningitis haemorrhagica.* Rozpoznanie tej choroby jest niezwykle trudne z powodu braku cech znamiennych. Zresztą obecność krwi w płynie mózgowo-rdzeniowym nie należy wcale do objawów *pachymeningitis haemorrhagica.* W danym przypadku uważa za pewniejsze rozpoznanie *meningitis* na tle gruźliczem. Koledzy Stawnicki i Szaniawski, którzy również spostrzegali ten przypadek w początkach choroby, przypuszczali, że jest to *meningitis basilaris,* albo *meningitis epidemica* i stosowali surowicę meningokokową. Kol. Rożkowski również nie zgadza się z rozpoznaniem kol. Koniecpolskiego.

4) Kol. Szaniawski wygłosił krótkie sprawozdanie z XIII zjazdu przyrodników i lekarzy polskich w Wilnie, omawiając szczegółowiej prace sekcji pedjatrycznej i podając treść odczytów programowych.

5) Kol. Łokczewski wygłosił sprawozdanie z uroczystości 350-lecia Uniwersytetu Stefana Batorego w Wilnie. Opisuje najważniejsze momenty tej uroczystości podniosłej, streszcza wybitne przemówienia i podaje do wiadomości treść przemówienia własnego, które miało być wygłoszone w imieniu Towarzystwa Lekarskiego Częstochowskiego.

6) Kol. Szaniawski wygłasza odczyt pod tytułem: „Djeta bezmleczna u niemowląt".

Hindes z Kaukazu (Baku) pierwszy zastosował u niemowląt djetę bezmleczną w zaburzeniach żołądkowych w miesiącach letnich i po 20-letniem doświadczeniu przyszedł do wniosku, że niemowlęta doskonale znosiły tę djetę i śmiertelność wśród nich była o 50% mniejsza, niż u dzieci odżywiających się mlekiem.

Stosowanie djety bezmlecznej u niemowląt oparli na podstawach ściśle naukowych Hamburger, Epstejn, Czerny, Klinke, Jundell. Badając podstawową przemianę materji podczas tej djety stwierdzili dobre wyniki w następujących cierpieniach: 1) skazie wysiękowej, 2) tężyczce, 3) idyosynkrazji (uczuleniu) względem mleka, 4) w zaburzeniach pokarmowych: *gastroneurose emetisante,* ciężkich dyspepsjach ze stanami toksycznemi (zatrzymanie wzrostu i hypotrofja silnie zaznaczone), 5) w samoistnym braku łaknienia u niemowląt, 6) krzywicy ze wzdęciem brzucha i 7) w pokarmowej niedokrewności.

Do mieszanek używanych przez autorów niemieckich należą: *zupka Hamburgera* 50 g ryżu, 30 g cukru, 50 — 80 g wątroby wołowej ugotowanej i przetartej. Zupę tę podaje Hamburger w ilości 400 — 600 g na dobę; brakujące tłuszcze dopełnia zaprażką maślano - mączną Czerny - Kleinschmidt'a w ilości 150 — 200 g. W mieszance tej źródłem substancji białkowych jest wątroba, mieszanka zawiera witaminy A, B i C, żelazo, sole mineralne i węglowodany. Prócz tego podaje on niemowlętom surowe soki owocowe.

Epstejn z Pragi stosuje t. zw. pudding, składający się z mąki, masła, cukru, soli i jajka, lub też dodaje wygotowaną wątrobę, podroby i móżdżek.

Marfon dodaje do pożywienia mlecznego w końcu 1-go roku życia mieszankę o składzie 350 g wody, 25 g utartej bułki, 25 g mięsa, ½ żółtka i 5 g masła.

Poglądy pedjatrów, od jakiego wieku należy podawać dzieciom zdrowym i chorym mięso, są bardzo podzielone. Na ankietę w tej kwestji (La vie Medicale) pedjatrzy amerykańscy i francuscy (Armande, Delille, Talliens) proponują podawanie mięsa dzieciom zdrowym między 3 — 5 rokiem; niemcy np. Knauer daje zupki mięsne już w 5 — 6 miesiącu.

Prelegent stosował djetę bezmleczna u niemowląt od 4 — 8 mies. życia. Były to niemowlęta hypotroficzne, przeważnie z utajoną gruźlicą, nie przybywające na wadze na mieszankach mlecznych. Po przejściu na wyżej omówione mieszanki dzieci zaczęły przybywać na wadze i rozwijać się zadawalająco (w jednym tylko przypadku po 3ech- tygodniach tej djety wywiązała się dyspepsja ostra). Zdrowym dzieciom prelegent zaleca przy odłączaniu od piersi w 5 — 6 miesiącu zamianę jednego dania mlecznego zupą mięsno-jarzynową z dodatkiem kaszy i grysiku. W naszym klimacie jest wskazane stopniowe przechodzenie z djety wyłącznie mlecznej na małomleczną.

Przy hypotrofji wskazana djeta całkowicie bezmleczna, lecz tylko pod ścisłą kontrolą lekarza (najlepiej w szpitalu). (Streszczenie własne).

Posiedzenie w dniu 16 listopada 1929 r.

Przewodniczy prezes Towarzystwa Kol. Rożkowski.

1) Kol. Frenkenberg wygłosił odczyt: „Zapalenie opon mózgowych surowicze".

Oprócz *meningitis epidemica, purulenta i tuberculosa* istnieje szereg zespołów oponowych o przebiegu lżejszym i rokowaniu znacznie lepszem. Zespoły te nazywane są podrażnieniem opon — *meningismus* (lub niesłusznie grypą z objawami oponowemi). W każdym zespole oponowym jedynie nakłucie lędźwiowe z całkowitem zbadaniem płynu mózgowo-rdzeniowego może wyświetlić istotę przypadku. Zespoły oponowe, dające płyn przejrzysty pod wzmożonem ciśnieniem, różniący się od prawidłowego jedynie zwiększoną ilością białka, nazywamy *meningitis serosa.* Płyn taki mogą dawać też wczesne okresy *meningitis purulenta,* w tych wypadkach w dalszym przebiegu płyn zmienia się w surowiczoropny, lub ropny.

Meningitis serosa może występować samoistnie, lub towarzyszy innym schorzeniom.

Prelegent odróżnia 4 grupy *meningitis serosa:* 1) Zapalenie opon, towarzyszące zakażeniom lub zatruciom, najczęściej w przebiegu zapalenia płuc (u dzieci, starców, alkoholików), duru brzusznego, *parotitis epidemicae.* Dożylne wlewania 40% roztworu urotropiny skutecznie zwalczają to powikłanie. 2) Zapalenie opon, będące powikłaniem spraw zapalnych w pobliżu opon *(mastoiditis, otitis, sinus-thrombosis,* uraz czaszki). Szybki zabieg operacyjny,

nakłucie lędźwiowe i wlewanie dożylne urotropiny często opanowują to powikłanie.

W obu tych grupach *meningitis serosa* może przejść w *meningitis purulenta* z zejściem śmiertelnem. Obie te grupy określano przez czas dłuższy, jako *meningismus*, jeżeli sprawa kończyła się pomyślnie. 3) W następstwie chorób usznych, po urazie czaszki lub kręgosłupa nieraz po bardzo długim czasie występują objawy guza mózgu lub rdzenia z różnemi objawami oponowemi zależnie od siedziby sprawy chorobowej. Badanie wykazuje istnienie sprawy miejscowej uciskającej mózg lub rdzeń, a zabieg operacyjny wykrywa ograniczone nagromadzenie płynu mózgowo-rdzeniowego — *meningitis serosa cystica*. Naświetlanie promieniami Roentgena, lub odma rdzeniowa (przy *meningitis cystica spinalis)* są tu często skuteczne. 4) *Meningitis serosa idiopatica*. U osób pozornie zdrowych występują nagle objawy wzmożonego ciśnienia czaszkowego: bóle głowy, wymioty, podwójne widzenie. Badanie stwierdza zwolnione tętno, lekką sztywność karku lub objaw Kernig'a oraz wybitną tarczę zastoinową. Objawów miejscowych brak. Sprawa ta nieraz cofa się samoistnie, często jednak ma skłonność do przewlekłego przebiegu. Nakłucie lędźwiowe sprawia znaczną ulgę chorym, a niekiedy przyczynia się do szybkiego ustąpienia całej sprawy. Chorobę tę dawniej opisywano pod nazwą *pseudotumor cerebri*, obecnie większość autorów uważa ją za przejaw ukrytej gruźlicy. Najradykalniejszy przedstawiciel tego kierunku Claude nazywa omawiany zespół oponowy *méningite sereuse tuberculeuse*. U nas najwięcej przyczynił się do wyświetlenia tej sprawy Flatau. Zastrzykując zwierzętom do kanału rdzeniowego różne hodowle prątków gruźliczych przekonał się on o olbrzymiej odporności opon mózgowo-rdzeniowych wobec prątków gruźliczych. W pracach klinicznych wykazał, że opony b. często atakowane są przez gruźlicę, i że istnieje cały szereg spraw oponowych pochodzenia gruźliczego: *meningitis tbc. basilaris* jest jedynie najcięższą i ostro przebiegającą postacią, prócz tego istnieją: *meningitis tbc. chronica diffusa, pachy i lepto serosa*, jako najlżejsza postać gruźliczego schorzenia opon.

Leczenie *meningitis serosa* daje dość dobre wyniki:

1) Metoda Claude'a: częste nakłucia lędźwiowe, jeżeli niema poprawy *craniectomia decompressiva*. — 2) Metoda Flatau'a: naświetlanie splotu naczyniastego prom. Roentgena, oraz wlewanie dożylne 40% roztworu glukozy; w stanach podgorączkowych leczenie klimatyczne i lampa kwarcowa. — 3) Prelegent w jednym przypadku stosował nakłucie lędźwiowe z dożylnem wlewaniem urotropiny z wynikiem pomyślnym. (Streszczenie własne).

W dyskusji kol. Szaniawski zaznacza że u dzieci spostrzegano i opisano wiele przypadków *men. ser.*, u nas również spostrzegano przypadki podobne u dzieci do 2 lat. Nonne - Apelt bywa dodatni. *Meningitis tbc.* może niekiedy występować pod postacią przewlekłą — *mening. tbc. chron.*

Kol. Szwedowski zapytuje, czy odma rdzeniowa nie szkodzi choremu przez podniesienie ciśnienia, oraz, czy *mening. ser.* pozostawia po sobie ślady.

Kol. Rożkowski uważa podział prelegenta *meningitis serosae* na 4 grupy za niejednolity, częściowo kliniczny, częściowo etjologiczny.

Prelegent odpowiada kol. Szwedowskiemu, że przed odmą rdzeniową wypuszcza się 10 cm^3 płynu rdzeniowego, a więc ciśnienie nie podnosi się. Zgadza się z kol. Rożkowskim i nie broni swego podziału, podał go jedynie ze względów praktycznych.

2) Kol. Konar wygłosił sprawozdanie z wycieczki naukowej do Paryża, gdzie wziął udział w kursie Roentgenologicznym przewodu pokarmowego. Kurs odbył się w szpitalu Vaugirard pod przewodnictwem prof. P. Duval'a i przy udziale Drów H. Béclère'a, Ch. Roux'a i innych w czasie od 6—20 października 1929 roku. Z nowości technicznych wymienia używanie *selectora*, przyrządu do zdjęć seryjnych, dającego możność prawie momentalnie przechodzić od radioskopji do radiografji i dokonać w przeciągu minuty do 30 zdjęć seryjnych. Takie zdjęcia są bardzo cenne szczególniej w rozpoznaniu schorzeń dwunastnicy. Odczytów wygłoszono 22, każdy z nich był ilustrowany licznemi diapozytywami roentgenologicznemi. I-sza serja odczytów dotyczyła żołądka i najrozmaitszych chorób jego. II-ga serja — poświęcona była 12-nicy i jej schorzeniom. III-cia serja — obejmowała zmiany roentgenologiczne w jelitach grubych. Kurs zakończono pokazem zdjęć seryjnych (wykonanych zapomocą selectora) całego przewodu pokarmowego.

Celem kursu było wykazanie, że tylko ścisła współpraca klinicysty, roentgenologa i chirurga może dać pewne wyniki przy rozpoznaniu schorzeń przewodu pokarmowego.

Sekretarz: *A. Borkowski.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Ruch służbowy w Państwowej Służbie Zdrowia za miesiąc maj 1930 r.

W Zarządzie Centralnym: Mianowani: Dr. Popławska Helena, do odwołania referendarzem w VII st. sł. dekretem z dnia 21. V. 1930 r. — Prószkówna Ludwika, prowizor. rejestrator w IX st. sł., rejestratorem w IX st. sł. dekretem z dn. 27. V. 1930. — Kołakowska Wanda, prowizor. rejestrator w IX st. sł., rejestratorem w IX st. sł., dekretem z dn. 27. V. 1930 r. — Wiszniewski Ludomił, prowizor. rejestrator w X st. sł., rejestratorem w X st. sł., dekretem z dn. 27. V. 1930 r. — Przeniesieni Dr. Drzewiecki Bolesław, prowizor. referendarz w VII st. sł., na stanowisko prowizorycznego lekarza powiatowego w VII st. sł. w Starostwie w Tucholi, dekretem z dnia 21 maja 1930 r.

W Państwowych Zakładach Służby Zdrowia: Mianowani: Dr. Sochocki Władysław, prymarjusz w VI st. sł. w Państwowym Zakładzie dla umysłowo i nerwowo chorych w Kobierzynie, dyrektorem Państw. Zakładu dla umysłowo chorych w Kulparkowie w V st. sł., dekretem z dn. 30. V. 1930 r. — Dr. Sporzyński Tadeusz, do odwołania asystentem w VIII st. sł. w Państwowym Zakładzie Higjeny w Warszawie, dekretem z dnia 23. V. 1930 r. — Zwolnieni: Dr. Bednarz Józef, przeniesiony w stan nieczynny, dyrektor w V st. sł. w Państwowym Zakładzie dla umysłowo chorych w Kulparkowie, na zasadzie postanowień art. 56 ustawy z dnia 18 lutego 1922 roku, dekretem z dnia 22 maja 1930 roku.

We Władzach II Instancji: Przeniesieni na emeryturę: Dr. Siemaszko Zygmunt, inspektor lekarski w VI st. sł. w Urzędzie Wojewódzkim w Białymstoku, na własną prośbę z dn. 31. V. 1930 roku.

We Władzach I Instancji: Mianowani: Dr. Talikowski Jan, prowizoryczny lekarz powiatowy w VII st. sł. w Starostwie powiatowem w Rawie Mazowieckiej, lekarzem powiatowym w VII st .sł. w temże Starostwie, dekretem z dnia 16. V. 1930 r. — Dr. Fekecz Stanisław, kontraktowy pracownik w VII grupie uposażenia p. o. lekarza powiatowego w Starostwie powiatowem Wileńsko-Trockiem, do odwołania lekarzem powiatowym w VII st. sł. w temże Starostwie, dekretem z dnia 27. V. 1930 r. — Dr. Wysokiński Józef, prowizor. lekarz powiatowy w VII st. sł. w Starostwie powiatowem Kostopolskiem, lekarzem powiatowym w VII st. sł. w temże Starostwie, dekretem z dnia 27. V. 1930 r. — Dr. Rakowiecki Tadeusz, prowizoryczny lekarz powiatowy w VII st. sł. w Starostwie powiatowem w Nowogródku do odwołania referendarzem w VII st. sł. w Zarządzie Centralnym Ministerstwa Spraw Wewnętrznych, dekretem z dn. 19. V. 1930 r. — Przeniesieni: Dr. Jurkowski Leopold, prowizor. lekarz powiatowy w VII st. sł. w Starostwie powiatowem Wilejskiem, na takież stanowisko i w dotychczasowym stopniu służbowym do Starostwa powiatowego w Łańcucie, dekretem z dnia 26. V. 1930 r. — Dr. Walczak Maurycy, prowizor. lekarz powiatowy w VII st. sł. w Starostwie powiatowem Krasnostawskiem, na takież stanowisko i w dotychczasowym stopniu służbowym do Starostwa morskiego w Wejherowie, dekretem z dnia 30. V. 1930 r. — Przeniesieni na emeryturę: Dr. Gierszewski Józef, lekarz powiatowy w VI st. sł., w Starostwie powiatowem w Tucholi, na własną prośbę z dniem 31. V. 1930 r. —. Dr. Panek Franciszek, lekarz powiatowy w VI st. sł. w morskiem Starostwie w Wejherowie, na zasadzie ustawy emerytalnej art. 29, z dniem 31. V. 1930 r.

Lwów.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie. XX. posiedzenie naukowe odbyło się 20 czerwca b. r. z następującym porządkiem dziennym: 1) Kol. A. Sołtysik: Pokazy chirurgiczne chorych ze Szpitala Wojskowego. 2) Inż. W. Więckowski: Rozwój przemysłu chemiczno-farmaceutycznego w Polsce, (wykład). 3) Kol. Groer: Szczepienia ochronne przeciwgruźlicze, (wykład). W dyskusji zabierali głos Kol.: Schramm, T. Ostrowski, Sołtysik, Węgrzynowski, Gąsiorowski, Pisek.

XXI. Posiedzenie naukowe odbyło się dnia 27 czerwca b. r. z następującym porządkiem dziennym: 1) Kol. A. Musiał: Przypadek wodoocza obustronnego, (pokaz). 2) Doc. A. Gruca: Pokazy chirurgiczne. 3) Doc. H. Hilarowicz: Pokazy chirurgiczne. W dyskusji zabierali głos Kol.: T. Ostrowski, Czyżewski, Barącz, Hilarowicz.

Nr. 29 i 30. 27. lipca 1930. Rok IX.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr. Kazimierz TYSZKA, st. asystent Kliniki. Lwów.

Leczenie wysiękowego zapalenia błon surowiczych preparatami złota.

Z II. kliniki chorób wewnętrznych U. J. K. we Lwowie.
Dyr.: Prof. Dr. Roman Rencki.

Do bardzo wielu zabiegów leczniczych przy wysiękowych zapaleniach błon surowiczych przybyło w ostatnich czasach stosowanie preparatów złota: sanokryzyny względnie aurosanu. Częstość etjologii gruźliczej tego schorzenia nasunęła badaczom duńskim, którzy pierwsi wprowadzili sanokryzynę do leczenia gruźlicy płuc, myśl zastosowania jej również do leczenia gruźliczego zapalenia opłucnej, zwłaszcza, że według ich badań preparaty złotowe działają bezpośrednio bakterjobójczo na prątki gruźlicze, a więc i leczenie sanokryzyną schorzeń opłucnej musiałoby być uważane za radykalne, ponieważ stwarza ono możliwość zadziałania na ognisko, będące przyczyną schorzenia. Należy jednak zaznaczyć, że późniejsze badania eksperymentalne innych autorów, jak również obserwacja kliniczna dowodzą nam, że sanokryzyna, a też i aurosan nie posiadają zupełnie bezpośrednich bakterjobójczych własności, nie są więc zdolne niszczyć prątka w ustroju. Jednak spostrzeżenia niektórych autorów widocznej poprawy gruźlicy płuc po stosowaniu sanokryzyny względnie aurosanu usprawiedliwiają wprowadzenie tego środka do leczenia schorzeń opłucnej. Należy pamiętać o tem, że bardzo często po pierwotnem zapaleniu wysiękowem opłucnej rozwija się następowo gruźlica płuc, niekiedy nawet bardzo szybko. Allard i Köster podają, że na 541 przypadków zapalenia pierwotnego opłucnej rozwinęła się w następstwie gruźlica płuc w 245 przypadkach, co stanowi blisko 50%. Niebezpieczeństwo następowej gruźlicy płuc wzrasta z wiekiem u dzieci jest stosunkowo mniejsze, albowiem u tych ostatnich poniżej lat 15 rozwija się ona w 34,8%. Zwykle rozwija się gruźlica płuc w pierwszych kilku latach: według powyższych autorów pojawia się ona w 72% przypadków w pierwszych pięciu latach, w reszcie przypadków rozdziela się ona równomiernie na następne lata. A przecież już w świeżych przypadkach zapaleń opłucnej znajdujemy często zmiany w gruczołach, niekiedy w szczytach. Z polskich autorów Tuz podaje, że 73% wysięków surowiczych w jamie opłucnej prędzej czy później — bo nawet po latach 15-tu, prowadzi do gruźlicy płuc. Z powyższego rozważania wynika, że leczenie aurosanem ma również pewne uzasadnienie jako leczenie profilaktyczne. Secher pierwszy zastosował sanokryzynę w leczeniu wysiękowego zapalenia opłucnej i z wyników swych był bardzo zadowolony. Stosował on dawkę dużą zaczynając od 0,5 g, szybko przechodząc do dawek 1 g sanokryzyny co 5—8 dni. Wyniki podane przez niego były bardzo dobre, co też skłoniło i naszą klinikę do zastosowania złota w leczeniu schorzeń opłucnej. Stosowaliśmy aurosan, który — jak to wynika z prac polskich Renckiego, Dobrowolskiego, Michalskiego, Weissa i innych — niczem nie różni się od sanokryzyny.

Ilość naszych spostrzeganych przypadków wynosiła 16. Spostrzeżenia nasze dotyczyły chorych którzy przeważnie dłuższy czas pozostawali w klinice, kontrolowani następnie po opuszczeniu kliniki niejednokrotnie badaniami i prześwietlaniami promieniami Roentgena. Co do wielkości dawek, to stosowaliśmy przeważnie aurosan w dawkach początkowo po 0,1 do 0,25 g, przechodząc szybko do dawki 0,01 na kilogram wagi. Surowicy nigdy nie stosowaliśmy. Chorzy naogół znosili zabieg dobrze. Podniesienia ciepłoty po zastrzyknięciu widzieliśmy w większości przypadków (w 12 na 16); podniesienia te zjawiały się przeważnie w dwie, trzy godziny po injekcji, powracając do normy pod wieczór: często znaczniejszemu podniesieniu temperatury towarzyszyły dreszcze. Objawów wstrząsu nie widzieliśmy ani razu. Również prawie stale obserwowaliśmy utratę łaknienia, nudności wymioty. Białkomocz widzieliśmy stosunkowo rzadko, gdyż tylko w czterech przypadkach, i to jedynie w śladach. W jednym przypadku stwierdzić można było prawie po każdej injekcji aurosanu cukier w moczu dwóch dniach znikał. Należy zaznaczyć, że poziom cukru we krwi dochodzący do pół procent, który zwykle po jednym a najwyżej wynosił wtedy 0,135%. Wysypki skórne obserwowaliśmy zaledwie w 3 przypadkach; w jednym z nich miała ona przebieg bardzo ciężki i długotrwały *(dermatitis exfoliativa)*. Zmianami skórnemi nie będę tutaj bliżej się zajmował, gdyż opisałem je wspólnie z Dr. Ostrowskim (Pol. Gaz. Lek. Nr. 43, 1927).

Czas opadania krwinek w większości przypadków ulegał znacznemu skróceniu zarówno w przypadkach, w których płyn z opłucnej ustąpił zupełnie, jak również w tych, w których injekcje pozostały bez znaczniejszego wpływu na ilość płynu w jamach opłucnowych.

Obraz histologiczny płynu mało ulegał zmianie. Tak charakterystyczna limfocytoza płynów opłucnowych na tle gruźliczem, opisana pierwotnie przez Korczyńskiego i Wernickiego, pozostawała prawie niezmieniona do końca. Jedynie w trzech przypadkach zauważyliśmy pojawienie się ciałek eozynofilnych pod koniec leczenia w ilości 3 do 8%.

Należy podkreślić, co Secher podaje, że w przypadkach zapalenia wysiękowego opłucnej daleko częściej przychodzi do podniesienia temperatury, pojawienia się białkomoczu i wysypki. O podniesieniu ciepłoty była mowa już poprzednio. Białkomocz i wysypki — jak widzieliśmy poprzednio — mieliśmy sposobność obserwować stosunkowo rzadko: białkomocz przemijający w czterech przypadkach, wysypki w trzech, co nie zgadza się zupełnie ze spostrzeżeniami Sechera, który podaje, że właśnie w postaciach wysiękowych wyswobadza się duża ilość endotoksyn gruźliczych, powodujących wystąpienie białkomoczu i wysypki, co on uzależnia od działania bezpośredniego sanokryzyny na prątki gruźlicze. Poprzednio już jednak szereg autorów jak Poindecker, Negeli, Rencki udowadniali, że objawy te zależą nie od działania uwolnionych endotoksyn, ale od bezpośredniego działania złota jako ciężkiego metalu. W pracy swej z Dr. Ostrowskim o zmianach skórnych w okresie stosowania preparatów złota, wyraziliśmy przypuszczenie, oparte na badaniach eksperymentalnych, że przyczyną wywołującą zmiany skórne nie są uwolnione toksyny, a samo złoto, przypuszczając że preparaty złota działając szkodliwie na śródbłonek naczyń mogą wywołać zaczopowanie drobnych żył; w następstwie czego przychodzi do obrzęku wzgl. do wykwitów rumienia. W każdym razie należy podkreślić, żeśmy otrzymali objawy te znacznie rzadziej, niż w przypadkach stosowania złota w gruźlicy płuc.

Przechodząc do omówienia naszych przypadków zapalenia wysiękowego jam surowiczych należy stwierdzić, że na 16 przypadków leczenia tego schorzenia otrzymaliśmy zniknięcie płynu w pięciu przypadkach, co stanowi 31%. Jeżeli jednak bliżej rozpatrzymy nasze przypadki, to zauważymy, że mieliśmy w leczeniu dwa przypadki pierwotnego zapalenia opłucnej (w tem jeden z zajęciem gruczołów okołooskrzelowych, drugi zaś z zagęszczeniem szczytu), następne trzy przypadki *polyserositis* i 11 przypadków zapalenia wysiękowego opłucnej z jednoczesnem zajęciem przeważnie jednego szczytu. Otóż poprawę otrzymaliśmy w pierwszych pięciu przypadkach, gdy tymczasem w przypadkach drugiej grupy z jednocześnie czynną gruźlicą, z prątkami w plwocinie w większości przypadków zastosowanie złota nie wpłynęło zupełnie lub też bardzo mało na zniknięcie płynu w jamach opłucnowych.

Pozwolę sobie przytoczyć tutaj jeden przypadek z pierwszej grupy. Chory A. C., lat 13, uczeń gimnazjalny, znajdował się w leczeniu w przychodni przeciwgruźliczej przy klinice chorób wewnętrznych z powodu zajęcia gruczołów okołooskrzelowych od lutego 1927 roku. Chory miewał stany podgorączkowe. Ostatni raz był w przychodni w końcu kwietnia. 19 maja 1927 zgłosił się do kliniki podając, że od dwóch tygodni odczuwa bóle pod lewą łopatką i w lewym boku, nieco kaszle, odczuwa znaczną duszność gorączkuje do 40°. Chory został w dniu tym przyjęty do kliniki. Badanie fizykalne stwierdziło po stronie lewej przytłumienie w szczycie które poniżej obojczyka z przodu, z tyłu zaś poniżej grzebienia łopatki przechodziło w zupełne stłumienie. Serce przesunięte ku stronie prawej. Przysłuchem szmery oddechowe na miejscu stłumienia zupełnie zniesione. Wykonana punkcja wykazała obecność przejrzystego jasno-żółtego płynu o c. g. 1018 ilość białka 3,5%, próba Rivalta dodatnia, próba Sochańskiego niezupełnie się odbarwia, prątki w płynie nieobecne. Badanie histolo-

giczne wykazało 97% limfocytów, 3% leukocytów. Waga chorego przy przyjęciu do kliniki wynosiła 53½ kg. Chory gorączkuje do 40°. Opadanie krwinek wynosi 69 mm na godzinę. Odczyn Pirqueta słabo dodatni. Badanie roentgenologiczne wykazało: pole płucne lewe aż do obojczyka jednostajnie intensywnie zaciemnione. Szczyt gorzej powietrzny. Cień środkowy przesunięty ku stronie prawej. Dn. 20. V. pierwsza injekcja złota 0,25, bez objawów, dnia 24. V. druga injekcja 0.5 aurosanu. Dn. 26. V. stłumienie po stronie lewej z tyłu nieco obniżyło się: zaczyna się obecnie dwa palce poniżej grzebienia łopatki. Badanie roentgenologiczne wykazało: pole płucne lewe w całości intensywnie zaciemnione aż na palec poniżej obojczyka. 1. VI. trzecia injekcja 0.50 aurosanu, ciepłota ciała nieco niższa niż w dniach poprzednich, dochodzi jednak do 39°. Dn. 4. VI. waga ciała 47,600, dn. 6. VI. stany podgorączkowe nie przekraczające 38°, badanie fizykalne stwierdza przytłumienie od połowy łopatki, stłumienie od kąta łopatki. Roentgenologicznie pole płucne lewe węższe, w dolnej połowie niejednolicie dość intensywnie zaciemnione, górna granica nie ostra, zamazana. Przepona i ruchy jej niewidoczne. Rozpoznanie: rozległe zrosty, płynu wykluczyć nie można. Wykonana punkcja płynu nie wykazała. Dnia 8. VI. czwarta injekcja aurosanu 0,50; 12. VI. stany podgorączkowe do 37.3°; 14. VI. piąta injekcja 0,50 aurosanu (razem 2,25 g). Chory gorączkuje do 37,2°. Apetyt dobry. Punkcja po stronie lewej płynu nie wykazała. Waga ciała 48,500; 12. VI. chory opuszcza klinikę. Utrzymują się nieznaczne stany podgorączkowe do 37,3. Opadanie krwinek przy wyjściu z kliniki wynosiło 13 mm na godzinę.

Następnie w trzech przypadkach *polyserositis* bez zmian czynnych w płucach otrzymaliśmy zniknięcie płynu w jamach surowiczych. Co się tyczy jedenastu przypadków, w których jednocześnie stwierdziliśmy gruźlicę płuc, to nie otrzymaliśmy zniknięcia płynu ani w jednym przypadku. Należy podnieść, że jeden z tych chorych wyszedł z kliniki ze znaczną poprawą, płyn prawie ustąpił zupełnie, temperatury obniżyły się również: przez cały czas leżenia w klinice utrzymywały się drobne rzężenia w jednym szczycie. W plwocinie w czasie pobytu w klinice stwierdzono prątki Kocha, opadanie ciałek krwi spadło z 60 na 17 mm. Po wyjściu z kliniki w 2 tygodnie wykonane opadanie krwinek wyniosło 35 mm. W 6 tygodni chory zapadł na gruźlicze zapalenie opon mózgowych, na co wkrótce zmarł. Następnie inny chory z zapaleniem opłucnej po jednej stronie klatki piersiowej podczas leczenia aurosanem dostał wysiękowego zapalenia po stronie przeciwnej.

Reasumując otrzymane wyniki widzimy, że nie ziściły się nadzieje, jakie wyraził S e c h e r co do działania sanokryzyny przy zapaleniach wysiękowych opłucnej. Otrzymaliśmy coprawda wyniki dodatnie w kilku przypadkach jednak nie możemy działania tego uogólnić, jak to czyni S e c h e r. Jednak uwzględniając, że otrzymaliśmy wyniki dodatnie w przypadkach tych, w których nie było czynnej gruźlicy, możnaby aurosan w dalszym ciągu w podobnych przypadkach stosować, zwłaszcza że o jego ewentualnej profilaktycznej roli w zapobieganiu następowego rozwinięcia się gruźlicy będzie można dopiero sądzić po upływie conajmniej pięciu lat. Należy jednak zaznaczyć, że można podobne wyniki w świeżych przypadkach zapalenia wysiękowego opłucnej otrzymać i stosowaniem innych zabiegów i środków leczniczych, których środek ten, jak widzieliśmy, nie przewyższa pod żadnym względem; środki te — jak słusznie podnosi R e n c k i, nie straciły wobec niego nic na swej wartości, a niektóre go przewyższają, nie kryjąc w sobie przytem niebezpieczeństwa zatrucia. Słusznie też podnoszą D ą b r o w s k i i W ą s o w i c z, iż wartość rzeczywiście leczniczą posiadałaby sanokryzyna wtedy, gdyby poprawie ulegały przypadki, w których zwykłe leczenie jest bezskuteczne.

Dr. Rudolf AREND. Lwów.

Spostrzeżenia kliniczne nad działaniem dialu, didialu, cibalginy i dialacetyny „Ciba". Specyficzne działanie dialacetyny w skurczach mięśniowych pochodzenia piramidowego.

Z Oddz. dla chorób nerwowych i umysłowych Szpit. powszechnego we Lwowie.
Prym.: Dr. A. D o m a s z e w i c z.

Dokończenie.

W dwu przypadkach nerwobólów okolicy karku i potylicy cibalgina w ilości 1—2 kołaczyków na dzień łagodziła, wzgl. usuwała bóle. Dial w dawce 0,15 później 0,1 na noc sprowadzał u jednego z chorych 6—7 godzinny sen, u drugiego całonocny.

Przeciwko bólom głowy występującym w przypadkach podwyższonego ciśnienia śródczaszkowego (wodogłowie, meningitydy, guz mózgu) stosujemy dzisiaj z doskonałym skutkiem dożylnie roztwory hypertoniczne glukozy (40% — 10 ccm), urotropiny (40% — 10 ccm), chlorku sodowego (10% — 10 do 30 ccm) lub rzadziej i z mniej pewnym skutkiem siarczan magnezowy per rectum w roztworze wodnym 70,0 : 100.0. W większości przypadków ból głowy zmniejsza się w ciągu 2—3 minut lub znika po 10 do 15 minutach na przeciąg kilku godzin. W przypadkach operowanych zmuszeni jesteśmy łagodzić bóle głowy środkami kojącemi. W wielu razach chodziło zarazem o usunięcie niepokoju i bezsenności. Obserwowałem 13 przypadków tego rodzaju. Poniżej przytaczam kilka przykładów:

M. K., lat 45. *Meningitis serosa circumscripta fossae crani post.* dająca objawy guza móżdżku. Z powodu bólów głowy i bezsenności zażywała chora 2 pastylki allonalu, po których ból głowy ustawał. Na noc 2 past. allonalu sprowadzały sen. Przeszedłem do 0.2 dialu na noc. Chora zasypiała po 30 minutach i spała bez przerwy całą noc (8—8 i pół godz.). Sen lepszy, niż po allonalu. W dzień podawano 2—3 razy dziennie cibalginę. Ból głowy ustępował rychło, chora nie była senna, gdy po 2 past. allonalu odczuwała senność a nawet zasypiała w dzień.

U 7-mio letniej dziewczynki A. Cz. z zapaleniem gruźliczem opon, z wyjątkowo silnemi bólami głowy, karku, z bezsennością — 2 razy po pół past. dialu w dzień sprowadzało znaczne uspokojenie, pół past. na noc kilkugodzinny sen.

J. S., lat 33. *Spondylitis tuberculosa, meningitis basilaris.* Bardzo rzadka postać gruźlicy opon powstała przez bezpośrednie przejście na opony rdzenia a następnie mózgu. Kolosalne bóle głowy, chory krzyczy na głos. Natrium chlor. 10% 10 ccm dożylnie bez działania. Po proszku przeciwbólowym nieco zasypiał. Nakłucie lędźwiowe usuwało bóle głowy na przeciąg co najwyżej kilku godzin. Po nieprzespanej nocy otrzymał dialacetynę w herbacie. W ciągu 5—8 minut zasnął, spał 45 minut, poczem przez kilka godzin senny, bóle głowy nie ustały jednak. Po obiedzie tegoż dnia past. dialacetyny i (przez nieporozumienie) w 4 godziny później 2 ccm dialu domięśniowo. Chory zasnął prawie natychmiast i spał 3 i pół godziny. Później drzemał w ciągu 3 i pół godzin. Ciepłota spadła o 1,5° C. (z 39,1 na 37,6°). Od północy do rana krzyczał i skarżył się na intensywne bóle głowy. Rano po past. dialacetyny prawie w 5 minut zasnął i spał z przerwami do południa. Chciano wykorzystać sen i wykonać nakłucie, chory jednak krzyczał i rzucał się. Dnia następnego mimo senności chorego 2 ccm dialu domięśniowo. Po zastrzyku bez większych trudności wykonano nakłucie. Didial podawany wieczór sprowadzał 5 i pół godzinny sen, dial w zastrzyku sen całonocny z przerwami.

W przypadku J. S., lat 42, z rozpoznaniem: guz mózgu bez lokalizacji, zjawiały się w dzień bóle głowy. Z początku podawano pastylkę dialu, ból głowy ustępował, chory jednak zasypiał. W ciągu dalszej obserwacji zmniejszono dawkę do pół dialu. Bóle ustępowały, chory nie zasypiał, raz jeden był jakby pijany.

Dial, względnie cibalgina oddawały nam dobrą usługę w przypadkach ogólnego podniecenia psychicznego i bezsenności wywołanej zdenerwowaniem.

W przyp. W. K., lat 40, (wspomniany również wyżej) wiąd rdzenia i zanik nerwów wzrokowych. Chory tracił szybko wzrok z dnia na dzień. Gdy mimo przeprowadzonego leczenia malarją i leczenia specyficznego pogorszenie wzroku postępowało nadal, chory stracił wszelką nadzieję, wpadł w rozpacz i myślał o samobójstwie. W stanie b. silnego podrażnienia psychicznego podawano 0-1—0,2 g dialu, względnie 1—2 past. cibalginy. Chory uspokajał się szybko i odzyskiwał równowagę duchową. Najlepiej działał dial w dawce 0,2 g.

W przyp. W. S., lat 36, nerwicy lękowej (bicie serca, uczucie zbliżającej się śmierci), w czasie ataku strachu past. cibalginy uspokajała chorą, atak mijał.

W przyp. N. P., lat 26, w jaki rok po przejściu zapalenia nagminnego opon mózgowo-rdzeniowych (u osobnika psychopatycznego), najprawdopodobniej jako reakcja na niepowodzenie w studjach uniwersyteckich — napadowo płacz, poty i bicie serca, następowo bóle głowy. Brom, waleriana i mieszanki przeciwbólowe nie usuwały bólów głowy. Kołaczyk cibalginy nie zawiódł nigdy, bóle głowy ustępowały b. szybko.

W chorobach umysłowych stosowałem dial, względnie didial tylko w 14 przypadkach. Działanie dialu, nawet w przypadkach średnio ciężkich, uważam za niewystarczające. W przebiegu podnieceń (3 przypadki *dementia praecox*, 2 *psychosis maniacalis*, 1 podniecenia manjakalnego w chorobie organicznej mózgu) działanie było minimalne lub żadne. Co się tyczy didialu wywo-

łuje on wprawdzie u szałowych senność i spowolnienie ruchów, większego jednak uspokojenia nie sprowadza. Zato w przypadkach średnio ciężkich podnieceń psychoruchowych powinien didial znaleść szerokie zastosowanie jako bardzo energiczny środek uspokajający i nasenny. Działanie didialu jest równorzędne, czy zbliżone do działania morfiny, wzgl. pantoponu; nieraz didial przewyższa działanie pantoponu. Niestety istnieją przeważnie trudności w podawaniu choremu leków. Należałoby przygotować didial w roztworze do zastrzyków. Jeżeli uda się w odpowiednich przypadkach podać choremu didial uzyskuje się rychłe uspokojenie, a nawet sen.

W przypadku otępienia starczego (H. O., lat 70), chory niespokojny, nie sypia, w nocy zdziera obrazy ze ścian, niszczy i rąbie meble. Choremu podawałem z początku 0,1, później 0,2 luminalu. W najlepszych razach dawka 0,2 sprowadzała pewne uspokojenie, zwykle była bez działania. Otóż past. didialu podana wieczór sprowadzała rychły, całonocny sen.

Spostrzeżenia moje nad działaniem omawianych preparatów rozciągnąłem również na 11 przyp. internistycznych. We wszystkich chodziło o bezsenność wywołaną bólami w okolicy serca, kłuciem w klatce piersiowej, dusznością, kaszlem, podnieceniem, zdenerwowaniem.

Chora Ross., lat 60. *Myodegeneratio cordis*, poronne napady dusznicy bolesnej i bezsenność. Dotychczas stosowano allonal; działał on z początku dobrze, później zawodził. Również bromural i luminal działały dość dobrze tylko z początku. Somnifen w ilości 30 kropel bez działania. Przeciwko bezsenności podano tedy dial i to w dawce zaledwie 0,05 g. Chora zasypiała po 30 minutach i spała 8 godzin bez przerwy, wzgl. raz zbudziła się, zasypiała jednak i spała do rana. Raz jedyny skarżyła się rano na nieznaczny ból głowy.

Chora Stan., lat 35. *Aortitis luetica*. U pacjentki wystąpiło po przestrachu kołatanie serca i bóle nad mostkiem. Zdenerwowana temi objawami spędziła całą noc bezsennie. Przedpołudniem podano ½ past. dialu. Chora uspokoiła się rychło, nie zasnęła, gdyż przeszkadzano jej. Wieczorem 0,05 dialu sprowadził całonocny, doskonały sen. Odtąd w razie bólu ½ past. zażytej w dzień usuwało ból i uspokajało chorą, ½ past. pobranej wieczorem przeciwko bezsenności wystarczało do sprowadzenia snu.

H. J., lat 18. Gruźlica płuc, krwotoki płucne. Chora zaniepokojona swym stanem nie sypia od szeregu nocy. Nie miałem doświadczenia w stosunku do didialu, uważałem go za środek nasenny słaby. Ze względów materjalnych rodziny oddałem rurkę z didialem chorej. Po zażyciu 1 pastylki spała chora bez przerwy 18 godzin (!). Przez kilka wieczorów z rzędu zażywała po ½ past. didialu i spała dobrze całą noc. Środek poleciłem odstawić. Ponieważ chora zasnąć nie mogła zażyła ¾ past. i spała od 12-tej w nocy do 10-tej rano. Zbudzona do śniadania zasnęła o 12-tej na 3 godziny, poczem przez całe popołudnie była senna, chorej jednak celowo przeszkadzano w śnie. Pod jakimś pretekstem zabrałem chorej resztę didialu.

Na przykładzie tym widzimy jak silne jest działanie nasenne didialu w przypadku bezsenności nie wywołanej bólami.

W przyp. Dąb., *myodegeneratio cordis* z niemiarowością tętna, podawano przeciwko bezsenności na noc past. dialu. Chora sypiała przez całą noc. Rano skarżyła się na uczucie zamroczenia.

M. R., lat 33. *Sinusitis frontalis* po grypie. Przeciwko silnym bólom głowy podawano 2 r. dz. 0,05 dialu bez efektu. Dopiero dawki 0,1 rano a 0,2 na noc zmniejszały bóle, dawka wieczorna sprowadzała sen (chory spał po raz pierwszy od kilku dni). Rano bóle powracały. Lepiej od dialu działała przeciwko bólom mieszanka, wprost frapujące działanie (jak tego zresztą należało spodziewać się) uzyskano po zastrzykach 10 ccm 10% calc. chlor. dożylnie.

Z przedstawienia dotychczasowych przypadków wynika, że dial stosowałem jako środek przeciwbólowy i nasenny, przyczem zaburzenia snu wywołane były prawie wyłącznie bólami, niepokojem, podnieceniem psychoruchowem.

Druga grupa zaburzeń snu obejmuje 18 przypadków, w których bezsenność nie była wywołana bólem, ani żadnemi innemi dolegliwościami. W grupie tej znachodzą się pacjenci cierpiący na bezsenność od szeregu tygodni, a nawet miesięcy, których bezsenność była jedynym objawem chorobowym. Dalej chorzy z najrozmaitszemi cierpieniami organicznemi z zakresu chorób neurologicznych i internistycznych, u których w ciągu ich cierpienia zjawiała się przejściowo bezsenność.

Otóż w przypadkach bezsenności pierwotnej, a więc nie wywołanej bólem, kaszlem, zrywaniami mięśniowemi i t. p. okazał się dial doskonałym środkiem nasennym. Sen zjawiał się średnio po 30 minutach i trwał nieprzerwanie 7 — 10 godzin. Sen był dobry, orzeźwiający. U niektórych chorych mogłem w trakcie leczenia obniżyć dawkę do ½ past. dialu. Dawka ta wystarczała w zupełności by sprowadzić dobry sen.

Podawałem też dial, wzgl. cibalginę w 38 przypadkach po nakłuciu lędźwiowem. Jak wiadomo, prawie w każdym przypadku występują, choćby nieznaczne bóle głowy, rzadziej silne bóle, bóle krzyżów, niekiedy bóle przestrzałowe brzucha, częściej klatki piersiowej; te ostatnie bóle zaostrzają się przy głębokim wdechu. Przedmiotowo nie odkrywamy niczego lub stwierdzamy sztywność karku, objaw Kerniga, zwolnienie lub przyśpieszenie tętna. Nie wchodząc tu w przyczyny tego zjawiska, noszącego ogólną nazwę *meningismus*, nadmienię, że nawet specjalnie podawane a skrupulatnie wykonywane kautele, jak leżenie pół godziny po nakłuciu na brzuchu, później 24-godzinne nieruchome leżenie na wznak przy nisko ułożonej głowie, wprowadzenie 70 g magnes. sulf. w 100 g wody do kiszki stolcowej, zastrzyki dożylne hypertonicznych roztworów urotropiny, chlorku sodowego, glukozy i t. p., nie zawsze chronią chorego przed wystąpieniem przykrych objawów. Rozpocząłem systematyczne obserwacje podając każdemu choremu bezpośrednio po nakłuciu (przedpołudniem, zwykle pomiędzy 10-tą a 12-tą godziną) i na noc po ½ past. dialu, w późniejszych obserwacjach po 1 kołaczyku cibalginy.

Materjał mój obejmuje jednostki chorobowe różnorakie, że wymienię tylko rwę kulszową, neuralgje, zapalenia nerwów, zapalenia mnogich nerwów, zapalenia rdzenia, kiłę mózgu i rdzenia, wiąd rdzenia, guzy pozardzeniowe, jamistość rdzenia, krwotoki dordzeniowe, stwardnienie rozsiane, guzy mózgu, padaczkę, narkolepsję, histerję, neurastenję, paraliż postępujący, zapalenie opon kiłowe i t. p.

Otóż od czasu podawania dialu, wzgl. cibalginy nie obserwowałem ani jednego przypadku, w którym wystąpiłyby cięższe objawy po nakłuciu. W 4-ch zaledwie przypadkach (traktowanych dialem, ani w jednym przypadku, w którym podawano cibalginę) na ogólną liczbę 38, skarżyli się chorzy na lekkie bóle głowy. Ciekawą jest rzeczą, że bóle te występowały dopiero po 3 — 4, a nawet 5 dniach od wykonanego nakłucia. Cibalgina w ilości 1 — 2 kołaczyków na dzień usuwała bóle w zupełności. Podkreślić muszę, że objawy meningismu nie występowały nawet w przypadkach stwardnienia rozsianego. Znaną jest rzeczą, że chorzy z tem cierpieniem znoszą nakłucie prawie zawsze źle.

Na specjalną uwagę zasługuje działanie przeciwbólowe cibalginy w przypadkach bólów głowy. Cibalgina działa doskonale i szybko. Po zażyciu 1 tabletki w ciągu 10 minut ból zmniejsza się, w ciągu następnych 10 minut zwykle znika. Działanie utrzymuje się conajmniej w ciągu 10 godzin. W ciągu kilkunastu miesięcy miałem wiele sposobności, by na oddziale, w praktyce prywatnej i w rodzinie przekonać się o wybornem działaniu przeciwbólowem cibalginy. Materjał mój obejmuje 63 przypadki. (W statystyce odpada 23 chorych, gdyż zaliczyłem ich do innych grup, jak grupy wiądu rdzenia, rwy kulszowej i t. d.). W pierwszym rzędzie chodziło w obserwacjach mych o bóle głowy występujące okolicznościowo, dla których powstania nie jesteśmy w stanie podać pewnej przyczyny. Jako przyczynę podawali chorzy zły sen, niepokój innych chorych, obawę przed nakłuciem, zabiegami chirurgicznemi, zdenerwowanie swym stanem chorobowym, zaburzenia żołądkowe, suche powietrze w salach ogrzanych kaloryferami i t. p. Nadto stosowałem cibalginę również z doskonałym skutkiem przeciwko bólom głowy w okresie menstruacji (patrz niżej), po przepracowaniu umysłowem, po lekkiem zaczadzeniu u osób prasujących bieliznę. Cibalgina zmniejsza również bóle głowy występujące w związku z katarem nosa. Bóle te umiejscawiają się nad zatokami czołowemi. W tych bólach działa jednak chlorek wapniowy lepiej (*calc. chlor.* 20,0 — *aquae Menthae pip.* 300,0, od 8—4 łyżek dziennie).

Nie na tem kończy się jednak zakres działania cibalginy. Podawałem ją również w przypadkach organicznych schorzeń mózgu z bólami głowy, w których bóle te nie były następstwem podwyższonego ciśnienia śródczaszkowego. Oto kilka przykładów z 17 przypadków.

K. K., lat 25. Chory przeszedł *meningitis luetica*. Okresowo zjawiały się w następnych dwu latach bóle głowy oporne na leczenie bizmutem (eirol) i jodem (*kal. jod., jodipinum*). Otóż bóle te usuwała szybko cibalgina w ilości 1—2 tabl. dziennie.

W przypadku P. A., lat 67, *lues cerebri*, hypertonia — 220 mmHg, zjawiały się bóle głowy. Diuretyna, jod, upusty krwi bez wpływu. Cibalgina usuwała bóle głowy.

M. B., lat 21, porażenie lewostronne; etjologia niejasna: krwotok, guz?. Gwałtowne bóle głowy. Upust płynu bez wpływu proszki mieszane usuwają bóle nieznacznie i dopiero w ilości 3 na dzień. Hypertoniczne roztwory zmniejszają ból na czas krótki.

Cibalgina usuwała bóle szybko i doszczętnie, na przeciąg 6—10 godzin.

Ma się rozumieć, że w przypadkach cierpień organicznych mózgu, zanotowaliśmy szereg obserwacyj, w których cibalgina była zupełnie bez wpływu na bóle głowy. Należy tu szereg przypadków guza mózgowego, przypadek ropnia móżdżku pochodzenia usznego z zapaleniem odczynowem opon, przypadek zapalenia surowiczego opon po urazie (doskonale zadziałał chlorek sodowy 10% — 10 ccm dożylnie) i szereg innych przypadków.

Drugą dziedziną, w której uzyskałem doskonałe wyniki przy podawaniu cibalginy są dolegliwości menstruacyjne: bóle w krzyżach, w nogach, bóle głowy, ogólny niepokój, drażliwość, zły sen i t. p. Cibalgina dała wyniki doskonałe. Stosowałem ją w 17 przypadkach tych dolegliwości. W niektórych przypadkach chodziło o osoby z gruźlicą płuc, niedokrewnością, błednicą, przewlekłem zapaleniem przydatków, w jednym menstruacja była zbyt skąpa, w 3-ch bardzo obfita. Szereg osób zażywało przedtem inne środki, jak mieszanka przeciwbólowa, (działanie słabe); dość dobrze działała antipiryna, lepiej piramidon, allonal, weramon. *Extr. Belladonnae* w czopkach wystarczała tylko w tych razach, w których chodziło jedynie o bóle w krzyżach i dolegliwości jelitowe.

Tylko w jednym przypadku miałem sposobność podać cibalginę u chorej z zapaleniem przymacicza i przydatków o początku nagłym wśród dreszczów i ciepłoty do 40° C. Działanie przeciwbólowe cibalginy w kołaczykach było niewystarczające. Pantopon z extr. belladon. à 0,02, w czopkach sprowadził tylko nieznaczną ulgę.

Raz jedyny podałem cibalginę przeciwko bólowi zęba (próchnica, zapalenie ozębnej). Chodziło o chorego z ciężką wadą sercową, zapaleniem ostrem nerek i z zapaleniem nerwów splotu barkowego. Jeden kołaczyk usunął ból zęba po 8 minutach na przeciąg 5 godzin.

W przypadkach padaczki podawałem dial, didial, wzgl. dialacetynę. Do statystyki mej wciągnąłem jedynie 2 przypadki, gdyż tylko dwu chorych udało mi się obserwować w ciągu dłuższego czasu. Na podstawie tych dwu przypadków trudno jest mi wydawać niewzruszalny sąd, tembardziej, że wyniki moje różnią się od wyników szeregu autorów (P i e r r e M a r i e, C r o u z o n i B o u t t i e r (praca wspólna), B é h a g u e, P a u l-B o n c o u r, R o u b i n o v i t c h i L a u s i e r, L a u n a y (badania przeprowadzone u 32 pacjentów w ciągu 5 miesięcy) i inni), którzy stwierdzili doskonałe działanie dialacetyny w epilepsji. Możliwe jednak, że różnica w uzyskanych wynikach polega na tem, że chorzy tychże autorów leczeni byli głównie bromem, który bezsprzecznie daje gorsze wyniki, aniżeli luminal. Na podstawie mego doświadczenia mogę stwierdzić, że dialacetyna jest środkiem przeciwdrgawkowym, wpływa korzystnie na ilość napadów epileptycznych, pozostaje jednak w tyle poza luminalem. Dialacetyna mogłaby jednak znaleźć zastosowanie jako środek przeciwepileptyczny w tych razach, w których z jakichkolwiek przyczyn nie możemy podać luminalu Wchodzą tu w grę pewne kwestje socjalne, które musimy wyjątkowo uwzględnić (luminal jest aż nadto znany jako środek przeciwko padaczce), i te przypadki, w których luminal wywołał objawy zatrucia i osutkę. Dialacetyna podawana nawet przez długie miesiące nie daje osutek.

Przypadek pierwszy dotyczy chorego E. E., lat 17. Pacjent przebył w dzieciństwie zapalenie mózgu z pozostawieniem lekkiego niedowładu prawostronnego. Od szeregu lat codziennie napad padaczkowy. Brom (1 g) i 2 past. gardenalu na dzień zmniejszyły liczbę napadów do 3—4 na tydzień. Odstawiłem dotychczasowe leki i przez 10 dni podawałem dial w dawce 0,1 g na noc. W ciągu tego czasu wystąpiły tylko 3 napady (chory jednak leżał w łóżku) Po pewnym czasie wykonano u pacjenta encefalografję dla celów rozpoznawczych i leczniczych. W ciągu jednego miesiąca po zabiegu napady nie występowały; chory zażywał w tym okresie 0,1 g luminalu na noc. Po miesiącu ataki powróciły średnio 3 na tydzień. Zwiększyłem luminal do 0,1 rano i 0,1 na noc. Jednocześnie podawałem 3 razy dziennie po 2 pastylki antispasmolu „Klawe". W ciągu kilkumiesięcznej obserwacji ilość napadów wynosiła 3 na tydzień. Odstawiłem luminal (odrazu) i antispasmol i podałem 1 pastylkę dialacetyny na noc. Preparat ten zażywał chory 6 tygodni. W ciągu tego czasu ilość napadów wynosiła 4 na tydzień. Chory powrócił do luminalu.

Przypadek drugi odnosi się do chorego T. K., lat 26. Od dzieciństwa padaczka. Chory miewał około 7 napadów dziennie. Po luminalu (0,1 na noc) ilość napadów spadla do jednego dziennie. Po próbach odstawienia luminalu (chory bez środków utrzymania), napady w dawnej częstości. Obserwacje me nad działaniem dialu rozpoczałem po 5 tygodniowem podawaniu luminalu w dawce 0,1 g. Usunąłem luminal i podałem 0,1 dialu na noc. W pierwszych dniach ilość napadów nie zmieniła się, wynosiła 1 atak na dobę. Siódmego jednak i ósmego dnia wzrosła ilość napadów do 2, wzgl. 3. Chory prosi o podanie luminalu lub gardenalu. Po tygodniu luminalowym rozpocząłem podawanie didialu w ilości $^1/_2$ past. na noc. Przez 9 dni jeden napad dziennie, od 10-go dnia po kilka napadów. Pacjent przeszedł znowu do luminalu, poczem rozpocząłem podawania dialacetyny, mianowicie 1 pastylkę na noc. Preparat ten zażywał chory przeszło 8 tygodni. Działanie dialacetyny było bezsprzecznie gorsze od działania luminalu, średnio na każde 4 dnie wypadało w czasie leczenia dialacetyną 7 napadów.

Dialacetyna okazała się lekiem wprost specyficznym, przeciwko skurczom mięśniowym w przypadkach uszkodzenia dróg piramidowych (podwyższenie napięcia mięśniowego, wygórowanie odruchów ścięgnisto-okostnowych, ew. drganie rzepki, stopotrząs, objaw Babińskiego, Oppenheima, Rossolimo i t. d.). W przypadkach tych występują, jak wiadomo na drodze odruchowej (bardzo często w nocy, pozornie samoistnie), pod wpływem minimalnych pobudek zewnętrznych, jak odkrycia chorego (różnica ciepłoty), ucisku kołdry, poruszenia łóżka, pościeli, tembardziej przy poruszeniu się chorego, przy próbie siadania i t. p. skurcze pewnych grup mięśniowych powodujące przemieszczenie odcinków kończyn a więc zgięcie, wzgl. wyprostowanie kończyny dolnej w stawie biodrowym, kolanowym, zgięcie stopy ku górze, addukcja ud, skrzyżowanie ud, zgięcie, wzgl. wyprostowanie kończyny górnej w stawie łokciowym i t. p., nadto skurcze mięśni brzucha i kręgosłupa. Skurcze tę są dla chorego przykre, niekiedy bolesne, w niektórych przypadkach ból jest tak silny, że chorzy wystawieni są dniami i nocami na prawdziwe katusze. Chorzy ci godzą się raczej ze swym losem porażeńców przykutych do łóżka, nie są jednak w stanie znieść nieludzkich niekiedy mąk wywołanych ciągłemi skurczami i rozkurczami odnóży, przeważnie dolnych. Często skurcze te odbierają chorym sen. Dotychczas podawano przeciwko omawianym skurczom z niejakim efektem aspirynę w dawkach 0,5 do 1 g, 1—2 razy dziennie. Wszystkie inne środki zawodziły, z wyjątkiem morfiny i pantoponu.

Rozpocząłem obserwacje nad działaniem dialu. Dawka $^1/_2$ past. nie sprowadzała żadnego dodatniego efektu, dawki większe i częstsze (2 razy dziennie po 0,1 g) przynosiły ulgę, przez czas dłuższy nie mogły być jednak stosowane z powodu swego działania nasennego.

Zwróciłem się tedy do dialacetyny, której działanie przeciwko skurczom mięśniowym pochodzenia piramidowego okazało się wprost specyficzne. Za najlepszy sposób dawkowania uważam podawanie dialacetyny 3 razy dziennie po $^1/_2$ past., przyczem dawkę ostatnią podaję przed snem. Najlepiej jednak wypróbować dawkowanie indywidualnie. Już w pierwszych dniach podawania wpływa dialacetyna łagodząco na skurcze, w późniejszych usuwa przeważnie w zupełności skurcze.

Dialacetynę stosowałem przeciwko omówionym skurczom mięśniowym w najrozmaitszych schorzeniach Przypadki moje obejmują następujące rozpoznania: *lues spinalis, paralysis spastica spinalis, pseudoparalysis spastica spinalis, sclerosis lateralis amyotrophica, haemotomyelia, myelitis acuta et chronica, spondylitis tuberculosa,* wzgl. *fractura columnae vertebralis* z uciskiem na rdzeń, *hemiplegia cerebralis, diplegia cerebralis* (wada sercowa, dwukrotny zator naczyniowy), po jednym przypadku, — 5 przypadków *sclerosis multiplex,* 5 guzów pozardzeniowych, 2 przyp. *myelosis funicularis,* wreszcie 4 przyp. uszkodzenia urazowego rdzenia (3 przebicia nożem, 1 zranienia kulą karabinową).

Materjał mój obejmuje więc 29 chorych. Tylko w 2 przypadkach dialacetyna nie wpłynęła na skurcze mięśniowe: w pierwszym chodziło o chorego z rozpoznaniem *pachymeningitis spinalis,* którego obserwowałem zaledwie przez 3 dni, w drugim o chorą z guzem pozatwardówkowym rdzenia odcinka szyjnego z kolosalnie podwyższonem napięciem mięśniowem w kończynach dolnych. We wszystkich innych przypadkach zaznaczała się poprawa już pierwszego, najdalej drugiego dnia od podania dialacetyny. Skurcze mięśniowe stawały się rzadsze, mniej intenzywne, mniej bolesne, a nawet w najgorszych przypadkach przy odpowiedniem dozowaniu zanikały zupełnie. Przerwa w podaniu środka sprowadzała nawrót skurczów tego samego dnia lub w najbliższych 3—4 dniach.

We wszystkich przypadkach badałem również wpływ dialacetyny na zachowanie się napięcia mięśniowego. Prócz przypadków ze skurczami mięśniowemi podawałem dialacetynę kilku chorym. jedynie z podwyższonem napięciem mięśniowem pochodzenia piramidowego. Nie zauważyłem jednak większego wpływu dialacetyny na zachowanie się tegoż napięcia. Zmniejszanie się na-

pięcia mięśniowego po szeregu tygodniach leczenia (specyficznego, gorączkowego, resorbcyjnego i t. p.), nie było wybitniejsze, aniżeli u chorych, którym nie podawałem dialacetyny. Zmniejszanie, wzgl. usuwanie skurczów mięśniowych przez dialacetynę polega niewątpliwie na jej działaniu analgetycznem obwodowo. Jest to właściwość wszystkich pochodnych kwasu barbiturowego, działających analgetycznie przez zmniejszenie pobudliwości łuku odruchowego. Właściwość ta jest w dialacetynie spotęgowana, dialacetyna działa, jakby wybiórczo na któryś ze składników łuku odruchowego.

Sądzę, że kilka przykładów zilustruje najlepiej działanie dialacetyny.

St. B., lat 39. *Anaemia perniciosa.* W pierwszych tygodniach obserwacji objawy wiądu rdzenia, do których dołączyły się następnie objawy piramidowe. Powoli rozwinął się obraz *myelosis funicularis.* Przypadek skomplikowany o tyle, że przed trzema laty stwierdzono u chorego wadę zastawkową aorty, przyczem odczyn Wassermanna we krwi był odtąd stale dodatni. Kliniczny jednak przebieg, zachowanie się płynu mózgowo-rdzeniowego upoważniły nas do rozpoznania anemji pierwotnej u chorego z kiłą. Do anemji należało też odnieść zmiany rdzeniowe. Otóż z chwilą pojawienia się objawów piramidowych wystąpiły, mimo wybitnie obniżonego napięcia mięśni w kończynach dolnych, b. rozległe odruchowe skurcze w nogach w postaci częstych podrygów. Skurcze te były bolesne, a nadto utrzymywała się stała bolesność w stawie biodrowym lewym. U chorego rozpocząłem podawanie jednej pastylki dialacetyny rano. Dawka ta jednak sprowadzała po kwandransie 1½ godzinny sen; zbudzony do obiadu chory był senny, toteż zasypiał po obiedzie na 2½ godziny. Zmieniłem tedy dawkowanie, a mianowicie podawałem ½ past. rano i ½ past. w południe. Działanie było b. szybkie. Już po 10—15 minutach występowała znaczna ulga. Po ½ godzinie skurcze ustawały na przeciąg 5—6 godzin zupełnie. Na ogół był chory stale senny już z racji swej wybitnej niedokrewności, po zażyciu więc ½ past. dialacetyny często zasypiał. Skurcze mięśniowe rzadko tylko występowały w nocy. W tych razach dialacetyna (½ past.) usuwała je i sprowadzała rychły sen. Mimo swego wyczerpania chory znosił dialacetynę dobrze. Raz jedyny skarżył się na silne osłabienie, poty i ciężkość głowy.

L. S., lat 56. *Sclerosis lateralis amyotrophica.* Cierpienie przebiegało w ciągu roku pod postacią *paralysis spastica spinalis.* Od początku choroby bez przerwy całemi tygodniami z małemi tylko przerwami występują skurcze mięśni nóg i rąk, skurcze mięśni grzbietowych, klatki piersiowej. W dniach poprzedzających zniżki barometryczne i w dniach niepogody skurcze są tak silne (ciągłe nierytmiczne zginanie i wyprostowanie nóg), że chora bezustannie jęczy, nie sypia nocami, prosi o zatrucie. Rozpocząłem podawanie dialacetyny, która w dniach lepszych usuwała skurcze zupełnie, w dniach gorszych sprowadzała tak wybitną poprawę, że chora powróciła do równowagi duchowej. Co najważniejsze dialacetyna umożliwiła dobry sen. Pacjentka nie może obecnie obejść się bez dialacetyny, którą zażywa już blisko rok. Przyzwyczajenie nie nastąpiło: w okresach bezskurczowych nie zażywa środka zupełnie, dawek nie zwiększa. Dialacetynę zażywa pacjentka następująco: w dniach lepszych 1—3 razy dziennie po ¼ past., w dniach gorszych 2—3 razy dziennie po ½ past., w razie bardzo silnych skurczów odrazu ¾ do 1 past.

G. M., lat 30. Guz pozardzeniowy, paraparesa spastyczna z silnemi zrywaniami (skurczami w kończynach dolnych). Podawałem 2 razy dziennie po ½ past. dialacetyny (rano i wieczór). Już pierwszego dnia wystąpiło polepszenie, drugiego dnia znikły skurcze zupełnie. Chcąc się przekonać o faktycznem działaniu dialacetyny odstawiłem preparat. Otóż dnia trzeciego zjawiły się skurcze z powrotem. Po ponownem podaniu środka już w tym samym dniu ustały zrywania. Odtąd zażywał chory stale dialacetynę aż do dnia operacji, chwaląc sobie środek o tak szybkiem i doskonałem działaniu przeciwko skurczom mięśniowym odbierającym mu w dzień spokój a w nocy sen.

J. S., lat 22. Chory podaje, że przed pół rokiem pchnięty w kręgosłup nożem stracił władzę w kończynach dolnych. Badanie wykazuje paraplegję spastyczną i zmiany czuciowe, zgadzające się z wysokością blizny. Nadto Wassermann płynu i krwi dodatni, w płynie białko wzmożone, pleocytoza, — pewne zmiany w nerwach mózgowych i kończynach górnych, zmuszające do postawienia prócz tego rozpoznania *lues cerebro-spinal.* Napięcie mięśniowe w nogach tak kolosalnie wzmożone, że tylko przy użyciu maksymalnej siły można zgiąć kończyny (stosując rękoczyn Marie-Foix b. łatwo); skurcze adduktorów nie do przezwyciężenia. Przy najmniejszej próbie poruszenia się, przy dotknięciu łóżka, kołdry i t. p. kolosalne skurcze mięśniowe, bolesne. Podawałem 3 razy dziennie po ½ past. dialacetyny; z początku łagodziła ona skurcze, później usuwała je zupełnie.

R e s u m é: Materjał mój obejmuje 271 przypadków. Jako środek kojący, przeciwbólowy i nasenny stosowałem preparaty dialowe w 15 przypadkach wiądu rdzenia (w tem 2 przyp. *taboparalysis)* z powodu bólów przestrzałowych, opasujących i innych senzacyj bólowych, — w 23 przypadkach rwy kulszowej, w 19 przypadkach bólów o charakterze korzonkowym (gruźlica kręgów, stawu krzyżowo-biodrowego, nowotworowe przerzuty do kręgów, guzy korzonków rdzeniowych, ucisk mas nowotworowych, wzgl. zmienionych gruczołów na sploty nerwowe, tło zapalne a więc *polyradiculitis),* w 3 przypadkach neuralgji nerwu trójdzielnego, w 2 nerwu potylicznego, w 3 mnogiego zapalenia nerwów, w 3 zapalenia nerwów splotu barkowego, nadto w 13 przypadkach bólu głowy (niepokoju, bezsenności), w związku z podwyższeniem ciśnienia śródczaszkowego (wodogłowie, meningitydy, guz mózgu).

Cibalgina (1—2 kołaczyków dziennie) jest doskonałym środkiem kojącym i przeciwbólowym w przypadkach lekkich i średnio-ciężkich. Tylko wyjątkowo, w warunkach specjalnie przychylnych działa cibalgina również nasennie. Jako środek przeciwbólowy działa dial w dawce 0,05 g (1—3 razy dziennie) równie dobrze, nieco częściej jednak aniżeli cibalgina sprowadza senność lub sen. Działanie przeciwbólowe cibalginy, wzgl. dialu rozpoczyna się w 10 do 15 minut od zażycia leku a trwa 5—6 godzin, niekiedy nawet cały dzień. W przypadkach średnio-ciężkich i ciężkich dial w dawkach 0,1 do 0,15 g usuwa lub koi bóle, sprowadzając niekiedy dzienny sen od ½—2 wyjątkowo do 3½ godzin. Nasenne działanie dialu można zmniejszyć zażywając lek w zimnej wodzie (pastylkę popić łykiem wody). W b. ciężkich przypadkach (bólów korzonkowych, neuralgji) dopiero dawka 0,2 g lub didial doustnie, względnie zastrzyk dialu lub cibalginy przynoszą uspokojenie bólów, czy też sen. Działanie preparatów stosowanych domięśniowo jest silniejsze, aniżeli stosowanych podskórnie; dożylnie nigdy nie stosowałem dialu, ani cibalginy. W przypadkach najcięższych zawodzi niekiedy didial, czy też zastrzyki domięśniowe dialu, czy cibalginy. Zwykle w razach tych preparaty makowcowe i weronal nie działają również.

Pacjentom osłabionym podawałem niekiedy ¼ tabletki dialu co 3 godziny (3—4 razy dziennie).

U chorych z podwyższoną ciepłotą ciała o wiele lepsze działanie od dialu i cibalginy wywierała dialacetyna. Prócz działania przeciwbólowego obniżała dialacetyna ciepłotę. W dawkach ½ pastylki sprowadzała niekiedy senność lub krótki sen, 1 pastylka obniżała podwyższoną ciepłotę o 0,5 do 1° C. działając dobrze nasennie.

Przeciwko bólom sprowokowanym, czy też zaostrzonym flogetanem działała dialacetyna przeciwbólowo lepiej od dialu i cibalginy.

Preparaty dialowe podawane na noc powodują zmniejszenie dziennych bólów.

W jednym przypadku eudokalizmu (wiąd rdzenia) i w 2 przypadkach morfinizmu (wiąd rdzenia, przerzuty nowotworowe do kręgów z kolosalnemi bólami korzonkowemi) odstawiłem z miejsca lub przez zmniejszanie dawek preparaty makowcowe a podałem dial, wzgl. cibalginę w zastrzykach lub didial. We wszystkich 3 przypadkach chorzy nie powrócili do preparatów makowcowych.

Dial zażyty w szklance ciepłej herbaty na pół godziny przed zamierzonym snem jest doskonałym środkiem nasennym, sprowadzając mimo silnych bólów po 0,1 g średnio 6—7 godzinny sen. Sen dłuższy całonocny (9 i więcej godzin) nie należy do rzadkości, w innych razach sen bywa krótszy (4—5 godzin). Wyjątkowo dial w dawce ½ past. wystarcza, by sprowadzić dobry sen. Niekiedy dopiero dawki 0,15—0,2 doustnie lub w zastrzyku, czy też pastylka didialu sprowadzały odpowiednio długi sen. W przypadkach ciężkich i bardzo ciężkich sen trwać może tylko 2½ do 4 godzin, krócej lub nie zjawia się wcale. W tych razach nie lepiej działają weronal i przetwory makowcowe. Sen zjawia się zwykle w 15—30 minut od zażycia środka, niekiedy jednak po 45 minutach a nawet po godzinie. Sen bywa nieprzerywany lub składa się często z dwu etapów: kilkugodzinnego snu, przerwy od kilku do kilkudziesięciu minut, po której zjawia się sen krótszy (do 4 godzin), lub drzemka.

Bardzo dobre wyniki otrzymałem w trzech przypadkach ogólnego podniecenia (zdenerwowania) podając cibalginę (1—2 past.), lub dial (do 0,2 g).

W 14 przypadkach chorób umysłowych, w przebiegu podnieceń, niepokoju chorych stosowałem dial, wzgl. didial. Dial okazał się środkiem za słabym. Didial jako środek uspokajający i nasenny jest środkiem bardzo dobrym dla przypadków średnio-ciężkich

podnieceń psychoruchowych. Działanie jego jest równorzędne, czy zbliżone do działania morfiny, pantoponu; niekiedy działanie didialu przewyższa preparaty makowcowe. Istnieją jednak trudności w podaniu didialu chorym niespokojnym. Należałoby przygotować didial w zastrzykach. U chorych szalowych działanie didialu jest za słabe.

W 11 przypadkach internistycznych z bólami wszelkiego rodzaju, z bezsennością wywołaną bólami w okolicy serca, kłuciem w klatce piersiowej, zdenerwowaniem i niepokojem dial (w jednym przypadku didial) usuwał ból i sprowadzał sen. W przypadku *sinusitis frontalis* dożylny zastrzyk *calc. chlorat.* okazał działanie o wiele lepsze.

W 18 przypadkach bezsenności niepowikłanej bólami, niepokojem i t. p., w przypadkach t. zw. bezsenności pierwotnej a także w przebiegu chorób organicznych (internistycznych i neurologicznych), dial okazał się środkiem pierwszorzędnym sprowadzając w dawce 0,1 g 7—10 godzinny nieprzerywany, orzeźwiający sen. W trakcie leczenia obniżałem niekiedy dawkę do 0,05 g.

W 38 przypadkach schorzeń neurologicznych podawałem bezpośrednio po nakłuciu lędźwiowem (przedpołudniem) i wieczorem po 1 kołaczyku cibalginy, wzgl. po ½ past. dialu. Tak często występujące po nakłuciu objawy meningismu nie wystąpiły ani w jednym przypadku. Jedynie w 4 przypadkach (traktowanych dialem ani w jednym, w którym podawałem cibalginę) wystąpił 3—5 dni po nakłuciu lekki ból głowy; ból ten usuwała szybko cibalgina.

Na specjalną uwagę zasługuje działanie cibalginy w przypadkach bólów głowy „okolicznościowych", „zwykłych". Zebrałem tych przypadków 63; we wszystkich działanie cibalginy okazało się doskonałe. Po kołaczyku cibalginy, zmniejszał się ból głowy przeważnie w ciągu 10 minut, w ciągu zaś następnych 10 minut znikał, conajmniej na przeciąg 6 godzin.

Nawet w kilku przypadkach bólów głowy w przebiegu cierpień organicznych mózgu (bez objawów wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego) cibalgina nie zawiodła.

Doskonałe wyniki otrzymałem w 17 przypadkach dolegliwości menstruacyjnych, jak bóle krzyżów, kończyn dolnych, bóle głowy, drażliwość i t. p.

W jednym przypadku ostrego zapalenia przymacicza i przydatków działanie cibalginy było niewystarczające.

W 2 przypadkach epilepsji stosowałem dialacetynę (jeden z chorych przebył w dzieciństwie zapalenie mózgu). Dialacetyna okazała się środkiem przeciwdrgawkowym gorszym od luminalu. Mogłaby ona jednak znaleźć zastosowanie jako środek przeciwdrgawkowy w tych razach, w których z jakichkolwiek przyczyn nie można dłużej podawać luminalu (objawy zatrucia, osutka).

Dialacetyna okazała działanie wprost specyficzne przeciwko skurczom mięśniowym w przypadkach uszkodzenia dróg piramidowych. Skurcze te są zawsze przykre, często bardzo bolesne, odbierają chorym spokój i sen. Przypadki moje obejmowały przedewszystkiem schorzenia rdzeniowe z uszkodzeniem dróg piramidowych. Na 29 przypadków zaledwie w dwu nie uzyskałem żadnej poprawy. We wszystkich innych poprawa zaznaczała się już najdalej drugiego dnia. Skurcze stawały się rzadsze i mniej bolesne. Przy dalszem podawaniu były minimalne, najczęściej nie zjawiały się zupełnie przez cały czas podawania. Na zachowanie się napięcia mięśniowego nie działa dialacetyna. Preparat ten podawałem najczęściej 3 razy dziennie po ½ pastylce, przyczem dawkę ostatnią na noc. Dawkowanie jednak należy zmieniać indywidualnie (od ¼ tabl. dziennie do 2 razy dziennie po 1 tabletce). Przeciwko wspomnianym skurczom mięśniowym dotychczas nie podawano dialacetyny.

Preparaty dialowe podawane doustnie (podskórnie i domięśniowo) nie wpływają na ciśnienie krwi, częstość oddechu i tętno. Dialacetyna obniża podwyższoną ciepłotę i sprowadza często poty. W dwu razach poty były tak silne, że chorzy czuli się osłabiem, jeden z nich z niedokrwnością złośliwą skarżył się na „ciężkość" głowy. W 2 przypadkach podawali chorzy (w czasie obserwacji raz jedyny), że po zażyciu dialu czuli zamęt, wzgl. zawroty głowy: w jednym chodziło o guz mózgu, w drugim o rozsiane stwardnienie, a więc o schorzenia, w przebiegu których zawroty głowy zdarzają się dość często. Po śnie dialowym jedna z pacjentek czuła się jakby pijana, a jeden z chorych skarżył się na uczucie zamroczenia. Didial (1 pastylka) wywołał dwukrotnie u jednego z pacjentów podniecenie trwające ¾ godziny, po tym czasie chory uspokoił się i rychło zasnął. Wszyscy inni chorzy, mimo dokładnych wypytywań, nie podawali żadnych skarg. Nie zauważyłem nigdy tego rodzaju wpływów ubocznych, jak brak apetytu, nudności, wymiotów, mdłości.

Prof. Dr. Wiktor REIS. Lwów.

Pęcherzyki gazu w przedniej komórce oka — nowy objaw rozpoznania różniczkowego przerzutowego zapalenia całej gałki ocznej na tle prątka okrężnicy przy cukrzycy *).

Ogólnie jest znanem, że prątek okrężnicy (*bacterium coli*) jest również chorobotwórczym dla narządu wzrokowego. W podręczniku Axenfelda p. t. „Bakterjologja w okulistyce" z r. 1927 wymienia Axenfeld rzadkie przypadki schorzeń spojówki, rogówki i woreczka łzowego, w których stwierdzono pałeczkę okrężnicy. W r. 1911 przedstawiłem w Towarzystwie lekarskiem lwowskiem przypadek dotyczący noworodka z kliniki położniczej tutejszego Uniwersytetu, który wykazywał jednostronne wrodzone zapalenie woreczka łzowego. W wydzielinie woreczka stwierdzono obok gronkowców także i prątki okrężnicy.

O przypadku zakażenia pałeczką okrężnicy w następstwie zabiegu operacyjnego donosi Tschistjakow (1) a później także Morax i Coppez (2). W pierwszym przypadku wystąpiło ropienie gałki ocznej u 71-letniej chorej operowanej na zaćmę, które zakończyło się zanikiem gałki. Badanie bakterjologiczne wykazało prątki okrężnicy. Morax i Coppez spostrzegali w następstwie operacji zaćmy, której nie można było zakończyć sposobem prawidłowym, włóknikowo-ropne zapalenie tęczówki i ciałka rzęskowego, które w dalszym przebiegu choroby było wskazaniem do wyłuszczenia gałki. Z wysięku w komórce przedniej i z ciałka szklistego wyhodowano czystą hodowlę, która pod względem morfologicznym i zachowania się w hodowli okazała się identyczną z pałeczką okrężnicy.

Wśród rzadkich przypadków przerzutowego zapalenia gałki ocznej wymienia Axenfeld obok innych bodźców chorobotwórczych także prątka okrężnicy.

Według Herrenschwanda, który w r. 1927 opracował „Chorobotwórcze ustroje oka" ma się w przypadkach zapaleń przerzutowych oka przeważnie do czynienia z osobnikami, którzy cierpieli na schorzenie jelit, dróg żółciowych lub moczowych na tle prątka okrężnicy. Z przytoczonego tamże piśmiennictwa wymienię Cousina, który u chorej ze starą kamicą nerek i zapaleniem miedniczek i nerki spostrzegał przerzutowe zapalenie gałki ocznej wywołane prątkiem okrężnicy. W przypadku Bentleya cierpiał chory na zapalenie miedniczek nerkowych i pęcherza moczowego w następstwie zakażenia prątkiem okrężnicy, do czego później dołączyło się ropne zapalenie jagodówki.

Ogłoszona w r. 1928 obszerniejsza praca Wormsa i Sourdille'a (3), omawiająca powikłania oczne przy schorzeniach jelitowych specyficznej natury, może właśnie służyć za potwierdzenie wyż wspomnianych wywodów Herrenschwanda. Autorowie ci wymieniają w swej pracy nie tylko przypadki, w których pałeczki okrężnicy były przyczyną schorzeń jagodówki, ale również omawiają inne cierpienia podstawowe jak paratyfus, czerwonkę, zapalenie nieżytowe dróg żółciowych, które stały się punktem wyjścia dla powikłań ocznych. Do znanych przypadków zakażeń prątkiem okrężnicy dołączają wspomniani autorowie jeszcze kilka przypadków.

Obraz kliniczny, pod którym owe przerzutowe zakażenia oczne występowały, odpowiadał przeważnie postaciom *iridochorioiditis*, która w następstwie prowadziła do zapalenia całej gałki ocznej (*panophtalmitis*); rzadziej występowały te zapalenia pod postacią *iridocyclitis*. Cierpienia podstawowe stanowiły przeważnie cierpienia nerek, (*colicystitis, pyelitis, pyelonephritis*), w których stwierdzono pałeczki okrężnicy jako czynnik chorobotwórczy.

Odosobnionym jest przypadek Pascheffa (4) z Zofji, który u chorej z cukrzycą stwierdził zapalenie całej gałki ocznej, wywołane przez bakterjologicznie stwierdzone prątki okrężnicy, znajdujące się w ropie zawartości ocznej. Mimo ujemnego wyniku badania co do prątka okrężnicy we krwi, uważa Pascheff swój przypadek za przerzutowe ropne zapalenie całej jagodówki, wywołane prątkiem okrężnicy, powstałe prawdopodobnie na tle wnętrznego zakażenia pochodzenia jelitowego.

Przypadek przezemnie spostrzegany niezwykle ciężkiego schorzenia nerek powikłanego cukrzycą, dotyczył kobiety 50-letniej, która od dłuższego czasu pozostawała z powodu cukrzycy w leczeniu internistycznem Dr. M. Reichensteina. W r. 1918 pojawił się w moczu ślad białka i mocz był mętny. W tymże roku

---

*) Rzecz przedstawiona dnia 10 września 1929 na posiedzeniu naukowem XIII międzynarodowego Zjazdu okulistów w Amsterdamie i dnia 11 października 1929 w Towarzystwie lekarskiem lwowskiem.

zasięgała chora z powodu jakichś niedomagań wzrokowych porady lekarskiej okulisty Dr. Atlasa, który stwierdził jako wywód uboczny istnienie obwodowego zapalenia naczyniówki na oku lewem.

W październiku 1922 wystąpił silny atak bólów w podbrzuszu lewem. Charakter bólów wskazywał na kamicę nerkową. Gorączka utrzymywała się przez 10 dni. Chora pozostawała w opiece lekarskiej urologa Dr. F. Mehrera.

Od 16 lutego do 19 marca 1923 była chora leczoną na klinice Prof. Gottesmanna we Wrocławiu. Badanie bakterjologiczne wówczas przeprowadzone wykazało w moczu z lewej nerki przeważnie pałeczki okrężnicy, w moczu z prawej nerki oprócz prątka okrężnicy także gronkowce. Ciśnienie krwi badane sposobem Riva-Rocci 170 : 110, wzmogło się podczas jednomiesięcznego pobytu pacjentki na klinice do 225, tak że rokowanie było niekorzystne. Badanie mikroskopowe krwi wykazywało: hemoglobiny 55, ciałek czerwonych 4.240.000, leukocytów 9.000, wielojądrzastych 42, limfocytów 52 i 6 jednojądrzastych. Barwik krwi wzrósł podczas pobytu klinicznego do 70%.

Dnia 1 listopada ub. roku stwierdzili ordynujący we Lwowie lekarze w moczu 4% cukru, następnego dnia 1% białka.

Dnia 3 listopada chora oddała tylko szklankę moczu. Istniało podrażnienie do wymiotów. Żyły skroniowe po stronie lewej były silniej wypełnione. Chora straciła na oku lewem poczucie światła i bóle wystąpiły w oku lewem.

Wezwany na konsyljarne badanie do domu pacjentki stwierdziłem na oku lewem obraz kliniczny *iridocyclitis* z zamknięciem źrenicy.

Dnia 4 listopada nastąpiło znaczne pogorszenie stanu ogólnego. Chora była przeważnie bez przytomności, tętno ledwo wyczuwalne, niemiarowość tętna, 160. Chora oddaje zaledwie kilka centymetrów moczu.

W oku pojawiła się ropa w komórce przedniej.

Badanie krwi wykazywało poza zawartością cukru cytologiczny obraz ogólnej posocznicy.

Dnia 5 listopada widziałem chorą po raz drugi i wówczas podejrzywałem że mamy tu do czynienia z przerzutowem zapaleniem całej jagodówki. Źrenica nie rozszerzała się po atropinie, przednia komórka była płytka. Między tęczówką a rogówką można było bardzo wyraźnie zauważyć kilka pojedyńczych pęcherzyków gazowych. Gałka nie była zraniona, nie wykonano również nakłucia przedniej komórki, które mogłoby spowodować wejście powietrza.

Dnia 7 listopada nastąpiło zejście śmiertelne w następstwie ogólnej posocznicy, powstałej na tle ropnego zapalenia miedniczek nerkowych, zakażonych prątkiem okrężnicy.

Dla uzyskania pewnego rozpoznania należałoby przeprowadzić badanie bakterjologiczne wysięku z komórki przedniej lub zawartości ciałka szklistego. Ponieważ jednak w tym przypadku nie można było zastosować tej ściśle naukowej metody, pozostało jedynie tylko miarodajnem spostrzeżenie kliniczne.

W piśmiennictwie okulistycznem jest wzmianka o kilku przypadkach zapaleń gałki ocznej, w których przyszło do wytworzenia gazu. Jeden przypadek, opisany przez Dariera (5) w roku 1906, dotyczył 20-letniego mechanika, uszkodzonego w oko przez odprysk żelaza u którego badanie wziernikowe wykryło istnienie pęcherzyków gazowych w ciałku szklistem. W drugim przypadku przedstawionym w r. 1927 przez Clausena (6) w stowarzyszeniu okulistów ze środkowych Niemiec, skaleczenie spowodowane przez rozpryskujące się cząsteczki ziemi spowodowało ropienie całej gałki ocznej, wymagające w następstwie wypatroszenia gałki. Podczas zabiegu operacyjnego wydostały się z ciałka szklistego bańki gazu. Na podstawie hodowli i szczepień na zwierzętach określono wyhodowany drobnoustrój jako prątek gazowy Fränkla.

Trzeci przypadek, spostrzegany również przez Clausena, dotyczył 43-letniego chorego, skaleczonego oderwanym kawałkiem żelaznej podkowy. Przy wydobywaniu ciała obcego elektromagnesem wydostały się również bańki gazu z ciałka szklistego. Prątek gazowy Fränkla dał także i w tym przypadku powód do powstania gazu.

Z przytoczonych powyżej przypadków wynika, że skaleczenia gałki stanowią ów moment wywołujący owe charakterystyczne objawy chorobowe i że drobnoustrój gaz wytwarzający zawsze z zewnątrz przedostał się do wnętrza gałki ocznej.

Inaczej ma się rzecz w przypadku przez nas spostrzeganym. Powstanie pęcherzyków gazowych w przedniej komórce oka możnaby tylko w ten sposób wytłumaczyć, że przyjmie się także dla przerzutowego zapalenia całej gałki ocznej jako tło zakażenie pałeczkami okrężnicy. Prątek ten przeniesiony prawdopodobnie na drodze krwionośnej do wnętrza gałki znalazł tamże korzystne warunki dla swego rozwoju — podłoże cukrowe w następstwie istniejącej już oddawna cukrzycy w ustroju. Znanem zaś jest, że na takiem podłożu prątek okrężnicy wytwarza gaz, który w postaci pęcherzyków gazowych gromadzących się w przedniej komórce oka uwidocznił się przy badaniu klinicznem. Jest to tem prawdopodobniejsze, jeśli się uwzględni że ciałko szkliste stanowi dobre podłoże dla prątka okrężnicy, jak to wynika z badań doświadczalnych Natansona i Pokrowskiego z r. 1914, którzy wywołali doświadczalnie na zwierzętach ropne zapalenie całej jagodówki w następstwie zastrzyku prątka okrężnicy do ciałka szklistego.

Tak więc spostrzeżenie pęcherzyków gazowych w komórce przedniej oka jest nowym dotychczas nieopisanym objawem klinicznym, który w przerzutowych zapaleniach oka może mieć zastosowanie przy rozpoznawaniu różniczkowem.

W medycynie ogólnej pojawienie się pęcherzyków gazowych w tkankach schorzałych na tle prątka okrężnicy jest zjawiskiem znanem pod nazwą „odmy jelitowej lub krezkowej".

Obszerną pracę dotyczącą tego przedmiotu ogłosił w r. 1924 Prof. Nowicki, który specjalnie zajmował się powstawaniem i etjologją odmy pęcherza moczowego i doszedł do wniosku, że odma pęcherza moczowego wywołaną jest przez drobnoustroje i to należące przeważnie do grupy prątka okrężnicy. Z piśmiennictwa w tej pracy przytoczonego wynika jednakże, że do powstania odmy niekoniecznie potrzebna jest zawartość cukru w moczu i we krwi; z licznych badaczy którzy zajmowali się tem zagadnieniem, tylko Hitschmann i Lindenthal utrzymują, że prątek okrężnicy wytwarza gaz tylko u chorych na cukrzycę.

Piśmiennictwo.

1) Tschistjakow: Zur Frage über die Bedeutung der Mikroorganismen der Koligruppe in der Pathologie des Auges. Westnik ophtalm. Ref. w Kl. M. f. A. 1914, 52. — 2) Morax i Coppez: Infection operatoire par le bacterium coli. Annal. d'Ocul. 1926, 163. 3) Worms et Sourdille: Complications oculaires des enteropathies a germes specifiques. Arch. d'Ophtalm. 1928. — 4) Pascheff: Panophtalmie colibacillaire enogene dans le diabete sucre et streptococcoique dans l'albuminurie. Annal. d'Ocul. 1914. — 5) Darier: Panophtalmie gazeuse et bacillus perfringens Clin. ophtalm. 1906. — 6) Clausen: Panophtalmitis durch Fränkelschen Gasbacillus. Kl. M. f. A. 1914, 52. — 8) Nowicki: Zur Enstehung und Aetiologie des Harnblasenemphysems. Virch. Arch. f. pathol. Anatomie. 1924, 253.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Tadeusz LEWICKI, abs. med. Lwów.

O spostrzeżeniach nad wpływem neosalvarsanu na przebieg odczynu Biernackiego (opadania ciałek czerwonych) u zdrowych i chorych.

Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. Roman Rencki.

W bardzo bogatem piśmiennictwie o odczynie Biernackiego znajdujemy skąpe, a wręcz odmienne zdania o wpływie neosalvarsanu na przebieg tego odczynu. Jedni autorzy (Hara, Berde) spostrzegali po dożylnem podaniu małych dawek neosalvarsanu przyspieszenie opadania ciałek czerwonych, inni (Katz i Leffkovitz) nie stwierdzali po neosalvarsanie żadnych różnic w przebiegu odczynu Biernackiego.

Chcąc wyrobić sobie własne zdanie w tej sprawie, przeprowadziłem dokładne obserwacje na 16-tu klinicznych chorych: w tem na ośmiu osobnikach z dodatnim i na ośmiu z ujemnym odczynem Wassermanna. Postępowałem według poniżej podanego schematu:

1) Pobranie krwi na odczyn opadania ciałek czerwonych.

2) Bezpośrednio potem dożylne wprowadzenie 0.15 neosalvarsanu.

3) W godzinę po zastrzyku powtórne pobranie krwi na odczyn opadania ciałek czerwonych.

4) W 24 godzin potem pobranie krwi na odczyn Wassermanna i Sachsa Georgi'ego.

Odczyn opadania ciałek czerwonych wykonywałem sposobem Westergreena; za miarodajne przyjmowałem wyniki godzinne; dla ścisłości posługiwałem się, przy powtarzaniu odczynu u tego samego osobnika, stale tą samą pipetą; odczyny Wassermanna wykonywano w Państwowym Zakładzie Higjeny we Lwowie.

Uzyskane wyniki przedstawiają się następująco:

1) U wszystkich spostrzeganych osobników z ujemnym odczynem Wassermanna i Sachsa Georgi'ego nigdy nie podniosła się po neosalvarsanie szybkość opadania ciałek czerwonych, raczej zaznaczało się opóźnienie.

2) U wszystkich spostrzeganych osobników z dodatnim odczynem Wassermanna i Sachsa Georgi'ego stale występowało w godzinę po podaniu neosalvarsanu przemijające przyśpieszenie opadania ciałek czerwonych i to najmniej o 10 mm na godzinę. W dwu przypadkach szybkość opadania ciałek czerwonych wzrosła po prowokacji nawet około 4 razy (w jednym przypadku z 6-ciu na 24 mm, w drugim zaś z 21 mm na 80 mm na godzinę).

Wyniki te upoważniają do przyjęcia następujących wniosków:

1) Odmienne zdania o wpływie neosalvarsanu na przebieg opadania ciałek czerwonych pochodzą prawdopodobnie stąd, że jedni z autorów opierali widocznie swoje spostrzeżenia wyłącznie na osobnikach z ujemnym, inni zaś tylko na osobnikach z dodatnim odczynem Wassermanna.

2) Zjawisko stałego przyspieszenia opadania ciałek czerwonych po prowokacji u kiłowych i brak przyśpieszenia u osobników z ujemnym odczynem Wassermanna, o ile zostanie potwierdzony na większej ilości przypadków, może znaleść praktyczne zastosowanie jako jeden z pomocniczych, swoistych odczynów na kiłę. Znany od dawna objaw przyspieszenia opadania ciałek czerwonych w niektórych stadjach kiły, zwłaszcza w jej okresach zaostrzeń, nie ma, jako nie swoisty, znaczenia diagnostycznego. Natomiast stwierdzenie przyśpieszenia odczynu Biernackiego, jako wyrazu reakcji ustroju na swoistą prowokację może już przemawiać za obecnością kiły w ustroju. Podobnie w potwierdzonej także w naszej klinice, na większej ilości przypadków (H o r n u n g) próbie Graf'ego i Reinweina, przyśpieszenie odczynu Biernackiego po minimalnych, podskórnych dawkach starej tuberkuliny, przemawia za obecnością gruźlicy w ustroju.

Piśmiennictwo.

1) G r a f e u. R e i n w e i n: Beitr. z. Klin. Tubercul. Bd. 54. — 2) H a r a: Berichte über die gesamte Physiologie und experiment. Pharmakologie Bd. 26. — 3) K a t z u. L e f f k o v i t z: Erg. der. in. Med. u. Kinderh. Bd. 33.

Tadeusz ZAWODZIŃSKI. Warszawa.

W sprawie szycia porodowych pęknięć krocza w znieczuleniu miejscowem.

Z Kliniki Ginekologiczno-Położniczej U. W.

W klinice położniczo-ginekologicznej U. W. stosujemy znieczulenie miejscowe w każdem szyciu porodowego pęknięcia krocza. Uważając uśpienie ogólne w postaci odurzenia eterowego za szkodliwe i często niewystarczające wobec stanu pobudzenia operowanej w lekkiej narkozie eterowej, jesteśmy zdecydowanymi stronnikami znieczulenia miejscowego zapomocą związków pochodnych kokainy, gdyż unikając wspomnianego niebezpieczeństwa uzyskujemy możność operowania bezbolesnego.

W notatce niniejszej pragnę zdać sprawę z serji stu przypadków, w których środkiem znieczulającym był 1%-owy roztwór Allocainy Lumiere'a dostarczony klinice przez firmę L. Nasierowski w Warszawie. Preparat powyższy posiada wszystkie cechy dobrego środka znieczulającego: posiada wybitne działanie przeciwbólowe gdyż zupełne znieczulenie osiągnąć można zapomocą paru zaledwie cm³ (około 5-ciu najwyżej 10-ciu) 1%-ego roztworu, oczywista przy zwykłych postaciach pęknięcia krocza I-go lub II-go stopnia; jest ona trwała skoro przechowywana w zwykłych warunkach przy dość wysokiej temperaturze pokojowej, panującej na sali porodowej kliniki — nie zmieniła swych własności w ciągu półrocznego w niej przebywania.

Roztwór Allocainy ulega bardzo szybko wchłonieniu. Podkreślić to należy, gdyż słyszy się niekiedy zarzuty przeciwko samej metodzie znieczulania miejscowego, jakoby wywołującego obrzęk krocza po zeszyciu. W obserwowanych przez nas przypadkach zauważono obrzęk po zeszyciu zaledwie w 5-ciu przypadkach i to bardzo krótkotrwały. Podnieść zresztą wypada, że obrzęk ten jest właściwie skutkiem błędu operacyjnego, gdyż przy naciekowem znieczulaniu bynajmniej nie należy doprowadzać tkanek do widocznego obrzęku, przeciwnie — wystarczy łagodnie przesączyć je płynem, aby nie zmieniły one swej konfiguracji. Zresztą zbyt energiczne infiltrowanie tkanek wywołuje uczucie silnego bólu u pacjentki, jest więc nietylko zbędne, ale wprost mija się z celem. Dobroć znieczulenia bynajmniej nie zależy od dużej ilości płynu, ale od umiejętnego przesączenia tych właśnie tkanek, które mają być zeszywane.

Wreszcie przechodzimy do najważniejszego zarzutu stawianego przez przeciwników metody znieczulenia miejscowego: ma ono pogarszać wyniki co do gojenia się rany pooperacyjnej. Wśród naszych 100 przypadków, znieczulanych kolejno, bez wyboru — przez bardzo rozmaitych operatorów, przeważnie początkujących (szycie krocza dokonywują w klinice najczęściej lekarze-wolontarjusze), nie zagoiło się zaledwie 1 krocze. W innych 12 przypadkach stwierdzono nieznaczne rozejście się szwu w okolicy wędzidełka tylnego lub śluzówki przedsionka, które jednak szybko goiły się całkowicie, pozostając bez śladu dla pacjentki. Zaznaczyć przy tem należy, że w połowie (sześciu) tych przypadków, operatorowie już przy szyciu stwierdzali trudności techniczne, które wyraźnie zaraz po zabiegu (a więc nie znając jeszcze wyniku) zaznaczali w książce operacyjnej. Biorąc zatem pod uwagę zagojenie całkowite w 12 wspomnianych przypadkach wypada, że operacja zeszycia krocza chybiła swego celu tylko w jednym przypadku na 100.

Na zakończenie dla ścisłości wspomnę, że technika znieczulenia, stosowana w klinice polega na wkłuciu igły (dość długiej i niezbyt grubej) w dolnym kącie rany skórnej i nacieczeniu płynem brzegów tej rany. W przypadkach znacznego pęknięcia pochwy i przedsionka dodajemy dwa wkłucia w miejscach już znieczulonych, prowadząc igłę od okolicy wędzidełka wzdłuż brzegu rany w przedsionku i ewentualnie pochwy.

Reasumując śmiało polecić możemy na zasadzie powyższego doświadczenia znieczulenie miejscowe przy szyciu porodowego pęknięcia krocza z użyciem do tego Allocainy Lumiere'a tak dla praktyki szpitalnej jak i prywatnej.

S. MANZON. Brześć n./B.

Prosty przyrząd, dający możność jednorękim chorym na rzeżączkę, stosować strzykawkę Tarnowskiego.

Wiadomem jest, iż lekarz specjalista pracujący w Szpitalu lub w urządzonym ad hoc zakładzie leczniczym, mający do swego rozporządzenia dobrze wyćwiczony personel, nie ma tych trudności natury czysto technicznej, jakie spotyka w swoim gabinecie prywatnym lekarz przy wykonywaniu nieraz najprostszych zabiegów.

Najmniej zdawałoby się może te trudności odczuć lekarz-wenerolog. Janety i gujony, injekcje i infuzje, masaż gruczołu krokowego, i powiedzmy, cięcie bubonu nie są to zabiegi skomplikowane.

Co się tyczy strzykawki Tarnowskiego w leczeniu rzeżączki przedniej części cewki moczowej (która, nawiasem mówiąc zajmuje nawet w obecnym stanie leczenia rzeżączki naczelne miejsce), to używanie jej nawet przez mało inteligentnego chorego nie przedstawia żadnej trudności. Wystarczy jednorazowa demonstracja przez lekarza, żeby mieć pewność, że chory nauczył się władać tą bronią w walce ze swoją chorobą.

Przy pewnej kontroli ze strony lekarza (badanie mikroskopowe, wybór środków bakterjobóczych do wstrzykiwania) i sumiennem zachowaniu się chorego (rzecz naturalna, ważną rolę odgrywa wczesne zgłoszenie się po pomoc lekarską) — broń ta odpowiednio użyta daje nadzieję, iż w ciągu 5—6 tygodni uda się zniszczyć dwoinki Neissera w tych miejscach błony śluzowej, w których się usadowiły (zwykle na początku w warstwach powierzchownych), *et, cessante causa cessat morbus*, osiągnąć wyleczenie. Florę bakteryjną zastępującą zwykle gonokoki również lekko zwalcza się wstrzykiwaniem środków dezynfekcyjnych i ściągających, stan zapalny zaś często ustępuje sam przez się. Energiczna interwencja w tych wypadkach może tylko zaszkodzić.

Jeżeli niektórzy klinicyści twierdzą, iż w „większości przypadków rzeżączka" „jednak" przechodzi na tylną część cewki moczowej, to po pierwsze, przypadki „samoistnego" wyleczenia *Uret. gon. post. ac.* w początkowym okresie (kiedy nie towarzyszą jej inne powikłania), bez specjalnych zabiegów (wystarczy balsamica, *desynfic. salic.* etc.) nie są rzadkością — po drugie podzielam

raczej zdanie tej szkoły, która uważa, iż „więcej niż połowa przypadków rzeżączki przechodzi bez zajęcia tylnej części cewki moczowej", przy, jak trafnie wyraża się Prof. Jessner („nicht zu kampflustiger Therapie") — niezbyt czynnym sposobie leczenia (wolne tłumaczenie), a priori przyjmując, iż mamy do czynienia z chorym, ściśle wykonującym zalecenia lekarza.

Zatrzymuję się nieco dłużej nad tą kwestją dlatego, ponieważ uważam, że strzykawka Tarnowskiego i jej umiejętne stosowanie nawet przy obecnym stanie leczenia wogóle (swoiste, nieswoiste, chemotherapja etc.) odgrywa ważną rolę w leczeniu rzeżączki. Ja osobicie w niepowiklanej *Uret. gon. partis ant. urethrae* nie widziałem żadnej albo bardzo małą korzyść z różnych gonoccinów, neodmegonów, arthigonów, trypaflavinów, gonacrinów etc.

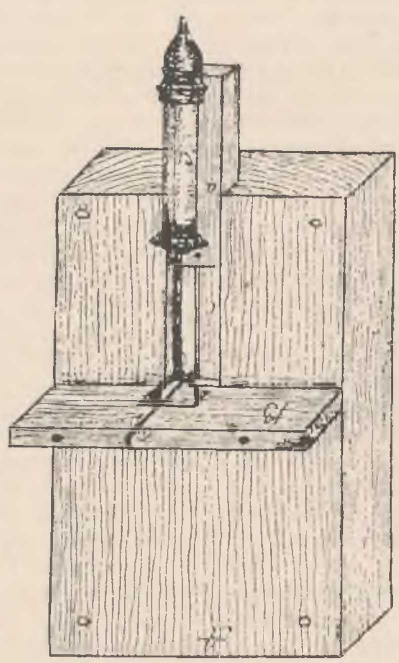
Stosowanie strzykawki Tarnowskiego zastrzyków do cewki moczowej (po przejściu ostrych objawów zapalnych i niezbyt silnym wycieku), preparatów srebra, badź to grupy czysto bakterjobójczej (protargol, hegonon, choleval) bądź to grupy bakterjobójczej ściągającej (albargin, argentamin, ichthargan) — według klasyfikacji Perutza i Tajsnera *haemolitica i precipithatica*, przy jednoczesnej doustnej dezynfekcji dróg moczowych i higieniczno-dietetycznem leczeniu, daje prawie zawsze dobre wyniki.

Pomijam naturalnie przypadki z silną wirulencją dwoinek Neissera, *gon. profunda* i wogóle powikłania rzeżączki, z których niejedno wchodzi w zakres urologji.

Będąc takiego zdania (które przez niektórych kolegów może nawet być uważane za zbyt optymistyczne) o przebiegu *Uretr. gon. ant. ac.* — i przywiązując taką wagę w jej leczeniu do strzykawki Tarnowskiego tembardziej byłem bezradny, kiedy przytrafił mi się pacjent kikut ze świeżą rzeżączką.

Liczba nieszczęśliwców, którzy podczas wojny i nawet po niej stracili jedną rękę, albo cierpią na niedowład jednej górnej kończyny, znacznie się zwiększyła, to też podając niżej opis i szkic „skonstruowanego", jeżeli można się tak wyrazić, przezemnie przyrządu, chcę mieć nadzieję, że komukolwiek z kolegów w leczeniu kikutów może się to kiedyś przydać.

Sytuacja lekarza, u którego zasięga porady taki chory, mieszkający nieraz w głuchym kąciku, gdzie niema nawet felczera, rzeczywiście może być trudna.



Przyrząd (szkic załączony) składa się z deseczki „A" grubości 2 cm poziomo umieszczonej na wysokości talerza biodrowego pacjenta i przymocowanej gwoździami, w środku tej deseczki znajduje się ruchoma listewka, w której wyżłobieniu leży strzykawka „C". Kółko, stanowiące zwykłe zakończenie tłoku, strzykawki przymocowuje się haczykowatym uchwytem „D" do deseczki „B", leżącej pod kątem prostym do zasadniczej podstawy deski „A". Koszt zrobienia takiego przyrządu jest bardzo mały, i sporządzenie nie przedstawia żadnych trudności.

Chory kikut jedną ręką napełnia strzykawkę, wkłada ją do wyżłobienia i przymocowuje; samo wstrzyknięcie nie przedstawia już żadnych trudności.

WYKŁADY I ODCZYTY.

J. KOSTRZEWSKI. Kraków.

O przyczynie duru brzusznego i jego zarazach.

Treść nagłówka budzi zastanowienie i nasuwa pytanie: jak można jeszcze zaprzątać uwagę sprawą przesądzoną, nie wymagającą już żadnych zastrzeżeń?

Otóż to przekonanie, że sprawa jest przesądzona, że nie wymaga żadnych zastrzeżeń, to przekonanie daje podnietę, do następujących wywodów. Chodzi w nich o dwa poglądy na przyrodę duru brzusznego, poglądy będące wzajemnem przeciwstawieniem. Jeden z nich cieszy się powszechnem uznaniem. Drugi ma tylko niewielu zwolenników, i jako taki ogółowi jest nieznany. Dlatego właściwie tylko ten ostatni pogląd budzi nasze zaciekawienie. Jeżeli mimo to będziemy rozpatrywali obydwa, to po to by lepiej wyszła różnica między jednym a drugim.

Zaczniemy od poglądu, który się przyjął powszechnie. Podstawą jego jest znajomość zarazków swoistych; zarówno kiedy chodzi o występowanie pojedyńczo, jak i wtedy, kiedy idzie o nagminne szerzenie się chorób zakaźnych. Zarazki są główną treścią, stanowią ośrodek, w rozumowaniach dotyczących istoty i źródła chorób zakaźnych. W zarazkach widzimy przyczynę choroby. Inaczej, chorobę uważamy za skutek działania zarazków. U łóżka chorego dochodzimy siedliska z którego zarazki wtargnęły do ustroju? Bo bez dostania się zarazków z zewnątrz — tak twierdzimy — nie mogło było przyjść do objawów choroby. Ustrzec ustrój przed wniknięciem doń zarazka z otoczenia, znaczy chronić go przed chorobą. Tą myślą kierujemy się w postępowaniu z chorymi i z nosicielami zarazków. Pierwszych udosabniamy, drugich unikamy, a to w tym celu, aby zarazki żyjące w tych i tamtych, nie dostawały się do zdrowych. W ten sposób patrzymy na choroby zakaźne w ogólności.

Jeśli zaś mowa o durze brzusznym, musimy prócz tego pamiętać o następujących szczegółach. Źródłem z którego się biorą bakterje durowe są wydaliny: chorych na dur brzuszny, ozdrowieńców po nim, i nosicieli laseczek durowych. Zarazki duru brzusznego dostają się do ustroju jamą ustną. Najczęściej dzieje się to w ten sposób, że je spożywamy z pokarmem i wodą. Tak przychodzi do pojedynczych zachorzeń i do nagminnego szerzenia się choroby. Przy nagminnie występującym durze brzusznym, zarazki roznosi przedewszystkiem woda. Przy pojedynczych zapadnięciach, pośrednictwo w dostawaniu się laseczek do ustroju, może różnie wyglądać. Skoro laseczki dostaną się raz w ten czy inny sposób do przewodu pokarmowego, wywołują objawy duru brzusznego. Ten pewnik w myśl którego jedyną przyczyną duru brzusznego są bakterje durowe, a jedynym warunkiem rozwoju choroby, jest wtargnięcie bakterji do przewodu pokarmowego — powstały po odkryciu bakterji — zyskał powszechne uznanie. Z biegiem lat zaczęły się mnożyć wiadomości o zdrowych, którzy nigdy duru brzusznego nie przechodzili, a noszą zarazki durowe w przewodzie pokarmowym. Te nieoczekiwane i sprzeczne z treścią powyższego twierdzenia spostrzeżenia, wpłynęły z czasem na zmianę poglądów co do powstawania duru brzusznego. A mianowicie uprzytomniono sobie, że aby przyszło do duru brzusznego, konieczne są nietylko bakterje, ale także potrzebny jest pewien stan ustroju. A stan ten nazywamy podatnością na zakażenie, lub brakiem odporności wobec bakterji. Toteż dzisiaj, w odróżnieniu do pierwotnych pojęć powstałych w związku z odkryciem bakteryj durowych, dur brzuszny uważamy za wypadkową dwu wielkości. Jedną z nich stanowią własności ustroju, a drugą zjadliwość bakteryj durowych, które do przewodu pokarmowego wtargnęły z zewnątrz. Takie ujęcie powstawania i szerzenia się duru brzusznego, wynikłe z odkrycia bakteryj durowych, znajduje prawie powszechne uznanie, uchodzi u ogółu za jedynie właściwe.

Są jednak klinicyści i epidemiolodzy, co prawda nieliczni tylko, którzy się pogodzić nie mogą z takiem pojmowaniem duru brzusznego. Uznają natomiast, że słusznem jest na tę sprawę zapatrywanie to, które powstało było jeszcze przed odkryciem laseczek durowych. Ci sami starają się usilnie, by słuszne ich zdaniem zapatrywanie nie poszło całkiem w niepamięć. Widomym znakiem tych starań, to kilkutomowe wydawnictwo (1), które zaczęło wychodzić w pierwszych latach bieżącego stulecia. Składa się na nie szereg artykułów, które wykazują niedoskonałość dzisiejszego, a podnoszą wartość dawnego poglądu. Oto myśl przewodnia tego, tylko tu i ówdzie przytaczanego zapatrywania. A przytacza się je jedynie jako obrazek bezpowrotnie przebrzmiałej nauki, dawno minionych lat. Na występowanie nagminne duru brzusznego skła-

dają się czynniki dwojakie: miejscowe i czasowe. Tylko w miejscowości o odpowiedniem podłożu i tylko przy odpowiednich warunkach atmosferycznych przychodzi do szerzenia się choroby. Chodzi z jednej strony o glebę przepuszczalną i zanieczyszczona (głównie odchodami człowieka), z drugiej zaś brak opadów atmosferycznych. Sprzyjające warunki miejscowe przy silnej wilgoci nie spowodują duru brzusznego. Podobnie do niego nie przyjdzie w czasie posuchy w miejscowości o glebie nieprzepuszczalnej, względnie w miejscowości o glebie przepuszczalnej ale niezanieczyszczonej. Dur brzuszny jest chorobą przywiązaną do miejsca. Dur brzuszny jako wynik wpływu czynników miejscowych i czasowych, tłumaczymy sobie jak następuje: tylko w glebie przepuszczalnej i zanieczyszczonej przychodzi do powstawania pewnych związków, które przy niskim stanie wody gruntowej, wydostają się na zewnątrz i działają na mieszkańców danej okolicy w ten sposób, że ci zapadają na dur brzuszny. Z odkryciem bakteryj durowych, taki pogląd na powstawanie duru brzusznego dla ogółu przestał istnieć, jako nierzeczowy. Nie dziwi nas to. Dostrzegalne bakterje silniej mówiły i mówią do przekonania, niż nieuchwytne wyziewy.

Zapytajmy się teraz, jak mogą być jeszcze tacy, którzy się nie godzą z dzisiejszem zapatrywaniem na przyrodę duru brzusznego? Zastanówmy się dlaczego ci sami trwają nadal przy dawnem zapatrywaniu? Zróbmy to na przykładzie.

Za taki niechaj posłuży zaraza duru brzusznego w Hannowerze w r. 1926. Dokładny jej opis ukazał się pod redakcją H a h n'a i R e i c h e n b a c h'a w r 1928 (2). Obejmuje 199 stron wielkości ćwiartki i 17 tablic. Dowiadujemy się z niego, że w Hannowerze od szeregu lat dur brzuszny spotyka się tylko w postaci pojedynczych zachorzeń. W r. 1926, w czasie od 15 sierpnia do 25 września grasowała „choroba z wody". Na obraz jej składały się objawy żołądkowo-jelitowe połączone nieraz z wysoką gorączką. Przypadłości trwały 6—7 dni i kończyły się z zasady pomyślnie. Na „chorobę z wody" zapadło 30—40 tysięcy mieszkańców. W drugiej połowie sierpnia zaczynają się mnożyć przypadki duru brzusznego, a w pierwszym tygodniu września dostaje duru brzusznego 774 osób. Największe nasilenie zarazy trwa od 1—14 września. W ciągu tych 14 dni zdarzyło się 65% ogólnej ilości zachorowań. Od 15 września zmniejsza się ilość zachorzeń, ale się je spotyka jeszcze w październiku, listopadzie i grudniu. Ogółem zapadło na dur brzuszny 2423 mieszkańców. W tej liczbie mieści się już 154 chorych na dur rzekomy B. co się równa 6,4% wszystkich chorych. Śmiertelność ogólna wynosiła 11,6%. Z tej liczby przypada 16 na zmarłych z powodu duru rzekomego B. czyli śmiertelność z powodu duru rzekomego B. wynosi 10,4%. Zachorzenia na dur rzekomy B, najczęstsze w początkach zarazy, z czasem stawały się coraz mniej liczne.

Dla zbadania przyczyny zarazy powołano 24 rzeczoznawców. Byli wśród nich także nie lekarze. Chodziło przedewszystkiem o inżynierów biegłych w sprawach wodociągowych. Grono lekarzy składało się z bakterjologów i higjenistów, epidemjologów i klinicystów. Wszyscy z wyjątkiem trzech, t. zn. prof. J ü r g e n s a klinicysty z Berlina, prof. V e r s m a n n a lekarza miejskiego z Hamburga, i Dr. W o l t e r a epidemjologa także z Hamburga orzekli, że zarazę duru brzusznego w Hannowerze spowodowała woda, jednego z trzech tamtejszych wodociągów. Zdanie swe oparli na wyniku badania bakterjologicznego. Stwierdzono bowiem że woda od 14—20 sierpnia zawierała wielką ilość bakteryj. Między bakterjami zarazków durowych wprawdzie nie wykazano, ale należy się domyślać, że w tym czasie musiały być we wodzie. Nie udało się także ustalić w jaki sposób, i w którem miejscu bakterje durowe dostały się do wodociągu. Jedna i druga okoliczność zdaniem orzekających nie osłabia ich twierdzenia, że w Hannowerze zarazę duru spowodowała woda. Jedna i druga okoliczność także żadnego z nich nie zaskoczyła. Podobnie przecież bywało pod tym względem w różnych innych miejscowościach, w których chodziło o zarazy duru brzusznego spowodowane wodą (3, 4). Z pośród chorujących znaczny odsetek, jak wiadomo, przechodził dur rzekomy B. Wobec tego przyjęto, że we wodzie równocześnie były i zarazki duru i zarazki duru rzekomego B. Przyczyny „choroby z wody" nie doszukano się. Nie wiadomo czy ją spowodował zarazek zawarty w wodzie, czy jakaś trucizna. Ta druga możliwość wydaje się prawdopodobniejsza, ze względu na krótki okres wylęgania choroby. Od 21 sierpnia pod wpływem chlorowania woda nie zawierała bakteryj, względnie tylko pojedyncze. Jeżeli mimo to zaraza trwała jeszcze kilka tygodni, to dlatego, bo widocznie okres wylęgania duru bywał długi (45 dni i dłużej). Albo jak chcą niektórzy z pośród orzekających dlatego, bo pierwsze kilkanaścieset zachorowało na skutek zakażenia się wodą, pozostały natomiast tysiąc stanowią ci, którzy zachorowali w następstwie przeniesienia zarazków z jednego na drugiego. Zachorowali jak mówimy przez styczność. Tak tłumaczy ogół rzeczoznawców źródło i czas trwania zarazy duru brzusznego. Orzeczenie kończy wniosek: Aby uniknąć klęski podobnej do tej z roku 1926, miasto Hannower powinno dbać przedewszystkiem o dobrą wodę.

A teraz zapoznajmy się ze zdaniem W o l t e r a, V e r s m a n n a i J ü r g e n s a. Pierwsi dwaj wypowiadają się w wyżej wymienionym opisie (2). Wszyscy trzej są zgodni co do tego, że przyczyny zarazy nie można się dopatrywać we wodzie. Że w wodzie nie wykazano bakteryj durowych, tego bynajmniej nie uważają za najważniejszy powód swego odmiennego zapatrywania. Daleko większy nacisk kładą na sposób rozumowania, mający na celu usprawiedliwić szerzenie się zarazy jeszcze kilka tygodni, po wygubieniu bakteryj w wodzie (21. sierpnia). Rozumowanie to jest nam znane. W o l t e r, V e r s m a n n, J ü r g e n s, uważają je za wymysł nie do przyjęcia. Po tych uwagach dotyczących ujmowania szerzenia się duru brzusznego ze stanowiska bakterjologji przedstawiają sprawę W o l t e r i V e r s m a n n w pojęciu własnem. Twierdzą że w Hannowerze w r. 1926, powtarza się zespół czynników, tyle razy już przedtem w różnych miejscowościach spotykanych w czasie szerzenia się zarazy. Mianowicie w pierwszej połowie lipca 1926 r. przyszło w Hannowerze do powodzi. W piwnicach domów pewnej części miasta stała woda prawie na 1 metr wysoko. W następnych tygodniach był brak opadów atmosferycznych, a przytem panowały wielkie upały. W następstwie takiego zbiegu okoliczności, wysoki poziom w dy gruntowej znacznie się obniżył. I właśnie w tym czasie naprzód przyszło do mnogiej ilości wypadków „choroby z wody", a w kilkanaście dni później do zarazy duru brzusznego. Nagminne szerzenie się duru brzusznego wcale nie ograniczyło się do dzielnic zaopatrywanych wodociągiem, w którym miały krążyć bakterje durowe. W tych dzielnicach dur brzuszny panował co prawda najsilniej. Ale ta część miasta, jako najniżej położona, najwięcej ucierpiała od powodzi. Dalej, ta część miasta jest bardzo gęsto zaludniona, jest zbudowana na glebie przepuszczalnej, a co najważniejsza nie posiada kanalizacji. Doły kloaczne są w powszechnem użyciu od dawien dawna. W takich warunkach miejscowych i w czasie takich zjawisk atmosferycznych, musiało przyjść do zarazy duru brzusznego. A przyszło tem łatwiej, że około roku 1926, przypadają dwa okresy zmian klimatycznych, jeden dwustoletni 1730—1930, drugi trzydziestopięcioletni 1891—1926. Historja uczy, że u zbiegu takich okresowych zmian klimatycznych, zjawiają się nagminnie różne choroby, nieraz „nowe". Około roku 1926 opisano niejedną taką „nową" zarazę. W tym samym roku co „choroba z wody" w Hannowerze, panowały gdzieindziej „zarazy błotne". „Choroba z wody" jak nam wiadomo, poprzedziła zarazę duru brzusznego w Hannowerze. Podobnie spostrzegano w innych miejscowościach, naprzód nagminne biegunki a w 2—3 tygodnie później szerzenie się duru brzusznego. Zaraza duru brzusznego w Hannowerze przycichła w połowie października, ale się tliła jeszcze w listopadzie i grudniu. Zaraza zelżała a wreszcie wygasła po obfitych deszczach w następstwie których podniósł się poziom wody gruntowej. I znowu w Hannowerze pod tym względem rzecz się ma podobnie, jak bywało z różnemi innemi zarazami duru brzusznego. Powołując się na Paryż i Pragę (5), dowodzą, że samo dostarczenie dobrej wody nie uchroni miasta przed durem brzusznym. Uchroni natomiast przed nim czyste utrzymanie gleby. W tym celu miasto Hannower powinno zaprowadzić kanalizację w dzielnicach, które jej dotychczas nie posiadają.

Na przykładzie zarazy w Hannowerze, oceniamy różnice w pojmowaniu nagminnego szerzenia się duru brzusznego, ze stanowiska bakterjologji i ze stanowiska epidemjologji. Pierwsze, opiera się na własnościach bakteryj, domyśla się ich przenoszenia w ten lub inny sposób, i urabia sobie obraz zarazy na drodze syntezy. Drugie, w zarazie widzi zawiłe zjawisko spowodowane warunkami miejscowemi i czasowemi, i stara się je zrozumieć na drodze analizy. W epidemjologicznem znaczeniu, zaraza duru brzusznego nie bywa następstwem przypadku, ale jest nieodzownym wyrazem konieczności. A twierdzenie to opiera się nie na wyrozumowanych w tym celu dowodach, ale na spostrzeżeniach zebranych w ciągu długich lat. Opisy spostrzeżeń przemawiają do czytelnika żywo i przekonywująco. Mimo to ogarnia go zwątpienie. Właśnie dlatego popada w rozterkę. Nie umie bowiem — przywykły do dzisiejszych ogólnie przyjętych pojęć — zrozumieć, ani powstawania, ani szerzenia się chorób zakaźnych, bez uwzględniania bakteryj. A tłumaczenie o którem mowa, z bakterjami wcale się nie liczy. Powstało przecież przed ich poznaniem!

Prawdy zdobyte w długoletnich spostrzeżeniach uzgadnia z pojęciami urobionemi w związku z odkryciem zarazków, Wolter w sposób następujący: wychodzimy z założenia, że w glebie przepuszczalnej i zanieczyszczonej powstają związki, co do których domyślamy się tylko tyle, że są lotne. Dzięki tej własności przy niskim stanie wody gruntowej, związki o których mowa wydostają się na zewnątrz i nasycają przyziemne warstwy powietrza. Zależnie od stężenia, wyziewy wywierają mniejszy lub większy wpływ na mieszkańców danej okolicy. Dopóki stężenia niewielkie, przychodzi do nielicznych przypadków duru brzusznego, względnie zjawiają się nosiciele zarazków durowych. Przy większem stężeniu wyziewów, dur panuje nagminnie, a nasilenie choroby wielkie, śmiertelność znaczna. Jeśli wyziewy ulegną rozrzedzeniu (opady atmosferyczne, niski stan barometru) zaraza słabnie. Zachorzeń coraz mniej i są coraz lżejsze. A prócz tego spotyka się znowu dużo takich, którzy nie chorowali, a mimo to wydalają zarazki durowe. Ale bakterje durowe do jednych i drugich nie dostały się z zewnątrz; *bacterium typhi* — to przeobrażone — *bacterium coli!* Do przeobrażenia przyszło w ustroju, w następstwie zmian jakie w nim zaszły. Spowodowały je wyziewy. Drogą oddechową wyziewy dostały się do krwi, a krew je rozniosła po tkankach. Tkanki dotychczas niepodatne na zarazek duru brzusznego i wolne od niego, teraz ulegają jego działaniu i pozwalają mu na rozwój. Przeobrażenie *b. coli* w *b. typhi* jest więc rzeczą wtórną, do której doszło po zatruciu tkanek ustroju. Przy takiem ujęciu sprawy, epidemjologja nie wyklucza bakterjologji, ale ta druga stanowi dopełnienie pierwszej.

W poglądzie swym Wolter przyjmuje przechodzenie jednego gatunku bakterji w drugi za rzecz pewną. W związku z zarazą w Hannowerze powiada: było dwunastu chorych takich, u których szczepienie krwi i wydzielin przeprowadzane w różnych dniach, wykazywało naprzemian to *b. typhi* to *b. paratyphi B.* Podobnie u zmarłego z powodu duru brzusznego z jednego narządu wyhodowano *b. typhi*, z innego *b. paratyphi B.* O zakażeniu mięszanem względnie wtórnem nie było mowy. Wobec tego nie inaczej tylko właśnie zmiennością bakterji należy sobie tłumaczyć to zjawisko.

Zdanie Woltera nam jednak nie wystarcza. Chcemy usłyszeć jeszcze innych. Zagadnienie przechodzenia *b. coli* w *b. typhi* nie nowe. Powtarzam za Biegańskim(6). Pierwsi Rodet i Roux nie długo po odkryciu zarazka durowego wypowiedzieli zdanie, że *b. coli* może się przeobrażać w *b. typhi;* podobno przemianę taką otrzymali w probówkach. Na zasadzie możliwości tej przemiany twierdzili, że w samym ustroju przy nieznanych jeszcze warunkach może się odbywać przeobrażenie *b. coli* w *b. typhi*, i tym sposobem mogą powstawać owe pojedyncze przypadki duru brzusznego, których pochodzenie dotychczas wydawało się ciemne. Rodet i Roux nie znaleźli posłuchu. Różne względy mogły się na to złożyć. Między innemi prawdopodobnie w niemałej mierze i ten, że stałość gatunkowa bakterji uchodziła wówczas za pewnik. Ale z biegiem czasu nagromadziło się sporo spostrzeżeń, wobec których powyższe twierdzenie już się ostać dzisiaj nie może. Współczesna bakterjologja liczy się z niestałością cech bakterji; uznaje zarówno niejednolitą postaciowość, jak i zmienną zjadliwość (7). Oto dwa przykłady: X 19 uchodzi za niezjadliwą postać zarazka duru wysypkowego (8), a *b. Bang* i *micrococcus melitensis* to tensam drobnoustrój w dwu odmianach (9). Tem łatwiej zgodzić się możemy na przypuszczenie, że wszystkie szczepy grupy *b. coli-b. typhi* są odmianą jednej i tejsamej bakterji. Za tem przypuszczeniem przemawiają tak spostrzeżenia u chorych, jak i doświadczenia w pracowni. O pierwszych już słyszeliśmy z okazji omawiania wyników bakterjologicznych badań u chorych i zmarłych w czasie zarazy duru brzusznego w Hannowerze. Objaśnienia więc wymagają tylko te drugie. Otóż *b. coli* może w probówce tracić niektóre ze swych cech. W ten sposób odbiegając od pierwowzoru, przeobraża się w szczepy rzekomodurowe lub czerwonkowe (10). Przy takich danych myśl o powstaniu *b. typhi* z *b. coli* w ustroju zdrowych i chorych jest dopuszczalną i zrozumiałą, nawet dla tego, który żąda dla zjawiska mającego miejsce w przyrodzie, potwierdzenia w doświadczeniu nastawianem w pracowni.

Czem się powoduje Wolter przyjmując przemianę *b. coli* w *b. typhi* w ustroju zdrowym i chorym, wiemy dobrze. Pamiętamy również jakie znaczenie przypisuje bakterjom durowym w powstawaniu duru brzusznego.

Od Woltera zupełnie niezależnie, aczkolwiek podobnie rozumie istotę duru brzusznego v. Szontagh (11). V. Szontagh tak w pojedyńczym przypadku duru brzusznego, jak w jego nagminnem występowaniu widzi zawiłe zjawisko. Aż nazbyt zawiłe, by je można zrozumieć na podstawie znajomości bakteryi! Mylnem jest, według niego twierdzenie, że przyczyną duru brzusznego są bakterje durowe! Złudą jest przekonanie, że dur brzuszny przenosi się z osobnika na osobnika! Błędnym jest pogląd, że zarazki durowe żyjące w ustroju człowieka wtargnęły doń z zewnątrz! Sprawa ma się zgoła inaczej. Źródło bakteryj durowych mieści się w chorym, a jest niem *b. coli*. Dur brzuszny nie jest zaraźliwym, bo go nie szerzy, bo go nie udziela, mieszczący w sobie bakterje durowe. A bakterje durowe nie powodują duru brzusznego, nie są jego przyczyną, są tylko czynnikiem wyzwalającym, tym, który chorobę ujawnia. Ujawnić, wywołać dur brzuszny — nie spowodować go — są zdolne zarazki, jedynie w odpowiednio do tego przygotowanym, wyłącznie tylko w należycie usposobionym ustroju. To usposobienie jest wypadkową działania warunków zewnętrznych na własności komórek. Warunki mogą być najrozmaitsze: te, które leżą w przyrodzie, te które nastręczają stosunki społeczne, i te, które sobie stwarza jednostka. Wchodzą w rachubę: wpływy klimatyczne, atmosferyczne, pory roku, stosunki mieszkaniowe, sposób odżywiania, zmęczenie, wzruszenia psychiczne i t. p. Pod wpływem wymienionych czynników przychodzi, o ile na to pozwolą cechy komórek wrodzone i odziedziczone, do zaburzenia przemiany materji tego rodzaju, że to zaburzenie usposabia do choroby. Dopiero w takiem podłożu, *b. typhi* powstałe z *b. coli*, wyzwala zespół objawów klinicznych i zmian anatomicznych, który nazywamy durem brzusznym. Jeśli przychodzi do zarazy duru brzusznego, to przychodzi nie z tego powodu, jakoby chorobę nabywał jeden od drugiego. Nie! Ale dlatego, że czynniki zewnętrzne w tym czasie układają się w ten sposób, że działają nie na jednostki ale na ogół. I chorują mieszkańcy bądź poszczególnych domów, bądź pewnych dzielnic, bądź całych miast. A zachorowują dlatego, bo żyją wśród tych samych warunków otoczenia. Nie chorują tylko ci, u których wrodzone i odziedziczone własności ustroju, nie dopuściły do zaburzenia w przemianie materji, które stanowi o usposobieniu do choroby. Nagminne występowanie chorób zakaźnych powtarza się okresowo. Podobnie się odbywa szereg innych zjawisk w przyrodzie. Tak jak one, tak i zarazy stanowią głęboką tajemnicę. Zbliżyć się do niej, możemy jedynie na podstawie przyrodniczego ujęcia zagadnienia.

Tak się przedstawia pogląd na istotę duru brzusznego, z którym myśmy się mieli zapoznać. Przewodzi mu myśl, że zmiany zachodzące w ustroju człowieka, pozostają w ścisłym związku ze zjawiskami odbywającemi się w przyrodzie. Nie ma on wielu zwolenników. Nadmienić jednak należy, że w ostatnich czasach słychać coraz częściej głosy zwątpienia co do słuszności ogólnie przyjętych zapatrywań. Nie znaczy to, jakoby się wszystkie pokrywały ze zdaniem Woltera, względnie v. Szontagh'a. (Friedberger (12), Jürgens (13), Weissfeiler 14).

* * *

Po tem co teraz wiemy o przyrodzie duru brzusznego, dochodzimy do wniosku, że odosobnianie chorych durowych jest niepotrzebne. Podobnie jak pojęcie o durze brzusznym, z którym zapoznaliśmy się, tak sama treść tego na tem pojęciu opartego wniosku, jest obca współczesnym poglądom. Na ich tle, treść wniosku nas razi, co więcej, uchodzi za dowód braku zasadniczych wiadomości. Wiadomo przecież, jak wielki nacisk się kładzie przy tłumieniu zarazy duru brzusznego na odosobnianie chorych, jak wielką wagę się przywiązuje do wykrywania nosicieli zarazków!

A jednak nie brak głosów i przykładów postępowania wybitnych klinicystów, które świadczą o tem, że chorzy na dur brzuszny nie są dla otoczenia niebezpieczni. I tak Biegański (6) pisze: „Z własnego doświadczenia to tylko nadmienić mogę, że przez 14 lat w szpitalu częstochowskim, gdzie niema oddzielnej sali dla chorych tyfusowych, nie widziałem żadnego przypadku zakażenia szpitalnego ani pomiędzy posługaczami, ani pomiędzy chorymi“.

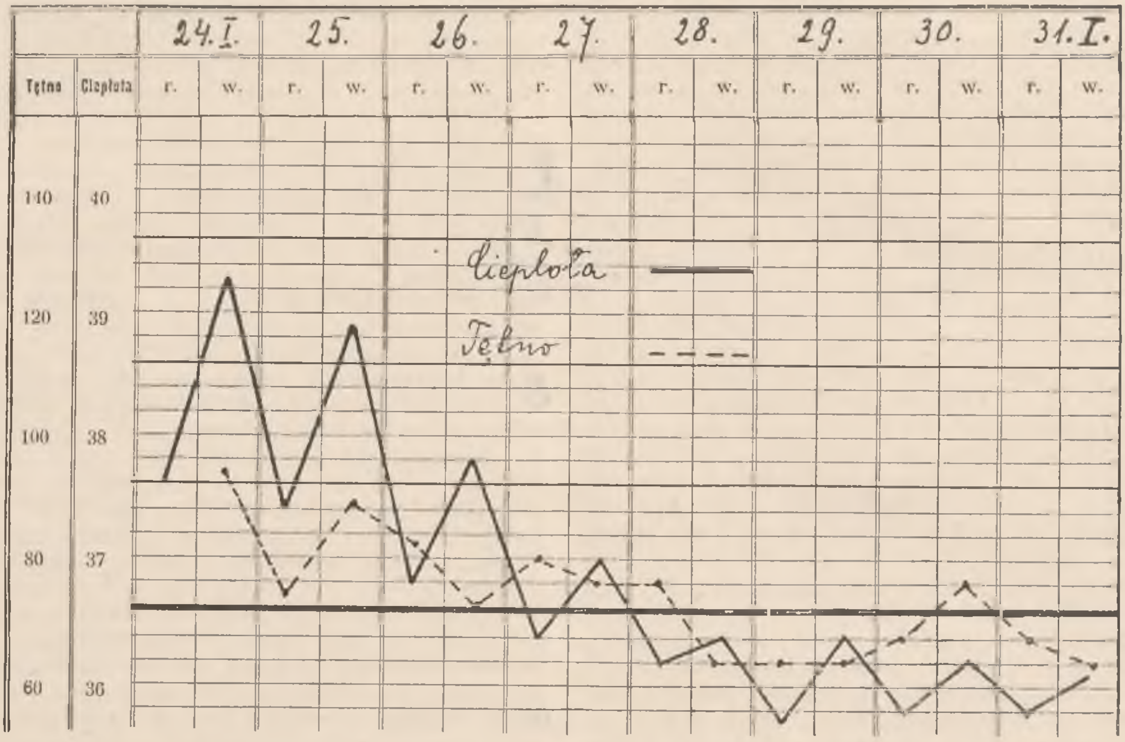
Ale po co sięgać po przykłady w przeszłość?

Wielkiej łaskawości Jaśnie Wielmożnego Pana Profesora Dra A. Gluzińskiego zawdzięczam list, z którego przytaczam: „Przy zachowaniu odpowiednich warunków, o których niżej wspomnę, przyszedłem do przekonania, że chory na dur brzuszny, może leżeć na wspólnej sali bez obawy zakażenia otoczenia. Gdzie warunki pozwalały, starałem się chorych na dur odosobnić, nie z obawy zakażenia otoczenia, lecz dla spokoju, jakiego ci chorzy potrzebują“. — Wyjaśniam, że te „odpowiednie warunki“, to pouczenie służby i chorych, jak się mają zachowywać wobec durowych. JW. Pan Profesor Dr. A. Gluziński nie widział w swej długoletniej praktyce, ani jednego przypadku zakażenia szpitalnego durem brzusznym wśród chorych. Z pośród służby

zaś tylko dwaj pielęgniarze dostali duru brzusznego, według słów JW. Pana Prof. Dr. A. Gluzińskiego dlatego, ponieważ lekceważyli przestrogi. Za list z którego czerpię dużo i nader cennych wiadomości, Jaśnie Wielmożnemu Panu Profesorowi Dr. A. Gluzińskiemu składam głębokie podziękowanie.

Jaśnie Wielmożny Pan Prymarjusz Dr. A. Krokiewicz (15) upoważnił mnie łaskawie do podania co następuje: „Na oddziele chorób wewnętrznych „IB" szpitala św. Łazarza w Krakowie, leżało od r. 1897 do r. 1930 ogółem 54,533 chorych, a pomiędzy nimi było 1140 chorych na dur brzuszny. Chorzy na dur brzuszny nie byli odosobnieni, lecz znajdowali się na wspólnych salach. Nigdy nie można było stwierdzić, aby od chorego na dur brzuszny zaraził się inny chory; nawet nie można było stwierdzić zarażenia się durem brzusznym służby szpitalnej oddziałowej".

jamy ustnej około 2 cm^3 zawiesiny 24 hodowli bakteryj durowych. Wciągniętą treść natychmiast wypluł, a jamę ustną wypłukał rozcieńczonym alkoholem. Dr. N. N. to osoba zrównoważona, opanowana. Wcale się tem co zaszło nie przejmuje, nikomu się z tego nie zwierza, i dotychczasowego sposobu życia nie zmienia. Dnia 22 stycznia a więc w szóstym dniu po wciągnięciu do jamy ustnej zawiesiny bakteryj durowych, wystąpił od rana ból głowy, w południe przyszło do silnych dreszczy, a wieczorem ciepłota podniosła się do 38 stopni C. Następnego dnia ból głowy utrzymywał się nadal, a prócz tego dołączyły się: brak łaknienia i ogólne osłabienie; wieczorem gorączka wynosiła 39 stopni C. Dnia 24 stycznia zgłosił się Dr. N. N. do szpitala. W tym dniu badałem chorego po raz pierwszy. Nie stwierdziłem żadnych zmian miejscowych, mogących tłumaczyć zmiany ogólne t. zn.



Jaśnie Wielmożnemu Panu Prymarjuszowi Dr. A. Krokiewiczowi za podanie Swego zdania na sprawę odosobniania chorych durowych, miałem sposobność osobiście podziękować.

Daleki jestem od przypuszczeń, by moja poniżej zamieszczona uwaga, mogła znaczeniem dorównywać powyżej przytoczonym zdaniom. Ale ze względu na to, że poruszam sprawę duru brzusznego, a także z tego powodu, że mam stale do czynienia z chorymi zakaźnymi, a więc i durowymi, uważam za swoją powinność zdać sprawę z własnych spostrzeżeń. W ciągu dziesięciu lat na oddziele zakaźnym szpitala św. Łazarza w Krakowie, leżało na tych samych salach *przeszło tysiąc chorych* na dur brzuszny, *a kilkaset chorych* na inne choroby. Ani jeden z tych ostatnich nie dostał duru brzusznego. Natomiast chorowała służba zajęta przy chorych. Niektórzy z pośród niej chorowali ciężko, i nie jeden raz dur brzuszny zakończył się śmiercią. Czy służba zakażała się od chorych, czy tylko jej zajęcie stwarza pozór takiego zakażenia — trudno roztrzygnąć! Ale aczkolwiek nie mogę się pogodzić z bakterjologicznem tłumaczeniem powstawania duru, i chociaż jestem zwolennikiem poglądu Woltera i v. Szontagh'a, mimo to nie wątpię, że mogą się zdarzać przeniesienia duru brzusznego z jednego na drugiego. Rozumuję w ten sposób: dur brzuszny wywołują — nie powodują — w odpowiednio usposobionym ustroju, bakterje durowe, które się doń dostały z zewnątrz. Gdyby nie ich wtargnięcie, nie byłoby przyszło do wybuchu choroby, bo chociaż istniało usposobienie do niej, to jednak tak się niezwykle tym razem złożyły okoliczności, że *b. coli* nie uległo przeobrażeniu w *b. typhi*. Powtarzam, chociaż nie wątpię, że mogą się zdarzać przypadki duru brzusznego w następstwie wtargnięcia bakteryj do ustroju z zewnątrz, to jednak nagminne szerzenie się duru brzusznego pojmuję tak, jak je przedstawiają Wolter względnie v. Szontagh.

Wypadło mi raz patrzeć na następstwa wtargnięcia bakteryj durowych do ustroju. Chodziło o Dr. N. N. lat 24, zajętego w pracowni bakterjologicznej oddziału zakaźnego szpitala św. Łazarza w Krakowie. Dnia 16 stycznia 1923 r. wciągnął przygodnie do

ból głowy, osłabienie, gorączkę i t. d. Nie miałem żadnych danych co do przyrody schorzenia. O zajściu, które poprzedziło zachorowanie jeszcze nadal nic nie wiedziałem. Bez wiedzy mojej, na żądanie chorego, towarzysz jego codziennych zajęć w pracowni bakterjologicznej, pobrał mu dnia 24 stycznia krew z żyły, zaszczepił ją na żółć, a prócz tego wykonał odczyn Vidala. Odczyn Vidala wypadł ujemnie, natomiast z krwi po 48 godzinach wyrosły bakterje durowe. Wtedy dowiedziałem się i o wyniku badania krwi i o przygodzie z dnia 16 stycznia. Jak widać z załączonej tablicy, Dr. N. N. dnia 28 stycznia był już bez gorączki. Dnia 31 stycznia odczyn Vidala wypadł dodatnio; miano wynosiło 1 : 400. Do nawrotu nie przyszło.

Wobec takiego przebiegu i zejścia choroby, rozpoznanie *Typhus abdominalis,* które oparto na wyniku bakterjologicznego badania krwi musiało ulec zmianie na *Infectio laboratorialis cum b. typhi subsequente bacteriaemia.* Dlaczego pierwotne rozpoznanie musiało ulec zmianie, nad tem się tutaj nie rozwodzę. A więc w następstwie wtargnięcia do ustroju Dra N. N. bakteryj durowych, przyszło do sześciodniowej gorączki. Gdyby nie wynik bakterjologicznego i serologicznego badania krwi, można było sobie gorączkę różnie tłumaczyć, ale nie można było jej właściwie rozumieć. Jeżeli u Dra N. N. w następstwie dostania się bakteryj durowych, przyszło tylko do krótkotrwałej choroby, to zdaje się dlatego, że zarazki trafiły na ustrój niepodatny na ich działanie. Przypadek ten dowodzi z jednej strony, że bakterje durowe wprowadzone do jamy ustnej mogą spowodować objawy chorobowe, z drugiej zaś wskazuje, że następstwo wtargnięcia bakteryj durowych do ustroju, może wielce odbiegać od obrazu duru brzusznego.

A teraz co do nosicieli bakteryj durowych. Skupiają na sobie uwagę przedewszystkiem ze względu na niebezpieczeństwo jakiem mają być dla otoczenia. W myśl tego założenia staramy się odpowiednio wobec nich zachować. Wiemy nawet o przepisach postępowania stosowanych do nosicieli (16). Ale skąd się nosiciele biorą? (mam na myśli tych, którzy na dur nie chorowali) odkąd nimi są? Ta część nosicielstwa nie wielkie budzi zajęcie. Nieza-

leżnie od tego postaramy się rozpatrzeć na przykładzie jedną i drugą stronę zjawiska.

Sprawa miała miejsce w r. 1925 w Dziecięcem schronisku leczniczem Uniwersytetu Jagiellońskiego, znajdującem się w Zakopanem: w okresie kilkunastodniowym zapada na dur brzuszny pięcioro dzieci. Wymieniam je w tablicy:

W Zakładzie, od:	Imię i nazwisko	lat	początek duru brzusznego
18. IV. 1925	H. W.	6	1. VII.
20. IV. 1925	J. P.	8	8. VII.
27. VI. 1921	A. D.	15	10. VII.
4. II. 1925	K. K.	12	13. VII.
5. IX. 1924	S. W.	11	13. VII.

Kierownik schroniska Dr. K. Dadej docieka źródła choroby. Zadanie przedstawia się o tyle łatwiej, że w tym czasie w Zakopanem nie było zarazy duru brzusznego. Tak jak po inne lata zdarzały się tylko pojedyncze zachorowania. W dochodzeniach zwrócono główną uwagę na środki spożywcze, a z pośród nich na nabiał. Nie stwierdzono atoli nic, coby przemawiało za tem, że zakażenie dzieci pochodzi z poza zakładu. Wobec tego kurator Schroniska Profesor Dr. E. Godlewski domyśla się nosiciela bakteryj durowych w obrębie zakładu. Że domysł był słuszny, o tem się zaraz dowiemy. Na życzenie Profesora Dr. E. Godlewskiego przeprowadza się badania próbek kału, przesyłanych ze Schroniska do pracowni bakterjologicznej oddziału zakaźnego szpitala św. Łazarza w Krakowie. W jednej z przesyłek, mianowicie z dnia 17 lipca, znajdował się między innemi kał, z którego wyhodowano bakterje durowe. Okazało się że kał pochodzi od K. Z.

K. Z. lat 49 była zajęta w Schronisku od 15 marca 1925, jako podkuchenna. Czy dur brzuszny przechodziła, względnie kiedy, nie można się było dowiedzieć. Dnia 20 lipca t. zn. po otrzymaniu wyniku bakterjologicznego badania, zwolniono K. Z. od zajęć w Schronisku.

Rozumowanie i postępowanie, którem się kierowali i które zastosowali Profesor Dr. E. Godlewski i Dr. K. Dadej po zjawieniu się duru brzusznego w Schronisku, może służyć za wzór, jak należy w takich okolicznościach, przemieniać w czyn ogólnie przyjęte pojęcia o istocie duru brzusznego. Jaśnie Wielmożnemu Panu Profesorowi Dr. E. Godlewskiemu i Jaśnie Wielmożnemu Panu Dr. K. Dadejowi jestem głęboko zobowiązany za łaskawe udzielenie szczegółów dotyczących opisanego zdarzenia w Schronisku. Tem więcej dziękuję J. W. Panom za pozwolenie omawiania tego zdarzenia na tem miejscu. Posłuży mi ono za przedmiot, który omówię ze stanowiska ogólnie przyjętego zapatrywania na dur brzuszny i przedstawię w myśl tego poglądu, który ma tylko nielicznych zwolenników.

Znamy względy, które skłoniły do poszukiwań za nosicielem zarazków. Wiemy również, że odszukanie go ustaliło źródło zakażenia dzieci. Wnioskujemy bowiem: K. Z. zajęta w kuchni, rozsiewała w okół siebie zarazki. Zarazki w tej czy innej potrawie spożyły dzieci, z których pięcioro zachorowało na dur brzuszny. Wobec krótkich odstępów czasu, jakie dzielą między sobą początek choroby dzieci, można przyjąć że się wszystkie zakaziły w jednem i tymsamym dniu. Ale kiedy? Biorąc w rachubę nawet najdłuższy okres wylęgania duru brzusznego t. zn 45 dni, obliczamy że między przyjęciem K. Z. do kuchni, a wtargnięciem bakteryj durowych do ustroju dzieci, upłynęło 60 dni.

Nie wykluczonem jest jednak, że dzieci nabyły zarazki wkrótce po wstąpieniu K. Z. w obowiązki, ale zarazki wywołały chorobę dopiero w lipcu. Rozumowanie dopuszczalne, skoro między dostaniem się bakterji do przewodu pokarmowego, a zakażeniem ustroju nie ma ścisłego związku (17). Biorąc pod uwagę tę drugą możliwość, tłumaczymy sobie, że bakterje durowe, aczkolwiek żyły w przewodzie pokarmowym, to jednak tak długo nie ujawniły swego działania, dopóki nie przyszło do załamania się sił obronnych ustroju. Ale w jednym i w drugim przypadku chodzi o wtargnięcie do ustroju bakteryj durowych z zewnątrz. Bakterje zaś pochodzą od K. Z. Możeby ktoś zechciał podobnie rozumować, ale z tą różnicą, że nie K. Z. wniosła bakterje durowe do Schroniska, ale jedno z dwojga przyjętych w kwietniu do zakładu dzieci. I od jednego z nich, względnie od nich obojga, zakaziły się te dzieci, które zachorowały, a niektórzy z mieszkańców nabyli bakterje durowe. Podczas gdy u innych bakterje durowe znikły, to u K. Z. się utrzymywały. Rozumowanie takie jednak w niczem nie zmienia postaci rzeczy, o którą tu chodzi.

W o l t e r względnie v. S z o n t a g h zauważyliby na to:

a) Zastanawiającem jest, że dur zjawił dopiero w 3 i pół miesiąca po wstąpieniu K. Z. do obowiązku.

b) Uderzającem jest, że bakterje — aczkolwiek wykluczonem nie jest, że mogły się daleko wcześniej dostać do ustroju dzieci, niż wynosi najdłuższy okres wylęgania duru — czekały jednak na załamanie się sił obronnych ustroju aż do lipca.

Pierwszy szczegół tłumaczy się tą lub inną możliwością. Zawsze jednak z tą myślą, że gdyby nie wtargnięcie bakteryj durowych do przewodu pokarmowego z zewnątrz, do choroby nie byłoby doszło.

Nad drugim szczegółem nikt się nie zastanawia. Tymczasem to nie przypadek, że dzieci zachorowały w lipcu. W lipcu bowiem zaczynają się mnożyć zachorowania na dur brzuszny. Mnożą się zaś dlatego, bo ta pora roku stwarza szereg warunków, które z jednej strony usposabiają ustrój do choroby, z drugiej zaś, przeobrażają *b. coli* w *b. typhi*. O wybuchu choroby rozstrzyga jednak usposobienie do niej, a nie obecność zarazków. One są przecież tylko wtórnem zjawiskiem. A źródło ich się mieści w samym ustroju a nie zewnątrz niego. Dzieci więc wcale nie zachorowały dlatego, jakoby miały nabyć bakterje durowe od K. Z. I kto wie czy u K. Z. *b. typhi* nie powstało z *b. coli*, właśnie w tym samym czasie, w którym przyszło do przeobrażenia *b. coli* w *b. typhi* u tych pięciorga chorych? Ale podczas gdy u dzieci wpływy zewnętrzne spowodowały nietylko przemianę *b. coli* w *b. typhi*, ale wywołały także objawy choroby, to K. Z. w tych samych warunkach stała się tylko nosicielem bakteryj durowych, a to dlatego, ponieważ u niej do usposobienia ustroju do choroby nie przyszło. Pod tym względem sprawa z K. Z. ma się zupełnie podobnie, jak to bywa z nosicielami w przebiegu każdej zarazy duru brzusznego. Jeśli zaś po usunięciu K. Z. ze schroniska nie było więcej zachorowań, to tylko zbieg okoliczności, który stwarza pozór skuteczności zarzadzenia. Jak tych pięcioro dzięci nie dostało duru brzusznego od K. Z., podobnie inni mieszkańcy uniknęli go, nie dlatego, że K. Z. opuściła Schronisko.

Tak się przedstawia sprawa zachorowania dzieci według jednych i drugich.

Mimo, że na wypadki duru brzusznego zaszłe w Schronisku, patrzę według poglądu na drugiem miejscu omówionego, to jednak zarządzenie co do K. Z. uważam za słuszne. Uważam za słuszne dlatego, bo nie wykluczam możliwości przeniesienia duru z jednego na drugiego. Możliwość taka zdaje się jednak wyjątkowo tylko zachodzi. Świadczą o tem spostrzeżenia zebrane w zakładach, w których się nie przestrzega, lub się nie da przestrzegać odosobnienia chorych na dur brzuszny od innych chorych.

* * *

Przedstawiłem dwa sposoby pojmowania istoty duru brzusznego. Ten ogólnie przyjęty, widzi w chorobie wypadkową zetknięcia się zarazka z ustrojem, a nagminne jej szerzenie się, uznaje za rzecz przypadku. Ten nielicznych tylko zwolenników mający, widzi w durze brzusznym, wpływ otoczenia, to na poszczególnych, to na licznych mieszkańców pewnej miejscowości. Wzięcie pierwszego tłumaczę sobie, łatwym sposobem przekonywania dzięki upraszczaniu zagadnienia. Niepopularność drugiego — tak sądzę — leży w przyznaniu, że tu chodzi o wielką tajemnicę przyrody.

Piśmiennictwo:

1) Jubiläumsschrift zum 50 jähringen Gedenken der Begründung der lokalistischen Lehre, Max Pettenkofers. — 2) H a h n - R e i c h e n b a c h: Die Typhusepidemje in Hannower, 1926. — 3) B e c k: Typhus und Trinkwasser. — 4) W o l t e r: Die Entstehungsursachen der Alfelder Typhusepidemie von 1923—24. — 5) W o l t e r: Der Abdominaltyphus in Prag in dem Zeitraum 1897—1925. — 6) B i e g a ń s k i: Wykłady o chorobach zakaźnych. — 7) H i r s z f e l d: Medycyna doświadczalna i społeczna, T. VII. Z. 3—4 — 8) W e i g l: Medycyna doświadczalna i społeczna. T. VII. Z. 1—2. — 9) S z y m a n o w s k i: Warszawskie czasopismo lekarskie, 1928, Nr. 20. — 10) E p s t e i n i F e i g i n: Medycyna doświadczalna i społeczna, T. IX. Z. 3—4. — 11) v. S z o n t a g h: Ueber Disposition. — 12) F r i e d b e r g e r: M. m W. 1927, Nr. 5 i Nr. 30. — 13) J ü r g e n s według W o l t e r a w wydawnictwie wymienionem pod 2). — 14) W e i s s f e i l e r: Krankheitsforschung, T. VIII. Z. 1. — 15) K r o k i e w i c z: Przegląd lekarski, 1907, Nr. 45—48; 1913, Nr. 15; Polska Gazeta Lekarska 1925, Nr. 25; 1926, Nr. 36; 1927, Nr. 40. — 16) Z Kopenhagi: Przegląd Lekarski, 1910, Nr. 28—29. — 17) B r o k m a n: Polska Gazeta Lekarska, 1926, Nr. 29—30.

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

Bożydar SZABUNIEWICZ. Kraków.

W sprawie czytelnictwa naszej literatury naukowej.

Z uznaniem należy przyjąć inicjatywę p. prof. Szmurły w sprawie zbyt słabego zainteresowania lekarzy, a także studjujących medycynę, literaturą naukową wogóle, a naszą w szczególności. Trzeba sobie życzyć, aby wobec tego, że posiadamy odpowiednie dzieła, student nie przygotowywał się do egzaminu ze skryptów, lecz z książki i aby ta książka pozostawała u niego i później, służąc mu w razie potrzeby wyjaśnieniem lub radą.

Pragnę jednak podnieść na tem miejscu, że środek zaradczy proponowany przez p. prof. Szmurłę, wydaje mi się, mówiąc lekarskim językiem, zbyt symptomatycznym. „Nie wdając się w dociekanie przyczyn tego zjawiska", pragnie p. prof. Szmurło złemu zaradzić w ten sposób, że stawia wniosek by władze państwowe i samorządowe zakładały przy każdym szpitalu i przy stałych punktach pomocy lekarskiej małe bibljoteki zaopatrzone w dotacje 200—250 zł rocznie. Stawia też wniosek, aby profesorzy na wykładach zachęcali do kupna książek.

Jeśli chodzi o ten drugi sposób zaradczy, to zdaje mi się, że przeważnie profesorzy od dawna stosują się do niego, i to czasem w bardzo jaskrawej formie. Znam profesorów, którzy z góry zapowiadają studentom, aby zaopatrzyli się w książki, gdyż znając słabe strony i błędy w odnośnych skryptach, bezwarunkowo postawią niedostateczny stopień studentom, którzy w myśl tych błędów odpowiadać będą przy egzaminie. Jestem zdania, że rada z katedry dotycząca kupowania książek i niewyzbywania się ich po egzaminie niepoparta czemś innem, że tak powiem bardziej namacalnem, zaledwie u bardzo nielicznej garstki studentów wywrzeć może pożądany skutek.

Pierwszy zaś sposób zaradczy zupełnie rozmija się z celem. Jakiż bowiem skutek może wywrzeć zakładanie drobnych podręcznych bibljoteczek z podręcznikami i z czasopismami przy wszelkich samodzielnych jednostkach lekarskich? Skutek będzie z jednej strony bardzo widoczny: wydawnictwa po 1000 egzemplarzy zostaną prędzej rozkupione i podniesie się liczba prenumeratorów, choć zapewne częściowo tylko polskich czasopism. W ten sposób pieniądze państwowe i samorządowe wpłyną do kas wydawców. Autorzy dzieł naukowych będą zapewne lepiej wynagradzani za swą pracę i nie będą skazani na wędrowanie ze swym rękopisem od wydawcy do wydawcy.

Sama idea, aby lekarze posiadali podobne podręczne bibljoteczki jest bardzo piękna. Lekarze powinni być zaopatrzeni w dzieła fachowe. Jednak do bibljotek takiego rodzaju nadają się nie wszystkie podręczniki, a już czasopisma chyba najmniej. Czyż bowiem lekarz przychodzący do ambulatorjum w celu przyjmowania chorych, lub też dla wykonywania pewnych zabiegów leczniczych do Kasy Chorych lub innej instytucji będzie miał dość czasu na czytanie czasopism w swym pokoju ordynacyjnym lub w bibljotece? Mam wrażenie, że olbrzymia większość lekarzy może zająć się czytaniem jedynie w godzinach poza swą pracą w szpitalu czy ambulatorjum i to przeważnie wieczorem. Lekarz powinien mieć podręczniki uzupełniające jego wiedzę oraz czasopisma w swej własnej bibljotece u siebie w domu, a nie w szpitalu. Szpitalne, wzgl. ambulatoryjne podręczne bibljoteczki powinny zawierać chyba jedynie dzieła zupełnie specjalne, prawdziwie podręczne. Tak więc pieniądze przeznaczone z dotacji dla takiej bibljoteczki, albo poszłyby na zakupienie tych dzieł lekarskich, które istnieją w naszej literaturze i w części są wymienione w artykule p. prof. Szmurły, a więc Djagnostyki ogólnej Bronowskiego, Podręcznika do badań fizjologiczno-chemicznych Marchlewskiego, Higjeny Karaffy Korbutta, Anatomji patologicznej Nowickiego, Patologji Kleckiego i t. d., których użyteczność w takiej podręcznej bibljoteczce w szpitalu czy w ambulatorjum byłaby przeważnie bardzo problematyczna, albo też pieniądze te powędrowałyby w dużej części za granicę do rąk obcych wydawców, za dzieła pisane w obcym języku, dzieła prawdziwie specjalne, istotnie potrzebne w bibljoteczce podręcznej, ale dzieła, które ze względu na ich specjalność mogą opłacać się wydawcy jedynie wówczas, gdy obszar zapotrzebowania jest nierównie większy niż w naszym języku i w naszym kraju.

Aby więc zwiększyć pokup na nasze książki, trzeba byłoby nietylko stworzyć bibljoteczki i zaopatrzyć je w dotacje, lecz nałożyć na nie obowiązek kupowania wyłącznie polskich książek. Nie wiadomo jednak czy byłoby to wskazane ze względu na przeznaczenie tych książek. Myślę, że raczej należy w to powątpiewać. Że wszyscy wydawcy byliby z takiego obrotu sprawy bardzo zadowoleni, w to nie należy wątpić. Ale czy te książki leżące na półce wpłyną na poziom wiedzy lekarza? Dzieła istotnie podręczne byłyby zapewne w użyciu, ale dzieła o treści ogólnej lub zasadniczej byłyby leżały nienaruszone i pokrywałyby się warstwą pyłu.

Dlatego też myślę, że jeśli się pragnie skutecznie zaradzić złemu, nie należy unikać rozpatrzenia przyczyn tego zła. Przeciwnie należy je wszechstronnie omówić i wówczas dopiero nad skutecznym sposobem przeciwdziałania się zastanowić.

Co zaś do przyczyn, to być może jedną z nich jest tak często wspominany powojenny upadek moralności i chęci do pracy, a wzrost chęci do użycia, a więc do jaknajprędszego zrobienia majątku bez względu na drogę, jaka do tego prowadzi. Ale zdaje mi się, że najważniejszą przyczyną jest sprawa znacznie bardziej zawiła. Jest nią mianowicie to, że rozwój wiedzy postępuje naprzód znacznie szybciej niż rozwój pojemności umysłów ludzkich, jeśli ten ostatni wogóle, idąc z pokolenia na pokolenie, może mieć miejsce. Weźmy do ręki jakikolwiek stary podręcznik np. Fizjologję Dondersa i Wundta pod redakcją Hoyera (sen.), tłómaczoną na język polski (1872). Uderza nas prostota tematu podanego w formie przystępnej dla każdego i bez specjalnego przygotowania zrozumiałej. Przy przeglądaniu treści takiego podręcznika nie doznaje się żadnych trudności nie ma się potrzebyześrodkowywania umysłu dla zrozumienia przedmiotu, dzięki czemu przy czytaniu doznajemy intellektualnej przyjemności. Czyż obecnie wydawane podręczniki są równie dobremi dziełami ogólnemi, które w zupełnie przystępnej formie podają lekarzowi to, czego potrzebuje on dla ugruntowania swej wiedzy? Otóż tak nie jest. Weźmy jakikolwiek świeżo napisany podręcznik (nie nowe wydanie starego) fizjologji w polskim lub w obcym języku. Przekonamy się, że podręcznik taki zawiera treść trudną do zrozumienia, wymagający przy czytaniu uwagi, a nawet czasem intenzywnej pracy umysłowej, której bez zmęczenia nie można przez czas dłuższy wykonywać. Dla zrozumienia treści trzeba być niebylejak obznajomionym z podstawowemi pojęciami z fizyki, chemji, a w części i chemji fizycznej, nie mówiąc już o matematyce, anatomji i t. p. Prócz tego dzieło takie przeładowane jest całemi rozdziałami, które mają jedynie teoretyczno-fizjologiczne znaczenie, a są zupełnie zbyteczne dla lekarza-praktyka; szeroko uwzględnione są w niem różne teorje nieraz trudne do zrozumienia i sztuczne, od rzeczywistości bardzo jeszcze dalekie, które również praktyka mało interesują, jako daleko wykraczające poza jego potrzeby, a niejednokrotnie nawet poza jego świat myślowy.

I nietylko fizjologja, lecz i inne nauki wykładane na wydziałach lekarskich i mające znaczenie podstawowe i ogólnokształcące, w ciasnem zrozumieniu tego słowa, stają się coraz bardziej naukami same dla siebie, posiadają coraz więcej swoich własnych, nieraz o ogromnem teoretycznem znaczeniu problematów, których jednak lekarz praktyk wprost objąć nie może, gdyż musiałby posiadać nie jeden, lecz kilka mózgów. Student medycyny, który świeżo przebył egzaminy z przedmiotów przygotowawczych ledwie z trudnością i to nie zawsze obejmuje te teorje i działy, których wykładają mu profesorzy i których wymagają od niego przy egzaminie. Natomiast lekarz, którego świat zainteresowań przesunął się dalej, który kształcił się choć może i niedawno, ale wtenczas gdy teorje podawane w nowych podręcznikach z powodu szybkiego postępu wiedzy inną miały postać, który przedmioty przygotowawcze pamięta zaledwie w małej części, nie może bez odpowiedniego poszukiwania w różnych dziełach nawet zrozumieć wielu podziałów takiego podręcznika.

Czyż wina leży w tem, że podręczniki są źle pisane? Bynajmniej. Raczej przyczyną jest to, że podręczniki, idąc za ogólnym rozwojem wiedzy, stają się z konieczności coraz bardziej książkami dla specjalistów w danej dziedzinie, a nie książkami dla lekarza. Dany przedmiot traktowany jest nietylko jako przygotowanie do ugruntowania wiedzy lekarskiej, ale również, a czasem nawet głównie, jako przedmiot sam dla siebie. Dlatego też nawet doskonały podręcznik teoretycznego przedmiotu nie daje lekarzowi tego, czego rad szuka. Nic więc dziwnego, że lekarz nie posiada daleko idącego zainteresowania dla książki naukowej.

Aby uzupełnić swą wiedzę i podtrzymywać ją na odpowiednim poziomie młody zwłaszcza lekarz nieraz zwraca się do czasopism lekarskich. Nasze czasopisma lekarskie tak nielicznych posiadają prenumeratorów, że muszą się uciekać do takich środków, jak przymusowa prenumerata dla członków towarzystw lekarskich. Znam wielu młodych lekarzy, którzy odrazu na początku swej praktyki, posiadając jeszcze bardzo małe dochody,

rozpoczynają prenumerowanie jakiegoś czasopisma i bez żadnego przymusu. Po krótkim czasie przestają jednak zwykle abonować odnośne czasopismo. Cóż jest przyczyną takiego zniechęcenia lub braku zainteresowania? Młody lekarz, spodziewający się znaleźć ciekawe wiadomości, znajduje, poza informacjami o ruchu towarzystw lekarskich oraz o wydarzeniach ze świata naukowego zwykle jedynie w postaci krótkich wzmianek, wszystkie szpalty zapełnione przez prace naukowe. Prace te nieraz, choć oczywiście bynajmniej nie zawsze, posiadają dużą wartość naukową. Ale czyż przez czytanie protokołów z doświadczeń, modyfikacji w zabiegach, szerokiego omawiania jakiegoś jednego z tysiąca nowych preparatów leczniczych, czy spostrzeżeń kazuistycznych wzmoże się zainteresowanie do czytania czasopisma? Czytelnik raczej pragnąłby otrzymać wyniki prac podobnych w jaknajkrótszej formie, a zato mieć jaknajwięcej artykułów o ogólnem znaczeniu, i to tak z dziedziny teorji, jak i praktyki medycyny. Lekarz pragnąłby mieć ogólne wiadomości o najświeższych poglądach odnoszących się do pracy danego organu podane w jaknajprzystępniejszej formie, chciałby przeczytać artykuł omawiający niedawno powstałą głośną teorję o patologji jakiegoś narządu, nowy sposób wykrywania jakiejś choroby i t. p., otrzymuje natomiast „prace oryginalne" nieraz o olbrzymiej rozciągłości, których czytaniem zajmuje się przeważnie, prócz autora, bardzo nieliczna grupa pracujących w danej dziedzinie.

Tak więc wiadomości znajdujące się tak w podręcznikach, jak i w fachowych czasopismach, są podane bardzo często w formie z konieczności bardzo skomplikowanej i mało przystępnej, przyczem bardzo często są w nich poruszane dziedziny dla lekarza praktyka mało interesujące. Nie należy jednak wniosku odwracać, wypowiadając zdanie, że gdyby zmienić treść podręczników na bardziej przystępną, wykreślając z nich działy nie mające styczności z medycyną praktyczną, a w czasopismach prace podawać w postaci bardzo krótkich wzmianek, rozszerzając bardzo dział sprawozdawczy z ruchu naukowego w różnych dziedzinach wiedzy teoretycznej i praktycznej, toby zaraz zainteresowanie wzrosło i poczytność wzmogłaby się bardzo znacznie. Choć bowiem z powyższych wywodów zmiana taka wydaje się w a r u n k i e m k o n i e c z n y m, aby zainteresowanie dla wydawnictw naukowych wzrosło u lekarzy, to jednak bynajmniej nie myślę aby był to w a r u n e k w y s t a r c z a j ą c y.

Wogóle, choć chciałem nieco oświetlić przyczynę powodującą powstanie danego stanu rzeczy, nie czuję się w mocy podać jakiegoś sposobu naprawy. Nie wiem czy nawet kwestja ta może być tak teoretycznie rozstrzygnięta, aby potem po wprowadzeniu w życie osiągnęła porządany skutek. Raczej żadne z góry obmyślane plany nic tu nie pomogą, aż dopóki samo życie, stawiając coraz to większe wymagania, nie wyeliminuje jednostek o wiedzy zbyt małej.

Zresztą kwestia ta, zasadniczo biorąc, wydaje mi się cześcią sprawy obszerniejszej, dotyczącej ogólnego zasadniczego ugruntowania wiedzy u lekarzy. Mój głos, jako wychowanego i żyjącego wśród przekonań, że lekarz nietylko powinien u m i e ć, ale również powinien w i e d z i e ć, być może nie byłby bezstronnym. Słyszymy zaledwie z rzadka o takich lekarzach, jak ten amerykanin, który przyjechał do Wiednia jedynie poto aby nauczyć się tonsillotomji. Najbardziej interesujące przypadki o ogólno naukowem znaczeniu nie zwrócą ich uwagi, jeśli nie wchodzą w zakres ich rzemieślniczej funkcji, którą jednakże wykonują bez zarzutu. Są oni w stosunku do swych europejskich kolegów ludźmi mało wykształconymi, dla których zagadnienia fizjologiczne, a najczęściej także teoretyczne uzasadnienie ich własnego działania terapeutycznego są zupełnie obcemi sprawami. Nas to bardzo dziwi, gdyż przepojeni jesteśmy mniemaniem, że lekarz musi być człowiekiem wysoce wykształconym, który nietylko o teorji medycyny, ale także o każdej pokrewnej nauce powinien mieć gruntowne pojęcie. Lekarz n. p. musi być biegłym farmakognostą, aby, jeśli go gdzieś w domu chorego zainterpelują w sprawie jakichś nieznanych ziółek znajdujących się w torebce bez napisu, mógł natychmiast wymienić ich nazwę i zastosowanie. Powstaje oczywiście pytanie czy umysł ludzi o przeciętnych zdolnościach może wogóle podołać temu zadaniu.

Pytanie, który z tych typów lekarzy jest lepszy czy bardziej pożądany, rozstrzygany zwykle na korzyść drugiego. Ale którego z nich wyeliminuje życie — przyszłość dopiero pokaże. A wraz z tem zostanie zapewne rozstrzygnięta kwestja zainteresowania lekarzy i studentów do wszechstronnego ugruntowania swej wiedzy, której chyba nikt nigdy zbyt dużo nie posiądzie.

MEDYCYNA SPOŁECZNA.

Związek Przeciwjagliczy.

W dniu 15. IV. 1930 odbyła się w Departamencie Służby Zdrowia Ministerstwa Spraw Wewnętrznych konferencja w sprawie utworzenia Związku Przeciwjagliczego.

Na konferencję tę zostało zaproszonych szereg osób, zainteresowanych zagadnieniem jaglicy i jej zwalczania ze sfer okulistycznych-fachowych (prof. Szymański, Doc. Melanowski, Dr. Czyżewski), rządowych (Dr. J. Adamski, Dr Palester i Dr. Zachert — Ministerstwa Spraw Wewnętrznych, Dr. Górski — Ministerstwa Pracy i Opieki Społecznej, Dr. Kopczyński — Ministerstwa Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego), samorządowych (Dr. Cz. Wroczyński — Magistrat m. st. Warszawy) i społecznych (Dr. W. Chodźko b. Minister Zdrowia Publicznego) ze Związku Kas Chorych, Dr. Zembrzuski — z Polskiego Czerwonego Krzyża i prof. Michałowicz — z Polskiego Komitetu Opieki nad Dzieckiem i t. p.).

Konferencję zagaił Dr. J. A d a m s k i zastępca Dyrektora Departamentu Służby Zdrowia, poczem Dr. M. Z a c h e r t, kierownik referatu zwalczania jaglicy w Departamencie Służby Zdrowia, przedstawił stan nasilenia jaglicy w kraju oraz dotychczasową organizację zwalczania tej klęski społecznej u nas i zagranicą. Nasilenie jaglicy u nas w kraju nie jest zbyt silne, cierpieniem tem dotknięte jest średnio mniej, niż 1% ludności, jednakowoż w niektórych okolicach kraju, zwłaszcza na kresach północno-wschodnich (Wileńszczyzna), a także na pograniczu zachodniem (woj. Łódzkie) jaglica występuje daleko częściej, stanowiąc klęskę społeczną. Naogół też szerzenie się jaglicy u ludności powoduje straty społeczne (niezdolność do pracy i kalectwo) oraz jest dowodem niskiego stanu sanitarnego kraju i z tego powodu wszędzie winna być energicznie zwalczana.

W Polsce walka z jaglicą była prowadzona najpierw na terenie wojska (kompanje jaglicze), później na terenie zakładów opiekuńczych (zakłady lecznicze dla dzieci jagliczych) i szkół (szkoły jaglicze), a wreszcie wśród ogółu ludności (przychodnie przeciwjaglicze i kolumny okulistyczne).

W akcji zwalczania jaglicy poza zainteresowanemi ministerstwami z Ministerstwem Spraw Wewnętrznych na czele oraz samorządami terytorjalnemi, które w myśl dekretu Prezydenta Rzeczypospolitej o zwalczaniu jaglicy (Dz. U. R. P. Nr. 36, poz. 333 z 1928 r.) w pierwszym rzędzie obowiązane są prowadzić akcję zwalczania jaglicy, współdziałają różne instytucje rządowe, samorządowe i społeczne, a mianowicie: uniwersytety, kasy chorych, Polski Czerwony Krzyż, Polski Komitet Opieki nad Dzieckiem, Tow. „Toz" i t. d.

W myśl wzmiankowanego dekretu o zwalczaniu jaglicy Ministerstwu Spraw Wewnętrznych przysługuje prawo nadzoru nad całokształtem akcji zwalczania jaglicy w kraju i koordynowania w ten sposób działalności wszystkich instytucyj w tym zakresie. Jednakowoż koordynacja działalności w drodze nadzoru z natury rzeczy musi polegać przedewszystkiem na kontrolowaniu i uzgadnianiu działalności już istniejących instytucyj, co jest niewątpliwie funkcją ważną i pożyteczną dla podniesienia sprawności akcji ale nie wyczerpuje jeszcze całości zagadnienia i racjonalnego jej rozwoju.

Wystarczy tu wskazać choćby na brak poparcia organizacyjnej akcji zwalczania jaglicy przez badania naukowe nad tą chorobą, a zwłaszcza na brak opracowania naukowych kryterjów rozpoznawania jaglicy, co niepomiernie hamuje rozwój całej akcji, oraz na brak jednolitego poparcia akcji zwalczania jaglicy przez tak szeroko rozgałęzione instytucje, jak kasy chorych aby zrozumieć konieczność ściślejszej współpracy w tym zakresie wszystkich zainteresowanych instytucyj.

Uwzględniając nasz ustrój prawny, gdzie sprawy zdrowia, a więc także jaglicy wchodzą w zakres kompetencji różnych ministerstw oraz różnych instytucyj, w celu zapewnienia akcji zwalczania jaglicy jednolitego kierunku oraz wszechstronnego rozwoju wskazane jest utworzenie Związku dla zwalczania jaglicy na wzór Związku do zwalczania gruźlicy i Związku Przeciwwenerycznego, którego zadaniem byłoby koordynowanie działalności na tem polu wszystkich czynników społecznych.

Konieczność takiej społecznej kolaboracji w zakresie zwalczania jaglicy zrozumiano najpierw we Francji, gdzie w r. 1923 r. wskutek wzmożonego szerzenia się jaglicy po wojnie zawiązano Ligę Przeciwjagliczą. Liga ta rozwinęła energiczną działalność propagandową i naukową, znakomicie przyczyniając się do rozwoju akcji przeciwjagliczej nietylko we Francji, ale niemal na całym świecie.

Ponieważ zagadnienie jaglicy interesuje niemal wszystkie kraje na świecie, a skuteczne zwalczanie tej klęski możliwe jest tylko przy współdziałaniu międzynarodowem wszystkich zainteresowanych, przeto z inicjatywy Sekcji Higjeny Ligi Narodów i ostatniego Międzynarodowego Kongresu Okulistycznego w Amsterdamie zawiązuje się obecnie Międzynarodowy Związek dla zwalczania jaglicy.

Zadaniem tego Związku ma być przedewszystkiem zbieranie i opracowywanie materjałów, dotyczących jaglicy i jej zwalczania na świecie, dalej wypracowywanie zasad i metod udzielania moralnej i materjalnej pomocy w organizowaniu akcji zwalczania jaglicy w poszczególnych krajach.

Związek Międzynarodowy utworzony ma być ze związków krajowych. W konferencji wstępnej ze strony Polski brali udział prof. Szymański i Dr. Zachert.

Wkrótce (w lipcu) ma odbyć się zebranie organizacyjne Związku Międzynarodowego. Aby Polska mogła brać udział w międzynarodowych pracach nad zwalczaniem jaglicy oraz korzystać z dobrodziejstw tej instytucji, konieczne jest utworzenie także u nas instytucji, którahy całokształt prac nad zwalczaniem jaglicy w Polsce mogła reprezentować.

Dlatego też tak ze względów wewnętrznych na dobro i rozwój akcji przeciwjagliczej w Polsce, jak również ze względów międzynarodowych na potrzeby międzynarodowej współpracy w zakresie zwalczania jaglicy i korzystania z jej dobrodziejstw konieczne jest utworzenie Polskiego Związku Przeciwjagliczego.

W dyskusji nad tym referatem zabrali głos: Dr. Wroczyński Doc. Melanowski, Dr. Czyżewski, Dr. Zembrzuski i Dr. Górski, wypowiadając się za celowością i potrzebą utworzenia takiego Związku.

Na wniosek Dyrektora Dr. Adamskiego powołano Komitet dla opracowania statutu Związku oraz jego działalności .

W skład Komitetu weszli:

1) Zastępca Dyrektora Dr. Adamski, 2) Dr. Czyżewski, 3) Doc. Melanowski, 4) Prof. Szymański, 5) Dyr. Dr. Wroczyński, 6) Dr. Zachert.

Na zakończenie Dr. Zachert przedstawił zebranym sprawę międzynarodowej organizacji dla zapobiegania ślepocie, która została zawiązana we wrześniu 1929 roku w Schewningen, i zaproponował, aby upoważnić wybrany Komitet do szczegółowego zapoznania się z tem zagadnieniem oraz ewentualnego rozszerzenia zakresu Związku Przeciwjagliczego także na sprawy zapobiegania ślepocie.

Przewodniczący Konferencji: (—) *Adamski.*

OCENY I SPRAWOZDANIA.

Prof. Dr. L. Kofler i Docent Dr. A. Mayrhofer: *Hausapotheke und Rezeptur.* Verlag J. Springer, Wien-Berlin (Bücher der Aerztlichen Praxis). St. 188.

Książeczka ta podręczna nie posiada tak wielkiego znaczenia dla lekarza, dysponującego dobrze zaopatrzoną apteką w większem lub mniejszem mieście, nieocenioną zaś wprost wartość posiada dla lekarza urządzającego sobie lub już prowadzącego aptekę domową. Dotychczas musiał lekarz, chcący sobie stworzyć aptekę domową, korzystać z książek i podręczników farmaceutycznych przyczem niejednokrotnie trudnem było lekarzowi rozstrzygnąć, które prace receptowe możliwe są do przeprowadzenia w aptece domowej. Zasługą znaczną jest autorów, że korzystając z osobistych doświadczeń, nabytych na kursach dla lekarzy, prowadzących apteki domowe oraz w rozmowach z wieloma lekarzami-aptekarzami korzystając przytem z postępu wiedzy nowoczesnej, zebrali w książeczce tej w dostępnej formie wszystko, co potrzebne jest do urządzenia apteki domowej.

Autorzy zwracają uwagę większą na przepisywanie recept, mających być sporządzonych w aptece domowej. Nie wszystkie recepty, z taką łatwością sporządzane w aptekach, mogą być bez trudności przygotowywane w aptece domowej. Na tę okoliczność zwrócona jest uwaga w książące tej i szczególnie w rozdziale „O środkach leczniczych w aptece domowej" przy każdym środku leczniczym dołaczona jest uwaga, w jakich postaciach i kombinacjach może być sporządzonym w aptece domowej. Jeszcze na jedną rzecz bardzo ważną kładą autorzy nacisk. U lekarza posiadającego aptekę domową odpada przy sporządzaniu recepty kontrola drugiej osoby w postaci aptekarza. Odpowiedzialność zatem tego lekarza jest znacznie większą aniżeli lekarza innego, którego pomyłka w recepturze czy to w postaci przekroczenia dawki maksymalnej, zapisanie mieszanki o własnościach wybuchowych i t. d. może być naprawioną przez aptekarza. Dlatego autorzy w każdym rozdziale uwzględniają to należycie jużto ostrzegając przed łatwemi pomyłkami, jużto wybierając możliwe do przeprowadzenia i bezpieczne dla chorego mieszanki. Ponieważ niemożliwością było dla autorów wykryć wszystkie kombinacje, których chory nie znosi, starali się przy opisie każdego środka zwrócić uwagę tylko na najważniejsze.

Książka ta nie daje czytelnikowi wskazówek lub nauki jakie ma przepisywać lekarstwa, uczy tylko jak je ma sporządzać.

Autorzy nie postawili sobie za zadanie nakazywać lekarzowi, jakie ma zalecać lekarstwa, tylko wskazać jak je ma kombinować i przyprawiać samemu. Nie uwzględniają zatem przetworów gotowych, ponieważ można je nabyć w postaci już gotowej do użycia nie wymagają zatem właściwych wiadomości farmaceutycznych. Z tego założenia wychodząc starali się wyczerpać wszystko praktycznie bez zbaczań w dziedzinę teoretycznych rozważań. Po opisaniu materjałów i przyrządów, potrzebnych do urządzenia apteki domowej przechodzą do wyliczenia środków leczniczych, koniecznych w aptece domowej. Przy każdym środku podane są używane synonima. Czynią to autorzy dlatego, ponieważ w niektórych starszych receptach wielokrotnie używane są synonima, o których lekarze często zapominają. Tak n. p. zamiast kofeiny — trimethylxantyn i t. p. Szczególną uwagę kłaść powinien aptekarz domowy na sygnaturę. Autorzy starają się lekarzowi-aptekarzowi domowemu ulżyć w pracy. Substancje, które nie znoszą dłuższego leżenia, zastępują innemi. Środki częściej używane i o większych możliwościach połączeniowych wyróżniają. Chemiczne i fizykalne własności pojedyńczych środków opisują o tyle, o ile koniecznem jest dla uniknięcia pomyłek. Książka ta w pierwszym rzędzie przeznaczona jest dla lekarzy, posiadających apteki domowe dla których jest doskonałym doradcą, jednak i lekarz niepracujący w aptece domowej znajdzie wiele korzystnych i praktycznych wskazówek, tyczących się poszczególnych lekarstw oraz pisania recept.

Ungar (Lwów).

E. Juster: *„Traitement des Affections Neuro-cutanées".* Wydane przez Masson et Comp. Paryż. 1929. Stron 126. brosz. Cena 14 franków.

Dotychczasowe próby ogólnej systematyki chorób skóry na zasadach etjologicznych, nie udały się jeszcze całkowicie. Dlatego tembardziej przedwcześnie jest mówić o leczeniu etjologicznem i przyczynowem, przez utworzenie sztucznej grupy neurodermatoz w której za podstawę uzasadniającą wliczenie danej dermatozy do neuro-dermatoz, uważa się jeden jedyny symptom kliniczny: to jest świąd.

Z tych powodów całe założenie autora należy uważać za chybione, gdyż do neuro-dermatoz zalicza on następujące jednostki i objawy chorobowe. Wyliczę je w oryginalnej terminologii francuskiej: Prurits, Prurigos, Nevrodermites, Dermites provoquées ou simulées, Hypertrichose, Pelade, Alopécie prématurée idiopathique, Hyperhidrose, Maladie de Fox-Fordyce, Séborrhée Glossy-skin, Dermographisme, Kératodermies, Melanodermies et Vitiligo, Erythrose pigmentaire faciale, Onychoses, Maladie de Raynaud, Erythromélalgie, Acroparesthésies, Kraurosis Vulvae, Mal perforant, Glossite exfoliatrice marginée, Erythromélie de Pick, Sclerodermie, Hémiatrophie faciale, Acrocyanose, Erythrocyanose sus-malléolaire, Rosacée, Trophoedème, Lipostrophie, Oedème circonscrit de le face dorsalé du pied, Maladie de Dupuytren, Zona, Algie post-zostérienne, Pemphigus, Lichen plan, Acrodynie.

Pojęcie „neuro-dermatoza" jest uzasadnione od dawna, należałoby jednak zacieśnić je do przypadków klinicznie i etjologicznie pewnych. Zbytnie uogólnianie i rozszerzanie takich grup dermatologicznych, wprowadza chaos, i nie daje wartościowych wskazówek leczniczych.

Kaczyński (Lwów).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Warszawskie czasopismo lekarskie, rok VII, nr. 26, z 16 czerwca 1930: H. Brokman: Patogeneza zjawisk związanych z działaniem jadu ospowego. — A. Landau, B. Glass i M. Fejgin: Z kazuistyki cukrzycy. Doniesienie III. Przypadek cukrzycy, powikła-

nej zgorzelą płuc, skutecznie leczony za pomocą insuliny i odmy sztucznej. — W. Franzówna: Zapobieganie krzywicy i jej leczenie (Streszcz. zbior. c. d.). — L. Hirszfeld: Działalność Państwowego Zakładu Higjeny w świetle liczb. — L. Zamenhof: Dzieje medycyny (c. d.).

Pedjatrja Polska, tom X, zeszyt 3, za maj i czerwiec 1930: M. Erlichówna: Djagnostyka wylewów śródczaszkowych noworodka. — Fel. Rozen: Wartość praktyczna hemogramu Schillinga u dzieci do lat dwuch. — H. Frenklowa: Przypadek odmy zastawkowej otwartej pochodzenia zewnętrznego. — S. Mendelsowa: Przypadek ciężkiego wstrząsu po dożylnem stosowaniu cukru gronowego. — St. Wysocka: Rzadkie postacie schorzeń śledziony w wieku dziecięcym.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LVII, nr. 26, z 29 czerwca 1930: E. Lelesz i A. Przeździecka-Jędrzejowska: Czynniki dopełniające „Witaminy" w tranach leczniczych. — Nowe leki. — Sprawy zawodowe.

Młoda matka, nr. 13, z r. 1930: S. Popowski: Po co wyjeżdżamy na wieś? — Baumritter: Jak korzystać ze słońca? — T. Lewenfiszowa: Zasady żywienia dzieci latem. — Z. Kurlandzki: Kilka słów o mleku. Kolonje letnie Ligi Opieki nad Dzieckiem. — J. Dylińska: U źródeł radości życia. — Sztrancmanowa: Prawo dziecka do ryzyka.

Zdrowie, rok XLV, nr. 12, z 15 czerwca 1930: M. Kacprzak: Międzynarodowa wystawa w Dreznie. — Krippendorf: Współpraca lekarza powiatowego z nauczycielem szkoły powszechnej. — J. Wójcikowski: Zimowe wakacje w szkołach powszechnych

Nowiny społeczno-lekarskie, rok IV, nr. 13, z 1 lipca 1930: Z życia Związku lekarzy Państwa Polskiego; Ustawy i rozporządzenia. — F. Mieczyński: Nadużycia z prześwietleniami promieniami Roentgena. — F. Kacperowicz: Błędna droga błędne wnioski. — St. Czerwiński: Kara sądowa czy administracyjna. — Z Izb lekarskich.

Kobieta współczesna, nr. 27 z r 1930: J. Ginett:Woinarowiczowa: Spółdzielnie mieszkaniowe i letniskowe. — Z działalności Koła pań przy polskim Komitecie do zwalczania raka.

Warszawskie czasopismo lekarskie, rok VII, nr. 27, z 3 lipca 1930: M. Szour: W sprawie rozpoznawania klinicznego białaczki ostrej. — B. P. Muszkatblat: Arsen w praktyce dziecięcej. — W. Franzówna: Zapobieganie krzywicy i jej leczenie (Streszcz. zbior. dok.). — St. Adamowiczowa: Wrażenia z międzynarodowej wystawy higjenicznej w Dreznie.

Wiadomości weterynaryjne, rok XII, tom IX, nr. 118/119 z czerwca 1930: J. Kulczycki: Dwa przypadki powikłań przy kastracji. — Z. Zaniewski: Choroby zaraźliwe zwierzęce w woj. warszawskiem w 1929 r.

Nowiny lekarskie, rok XLI, zeszyt 13, z 1 lipca 1930: J. Ruszkowski: Prof. Dr. Kazimierz Noiszewski. — A. Bednarski: O perspektywie Jana Peckhama, z rysunkiem anatomicznym mózgu i oczu w rękopisie krakowskim Szędziwuja Czechla z r. 1430. — J. Szymański: Ciemnia. — W. H. Melanowski: Przyczynek do nauki o szczelinowatej źrenicy. — W. Kapuściński: O stosunku okulistyki do reszty nauk lekarskich. — K. Bałłaban: Zależność chorób oczu od chorób zębów. — A. Wirszubski: W sprawie zapalenia nerwu wzrokowego pozagałkowego. — J. Sobański: O leczeniu ciężkich schorzeń rogówki naświetlaniem promieniami pozafiołkowemi. — Z. Januszewski: Przypadek twardzieli woreczka łzowego. — St. Topolski: O zapaleniu gruźliczem c. rzęskowego i tęczówki w wieku rozwojowym.

Wychowanie fizyczne, rok XI, zeszyt 7—9 z r. 1930: H. Szczodrowski: Wychowanie płciowe młodzieży. — K. Stojanowski: W sprawie selekcji kandydatów na wychowawców fizycznych. — W. Sikorski: 25 lecie Zw. Tow. gimn. i Międzynarodowy Kongres W. F. w Sztokholmie. — Z. Wyrobek: Wartość wychowawcza ćwiczeń cielesnych. — L. Tomkiewiczówna: Młyneczek. — K. Pietkiewicz: Z metodyki pływania. — Wł. Czarniecki: Harcerstwo w szkole. — M. Dorywalski: Wodne tereny sportowo-turystyczne w Polsce.

Wiadomości farmaceutyczne, r. LVII, nr. 27, z 6 lipca 1930: E. Lelesz i A. Przeździecka-Jędrzejowska: Czynniki dopełniające „Witaminy" w tranach leczniczych. — J. Muszyński: Z wędrówek farmakognostycznych po Europie. — Nowe leki.

Przemysł chemiczny, nr. 13, z lipca 1930: M. Dominikiewicz: Zależność pomiędzy budową i powinowactwem barwników do włókna roślinnego.

Medycyna warszawska, nr. 13, z 7 lipca 1930: J. Zaorski: Podwójna rana serca, wyleczona zabiegiem operacyjnym. — K. Potrzobowski: Uwagi w sprawie odmrożenia. — L. Regmunt-Sobieszczański: O głodzeniu i leczeniu głodowem. A. Drezdner: Moje doświadczenie z przetworem przysadki mózgowej w położnictwie i w przypadkach poronień.

Wiadomości Kas chorych, rok I, nr. 6, z r. 1930: Dział urzędowy. — Okręgi urzędów ubezpieczeń. — Kasa chorych m. Warszawy. — Kasa chorych m. Łodzi. — Dział sprawozdawczy. — Opieka nad dzieckiem. — Polski Czerwony Krzyż. — Opieka socjalna w Monopolu tytoniowym.

Przegląd zdrojowo-kąpielowy i Przewodnik turystyczny, rok XIX, nr. 6, z 1 lipca 1930: Korczyński L.: Klimatische Gebirgskurorte in Polen zur Behandlung vegetativer Neurosen und endokrinogener Störungen. — A. Sabatowski: Postulaty naukowej organizacji zdrojownictwa w Polsce. — K. Sawicz: Wziewania solankowe jako środek leczniczy z uwzględnieniem solanki inowrocławskiej.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo czeskie.

Bratislavské Lekárske Listy.

Rocznik X. Luty 1930. Zeszyt 2.

Dr. Přerovský: *Wpływ aktinoterapji na krzepliwość krwi i tamowanie krwi.* Stosunek między ciepłem a tamowaniem krwi zachodzący kieruje się temi samemi prawidłami, które stosujemy do ciepła kondukcyjnego. Promienie słoneczne działają na ustrój, jak długo się tyczy krzepliwości i tamowania krwi, po części przez swoje komponenty cieplne, po części przez swoje składniki pozafiołkowe. Autor rozbiera i wyjaśnia korzystny wpływ naświetlania słońcem u chorych na hemofilję. Promienie pozafiołkowe wywołują w zdrowym ustroju nieznaczne zmniejszenie krzepliwości krwi i przesunięcie równowagi koagulacyjnej ku dołowi. Ustroje hemofilne (purpura, haemoptoe) są bardziej czułe na działanie promieni pozafiołkowych, aniżeli ustroje zdrowe. Autor wskazuje na znaczenie próby kwadratowej (przekrwienie czynne po naświetleniu pozafiołkowem) przy rozpoznawaniu skazy kwotocznej. Twarde X-promienie wywołują in vitro i in vivo krzepliwość krwi oraz wykazują własności styptyczne. X-promienie działają wprost na krew, uwalniając z rozpadłych elementów komórkowych cytozym. Sole radu oddziaływują na krzepliwość krwi w sposób analogiczny do promieni Roentgena.

Dr. Přerovský: *Hydroterapja i krzepliwość krwi.* Po zaznaczeniu związku zachodzącego między ciepłem a oporem koagulenu in vitro bada autor względną krzepliwość krwi włosowatej i żylnej wywołaną przez zmiany w równowadze koagulacyjnej pod wpływem działań hydroterapji. Ciepło kondukcyjne zwiększa krzepliwość krwi w miejscu zadziałania oraz w miejscach konsensualnych, zimno obniża. Zabiegi wodolecznicze przesuwają równowagę koagulacyjną, która pod wpływem ciepłych kąpieli w skórze wzrasta, podczas gdy w narządach wewnętrznych z wyjątkiem nerek i mięśni obniża się. Po kąpielach chłodnych zmiany występują odwrotne. Paralelizm między odczynem naczyniowym a krzepliwością krwi można wyrazić przez następujący stosunek: zwężenie naczyń, obniżenie krzepliwości krwi, rozszerzenie naczyń, podwyższenie krzepliwości.

Dr. Ungar (Lwów).

Piśmiennictwo amerykańskie.

Clinical medicine and surgery.

Vol. 37. Nr. 4. Kwiecień 1930.

J. T. Scott: *Związki wewnętrznego wydzielania z farmakodynamiką.* Leki nie działają nigdy wprost na narządy, ale przez pobudzanie lub porażanie jednego lub kilku ośrodków systemu nerkowego, a zwłaszcza, nieraz wyłącznie, przez działanie na główny ośrodek, za który uważa autor tylny płat przysadki. Podaje też poglądy innych badaczy w tej dziedzinie (Sajous).

Stosowanie leków przy znieczuleniu. D. E. Picone zwraca uwagę na przygotowanie do znieczulenia dla operacji. Próba wydolności mięśnia sercowego; jeżeli pacjent potrafi wstrzymać oddech dłużej, niż 30 sekund, norma, 20—30 sekund, znieczulenie eterowe

należy poprzedzić podaniem środka nasercowego; poniżej 20 sekund przeciwwskazanie dla znieczulenia eterowego. Dla zapobieżenia *kwasicy* trzeba dawać przed operacją dużo dwuwęglanu sodowego oraz dekstrozy. *Przeczyszczenia* należy dokonywać przed operacją raczej per clisma. Używanie *morfiny* przed znieczuleniem jest szkodliwe, odpowiednia jest jedynie *atropina*. Dla zapobieżenia *syncope*, która wywołana jest podrażnieniem zakończeń nerwu trójdzielnego w nosie przez eter, a stamtąd odruchowo zakończeń sercowych nerwu błędnego i ośrodków oddechowych — dobrze jest kokainizować śluzówkę nosa przed zabiegiem. W żółtaczce przed zabiegiem mleczan wapnia, oraz duże ilości dekstrozy. Postępowanie *podczas* znieczulenia: w razie *wstrząsu* ochrona przed zimnem oraz zastrzyk domięśniowy pituitryny, działającej dłużej, niż adrenalina. W razie *zaburzeń oddechania* mieszanina dwutlenku węgla i tlenu w stosunku 1:9 do wdychiwania i atropina podskórnie. W razie *zaburzenia krążenia* nagłego, rzeczy rzadkiej w znieczuleniu eterowem, należy zastąpić wdychiwanie eteru przez CO_2 i O, stosować sztuczne oddechanie, masaż serca (jeżeli dostępne przez przeponę), zastrzyk dosercowy adrenaliny i atropiny; jeżeli krążenie słabnie zwolna, kofeina, kamfora, ergotyna, Trendelenburg, litr soli fizj. dożylnie. Postępowanie po znieczuleniu: pragnienie należy zwalczać drobnemi ilościami gorącej wody, gdyż zimna wzmaga je oraz powoduje wymioty. Jeśli to nie pomaga, litr soli fizjol. per rectum. Wymioty nie ustępują, gdy się uniknie kwasicy (p. w.). Pomaga szczawian ceru (0,3 g). Ponieważ często wymioty są odruchowe wskutek woni eteru z wydychanego powietrza — nieco gazy, zroszonej pachnidłem pod nos. *Wstrząs pooperacyjny* ustępuje po adrenalinie i instillacji kropelkowej roztworu fizjologicznego soli per rectum.

F. I. C. Cicotte: *Rozpoznanie i leczenie wiewióra u mężczyzn.*

Ze zjazdu lekarzy amerykańskich w Minneapolis podaje notatki G. B. Lake. Freeman mówił *o indywidualnej podatności wobec chorób*, opisuje 4 typy psychiczne: schizoidalny, paranoidalny, cykloidalny i epileptoidalny, oraz twierdzi, że schizoidalny jest bardzo skłonny do gruźlicy oraz chorób kiszkowych, mało do zaburzeń gruczołu krokowego, paranoidalny skłonny do raka i t. d. Nad tem, *co powoduje niestrawność* zastanawia się Alvarez. W zbadanych 500 przypadkach uderzyła go mała ilość (6) wrzodów żołądka. *Bieluń, jako środek* w *Parkinsonismus* poleca F. Epplen. Na *ukryty hyperthyreoidismus pod postacią choroby serca* zwraca uwagę S. A. Levine. Josslin twierdzi, że wszyscy *cukrzycy* mają *miażdżycę*. S. Harris mniema, że używanie nikotyny jest czynnikiem etjologicznym we *wrzodzie dwunastnicy* i usuwanie palenia wpływa leczniczo. Nowe *leczenie pellagry* podaje C. B. Brooks: usuwa jęczmienne pokarmy; daje dużo białka i wątrobę, przez co uniemożliwia wzrost grzybków w przewodzie pokarmowym, współdziałających przy powstawaniu choroby. W *hypertonia essentialis* W. B. Bread stosuje Kalium sulfocyanatum 0,1 g 3 razy dziennie. *O gorączce maltańskiej (Brucelliasis)* mówił W. M. Simpson, podkreślając, że nie zawsze jest odczyn zlepny dodatni, że stwierdza się u wielu osób wrodzoną odporność, oraz że istnieje odporność na tę chorobę przed okresem pokwitania, zarówno u ludzi, jak u zwierząt. Surowe mleko chorych krów jest głównym rozsadnikiem choroby. Wobec tego, że nieraz i uznane za zdrowe krowy chorobę tę roznoszą, trzeba wszelkie mleko i jego przetwory i z tego powodu pasteuryzować. Leczenie tylko szczepionka, dobrze sporządzona.

Gośćcowe schorzenia serca omawia S. A. Levine. Zwężenie ujścia lewego jest zawsze na tem tle, choć dane we wywiadach są tylko w 50% dodatnie.

Skuteczność diatermji (A. La Roe).

Anatomja i patologja powrózka nasiennego. H. C. Rolnick. Ze zdjęciami roentgenologicznemi z treścią kontrastową.

H. Hille: *Metale kolloidalne jako leki.*

Vol. Nr. 5. Maj 1930.

Tonsillektomja przy pomocy aparatu ssącego, jako dużo doskonalszy sposób zabiegu opisuje i poleca J. B. H. Waring.

Burr Fergusson: *Ciałka białe a gojenie się ran.*

G. B. Lake: *Czynniki psychiczne w chorobie.*

E. Hirsch: *Organiczne przyczyny niemocy płciowej.*

Cryptitis, t. j. zapaleniem cryptae Morgagni, zajmuje się Ch. J. Drueck. Leczenie jest miejscowe, każdy zapalny uchyłek musi być wymyty naprzód wodą, potem ichtjolem na zgłębniku przez wziernik odbytniczy. Należy używać czystego, dobrego ichtjolu. To powtarza się codzień, póki bolesność zgłębnikowania istnieje, co jest dowodem istnienia schorzenia danego uchyłka. Wprowadzanie zgłębnika srebrnego do zdrowych uchyłków jest niebolesne. W cięższych przypadkach należy postępować operacyjnie, usuwać schorzałe, zniszczone uchyłki.

S. O. B. Brooks: *Jama ustna w czasie ciąży*. Należy dbać o prawidłową przemianę wapniową, podając ergosterynę naświetloną naświetlając lampą kwarcową i utrzymując jamę ustną w szczególnej czystości.

Śmiertelny wynik zastrzyku do żylaków opisuje R. C. Mundt. Pacjentce zastrzyknięto w długim okresie czasu kolejno bezskuteczne rozmaite środki: salicylan sodu, jodek sodu i rtęci, chininę z uretanem i znowu jodek rtęci, który spowodował zatrucie, ciągnące się wiele tygodni i zakończone śmiercią.

G. W. Cooper: *Wyjaławianie rąk do zabiegów.*

Bincer (Kraków).

Piśmiennictwo niemieckie.
Klinische Wochenschrift.

Nr. 7. 1930.

Prof. Zacherl: *Układ siateczkowo-śródbłonkowy u chorych z nowotworami.* Układ ten odgrywa ważną rolę przy tworzeniu się ciał odpornościowych w zatruciach wszelkiego rodzaju, a także jako system obronny przed nowotworami. Nowotwory szczepione zwierzętom, którym uprzednio zaszczepiono tkankę śledzionową, źle się przyjmowały i rozwijały. Nowotwory myszy przeniesione na zdrowe szczury szybko znikały, u szczurów zaś pozbawionych śledziony transplantowały się b. dobrze. Śledziona więc wywiera wpływ hamujący na rozwój nowotworu. Przy uszkodzeniu układu siateczkowo-śródbłonkowego nowotwory rozrastają się tak jak u zwierząt pozbawionych śledziony.

Prof. Felix: *Utlenianie i kwas moczowy.*

Wüllenweber: *Badania nad ciśnieniem w miedniczkach nerkowych zwłaszcza w ciąży.* Ciśnienie w miedniczkach zależne jest od ciśnienia w pęcherzu, przy wzrastającem ciśnieniu w pęcherzu i miedniczkach upośledzona jest czynność nerki, zmniejsza się wydzielanie wody, barwika, azotu, soli. W ciąży ciśnienie w miedniczkach jest 2 razy większe niż normalnie, dzieje się to wskutek ucisku ciężarnej macicy. Podwyższenie ciśnienia w miedniczkach i moczowodach prowadzi początkowo do przerostu mięśniówki moczowodów, potem do rozszerzenia zarówno moczowodów jak i miedniczek, przyczem znaczna część tkanki nerkowej ulega zanikowi. Wielkość macicy jest przeszkodą w odpływie moczu, może więc być istotnym czynnikiem w powstawaniu *nephropatji* i *eklampsji.*

Chükri: *Doświadczenia nad działaniem nowasurolu na włośnicę u szczurów.* Opierając się na spostrzeżeniu, że w 2 przypadkach włośnicy u ludzi uzyskano działaniem novasurolu dobre wyniki, przeprowadzono odpowiednie doświadczenia na szczurach, nie zauważono jednak żadnego istotnego wpływu na przebieg choroby.

Nielsen: *Zachowanie się ciałek krwi w cukrzycy i kwasicy.* Podczas śpiączki cukrzycowej a raczej w okresie przedśpiączkowym ilość ciałek białych wzrasta, nie pozostaje jednak w żadnym proporcjonalnym stosunku do stopnia kwasicy. Mimo to jest cenną wskazówką przy ocenianiu niebezpieczeństwa śpiączki, pozwala też rozstrzygnąć u osób nieprzytomnych, czy chodzi o *coma* czy też wstrząs insulinowy, bowiem przy tym ostatnim ilość ciałek białych jest niska. U cukrzycych gorączkujących ilość ciałek białych daje dobre wskazówki w dawkowaniu insuliny.

Steiner-Wourlisch: *Ekzema wywołana przez primulki u morskich świnek.* Uczulona na primulki skóra morskich świnek reagowała procesem zapalnym podobnym jak u ludzi.

Taterka i Goldman: *Opadanie krwinek czerwonych w schorzeniach tarczycy.* W Morbus Basedovi szybkość opadania krwinek czerw. jest zwiększona, z chwilą polepszenia się sprawy chorobowej zwalnia się opadanie. Metodą tą łatwiej więc kontrolować wynik leczniczy niż przez oznaczanie przemiany spoczynkowej, zwłaszcza przy naświetlaniu Roentgenem. Tą samą metodę można zastosować w hypotyreozach, naturalnie odwrotnie (zwolnione opadanie przyspiesza się po podaniu preparatu tarczycy).

Löwenstädt i Okasaki: *Doświadczenia nad wpływem eozyny w rozproszonem świetle dziennem na tworzenie się tkanki łącznej u gruźliczych świnek morskich.* Przy zastrzykiwaniu podskórnem 1% wodnego roztworu eozyny zwierzętom zauważono w większości przypadków tworzenie się włókien łączno-tkankowych w ogniskach i dookoła ognisk, w przeciwieństwie do zwierząt kontrolnych, u których zjawisko to nie występowało. Dotyczy to ognisk w wątrobie, w płucach włókna łącznotkankowe pojawiały się rzadziej.

Falta: *Cukrzyca nerkowa i wysepkowa.*

Jacoby: *Wpływ środków odżywczych na zawartość barwików żółciowych we krwi.* Tłuszcze wpływają na zmniejszenie ilości bilirubiny we krwi u chorych wątrobowych. Woda nie wywiera żad-

nego wpływu. Węglowodany wywołują zwiększenie ilości bilirubiny. W większym stopniu wpływa w tym kierunku białko, a najbardziej żółtko jaja.

Böttner: *O zasadniczych kwestjach co do etjologji, profilaktyki i leczenia tak zwanego reumatyzmu.* Etjologja reumatyzmu ostrego i przewlekłego nie jest dotychczas jasną. Amerykańscy autorowie dopatrują się związku między przewodem pokarmowym a płynem stawowym. Glukozę podaną per os można było w krótkim czasie wykazać w płynie stawowym. W reumatyzmie poszukuje się specyficznego zarazka, jednak objawy stawowe mogą wystąpić w różnych chorobach zakaźnych, mogą być wywołane znanem lub nieznanem uczuleniem. Oprócz zarazka produkty rozpadu wywołane przez bakterje mogą odgrywać rolę w etjologji reumatyzmu. W nieznanej etjologji profilaktyka jest problematyczna. Zwracać należy uwagę na zęby, migdałki i wogóle ogniska z których może wychodzić zakażenie. W okresach ostrych leczenie powinno być b. staranne, by sprawa nie przeszła w stan przewlekły, dla restitutio ad integrum niedostateczne leczenie ma być gorsze niż brak leczenia. Reumatyzm przewlekły można uważać za zatrzymanie się choroby w fazie asymilacyjnej, wpływy klimatyczne i działanie toksyn wszelkiego rodzaju mogą ten stan pogorszyć. W leczeniu przedewszystkiem preparaty salicylowe podawane w pewnych odstępach przez 24 godzin, zwracać też należy uwagę na stan przewodu pokarmowego i codzienne wypróżnienia.

St. Dziuba (Kraków).

Radium - Sondernummer der Monatsschrift Ungarischer Mediziner. 4 Jahrgang. Heft 3 — 5. 1930.

Dr. Adalbert Wellisch, em. asystent szpitala św. Stefana w Budapeszcie: *Praktyczne zastosowanie lecznicze i znaczenie mikroenergetycznego promieniowania radowego przy schorzeniach narządu moczo - płciowego i jego procesach zapalnych.* Autor stwierdza, że każdy lekarz specjalista w schorzeniach narządu moczo - płciowego stara się przdewszystkiem o usunięcie bólu i podrażnienia nerwowego u chorego, aby przez to podtrzymać jego cierpliwość, która jest niezbędnym warunkiem w leczeniu.

Autor podkreśla nieznośne i bolesne dolegliwości, jakie występują przy schorzeniach narządu moczopłciowego, jak ostre zapalenia gruczołu krokowego, ostre zapalenia woreczków nasiennych, zapalenia jajników u kobiet i t. p., w których często nawet bardzo silne dawki środków uśmierzających bóle nie mogą sprowadzić ulgi choremu.

Z radością zatem wita medycyna zawsze każdy nowy odpowiedni środek leczniczy, a szczególnie, gdy nie należy on do grupy narkotyków.

Autor wspomina, że Gottlieb i Grin byli pierwszymi, którzy zastosowywali z dobrym wynikiem leczenie radem w urologji, w schorzeniach nerek, a Prof. Gudzent otrzymywał bardzo dobre wyniki przy stosowaniu słabych dawek radu, gdy chodziło o skłonność do tworzenia się kamieni nerkowych lub piasku nerkowego.

Autor zaleca jako preparat radowy o słabem promieniowaniu obkłady radowe które posiadają tą własność, że nie wywierają żadnych ubocznych szkodliwych działań, i dają się w łatwy a prosty sposób używać w miejscach bolesnych. Dotychczasowe próby wykazały, że obkłady radowe działają w zupełności kojąco i uśmierzająco na ból, a nadto zapobiegają procesom zapalnym. Dalszą zaletę obkładów radowych stanowi ta okoliczność, że stosowanie ich może być powierzone choremu z powodu ich nieszkodliwości. Wobec tego przepisywanie tych obkładów w praktyce urologicznej jest z tego względu rzeczą nieocenioną, iż w przypadkach ostrego zapalenia gruczołu krokowego, abscesów, zapalenia przyjądrza lub sznura nasiennego na tle rzeżączki, gdy chodzi o całkowite zatrzymanie moczu, chory sam może sobie przynieść ulgę przed przybyciem lekarza. Autor podnosi dalej znaczenie wspomnianych obkładów w drugiem i trzeciem stadjum przerostu gruczołu krokowego, w którym występujące od czasu do czasu częściowe lub całkowite zatrzymanie moczu wywołuje u chorego coraz to nowe bóle, jako też w przypadkach *Isuria paradoxa*, w których chory jeśli nie umie sam posługiwać się cewnikiem, może doznać ulgi po użyciu obkładów radowych.

Przechodząc do bardzo zajmującej kazuistyki autor przytacza, że stosował kompresy radowe z St. Joachimsthal z bardzo dobrym wynikiem i że wskutek nich często środki uśmierzające ból i strzykawka Pravaz a okazywały się zbytecznemi.

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Warszawskie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dn. 18 lutego 1930. Obecnych członków Towarzystwa 57, gości 26.

1. Protokół posiedzenia z dn. 11 lutego r. b. zatwierdzono bez poprawek.

2. Kol. Sekretarz Stały wygłosił wspomnienie pośmiertne, poświęcone ś.p. W. Kosmowskiemu (streszczenie własne).

Kosmowski Wiktoryn urodził się w 1850 r.; studja lekarskie ukończył w Szkole Głównej w 1870 r., poczem z polecenia Komitetu Towarzystwa opieki nad rannymi udał się do Francji, by brać udział w wojnie francusko-pruskiej. Po powrocie do kraju, poza praktyką prywatną, bierze czynny udział w życiu społecznem i lekarskiem. Za swój czynny udział w pracach organizacyjnych Czerwonego Krzyża w Genewie otrzymuje odznaczenie, zajmuje się czynnie w kolonjach letnich dla dzieci, pracuje w Towarzystwie Higjenicznem, za co w latach ostatnich zostaje mianowany jego członkiem honorowym. W r. 1880 świeżo założona Kronika Lekarska powołuje Go na swego redaktora, Ś. p. Kosmowski tworzy pierwszą w Warszawie lecznicę dla chorych przychodzących.

Członkiem czynnym Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego ś. p. Kosmowski został w r. 1875. Od r. 1905 do r. 1907 pełnił obowiązki Sekretarza Stałego w zastępstwie chorego profesora Hoyera, ówczesnego Sekretarza Stałego. Pozatem w ciągu lat kilku ś. p. Kosmowski brał czynny udział w Zarządzie Towarzystwa i przyczynił się w znacznym stopniu do przebudowy domu tegoż Towarzystwa. Drukiem ogłosił ś. p. Kosmowski kilka prac, głównie z dziedziny pedjatrji i higjeny. Po długiej chorobie sterany pracą zmarł dn. 15. II. 1930 r.

Cześć Jego pamięci!

3. Kol. Prezes zawiadamia o mającym się odbyć nabożeństwie za poległych członków służby zdrowia.

4. Kol. J. Węgierko wygłosił odczyt p. t.: *„Leczenie dietetyczno-insulinowe cukrzycy"* (streszczenie własne).

Prelegent omawiał leczenie cukrzycy dietetyczno-insulinowe, uwzględniając własny podział przypadków cukrzycy. Podział ten ma na celu łatwiejsze zorjentowanie się, dotyczące wskazań w postępowaniu leczniczem w poszczególnych przypadkach. Prelegent dzieli chorych cukrzycych na przypadki z wagą prawidłową wzgl. nadmierną oraz na chorych z niedoborem wagowym. Pierwszym stosuje małokaloryczne pożywienie z pewną ilością węglowodanów, drugim pożywienie pełnokaloryczne zbliżone do odżywiania fizjologicznego oraz insulinę.

Według prelegenta chorym cukrzycym potrzebne są węglowodany — jako główny składnik, którego im braknie (ogołocenie z zapasów glikogenu) i dlatego trzeba tym chorym stworzyć takie warunki, aby te węglowodany się przyswajały. Drogi do stworzenia tych warunków są: 1) pożywienie małokaloryczne; 2) podawanie insuliny; 3) dostarczanie pożywieniem pewnej ilości węglowodanów.

Dietę Petrena prelegent uważa za nieodpowiednią dla chorych na cukrzycę, albowiem zawiera zbyt mało węglowodanów i nie podnosi tolerancji węglowodanowej. Dieta owsiankowa Noordena jest skuteczna, jako dieta małokaloryczna i pożytek jej nie polega na swoistem działaniu owsianki, lecz na małokaloryczności.

Dieta Adlersberga i Porgesa również daje dobre wyniki lecznicze, ale nie jest to zasługą małej zawartości w niej tłuszczu, lecz małokaloryczności.

Wreszcie autor przytacza wyniki, osiągnięte leczeniem cukrzycy, opartem, w przypadkach z wagą dostateczną, na podawaniu skąpej ilości kaloryj i węglowodanów, a w przypadkach z niedoborem wagowym na podawaniu insuliny i bogato ciepłostkowego pożywienia z dużą ilością węglowodanów.

5. Kol. Prezes, spełniając uchwałę Posiedzenia, wyraża podziękowanie kol. L. Paszkiewiczowi.

6. Kol. L. Zembrzuski wygłosił odczyt p. t.: *„Nauczanie historji medycyny w Polsce. Szkic historyczny"*. (streszczenie własne).

W dawniejszych czasach, zwłaszcza w średniowieczu i następnie do XVII w. nauczanie medycyny miało wogóle charakter historyczny. Systematyczne i metodyczne wykłady z dziejów wiedzy lekarskiej jako z przedmiotu osobnego rozpoczęły się właściwie dopiero w pierwszym dziesiątku lat w. XIX, a Polska pod tym względem nie pozostała w tyle. Ze wszystkich szkół

lekarskich polskich utworzono katedrę historji medycyny najwcześniej na uniwersytecie krakowskim w r. 1810 i pierwszym jej profesorem był dziekan wydziału lek. Fr. Kostecki, następnie do r. 1833 wykładali ten przedmiot Baduszyński, Woźniakowski, Girtler i Sawiczewski. Wszyscy ci profesorowie obok historji medycyny wykładali, jak to było wówczas w powszechnym zwyczaju, i inne przedmioty, a najczęściej fizjologję i patologję lub medycynę sądową i policję lekarską. Dziejom medycyny poświęcano około 3 godzin tygodniowo, wykłady odbywały się po łacinie, a od r. 1814 słuchacze obowiązani byli zdawać egzamin z historji medycyny przy ubieganiu się o tytuł doktorski. Katedry obsadzano wówczas przez kandydatów, wybieranych przez rady uniwersyteckie lub Izbę Edukacyjną, po roku zaś 1833 na skutek reformy Uniwersytetu Krakowskiego czyniono to na podstawie konkursów. Z konkursu też otrzymał katedrę historji medycyny w r. 1834 jeden z wybitniejszych nauczycieli tego przedmiotu Fryderyk Hechell. Za czasów profesury Hechla słuchanie wykładów z historji i wiedzy lekarskiej było dla studentów-medyków obowiązkowem i wymagany był egzamin. Hechel, traktujący swój przedmiot z wielkiem zamiłowaniem stworzył szkołę, z której wyszedł jego następca Oettinger. Oettinger nie dorównał jednak swemu nauczycielowi, pomimo, iż był zamiłowanym badaczem przeszłości medycyny i niezłym profesorem. Zresztą ówczesne władze centralne autrjackie zlekceważyły historję medycyny i zaczęły ją traktować jako przedmiot dodatkowy, drugorzędny, co nie ułatwiało zadania Oettingerowi. Na Oettingerze urywa się w 80 latach zeszłego stulecia nauczanie historji medycyny w Krakowie aż do r. 1910. W Warszawie wykłady z dziejów wiedzy lekarskiej rozpoczęły się na Wydziale Akademicko-Lekarskim w r. 1813 (prof. Dziarkowski), następnie na Uniwersytecie Królewskim do r. 1825 (adjunkt chirurgji Nowicki), a po utworzeniu odrębnej katedry, objął ją do końca istnienia Uniwersytetu (t. j. do r. 1831) Wincenty Szczucki. Skrypta z wykładów tego ostatniego, napisane przez Le Bruna, znajdują się w Bibljotece Towarzystwa Lek. Warsz. Historji medycyny słuchali uczniowie V roku, a egzamin był obowiązkowy. Pod koniec Akademij Medyko-Chirurgicznej dzieje medycyny wykładał Łuczkiewicz, który objął też katedrę tego przedmiotu w Szkole Głównej; w ostatnim roku istnienia Szkoły zastąpił go Nawrocki, późniejszy profesor fizjologji. Na Uniwersytecie Warszawskim rosyjskim wykładów historji medycyny nie było. W Wilnie nauczanie dziejów medycyny rozpoczęło się najpóźniej, gdyż dopiero około r. 1826. Wykładali kolejno: Porcyanko, Woelek, Ahicht i najwybitniejszy ze wszystkich, ostatni profesor tego przedmiotu w Akademji Med. Chir. Wileńskiej — Adamowicz, człowiek głębokiej wiedzy przyrodniczej i humanistycznej, gorliwy badacz przeszłości medycyny, przyciągający na swe wykłady tłumy młodzieży. Z. dochodzi do wniosku, że najlepszymi profesorami historji medycyny byli ci, którzy prócz nauk lekarskich mieli możność studjowania filozofji.

Przy końcu XIX w. nie tylko w Polsce, lecz i na Zachodzie przestano wykładać historję medycyny na Uniwersytetach z powodu szerzących się w nauce prądów materjalistycznych i darwinizmu, skutkiem czego wiedza humanistyczna usunięta została na plan dalszy. Przejściowo z własnej inicjatywy wykładali pomiędzy r. 1908 i 1918 historję medycyny w Krakowie — Wrzosek, we Lwowie — Szumowski. Ubolewali nad tem najlepsi wychowawcy i nauczycielowie naszej młodzieży akademickiej profesorowie Jaworski i Chałubiński, upatrując braki w jej przygotowaniu do zawodu lekarskiego w zaniedbaniu wykładów krytycznych z historji medycyny. Marzenia obu tych wybitnych przedstawicieli nauki lekarskiej polskiej ziściły się w całej pełni dopiero w odrodzonej Polsce przez utworzenie katedr historji i filozofji medycyny na naszych Uniwersytetach.

W dyskusji kol. S a w i c k i przypomina Rosego, który wykładał historję medycyny w Szkole Głównej; brać medyczna słuchała go bardzo chętnie. Pozatem prelegent nie wspomniał o Łuczkiewiczu, który wykładał w Uniwersytecie Warszawskim; warunki nie pozwoliły wykładać temu ostatniemu historji medycyny w Polsce. Było to w r. 1881—1882.

Kol. Z e m b r z u s k i stwierdza, iż o wykładowcach przejściowych nie wspominał, a do takich należał Rose. W dziele Bartkiewicza o Szkole Głównej, na którym prelegent się opierał, Łuczkiewicz jest wymieniony jako wykładowca propedeutyki, nie zaś historji.

Na tem posiedzenie zamknięto o godz. 10.35.

Sekretarz doroczny: *Jan Roguski.*

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie.

P o s i e d z e n i e z dnia 15 stycznia 1930 r.
Przewodniczący: Prof. Dr. Józef L a t k o w s k i.
Obecnych 220.

Uroczysta Akademja ku czci ś. p. Prof. A. R o s n e r a, (posiedzenie ogłoszone w P. G. L. Nr. 7. 1930 r.).

P o s i e d z e n i e s p r a w o z d a w c z e z dnia 22 stycznia 1930 r.
Przewodniczący: Prof. Dr. Józef L a t k o w s k i.
Obecnych 20.

Prezes otwiera posiedzenie konstatując komplet.

Następuje sprawozdanie roczne sekretarza stałego prof. G i e s z c z y k i e w i c z a.

Sprawozdanie roczne skarbnika Dr. A c k e r m a n a.

W dyskusji zabiera głos Prof. C i e c h a n o w s k i w sprawie drobnych funduszów stypendjalnych, które należałoby razem złączyć; funduszami temi wolno Towarzystwu dysponować zależnie od uznania. Prof. C i e c h a n o w s k i uważa, że fundusze te należy przelać do funduszu imienia C y b u l s k i e g o.

Prof. W a c h h o l z stawia wniosek, by z drobnych funduszów Towarzystwa sprawić portret Prof. C y b u l s k i e g o do sali Towarzystwa Lekarskiego.

Sprawozdanie roczne gospodarza Kol. K a r a s i ń s k i e g o.

Sprawozdanie roczne bibljotekarza Kol. S p i r y.

W dyskusji: Prof W a c h h o l z proponuje, by zakomunikować na najbliższem posiedzeniu Tow. Lekarskiego że nazwiska kolegów niezwracających książek będą ogłaszane w P. G. L. Następnie stawia wniosek by nie wypożyczać czasopism do domu.

Prof. L a t k o w s k i popiera w swem przemówieniu wniosek Prof. W a c h h o l z a.

Prof. C i e c h a n o w s k i wyraża zapatrywanie, że pewne czasopisma można wydawać lecz za kaucją natomiast nie należy wypożyczać dawniejszych czasopism, których antykwarjalnie nie można otrzymać. W dalszym ciągu przemawiali w tej sprawie Prof. S z u m o w s k i, Prof. W a c h h o l z, Kol. S p i r a.

Prof. W a c h h o l z proponuje, by czasopisma znosić w razie potrzeby z bibljoteki do sali Towarzystwa, gdzie możnaby je przeglądać i czytać.

Dr. L a n d a u zauważa, że sprawozdanie bibljotekarza powinno być uzupełnione podaniem ilości członków, którzy korzystali z bibljoteki.

Kol. S p i r a w odpowiedzi.

Prof. O l b r y c h t stawia wniosek, by sprawę bibljoteki pozostawić zarządowi. Wniosek uchwalono.

Prof. W a c h h o l z stawia wniosek o votum nieufności dla komisji kontrolującej, która nie zjawiła się na posiedzeniu sprawozdawczem.

Prof. C i e c h a n o w s k i podnosi, że może wystarczy już ten głos krytyki, który dojdzie do członków komisji kontrolującej.

Prof. W a c h h o l z stwierdza, że Kraków podupada pod względem naukowym. Już studenci medycyny krakowskiej są mniej pilni. Omawia dalej sprawę P. G. L. jakoteż udział Krakowa w pracach ogłaszanych w P. G. L.; udział ten jest b. mały. Porównuje stosunki nasze z innemi miastami uniwersyteckiemi. Przyczynę zła upatruje między innemi w tem, że w Krakowie jest za dużo specjalistycznych Kół Naukowych. Uważa, że należałoby zastanowić się nad tem by zaprosić Przewodniczących Tow. Ginek. Tow. Neurol. Tow. Int. i t. d. do współpracy z Tow. Lekarskiem, tak by Towarzystwa te zmniejszyły częstość swych posiedzeń, natomiast przedstawiały część swych odczytów i demonstracji w Tow. Lek. Należałoby również postarać się o to by młodzież chętniej garnęła się do pracy naukowej.

Prof. C i e c h a n o w s k i tłumaczy, że może nie jest tak źle z produkcją naukową w Krakowie, podaje na to przykłady. Popiera końcowy wniosek Prof. W a c h h o l z a, mówiący o porozumieniu się z innemi Kołami Naukowemi. Bierze w obronę Polską Gazetę Lekarską.

Dr. S u r z y c k i zapytuje w sprawie obsadzenia mieszkania gospodarza.

Prezes Prof. L a t k o w s k i w odpowiedzi oświadcza, że Kol. K a r a s i ń s k i został wybrany przez Walne Zebranie gospodarzem, co ipso zajął mieszkanie gospodarza. Dr. S u r z y c k i uważa, że mieszkanie to byłoby dla Klubu dobre, gospodarz zaś nie musi mieszkać w Tow. Lekarskiem.

Odczytuje następnie list dawnego gospodarza Prof. S e ń k o w s k i e g o. Prof. S. w liście swym z Wilna, oświadcza, że czuje

się dotkniętym przez wystosowanie do niego pisma przez komitet K. T. L. w sprawie opuszczenia przez niego mieszkania w razie wyjazdu z Krakowa. Radzi następnie w owym liście Prof. S., by przy następnej obsadzie gospodarza Tow. nie oddawać nowemu gospodarzowi mieszkania w Tow. Lek. gdyż według niego, gospodarz nie musi mieszkać w lokalu Towarzystwa.

Prof. Wachholz w odpowiedzi na list zarzuca Prof. Seńkowskiemu, że nie postępuje lojalnie, skoro sam mieszkał w Tow. przez 25 lat a teraz odmawia mieszkania służbowego obecnemu gospodarzowi. Podnosi, że Prof. S. wyjeżdżając z Krakowa sprzedał swoją pracownię nie-lekarzowi. Stawia wniosek, by mieszkanie w Tow. zostawić nowemu gospodarzowi, bo jest rzeczą niezbędną ze względu na dobro Tow. by gospodarz mieszkał w jego lokalu.

Prezes Prof. Latkowski odpowiadając na list Prof. Seńkowskiego, przedstawia dokładnie sprawę pisma Komitetu K. T. L. do Prof. S. i wypowiada zdanie, że pismem tym Prof. nie mógł się czuć dotknięty, gdyż Komitet stał na punkcie prawnym i pragnął jedynie zabezpieczyć, by mieszkanie gospodarza w Tow. nie dostało się w niepowołane ręce. Następnie omawia Prof. Latkowski, sprawę mieszkania obecnego gospodarza, i uważa, że dla dobra i rozwoju Tow. gospodarz Tow. powinien mieszkać w lokalu Tow. inaczej budynek będzie niszczeć — niepilnowany.

Prezes przemawia następnie w sprawie ruchu naukowego Tow. Lek. w roku ubiegłym, podnosząc, że ruch naukowy był dość żywy i że przemawiali w Tow. lekarze zagraniczni.

Oświadczenie Prezesa Tow. Lek. w sprawie mieszkania przyjęto do wiadomości.

Prof. Wachholz w sprawie upadku P. G. L. proponuje, by zwrócić się do lekarzy mieszkających poza Krakowem z propozycją zasilania posiedzeń Tow. Lek. swemi odczytami. Sądzi, że należy posiedzenia Tow. Lek. ogłaszać wcześniej w gazetach.

Dr. Frommer podnosi, że na posiedzeniach Towarzystwa szczególnie uwidacznia się brak profesorów Wydziału Lekarskiego i stawia wniosek by prezydjum zwróciło się do profesorów z prośbą o większy niż dotychczas udział w posiedzeniach Tow.

Prof. Wachholz popiera wniosek Kol. Frommera.

Prof. Szumowski przemawia w sprawie wcześniejszego rozpoczynania posiedzeń Tow. Lek. następnie w sprawie ograniczenia długości trwania demonstracji na 10 minut.

Prof. Wachholz proponuje, by posiedzenia rozpoczynać puktualnie o godz. 8 wieczorem. Mówi w sprawie nieodczytywania referatów na posiedzeniach, a wygłaszania tychże z pamięci.

Prezes Prof. Latkowski przedkłada wniosek, by posiedzenia rozpoczynać o godz. 7-mej ewentualnie o $7^1/_2$ wieczorem. Przyjęto wniosek prezesa o rozpoczynaniu posiedzeń Towarzystwa o godzinie $7^1/_2$ wieczorem.

Następnie przyjęto sprawozdanie Zarządu (za rok 1929) na wniosek Prof. Wachholza.

Prezes Prof. Latkowski komunikuje, że na posiedzeniu dzisiejszem miano omawiać sprawę zmiany statutu lecz wobec późnej pory radzi odroczenie drugiej części posiedzenia sprawozdawczego na później; wtedy będzie można dokładnie omówić sprawę, zmiany statutu Towarzystwa.

Uchwalono odroczenie drugiej części posiedzenia sprawozdawczego na później.

Prof. Wachholz przemawia w sprawie nieczłonków lekarzy, t. z. gości, którzy stale przychodzą na posiedzenia Towarzystwa niezapisując się w poczet jego członków. Proponuje by ogłosić że na posiedzenia Towarzystwa mogą przychodzić jedynie członkowie Towarzystwa.

Prof. Szumowski radzi, by Prezes Towarzystwa witał gości za każdym razem wymieniając ich nazwiska.

W tej sprawie przemawiali następnie Prezes Prof. Latkowski i Prof. Kostrzewski.

Prof. Wachholz stawia wniosek, by zwrócić się do Zakładu Anat. Patol. o wzięcie żywego udziału w posiedzeniach Towarzystwa i częstsze demonstracje preparatów.

Wniosek uchwalono.

Posiedzenie z dnia 29. stycznia 1930 r.

Przewodniczący: Prof. Dr. Józef Latkowski.

Obecnych 50.

Prezes podaje do wiadomości członków uchwały Walnego Zebrania dotyczącego zmiany statutu, sprawy gości Tow. Lek., oraz godziny rozpoczynania posiedzeń Towarzystwa; następnie wspomina o uchwale Wydziału U. J., że jeśli posiedzenia Tow. Lek. odbywać się będą o godzinie 6 wieczorem to profesorowie Wydziału Lek. będą na nie przychodzić.

Prezes przemawia za 6-stą godziną posiedzeń Towarzystwa.

W dyskusji: Prof. Szumowski uważa, że godzina 6-sta rozpoczynania posiedzeń jest za wczesna.

Dr. Bannet proponuje punktualne rozpoczynanie posiedzeń. Prezes odpowiada.

Dr. Ackerman w sprawie wkładek członkowskich.

Prezes oznajmia, że od przyszłej środy posiedzenia odbywać się będą o 6-stej wieczorem.

Przyjęto nowego członka Kol. Malinowskiego Alojzego.

Demonstracje:

Kol. Chrzanowski Ignacy demonstruje z oddziału ocznego Szpitala O. O. Bonifratrów *przypadek wągrów podsiatkówkowych na obu oczach* (t. j. jeden na prawem, a dwa na lewem oku).

Chora Z. C., lat 19, introligatorka z Częstochowy, zachorowała w marcu 1929 r. na jakąś chorobę gorączkową z bólami stawów i mięśni, leczona maściami i proszkami; po trzech tygodniach czuła się zdrową. W dwa tygodnie później doznała zamglenia wzroku na obu oczach, które po paru tygodniach ustąpiło i względnie dobry stan wzroku utrzymał się do listopada 1929 r.

W listopadzie u. r. wzrok nagle znacznie podupadł i nadal gwałtownie się pogarsza. Leczona w Częstochowie na odczepienie siatkówki na obu oczach, otrzymywała injekcje podspojówkowe, krople i t. d.

Obecnie przysłano ją do Krakowa z powodu braku poprawy mimo leczenia. Badanie w oddziale ocznym Szpitala O.O. Bonifratrów wykazało o. p. wprost plc. 30 cm o. l. wprost plc 30 cm z boku około 1 mtr — obustronnie. Oczy zewnętrznie prawidłowe.

Wziernikowo: oko prawe: w dolnowewnętrznym kwadrancie, duży pęcherz siatkówkowy, na szczycie którego przy zwrocie gałki ocznej ku dołowi i nosowi widać leżącego pasorzyta (*scolex*) wykazującego wybitne własne ruchy i widać jego łebek (*rostellum*) przysawki i szyjkę w kształcie tasiemki, bez soczewki, tylko przy pomocy lusterka, jeszcze łatwiej można dostrzec pasorzyta w głębi oka, patrząc z góry i nieco ukośnie w głąb oka zwróconego ku dołowi.

Dno oka lewego: pęcherz siatkówkowy rozległy w górnowewnętrznym kwadrancie, w nim widoczne nieznaczne ruchy, — a tuż obok tarczy nerwu wzrokowego, mały pęcherzyk w środku którego widać niebieskawe zabarwienie. Zmiany degeneracyjne siatkówki w sąsiedztwie pęcherzy.

Ze względu na rzadkość przypadku wągra podsiatkówkowego, a szczególnie na obu oczach, oraz na wyjątkowo dobre warunki oglądania pasorzyta na oku prawem przypadek ten zasługuje na jego przedstawienie.

Leczenie tylko operacyjne, ma w tym szczególnie ciężkim przypadku bardzo małe szanse na oku prawem, tem mniejsze na oku lewem, gdzie usadowienie pasorzytów jest przy samej tarczy nerwu wzrokowego, a zmiany w obu oczach dotyczą rozległej partji siatkówki, łącznie z plamką żółtą.

Demonstracje z II-giej Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J.

Kol. Dziuba przedstawia: 1) *przypadek adenoma malignum thyreoidae cum metastasibus.*

2) Przypadek *adenocarcinoma thyreiodae cum metastasibus.*

W dyskusji Dr. Bannet podnosi rzadkość przypadku demonstrowanego przez kol. Chrzanowskiego.

Prof. Latkowski nawiązując do przypadku Kol. Chrzanowskiego wspomina o przypadku trichinozy obserwowanym obecnie w Klinice Medycznej i podnosi, że przy każdej rzeźni powinna być stacja badania mięsa mikroskopowego.

W dalszym ciągu dyskusji przemawiali w sprawie przypadku *adenoma malignum thyreiodae* kol. Ściesiński i kol. Szczeklik.

Kol. Dziuba w odpowiedzi.

Kol. Reiner przedstawia przypadek *anaemia aplastica cum haemoglobinuria.*

Dr. Markowa przedstawia: 1) *przypadek pęknięcia macicy z pozostaniem płodu w jamie brzusznej.*

2) *Przypadek ciąży w macicy dwurożnej* (*uterus pseudodidelphys*).

W dyskusji zabrali głos: Dr. Frommer, Dr. Wojciechowski, Dr. Markowa w odpowiedzi.

SPRAWY ZAWODOWE.

Ministerstwo Spraw Wewnętrznych.
Nr. Z. O. 1634/30

Warszawa, dnia 22 maja 1930 roku.

W sprawie rozporządzenia o obowiązku odbywania jednorocznej praktyki szpitalnej przez lekarzy.

Do Panów Wojewodów i Pana Komisarza Rządu m. st. Warszawy.

W ślad za zarządzeniem z dnia 16 września 1929 r. Nr. Z. O. 3428/29 oraz w związku z rozporządzeniem Ministra Spraw Wewnętrznych z dnia 15 lutego 1930 r. (Dz. U. Nr. 13, poz. 96) którem przesunięto termin obowiązywania uprzedniego rozporządzenia o obowiązku odbywania jednorocznej praktyki szpitalnej przez lekarzy na dzień 1 lipca 1930 r., Ministerstwo Spraw Wewnętrznych zarządza co następuje:

Wszystkie osoby, które do dnia 1 lipca 1930 r. nie nabyły uprawnień do wykonywania praktyki lekarskiej w Państwie Polskiem w ramach ustawy z dnia 2 grudnia 1921 r. (Dz. Ust. Nr. 105, poz. 762), po upływie tego terminu dla uzyskania pisemnego zaświadczenia na prawo wykonywania zawodu poza przedłożeniem dyplomu lekarskiego i poświadczenia obywatelstwa polskiego wykazać się będą musiały zaświadczeniem z odbycia jednorocznej praktyki szpitalnej.

Obowiązek ten, zastrzeżony ustawowo, a podyktowany względami na bezpieczeństwo i zdrowie publiczne, dotknie niewątpliwie materjalnie młodych lekarzy, którzy niejednokrotnie może już dużo ofiar ponieśli dla uzyskania dyplomu lekarskiego. Celem tedy udzielenia pomocy tym ostatnim i gdy jednocześnie szpitale, które zatrudniać będą praktykantów, niewątpliwie z tego korzyść osiągną, dążyć należy, aby praktykanci-lekarze otrzymać mogli pewien ekwiwalent za pracę, wykonywaną dla szpitali w czasie swej praktyki. W tym celu zechcą Panowie Wojewodowie i Pan Komisarz Rządu poczynić starania, aby szpitale przy układaniu preliminarzy budżetowych przewidziały pewne kwoty na wynagrodzenie praktykantów-lekarzy względnie zabezpieczyły im przynajmniej mieszkanie i utrzymanie.

W zarządzeniu okólnem z dnia 16 września 1929 r. Nr. Z. O. 3428/29 Ministerstwo Spraw Wewnętrznych upoważniło Panów Wojewodów i Pana Komisarza Rządu do podciągnięcia pod pojęcie szpitala o 200 łóżkach w rozumieniu rozporządzenia o praktyce szpitalnej i szpitali mniejszych, o ile w jednej i tej samej miejscowości jest więcej szpitali o łącznej liczbie 200 łóżek. Pod pojęcie to podpaść mogą i pojedyńcze mniejsze szpitale, które przez wzgląd na posiadanie oddziałów szpitalnych, wymaganych przez rozporządzenie z dnia 27 lipca 1929 roku (Dz. U. Nr. 62, poz. 484), frekwencję chorych i kierownictwo dawać mogą zupełną gwarancję należytego przeszkolenia praktykantów.

Ze względu na to, że uznanie ostateczne tych szpitali mniejszych Ministerstwo Spraw Wewnętrznych uzależniło od następnej swej aprobaty, oraz ze względu na bliski już termin (1 lipca 1930 roku) wejścia w moc obowiązującą rozporządzenia o praktyce szpitalnej, zechcą Panowie Wojewodowie i Pan Komisarz Rządu przedłożyć najpóźniej do dnia 1 czerwca r. b. wykazy tych mniejszych szpitali do zatwierdzenia Ministerstwu Spraw Wewnętrznych.

Wykazy wszystkich szpitali na obszarze poszczególnych województw, w których dozwolone będzie odbywanie praktyki przez lekarzy, ogłosić należy w Dzienniku Wojewódzkim oraz podać do wiadomości Wydziałom Lekarskim wszystkich Uniwersytetów Polskich dla zaznajomienia z niemi kandydatów.

O ile w późniejszej praktyce zauważyćby się dało, że liczba szpitali, przeznaczonych do odbywania praktyki, jest zbyt mała w stosunku do liczby praktykantów, należy zgłaszać odpowiednie wnioski do Ministerstwa Spraw Wewnętrznych, które w świetle całokształtu zagadnienia wyda odpowiednie zarządzenia.

Dla orjentacji załącza się wykaz szpitali o 200 łóżkach na obszarze całego Państwa Polskiego.

Dyrektor Departamentu Służby Zdrowia: *Dr. Piestrzyński.*

Załącznik
MB

a) Spis zakładów leczniczych (szpitali), liczących 200 łóżek i więcej.

I. M. st. Warszawa: 1) Szpital Dzieciątka Jezus (z kliniką) miejski 966 łóżek. 2) Szpital św. Ducha (z kliniką) — miejski 338 łóżek. 3) Szpital Przemienienia Pańskiego na Pradze — miejski 423 łóżek. — 4) Szpital św. Stanisława zakaźny — miejski 600 łóżek. 5) Szpital Starozakonnych ogólny — miejski 1,094 łóżek. 6) Szpital św. Łazarza weneryczny — miejski 750 łóżek. 7) Szpital św. Jana Bożego psychjatryczny — miejski 370 łóżek. 8) Lecznica jaglicza P. K. P. D. — społeczna 250 łóżek.

II. Województwo Warszawskie: 9) Państwowy Zakład Psychjatryczny w Tworkach 662 łóżek. 10) Społeczny Zakład Psychjatryczny w Drewnicy 310 łóżek.

III. Województwo Łódzkie: 11) Łódź — szpital ogólny na Radogoszczu — miejski 310 łóżek. 12) Łódź — szpital Anny Marji dziecięcy — społeczny 242 łóżek. 13) Kalisz — szpital ogólny św. Trójcy miejski 336 łóżek. 14) Kochanówka — zakład psychjatryczny — społeczny 500 łóżek. 15) Warta — zakład psychjatryczny — społeczny 275 łóżek.

IV. Wojewódzkto Kieleckie: szpitali o 200 łóżkach lub wyżej nie posiada.

V. Województwo Lubelskie: 16) Lublin — szpital św. Jana Bożego — ogólny miejski 240 łóżek. 17) Lublin — szpital Dzieciątka Jezus dziecięcy — prywatny 200 łóżek. 18) Lublin — szpital św. Wincentego a Paulo ogólny — fundacyjny 324 łóżek.

VI. Województwo Białostockie: szpitali o 200 łóżkach lub wyżej nie posiada.

VII. Województwo Wileńskie: 19) Wilno — „Wileza Łapa" — szpital ogólny państwowy — kolejowy 240 łóżek. 20) Wilno — szpital św. Jakóba ogólny — miejski 285 łóżek.

VIII. Województwo Nowogródzkie: szpitali o 200 łóżkach lub wyżej nie posiada.

IX. Województwo Poleskie: szpitali o 200 łóżkach lub wyżej nie posiada.

X. Województwo Wołyńskie: szpitali o 200 łóżkach lub więcej nie posiada.

XI. Województwo Poznańskie: 21) Gniezno — Dziekanka — zakład psychjatryczny krajowy 1.000 łóżek. — 22) Kościan — zakład psychjatryczny krajowy 500 łóżek. 23) Kowanówko pow. Oborniki — sanatorjum gruźlicze społeczne 245 łóżek. 24) Poznań — szpital ogólny miejski 623 łóżek. 25) Poznań — szpital Djakonisek społeczny 296 łóżek. 26) Poznań — szpital Przemienienia Pańskiego państwowy 260 łóżek. 27) Owińska pow. Poznań, zakład psychjatryczny krajowy 1.000 łóżek.

XII. Województwo Pomorskie: 28) Kocborowo pow. Starogard — zakład psychjatryczny krajowy 1,662 łóżek. 29) Świecie — zakład psychjatryczny krajowy 940 łóżek. 30) Toruń — szpital ogólny miejski psychjatryczny krajowy 212 łóżek.

XIII. Województwo Śląskie: 31) Katowice — szpital ogólny miejski 254 łóżek. 32) Bielszowice — szpital ogólny miejski „Lecznica Bracka" społeczny 275 łóżek. 33) Mysłowice — szpital ogólny miejski „Lecznica Bracka" społeczny 329 łóżek. 34) Siemianowice — szpital ogólny 240 łóżek. 35) Lubliniec — zakład psychjatryczny krajowy 1,165 łóżek. 36) Bielsko — szpital ogólny miejski 242 łóżek. 37) Bystra sanatorjum gruźlicze społeczne 267 łóżek. 38) Rybnik — szpital ogólny „Lecznica Bracka" społeczna 230 łóżek. 39) Rybnik — szpital ogólny św. Juljusza społeczny 220 łóżek. 40) Rybnik — Zakład psychjatryczny krajowy 919 łóżek. 41) Rydułtowy — szpital ogólny „Lecznica Bracka" społeczny 325 łóżek. 42) Wodzisław — sanatorjum gruźlicze społeczne 200 łóżek. 43) Knurów — szpital ogólny „Lecznica Bracka" społeczna 220 łóżek. 44) Tarnowskie Góry — Szpital ogólny „Lecznica Bracka" społeczny 220 łóżek. 45) Jastrzębie - Zdrój — Zakład Zdrojowy św. Marji prywatny 380 łóżek. 46) Cieszyn — szpital ogólny miejski 222 łóżek. 47) Nowe Hajduki — szpital ogólny „Lecznica Bracka" społeczny 596 łóżek. 48 Ruda — szpital ogólny „Lecznica Bracka" społeczny 300 łóżek. 49) Królewska Huta — szpital ogólny miejski 219 łóżek.

XIV. Województwo Krakowskie: 50) Kraków — szpital publiczny zakaźny 240 łóżek. 51) Kraków — szpital państwowy ogólny 1.147 łóżek. 52) Kobierzyn — j. w. zakład psychjatryczny 560 łóżek.

XV. Województwo Lwowskie: 53) Lwów — szpital ogólny państwowy 1.046 łóżek. 54) Lwów - Kulparków — zakład psychjatryczny państwowy 1.111 łóżek. 55) Przemyśl — publiczny szpital powszechny ogólny 200 łóżek.

XVI. Województwo Stanisławowskie: szpitali o 200 łóżkach i wyżej nie posiada.

XVII. Województwo Tarnopolskie: szpitali o 200 łóżkach i więcej nie posiada.

b) Spis zakładów leczniczych (szpitali) w poszczególnych miastach, w których liczba łóżek w 2 lub więcej szpitalach osiąga lub przekracza 200 łóżek.

Województwo Łódzkie: 1) Piotrków (szpital miejski 140 + żydowski 60 = 200 łóżek). 2) 3) 4) 5) Łódź — (podane są l p. 11 i 12 — zakłady 2; atoli w 9 innych, miejskich lub społecznych o liczbie łóżek 52 do 175 wynosi łączna liczba łóżek 832).

Województwo Kieleckie: 6) 7) Częstochowa (5 szpitali: 80 + 101 + 98 + 60 + 100 = 439 łóżek. 8) 9) Rejon Będzina z przedmieściami (11 zakładów = 552 łóżek). 10) Kielce (w 3 szpitalach: 140 + 30 + 65 = 235 łóżek). 11) Sosnowiec (w 5 zakładach: 65 + 50 + 105 + 80 + 40 = 340 łóżek).

Województwo Białostockie: 12) 13) Białystok — (w 6 zakładach: 60 + 100 + 60 + 140 + 120 + 30 = 510 łóżek). 14) Grodno (50 + 147 + 60 = w 3 szpitalach 257 łóżek). 15) Łomża (w 4 szpitalach: 80 + 45 + 30 + 70 = 225 łóżek).

Województwo Wileńskie: 16) 17) 18) W Wilnie pod p. 19 i 20 podano 2 zakłady, atoli w siedmiu innych miejskich i społecznych mieści się dalsze 725 łóżek.

Województwo Poleskie: 19) Brześć n/B. szpital miejski 76 + żyd. 72 + państw. 150 = 297 łóżek. 20) Pińsk (sejm. szpit. 140 i 2 żydowskie 44 + 45) = 229 łóżek.

Województwo Warszawskie: 21) Płock (szpital ogólny 124 łóżek, zakaźny 60 i weneryczny 40 = 224 łóżek).

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Ze Związku Uzdrowisk Polskich otrzymaliśmy następujące pismo: W związku z pewnemi uwagami co do wartości leczniczej solanek stężonych, w które obfituje Inowrocław wydaje nam się wskazanem podać opinję Docenta Uniwersytetu Jana Kazimierza ze Lwowa Dra A. Sabatowskiego. Opinja ta brzmi jak następuje:

Stężone solanki są oddawna w użyciu leczniczem, przyczem rozcieńcza się je do celów kąpielowych, wziewalnianych i do picia. Biorąc pod uwagę już tylko środkową Europę, widzimy solankę 31% w Rheinfelden w Szwajcarji, obecnie bardzo popularną wśród Anglików, dalej solankę 26% w Hall (Tyrol) i Ischl oraz 23% w Reichenhall, gdzie się ją rozcieńcza do 5 i 4% do kąpieli, na 1% do picia i wziewania. W Issingen używa się do celów kąpielowych 10 do 14% solanki odpowiednio rozcieńczanej i gazowanej (Soolsprudel i Schönbornsprudel). Prawie we wszystkich tych miejscowościach są warzelnie soli, co jest oczywiste przy tak znacznem stężeniu solanki. Są to wszystko solanki o zupełnie podobnym składzie do inowrocławskiej, a więc przy ogromnych ilościach chlorku sodu czyli soli kuchennej zawierają małe ilości soli potasowych, wapniowych i magnezowych i jeszcze mniejsze ilości soli jodowych i bromowych. Solankę inowrocławską należy postawić obok tej z Rheinfelden tak co do stężenia jak i co do składu.

W Polsce są również stężone solanki używane w zdrojowiskach. Umyślnie jednak wstrzymuję się od ich porównywania między sobą wychodząc z założenia, że zakaz takich porównywań zdrojowych krajowych między sobą, zawarty n. p. w ustawie zdrojowiskowej rumuńskiej jest życiowo bardzo na miejscu jako wykluczający niepożądaną a czasem gorszącą polemikę między zdrojowiskami. Okoliczność, że głównym składnikiem wody mineralnej jest sól kuchenna czyli chlorek sodu nie ujmuje więc — jak widzimy — znaczenia i wartości tych wód w umiejętnem stosowaniu leczniczem.

Wskazania, jakie wieloletnia empirja tym wodom wyznaczyła są: gościec stawowy i mięśniowy, gościec dnawy (gicht), sprawy pozapalne narządów jamy brzusznej, okostnej i nerwów obwodowych, otyłość, a w leczeniu wziewalnianem cały szereg schorzeń górnych dróg oddechowych. W praktyce dziecięcej obok schorzeń reumatycznych leczone są zołzy.

Jak na te sprawy zapatrują się kierownicy n. p. lecznictwa kasowego w Niemczech niech poświadczy fakt, że zdrojowisko Sülze w Meklenburgji posiadające stężone solanki i borowinę zostało w r. 1927 nabyte przez meklenburski związek kas chorych dla własnego użytku. W listopadzie 1929 otwarto tam instytut naukowo leczniczy przeciwreumatyczny. W mowie inauguracyjnej taki znawca spraw reumatycznych jak Prof. Curschmann z Rostock, który jest naukowym opiekunem tego zdrojowiska, podniósł dotychczasowe piękne wyniki lecznicze tam osiągnięte. Na 981 chorych dorosłych i 704 dzieci w 90% osiągnięto wyleczenie lub znaczną poprawę stanu, przywracającą zdolność do pracy. — Że takie same wyniki można osiągnąć umiejętnem stosowaniem solanki i borowiny inowrocławskiej o tem nie mamy prawa wątpić.

Krajowe przetwory lecznicze. Ukazała się w druku obszerna broszura p. t. „Preparaty, wyd. V", zawierająca dwa działy, z których pierwszy — stanowi wykaz wszystkich specyfików i przetworów leczniczych produkowanych przez Zakłady Chemiczne Ludwik Spiess i Syn, z oznaczeniem składu chemicznego, dawkowania, wskazań leczniczych i stosowania omawianych leków, drugi dział obejmuje — Przewodnik terapeutyczny. Broszura ta niezawodnie ułatwi p.p. lekarzom stosowanie krajowych leków zastępujących wytwory zagraniczne co przyczyni się niezawodnie do podniesienia przemysłu farmaceutycznego w kraju, jak również wpłynie na podniesienie się naszego bilansu handlowego.

Wybory w Uniwer. Warsz. W dn. 5. maja odbyły się w Uniwersytecie Warszawskim wybory rektora i Dziekanów na r. 1930/31. Na rektora wybrano prof. pedjatrji Dra med. Mieczysława Michałowicza, na dziekana Wydziału Lekarskiego — prof. chirurgji Dra med. Antoniego Leśniowskiego.

Gruźlica wśród młodzieży akademickiej. W roku ubiegłym przeprowadzono badania wśród młodzieży, mieszkającej w domach akademickich i stwierdzono, że około 20 procent jest dotkniętych gruźlicą, a w tem 6 procent — otwartą. Wskutek tego Komisja Zdrowia Centrali Akademickich Bratnich Pomocy zwróciła się do magistratu z prośbą o danie bezpłatnie dwóch miejsc dla studentów w Otwockiem Sanatorjum Miejskiem. Nie odmawiając tej prośbie w zasadzie, magistrat dał decyzję, że może to czynić tylko w poszczególnych przypadkach. Sprawa gruźlicy wśród uczącej się młodzieży staje się coraz bardziej aktualną wobec znacznej liczby zachorowań, na co się składają ciężkie warunki życiowe tej młodzieży. W roku przeszłym Uniwersytet Lwowski postanowił zwrócić się do Ministerstwa W. R. i O. P. z prośbą by studentów z otwartą gruźlicą płucną usuwać czasowo aż do wyzdrowienia. Warszawski Wydział Lekarski postanowił wydać przed rozpoczęciem roku szkolnego odezwę, zwracającą uwagę, zarówno młodzieży, jak i jej rodziców na to, że zawód lekarski wymaga zarówno podczas studjów, jak i później dobrego zdrowia, że zatem osobniki wątłe, zagrożone gruźlicą, lepiej zrobią obierając sobie inny zawód.

Kraków.

Uzupełniające Kursa Lekarskie. Dla uniknięcia kolizji ze zjazdem lekarzy słowiańskich mającym się odbyć w Splicie między 4 a 8 października b. r. termin kursu dla lekarzy, urządzanego przez Wydział Lekarski Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie, musi być przełożony na czas między 9-ym a 19-ym grudnia. Otwarcie kursu odbędzie się w II Klinice Wewnętrznej U. J. ul. Kopernika 15, dnia 9 grudnia o godz. 8-ej. Bliższych wiadomości w sprawie kursów udziela Dr. Edward Mróz, asystent Kliniki Pedjatrycznej U. J. Kraków, ul. Strzelecka 2.

Krakowska Kasa chorych wysyła dzieci na kolonje. W bieżącym sezonie przyznała Kasa wyjazd na kolonje 412 dzieciom, z tego na kolonje lecznicze w Rabce 198 na kolonje wypoczynkowe 214; ogólny koszt wysyłki na kolonje letnie wyniesie około 54.000 złotych. Ponadto przyznano subwencje dla półkolonji Tow. walki z gruźlicą, Tow. ochrony zdrowia, Zakładu wychowawczego sierót, oraz Tow. opieki nad sierotami żydowskiemi. Preliminowana w budżecie tegorocznym kwota na kolonje została już wyczerpaną.

Samolot sanitarny przywozi ciężko chorego do Krakowa. Z zarządzenia lekarza, Dra Maja, przywiózł samolot sanitarny, drugiego pułku lotniczego ciężko chorego na zapalenie ślepej kiszki i otrzewnej Franciszka Wiącka z miejscowości Morsko, pow. Pińczów, odległej o 60 km od Krakowa. Samolot sanitarny wystartował o godz. 3 rano, pilotowany przez por. pilota Eugenjusza Kowalczyka, a o godz. 5,30 rano chory był już na miejscu w szpitalu św. Łazarza w Krakowie.

Wycieczka studentów medycyny, zorganizowana przez profesora L. Korczyńskiego w celach dydaktycznych, odwiedziła w tym roku w czasie od 25 — 30. VI. Krościenko, Szczawnicę, Żegiestów i Krynicę. Podobne wycieczki odbywać się będą każdego roku.

W ostatnich tygodniach pojawiły się w okolicach Krakowa w wielkiej ilości żmije, które w kilku wypadkach pokąsały ludzi, powodując nawet śmierć jednego z pokąsanych. Krakowskie pogotowie ratunkowe, chcąc przeciwdziałać strasznym skutkom jadu żmiji, sprowadziło z Francji specjalną surowicę. W razie więc ukąszenia przez żmiję, należy natychmiast udać się na pogotowie ratunkowe, gdzie lekarze będą stosować zastrzyknięcie surowicy. Jedynie stacja pogotowia krakowskiego posiada na całą Małopolskę tego rodzaju surowicę.

Z Towarzystwa opieki nad psychicznie chorymi. Wydział Towarzystwa po wysłuchaniu referatu dyr. Dra Stryjeńskiego o stanie budowy nowego pawilonu w zakładzie psychjatrycznym w Kobierzynie postanowił wysłać ponownie delegację do ministerstwa skarbu i ministerstwa spraw wewnętrznych z przedstawieniem konieczności wyasygnowania dalszych funduszów. Wykończenie stojącej już pod dachem budowli, rozszerzy możność pomieszczenia chorych o sto łóżek, wypełniając tem dotkliwą lukę naszego szpitalnictwa i pozwoli rozszerzyć na dużą skalę leczenie zajęciowe w specjalnie na ten cel budowanych warsztatach pracy dla chorych.

Ciechocinek.

Nowe źródło w Ciechocinku. Świeżo Ciechocinek otrzymał nowe źródło ciepłej 6 i pół procent. solanki, która na powierzchni posiada temperaturę 29° C. Solankę tę otrzymano w źródle nr. 14 na głębokości 1.300 m. Solanką zasilono wszystkie łazienki, wzmacniając znacznie wartość leczniczą kąpieli ciechocińskich.

Stowarzyszenie Lekarzy Zdrojowych w Ciechocinku w ścisłem porozumieniu z Zarządem Zdrojowiska, Komisją Zdrojową oraz Gminą po uzyskaniu aprobaty Departamentu Służby Zdrowia M. S. W. organizuje wzorem lat poprzednich III trzydniowy lekarski kurs dokształcający w dniach 31. VIII. i 1, 2. IX. r. b.

Do wygłoszenia odczytów zaproszeni zostali:

Dr. med. R. Bernhardt (Warszawa), prof. St Borowiecki (Poznań), Minister Dr. W. Chodźko (Warszawa), Doc. Dr. A. Elektorowicz (Warszawa), Doc. Dr. W. Czarnocki (Warszawa), prof. W. Jasiński (Wilno), prof. K. Jonscher (Poznań), Dr. med. M. Latkowski (Warszawa), Dr. med. Wł. Osmólski (Warszawa). Doc. Dr. Z. Monsiorski (Warszawa), Prof. Z. Radliński (Warszawa), Prof. Dr. M. Semerau-Siemianowski (Warszawa), Dr. med. C. Wroczyński (Warszawa).

Wszyscy prelegenci wyrazili swą zgodę na współudział w Kursie w charakterze prelegentów.

Uczestnicy Kursu mają zapewnione mieszkanie (bezpłatne) w zdrojowisku oraz zwykłe t. zw. kuracyjne ulgi kolejowe.

Komitet projektuje szereg rozrywek i wycieczk podczas trwania Kursu.

Dokładny program będzie rozesłany we właściwym czasie wszystkim lekarzom zamieszkującym Rzeczpospolitą.

Organizacja Kursu spoczywa w rękach — prof. E. Lotha (przewodniczącego), Doc. Dra L. Lorentowicza, Dra P. Rudzkiego (zastępców przewodniczącego) i Dra C. Hoppego, sekretarza Komitetu.

Stowarzyszenie lekarzy zdrojowych w Ciechocinku. Komunikat. Walne Zebranie Stowarzyszenia Lekarzy Zdrojowych w Ciechocinku wysłuchawszy sprawozdania za rok 1928 w punkcie dotyczącym Kursu dokształcającego wyraża ubolewanie z powodu przykrego zajścia, które miało miejsce wbrew woli i intencji Komitetu, i żywi nadzieję, że na przyszłość Komitet Organizacyjny Kursów uniknie podobnych niedopatrzeń przy organizacji następnych kursów. Wobec zajęcia powyższego stanowiska przez ogół lekarzy koledzy żydzi uważają cały konflikt za zlikwidowany.

Poznań.

W dniu 23. VI. o godz. 8-mej rano w Uniwersyteckiej Klinice Dziecięcej p. Prof. Jonschera otwarty został kurs informacyjno-dokształcający dla lekarzy kasowych z województw poznańskiego i pomorskiego. Kurs obliczony jest na 6 dni przy 6 do 7 godzinach dziennej pracy. Przedmiotem kursu jest medycyna zapobiegawcza w najszerszem tego słowa znaczeniu. Związkowi Kas Chorych, który jest organizatorem kursu, udało się zaprosić na prelegentów najwybitniejszych lekarzy, poświęcających się tej dziedzinie pracy.

Miedzy innymi wykładają p.p. Prof. Jonscher. Dr. Wroczyński i inni. Otwarcia Kursu dokonał w imieniu Związku Kas Chorych Komisarz tegoż Związku p. Nacz. Wilczyński w obecności przedstawicieli Władzy Nadzorczej oraz zaproszonych gości. W przemówieniu swem p. Nacz. Wilczyński podkreślił znaczenie kursu i jego zadania, kończąc życzeniem owocnej pracy. Przemawiali jeszcze p. Prof. Jonscher oraz p. Dr. Wroczyński, z Warszawy.

Nominacja. P. Prezydent Rzplitej mianował prof. zwycz. Akademji medycyny weterynaryjnej we Lwowie dr. Zygmunta Markowskiego dyrektorem departamentu weterynaryjnego ministerstwa rolnictwa. Mianowanie na najwyższe stanowisko w służbie weterynaryjnej państwowej odbija się żywem echem w całem środowisku zawodowem.

Ze świata.

VIII Międzynarodowy Zjazd Historyków Medycyny. Zjazd ten odbedzie się w Rzymie 22—27 września 1930 r. pod wysokim patronatem J. Kr. Mości Króla Italji. Przewodniczącym Komitetu Organizacyjnego jest prof. Piotr Capparoni (prof. hist. med. w Pizie). Na Zjeździe poruszane będą następujące tematy główne: 1. Jak Europa Średniowieczna walczyła z trądem. Ref. Prof. Jeanselme, Paryż. 2. Stosunki kulturalne na polu medycyny i nauk przyrodniczych pomiędzy Italją, a innymi narodami Europy w XVI i XVII wiekach. Ref. Prof. Castiglioni, Padwa. 3. O potrzebie obowiązkowych studiów historji medycyny na Uniwersytetach. Ref. Prof. Szumowski, Kraków. Wpisowe wynosi dla członków Międzynar. Tow. histor. med. 100 lirów. Dla nieczłonków 150 lirów. Osoby towarzyszące 50 lirów. Adres Sekretarza Zjazdu: Dr. F. Rocchi, Corso Vittor. Emanuele 173, Roma (Italia).

Zmarli.

Edward Żebrowski kierownik I kliniki wewnętrznej Uniwersytetu Warszawskiego.

Stanisław Trzebiński, prof. historji i filozofji medycyny Uniwersytetu Stefana Batorego w Wilnie.

Redakcja otrzymała:

Wiadomości zdrojowe. Zdrojowisko Inowrocław, rok III, nr. 4. z 26 czerwca 1930.

Ludwik Spiess i Syn „Preparaty". Wydanie V.

Binet Le'on „La rate. Organ réservoir". Masson et Cie Paris 1930.

Leriche R. et A. Policard „Physiologie pathologique chirurgicale". Masson et Cie, Paris 1930.

Loeper M. et A. Lemaire „Thérapeutique médicale. I Tube digestif.". Masson et Cie, Paris 1930.

Laemmer Marcel „La diathermie dans les affections du tube digestif.". Masson et Cie, Paris 1930.

Léon Meunier „Traitement médical des affections stomacales". Masson et Cie, Paris 1930.

Zdrój Ciechociński, rok XVII, nr. 4. z 29 czerwca 1930.

Michon Paul „Les groupes sanguins. Schémas d'applications pratiques. La transfusion sanguine. Technique et indications". Masson et Cie, Paris 1930.

Schaeffer Yvonne „Les ferments". Conceptions modernes. Recherches expérimentales sur quelques ferments animaux. Masson et Cie, Paris 1930.

Lévy Jeanne „Essais et dossages biologiques des substances médicamenteuses". Masson et Cie. Paris 1930.

Societe des nations, Organisation d'hygiène. Bureau d'orient „Rapport annuel de l'annee 1929 et Proces-verbal de la cinquieme Session du Comite consultatif, tenue à Bandoeng (Indes orientales néerlandaises) du 19 au 22 ffévrièr 1930".

Les ordomances du médecin praticien. Répertoires de thérapeutique, clinique. Masson et Cie, Paris 1930.

Lyon Gaston „Les thérapeutiques nouvelles. Exposé critique et synthétique. Applications". Masosn et Cie, Paris 1930.

Corvisart „Aphorismes de médecine clinique". Masson et Cie, Paris 1930.

Günther Hans „Die wissenschaftlichen Grundlagen der Hunger und Durstkuren". Wyd. S. Hirzel, Leipzig, 1930.

Zdrój Ciechociński, nr. 5, z 6 lipca 1930 r.

Nr. 31. 3. sierpnia 1930. Rok IX.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

St. MACKIEWICZ i Wł. JERMUŁOWICZ. Warszawa.

Półpasiec twarzy i zespół dystoniczny w przypadkach guzów utajonych przysadki.

Z Kliniki Neurologicznej U. W.
Kierownik: Prof. Dr. K. Orzechowski.

Większość guzów przysadki mózgowej daje obrazy neurologiczne, w których skład wchodzą, po za ogólnemi objawami guza mózgu, zresztą dość rzadko występującemi, objawy wzrokowe o swoistym charakterze, akromegalja, zwyrodnienie tłuszczowo-płciowe i objawy dna komory III. Natomiast rzadziej zwracają uwagę objawy zależne od dalszych, sąsiadujących z przysadką części układu nerwowego. Opisane poniższe dwa przypadki mają tę cechę wspólną, że należą do obrazów zupełnie nietypowych.

Zanim jednak przejdziemy do naszej kazuistyki, chcielibyśmy podać najogólniejszy zarys symptomatologji schorzeń przysadki, by na tem tle uwypuklić objawy szczególne naszych przypadków.

Do klasycznych zespołów należą: 1) akromegalja, 2) zwyrodnienie tłuszczowo-płciowe, 3) *nanosomia primordialis, nanosomia infantilis* (wzrost karli, lub dziecięcy).

Akromegalja zależy od wzmożonej czynności płata przedniego przysadki, najczęściej w związku z nadczynnością komórek chromatofilnych. Sprawa patogenezy zwyrodnienia tłuszczowo-płciowego nadal jeszcze waha się między teorją czysto gruczołową, mianowicie niedoczynności części przedniej przysadki (Biedl), a uszkodzeniem dna III komory, jak to przypuszczają Erdheim, Camus-Rossy, Bailey i Bremer. Karłowatość przypadkowa zależy od niedoczynności płata przedniego przysadki i w zależności od tego, czy zahamowanie wzrostu wystąpiło w życiu płodowem, czy w dzieciństwie, będziemy mieli odpowiednio *nanosomiam primordialem*, lub *infantilem*.

Do tych zespołów mogą się dołączać, zależnie od cech guza i jego lokalizacji, objawy ogólne (wzmożone ciśnienie śródczaszkowe, tarcza zastoinowa), stosunkowo rzadkie, i objawy ogniskowe, do których w pierwszym rzędzie należy, wskutek bliskiego sąsiedztwa ze skrzyżowaniem nerwów wzrokowych, cała skala ich uszkodzeń, od niedowidzenia połowiczego dwuskroniowego, niedowidzenia, lub ślepoty, jako najczęstszych, poprzez inne niedowidzenia połowicze i mroczki — do zwężenia pola widzenia. Natomiast stosunkowo rzadko występują porażenia mięśni ocznych, (Hirsch), utrata węchu, wytrzeszcz gałek ocznych, lub nerwoból nerwu trójdzielnego (Straüssler). Do objawów ogniskowych, wywoływanych, według zapatrywań ostatniej doby, przez rozrost i ucisk guza na części sąsiadujące, zaliczyćby można za Roussy'm, Camus'em, Zandekiem i innymi, moczówkę, wskutek uszkodzenia ośrodków wegetatywnych w guzie popielatym, regulujących gospodarkę wodną w organizmie. Trzeba tu podkreślić, że nadal trudno na podstawie dzisiejszego stanu wiedzy ściśle odgraniczyć symptomatologję samej przysadki od zespołów dna III komory i trudno zdać sobie ściślej sprawę, jakie objawy w schorzeniach okolicy przysadkowo-lejkowo-guzowej trzeba kłaść na karb poszczególnych okolic, uszkodzonych przez guz wprost lub pośrednio, a które należy wywodzić od zmian w samej przysadce. Od tak do niedawna, zdawałoby się pewnych, jeśli chodzi o lokalizację w przysadce, zespołów zwyrodnienia tłuszczowo-płciowego, charłactwa Simmonds'a i dziecięcości, coraz więcej odrywa się objawów na rzecz okolicy lejkowo-guzowej.

Nasze dwa przypadki zahaczają o symptomatologję powyżej wspomnianą, jednak główne uzasadnienie ich omówienia wychodzi z innych założeń i niema na celu wyświetlenia powyższych kwestyj wątpliwych.

Przypadek I. U chorej E. B., lat 49, niezamężnej, która przebywała w klinice od 14. XII. 29 r. do 30. I. 30 r. i od 2. III 30 r. do 9. III. 30 r. wystąpiły przed trzema laty silne rwąco-kłujące bóle napadowe w prawej połowie twarzy. Bóle te utrzymywały się przez kilkanaście dni, poczem stopniowo ustąpiły. Od tego jednak czasu chora często odczuwała odrętwienie i mrowienie w prawej połowie twarzy i skóra tej okolicy była nieco znieczulona. Od dwu lat chora miewa często silne bóle głowy, wybitniejsze po stronie prawej. W połowie listopada 1929 r. wystąpiły ponownie silne bóle rwące w górnej połowie twarzy, zwłaszcza w czole, napadowe i promieniujące ku tyłowi czaszki. Ciepłota wtedy utrzymywała się około 37,5° C. Po kilku dniach od początku tego nawrotu, wystąpiły liczne pęcherzyki surowicze na prawej połowie czoła i nosa i jednocześnie opuchła powieka prawego oka, które było silnie zaczerwienione. Wezwany lekarz stwierdził półpasiec. W ciągu dwu tygodni pęcherzyki wygoiły się i ciepłota opadła do normy, jednak bóle się nasiliły i nabrały charakteru bardziej piekącego. Pozatem od czasu do czasu (raz lub dwa na dobę) odczuwała rodzaj piekącego prądu przebiegającego od prawej połowy głowy do prawego ramienia. Tego rodzaju prąd zazwyczaj utrzymywał się przez kilka minut, przyczem chora odczuwała jakieś wewnętrzne drżenie, nieraz szczęka jej się trzęsła i po takim napadzie czuła się przez pewien czas osłabiona. Te przykre sensacje uległy już podczas pobytu chorej w klinice t. j. od 15. XII. 29 r. stopniowym modyfikacjom: najpierw nasiliły się i uczęszczały docierać poprzez całą prawą połowę ciała, aż do prawej nogi, następnie zmieniły lokalizację, rozpoczynając się w okolicy dołka i promieniując do obu nóg, ostatnio zaś występowały w sposób rozsiany, w najrozmaitszych częściach ciała, stały się mniej intensywne niż dawniej, lecz znacznie częstsze, ustępowały w jednych miejscach, pojawiając się w innych, najczęściej w klatce piersiowej, plecach, karku, różnych miejscach kończyn, zwłaszcza w prawej górnej, a nawet w głowie. Utrzymywały się zazwyczaj kilka minut, były niezależne od bólów neuralgicznych, miały charakter wybitnie piekący, nasilały się nieraz pod wpływem emocji. Dotknięcie miejsc predysponowanych powoduje wystąpienie tych sensacyj, natomiast silny ucisk często jest bez tego wpływu. Kojącego działania wilgoci chora nie zauważyła. Należy jeszcze dodać, że w czasie pobytu chorej na klinice, bóle neuralgiczne utraciły stopniowo swój charakter napadowy i utrzymywały się stale, aczkolwiek ze zmiennem nasileniem.

W dzieciństwie przebyła odrę, szkarlatynę, później kilkakrotnie grypę. W ciążę nie zachodziła. Miesiączki od 14 roku życia co 4 tyg. po 2—3 dni, skąpe, często bolesne. Od maja 1929 r. menopauza. Anamneza rodzinna bez znaczenia.

Objektywne badanie wykazuje budowę infantylno-eunuchoidalną (dość wysoka, wąska, drobna, chuda, zwłaszcza drobna twarz i wąska miednica, skąpe pośladki, kończyny długie, zwłaszcza dolne, skóra na twarzy żółtawa, słabawo przeświecająca na dolnych powiekach, wogóle skóra sucha).

Mimo wyniszczonego wyglądu i osiwienia, twarz robi wrażenie młodszej (zob. ryc. 1). Brak krągłości kobiecej kształtów, sutki nikłe. Gdy stoi ze złożonemi nogami, oba uda przedziela wolna przestrzeń. Z zakresu narządów wewnętrznych zasługuje na podkreślenie: niskie parcie krwi (90/50 — Korotkow), ciche, głuchawe tony serca, oraz ślad białka (0,02‰) i urobiliny w moczu. Poziom cukru we krwi — 0,07%. Podstawowa przemiana materji obniżona o 28%. Próba Aschnera: tętno początkowe 82/m, po ucisku lewej gałki ocznej — 75/m, po ucisku prawej — 82/m. Liczne brunatnawe blizenki o średnicy kilku mm na prawej połowie czoła i nosa, ściśle kończące się w linji środkowej, oraz na prawej rogówce trzy mleczne plamki, wielkości łebka szpilki, jako ślady po opryszczce półpaścowej. Prawa strona twarzy zaróżowiona i cieplejsza. W zakresie neurologicznym stwierdzamy: węch po stronie prawej zniesiony. Zresztą nerwy czaszkowe wykazują: bystrość wzroku oka prawego 1/1,5; oka lewego — 1. Tarcze prawidłowe. Prawa źrenica nieco szersza, nie oddziaływa na światło i przystosowanie, odruchowość lewej źrenicy prawidłowa. Pole widzenia bez zmian, mroczków niema. Przy uciskaniu punktów wyjścia gałązek n. V, chora odczuwa piekący ból po stronie prawej, najsilniej w zakresie I gałązki. Czucie na całej prawej połowie twarzy wyraźnie przytępione, zwłaszcza na ból i ciepłotę. Delikatne dotykanie palcem wywoływało wrażenie pieczenia i tępego bólu w miejscu dotyku. Odruchy spojówkowy i rogówkowy zniesione po stronie prawej. Część ruchowa n. V. jednakowo sprawna po obu stronach. Odruch żuchwowy prawidłowy. Smak zachowany. Niestały objaw Chwostka po stronie prawej. Badanie słuchu i przedsionków na odczyn cieplikowy dało wyniki prawidłowe. Bolesność dotykowa w zakresie prawego

n. potylicznego. Osłabienie prawych odruchów brzusznych, a wygórowanie lekkie prawego odruchu Achillesa. Czucie powierzchniane wszystkich rodzajów może lekko przytępione na całej prawej połowie ciała. Nakłucie lędźwiowe: płyn wodojasny, z ilością białka prawidłową. Ciśnienie 150/100. Nonne-Apelt +. Ciałek białych — 13/mm³. Odczyn B.-W. w płynie m.-rdz. i we krwi ujemny.

Zdjęcia roentgenowskie czaszki wykazały prawie zupełne odwapnienie grzbietu siodła tureckiego, zresztą co do kształtu niezmienionego, obok znacznej powietrzności jam dodatkowych i zatoki klinowej.



Ryc. 1.

Rozpatrując powyższe objawy, stwierdzamy przedewszystkiem, że główna dolegliwość, która sprowadziła chorą do kliniki t. j. neuralgja nerwu trójdzielnego, nosi cechy neuralgji objawowej. Pojawienie się opryszczki na twarzy niewątpliwie świadczy o zajęciu organicznem zwoju Gassera. Na tło organiczne wskazuje także trwały, nienapadowy charakter bólów i upośledzenie czucia na prawej połowie twarzy. Zniesienie prawego odruchu rogówkowego mogłoby być równie dobrze następstwem zmian opryszczkowych na rogówce, nie może być przeto uważane z całą pewnością za neurologiczny objaw ubytkowy. Silne bóle głowy od 3 lat, zmiany grzbietu siodełka, niedorozwój dziecięco-eunuchoidalny w budowie ciała, zaburzenie przemiany materji (—28%), pozwalają nam rozpoznać guz przysadki. Trzebaby się zastanowić nad charakterem guza i jego rozległością. Że guz ma charakter dobrotliwy, wynika to z bardzo późnego wystąpienia objawów, które uwidoczniły się zaledwie przed 3-a laty i od tego czasu, poza zaostrzeniem obecnem, właściwie nie narastały. Do 46 r. życia nie miała wszak chora żadnych objawów podmiotowych swego cierpienia pomimo swego wadliwego rozwoju cielesnego, świadczącego o tem, że w przysadce musiała się toczyć sprawa chorobowa już w okresie wzrostu chorej.

Jak wiadomo, w przednim płacie przysadki, na jego przedniej powierzchni istnieją rozsiane grupy płaskich komórek nabłonkowych, jako pozostałość po zarodkowym przewodzie przysadkowym. Z tych komórek rozwijają się dobrotliwe guzy (Hypophysenganggeschwulste, Erdheim), które z natury rzeczy upośledzają naprzód czynność przedniego płata przysadki wywołując (Erdheim) zahamowanie w rozwoju osobnika. Guz taki, rozwijając się śródsiodełkowo nie wywoływałby objawów, zależnych od dość daleko położonego zwoju Gassera. Dlatego należy przypuścić, że u naszej chorej guz tego rodzaju rozwija się ponad siodełkiem na podstawie środkowej jamy czaszkowej, w kierunku prawego zwoju Gassera. Na pewne atoli guza typu Erdheima nie możemy rozpoznawać, do tego brak dowodu, najczęstszych w tym typie guzów okolicy przysadki, złogów wapniowych.

Niezwykłem powikłaniem w naszym przypadku jest rozprzestrzenienie się bólów kauzalgicznych z głowy na całe ciało. Kauzalgja, pierwotnie umiejscowiona w głowie po stronie prawej, może mieć źródło raczej w podrażnieniu włókien współczulnych prawej tętnicy szyjnej wewnętrznej, którą guz, sięgający aż po zwój Gassera, może dotykać, lub uciskać, — niż w ucisku na zwój Gassera, lub korzonki z niego wychodzące, bo te włókien sympatycznych mają już nie zawierać. Rozprzestrzenienie się z czasem kauzalgji na całe ciało, w tym stopniu, jak u naszej chorej, jest rzeczą dość niezwykłą. Jesteśmy skłonni tłumaczyć je, wprowadzonem przez André-Thomas'a, pojęciem t. zw. oddźwięku współczulnego *(repercussivité sympathique)*, odnoszącemu się, nota bene, nie do kauzalgji wyłącznie, lecz do wszelkich rodzajów podrażnienia współczulnego. Dla układu wegetatywnego jest charakterystyczna niezwykła łatwość uogólniania się bodźców, daleko poza zakres działania bezpośrednio drażnionych neuronów sympatycznych, oraz przerzucania się, przeskakiwania, na odległe nieraz ośrodki tej samej, a nawet przeciwnej połowy ciała. Objawy bólowe na kończynach i tułowiu są jedynie słabym przejawem dalekiej reperkusji, dlatego prawdopodobnie nie towarzyszą im inne miejscowe objawy wegetatywne, jak potowydzielnicze, naczynioruchowe, lub odżywcze, tak częste przy kauzalgjach kończyn. Natomiast na prawej połowie twarzy objawy te zaznaczają się dość wyraźnie (zaróżowienie, wyższa ciepłota). Ciekawem jest w naszym przypadku to, że zrazu rozprzestrzenienie się kauzalgji dotyczyło tylko szyi, ramienia prawego i górnej części klatki piersiowej po stronie prawej, t. j. obszaru, mającego wspólne wegetatywne ośrodki w rdzeniu, a dopiero później sensacje się przeniosły na obszary odległe i przeciwstronne. W rozważaniach tych nie możemy pominąć, że chora od maja znajduje się w okresie przekwitania, któremu mogą towarzyszyć parestezje, kauzalgje, zbliżone do tych, na które chora się skarży. Ponieważ ośrodkiem kauzalgji jest twarz i napady kauzalgiczne wywołuje dotykanie, czego zwykle w okresie przekwitania nie spostrzegamy, oraz ze względu na ścisłą ich łączność ze sprawą opryszczkową, możnaby przyznać przekwitaniu znaczenie co najwyżej usposabiające. Zatem i to by przemawiało, że innych objawów przekwitania, jak uderzenia do głowy i t. p. nie było i że u chorej, którą widzieliśmy ostatnio w marcu b. r., z czasem kauzalgiczne dolegliwości ogólne zupełnie niemal ustąpiły. U chorej próbowaliśmy środków przeciwbólowych, narkotycznych, nasennych bez wyniku i jadów wegetatywnych jak pilokarpina, acecolina, gynergen również bez skutku. Dopiero leczenie naświetlaniami promieniami Roentgena dało po drugiej serji, wyraźne zmniejszenie się dolegliwości neuralgicznych i kauzalgicznych.

Do pewnego rozpoznania guza przysadki, w tym przypadku brak nam wyraźnych objawów ze strony dna III komory, i wybitniejszych objawów roentgenologicznych (zniszczenie siodełka znaczniejsze, ewent. rozdęcie jego wymiarów). Jednak zmiana siodełka, która bądź co bądź istnieje i nie może skądinąd pochodzić, nprz. być następstwem wzmożenia ciśnienia śródczaszkowego, niedorozwój cielesny, obok mniej przekonywującego objawu obniżenia przemiany materji, przemawiają bardzo poważnie za tem rozpoznaniem.

Zdaje się, że w danych okolicznościach zajęcie częściowe zwoju Gassera, względnie jego korzonków, głównie korzonka dla gałązki górnej trwające od 3 lat, objawy ucisku tętnicy szyjnej wewnętrznej i zajęcie włókien n. okoruchowego przeznaczonych dla zwieracza źrenicy (rozszerzenie i zupełna sztywność pr. źrenicy) jesteśmy w stanie wytłumaczyć jedynie rozpoznaniem guza przysadki, rosnącego w odmienny sposób niż to bywa zazwyczaj. Zniesienie węchu po stronie prawej okazało się spowodowane zmianami zanikowemi błony śluzowej nosa (Dr. Lewenfisz).

Nasz drugi przypadek, z objawami wskazującemi na guz przysadki, podobnemi lokalizacyjnie do poprzedniego, wykazuje pozatem zespół neurologiczny sam przez się całkiem niezwykły.

P r z y p a d e k II. Chora Dw. Cw., lat 48, w 15 r. życia przechodziła dur plamisty, pozatem nie chorowała. I perjod w 18 r. życia, następne regularne, co 4 tyg., dość obfite, czasem bolesne. Od 4-ch lat brak perjodów. Rodziła 4 razy, troje dzieci żyje, są zdrowe. Ostatni poród przed 15 laty. Obecna choroba rozpoczęła się przed 2 miesiącami po kilkagodzinnem klęczeniu na lewem kolanie w czasie pracy. Od tego czasu miała bóle w kolanie tak silne, że nie mogła ani spać ani jeść. Tak trwało przez miesiąc. W tym okresie nie przechodziła żadnej choroby gorączkowej. Po miesiącu dołączyły się kurcze toniczne w lewej nodze, mniej więcej co 30 minut, trwające od kilku minut do godziny, zdarzające się także we śnie. Podczas kurczu doznawała silnego bólu w kolanie, w przerwach — bez bólu. W czasie kurczu stopa przyjmuje ustawienie końsko-szpotawe, a noga jest silnie zgięta w stawie kolanowym i biodrowym. Gdy chorej w czasie kurczu wy-

prostowywano kończynę, kurcz mijał. Z powodu tych dokuczliwych kurczów, które uniemożliwiały jej pracę (dzierżawczyni sadu) i zmuszały do leżenia w łóżku, zwróciła się do kliniki 30 marca 1929 r. Na inne dolegliwości nie skarży się.

Stan obecny. Budowa chorej dziecięca, mały wzrost (135 cm), waga od 39 kg do 42 kg, drobna budowa, zwłaszcza twarz i ręce, z zachowaniem proporcji ciała kobiecego (zob. ryc. 2). Wygląd starczy, nieodpowiadający wiekowi (wybitna obwódka starcza na rogówkach, pomarszczenie około oczu, siwizna i t. p.). Dolne powieki bardzo blade ze stalowym kolorytem, jak u osobników eunuchoidalnych. Skóra wogóle sucha, na twarzy zwłaszcza koło uszu i na skroniach żółta. W narządach wewnętrznych, poza zaakcentowaniem II tonu nad tętnicą główną, nic szczególnego. Dno oczu — b. zm. Pole widznia nieco zwężone koncentrycznie. Ostrość wzroku, z korekcją, na oku prawem — 1; na oku lewem — 0.7. Obraz morfologiczny krwi prawidłowy. W spokoju spostrzega się drobne drżenie głowy, o dość szybkim rytmie. Od czasu do czasu w okolicy lewego kącika ust — drżenie i myoklonie. W kończynach górnych i dolnej prawej, oprócz nieznacznej hypotonji, stosunki prawidłowe.

Kończyna dolna lewa jest stale nieco zgięta w stawie kolanowym i biodrowym, a stopa w ustawieniu końsko szpotawem z paluchem dość silnie rozgiętym (zob. ryc 2). Gdy chora probuje wykonać ruch zginania w stawie kolanowym, lub gdy ruch ten wykonywujemy biernie, występuje kurcz toniczny w głowie przyśrodkowej mięśnia brzuchatego łydki, mięśnia piszczelowego przedniego i wyprostnego palucha długiego. Stopa skręca się nawewnatrz, a paluch wykonywa maksymalny ruch wyprostny. Jednocześnie napinają się ścięgna zginaczy kolan, szczególnie dwugłowy, pozatem głowa środkowa mięśnia czworogłowego, duży przywodziciel uda i prawdopodobnie także mięsień biodrowoudowy. Kurcz taki trwa do kilku minut, czasem kilkanaście i dłużej. Wyprostowanie bierne lewego stawu kolanowego, albo bierne zgięcie stopy lub palców, które chorej nie sprawiają bólu, przerywają kurcz. W czasie kurczu chora doznaje bólu, który umiejscawia w kolanie. Myokimij w czasie narastania lub zwalniania kurczu nie ma. Ukłucia szpilką, badanie elektryczne, wszelkie manipulacje koło lewej kończyny dolnej, prowokują lub nasilają kurcze. Trzeba dodać, że chora w spokoju ma często słaby niepokój ruchowy w palcach lewej stopy, przypominający nieco ruchy atetotyczne. Odr. kolanowy lewy można wywołać tylko w chwili rozluźnienia napięcia. Tak samo odruch ze ścięgna Achillesa. Oba są prawidłowe. Babiński 0. Przy próbie na objaw Rosselimo występuje wyprostowanie palców, zamiast zgięcia. Tkliwość na ucisk obu pośladków i mięśni kończyny dolnej lewej przy silnym ucisku. Chora stoi i chodzi z lekko zgiętem kolanem, które stara się unieruchomić przy chodzie. Stawia nieco dłuższe kroki nogą chorą. Badanie elektryczne wykazało normalne stosunki na chorej kończynie. Zasługuje na uwagę pocenie się lewej połowy twarzy, wyraźniejsze przy zmęczeniu, emocjach i środkach napotnych ośrodkowo działających niż po pilokarpinie.

Roentgenogram z czaszki: brak zarysów siodła i zniszczenie zatoki klinowej. W roentgenogramach z kręgosłupa stawu kolanowego lewego stwierdza się nieco mniejszą zawartość wapna w kościach; nasady kości kończyn prawidłowe.

Ciśnienie płynu m.-rdz. 200 w pozycji siedzącej, po upuszczeniu 5 cm³ płynu — 150, zresztą stosunki prawidłowe. Odcz. Wassermanna w płynie m.-rdz. i we krwi ujemny.

U chorej istnieje więc trwała, elektywna hypertonja lewej kończyny dolnej, dotycząca głównie zginaczy stawów. Na nią narzucają się samoistnie, lub pod wpływem bodźców czucia powierzchniowego, napadowe zaostrzenia hypertonji, upodabniające się do t. zw. crampi. Hyperkineza ta ma następujące cechy wspólne z crampi: występuje nagle, wśród bólu i pod wpływem podrażnień zewnętrznych. Od zwykłych crampi obwodowego, neurytycznego i angiospastycznego pochodzenia, różnią się zjawiska kurczowe w naszym przypadku tem, że za długo trwają, nie zaczynają się, ani kończą wśród moyklonij i że istnieje obok nich stała hypertonja, mają więc charakter dystonji ośrodkowego pochodzenia. Tak zwany *„Crampussyndrom"*, łącznie z *„Crampusneurose" Wollenberga*, Foerster umiejscawia w prążkowaniu, podobnie jak kurcz torsyjny, z którym zresztą nasz przypadek również ma pewne rysy podobieństwa. Jeśli więc mielibyśmy już z powodu samych kurczów lewej nogi powód do rozpoznawania anatomicznego schorzenia prążkowia, to przypominamy, że poza tem są jeszcze u chorej objawy pozapiramidowe inne, mianowicie myoklonie i drżenia w lewym policzku i drżenie głowy, które rozpoznanie zajęcia zwojów podstawy jeszcze dobitniej podkreślają. Bardziej hypotetycznem byłoby uzależnienie nadpotliwości lewego policzka od zmian, które przyjmujemy w prawych zwojach podstawy. Próba takiej lokalizacji mogłaby oprzeć się na badaniach Karplusa i Kreidla na zwierzętach. Badania te wykazały, że w *Corpus Luysii*, poza ośrodkami źrenicznemi znajdują się również ośrodki naczynioruchowe i potowydzielnicze. Z kazuistyki znany jest przypadek Leschke'go, w którym, po urazie czaszki, wystąpiła poza poliurją i glykozurją, połowicza nadpotliwość. W przypadku Wollenberga pląsawicy połowiczej, strona chora przestała się pocić. Jako pewną analogją możnaby się posługiwać znanym faktem zwiększonego wydzielania gruczołów łojowych u parkinsoników, zwłaszcza poencephalitycznych, które L. R. Müller tłumaczy dopływem zwiększonym podniet od prążkowania do międzymóżdża. Z drugiej strony pocenie się lewej połowy twarzy może być wyrazem podrażnienia ośrodków wydzielania potu w dnie III komory, nie mamy atoli innych objawów wegetatywnych u chorej, których w takim razie należałoby oczekiwać.



Ryc. 2.

Obok zespołu pozapiramidowego stwierdziliśmy u chorej wygląd dziecięco-starczy, zniszczenie siodełka łącznie z zatoką klinową, a więc zespół wystarczający, by rozpoznać guz przysadki, który mógłby odpowiadać, podobnie jak w poprzednim przypadku dobrotliwemu guzowi, rozwijającemu się od bardzo dawna i bardzo powoli. Guz ten, rozprzestrzeniając się ku dołowi, ku zatoce klinowej, rozrasta się zapewne także ku górze i mógłby w ten sposób uciskać na zwoje podstawne po stronie prawej. W ten sposób może nawet częściowo je niszczyć, wywołując lewostronne objawy pozapiramidowe i, czego nie możemy wyłączyć, także nadpotliwość lewej strony twarzy.

Obu naszym przypadkom jest to wspólne, że poza konstytucją dziecięco-eunuchoidalną nie wykazują notorycznych objawów guzów przysadkowo-lejkowych, ze strony narządu wzroku lub sfery płciowej, ani otłuszczenia. Objawem podstawowym w rozpoznaniu są zdjęcia roentgenowskie, które, zwłaszcza w drugim przypadku, bez najmniejszej wątpliwości wykazują zmiany siodełka charakterystyczne dla guzów przysadki. W pierwszym przypadku do ugruntowania usadowienia sprawy w okolicy przysadki przyczyniają się objawy z pobliża: ze strony zwoju Gassera, tętnicy szyjnej wewnętrznej i nerwu okoruchowego. Pozatem stwierdzamy u obu chorych objawy guzom przysadki zgoła obce i w kazuistyce dotąd nie opisywane, do tego objawy tak dosadne, że z ich powodu chore były zniewolone zwrócić się o pomoc lekarską.

W jednym przypadku obraz chorobowy opanowuje półpasiec twarzowy, mogący mieć wytłumaczenie w tem, że guz przysadki w niezwykły sposób dociera do okolicy zwoju Gassera i tętnicy szyjnej wewnętrznej. W drugim przypadku guz przysadki, sam przez się, również nie jest dla chorej źródłem dolegliwości, któremi stają się dopiero objawy kurczu zmiennego. Kurcze chorej stanowią część jednostronnego zespołu pozapiramidowego, który w sposób bliżej trudno dający się wytłumaczyć, z powodu braku analogij i doświadczenia anatomo-patologicznego, powstał w następstwie ucisku i podrażniającego lub hamującego działania guza przysadki na zwoje strony przeciwnej.

Jest atoli jeszcze inna możliwość hypotetyczna zależności dystonji chorej od guza przysadki. Jak wiadomo zaburzenia gruczołowe mogą doprowadzać do organicznych chorób nerwowych. Zagadnienie to zawarł po raz pierwszy w jednolitych ramach, w bardzo interesującym referacie, Bregmann na Dorocznem Ze-

braniu Warsz. Tow. Neurolog. 1929 r. Jak dotąd najliczniej przedstawia się kazuistyka zespołów neurologicznych, będących następstwem obniżenia czynności gruczołu tarczowego. Nie jest jednak wyłączone, że głębokie zaburzenie przemiany materji i czynności układów wegetatywnych w następstwie organicznych zmian przysadki stwarza również warunki zaburzeń anatomicznych w zwojach podstawowych, i że tą drogą mógłby dojść do skutku zespół pozapiramidowy w naszym drugim przypadku.

Dr. Bronisław BRAUN. Kraków.

Badania kliniczne nad wpływem wody ze źródła Zubera w Krynicy na przemianę spoczynkową oraz na specyficzno-dynamiczne działanie białka w przebiegu schorzeń gruczołów dokrewnych.

Z I. Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J.
Dyrektor: Prof. Dr. Tadeusz T e m p k a.

Wartość lecznicza naturalnych wód mineralnych sprowadza się w pierwszym rzędzie do tych fizyko-chemicznych zmian, jakie przeprowadzają w ustroju elektrolity w nich zawarte. Wprowadzając je tak z pokarmami jak i w bardziej czynnej postaci mianowicie w wodach mineralnych umożliwiamy przeprowadzanie i regulację zasadniczych czynności biologicznych ustroju. Rola ich bowiem polega na tem, że zależnie od swego charakteru, stężenia i wzajemnego stosunku tak ilościowego jak i jakościowego zmieniają one stan dyspersji, względnie dyssocjacji koloidów, będących zasadniczemi składnikami komórki. Przesunięcia w strukturze koloidów są wyrazem życia komórki i stoją w związku z jej czynnościami biologicznemi. W komórkach zwierzęcych występują one, bądź jako koloidy hydrofobne n. p. cholesteryna, bądź jako hydrofilne n. p. albuminy, globuliny, czy lecytyny. Te ostatnie należą do ciał amfoterowych, mogą występować jako słabe kwasy, względnie zasady, ulegając dyssocjacji elektrolitycznej, zmieniają swój ładunek w zależności od oddziaływania środowiska, wśród którego się znajdują. Odgrywają tem samem jako ciała moderatorowe (1). (przez innych nazywane ciałami buforowemi) dużą rolę w utrzymaniu równowagi kwaso-zasadowej tkanek i krwi. Stan dyspersji koloidów zależy od zachowania się ładunków elektrycznych cząsteczek koloidów i cząsteczek wody w miejscu ich zetknięcia, jeżeli bowiem przeważa wzajemne powinowactwo cząsteczek koloidalnych do siebie następuje zbijanie się tychże a temsamem przesunięcie ku dyspersji grubej, jeżeli natomiast przeważa różnica napięcia zachodząca między ładunkami elektrycznemi cząsteczek wody i cząsteczek koloidu przychodzi do wzmożenia stopnia dyspersji. Oczywiście, że wszystkie ciała, posiadające własne ładunki elektryczne, w pierwszym rzędzie zaś elektrolity będą miały możność wpływania i regulowania stopnia dyspersji koloidów a temsamem stanowić będą o ich zasadniczych własnościach jak pęcznienie, lepkość, ciśnienie osmotyczne i t. d., które to stany są wyrazem ich czynności biologicznych jako składników żywej komórki. Koloidy zależnie od swego gatunku tworzą bądź to drogą adsorbcji związki fizyczne, bądź też chemiczne o charakterze nieorganicznym, zdolne do rozczepiania elektolitycznego. Zaznaczyć również należy, że działanie tych samych elektrolitów na koloidy może być biegunowo różne zależnie od ich stężenia, ilości ładunków jakie posiadają, a tem samem od ich wartościowości; duże znaczenie mają ich cechy swoiste, a wkońcu dobór i wzajemny stosunek w danym stężeniu (2).

W komórce gromadzą się elektrolity na jej obwodzie w dwóch warstwach: rozmieszczenia poszczególnych jonów i stosunek jaki zachodzi między nimi a koloidami komórkowemi jest wynikiem równowagi elektro-dynamicznej ich ładunków, wzajemnego powinowactwa chemicznego i ich własności fizyko-chemicznych. W a r b u r g (3) ujął szereg tych czynników współdziałających w jedną całość i nazwał je układem powierzchniowym (u. p.) komórki. Układ ten ulega zmianom w różnych okresach czynności komórki tak pod wpływem bodźców fizyko-chemicznych, powstałych w samej komórce n. p. wytworów przemiany cząsteczkowej, jak i pod wpływem czynników regulujących, jakie stanowią układ wegetatywny, hormony, i jady. Odgrywa on zasadniczą rolę we wszystkich czynnościach biologicznych komórki, będąc czemś w rodzaju katalizatora w procesach fermentacyjnych, regulując szybkość dopływu i odpływu soków tkankowych przez odpowiednie zmiany w ciśnieniu osmotycznem (4), pośrednicząc zarazem w wymianie ciał odżywczych między komórką a krwią i limfą. Jedną z dalszych, a zarazem bardzo ważnych czynności u. p. jest pośrednictwo i regulowanie przemiany gazowej, więc w pierwszym rzędzie procesów utleniania, stanowiących o przemianie energetycznej ustroju. Na uwagę w końcu zasługuje rola tego układu, jako moderatora oddziaływania tkanek. Cały szereg prac potwierdza rolę elektrolitów w obrębie u. p. na przemianę materji i tak B i c k e l (5), stwierdził, że jony wapnia w małem stężeniu obniżają przemianę gazową, a jony potasu wzmagają ją. A b e l i n (6) wykazał w doświadczeniach na zwierzętach wpływ soli fosforowych na przemianę węglowodanową, R u b n e r i R o s t (7) na przemianę tłuszczową, wkońcu A r n o l d (4) wpływ dwuwęglanów na wydzielanie bilirubiny i kwasu moczowego.

Zmiany w u. p., a temsamem w stężeniu elektrolitów reguluje układ wegetatywny i hormony. Podniety, dochodzące drogą nerwów wegetatywnych do komórki obwodowej, zmieniają stężenie elektrolitów w obrębie u. p., co pociąga za sobą zmianę struktury koloidów. Według S. G. Z o n d e k a (2) — elektrolity są organem wykonawczym układu wegetatywnego. Dwuokresowość czynności komórek jak n. p. skurcz i rozkurcz mięśni gładkich jest również wyrazem zmian w stężeniu elektrolitów o stosunku antagonistycznym w pierwszym rzędzie jonów Ca i K, przyczem przesunięcia te występują już to pod wpływem podniet, dochodzących raz od nerwu spółczulnego, to znowu od nerwu błędnego. Te zmiany w zagęszczeniu elektrolitów u. p. komórki w pierwszym rzędzie Ca i K mogą wystąpić oczywiście nietylko za pośrednictwem układu wegetatywnego, ale także i przy bezpośrednim dowozie odpowiednich elektrolitów do komórki, przyczem ostateczne działanie biologiczne tych zmian będzie w obu przypadkach takie samo. K r a u s (8) nadto wykazał, że skutek drażnienia nerwu błędnego jest wręcz przeciwny, gdy podnieta spotyka się na obwodzie komórki ze stężeniem kationów Ca znacznie większem, niż prawidłowo. Wynika z tego, że odpowiednie stężenia elektrolitów na obwodzie komórki nietylko powstają pod wpływem podniety, ale warunkują również natężenie jej działania.

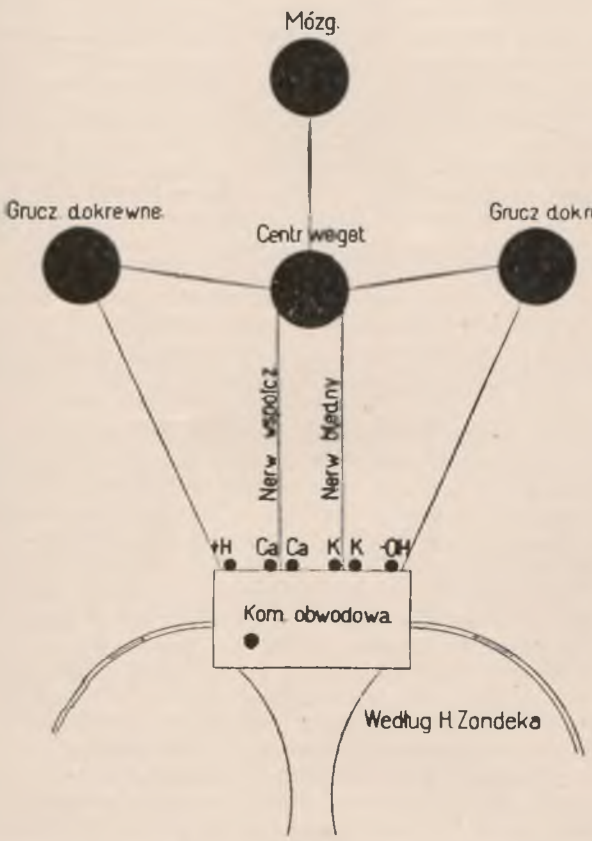
Drugim obok układu wegetatywnego czynnikiem wpływającym na u. p. komórki są hormony. Krążą one we krwi w postaci nieczynnej (9) i dopiero pod wpływem pewnych elektrolitów stają się czynnemi, już w samej komórce, będącej zarazem ostatecznem miejscem zadziałania hormonów, zależnem od ich swoistego i wybiórczego powinowactwa. Ścisły związek, zachodzący między hormonami a elektrolitami, potwierdza cały szereg badań i tak M a y e r (10) spostrzegał hamujący wpływ alkaljów, K o l m i P i c k (11) i H. Z o n d e k (9) jonów Ca. na adrenalinę, H. Z o n d e k i R e i t e r (12), że Ca działa hamująco na tyroksynę i hormon grasicy, a potas w odpowiedniem stężeniu pobudzająco; H. Z o n d e k i U c k o (13) określili zachowanie się tyroksyny pod wpływem jonów OH. A b d e r h a l d e n i W e r t h e i m e r (14) wykazali wyraźny wpływ diety kwaśnej na insulinę, a prace A b e l i n a (15) zachowanie się hormonu tylnego płatu przysadki pod wpływem elektrolitów.

Praca hormonów na obwodzie komórki odbywa się za pośrednictwem układu wegetatywnego, który pod wpływem bodźców, dochodzących z gruczołów dokrewnych, zmienia stężenie elektrolitów, w pierwszym zaś rzędzie stosunek Ca : K i OH : H w obrębie u. p. Przesunięcia te odbywają się stale w warunkach fizjologicznych i zależą od okresu czynności komórki. Dlatego też zależnie od stężenia elektrolitów w pewnym stanie czynności komórki, względnie od przesunięcia, wypływającego z pewnych stanów chorobowych, znajdują hormony to dogodne, to mniej dogodne, to zupełny brak warunków dla swego działania. Zrozumiałą jest również rzeczą, że jeżeli hormony mają możność regulowania stężenia elektrolitów za pośrednictwem układu wegetatywnego, mają temsamem wpływ na wszystkie czynności u. p. komórki. Należą tu w pierwszym rzędzie zaburzenia w gospodarce energetycznej ustroju. Materjałem, którym organizm się posługuje dla przeprowadzenia swych procesów oksydacyjnych jest w pierwszym rzędzie glykogen. Istnieje on przecież również w spoczynku obok fermentów i zapasów tlenu, że mimo wszystko przemiana materji w tym okresie jest znikomą, stoi to w związku z tem, że dla żywszych procesów utleniania niema odpowiednich warunków (2). Stanowią je pewne stężenia elektrolitów w obrębie u. p., regulowane przez układ wegetatywny, jak i przez hormony. Zaburzenia tego układu, towarzyszące schorzeniom gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu, sprawia, że tak przemiana spoczynkowa, jak i czynnościowa wykazuje znaczne odchylenia. W nerwicach wegetatywnych według H. Z o n d e k a (16) krew dwa razy więcej oddaje tlenu tkankom, aniżeli u osób prawidłowych i jak długo regulacja na tej drodze wystarcza, przemiana gazowa nie ulega zmianie. Podobnie w hypertyreozach i tu z początku ustrój wyrównuje wzmożone zapotrzebowanie większem wykorzysty-

waniem zapasów tlenu we krwi za pośrednictwem tyroksyny i dopiero, gdy to nie wystarcza, wzmaga przemianę gazową.

Ścisły związek, jaki zachodzi we wzajemnym stosunku między układem koloidów i elektrolitów z jednej strony a układem wegetatywnym i hormonami z drugiej, ujął F. Kraus i S. G. Zondek (17) w jedną całość jako tak zwany „system wegetatywny". (Tablica Nr. 1).

№ I. Szemat syst. regulacyjnego.



Celem tego systemu jest utrzymanie stałej równowagi wszystkich procesów fizjologicznych z nim związanych we wszystkich okresach czynności komórki. Nic dziwnego, że schorzenie jednego z układów powoduje zaburzenia pozostałych, a objawy chorobowe są tylko wyrazem dostosowania się poszczególnych układów do nowych warunków współdziałania. I tak przyczyną stanów allergji, dyspozycji chorobowej i pewnych typów konstytucjonalnych są zmiany w strukturze koloidalnej komórki, pociągające za sobą zmiany w stężeniu elektrolitów (4). Podobne tło mają pewne postacie dychawicy oskrzelowej (2), a niektóre przypadki hypertyreozy ze wzmożoną przemianą spoczynkową powstają według H. Zondeka (9) na skutek zmian pierwotnych w komórce obwodowej, które dopiero wtórnie zmuszają tarczycę do nadczynności. Cały szereg nerwic wegetatywnych przebiega z zaburzeniem w gospodarce elektrolitów (18), czasami także ze wzmożoną przemianą spoczynkową a niejednokrotnie z objawami nadczynności tarczycy (19, 20). Są to właśnie te tak bardzo często spotykane przypadki, stojące na pograniczu między nerwicami wegetatywnemi a hypertyreozami. Zaburzenia poszczególnych układów „systemu wegetatywnego" zaznaczają się najwyraźniej jako wtórne objawy towarzyszące schorzeniom gruczołów dokrewnych.

Wprowadzając do organizmu elektrolity w postaci wód mineralnych powodujemy przesunięcia w rozmieszczeniu i stężeniu elektrolitów, zmianę w strukturze koloidów, powstaje zatem nowa równowaga, będąca wyrazem dostosowania się wzajemnego tak elektrolitów, jak koloidów, oddziałujemy ponadto pośrednio i bezpośrednio na oba układy regulujące, więc na układ wegetatywny i hormonalny.

Wychodząc z tego załażenia postawiliśmy sobie za zadanie określenie wpływu wody Zubera na zachowanie się przemiany gazowej w schorzeniach gruczołów dokrewnych, przeprowadzając dla celów porównawczych takież same badania u osób z prawidłową przemianą materji. Woda ze źródła Zubera jest najsilniejszą w Polsce wodą alkaliczną wapniowo-magnezjowo-żelazową z nieznaczną ilością jodu; jej stężenie jonów wodorowych wynosi przy źródle według oznaczenia Kmietowicza (21) pH = 7.42, w wodzie we flaszkach t. j. takiej, jaką w doświadczeniach naszych podawaliśmy chorym, stwierdziliśmy pH = 7.7—7.8.

Przeprowadziliśmy dwie grupy doświadczeń, pierwszą obejmują badania nad przemianą spoczynkową, drugą nad specyficznodynamicznem działaniem białka. Metodyka pierwszej grupy naszych badań była następującą: chorzy przez cały czas przeprowadzania doświadczeń pozostawali na stałe tej samej ściśle jakościowo i ilościowo określonej diecie składającej się przeważnie z węglowodanów, natomiast ze skąpej ilości białka i tłuszczów, przyczem oczywiście w każdym przypadku zapotrzebowanie kaloryczne było całkowicie pokryte. Czasokres poszczególnych badań trwał 6—8 tygodni i dzielił się na trzy okresy, mianowicie: 1) wstępny, trwający 2—3 tygodni, kiedy to chorzy poza środkami obojętnemi i opisaną dietą, otrzymywali dwa razy dziennie po 250 ccm soli fizjologicznej dziennie; 2) okres właściwego doświadczenia trwający również dwa do trzech tygodni, różnił się od poprzedniego tem, że w miejsce soli fizjologicznej podawaliśmy chorym dziennie, 250 ccm wody ze źródła Zubera zmieszanej z równą ilością wody wodociągowej, przyczem mięszanina ta miała tę samą ciepłotę i podawaliśmy ją w tym samym czasie co sól fizjologiczną, wreszcie w 3) okresie t. j. kontrolnym rozciągającym się podobnie jak dwa poprzednie na 2—3 tygodni, podawaliśmy chorym znowu pół litra soli fizjologicznej w ten sam sposób jak w okresie pierwszym. Wprowadzaliśmy ją w okresach porównawczych dlatego, ażeby w wynikach działania Zubera wyodrębnić działanie elektrolitów od samej masy wody i energji cieplnej z nią wprowadzonej. We wszystkich przypadkach oznaczaliśmy przemianę spoczynkową (p. s.) przyrządem Krogh'a kilkakrotnie w ciągu każdego okresu, biorąc następnie średnią i przestrzegając by czynniki stojące w związku, czy to z procesami życia (n. p. miesiączkowaniem), względnie ze sposobem życia i związaną z nią pracą fizyczną, czy też temperaturą otoczenia, względnie sprawnością techniczną aparatu, nie wpływały na wyniki oznaczeń. Nadto w uzupełnieniu określaliśmy prężność pęcherzykową CO_2, rezerwę alkaliczną, a w niektórych przypadkach wapń i potas w surowicy krwi.

Dotychczasowy materjał doświadczalny obejmuje 14 spostrzeżeń i dzieli się na 3 grupy, a mianowicie: 7 przypadków hypertyreozy, 3 przypadki otyłości wywołanej zaburzeniami w gruczołach dokrewnych i 4 przypadki z prawidłową przemianą materji, w tem jeden przypadek wola guzowatego.

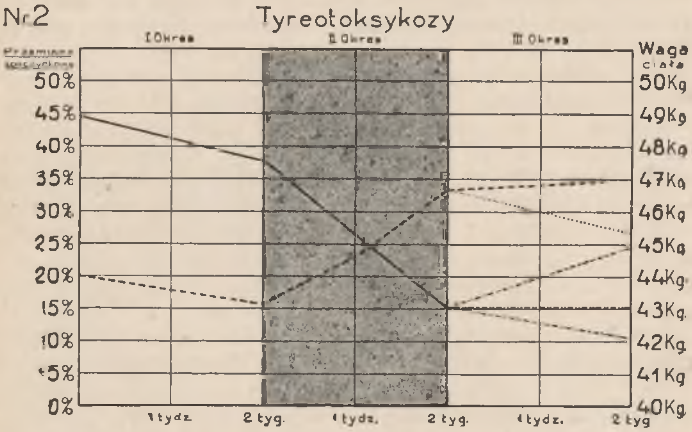
Odnośnie do pierwszej grupy obejmującej 5 przypadków rozwiniętej choroby Basedowa L. Dz. kl. 47/29, 230/29, 346/29, 756/29, 418/29 i dwóch przypadków *thyreotoxicosis* L. Dz. kl. 674/28, 131/29, wyniki przedstawiają się następująco: w I-szym okresie we wszystkich tych przypadkach spostrzegaliśmy wzmożoną p. s. dochodzącą, zależnie od przypadku i nasilenia chorobowego od 34% do 64%. Nowe warunki, w jakie chorzy dostawali się po przyjściu na klinikę, obniżały p. s. najwyżej o 8% w ciągu 2—3 tygodni. Rezerwę alkaliczną i prężność pęcherzykową spostrzegaliśmy na dolnej granicy normy. Poziom wapnia i potasu w surowicy krwi wykazywał znaczne wahania w granicach prawidłowych. Waga ciała nieznacznie się wahała w obu kierunkach.

W II-gim okresie podawania wody ze źródła Zubera stwierdziliśmy we wszystkich przypadkach tej grupy, i to bez wyjątku, po pierwsze bardzo znaczny spadek przemiany spoczynkowej: zniżka zależnie od przypadku i nasilenia sprawy chorobowej wahała się w granicach od 13—25%, a u 2 chorych p. s. wróciła prawie że do wartości prawidłowych. Były to przypadki lekkiej hypertyreozy. Po drugie stwierdziliśmy przyrost wagi ciała, wahający się w granicach od 1—6 kg. Tylko w dwóch przypadkach waga nieznacznie spadła, mimo obniżenia przemiany spoczynkowej. Wpływ wody Zubera zaznacza się także wyraźnie na równowadze kwaso-zasadowej krwi. Stwierdziliśmy bowiem wzrost rezerwy alkalicznej, przeciętnie od 10—15 cm i odpowiednio także i prężności pęcherzykowej CO_2, zwiększającej się od 8—15 mm słupa rtęci. Spostrzegaliśmy nadto zwolnienie tętna, zmniejszanie się przerosłego gruczołu tarczykowego obok znacznej poprawy podmiotowej, inne objawy przedmiotowe nie ulegały wyraźniejszym zmianom. Zaznaczyć należy, że przytoczone powyżej dodatnie objawy zaczęły się przejawiać już z końcem pierwszego tygodnia stosowania wody Zubera.

W III-cim okresie t. j. w czasie, kiedy po odstawieniu wody Zubera chorzy otrzymywali tę samą ilość soli fizjologicznej, p. s. w czterech przypadkach pozostała niezmienioną na wysokości okresu II-go, w dwóch zaś z powrotem nieznacznie się wzmogła,

nie osiągając jednak poziomu okresu pierwszego. Waga ciała idzie równolegle z p. s., wykazujac nieznaczne wahania w obu kierunkach. Rezerwa alkaliczna, prężność pęcherzykowa CO_2 i pH w moczu obniża się, zbliżając się do stanu, jaki spostrzegaliśmy w pierwszym okresie, co tłumaczy się zastanowieniem dowozu alkaljów (Tablica 2).

Nr 2 Tyreotoksykozy

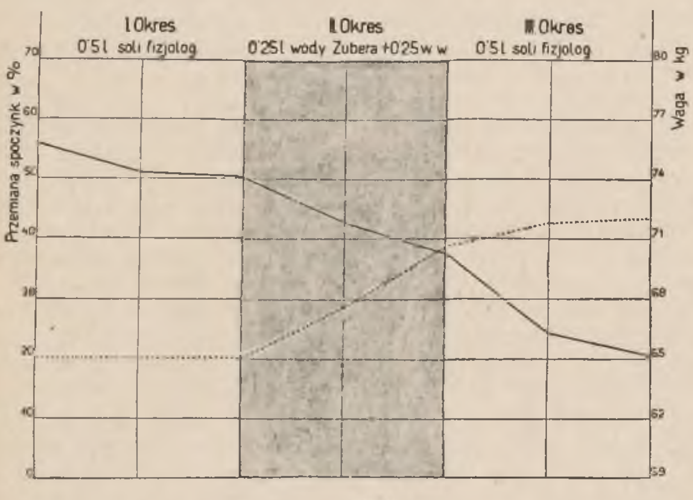


——— przemiana spoczynkowa (p. s.).
- - - - - - waga ciała

Krzywe przemiany spoczynkowej i wagi ciała w przypadkach przewlekłej choroby Basedowa pod wpływem wody Zubera.

Drugą grupę stanowią trzy przypadki otyłości na tle zaburzeń w gruczołach dokrewnych, mianowicie: 1 przypadek (chora W. S. L. dz. 358/29 lat 22) otyłości wielogruczołowej, gdzie obok objawów zwyrodnienia śluzakowatego wyraźnie zaznaczone były objawy choroby Basedowa z p. s. wzmożoną o 51%. Tak w czasie podawaniu wody Zubera, jak i w trzecim okresie, t. j. nawet po odstawieniu jej, występuje wyraźnie spadek p. s., wynoszący ostatecznie 30%. Równocześnie waga ciała narasta o 7 kg (tabl. 3).

Nr. 3.



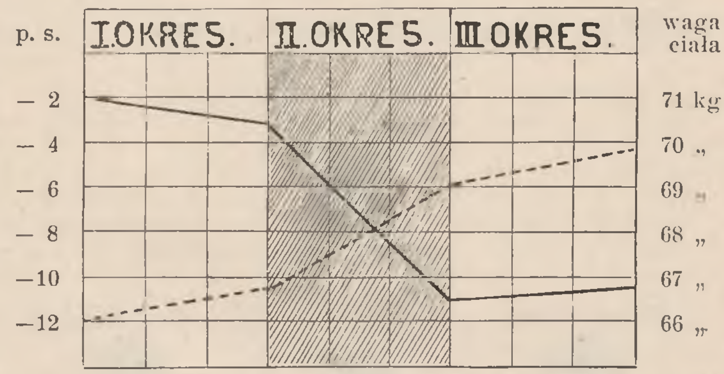
——— p. s.
- - - - - - waga ciała

Krzywe p. s. i wagi ciała pod wpływem wody Zubera w przypadku otyłości na tle śluzakowatego zwyrodnienia tarczycy z równoczesnymi objawami choroby Basedowa.

Następne przypadki to *adipositas hypogenitalis,* chora Cz. Z. lat 21 L. dz. 676/29 i drugi *adipositas pluriglandularis,* chora P. M., lat 28, L. dz. 370/29. P. s. nieznacznie obniżona w pierwszym okresie, po podaniu wody Zubera w jednym przypadku nieznacznie się zwiększa, w drugim zaś nieznacznie obniża, przyczem zaznaczyć należy, że p. s. w obu tych przypadkach i we wszystkich okresach nieprzekroczyła granic prawidłowych, tymczasem waga ciała wyraźnie narastała. W przypadku ostatnim rezerwa alkaliczna, jak i prężność pęcherzykowa CO_2 jeszcze przed podaniem wody Zubera wykazuje poziom nieznacznie przkraczający normę. (Tabl. 4).

Grupę III-cią spostrzeżeń stanowią cztery przypadki z prawidłową p. s., a mianowicie: chora S. A., L. dz. 790/28, *Neuritis ischiadica,* chora H. S., L. dz. 571/29, *Neurosis cordis, Struma nodosa,* chora S. F., L. dz. 329/29, *Dyspepsia nervosa,* chora S. P., L. dz. 262/29, *Dyspepsia nervosa.* U chorych tych przemiana spoczynkowa we wszystkich trzech okresach wahała się w granicach prawidłowych, gdy tymczasem waga ciała narastała w drugim okresie od 1 do 4 kg.

Nr. 4.



——— p. s.
- - - - - waga ciała

Krzywe p. s. i wagi ciała w przypadku otyłości wielogruczołowej pod wpływem wody Zubera.

W drugiej grupie doświadczeń przeprowadziliśmy badania nad wpływem stosowania wody Zubera na specyficzno-dynamiczne działanie białka, posługując się metodą, podaną przez K r a u s s a (22), mianowicie: chorzy pozostawali w ciągu dwóch dni, poprzedzających badania na ściśle określonej diecie i spędzali noc w pokoju doświadczalnym, by uniknąć najmniejszego chociażby wysiłku fizycznego. Rano naczczo przeprowadzaliśmy dwukrotne oznaczenia p. s., poczem chorzy otrzymywali 133 g mięsa cielęcego siekanego i 10 gramów masła, co odpowiada sumie 114.4 kalorji i 250 ccm soli fizjologicznej we wstępnem badaniu, a we właściwem zamiast soli fizjologicznej 250 ccm nierozcieńczonej wody ze źródła Zubera o tej samej temperaturze, poczem oznaczaliśmy przemianę gazową co godzinę przez 5—6 godzin.

Materjał doświadczalny obejmuje 6 przypadków, w tem 4 hypertyreozy (L. dz. 702/29, 76/30, 23/30, 153/30) i 1 otyłości wielogruczołowej na tle zmian w międzymózgowiu L. dz. 71/30 i 1 przypadek z prawidłową przemianą spoczynkową L. dz. 85/30.

We wszystkich przypadkach hypertyreozy, z wyjątkiem jednego, gdzie przemiana spoczynkowa tylko nieznacznie była zwiększoną przy wstępnem badaniu, spostrzegaliśmy wzmożenie specyficzno-dynamicznego działania białka o 5—14% ponad normę. W czasie właściwego doświadczenia t. j. po podaniu wody Zubera, zaznaczył się spadek specyficzno-dynamicznego działania białka o 7—14%. Tylko w jednym przypadku, o którym poprzednio wspominaliśmy, nie spostrzegliśmy żadnej wyraźnej różnicy. W przypadku otyłości mózgowo-wielogruczołowej i w przypadku prawidłowym specyficzno-dynamiczne działanie białka przebiegało w granicach prawidłowych, tak w badaniu wstępnem, jak i właściwem, nie wykazując wyraźnych różnic.

Zestawiając teraz wszystkie uzyskane przez nas wyniki widzimy, że woda Zubera wywołuje wyraźny spadek nadmiernie wzmożonej p. s., a więc przedewszystkiem w stanach nadczynności tarczycy, a zarazem obniża specyficzno-dynamiczne działanie białka, przez co działa oszczędzająco na wygórowaną przemianę energetyczną ustroju. Najwyraźniej zaznacza się więc spadek w przypadku otyłości, gdzie obok objawów wzmożonej czynności tarczycy, mamy równocześnie paradoksalny objaw jednostronnej niedomogi tegoż gruczołu, przejawiającej się obrzękiem śluzakowatym. We wszystkich zaś tych przypadkach, gdzie p. s. waha się w granicach prawidłowych i gdzie pod wpływem wody Zubera nie otrzymaliśmy wybitniejszych zmian, stwierdzamy wyraźnie przyrost na wadze, tak, że na 14 badanych wszystkich przypadków, w 11-tu waga ciała narasta, podnieść to należy przedewszystkiem w przypadkach otyłości i w przypadkach prawidłowych. Wyniki ostatnie są zgodne ze spostrzeżeniami prof. T e m p k i (23), który u osób prawidłowych stwierdził pod wpływem Zubera wprost zatrzymanie ciał azotowych w ustroju i już wtedy polecił na tej podstawie stosowanie wody Zubera w przebiegu choroby Basedowa. W końcu zaznaczyć również należy zwiększenie się rezerwy alkalicznej i odpowiednio także prężności pęcherzykowej CO_2.

Dodatni wynik działania wody Zubera na przemianę gazową w hypertyreozach, znajduje wytłómaczenie w tem, że wprowadzamy do organizmu wodę mineralną silnie alkaliczną, zawierającą czynne jony wodorotlenowe, obok dwuwęglanu sodu, wapnia i drobnych ilości jodu. Mechanizm działania składników wody Zubera staje się zrozumiały, jeżeli weźmiemy pod uwagę, że w hypertyreozach wzmożony metabolizm energetyczny wywołany jest większym rozpadem glykogenu na kwas mlekowy. W warunkach prawidłowych, proces ten odbywa sie anoxybiotycznie, a jedna piąta wytworzonego kwasu mlekowego bywa spalaną na CO_2 i H_2O, a 4/5 ulega resyntezie na glykogen (Hill i Mayerhold, i S. G. Zondek (2)) i w ten sposób ustrój zaoszczędza większą część zapasu energetycznego. Tymczasem w chorobie Basedowa, jak stwierdzają Bier (24), H. Zondek (16), S. G. Zondek (2), König (25), Dressel (26) i Bansi (27) nietylko większa ilość zapasu energentycznego w postaci glykogenu ulega rozpadowi, ale co ważniejsze, zaburzony jest proces resyntezy glykogenu, na skutek czego ilość kwasu mlekowego zwiększa się we krwi do 16% mg (Bier (24), i dochodzi do znacznie wyższej jeszcze wartości przy nieznacznych już wysiłkach fizycznych. W ten sposób przychodzi do zaburzenia równowagi kwaso-zasadowej, głównie tkanek, a we krwi zmniejsza się ilość ciał zasadowych, co stwierdziliśmy także w naszych przypadkach. Potwierdza to doświadczenie Königa (25), który spostrzegał, że zwierzęta, którym podano śmiertelną dawę tyreoidyny, ginęły wśród objawów kwasicy. Organizm broni się przed kwasicą w ten sposób, że utlenia kwas mlekowy i zwiększa w ten sposób przemianę gazową. Podobnie rzecz się ma ze specyficzno-dynamicznem działaniem białka, Jahn (28), wyróżnia tu dwa okresy zwyżki przemiany gazowej, pierwszy hormonalny, a drugi kwasicowy. Ten ostatni jest w warunkach prawidłowych krótkotrwały, podczas gdy w chorobie Basedowa znacznie wydłużonym. Wprowadzając zatem z wodą Zubera znaczną ilość dwuwęglanu sodowego (18,77 g w litrze), zwiększamy rezerwę alkaliczną zmniejszoną w hypertyreozach. Równocześnie, jak to stwierdziliśmy w naszych przypadkach, wzrasta także w odpowiednim stosunku ilość kwasu węglowego we krwi, stosunek zatem $\frac{CO_2}{Na.HCO_3}$ się nie zmienia, przychodzi do t. zw. alkalozy niegazowej, skompenzowanej (Parnas (1) Stan ten przyczynia się do lepszego zmoderowania tkanek, dwuwęglany bowiem wiążą kwas mlekowy i temsamem obniżają zapotrzebowanie tlenu, nadto jak wykazali Elias i Sammartino (29) dwuwęglany sodu wzmagają resyntezę glykogenu z kwasu mlekowego. Zaznaczyć również należy, że tyreoidyna działa znacznie silniej w środowisku kwaśnem, aniżeli alkalicznem. Potwierdzają to prace Königa (25), który stwierdził, że jeżeli zwierzętom wstrzykiwał kwas mlekowy, ginęły po podaniu takiej dawki tyreoidyny, którą zwykle znosiły bez szkody. Podobnie H. Zondek i Ucko (13) w doświadczeniach na kijankach żab. spostrzegali znacznie silniejsze działanie tyreoidyny w środowisku słabo-kwaśnem, podczas gdy środowisko słabo-alkaliczne wyraźnie hamowało działanie tyreoidyny. Znajduje to swoje wytłumaczenie w tem, że, jak wykazał Kendall (30), tyroksyna występuje w dwóch postaciach, jako zredukowana z otwartym pierścieniem pyrrolowym, powstająca w środowisku alkalicznem-nieczynna i druga utleniona w środowisku kwaśnem, czynna.

Że w chorobie Basedowa nie przychodzi do objawów kwasicy we krwi, pochodzi stąd, że ustrój część kwasu mlekowego utlenia, a część, wiążąc z amoniakiem, wydala z moczem. To nadmierne wydalanie amoniaku jakoteż ta okoliczność, że z ciał białkowych wytwarza się glykogen, przyczem uwalnia się znaczna ilość amoniaku, doprowadza do ujemnego bilansu azotowego.

Ostatecznie dochodzimy do wniosku, że przez wprowadzenie z wodą Zubera dużych ilości dwuwęglanu sodu przyczyniamy się do lepszego zmoderowania tkanek i krwi, stwarzamy następnie w u. p. gorsze warunki dla działania tyroksyny i w ten sposób obniżamy przemianę energetyczną w ustroju. Zarazem zmniejsza się ilość wydzielonego amoniaku przez co poprawiamy bilans azotowy.

Następnym z rzędu elektrolitem zawartym w wodzie Zubera, a posiadającym wpływ na przemianę materji w hypertyreozach są katjony wapnia (dwuwęglanu wapna w wodzie Zubera 0.63433 g w litrze). We wszystkich spostrzeganych przez nas przypadkach hypertyreozy poziom wapnia we krwi pozostawał na dolnej granicy normy, natomiast H. Zondek (9) podaje bądź to wartości prawidłowe, bądź od tych znacznie niższe, podczas, gdy Leichner (32) i Waldorp (31), stwierdzali stale wartości obniżone jako stojące w związku ze wzmożonem wydzielaniem wapnia (Falta (33); a Billingheimer (34) nawet wartości większe aniżeli prawidłowe. Różnice te tłumaczą się nie tylko nierównomiernym stanem napięcia układu wegetatywnego i stojącem z nim w związku stężeniem jonu wapnia w różnych przypadkach tego schorzenia, lecz także tem, że wapń we krwi znajdujemy zaledwie w 2% tej ogólnej ilości, jaka znajduje się w całym organiźmie, pozatem wartości stwierdzane we krwi nie świadczą bezwzględnie o jego stężeniu w tkankach obwodowych, gdyż mogą istnieć pod tym względem daleko idące różnice. Prawdopodobnym wydaje się nam pogląd, że ilości wapnia w komórkach obwodowych są w przebiegu tego schorzenia znacznie zmniejszone, zaczem przemawia większa pobudliwość układu wegetatywnego, jak i ta okoliczność, że po podaniu tyreoidyny, jak stwierdzili Carlos i Waldorp (31), obniża się poziom wapnia we krwi. Wyrównanie ubytku wapnia stanowi tem samem o wartości leczniczej wody Zubera. Nadto H. Zondek i Reiter (12) w doświadczeniach na kijankach żab spostrzegali hamujący wpływ odpowiedniego stężenia jonu wapnia na tyreoidynę o czem już poprzednio wspominaliśmy. Również Bickel (5) zauważył obniżenie p. s. po podaniu tego elektrolitu. W końcu dodać należy, że wapń zwiększa stężenie jonów OH w tkankach, jak stwierdzają w doświadczeniach swoich Kraus i Zondek (35), działając bowiem odpowiedniem stężeniem tego elektrolitu na wyosobnione serce żaby, bijące w płynie Ringera, spostrzegali oni zwiększanie się zagęszczenia jonów H. płynu, oczywiście kosztem stężenia jonów H w mięśniu sercowym. Opierając się na tych danych dochodzimy do wniosku, że jony wapnia działają pod tym względem współrzędnie z dwuwęglanami sodu.

Nie jest jednak wykluczone, że lecznicze działanie jonu Ca doznaje obniżenia przez obecność dość znacznej ilości jonów K. Ponieważ potas na ogół trudniej się wchłania przez błonę śluzową i szybciej zostaje wydalony z ustroju, zwłaszcza, gdy się go podaje razem z jonami sodu (36), tem samem działanie antagonistyczne potasu staje się znacznie słabsze, podczas gdy środowisko alkaliczne przyczynia się do zatrzymania jonów wapnia w organiźmie (37). Wartość wprowadzonych z wodą Zubera jonów Ca polega wobec tego na obniżeniu pobudliwości układu wegetatywnego na hamującem działaniu na tyreoidynę, oraz na utrzymaniu równowagi kwaso-zasadowej w komórce obwodowej.

Duży wpływ na przemianę energetyczną w ustroju w przebiegu hypertyreozy wywiera nadto jod zawarty w wodzie Zubera w znikomej ilości, bo na jeden litr przypada zaledwie 0.00104 g tego elektrolitu. Ilość zaś ta jaką w doświadczeniach naszych podawaliśmy chorym wynosi. 0.26 mg (dziennie). Najniższa dawka jaką stosował Neisser w chorobie Basedowa jest prawie dziesięciokrotnie wyższą od dawki powyższej. Inni autorzy jak Plummer (38) podawali jeszcze wyższe ilości. Mechanizm działania jodu w hypertyreozach polega według badań Helwiga (39), Holsta, Lundego, Glossa i Pedessena (40) i innych na zatrzymaniu tyreoidyny w obrębie gruczołu tarczykowego, przez co zmniejsza się jej ilość we krwi obwodowej, powodując w ten sposób obniżenie p. s. i znaczną poprawę stanu ogólnego, natomiast H. Zondek (9) jest zwolennikiem teorji działania obwodowego jodu. Za pierwszym poglądem przemawia fakt stwierdzony przez Biedla i Redischa (41), Faltę (33) i innych, że po odstawieniu jodu występuje pogorszenie stanu chorobowego na skutek przejścia do krwi nagromadzonej ilości tego hormonu. Stanowi to według tych autorów przeciwwskazanie do podawania jodu w chorobie Basedowa, za wyjątkiem leczenia przygotowawczego do zabiegu operacyjnego, względnie do roentgenoterapji. W spostrzeganych przez nas przypadkach nie stwierdzaliśmy nigdy po zaprzestaniu podawania wody Zubera jakiegokolwiek pogorszenia stanu chorobowego, co tłumaczy się nietylko bardzo małą ilością podawanego jodu, lecz przedewszystkiem współdziałaniem innych elektrolitów, w pierwszym rzędzie dwuwęglanu wapnia i sodu. Lucien Dautrebande (42) tłumaczy, że różnice w wynikach leczniczych otrzymywanych przez różnych autorów przy podawaniu jodu, stoją w związku z wysokością ponad poziomem morza, miejscowości, gdzie przeprowadzano doświadczenia i zwracał uwagę na wybitnie dodatni wpływ klimatu górskiego. Nie wydaje się nam prawdopodobnem, aby leczenie jodem choroby Basedowa stało w związku z klimatem górskim jako takim, odgrywa tu raczej rolę stan alkalozy gazowej skompensowanej (1), jaki powstaje u osobników przebywających w górach. Nie ulega także wątpliwości, że alkaloza ta jako czynnik moderujący kwasicową przemianę materji działa dodatnio

w hypertyreozach; jest to jeszcze jedno potwierdzenie naszego poglądu na korzystny wpływ alkaljów przy leczeniu jodem.

Dochodzimy do wniosku, że dodatni wpływ wody Zubera w przebiegu hypertyreoz stoi w związku nie tyle z działaniem poszczególnych elektrolitów, ile raczej na zesumowaniu się ich oligodynamicznych działań. Ustosunkowanie się ich w odpowiednim stężeniu w obrębie u. p. komórki, powoduje zmianę w strukturze koloidów, które stają się mniej „czułemi" na działanie tyreoidyny. Badania Zimmera (43) w ostatnich miesiącach będące obecnie również w toku i na naszej klinice, przyczyniają się do wyjaśnienia roli koloidów w chorobie Basedowa. Autor ten przez wstrzykiwanie krwi obcogatunkowej, a co zatem idzie przez zmianę w strukturze koloidów komórkowych i stężenia elektrolitów, otrzymał znaczne obniżenie wzmożonych procesów energetycznych w chorobie Basedowa. W doświadczeniach naszych dochodzimy do tego samego wniosku, tylko drogą odmienną, bo za pośrednictwem elektrolitów wprowadzonych do ustroju zmieniamy strukturę koloidalną komórki.

Przechodząc teraz do wskazań leczniczych stawiamy następujące wnioski na podstawie naszych badań: podawanie wody Zubera w dawkach przez nas, a więc zwyczajnie stosowanych jest wskazane wszędzie tam, gdzie chodzi o obniżenie chorobowo wygórowanej przemiany gazowej, a więc w hypertyreozach. Nadto w przypadkach takich w których przemiana spoczynkowa jest co prawda prawidłową, gdzie jednak występują zaburzenia układu wegetatywnego, w pierwszym rzędzie zaś w tych postaciach nerwic wegetatywnych, które wykazują poronne objawy hypertyreozy. Pozatem jest wskazane podawanie wody Zubera w tych wszystkich schorzeniach, w których zachodzi wzmożony rozpad białka i wychudzenie. Przeciwwskazany jest Zuber w przypadkach otyłości, tak z prawidłową, a tem więcej jeszcze z obniżoną p. s., hamuje on bowiem wyrównujące działanie tarczycy. Na wyraźne podkreślenie zasługuje tu jeszcze fakt, że ten wybitny wpływ leczniczy Zubera utrzymuje się także w wodzie otrzymanej przed szeregiem miesięcy ze źródła. Niewątpliwie wpływ ten jest jeszcze wybitniejszy przy użyciu wody bezpośrednio wytryskującej, a zatem jeszcze więcej „czynnej", pominąwszy już czynnik klimatyczny i psychoterapeutyczny.

Piśmiennictwo:

1) Parnas: Pol. Arch. Med. Wewn. 1927, tom V, zesz. 3, str. 407. — 2) S. G. Zondek: Die Elektrolyte, Berlin 1927. — 3) Warburg: według S. G. Zondeka (2). — 4) Arnoldi: Ergebn. der ges. Med. 1924, tom V. str. 429. — 5) Bickel: Dtsch. med. Woch. 1924, Nr. 40, 43. — 6) Abelin: Klin. Woch. 1925, Nr. 36, str. 1732. — Rubner i Rost według S. G. Zondeka (2). — 8) Kraus: Dtsch. med. Woch. 1920, Nr. 8, str. 201. — 9) H. Zondek: Krankheiten der endokrinen Drüsen, Berlin 1926. — 10) Mayer: Kongr. Zentralbl. 19, str. 529, 1921. — 11) Kolm i Pick: Pflügers. Arch. f. d. gesam. Physiolog tom 140. str. 79, 1920. — 12) H. Zondek i Reiter: Klin. Woch. 1923, Nr. str. 1344. — 13) H. Zondek i Ucko: Klin. Woch. 1924, Nr. 29, str. 1752. — 14) Abderhalden i Wertheimer: Pflügers Arch. f. d. Ges. Physiol. tom 205. str. 259. — 15) Abelin: Klin. Woch. 1923, str. 1650. — 16) H. Zondek: Dtsch. med. Woch. 1929. Nr. 9, str. 345. — 17) Kraus Fr. i Zondek S G.: Klin. Woch. 1922, Nr. 20, str. 996. — 18) Bergmann: Klin. Woch. 1928, Nr. 27, str. 1296. — 19) Exner Z.: Neur. 121 z. 1/2, według Dtsch. med. Woch. Nr. 39. str. 1649, 1929. — 20) Bauer: Klin. Woch. 1928, Nr. 44, str. 2090. — 21) Kmietowicz: Pol. Gaz. Lek. 1929, Nr. 51, str. 969. — 22) Krauss E. Lehrbuch der Stoffwechselmethodik, Lipsk 1928, str. 5. — 23) Tempka: Pol. Gaz. Lek. 1925, Nr. 39, 40, 41. — 24) Bier: Klin. Woch. 1929, Nr. 28, str. 1306. — 25) König: Klin. Woch. 1929, Nr. 14, str. 634. — 26) Dressel: Deutsch. Med. Woch. 1929, str. 259. — 27) Bansi: Deutsch. Med. Woch. 1929, str. 347. — 28) Jahn: Deutsch. Arch. f. k. klin. Med. 1928, tom 159, z. 5/6. str. 335. — 29) Elias i Sammartino: Biochem. Zeitsch. Tom 117, str. 10, 1921. — 30) Kendall według H. Zondeka (9), (cyt. wedł. S. G. Zondeka (2). — 31) Carlos i P. Waldorp: La Pressa Medica Argentina 1926, wedł. Deut. med. Woch. 1927, Nr. 17, str. 721. — 32) Leichner: Verhandl. Deutsch. Kongres f. innere Med. 1922, str. 417. — 33) Falta: Handbuch der inner. Med. Mohr-Staechelin, Tom. IV./2. str. 1052. — 34) Billingheimer: Klin. Woch. 1922, Nr. 6. — 35) Kraus i Zondek: Klin. Woch. 1922, Nr. 20. — 36) Bock J.: Arch. f. exper. Pathol. und Pharmak. 1907, str. 183, 57. — 37) Meyer i Schütz J.: Handbuch der Balneologie, med. Klimatologie u. Balneographie, Dietrich-Kaminer, Tom II. 1922. — 38) Plummer i Boathby: Amer. Journ. of physiol, 1921, 55, 221. — 39) Helwig: Klin. Woch. 1927, Nr. 50. — 40) Holst, Lunde, Gloss, Pedessen: Klin. Woch. Nr. 48, 1928. — 41) Biedl i Redisch: Med. Klin. 1925, Nr. 37—38. — 42) Lucien Dautrebande: Presse Med. 1929, Nr. 59. — 43) Zimmer: Dtsch. med. Woch. 1930, Nr. 15, str. 608.

Dr. Adolf SCHWARZBART. Kraków.

Znaczenie układu nerwowego wegetatywnego w powstawaniu niektórych chorób oto-rino-laryngologicznych.

Z Oddziału otolaryngologicznego Szpitala izraelickiego w Krakowie.
Ordynator: Dr. Adolf Schwarzbart.

Pośród licznych łączników istniejących pomiędzy otorynolaryngologją a innymi działami medycyny jest układ nerwowy wegetatywny jednym z najciekawszych. W wywodach ograniczę się do najogólniejszego nakreślenia zagadnienia, tem bardziej, iż w ogólności znajduje się ono jeszcze w okresie płynnym i niewykrystalizowanym. Wynika to przedewszystkiem stąd, że układ nerwowy wegetatywny (u. n. w.), na którym skupia się uwaga klinicystów anatomów i fizjologów dopiero od kilku dziesiątek lat jest w przeciwieństwie do klasycznie przebadanego układu nerwowego somatycznego tworem mało jeszcze poznanym i wedle dotychczasowego poznania wogóle fragmentarycznym. O jego drogach dośrodkowych, stanowiących logiczny postulat zwartości układu, — nieomal nic nie wiemy i posługujemy się hypotezą, iż są one zapożyczone od nerwów somatycznych. O ośrodkowych jądrach zawartych w mózgu i rdzeniu mamy wiadomości dość skąpe. Z dwóch zasadniczych grup, wyróżnionych w u. n. w., t. j. grupy sympatycznej i parasympatycznej pierwsza umiejscowioną jest w rdzeniu od wysokości pierwszego kręgu piersiowego do czwartego lędźwiowego w t. zw. *tractus intermedio-lateralis* jako zwarta całość, druga rozbita jest na dwie części pozbawione łączności t. j. *bulbo-tektalną* w mózgu i rdzeniu przedłużonym i *krzyżową* w rdzeniu krzyżowym. Bliżej poznane są dopiero drogi odśrodkowe obwodowe. Cechy ich charakterystyczne są po części histologiczne, po części fizjologiczne. Do pierwszych należy włączenie w przebieg typowych komórek nerwowych skupionych w mniejsze lub większe *ganglia* obwodowe. Stąd przebieg obwodowy nerwów wegetatywnych dzieli się na *pra- i postganglionarny*. Włókna pierwsze są białe czyli rdzenne *(ramus communicans albus)*, drugie są naogół szare czyli bezrdzenne *(ramus communicans griseus)*. Ganglia czyli zwoje sympatyczne są naogół symetrycznie obok kręgów zgrupowane jako sznury sympatyczne *(trunci sympatici)* analogiczny zespół parasympatyczny jest narazie jeszcze raczej domysłem niż udowodnionym. Zwoje, które do całości tej w myśl zwartości układu pragniemy zaliczyć są po części porozrzucane na dalekim obwodzie ustroju w sąsiedztwie lub wewnątrz najrozmaitszych narządów, jak serce, naczynia krwionośne, przełyk, żołądek i jelita, ślinianki i t. d., po części wcale nie wykryte. Zaznaczyć tu należy, że znaczna część tego rodzaju zwojów obwodowych t. zw. interparjetalnych t. j. położonych wśródnarządowo należy do grupy zupełnie samodzielnej pozbawionej wszelkiego związku anatomicznego i fizjologicznego z układem somatycznym i wegetatywnym.

Do cech fizjologicznych układu nerwowego wegetatywnego należy znacznie mniejsza pobudliwość elektryczna jakoteż mniejsza szybkość przewodnictwa niż w nerwach somatycznych.

Skoro obie wspomniane grupy mózgo-rdzeniowych ośrodków układu nerwowego wegetatywnego nie kolidują z sobą topograficznie a nawet uderzająco się uzupełniają, bo jedna umiejscowiona jest *bulbo-tektalnie* i *sakralnie* a druga *dorso-lumbalnie*, narzuca się logiczny wniosek, by traktować obie te grupy jako jedną całość. Istotnie też ostatnie prądy w nauce o układzie nerwowym wegetatywnym skłaniają się coraz bardziej do takich poglądów kulminujących w klinicznem pojęciu amfotonji. Tymczasem jednak przeważają jeszcze poglądy zapoczątkowane w roku 1910, przez Eppingera i Hessa oparte na przeciwstawnem traktowaniu grupy sympatycznej i parasympatycznej. Przeciwstawienie to nastąpiło pod kątem widzenia pewnych charakterystycznych odczynów farmakodynamicznych: jedna z nich ulega podrażnieniu zapomocą adrenaliny, a porażeniu, chociaż mniej typowemu, zapomocą szeregu składników jak ergotoksyna, cholina, druga parasympatyczna ulega podrażnieniu zapomocą pilokarpiny i pokrewnych, a bardzo typowemu i doskonałemu porażeniu zapomocą atropiny. Otóż okazało się, że pomiędzy działaniami fizjologicznemi grupy nerwowej jednej i drugiej istnieje daleko idący antagonizm. Przetwory

chemiczne i fizjologiczne mające powinowactwo do grupy pierwszej nazwano sympatykotropijnemi, a przy działaniu pobudzającym sympatykotonicznemi, przetwory przeciwne nazwano parasympatykotropijnemi względnie tonicznemi. Stan wzmożonej pobudliwości grupy pierwszej nazwano sympatykotonją, zaś grupy drugiej parasympatykotonją. Zamiast miana parasympatykotonji ustaliło się także określnie wagotonji. Eppinger i Hess usiłowali również wykazać, że istnieją dwa różne typy osobnicze o wzmożonej odnośnej pobudliwości i określili typy te jako typy wago- i sympatykotoników. Mimo silnego jak już wspomniałem zachwiania w ostatnich czasach pojęcia tego antagonizmu, opartego na niezupełnie ścisłych danych farmakologicznych, to przecież badaniom opartym na tych założeniach zawdzięczamy rozświetlenie i ustalenie całego szeregu ciemnych lub nieuwzględnianych dawniej spraw fizjologji i patologji u. n. wegetatywnego. Wedle tych założeń przypisujemy grupie sympatycznej skurcz naczyń, przyśpieszenie czynności serca, wstrzymanie ruchu robaczkowego jelit, rozszerzenie źrenic, oskrzeli, zaś grupie drugiej działania we wszystkich tych kierunkach wręcz przeciwne. Skurcz mięśni gładkich skórnych i czynność gruczołów potnych przypada wyłącznie grupie sympatycznej. Czynność wydzielania gruczołów śluzowych i ślinianek podlega obu grupom, choć w różnym stopniu, a głównie parasympatycznej. Działanie tonizujące w stosunku do mięśni prążkowanych i rola neurotroficzna u. n. wegetatywnego są jeszcze sporne.

Jak z przeglądu tych czynności widać odbywają się one wszystkie *„w wewnętrznem środowisku“* organizmu i są naogół od woli naszej niezależne. Ten fakt skłonił Langley'a, głównego twórcy podstaw nauki o u. n. wegetatywnym do określenia go mianem sameczynnego czyli autonomicznego. W cały szereg innych terminologji tutaj nie wchodzę.

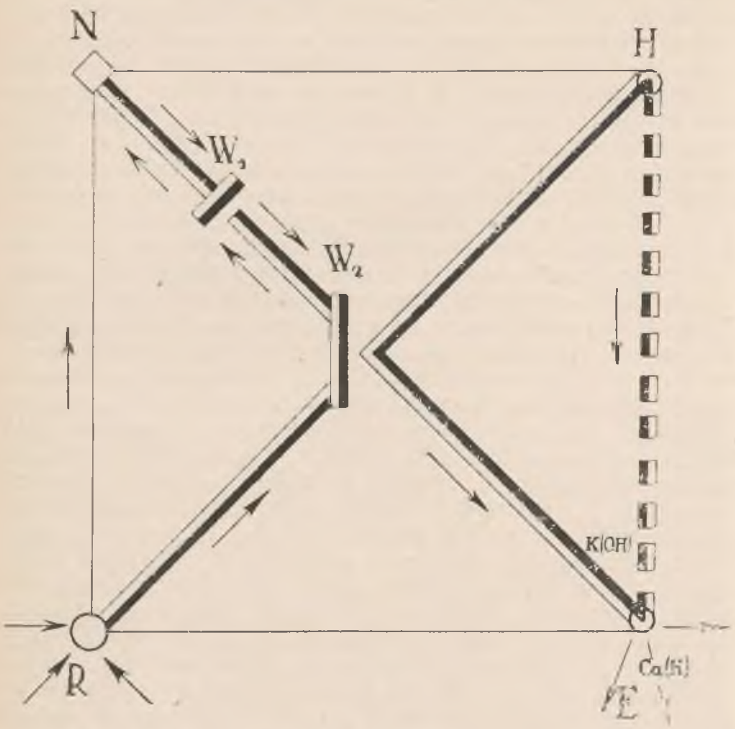
Teraz kilka słów o unerwieniu wegetatywnem okolic będących przedmiotem niniejszych wywodów. Rozpatrzę osobne drogi sympatyczne i parasympatyczne. Odnośne ośrodki sympatyczne umiejscowione są w górnej połowie rdzenia piersiowego. Włókna praeganglionarne zdążają do sznura sympatycznego mniej więcej od zwoju gwiaździstego rozbieżnie wgórę aż ku zwojowi szyjnemu górnemu. Włókna pozwojowe opuszczające tą część sznura współczulnego przyłączają się rychło do dróg naczyniowych i jako sploty kołonaczyniowe np. koło tętnicy szyjnej odgałęziają się stopniowo do punktów unerwienia. W ten sposób zostaje zaopatrzona śluzówka i układ naczyniowy dróg oddechowych począwszy od nosa i ciał jamistych na muszlach aż po pęcherzyki płucne i począwszy od jamy ustnej i gardlanej wraz z uchem środkowem aż do przełyku. O ośrodkach parawspółczulnych bulbo-tektalnych już wspominałem. Od nich odchodzą włókna parawspółczulne przedzwojowe. Przebieg ich znacznie dłuższy i niezmiernie zawiły jest tylko po części dokładnie poznany. I tak z *„nucleus salivatorius superior“* umiejscowionego w sąsiedztwie ośrodka nerwu twarzowego biegną włókna w obrębie tegoż nerwu *(n. intermedius)*. Część ich opuszcza tę drogę w okolicy *ganglion geniculi*, nie wchodząc z niem w styczność i uchodzi do *ganglion sphenopalatinum* jako zwoju parawspółczulnego. Stąd zdążają włókna pozwojowe wydzielnicze i rozszerzające naczynia do śluzówki nosa, jamy ustnej wraz z dziąsłami i wargą górną, do gardła jakoteż do gruczołów łzowych. Druga część opuszcza nerw twarzowy jako *chorda tympani*, przyłącza się do *n. lingualis z trigeminus*, a opuszczając go ponownie, uchodzi do zwojów parawspółczulnych podjęzykowego i podszczękowego, umieszczonych w śliniankach tejże nazwy. Stąd wychodzą włókna pozwojowe wydzielnicze i wasodylatacyjne do tychże ślinianek. Z *nucleus salivatorius inferior* idą włókna do *glossopharyngeus*, oddzielają się od niego, potem jako *nervus i plexus tympanicus i n. petrosus superficialis minor* docierają do parawspółczulnego *ganglion oticum*. Stąd idą włókna pozwojowe wydzielnicze na drogach *n. auriculo-temp.* do ślinianki przyusznej. Co do dalszych dróg parawspółczulnych zaznaczymy ogólnikowo, że przebiegają w obrębie *vagus i accesorius* do gardła, krtani *(laryngeus sup. i inf.)*, tchawicy, oskrzeli i przełyku. Odnośne zwoje parawspółczulne jakoteż przebieg pozwojowy przeważnie nie są na pewno stwierdzone. Dla zapoznania się ze zjawiskami wegetatywnemi otorinolaryngolgogicznemi — szczególnie w dziedzinie nerwic odruchowych — nieodzowną jest znajomość wszystkich dróg wegetatywnych.

Z rozszerzenia wszakże zakresu rozważań anatomicznych w ramach wywodów wypada się zrzeknąć. Niepodobna tego natomiast uczynić w stosunku do całego szeregu innych czynników. Dotknę ich tylko w najogólniejszy sposób. Dadzą się tu wyodrębnić schematycznie cztery czynniki. Jednym z nich to tkanka względnie komórka będąca podłożem uzewnętrznienia się zjawisk klinicznych. Nazwijmy go wedle terminologji Kuttnera dla łuków odruchowych „effektorem“. Wyobrażamy sobie przytem, że czynnik ten jest punktem końcowym ośrodkowym łuku odruchowego. Trzema pozostałymi czynnikami są układ hormonalny, ośrodkowy system nerwowy z wyłączeniem czynników psychicznych i grupa trzecia, którą w znaczeniu bardzo ogólnym można określić mianem „receptora“. Droga od receptora do effektora poprzez układ wegetatywny jest najprostszym schematem łuku odruchowego wegetatywnego, przyczem oba te punkty skrajne mogą znajdować się w organiźmie gdziekolwiek jakoteż dowolnie blisko lub daleko od siebie. Największa bliskość zachodzi np. w razie zblednięcia śluzówki nosa po miejscowem zadziałaniu czynnika mechanicznego lub chemicznego. Wypadek przeciwny ma miejsce np. w razie dychawicy odruchowej pochodzenia narządów rodnych lub odwrotnie zaburzeń w tychże narządach na skutek zmiany w nosie. Najczęstszym umiejscowieniem receptora jest śluzówka dróg pokarmowych i oddechowych, zwłaszcza górnych. Ten ostatni szczegół nadaje szczególne znaczenie górnym drogom oddechowym w zjawiskach klinicznych pochodzenia wegetatywnego. Receptor jest punktem zetknięcia się czynnika uczulającego, który nazwijmy najogólniej allergenem, z początkiem układu wegetatywnego, wzgl. punktem zderzenia się czynnika tego z przeciwciałem. Skutki zderzenia promieniują od receptora do effektora i są tem silniejsze, im większą jest chwiejość równowagi czyli układu wegetatywnego, ów podstawowy czynnik wszystkich naszych rozważań zwany także w terminologji najnowszej amiotonją. W ten sposób dochodzimy do ogólnego określenia zasadniczych pojęć allergji, idiosynkrazji, anafilaksji, uczulenia i odczulenia. Równorzędne wszakże znaczenie przy zjawiskach niezborności ma 1) chorobowa wrażliwość układu nerwowego ośrodkowego, wysuwająca się niejednokrotnie w patogenezie na plan pierwszy, 2) zespół przemian biochemicznych wśródkomórkowych t. j. w effektorze, co do których wspomnę tylko o zaburzeniach w równowadze elektrolitów 1) i 2) wartościowych z potasem i wapniem na czele, w gospodarce lipoidów i zjawiskach koloidalnych, wreszcie 3) zespół czynników hormonalnych, gdzie należy mieć na uwadze antagonizm i synergizm poszczególnych grup pohormonalnych wedle pomysłu Hessa i Eppingera. Z jednej strony mamy tutaj grupę przeważająco sympatykotoniczną układu chromochłonnego tarczycy i przedniej przysadki, z drugiej przeważająco wagotoniczną trzustki, grasicy, przytarczycy, jajnika. Są to oczywiście tylko grube schematy. Przy uwzględnieniu wszystkich tych czynników możemy się zgodzić na wyobrażenie typu człowieka, jak mówi Stöwsand, wegetatywnie napiętnowanego *(„vegetativ stigmatisiert“)*, którego charakterystyką jest skłonność do produkowania patologicznych zjawisk o wybitnej dysproporcji między czynnikiem wywołującym a całokształtem zjawisk wywołanych. W tym duchu też wypełniają się nową treścią pożyteczne bardzo dla naszych rozważań pojęcia skazy, nad którą nie mogę się zatrzymać, i konstytucji pojętej czy to jako niezmienny genotyp czy też jako zmienny przez nabytki exogeniczne fenotyp. Stosunki te objaśnia graficznie załączony mój schemat korelacji u. n. „wegetatywnego.

Jako główną korzyść rozważań nad układem wegetatywnym i jego korelacjami należy uważać przewarstwowienie naszej wiedzy i ujęcie zjawisk klinicznych w sposób mniej lokalny i bardziej wnikający w ich istotę, przyczem mimo licznych nasuwających się tutaj a przeważnie jeszcze nie wyjaśnionych zagadnień, *u. n. w. znajduje się w punkcie centralnym ujęcia zjawiska klinicznego*, a około punktu tego grupują się receptor, u. n. centralny i u. hormonalny z jednej, a wrażliwa komórka czyli effektor z drugiej strony.

Po naszkicowaniu ogólnego tła omawianych zjawisk przejdę do przytoczenia kilku przykładów z dziedziny otorinolaryngologicznej, objaśniających powyżej wygłoszone założenie. Zacznę od dychawicy oskrzelowej. Cierpienie to sklasyfikować musimy jako nerwicę odruchową o typie przeważająco wagotonicznym, w której u. n. wegetatywny jest pośrednikiem, oskrzela odgrywają rolę effektora a umiejscowienie receptora bywa najrozmaitsze. Czynniki wewnątrz-komórkowe w effektorze i wogóle w ustroju, o których już mówiliśmy, następnie czynnik pobudliwości układu nerwowego ośrodkowego i czynnik gruczołów wkrewnych mają tu znaczenie uboczne: wzmacniające lub hamujące. W niektórych wszakże wypadkach układ nerwowy ośrodkowy wysuwa się na czoło i czyni wrażenie samoistnego receptora. Uwzględniając jednak niesłychane trudności przeciwstawiające się nieraz odszukaniu właściwej *causa nocens*, najczęściej będzie on tylko pozornym receptorem. Wedle Kuttnera w niektórych wypadkach dychawicy hipoteza niezborności u. n. wegetatywnego jest wogóle zbyteczna. Jako przykład przytacza dychawicę mocznicową i na skutek histaminy. Dychawicę przy niezborności klasyfikują najrozmaiciej np. po pierwsze na grupę idiosynkrazyjno-allegiczno-anafilaktyczną, po drugie neurotyczną i po trzecie psychoneurotyczną.

Szemat korelacji układu nerwowego wegetatywnego.



sympaticus
parasympaticus

R — Receptor E — Effector
W_1 — ośrodki wegetatywne W_2 — zwoje obwodowe wegetatywne
N — centralny układ nerwowy somatyczny H — Układ hormonalny
R - W_2 - E — łuk odruchowy wegetatywny

Nas zajmuje tutaj głównie rola śluzówki nosa jako receptora. Wchodzą tu w rachubę wrażenia delikatne ledwie uświadomione, często podświadomie. Powód do nich daja blizny, zrosty, nieregularności budowy przegrody, powodujące czasowe zetknięcie się z śluzówką przeciwległą, malutkie polipy w przestworze środkowym, niekiedy przelotne obrzmienia śluzówki a zwłaszcza ciał jamistych na muszlach. Lecz już przy tej ostatniej przyczynie musimy myśleć o zewnętrznych drażnikach powodujących te właśnie obrzmienia t. j .o czynnikach z grupy idiosynkrazyjno-allergiczno-anafilaktycznej, a gdy do obrzmień tych dołączają się silniejsze odczyny miejscowe, musimy już mówić niezależnie od zespołu objawowego dychawicy o innej formie klinicznej t. j. o *rhinitis vasomotorica.* Niezależnie od umiejscowienia receptora np. przy umiejscowieniu tegoż w przewodzie pokarmowym lub narządzie rodnym spostrzegamy przed napadem astmy rodzaj aury nosowej. Chorzy podają uczucie cliwienia, kłócia, zatkania w nosie, omamy węchowe. Inne zjawiska jak ataki kichania, wzmożona wydzielina wskazują już w kierunku *rhinitis vasomotorica* .

Pewne światło na sprawę odruchów naczynioworuchowych śluzówki nosa rzuca ciekawy zbiór badań Sternberga. Wykazały one w nosie skurcz naczyń na skutek łoskotu, bólu, silnego podrażnienia *ganglion sphenopalatinum,* zimnej próby kalorycznej błędnika, zastrzyku wśródżylnego adrenaliny, chloralhydratu i t. d., rozkurcz naczyń przy podrażnieniach słabych *g. sphenopalatinum,* próbie kalorycznej ciepłej, podrażnieniu krtani, zastrzyku histaminy, koffeiny, amylnitrytu, kokainy i niektórych narkotyków.

Pokrewną dychawicy pochodzenia nosowego jest wagotoniczny zespół *rhinitis vasomotorica.* Na pozór podobna do nieżytu ostrego nosa w rzeczywistości jest zjawiskiem zupełnie od niego różnem i polega na nadwrażliwości wegetatywnej przy umiejscowieniu effektora w nosie. Z receptorami rzecz ma się podobnie jak przy dychawicy. Różnice w stosunku do niej wynikają właściwie jedynie z natury różnego umiejscowienia effektorów. Podczas gdy w oskrzelikach działanie wagotoniczne wyraża się głównie dusznością wydechową i kaszlem, to analogiczne działanie w ramach fizjologji jamy nosowej objawia się w occluzji nosa, kichaniu i silnym ślużotoku *(hydrorrhoea nasalis)* i t. d. Gdy w *rh. vasomot.* podrażnienie umiejscowione jest w samym nosie, mamy do czynienia z łukiem odruchowym jaknajkrótszym, z rodzajem krótkiego spięcia. W innych razach przyczyna bezpośrednia czyli receptor znajduje się w sferze psychicznej, narządach rodnych, żołądku, jelitach i t. d. Skala czynników pobudzających jest tu bardzo szeroka i dla samego zespołu klinicznego jest rodzaj czynnika tego drugorzędnym, chociaż dla samego leczenia przyczynowego może najważniejszym. Wchodzą tu w rachubę te same czynniki co w dychawicy. Do oceny różnorodności tej skali ciekawym przyczynkiem są przypadki czerwiwności opisane przez H. Goetza i przez Grulewskiego, która wywoływała typową dychawicę lub *rh. vasomot.,* wyleczoną bezpowrotnie po usunięciu pasorzytów. Przy tem pozostaje kwestją otwartą czy przyczyną napadów są tutaj ruchy pasorzytów jak chcą jedni, czy też wydzielanie przez nie uczulających drażników jak chcą drudzy. Dość częstym czynnikiem wyzwalającym napad *rh. v.* są częściowe zmiany ciepłoty i innych czynników atmosferycznych na powierzchni ciała. Niewątpliwie wegetatywno-odruchowy charakter tych podrażnień nadaje swoistą cechę pospolitemu pojęciu przeziębień, przeciągów i t. d. Przy tak wielkiej wielostronności i różnorodności receptorów *rh. v.* można przyznać słuszność Biedlowi. który mówi o nerwowym związku śluzówki nosa z całym układem wegetatywnym.

Klasycznie wykształconym typem odmiany idiosynkrazyjno-allergicznej *rh. v.* jest nieżyt nosa sienny czyli gorączka sienna. Tutaj nietylko śluzówka nosa ale wszystkie drogi oddechowe często spojówka oczu, zewnętrzny przewód uszny i kanał pokarmowy są przedmiotem ataku allergicznego czynnika pyłków roślinnych lub innych podobnych drażników jak również miejscem odczynu effektorów, w których wyładowuje się cały zespół groźnych objawów. W daleko posuniętych przypadkach dochodzi do coraz większego zasięgu objawów odruchowych, stwarzających obraz ciężkiego schorzenia z gorączką. W wypadkach łagodniejszych zespół objawowy ogranicza się do górnych dróg oddechowych, w najłagodniejszych do samego nosa i te właśnie przypadki stanowią naturalny pomost do zespołu rh. v. Również połączenie z dychawicą oskrzelową jest wcale nierzadkie. Wszystkie trzy omówione jednostki kliniczne charakteryzują się z eozynofilją, obniżonem zwierciadłem jonów dwuwartościowych w szczególności wapnia, korzystnem oddziaływaniem na antywagotoniczną atropinę i sympatykotoniczną adrenalinę.

Łączność etjologiczną z omówionymi zespołami posiadają wkraczające już w całkiem inne dziedziny specjalistyczne obrzęki napadowe angioneurotyczne Quinckego i pokrzywka. Jednostki te nabierają wagi dla górnych dróg oddechowych w razie umiejscowienia w gardle lub krtani. Etjologja ich jest przeważnie w ścisłem znaczeniu allergiczna a najczęstszym punktem zaczepienia allergenu jest przewód pokarmowy i organ kobiecy. O. Mayer określa chorobę Quinckego jako zatrucie obok wagotonji. Bolton jako sympatykohypotonję. Stämler i Panowsky wskazują na związek z czynnością tarczycy. Z tym poglądem harmonizuje pogląd E. Rosenbauma na pokrewną gorączkę sienną, w której autor ten dopatruje się ścisłego związku z chorobą Basedowa jakkolwiek J. Wright związkowi temu przeczy.

Istotnie w poglądach Stämlera i Rosenbauma z których w myśl naszych wiadomości o czynności tarczycy wynikałby sympatykotoniczny charakter choroby siennej tkwi pewna sprzeczność zarówno z całokształtem omawianej grupy zespołów jakoteż ze skutkiem leczniczym przetworów antywagotonicznych a nawet sympatykotonicznych. Niemniej jednak można i innych jeszcze wymienić autorów jak Rogowicz i Kohnstein, którzy wyrażają opinję podobną jak Stämler i Rosenbaum. Wreszcie wypada podać spostrzeżenia Königa i Słobodnika wskazujące na wielkie znaczenie czynnika czysto psychicznego zarówno w powstawaniu jak i w terapji choroby Quinckego. Obraz ten roztoczyłem rozmyślnie, ażeby wskazać jak dalecy jeszcze jesteśmy od ostatecznego wykrystalizowania się poglądów.

Na zakończenie tego działu wspomnę o pracach Jacobiego, Thosta, Stöhra i Josepha, którzy widzą w chorobie Quinckego tylko wzmożoną i głębszą odmianę pokrzywki. Od obu tych zespołów zdają się prowadzić przejścia do wyprysków na tle skazy wysiękowej i innych chorób skórnych cechujących się równie jak tamte eozynofilją i obniżeniem jonów wapniowych.

Obok omówionej grupy napadowych cierpień wagotonicznych zaciekawia w rinolaryngologji inna analogiczna grupa sympatykotoniczna. Muck podał dla niej patognomiczny odruch nosowy będący w pewnej mierze zjawiskiem odwrotnem do wagotonicznej kongestji ciał jamistych nosa. Próba polega na tem, że na zanemizowanej adrenaliną śluzówce wywołuje dotknięcie zgłębnikiem dalsze zblednięcie zespołu.

Do tej sympatykotonicznej grupy należą pewne odmiany zespołu Meniera i migreny na tle skurczu naczyń błędnikowych względnie mózgowych. I tutaj umiejscowienie receptora bywa najrozmaitsze, najczęstsze jednak w sferze psychicznej i w przewodzie pokarmowym, w tym ostatnim przypadku w postaci zatrucia.

Ciekawym przyczynkiem z tej dziedziny są doświadczenia Roccavalli, Podesty, Demetriadesa i Spiegla, wykazujące na króliku między labiryntem a przewodem pokarmowym w obu kierunkach odruchy naczyniowe za pośrednictwem nerwu współczulnego. Tu również należy wymienić zniknięcie odruchu usznego Preyera po przecięciu włókien współczulnych w doświadczeniach Demetriadesa.

Przechodzimy teraz do zespołów otorhinologicznych związanych z konstytucją. Oryginalnie łączy sprawę konstytucji z układem nerwowym wegetatywnym Kutepow z kliniki Wojaczka w Lenigradzie. Konstytucja neuropatyczna a w tem i wegetatywna jest tu postawiona na równi z szeregiem innych typów kostytucjonalnych jak limfatyczny, asteniczny, krwawcowy i inne, a każdy z nich cechuje się własną formułką morfologiczną krwi. Tu też znajduje pomieszczenie eozynofilia, właściwa stanom wagotonicznym. Kutepow wykazuje statystycznie u osobników z konstytucją wegetatywną z jednej strony znacznie zwiększoną zapadalność na *otitis media* i jej powikłania a z drugiej bardzo wielki odsetek schorzeń na *rhinitis atrophicans. R. at.* jest tu więc niejako stygmatem *miejscowej skazy wegetatywnej* odgrywającej również większą rolę w nowszej nauce o u. n. wegetatywnym. W harmonji z takim poglądem są zapatrywania Spiessa, na *rh. atr.* W suchości śluzówki cechującej tę chorobę dopatruje się autor jakgdyby miejscowej hipotonji parasympatycznej, której następstwem jest odciągnięcie wody z tkanek i hiposekrecja podobnie zresztą jak po zadziałaniu antywagotonicznej atropiny. Z czasem miałaby suchość przechodzić w atrofję. Zgodnie z tą hypotezą, grzeszącą coprawda pewnym nadmiarem spekulatywności, dochodzi autor do terapeutycznych wskazań stosowania w tem cierpieniu insuliny której znane skądinąd działanie wagotoniczne i przyciągające wodę ma prowadzić do przywrócenia równowagi endokrynologicznej i wegetatywnej. Jeżeli mamy oprzeć się na przytaczanych danych statystycznych wybitnego klinicysty to korzystne wyniki lecznicze przemawiają na korzyść pomysłu Spiessa. Zgodną z tym pomysłem byłaby w każdym razie stwierdzona skądinąd koincydencja zanikowego nieżytu nosa z cukrzycą. Z czysto wegetatywnego punktu widzenia ocenia rh. atr. względnie ozenę szkoła francuska.

Reverchon i Worms powołują się na powstanie jednostronnego cuchnącego nieżytu po zranieniu odłamkiem kostnym *ganglion sphenopalatinum* tejże samej strony. Schatz natomiast zwalcza argumenty tych autorów. Halphen i Schulmann stwierdzają częste występowanie cuchnącego nieżytu z innemi schorzeniami układu wegetatywnego. Reinus z Rostowa w publikacji w roku 1929. analizuje cuchnący nieżyt przy pomocy próby atropinowej ortostatycznej Danielopolu i Carnieola i wykazuje w przeważającej ilości cuchnących nieżytów amphohypotonję z przewagą jednak wagohypotonji.

Wyniki te pokrywają się z sympatykotonicznym poglądem Spiessa. Fleischmann pojmuje cuchnący nieżyt jako cierpienie dziedziczno-konstytucjonalne z charakterystycznym niedoborem lipoidów, a w szczególności cholestryny i wiąże te zaburzenia równowagi biochemicznej ze sprawami endokrynologicznie-wegetatywnemi. W związku z tym zespołem pozostawałby cały typ czaszki *(Ozaenaschädel)* i nosa, a ostateczny obraz cuchnącego nieżytu miałby być w związku z wykazaną doświadczalnie obniżoną odpornością lokalną śluzówki na zakażenia wskutek niedoboru lipoidów. Zaznaczmy dla ścisłości, że istnieje także inny obóz autorów, którzy jak np. Birkholz wprowadzają cuchnący nieżyt w związek z wagotonją. Pomijam tu oczywiście szereg innych poglądów na cuchnący nieżyt jak np. bakterjologiczny, które mijają się z naszym tematem.

Wreszcie kilka słów o otosklerozie, tej zagadkowej dotąd jednostce chorobowej, którą W. Albrecht, Bauer i K. Stein zaliczają do wielkiej grupy schorzeń narządu usznego na tle dziedziczno-degeneratywnem. Leicher zwraca główną uwagę na obniżenie zwierciadła wapna w tem cierpieniu i uważa ten objaw jako następstwo zaburzeń endokrynologiczno-wegetatywnych, stwierdza korzystne działanie lecznicze przetworów sympatykotonicznych, podwyższających zwierciadło wapnia. Pośrednio działają podobnie środki zmniejszające zasadowość jak chlorek i fosforan amonu. Orzechowski i Frey określają otosklerozę jako niedomogę przytarczycy i utajoną tetanję. Muck, analizując zaostrzenia otosklerozy w ciąży dochodzi na podstawie swego odczynu nosowego do wniosku, że ciąża na drodze hormonalno-wegetatywnej powoduje miejscową sympatykotonję w głowie, która prowadzi do zaostrzenia objawów usznych.

Pobieżny ten i niewyczerpujący bynajmniej przegląd wykazuje jak pod kątem widzenia wegetatywnym znikają odległości między najdalszymi zakątkami organizmu i upadają częstokroć mury wzniesione między poszczególnemi specjalnościami. Odmienne ujęcie znanych od dawna zjawisk klinicznych i jednostek chorobowych wprowadza lekarza praktyka na równi ze specjalistą z zacisznych odnóg leczenia objawowego i miejscowego na szeroki i wartki nurt bardziej uzasadnionego leczenia opartego na wielkich prawach biologji. Strona lecznicza nie wchodzi w zakres dzisiejszego referatu.

Ogarniając wszakże wzrokiem całokształt środków i metod leczniczych, ważnych pośrednio lub bezpośrednio pod kątem widzenia u. n. wegetatywnego, widzimy tu lecznictwo drażnikowe wraz z proteinoterapją i całą profilaktyką allergiczną, lecznictwo odczulające, lecznictwo hormonalne i chemoterapję wago- i sympatyko — wzgl. amfitropijną wraz z działem jej, opartym na koncepcji o równowadze jonów (z wapniem na czele), doniosłą psychoterapję wreszcie cały dział stymulującej i kojącej fizjo-, klimato- i balneoterapji, zmierzającej do „przestrojenia" jego niezborności wegetatywnej nadwerężonej chorobą, przeżyciami lub warunkami środowiska.

Wszystkie te dziedziny lecznicze stawiają zarówno specjalistę jak i lekarza praktyka — a najczęściej obu równocześnie — przed szeregiem nowych i wdzięcznych zadań.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. Stanisław KALINIEWICZ. Kolomyja.

O wskazaniach operacyj ostrego zapalenia wyrostka ślepej kiszki.

Powyższy temat omawiano wielokrotnie w literaturze od chwili, gdy operacja zapalenia wyrostka zyskała prawo bytu i stała się jedną z najpiękniejszych zdobyczy nowoczesnej chirurgji. Jakkolwiek literaturą wyrostka możnaby dzisiaj wypełnić potężną bibljotekę, to jednak wiele zagadnień nie straciło swej aktualności i mnożą się artykuły w prasie zagranicznej poruszające te zagadnienia, z których wysuwa się na pierwszy plan sprawa wskazań operacyjnych. Zdawać mogłoby się, iż olbrzymie doświadczenie klinik i chirurgów, zbiorowe opracowania setek tysięcy przypadków powinne były doprowadzić już do pewników, które należałoby ogólnie przyjąć, tymczasem dysputa trwa nadal a poglądy różnią się nieraz djametralnie. Najbardziej aktualną jest jak wspomniałem sprawa wskazań operacyjnych ostrego zapalenia wyrostka a zwłaszcza t. zw. operacji wczesnej, ona też wykazuje najwięcej różnic zdań poszczególnych autorów, różnice te polegają na braku uzgodnienia terminu wykonania operacji wczesnej, przyczem utarło się obliczanie tego terminu ilością godzin lub dni od chwili wystąpienia pierwszych objawów choroby. Pozwolę sobie streścić mój osobisty pogląd na powyższe zagadnienie oparty na własnem doświadczeniu.

Przedewszystkiem wydaje mi się zupełnie niesłusznem i niewłaściwem posługiwanie się wskaźnikiem czasu dla oceny tak różnorodnego zjawiska patologji jak ostre zapalenie wyrostka; wtłaczanie go w ramy szablonu mierzonego dniami lub godzinami jest czemś zupełnie dowolnem a też zupełnie niezgodnem ani z tem co nas uczy na każdym kroku praktyka codzienna, ani też z jakimikolwiek na ten temat dociekaniami teoretycznemi. Zjawiska biologji normalnej wykazują często ścisłą okresowość swego występowania, przebieg zmian chorobowych oznacza się tem, że jest tak bardzo zależny od dwu czynników zupełnie różnorodnych t. j. od czynnika wywołującego chorobę i od zaatakowanego przez nią organizmu. Stosunek tych wspomnianych czynników daje nam kompleks objawów chorobowych, których tak częstą cechą jest nieregularność ich przebiegu. Właśnie ta nieregularność jest może jedną z bardzo charakterystycznych cech zapalenia wyrostka.

Tylekroć widziałem i operowałem przypadki ostrego zapalenia wyrostka w trzy godziny po wystąpieniu pierwszych objawów, a była już martwica i pęknięcie ścian wyrostka a w miejscu spodziewanego wczesnego wysięku była ciecz ropna w całej jamie brzusznej. Z drugiej strony często wyjęty wyrostek w piątym dniu choroby wykazuje obraz ledwie poczynającej się ropowicy jego ścianek. Także ta, że tak powiem nieobliczalna zagadkowość znaduje swój wyraz w tem, że nawet najdokładniejsze badania kliniczne zawodzą nas dość często jeżeli chcemy na ich podstawie ocenić zmiany miejscowe zapalonego wyrostka i jego okolicy. Każdy spotykał się z tem, że otwieramy jamę brzuszną przy kompleksie wybitnych objawów, jak ze szkolnego podręcznika (defense, wymioty, wysokie tętno, wybitna bolesność typowych punktów), tymczasem wyjęty wyrostek wygląda dosyć niewinnie, a dopiero drobnowidzowe badanie i pomyślny efekt zabiegu potwierdzają słuszność wskazania operacyjnego. Z drugiej strony znowu często wybitne zmiany jak ropowica połączona nawet

z martwicą wyrostka i pęknięciem są niewspółmierne ze stosunkowo małemi groźnemi objawami klinicznemi. Jeżeli zaś weźmiemy jako miarę dla oceny stanu miejscowego czas trwania choroby, to spotykamy się jak już wspomniałem jeszcze z większemi niespodziankami, tak iż wszelkie wnioski oparte na podstawie czasu trwania choroby są właściwie prawie że bezpodstawne.

Zdobycie biegłości w sztuce lekarskiej jest właśnie może dlatego tak trudne, że niema w niej szablonu, to też kierunek działania i metody lecznicze są wtedy szczęśliwie wybrane, jeżeli ich wybór polega na dużem doświadczeniu osobistem i na jak najszerzej pojętej indywidualizacji zjawisk. Ujęcie objawów chorobowych i wskazań leczniczych w pewne ogólne przepisy jest konieczne w podręcznikach inaczej nauka byłaby niezmiernie utrudnioną. Może jednak w żadnej dziedzinie nie wynikło tyle szkody, jak właśnie z powodu zakorzenienia się w podręcznikach zbyt silnie podkreślonej możliwości stawiania wskazania operacyjnego ostrego zapalenia wyrostka, na podstawie obliczenia godzin i dni od chwili wystąpienia pierwszych objawów zapalenia. Młodzi lekarze nie mają osobistego doświadczenia, a też nawet często pozatem doświadczeni lecz nie chirurdzy są pozbawieni tak ważnego czynnika, jak możność kontrolowania słuszności rozpoznania drogą otwarcia jamy brzusznej, co jest przecież najważniejszem dla zdobycia osobistego doświadczenia oraz sposobnością nauczenia się słusznej oceny istotnego stanu rzeczy.

To też zbyt często doświadczenie zastępuje się tak zresztą chwiejnemi pojęciami t. zw. wczesnej operacji i jej przeciwwskazaniami, które oblicza się godzinami lub dniami. W skutku tego widzimy nieraz, że wyrostek który mógłby być już dawno poza jamą brzuszną leczy się „wewnętrznie" i zachowawczo, bez żadnego innego powodu, a tylko dlatego, że od chwili pierwszych objawów choroby do zawołania lekarza upłynęło 12, 24 czy też 48 godzin. Gorzej jest jeszcze, jeżeli operacji którąby mogła uratować życie ludzkie, nie wykonano tylko dla tej 48 godzinnej czy to innej dowolnej granicy. Nie ulega najmniejszej wątpliwości, że i dla pewnej ilości zapaleń wyrostka możnaby ustalić jakiś wspólny typ przebiegu choroby, z drugiej jednak strony to schorzenie ma przebieg ten często tak zagadkowy i różnorodny. Różnorodność ta jest zależną od splotu takich czynników, jak zmienne położenie topograficzne wyrostka u tego samego osobnika, natężenia siły zakażenia wywołującego chorobę. Niekiedy jest bardzo ważnem czy zapalenie wybuchło poraz pierwszy, czy też nawrót zaatakował wyrostek już poprzednio wybitnie zmieniony atakiem poprzednim, a ileż to razy atak pierwszy bywa nierozpoznany i przebrzmiewa pod inną nazwą jak niedyspozycja żołądka i t. p.

Zasada im wcześniej tem lepiej jest dzisiaj bezsprzecznie przyjętą, chodziłoby o ustalenie tej granicy czasu do której powinno się, do której można, a poza którą nie wolno chwytać za nóż.

Moje osobiste mniemanie jest, że taka granica nie da się wogóle ustalić, wszelkie dociekania na ten temat są tylko bezowocną stratą czasu i że raczej należy zwalczać zbyt rozpowszechnione pod tym względem przesądy.

Operowałem osobiście 156 przypadków z powodu ostrego zapalenia wyrostka, 170 z powodu przewlekłego zapalenia, jednak moje osobiste doświadczenie jest znacznie większe, gdyż w okresie dwuletnim, w którym to zajmywałem stanowisko I asystenta Oddziału chirurgicznego Miejsk. Szpit. w Poznaniu (około 150 łóżek), operowali pod mojem kierownictwem 4 młodsi asystenci.

Z moich własnych pacjentów operowanych z powodu ostrego zapalenia zmarło 10-ciu (przewlekłego żaden), z tego w pięciu przypadkach chodziło o stany spóźnione o prawie beznadziejnem rokowaniu, operacje wykonane były więcej jako rozpaczliwe próby ratowania życia na prośby rodziny.

5 wspomnianych przypadków można właściwie wyłączyć z koła dociekań nad wynikami i wskazaniami operacyjnego leczenia ostrego zapalenia wyrostka. Operowałem prawie zawsze (z wyjątkiem bardzo krótkiego początkowego okresu) bez jakiegokolwiek względu na czas trwania choroby, jako przeciwwskazanie uważałem jedynie ściśle ograniczony i otorbiony ropień, lub też ograniczony naciek, przy zupełnie zresztą zadowalniającym stanie jamy brzusznej i stanie ogólnym nie wzbudzającym najmniejszej obawy. Atakowałem nawet ograniczone nacieki jeżeli zbyt długo utrzymywały się. Szkód z powodu nieuwzględniania zbyt długiego czasu choroby jako przeciwwskazania zabiegu nie tylko nie spostrzegałem, ale przeciwnie przypadki które niekiedy uważałem za stracone przebiegały po operacji gładko, a przedewszystkiem objawy ogólnego zatrucia ustępowały przeważnie szybko po zabiegu.

Charakterystycznym był n. p. przypadek, który operowałem na podstawie błędnego rozpoznania. Wywiad oraz stan miejscowy wskazywał na skręcenie uszypułowanej torbieli jajnika (gwałtowny początek z silnemi bólami, *per rectum et vaginam* wyczuwało się dość twardy opór, którego granice trudno było oznaczyć z powodu bolesności, dość silne wzdęcie, początek choroby niespełna 48 godzin). Operację wykonałem z cięcia powłok w linji środkowej poniżej pępka. Wyrostek skierowany ku *cavum Douglasi* leżał w zlepach i nacieku wielkości pięści, jądro nacieku tworzyła ropa. Wyrostek odciąłem, ropę wysuszyłem gazikami, jamę brzuszną zaszyłem na głucho. Zwłaszcza mój materjał kaliski (65 przypadków) pochodził z odległych okolic Kalisza i prawie bez wyjątku przywożono chorych po 48 godzinach od chwili wystąpienia pierwszych objawów choroby, często nawet i po 3 dniach. Dokładny wywiad co do czasu trwania choroby i co do kolejności objawów jak temperatura, tętno, wymioty, bóle, stolce w poszczególnych dniach lub godzinach był dla mnie jedynie wskaźnikiem reakcji organizmu wobec infekcji, pomagał mi tylko przez porównanie ze stanem obecnym do ustalenia rokowania, a nigdy nie dawał mi podstaw do stawiania wskazania czy też przeciwwskazania operacyjnego. Nigdy nie miałem powodu żałować tego sposobu postępowania ani też nie mam zamiaru od niego odstąpić. Co do rokowania *quoad vitam* to mam wrażenie, że ostre zapalenie wyrostka operowane nie jest schorzeniem zbyt złośliwem decydującem o dalszym przebiegu jest w pierwszej linji, czy zakażenie ogranicza się do zaatakowania mniejszej lub większej części jamy brzusznej, czy też zmiany miejscowe, stają się punktem wyjścia dla ogólnienia zakażenia i przejścia w stan posocznicowy. Taki czy inny kierunek postępu schorzenia zależy od złośliwości zakażenia i tężyzny sił obronnych organizmu. W każdym razie pozostawienie ogniska, chociaż zlokalizowanego, a jednak tlejącego jest większą szkodą niż uraz usuwający to ognisko. Obawa przed rozprzestrzenieniem ograniczonego zapalenia jest zbyt przesadzoną, jeżeli zachowujemy w czasie operacji środki odpowiedniej ostrożności, jak ograniczenie pola operacyjnego kompresami oraz skrzętne spijanie ropy gazikami lub ssysanie aparatami. To są przynajmniej moje poglądy oparte na własnem doświadczeniu. Jeżeli jeszcze weźmiemy pod uwagę, że przebieg zapalenia wyrostka leczonego zachowawczo wlecze się nieraz tygodniami, że może być on powikłany ropniami, przetokami kałowemi, uporczywemi naciekami, które prowadzą do charłactwa, że nacieki powodują zniekształcenia i przewężenia organów wewnętrznych to sądzę, że bardziej aktywne stanowisko jest pewniejsze i słuszniejsze. Chorzy operowani opuszczają łóżka nawet po ropieniu powłok w kilka tygodni, leczeni zachowawczo są często miesiącami obłożnie chorzy.

Operuję zasadniczo z cięcia Mc Burneya (Wechselschnitt) wyrostek wypreparowuję ostrożnie ochraniając jamę brzuszną paskami i kompresami gazowemi, kikut zaopatrzam szwem tabaczkowym. Wysięk wysuszam bez płókania, do jamy brzusznej i *cavum Douglasi* jeżeli był tam wysięk po wysuszeniu wlewam kilkadziesiąt cm³ *Sol. collargoli 3%*. Otrzewnę zaszywam na głucho, pozostawiam sączek jedynie przez skórę i mięśnie. Ogromny nacisk kładę na leczenie pooperacyjne, które staram się zawsze dopilnować osobiście. Dla podtrzymania akcji serca stosuję stare wypróbowane w chirurgji środki, jak zastrzyki koffeiny i oliwy kamforowej na przemian w odstępach 1—2 godzin, tętno kontroluję jak najczęściej, z chwilą poprawienia się napięcia i zmniejszenia się szybkości zmniejszam dawki wspomnianych środków. Robię jak najrozwleklejszy użytek wlewań podskórnych i dożylnych rozczynu fizjologicznego, stosuję go w kroplówkach, też chętnie wstrzykuję dożylnie wysoko procentowe roztwory glukozy. Porażenie jelit zwalczam wlewami do 10—20 cm³ gliceryny, jako środek, który prawie nigdy nie zawodzi, uważam wyciągi z przysadki (zwłaszcza pituglandol Roche, ostatnio *tymophisin)*, wywołują one żywe ruchy jelit lecz złych skutków, z tego powodu nawet przy rozlanem zapaleniu otrzewnej nie widziałem. Nie mam wielkiego zaufania do zakładania przetoki jelitowej w celu pokonania porażenia jelit, jeżeli inne środki zawodzą nie pomoże i przetoka, gdyż w tych przypadkach chodzi przeważnie o stany daleko posuniętego ogólnego zatrucia organizmu i już nawet przetoka nie jest w stanie zapobiec katastrofie, jak to miałem sposobność spostrzegać w 3 przypadkach.

Jeszcze parę słów w sprawie zagadnienia, czy należy zawsze drenować po wycięciu wybitnie zmienionego wyrostka (ropowica, martwica), i jeżeli stan ropnego zapalenia udzielił się jego bliższej okolicy, bądź też przeszedł zapalenie otrzewny większej części jamy brzusznej.

Ja jestem uporczywym przeciwnikiem drenowania, stanowisko to opieram na podstawie własnego doświadczenia i porównania przypadków niedrenowanych z przypadkami drenowanymi w początkowym krótkim okresie. Drenuję jedynie ropnie

około wyrostkowe, które podeszły pod powłoki, a które nacinam bez usiłowania wycięcia wyrostka (pozatem nie zdarzyło mi się, abym pozostawił wyrostek nawet przy najbardziej powikłanych zrostach i zlepach). Nie wierzę bowiem w możność istotnego zdrenowania jamy brzusznej czy jej uchyłków przez najbardziej skomlikowane dreny w taki sposób, aby cel drenowania był istotnie osiągnięty. Wszystkie dziurki drenu zatykają zaraz przylegające do nich jelita i możność zdrenowania nawet najbliższego otoczenia jest w ten sposób unicestwioną. Nie istnieje zresztą żadne prawo fizyczne które mogłoby mi wytłumaczyć podchodzenie gęstej ropy przez rurkę taką czy inną, włożoną do jamy brzusznej, za wyjątkiem prawa włoskowatości, jeżeli stosujemy setony z gazy, działanie ich jednak jest nadzwyczaj krótkotrwałe i ustaje z chwilą, gdy seton napoi się gęstą ropą. Ropa, którą widzi się w opatrunkach chorych drenowanych wypływa raczej obok drenu, niż przez dren i to z bardzo ograniczonego odcinka jamy brzusznej, gdyż dren powoduje szybkie odgraniczenie go przez zlepy zapalne od reszty jamy brzusznej, tak cel drenowania jest zupełnie chybiony. Następnie sam dren jako ciało obce powoduje wzmożenie się wydzieliny, a źródłem jej są, przeważnie powłoki brzuszne. Drenować racjonalnie ku dołowi można tylko otworzone przez odbytnicę lub pochwę ropnie uchyłka Douglasa.

Między innemi ujemnemi stronami drenowania można też wymienić przetoki kałowe wywołane skutkiem odleżyny których przyczyną są dreny. Siły obronne zamkniętej otrzewnej są ogromne i zdumiewające, widzimy to nietylko po wycięciu nawet zmienionego pękniętego wyrostka, ale po każdem „aseptycznem" wycięciu żołądka, jelit, po pęknięciach urazowych jelit. Ja przynajmniej nie spostrzegałem żadnych stron dodatnich, któreby przemawiały na korzyść drenowania. przeciwnie na podstawie osobistego doświadczenia uważam zaszywanie otrzewny po wycięciu wyrostka wykazującego nawet daleko idące zmiany, połączone z miejscowem lub rozlanem zapaleniem otrzewny za daleko korzystniejsze niż drenowanie w takich przypadkach.

Niebezpieczeństwo przepuklin po cięciu którego używam, jest zredukowane do wprost wyjątkowych przypadków, gdyż wystarcza zaledwie kilka szwów aby zbliżyć rozdzielone na tępo wiązki mięśni, które i bez szwów wykazują dużą skłonność do wzajemnego zbliżenia się. Wspomniany setonik gazowy włożony w powłoki ma duże znaczenie zapobiegawcze zropieniu powłok, a jeżeli nawet wystąpi ropienie to osiągamy szybko wyleczenie zmieniając setony i polewając je *3% solutio collargoli.*

S t r e s z c z e n i e: Na podstawie mego doświadczenia, wycinam wyrostek zawsze jeżeli ustalam rozpoznanie zapalenia wyrostka ślepej kiszki. Stanowisko wyczekujące i leczenie zachowawcze stosuję tylko w przypadkach ściśle ograniczonych ropni lub nacieków, przy zupełnie zadowalniającym stanie pozostałej części jamy brzusznej, oraz niebudzącym najmniejszych wątpliwości stanie ogólnym.

Wskaźnik czasu dla ustalenia wskazania operacyjnego uważam za zupełnie bezpodstawny.

Jamy brzusznej po wycięciu wyrostka nie drenuję, gdyż celowość skutecznego drenowania nie jest teoretycznie uzasadnioną, praktycznie nie widzę na podstawie własnych spostrzeżeń przewagi leczenia zapomocą drenowania nad zaszywaniem otrzewny na głucho.

MEDYCYNA SPOŁECZNA.

Ministerstwo Spraw Wewnętrznych.
Nr. Z. Z. 4283/30.

Warszawa, dnia 26 czerwca 1930 r.

Surowica przeciwko jadowi żmij.

Do Panów Wojewodów.

Wobec tego, iż w ostatnich czasach przypadki pokąsania przez żmije zdarzają się coraz częściej, Ministerstwo Spraw Wewnętrznych (Departament V Służby Zdrowia) prosi Pana Wojewodę o powiadomienie Starostw (lekarzy powiatowych), a za ich pośrednictwem wszystkich lekarzy na terenie Województwa, że surowicę leczniczą przeciwko ukąszeniom żmij można nabywać za opłatą około 5 zł za flakon w Państwowym Zakładzie Higjeny w Warszawie i Filjach Państwowego Zakładu Higjeny w Krakowie, Lwowie, Lublinie, Toruniu, Poznaniu i Wilnie. Ponieważ zapasy tej surowicy, którą w Europie wyrabia tylko Instytut Pasteura w Paryżu, są nieduże, *należy ją zamawiać tylko w razie przypadku pokąsania przez żmiję, a więc dla celów leczniczych,* a Zakłady powyższe otrzymały polecenie nie wydawać surowicy na zapas dla celów zapobiegawczych.

Dr. Piestrzyński, Dyrektor Departamentu Służby Zdrowia.

OCENY I SPRAWOZDANIA.

Prof. A. G r o t j a h n: *„Zarys praktycznej eugeniki, czyli Higjena rozrodu".* Wydawnictwo Polskiego Towarzystwa Eugenicznego, 8 a XVI str. 306. Warszawa 1930 r.

Jest to pierwsza praca w języku polskim, obejmująca całokształt eugeniki praktycznej. Dział biologiczny oraz antropologiczny eugeniki w pracy tej nie został poruszony. Uzupełni ją praca obecnie tłomaczona prof. R u z i c k i *„Biologiczne podstawy eugeniki"*, również nakładem Polskiego Towarzystwa Eugenicznego.

W dziewięciu Oddziałach (Warszawa, Poznań, Wilno, Kraków, Łódź, Białystok, Brześć, Włocławek i Katowice) odbywa się praca eugenistów polskich, którzy są skupieni w Polskiem Towarzystwie Eugenicznem, to ostatnie zaś występuje nazewnątrz, jako członek Międzynarodowego Związku Eugenicznego z siedzibą w Londynie.

Dla tych zwiększających się zastępów pracowników niezbędne było dostarczenie podręcznika. Wprawdzie w kwartalniku Towarzystwa Eugenicznego wychodzącym od 12 lat „Zagadnieniach Rasy" umieszczono zgórą kilkaset prac, a w „Bibljotece Eugenicznej" wydano 54 zeszyty (54 jest pracą G r o t j a h n a, a z większych prac wymienić należy „Psychologję indywidualną Adlera") — lecz to były prace obejmujące odcinki. G r o t j a h n objął cały dział eugeniki lekarskiej i społecznej. Książka wydana bardzo starannie obejmuje oprócz wstępu tłomacza i przedmowy autora, 7 głównych działów. Są to: 1) Zagadnienie eugeniki, 2) Warunki racjonalnej eugeniki, 3) Utrzymanie liczebnego stanu ludności, 4) Poprawę jakościową ludności, 5) Uprzywilejowanie rodzicielstwa, 6) Indywidualna higjena rozrodu i 7) Społeczna higjena rozrodu.

Rozpatrując zagadnienie eugeniki, autor omawia terminologję (pojęcie rodziny, ludność), uwagi historyczne, ruch maltuzjański oraz eugenikę, jako zagadnienie współczesne.

W rozdziale II-im Warunków eugeniki racjonalnej, mówi o warunkach lekarsko technicznych (prewencja, sterylizacja), o warunkach wypływających z psychologji mas (wpływ kościoła, gospodarki prywatnej, kultury współczesnej, brak poczucia odpowiedzialności eugenicznej), o warunkach populacyjnych, warunkach wypływających z nauki o dziedziczności (niedziedziczenie cech nabytych i o warunkach społeczno-higjenicznych).

Rozdział III-ci omawia spadek liczby urodzin, niecelowe przepisy, system 3 dzieci, choroby weneryczne i eugenika.

Rozdział IV o poprawie jakościowej ludności, porusza dane z biologji dziedziczności, z patologji dziedziczności, mówi o astenikach i rozrodzie, wreszcie psychopatach i rozrodzie.

Rozdział V o uprzywilejowaniu rodzicielstwa omawia chęć posiadania dziecka, oraz o gospodarczem uprzywilejowaniu rodzin

Rozdział VI omawia indywidualną higjenę rozrodu (sumienie eugeniczne, zachowanie się eugeniczne i porady eugeniczne, lekarskie). Ostatni dział stanowi społeczną higjenę rozrodu. Mamy tu „proletarjat a eugenika, ruch kobiecy i prawodawstwo", oraz administrację.

Staranny skorowidz kończy pracę, która stanowi zasługę tłomaczy, oraz ruchliwego Towarzystwa Eugenicznego. Książka ta dla lekarzy polskich ma wartość niezmierną dla poznania się z eugeniką.

Każdy student również powinien ją mieć w swoim ręku.

Tłomaczenie zostało dokonane pod redakcją Prof. Tomasza J a n i s z e w s k i e g o, przez słuchaczów Uniw. Jagiellońskiego.

Dr. Jan Ż n i n i e w i c z, Dr. Janina Ż n i n i e w i c z ó w n a: *„Wodolecznictwo a nerwy".* Księgarnia i drukarnia „Ostoja". Poznań 1930.

Książka ta jest cennym dobytkiem w dość szczupłej na tem polu literatury polskiej.

Autorowie opierając się na długoletnich doświadczeniach, przeprowadzanych w własnym zakładzie, stwierdzili korzystny wpływ czynionych zabiegów nie tylko w chorobach nerwowych, a osiągnięte rezultaty dowiedli treścią wydanej książki, która w swej części pierwszej zaznajamia czytelnika z systemem wodo-

leczniczym, stosowanym przez autorów, gdy dalsze rozdziały mówią o wynikach leczenia różnych chorób i zawierają wskazówki racjonalnego hartowania ustroju zimną wodą.

Myślą przewodnią autorów była chęć zaznajomienia społeczeństwa z nowoczesną metodą wodolecznictwa, czerpiącą z daru przyrody wybitne własności lecznicze, oraz zainteresowania szerokich kół lekarskich oryginalnym systemem, wypróbowanym od szeregu lat mającym przewagę nad zagranicznemi. Na szczególną uwagę zasługuje nowość w tej dziedzinie, odróżniająca się od wszelkich innych dotąd stosowanych zabiegów wodoleczniczych przez specjalne uwzględnienie zabiegów na głowę jako i na kark i kręgosłup. Głębokie zainteresowanie budzi stosowanie indywidualnych proporcyj bodźcowych, skierowanych na głowę i kręgosłup. Indywidualizowanie opiera się głównie na obserwacji ukrwienia głowy (mózgu) poczynionej przy licznych doświadczeniach na eksperymentach i kuracjach, że wszelkie zabiegi na głowę stwarzają tendencję do przekrwienia głowy (mózgu), gdy zabiegi na inne części ciała, a szczególnie na kręgosłup działają w przeciwnym kierunku.

Teoretyczne uzasadnienie działania zimnej wody na organizm może prowadzić do rozbieżności poglądów, nie może jednak obniżyć przekonania o swoistym dorobku kilkunastoletnich doświadczeń. Przedstawione wyniki z korzyścią leczonych pacjentów, przekonywują czytelnika o doniosłych walorach tego systemu. Należy podnieść zasługi za nowo nadany kierunek wodolecznictwu autorem i wysoko ocenić wytężoną pracę i długoletnia badania.

Walerjan Spychała.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Medycyna doświadczalna i społeczna, tom XI, rok 1930: A. Beck: Działalność naukowa Napoleona Cybulskiego. — H. Beck i R. Truszkowski: Enzymy purynolityczne płodów ludzkich. — Fr. Czubalski: Wpływ podrażnień nerwu błędnego i współczulnego na liczbę płytek Bizzozero i ciałek białych, stężenie jonów wodorowych (pH) krwi oraz jej krzepliwość i współczynnik refraktometryczny. — P. Demant: Rola nadnerczy w przecukrzeniu krwi po dożylnem podaniu srebra koloidowego. — M. Eiger: O zwojach i komórkach nerwowych podwsierdziowych, oraz ich roli fizjologicznej. — St. Gartkiewicz: Nużenie mięśni gładkich w stanie skurczu tonicznego (przyczynek do fizjologji „snu małżów". III). — H. Gnoiński: Wpływ adrenaliny na poziom cukru we krwi, w zwiazku z t. zw. blokadą układu siateczkowo-śródbłonkowego. — Fr. Goebel: Wpływ witasteryny D na rozwój zwierząt i przemianę azotową. — B. Gutowski: Wpływ nerwów trzewnych na wydzielanie żółci. — B. Gutowski: O chronaksji. — M. Skarżyńska-Gutowska: Przyczynek do zagadnienia złożoności witaminy „B". — J. Gworkówna i B. Szabuniewicz: Wpływ podawania kwasu solnego do żołądka na liczbę ciałek białych we krwi. — W. Hołobut: Zmiany przepuszczalności błon komórkowych mięśnia, jako podstawa jego życiowych przejawów. — St. Janicki i B. Szabuniewicz: Leukocytoza trawienia po przecięciu nerwów błędnych. — A. J. Kliniecki: Wpływ tętnienia naczyń na obraz ruchu krwi i przebieg tętniczego ciśnienia. — S. Kroszczyński: Badania wartości leczniczej liści naparstnicy na gołębiach zapomocą metody Hanzlika i Schoemaker'a. — J. Laskowski: O sile zaczynowej wątroby w szoku anafilaktycznym. — J. Modrakowski i R. Lentz: Badania nad sztuczną acydozą i alkalozą. — St. J. Przyłęcki: Wpływ struktury na reakcję enzymatyczną. — A. Rowińska: Zawartość ciał purynowych w różnych organach zwierzęcych i stosunek azotu purynowego do niepurynowego. — H. Sikorski i R. Lentz: Badania nad acydozą i alkalozą. — W. Tychowski: Wpływ zatrucia floryzynowego na zawartość glukozy w cieczy wodnej oka. — F. Venulet: O roli nerwu współczulnego w przecukrzeniu krwi po dożylnem wprowadzeniu srebra koloidowego. — J. Walawski: O humoralnem hamowaniu wydzielania soku żołądkowego.

Opieka nad dzieckiem, rok VIII, nr. 4—5, za kwiecień i maj 1930: B. Krakowski: Kolonje letnie. — T. Kopeć: Kolonje i uzdrowiska. — A. Kamler: Kolonje letnie dla dzieci członków Kasy chorych m. st. Warszawy w r. 1929.

Dziennik urzędowy Izb lekarskich wydany przez Naczelną Izbę lekarska, rok I. nr. 1, z r. 1930: W. J. Tomowicz: Uwagi ogólne o samorządzie lekarskim. — Sprawozdanie z działalności Naczelnej Izby lekarskiej za rok 1929. — Komunikat I. N. I. L. — Komunikaty Izb terytorjalnych. — Dział prawny. — Wolne posady. — Informacje.

Kobieta współczesna, nr. 28, z r. 1930: P. Hulka-Laskowski: W walce z kwietyzmem i partykularyzmem.

Pamiętnik wileńskiego Towarzystwa lekarskiego i Wydziału lekarskiego Uniw. St. Bat., rok VI. zeszyt 3, za czerwiec-lipiec 1930: A. Safarewicz: Ś. p. Witold Węsławski. — J. Talko-Hryncewicz: Ostatni z dawnych lekarzy kresowych Dr. Józef Rolie (Dr. Antoni J.) w setną rocznicę Jego urodzin (1830—1930). — S. Bagiński: O histochemicznem wykryciu niektórych kationów. — B. Dylewski: Co lekarz o rozwoju mowy u dziecka wiedzieć powinien. — J. Muraszko: Śmiertelność niemowląt w świetle liczb Stacyj opieki nad matką i dzieckiem w Wilnie. — S. Rondomański: O wodzie gruntowej terenu Wilna w związku z zaopatrywaniem w wodę garnizonu. — A. Wirszubski i L. Baranowski: Z dziedziny neuropatologji noworodków. — T. Wąsowski: Zaburzenia czynności gruczołów dokrewnych a otolaryngologja. — M. Minkiewicz: Wykaz zachorowań i zgonów.

Zdrowie, rok XLV, nr. 13, z 1 lipca 1930: Z. G. Maleszewska: Medycyna zapobiegawcza przy wyborze zawodu. — B. Salak: Najpilniejsze zagadnienia sanitarne miast tarnopolskich. — Kronika epidemjologiczna.

Warszawskie czasopismo lekarskie, rok VII, nr. 28, z 10 lipca 1930: M. Szour: W sprawie rozpoznawania klinicznego białaczki ostrej (c. d.). — H. Kadysz: O stosowaniu konserwowanych preparatów mlecznych w praktyce dziecięcej. — B. Goldstein: O wartości rozpoznawczej badania treści żołądkowej (streszcz. pogl.). — St. Adamowiczowa: Wrażenia z międzynarodowej wystawy higjenicznej w Dreznie (dok.).

Wiedza lekarska, rok IV, nr. 6, z r. 1930: E. Reicher: O nowoczesnych poglądach na patogenezę zaburzeń wyrównania. — L. Zamenhof: Przyrząd automatyczny do przepłukiwania ucha w ropotokach.

Pielęgniarka polska, rok II, nr. 5—6, za maj-czerwiec 1930: M. Grodecki: Najważniejsze zadanie organizacyjne ruchu przeciwgruźliczego w Polsce. — M. Krotowska: Współpraca poradni przeciwgruźliczej z zakładami pomocniczemi ze specjalnem uwzględnieniem gruźlicy otwartej. — A. Wierzbowska: Ochrona dziecka przed gruźlicą. — M. Krasowska: Kilka uwag o współpracy poradni przeciwgruźliczej z lecznicą. — M. Skokowska-Rudolfowa: Pielęgniarka w propagandzie przeciwgruźliczej. — E. Cybulska: Droga do pacjenta. — W. Lankajterówna: Pielęgniarka społeczna w poradni przeciwgruźliczej. — H. Chrzanowska: O odwiedzinach w rodzinie gruźliczej.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LVII, nr. 28, z 13 lipca 1930: N. Sienkiewicz: O ergosterynie, jej własności chemiczne i fizyczne, budowa, pochodne, działanie promieni pozafiołkowych. — Witamina D i jej własności fizjologiczne. — Nowe leki. — Okólniki i rozporządzenia władz. — Sprawy zawodowe.

Położna, rok III, nr. 7—8, za lipiec sierpień 1930: Z. Ślączkowa: Niepłodność, jej przyczyny i sposoby zwalczania. — Redakcja: Czasopisma akuszeryjne. — K. Zofja: Moje wspomnienia z pobytu w Krakowie. — A. Łuszczkiewicz: Prawa i obowiązki położnej w świetle polskich przepisów prawnych. — J. Dorawski: Piękno krajobrazu tatrzańskiego. — A. Donhauser: Etjologja gorączki połogowej.

Ginekologja Polska, rok IX, zeszyt IV—VI, z r. 1930: Br. Stępowski: Badania statystyczne w sprawie krwotoków w III-cim okresie porodowym. — W. Zaleski: Wypadanie i opuszczanie się narządu rodnego a nachylenie miednicy. — H. Szlapakówna: Znaczenie diagnostyczne i prognostyczne hemogramów Schillinga w położnictwie i ginekologji. — R. Welman: O operacyjnem leczeniu raka łechtaczki. — St. Marynowski: Znieczulenie lędźwiowe w położnictwie. — H. Wójcicki: O kulkach tłuszczowych stanowiących zawartość torbieli skórzastej. — W. Kędzierski: Postępowanie lecznicze w przypadkach nieodklejenia się łożyska w trzecim okresie porodu. — H. Beck: Cięcie cesarskie w przypadkach zakażonych. — St. Karnicki: W sprawie znieczulenia rdzeniowego (streszcz. zbior.). — Wł. Dering: Następstwa sztucznych poronień. (Streszcz. zbior.).

Lekarz Polski, rok VI, nr. 7, z 1 lipca 1930: J. Brzoza: Zadania chwili. — St. Rudzki: Ustawodawcza walka z gruźlicą (c. d.). — Z. Rudolf: Zmiany w tlenie jako dane do określenia

stopnia zanieczyszczenia rzek. — M. Zachert: Jaglina na Wileńszczyźnie. — J. Balcerski: Zagraniczne ustawodawstwo ubezpieczeniowe (c. d.). — Wit M.: Czy warto. — B. Garlicki: Ubezpieczenie pracowników umysłowych w Polsce. — Wł. Frankowski: O nowy system lecznictwa kasowego. — K. Koronkiewicz: Symulacje chorób w świetle badań urzędowo-lekarskich (dok.).

Kronika Izby lekarskiej lwowskiej, rok I, nr. 9, z lipca 1930: Z działalności Zarządu Izby lekarskiej lwowskiej. — A. Kuhn: Dr. Jan Papée (c. d.).

Przegląd lekarski, rok I, nr. 6, z 15 czerwca 1930 r. Miesięcznik poświęcony praktycznym postępom wiedzy lekarskiej.

Nowiny społeczno-lekarskie, rok IV, nr. 14., z 15 lipca 1930: Z życia Związku lekarzy Państwa Polskiego. — K. Kozłowski: W sprawie lekarza-specjalisty. — A. Sianowski: O podziale na specjalności w Prusiech. — E. Krajewski: Nadużycia z prześwietlaniami promieniami Roentgena. — Ch. Goebel: Powody, dlaczego trudno się urządzić lekarzowi na Kresach. — Z Izb lekarskich.

Młoda matka, nr. 14. z r. 1930: M. Stopnicka: Jak ubrać dziecko latem. — M. Gromski: Jeszcze o słońcu i plaży. — Z. Glińska: Kilka słów o plagach letnisk. — M. St.: Do czego ma służyć buda wózka dziecinnego. — St. Szuchowa: Dobre i złe wpływy. — B. Malatyńska: O wolnych chwilach matki. — J. Brzósko-Guderska: Przyjaciele na podwórku.

Kobieta współczesna, nr. 29, z r. 1930: St. Adamowiczowa: Zagadnienia pracy kobiet na Międzynarodowej Wystawie higjenicznej w Dreznie. — J. Skowrońska: Opis uzdrowiska w Iworzu.

Nowotwory oraz Biuletyn Polskiego Komitetu do zwalczania raka, tom IV, nr. 4, za styczeń, luty, marzec 1930: Ś. p. Henryk Barylski. — M. Eiger i E. Czarnecki: Badania nad nowotworami doświadczalnemi. — W. Kamocki: Jeszcze jeden przypadek guza siateczkowego. (Reticuloma). — W. Miklaszewski: Próba statystyki nowotworów złośliwych w Rzeczypospolitej Polskiej (dok.).

Przegląd ubezpieczeń społecznych, rok V, nr. 7, z 1 lipca 1930: H. Berliner: O statystyce Kas chorych. — Plan działalności leczniczej Zakładu ubezpieczeń pracowników umysłowych w 1930 roku. — A. A. Kryński: Uwagi o terminologji ubezpieczeń społecznych. — J. P.: Ubezpieczenia od wypadków w Szwajcarji w okresie 1923—1927. — Br. Nowakowski: Ołowica wśród drukarzy a ubezpieczenia społeczne.

Warszawskie czasopismo lekarskie, rok VII, nr. 29, z 17 lipca 1930: M. Szour: W sprawie rozpoznawania klinicznego białaczki ostrej (dok.). — P. Baumritter i St. Bielobradek: Przypadki śpiączki cukrzycowej u dwuletniego dziecka. — B. Goldstein: O wartości rozpoznawczej badania treści żołądkowej (Streszcz. pogląd. c. d.). — Z. Srebrny: Na marginesie nowej ustawy szpitalnej.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo niemieckie.

Gruźlica.

Beiträge zur Klinik der Tuberkulose.

T. 72.

Anders: *O endogennym reinfekcie gruźliczym płuc u dorosłych.* Jest rzeczą niezmiernie rzadką (autor nie napotykał nigdy), by wkoło zwapniałego ogniska pierwotnego można było stwierdzić świeże zmiany gruźlicze; żadnej ono roli nie odgrywa w powstaniu suchot płucnych u dorosłych.

Badania autora wykazały, że u osób dorosłych można często napotkać zmiany gruźlicze gruczołów chłonnych położonych w samem płucu pod opłucną, najczęściej — w dolnych częściach, często międzypłatowo.

W innej swej pracy przedstawił autor dowody częstego odnawiania się sprawy w jednym z przyoskrzelowych gruczołów należącym do kompleksu pierwotnego, niejako późny przejaw okresu pierwotnego, a mianowicie: u 18% osobników po 45 roku życia, i uważa zmiany wyżej wymienionych gruczołów w płucu, jako wynik rozsiania drogą krwionośną z gruczołów przyoskrzelowych *via angulus venosus, v. cava, cor, art. pulmonalis.*

Gruczoły płucne są niby sączkiem dla laseczników rozsiewanych; ich zmiany są zdaniem autora anatomicznem podłożem obrazów rozsiania stwierdzanych roentgenologicznie.

Są to zmiany naogół o łagodnym przebiegu, nie jest jednak wykluczone, by mogły stać się punktem wyjścia suchot, lub nacieczenia.

Częstość zapaleń opłucnej u dorosłych osobników gruźliczych mogłaby być objaśniona powstawaniem tych ognisk gruczołowych podopłucnowych.

W ten sposób, prócz reinfekcji, egzogennej młodocianego organizmu, można przypuścić i endogenną reinfekcję dorosłego, po 45 roku życia.

Z dyskusji. Zdaniem Huebschmana zmiany gruczołów zależne są od zmian w płucach powstałych poprzednio; zdaniem Redeckera rozsiane cienie znajdują się w płucu, a nie pod opłucną, gdyż przy kręceniu chorego nie pozostają w łączności z żebrem tylnem lub przedniem.

Frischbier: *O obustronnem unieruchomieniu płuc.* Autor przytacza 26 przypadków obustronnej jednoczesnej odmy. Stosował ją tylko w przypadkach z naciekami wczesnemi lub zmianach wytwórczo włóknistych. Za przeciwwskazanie uważał wysoką ciepłotę, zły stan ogólny, gruźlicę innych narządów, prócz gruźlicy krtani.

Odmę po stronie drugiej zakłada po 10 dniach i robi reinsuflancje niejednocześnie; naogół kierował się tylko manometrem i senzacjami pacjenta, bez spirometru; daje na raz 450 cm^3 gazu przy ujemnem ciśnieniu.

Z 14 pacjentów, u których metoda stosowana jest dostatecznie długo, by mówić o trwałych wynikach, 11 pacjentów naogół poprawiło się, 4 z nich może pełnić lekką pracę. Autor nie miał powikłań w postaci odmy samoistnej lub wysięku. Z trzech przypadków, w których stosował odmę i *phrenikotomję* na różnych stronach, w jednym miał znaczną poprawę, w dwóch nieznaczną poprawę stanu ogólnego.

Obustronnej phrenikotomji autor nie stosował; uważa ją za zabieg niebezpieczny (zgodnie z Brauerem).

Amenille i Samson podają po jednym przypadku thorakoplastyki z jednej i odmy drugiej strony, z bardzo dobrym wynikiem.

Ostatni sposób obustronnego unieruchomienia, odma i plomba na drugiej stronie, nie ma przykładów w literaturze.

Z dyskusji. Wiese przytacza 39 przypadków obustronnej rozpadowej gruźlicy płuc u dzieci (przeważnie dziewczynki lat około 14), w których stosowano obustronną odmę i phrenikotomję z dobrym wynikiem w 23 przypadkach.

Brauer zwraca uwagę na konieczność kierowania się spirometrem przy obustronnem unieruchomieniu (termin, jego zdaniem, błędny), co pozwoli uniknąć stanu, przy którym pacjent nie ma rezerwowego ani dodatkowego powietrza.

Liebermeister jest zdania, iż obustronne unieruchomienie należy zaliczyć do metod leczniczych typowych. Z 66 przypadków odmy obustronnej miał poprawę w 23; z nich tylko pewna część była czasowo bez laseczników w plwocinie po leczeniu.

Deist: *O stanie czynnościowym nerek przy gruźlicy płuc.* Zmiany, jakie wykazują nerki przy gruźlicy płuc autor dzieli na dwie grupy: 1) ze zmianami w moczu i 2) ze zmianami wykrywanemi tylko przez badanie czynności. Próby czynnościowe przeprowadzone na dużej ilości chorych gruźliczych według najróżniejszych sposobów wykazały upośledzenia różnego natężenia bez stwierdzenia zmian morfologicznych w moczu.

Badania patologoanatomiczne w dużej ilości wykonane w okresie powojennym wykazały, iż często przy obecności krwi, ropy i laseczników Kocha w moczu zamiast oczekiwanej gruźlicy rozpadowej nerki, napotykano zapalenie nerek najróżniejszych typów. Niekiedy w moczu znajdowano laseczniki bez innego osadu.

Brak jeszcze wyjaśnienia, dlaczego w poszczególnym przypadku powstaje tylko zmiana czynności, zapalenie lub bacilluria.

Kiellenthuer spostrzegał wydzielenie w moczu laseczników u ciężarnych z nieczynną gruźlicą płuc. Być może, iż obciążenie nerek z jakichkolwiek powodów ułatwia wydzielenie i osiadanie laseczników. Zdaniem autora, jady gruźlicze przy większem ich stężeniu obniżają odporność nerek; przy braku osadu laseczniki najczęściej spotykają się tam, gdzie próby czynnościowe wykazują upośledzenie nerki.

Autor uważa za najczulszą — próbę z jodkiem potasu. Wskazuje na konieczność kilkurazowego obciążenia, gdyż zmienność przebiegu wydzielania cechuje nerkę gruźlika.

Junker: *Gruźlica i hypotonja.* Obniżenie ciśnienia nie jest objawem początkowej gruźlicy płuc. Naogół przy sprawach początkowych ciśnienie jest normalne. Pewne dane subjektywne, jak ogólne osłabienie, nieokreślone bóle w piersi, ucisk w okolicy żołądka, zawroty głowy właściwe osobnikom z essencjalną hypotonją mogą nasuwać myśl o gruźlicy płuc. Nawet stwierdzenie nieznacznych zmian w płucach w rodzaju starych ognisk szczytowych nie powinno przy stwierdzeniu niskiego ciśnienia i towarzyszących mu objawów ogólnych skłaniać ku rozpoznaniu gruźlicy płuc, gdyż te zmiany również często można spotkać u osób zdrowych. Należy mieć na względzie możliwość wtórnej hypotonji przy schorzeniach serca raku, anemjach, hypothyreoidosis, chorobie Addisona. Ze względu na skutki dla chorego i społeczeństwa należy możliwie wcześnie odróżniać hypotonję wrodzoną od gruźlicy płuc.

Chmielnicki, Silber i Abramowicz: *O pochodzeniu rozpoznawaniu i leczeniu wczesnych otwartych spraw gruźliczych.* W pracy niniejszej, poświęconej głównie omawianiu możliwości powstawania otwartych form gruźlicy o charakterze naciekowym (t. zw. suchot płucnych pospolitych), ze starych zwapniałych ognisk, autorzy pobieżnie tylko poruszają sprawę genezy form naciekowych, zajmując w niej stanowisko kompromisowe: sprawy naciekowe w postaci t. zw. nacieków wczesnych mogą powstawać zarówno w zdrowem płucu drogą egzogenną, jak i endogenną w płucach ze staremi ogniskami. Sprawy tej nie uważają za ostatecznie rozwiązaną, jakkolwiek ta czy inna koncepcja miałaby duże praktyczne znaczenie i dla prowadzenia walki z gruźlicą, nakreślając rozmaite drogi tej walki: sanitarno-profilaktyczne w pierwszym przypadku, społeczno-profilaktyczne — w drugim.

Badania swoje oparli autorzy na badaniach charkowskiego profesora Ehrlicha, który w starych zwapniałych ogniskach w płucach i w plwocinie, z ognisk tych pochodzącej, odnajdywał t. zw. „tetradę" („tetrada Ehrlicha"), składającą się z soli wapnia, zwapniałych włókien sprężystych, kryształków cholesteryny (jako produktu rozpadu tłuszczów) i las. Kocha.

„Tetrada" — czasami nie w pełnym składzie — znajdywana w plwocinach, jest dowodem istnienia w płucach rozpadającego się zwapniałego ogniska *). Jednak brak jej w plwocinach nie przeczy temu: ognisko mogło się rozpaść i być wyeliminowane wpierw, niż plwociny dostały się do laboratorjum. Celem możliwie dokładniejszego zbadania genezy pospolitych suchot płucnych autorzy uwagę swoją skierowali na te przypadki, w których pierwsze objawy kliniczne występowały równocześnie z obecnością zwapniałych elementów w plwocinie.

Badania tych wczesnych otwartych postaci gruźlicy płuc (21 przyp.) ustaliły, że:

1) sprawa taka bywa często poprzedzana przez typową zamkniętą sprawę szczytową z objawami wyraźnej intoksykacji;

2) w niektórych przypadkach choroba ujawnia się odrazu w pozornie dotąd zupełnie zdrowym ustroju. W tych przypadkach często rozpoczyna się krwotokiem, jak to się dzieje często w przypadkach o charakterze wysiękowym;

3) czasami początkowo choroba nie wykazuje żadnych zmian klinicznych i tylko badanie przypadkowe plwocin wskazuje na obecność w płucach zmian gruźliczych;

4) objektywne zmiany mogą być początkowo nieznaczne i ograniczać się do szczytów;

5) czasami grypa prowokuje chorobę lub też powoduje obostrzenie już gojącej się sprawy.

Przebieg choroby bywa we wszystkich prawie tych przypadkach zazwyczaj łagodny: często wystarcza zwykłe leczenie ambulatoryjne lub sanatoryjne — laseczniki znikają.

Niekiedy znikanie laseczników w plwocinach nie idzie w parze z polepszeniem się stanu ogólnego. Sprawa przyjmuje zwykle charakter sprawy włóknistej zamkniętej, bądź ograniczającej się do szczytów, bądź przechodzącej na niżej położone odcinki płuc; w jeszcze innych — nielicznych przypadkach — sprawa, już względnie skompensowana, przechodzi w postępującą, rozpadową.

Co się tyczy plwocin, to często ilość laseczników w nich bywa tak znikoma, że tylko b. skrupulatne badanie wykrywa je w cząsteczkach ze zwapniałemi włóknami sprężystemi; w innych znów przypadkach laseczniki na początku choroby wydzielają się w bardzo znacznych ilościach (do kilkudziesięciu w p. w.), leżą w skupieniach, są cienkie i ziarniste.

*) Dubińskaja z Charkowa opisała 12 przyp., w których badanie plwocin wykazało obecność „tetrady".

Często, niebacząc na osiągniętą już równowagę organizmu, „tetradę" znajdujemy w plwocinach jeszcze w przeciągu szeregu miesięcy.

Wykrywanie świeżych włókien sprężystych w plwocinach obok starych zwapniałych — wskazuje na obostrzenie sprawy.

Charakterystycznem dla obrazu roentgenologicznego tych postaci wczesnej otwartej gruźlicy jest brak świeżych ognisk, które wskazywałyby na naciekowy charakter sprawy.

W żadnym z przytoczonych przypadków nie mogło być mowy ani o wczesnym ani o późnym nacieku. Obraz roentgenologiczny przedstawia się w następujący sposób:

1) typowy obraz wyraźnej sprawy szczytowej z jednolitem zaciemnieniem okolicy nadobojczykowej, czasami i podobojczykowej,

2) pojedyncze odosobnione twarde cienie, nie nasuwające żadnych wątpliwości co do tego, że mamy tu do czynienia ze staremi zwapniałemi ogniskami. Leżą one w okolicach nadobojczykowych (t. zw. ogniska Simonowskie) lub podobojczykowych.

3) w przypadkach sprawy postępującej z rozpadem zwapniałych ognisk znajdujemy jamę, ograniczoną wyraźnym pierścieniem.

Te obrazy kliniczne i roentgenologiczne odpowiadają sprawom wytwórczym, których początek i przebieg charakteryzuje trzeciorzędny okres gruźlicy płuc. Wszystkie te badania, podług autorów, nie pozostawiają żadnych wątpliwości co do tego, że stare zwapniałe ogniska mogą być (wbrew poglądom Redeckera i innych) punktem wyjścia postępującej gruźlicy płuc. Nie przeczy to jednak możliwości powstawania sprawy włóknistej ze sprawy wysiękowej.

W żadnym z przytoczonych przypadków nie spostrzegano szybko postępującej sprawy.

Łagodny ten przebieg tłumaczyć należy z jednej strony opornością tkanek okresu trzeciorzędowego, z drugiej — małą żywotnością laseczników dzięki mniej lub więcej długotrwałemu przebywaniu ich w zwapniałych ogniskach.

Z tych względów i terapja tych przypadków powinna być początkowo konserwatywną w przeciwstawieniu do spraw naciekowych, wymagających zabiegów aktywnych.

R. Braun: *Umiejscowienie i przebieg gruźlicy płuc w przypadkach istniejącej jednocześnie gruźlicy pozapłucnej.* W piśmiennictwie b. mało zajmowano się dotąd kwestją wpływu gruźlicy pozapłucnej na przebieg i lokalizację sprawy płucnej.

Hesse uważał, że gruźlica płuc w przypadkach istniejącej jednocześnie gruźlicy kości przebiega naogół pomyślnie i objaśnia to w ten sposób, że w tych przypadkach bywa ona wcześniej spostrzegana i leczona.

Rozow i Zapolski w przyp. gruźlicy kości i gruczołów spostrzegali zmiany w płucach w 92% przyp., rozwiniętą jednak gruźlicę tylko w 16% — i odwrotnie: na 192 sekcyjne przypadki ciężkiej gruźlicy płuc tylko w 1,5% ujawniono gruźlicę kości i gruczołów.

Te dane w zupełności odpowiadają twierdzeniu Marfana, który nigdy nie widział gruźlicy kości w przypadkach ciężkiej gruźlicy płuc. Inaczej ma się sprawa w stosunku do gruźlicy dróg moczowo-płciowych:

Rożdiestwieński w 80% wszystkich przypadków gruźlicy dróg moczowo-płciowych stwierdzał obecność gruźlicy płuc; w 5,6% przyp. sekcyjnych z powodu gruźlicy płuc stwierdził i gruźlicę dróg moczowo-płciowych.

W przypadkach ciężkiej gruźlicy płuc częściej znajdywano gruźlicę dróg mocz.-płciowych, niż kostną lub gruczołową. Żaden z przytoczonych wyżej autorów nie poruszył roli, jaką odgrywa w danym wypadku lokalizacja sprawy w płucach.

Kwestję tę usiłuje wyjaśnić Braun, opierając się na 132 przypadkach.

Spostrzeżenia jego, niezawsze oparte na ściśle objektywnych danych, można naogół uważać za prawidłowe.

Okazuje się, że umiejscowienie sprawy w płucach nie ma nic wspólnego z obecnością gruźlicy pozapłucnej: niezależnie od tego, czy istnieje ona czy też nie, gruźlica płuc lokalizuje się w $^1/_3$ (42-ch) przyp. w okolicy podobojczykowej [1]), a w $^2/_3$ w innych okolicach płuc. Tyczyło się to zarówno tych przypadków, gdzie początkowo występowała gruźlica płuc, jak i tych, w których pierwotnie stwierdzano gruźlicę pozapłucną. Obecność laseczników

[1]) Tylko 12 z tych 42-ch miało szczyty wolne — w pozostałych 30 na pochodzenie podobojczykowe wskazywała obecność jam podobojczykowych lub bardziej miękkich cieni w tej okolicy (?).

stwierdzono w 60-ciu przyp., z tego w 47,8% przypadków pierwotnej gruźlicy płuc, co ma przemawiać przeciwko twierdzeniu, jakoby gruźlica pozapłucna wywierała pomyślny wpływ na przebieg gruźlicy płuc (obecność lub brak laseczników jest podług autora dowodem polepszenia lub pogorszenia sprawy (?)). W tym samym sensie przemawia i to, że w przeważającej ilości przypadków sprawa płucna miała charakter sprawy postępującej. Natomiast odsetek spraw wysiękowych płucnych był w tych przypadkach b. mały: przeważały sprawy wytwórcze.

Gorączkę, objawy toksyczne stwierdził autor w 50% przyp. — w jednakowej ilości w przypadkach z umiejscowieniem początkowo podobojczykowem, jak i szczytowem.

W. R o l o f f: *Poród u chorej z odmą obustronną.* Opis przypadku porodu u chorej z obustronną odmą, zastosowaną z powodu wytwórczej sprawy w górnych płatach obu płuc.

Poród normalny. Natychmiast po porodzie trzykilowy worek z piaskiem na brzuch i dopełnienie odmy:

$$\text{pł. pr. } \frac{-9 \quad -4}{-6 \quad \pm 0} \; 300{,}0 \qquad \text{pł. l. } \frac{-9 \quad -4}{-8 \quad \pm 0} \; 300{,}0$$

Ostatnia odma przed porodem:

$$\text{pł. pr. } \frac{-10 \quad -3}{-7 \quad \pm 0} \; 400{,}0 \qquad \text{pł. l. } \frac{-10 \quad -3}{-8 \quad \pm 0} \; 400{,}0$$

W 3 miesiące po porodzie wysięk po str. prawej. Insuflacje przerwano. Ze względu na obecność laseczników w plwocinie — phrenicotomia po str. prawej: kontynuowanie odmy po str. lewej.

Podług autora jest to jedyny przypadek, opisany dotąd w piśmiennictwie.

(Podobny przyp. podany jest w jednym z czerwcowych zeszytów r. z. „Presse Medicale" — przyp. ref.).

K. B. G. (Łódź).

RUCH W STOWARZYSZENIACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

VI. P o s i e d z e n i e n a u k o w e z dnia 7 marca 1930.

Przewodniczy: Kol. A. K u h n.

1) Kol. C z y ż e w s k i przedstawia chłopaka, lat 19, z *mnogiemi chrzęstniakami (enchondroma multiplex),* rozsianemi na palcach rąk i nóg, na żebrach w miejscu przejścia ich w chrząstki, na dolnej nasadzie kości udowej i strzałki lewej. Jest to schorzenie rozwojowe systemu kostnego, polega na zaburzeniach w przemianie chrząstki w kość. Mowca nawiązuje do przedstawionego przed 2-ma laty przypadku patogenetycznie zbliżonego mnogich kostniaków O ile kostniaki mają charakter wyłącznie dobrotliwy, o tyle chrzęstniaki czasem nabierają cech złośliwych. Oba schorzenia wymagają leczenia chirurgicznego tylko w wypadkach szczególnego usadowienia którejś z wyrośli sprawiającego choremu dolegliwości. Chora z kostniakami była operowana z powodu kostniaka kręgu uciskającego na rdzeń, zaś chłopak przedstawiony posiada na ręce lewej guz wielkości pomarańczy, przeszkadzający we władaniu ręką, który zostanie usunięty.

W dyskusji Kol. B a r ą c z potwierdza zapatrywania Kol. C z y ż e w s k i e g o. Na dowód dobrotliwości kostniaków przytacza przypadek wielokrotnych kostniaków usadowionych na palcach ręki prawej, dochodzących do wielkości orzecha włoskiego u nauczyciela rysunków i zarazem gimnastyka, które przeszkadzały choremu w zajęciach zawodowych. Po usunięciu kostniaków dłutkiem i młotkiem przed przeszło 30 laty powrotu nie było. Również dobre miał wyniki w innych przypadkach po usunięciu kostniaków na podudziu i na palcu wielkim stopy. Kostniaki są najczęściej pochodzenia urazowego.

2) Kol. Tadeusz F a l k i e w i c z przedstawia dwa rzadsze przypadki tężyczki:

a) 22-letni żołnierz (przed wstąpieniem do wojska zajęty jako robotnik w fabryce tekstylnej), z typowemi objawami tężyczki (objaw Erba i Chwostka wybitnie dodatni, Trousseau dodatni). Miewa on częste napady tężyczki klasycznej, bez jakiegokolwiek zamroczenia świadomości, a nadto, co kilka dni, napady rozpoczynające się w sposób typowy dla tężyczki i przechodzące po pewnej chwili w napad epileptyczny, z całkowitą utratą przytomności.

Przez analogię do padaczki odruchowej, uważa F. napady powyższe jako powstałe na tle zadrażnienia kory mózgowej przez bodźce płynące z obwodu po drogach czuciowych. Bodźce są wywołane przez silniejsze skurcze tężyczkowe i prawdopodobnie, natrafiając u danego sobnika na większą ogólną gotowość drgawkową, wywołują napad epileptyczny.

b) 14-letnia dziewczyna, bez zawodu zarobkowego, miewa od roku napady, które z początku, jak wynika z opisu podanego przez nią samą, ojca i brata jej, odpowiadały typowym napadom tężyczkowym. Od ½ roku zaś miała napady występujące kilka razy w godzinie, powodujące tylko bolesny skurcz w lewej połowie twarzy i nasilone oddechy. Skurcz taki obejmował wszystkie mięśnie zaopatrywane przez lewy n. VII i wywoływał silny przykurcz tężcowy mięśni czoła, oka, ust oraz m. skórnego szyi, po stronie lewej. Napady trwały przeciętnie 3 — 4 minut i nie podlegały żadnemu działaniu sugestywnemu; ustępowały samoistnie. Przez próbę Trousseau można było czasem napad spowodować. Objaw Erba i Chwostka b. wyraźny, objaw Trousseau dodatni.

Napady ustąpiły zupełnie po podaniu Ca oraz zastrzyków wyciągu przytarczycy.

W dyskusji zabierali głos: kol. R o t h f e l d, kol. E l m e r i kol. F a l k i e w i c z.

3) Kol. L e g e ż y ń s k i St. wygłasza referat p. t. *Psittakoza czyli choroba papuzia.* Referent podaje rys historyczny tej choroby, przebieg choroby u człowieka (gorączka, ogniska zapalne w płucach, zadrażnienia ośrodków nerwowych) dalej obraz anatomopatologiczny. W dalszym ciągu przechodzi do omówienia roli papug w epidemjologji tego schorzenia, opisuje główne rodzaje i gatunki importowanych papug i warunki, które przyczyniają się do wywoływania epizoocji wśród tych ptaków. Wreszcie podaje cechy charakterystyczne choroby papuziej (objawy, śmiertelność, roznosicielstwo).

Przechodząc do etjologji psittakozy mówca analizuje wartość dotychczasowych doniesień o zarazkach tej choroby (paciorkowce Bachem. Selter, Finkler i inni, pałeczka Nocarda), stwierdzają, iż dane kliniczne, bakterjologiczne, serologiczne przemawiają przeciwko temu, by te zarazki wywoływały psittakozę. Przeprowadzając analogię w obrazach chorobowych grypy płucnej koni *(Influenza pectoralis),* nosówki psów *(Febris cat. et nervosa canum)* i pomoru świń *(Pestis suum)* — a psitakozy, uważa mówca, iż, jak to dzisiaj ogólnie jest przypuszczane, zarazek tej choroby należy do zarazków przesączalnych. Wreszcie podaje kol. L. dane epidemjologiczne i sposoby jej zapobiegania (kontrola importu i handlu papugami, ewentualnie zakaz wwozu papug, obowiązek zgłaszania zachorowań ptaków, usuwanie chorych i odkażanie klatek, ścisłe odosobnienie chorych ludzi).

Sekretarz: *K. Budzanowski.*

Warszawski Związek Przeciwweneryczny.

P r o t o k ó ł p o s i e d z e n i a Z a r z ą d u z dnia 27 marca 1930 r.

Przewodniczący: Prof. Fr. K r z y s z t a ł o w i c z.

O b e c n i: Prof. Franciszek Krzyształowicz, Dr. Jan Adamski, Dr. Leon Wernic, Dr. Henryk Szczodrowski, Dr. Jerzy Reise, Dr. Marjan Wowkonowicz, Dr. Wiktor Borkowski.

1. Przyjęto protokół posiedzenia z dn. 30 stycznia 1930 r.

2. Przyjęto do Związku Przeciwwenerycznego w charakterze Członka Warszawskie Chrześcijańskie Towarzystwo Ochrony Kobiet.

3. Sekretarz odczytał sprawozdanie z działalności Zarządu Związku za lata 1928 i 1929/30.

4. Skarbnik odczytał sprawozdanie kasowe za lata 1928 i 1929/30.

5. Sekretarz przedłożył projekt planu działalności Zarządu na rok 1930/31.

6. Skarbnik przedłożył projekt preliminarza budżetowego na rok budżetowy 1930/31.

7. Wobec niewybrania Komisji Rewizyjnej przez pierwsze Walne Zebranie Delegatów Związku Przeciwwenerycznego uchwalono zwrócić się do Ministerstwa Spraw Wewnętrznych (Departamentu Służby Zdrowia) z prośbą o skontrolowanie dotychczasowej gospodarki finansowej Zarządu Związku Przeciwwenerycznego.

8. Uchwalono nabyć dla celów propagandy przeciwwenerycznej film pod tytułem „O czem się nie mówi", względnie inny film o charakterze propagandowo-przeciwwenerycznym.

9. Uchwalono zwołać Walne Zebranie Delegatów Związku Przeciwwenerycznego w dn. 11 maja r. b. w Warszawie, o godz. 9-ej rano w gmachu Kliniki Dermatologicznej.

Sekretarz: *Dr. W. Borkowski.*

SPRAWY ZAWODOWE.

Ministerstwo Spraw Wewnętrznych.
Nr. Z. U. 1661/30

Warszawa, dnia 16 maja 1930 roku.

Okólnik Nr. 71.

Dwuletni okres nauki w szkołach położnych.

Do Panów Wojewodów i Pana Komisarza Rządu m. st. Warszawy.

Art. 9 rozporządzenia Prezydenta Rzeczypospolitej o położnych z dnia 16 marca 1928 r. (Dz. U. R. P. Nr. 34, poz. 316) ustala 2-letni okres nauki w szkołach położnych.

Ostatni ustęp tego artykułu upoważnia mnie do zezwalania na skrócenie w poszczególnych przypadkach tego okresu do 12 miesięcy.

Ze względu na konieczność wprowadzenia w życie powyższego rozporządzenia w całej pełni, celem należytego przygotowania przyszłych położnych oraz ze względu na to, iż połowa istniejących na terenie Państwa szkół położnych już wprowadziła okres 2-letni nauki, postanowiłem nie korzystać nadal z upoważnienia, nadanego mi art. 9 wspomnianego rozporządzenia, i tem samem zarządzam obowiązkowe wprowadzenie 2-letniego okresu nauki we wszystkich szkołach położnych na terenie Państwa z początkiem przyszłego roku szkolnego, czyli z dniem 1. X. r. b.

Józewski Minister.

Ministerstwo Spraw Wewnętrznych.
Nr. Z. O. 1564/30

Warszawa, dnia 21 maja 1930 roku.

Pomoc lekarska, kierowanie do miejscowości klimatycznych.

Do Panów Wojewodów, Pana Komisarza Rządu m. st. Warszawy i Pana Komisarza Generalnego Rzeczypospolitej Polskiej w w. m. Gdańsku.

Ministerstwo Spraw Wewnętrznych prosi Pana Wojewodę o podanie wszystkim lekarzom rządowym i umówionym na terenie swego Województwa do wiadomości i ścisłego stosowania się przy wykonywaniu art. 8 rozporządzenia Rady Ministrów z dnia 4. VIII. 1926 r. o państwowej pomocy lekarskiej dla funkcjonarjuszów państwowych (Dz. U. R. P. Nr. 95, poz. 555) do poniższych wskazówek:

1) Kierowanie chorych funkcjonarjuszów oraz członków ich rodzin na leczenie na rachunek Skarbu Państwa do zakładów leczniczych, które znajdują się w miejscowościach klimatycznych, jak np. Zakopane, Busk, Bystra, Otwock, winno odbywać się w razach rzeczywistej potrzeby.

2) W razie potrzeby wysłania do jednej i tej samej z powyższych miejscowości jednocześnie lub w odstępie czasu 2 miesięcy funkcjonarjusza i członka jego rodziny, albo jednocześnie lub w odstępie czasu 2 miesięcy dwu lub więcej członków rodziny jednego funkcjonarjusza, skierowanie dalszych poza pierwszą z tych osób może się odbyć jedynie po otrzymaniu każdorazowo zgody Departamentu Służby Zdrowia z wyjątkiem nagłych wypadków, o których jednak Departament Służby Zdrowia winien być powiadomiony z chwilą wysłania chorego do jednego z wspomnianych zakładów.

Dyrektor Departamentu Służby Zdrowia: *Dr. Piestrzyński.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Unormowanie ewidencji dyplomowanych specjalistów sł. zdrowia. Ministerstwo Spraw Wojskowych Departament Zdrowia. L. dz. 7787/30. I. Og. Org. Tel. 174 wewn. Do Zarządów Izb Lekarskich, Stowarzyszeń Farmaceutów, Lekarzy Dentystów i Redaktorów Pism Fachowych.

Dotychczas dość spora ilość lekarzy, lekarzy dentystów i prowizorów oraz magistrów farmacji nie posiada stopni oficerskich: są oni szeregowymi rezerwy lub pospolitego ruszenia, przynależnymi do różnych rodzajów wojska jak piechota, artylerja, kawalerja i t. p.

Zachodzą więc wypadki, że wśród powołanych na ćwiczenia rezerwistów znajdują się wymienieni wyżej fachowcy w roli piechurów, kawalerzystów i t. p. zarówno dla potrzeb wojska, jak i dla względów osobistych samych zainteresowanych fachowców należy tę sprawę w jaknajkrótszym czasie uregulować.

Może to być w ten sposób przeprowadzone, że zainteresowani fachowcy prześlą do P. K. U., do których przynależą, dane zawarte w załączonem wezwaniu.

By jednak to wezwanie mogło dojść do wiadomości każdego, którego to dotyczy, pozostaje jedyna droga ogłoszenia tego wezwania w pismach fachowych, w dziennikach urzędowych izb lekarskich lub poszczególnych stowarzyszeń zawodowych.

Zwracam się wobec tego z uprzejmą prośbą do PP. Prezesów Zarządów Izb Lekarskich, Stowarzyszeń Farmaceutycznych, Stowarzyszeń Lekarzy Dentystów oraz PP. Redaktorów pism fachowych, o zainteresowanie się tą sprawą i o przyjście z pomocą tak władzom wojskowym jak i swoim kolegom przez ogłoszenie w kilku najbliższych Nr. Nr. pism wydawanych przez poszczególne Zarządy oraz Redakcje załączonego tekstu. Szef Departamentu Zdrowia: w. z. Dr. *Gorczycki,* Pułkownik.

Wezwanie. Do wszystkich szeregowych rezerwy i pospolitego ruszenia posiadających dyplomy: lekarzy medycyny, dentystów i farmaceutów.

Na podstawie art. 95 ustawy z dnia 23 maja 1924 roku o powszechnym obowiązku wojskowym (Dz. U. R. P. Nr. 46 z 1928 r., poz. 458) wzywa się wszystkich szeregowych rezerwy i pospolitego ruszenia, posiadających dyplomy: lekarzy medycyny, dentystów i farmaceutów do zameldowania się osobistego we właściwej powiatowej komendzie uzupełnień w nieprzekraczalnym terminie do dnia 31 sierpnia 1930 roku celem złożenia oświadczenia według niżej wyszczególnionych punktów: 1) Stopień wojskowy; 2) Nazwisko i imię; 3) Data urodzenia; 4) Imię ojca i matki oraz rodowe nazwisko matki; 5) Miejsce urodzenia; 6) Obecne miejsce zamieszkania; 7) Data uzyskania dyplomu (lekarza medycyny, dentysty, magistra, prowizora farmacji); 8) Miejsce uzyskania dyplomu; 9) Specjalność (np. lekarz chirurg, prakt., intern. i t. p.): 10) Oświadczenie, czy wezwany może przedstawić na żądanie władz wojskowych dyplom względnie uwierzytelniony odpis dyplomu oraz oświadczenie w jakiej izbie lekarskiej jest zarejestrowany.

Osoby przebywające poza miejscem siedziby P. K. U. do której przynależą, jak również osoby obłożnie chore mają złożyć oświadczenie co do wyżej wymienionych punktów pisemnie i przesłać je listem poleconym w takim terminie by P. K. U. otrzymała ten list do dnia 31 sierpnia b. r.

Zgłaszać się osobiście względnie przesyłać list polecający należy do tej P. K. U., która ostatnio wydała książeczkę wojskową, lub jest ostatnio odnotowana w książeczce wojskowej, ewentualnie do tej P. K. U., która w terminie późniejszym wystawiła kartę mobilizacyjną.

Winni nieuczynienia zadość niniejszemu wezwaniu ulegną w myśl art. 98 i 76 kodeksu karnego wojskowego karze więzienia do jednego roku. W imieniu Ministra Spraw Wojskowych: II Wiceminister (—) *Fabrycy,* Gen. Bryg.

Polski Komitet do Zwalczania Raka, w porozumieniu z Zakładem Anatomji Patologicznej Uniw. Warszaw., wzywa W. Panów Lekarzy Powiatowych i Sejmikowych do nadsyłania pod niżej podanym adresem guzów nowotworowych i zapalnych (ewentualnie wycinków z nich), oraz wyskrobin z macicy w celu wykonania badania mikroskopowego.

Wiadomą jest rzeczą, jak duże znaczenie posiada wczesne rozpoznanie nowotworu złośliwego lub ustalenie sprawy zapalnej! Tą drogą ułatwia się pracę chirurgom, oszczędza się choremu wiele cierpienia, chroni się go przed ciężkiemi następstwami i niepomyślnem zejściem operacji.

Zanim chory i chirurg zdecydują się na doszczętny zabieg, należy zrobić wycinek z pogranicza guza ze zdrową tkanką lub wyciąć powiększony okoliczny gruczoł limfatyczny i nadesłać wycinki do zbadania.

Technika utrwalania. — 1) Cały wycięty materjał utrwalić w 10% formalinie (stosunek płynu do guza 10 : 1). Guz duży należy ponacinać w celu dokładnego utrwalnia. — 2) W razie przesyłania kawałków guza, porobić kilka wycinków z rozmaitych miejsc i na pograniczu ze zdrową tkanką. — 3) Materjał winien być ze wszystkich stron otoczony formaliną (nie wpychać kawałków do słoika, bo zgniją!). — 4) Słoik należy zawiązać (pęcherzem, ceratką lub papierem woskowym), albo zatkać korkiem, dopiero dobrze związać. — 5) Słoik owinąć papierem lub ligniną i wstawić do pudełka tekturowego lub drewnianego. — 6) W sprzedaży istnieją gotowe probówki w drewnianem lub metalowem opakowaniu do przesyłania drobnych wycinków i wyskrobin. — 7) Wraz

z materjałem do badania należy podać: a) przypuszczalne rozpoznanie kliniczne, b) umiejscowienie guza, c) nazwisko i imię chorego, d) wiek i płeć. — Przy nadsyłaniu wyskrobin z macicy trzeba nadmienić datę ostatniego perjodu.

Wszelkie koszty badania (przysłanie, opłata Zakładu, odsyłanie odpowiedzi) dla niezamożnych chorych (wedle uznania WP. Doktorów) ponosić będzie Polski Komitet do Zwalczania Raka

Przedmiot przeznaczony do badania histopatologicznego, należy nadsyłać pod adresem Zakładu Anatomji Patologicznej Uniwersytetu Warszawskiego, Chałubińskiego 5, Warszawa.

Kraków.

Polska Akademja Umiejętności. Okólnik Wydziału Lekarskiego Polskiej Akademji Umiejętności w sprawie przedstawienia i publikacji prac naukowych w wydawnictwach Akademji.

Autrewie pragnący przedstawić swe prace Akademji, zechcą nadsyłać je pod adresem: „Polska Akademja Umiejętności, Kraków ul. Sławkowska 17, dla Sekretarjatu Wydziału lekarskiego" .— Nadesłane prace przedstawiają referenci, wyznaczeni przez Dyrektora Wydziału, na miesięcznych posiedzeniach naukowych, a o przyjęciu pracy do druku rozstrzyga Wydział na posiedzeniach administracyjnych zwyczajnych (§ 11 i § 7) Statutu, Regulaminu P. A. U).

Wydział lekarski P. A. U. posiada następujące wydawnictwa: 1) „Rozprawy" w języku polskim: 2) „Bulletin", w którym pomieszczane są prace w językach obcych (francuskim, angielskim, niemieckim) nie przekraczające 3 arkuszy druku; 3) „Mémoires" dla prac w językach obcych powyżej 3 arkuszy druku; 4) „Comptes rendus mensuelles" w językach obcych. Praca, którą przyjęto do druku, może być ogłoszona: 1) albo po polsku w „Rozprawach" Wydziału IV,przyczem musi obowiązkowo wyjść także w języku obcym w „Biuletynie" 2) albo tylko w języku obcym w „Biuletynie".

Prace ogłaszane po polsku w innem czasopiśmie, mogą za zgodą Wydziału IV P. A. U. być ogłoszone w języku obcym w „Biuletynie" Akademji.

W razie ogłoszenia pracy po polsku i w obcym języku jeden z tekstów (polski lub obcy) musi być przedłożony w skróceniu

Akademja nie przyjmuje żadnej pracy, ogłoszonej poprzednio gdzieindziej w obcym języku, może jednak zezwolić na publikację w obcym języku pracy, już ogłoszonej w „Biuletynie" Akademji.

Prace przedkładane Akademji muszą być napisane czytelnie (najlepiej na maszynie) po jednej stronie, jak do druku, a jeżeli mają wyjść w dwóch tekstach (polskim i obcym), to oba teksty muszą być odrazu nadesłane. Nadto do każdej pracy musi być odrazu dołączone streszczenie polskie, najwyżej 45 wierszy druku (dla ogłoszenia w „Sprawozdaniach" Akademji) i w języku obcym, najwyżej 100 słów (dla ogłoszenia w „Comptes Rendus").

Akademja zastrzega sobie prawo żądania skróceń nadesłanej pracy przed przyjęciem do druku, oraz prawo ograniczenia liczby tabel i ilustracyj. Korekty autorskie są uwzględniane tylko wtedy jeżeli zostaną zwrócone Sekretarzowi Wydziału najdalej do 10 dni od daty wysłania ich autorowi. Koszt takich zmian tekstu w korekcie, które wymagają ponownego przełamywania wierszy, ustępów lub stronic, ponosi autor.

Honorarjów autorskich Wydział IV P. A. U. na razie nie przyznaje. Autorowie otrzymują bezpłatnie najwyżej 100 odbitek w języku polskim i obcym.

Prof. Dr. Stanisław Ciechanowski w. r., Sekretarz Wydziału IV P. A. U. — *Prof. Dr. Fr. Krzyształowicz* w. r., Dyrektor Wydziału IV. P. A. U.

Dziekan wydziału lekarskiego Uniw. Jagiell. Prof. Dr. Jan Piltz, zaproszony na doroczny zjazd angielskiego królewskiego Towarzystwa medyczno - psychologicznego, który odbył się w Oxfordzie w pierwszych dniach b. m., został wybrany na członka korespondenta tegoż towarzystwa.

Lwów.

W sprawie organizacji pracowni djagnostyczno-lekarskich otrzymujemy od Okręgowego Związku lekarzy P. P. Oddział Lwów następujące pisma:

Rada Wydziału lekarskiego Uniwersytetu Jagiellońskiego na posiedzeniu swem dnia 20 czerwca 1930 uchwaliła następującej treści memorjał, w odpowiedzi na memorjał Związku Lekarzy Państwa Polskiego Okręg Lwowski: „Rada Wydziału lekarskiego Uniwersytetu Jagiellońskiego oświadcza, że uważa za niedopuszczalne i dla interesów zdrowia publicznego wysoce niebezpieczne udzielanie osobom bez ukończonych lekarskich studjów, a zatem i absolwentom Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie koncesji na prowadzenie pracowni analiz lekarskich jakiegokolwiekbądź rodzaju".

W sprawie organizacji pracowni djagnostyczno-lekarskich. Sprawa uregulowania organizacji pracowni djagnostyczno - lekarskich, udzielanie na ich otwieranie koncesji, jakoteż warunków, potrzebnych do kierowania niemi jest rzeczą konieczną zarówno ze względów zasadniczych, jak również ze względu na niejednolite przepisy, obowiązujące dotąd w byłych zaborach.

Nowe przepisy winne zdaniem Rady Wydziałowej uwzględnić zasady następujące:

Pracownie djagnostyczno - lekarskie winny powstawać przedewszystkiem przy uniwersyteckich Instytutach, większych szpitalach, przy Okręgowych Związkach Kas Chorych, gdzie najłatwiejszy jest dobór pełno ukwalifikowanych sił wykonujących badania odnośne. *Pozwolenie na otwieranie i prowadzenie pracowni djagnostyczno - lekarskiej winni otrzymywać wyłącznie lekarze dyplomowani, którzy wykażą się dowodami pełnej kwalifikacji* z zakresu jednej lub dwóch specjalności obejmujących badania wykonane w danej pracowni, jak również profesorowie i docenci Wydziałów Lekarskich, oraz wybitni uczeni w jednej z specjalności, związanych z daną pracownią. Ze względu na to, że przy dzisiejszym stanie nauki jest wprost niemal niemożliwością posiadanie pełnych kwalifikacji wszystkich specjalności badań wykonywanych, niezbędnem jest, aby w pracowniach zajęte były także inne siły fachowe i pełno kwalifikowane.

Wskazanem jest, aby odnośne władze państwowe zwracały się do Wydziałów Lekarskich i Izb Lekarskich o wydanie opinji co do kwalifikacji kandydatów zarówno tych, którzy ubiegają się o pozwolenie na otwarcie pracowni, jak i tych, którzy mają wykonywać badania w charakterze sił pomocniczych.

W ten sposób ujęta sprawa pracowni djagnostyczno - lekarskich zdaniem Rady Wydziałowej, da gwarancję, że te pracownie spełnią należycie i sumiennie zadania odpowiedzialne, do których są powołane. Z dziekanatu Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie: *J. Parnas*, t. cz. Dziekan.

Osobiste.

Na katedrę okulistyki Uniwersytetu Warszawskiego po ustępującym Prof. Dr. Kazimierzu Noiszewskim powołany został Prof. Dr. Hans Lauber, lekarz naczelny oddziału ocznego Szpitala miejskiego w Wiedniu.

Dr. Wiktor Reis, docent okulistyki Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie, otrzymał tytuł profesora.

Przyszły Zjazd Tow. Okulistów polskich odbędzie się w Krakowie we wrześniu 1931 r.

Z kraju.

X Zjazd Psychjatrów Polskich w Łodzi (łącznie z Kochanówką i Wartą) uchwalił na posiedzeniu w Warcie dn. 9. VI. 1930 r. następujące wnioski: I. Zjazd zwraca się do odpowiednich czynników rządowych z gorącym apelem, aby w imię najwyższych dóbr społecznych zechciały ściśle wykonywać przepisy ustawy antyalkoholowej, aby zechciały zająć się rewizją zagadnienia Państwowego Monopolu Spirytusowego, powoławszy do współpracy odpowiednich przedstawicieli wiedzy lekarskiej, aby zechciały uwzględniać w statystykach nieszczęśliwych wypadków przy pracy oraz w ruchu sprawę alkoholizmu jako przyczyny bezpośredniej lub pośredniej wypadku, — oraz by w celu skutecznej walki z plagą alkoholizmu u dzieci i młodzieży wprowadziły systematyczne wykłady alkohologji w seminarjach nauczycielskich i odpowiednie wykłady z tej dziedziny w szkołach średnich i powszechnych (w wykładach tych czynny udział psychjatrów w roli psychohygjenistów jest konieczny). — II. Zjazd zwraca się do prasy codziennej z gorącym apelem, aby zagadnienie alkoholizmu traktowała z całą powagą, na jaką zasługuje ta wielka klęska społeczna. — III. Uważając istnienie szpitala psychjatrycznego w Warcie za niezbędne ze względu na katastrofalny brak miejsc dla psychicznie chorych w województwie Łódzkiem, opierając się także na wrażeniu, że w istniejących warunkach szpital łącznie z jego adneksami znakomicie odpowiada swojemu przeznaczeniu, X Zjazd Psychjatrów Polskich zwraca się do Pana Wojewody Łódzkiego z prośbą, by zechciał wziąć szpital w Warcie w obronę i by ugruntował byt tej instytucji na bezspornych fundamentach prawnych.

Program tymczasowy I. Polskiego Zjazdu w sprawie badania i zwalczania reumatyzmu, w dniu 6 i 7 września 1930 r. w Inowrocławiu. I. Dr. Henryk Kluszyński, Nacz. Lek. Ogól. Państw. Zw. Kas Chorych (Warszawa): Reumatyzm jako zagadnienie społeczne. — II. Etiologja, klinika, klasyfikacja schorzeń reumatycznych: a) Prof. Dr. Wincenty Jezierski (Poznań): Reumatyzm na tle zaburzeń gruczołów wewnętrznych. b) Dr. Witold Łuczyński (Lwów): Diagnostyczne trudności, błędy i wskazówki w reumatycznych schorzeniach narządu krążenia. c) Prof. Dr. Mieczysław Michałowicz i Dr. Jerzy Wiszniewski (Warszawa): Zespół anginowy i reumoartretyczny w wieku dziecięcym. d) Dr. Marceli Gromski (Warszawa): Sprawa schorzeń parareumatycznych w wieku dziecięcym. e) Dr. Stefan Kwaśniewski (Poznań): Polyartritis rheumatica infectiosa. f) Doc. Dr. Franciszek Łabendziński (Poznań): Zachorzenia stawowe w chorobach egzotycznych. g) Dr. Marja Grycewicz: Klinika schorzeń gośćcowych według materjałów I. Kliniki Wewn. w Warszawie za ostatnie lata. h) Dr. J. Wacław Grott: Schorzenia mięśniowo-stawowe w skazie szczawikowej. i) Dr. J. W. Grott: Znaczenie oralsepsis w etiologji schorzeń gośćcowych. j) Dr. Aleks. Rytel: Etiologja schorzeń stawowych. k) Dr. A. Mester (Kraków): „O Cutivaccinie Paula". — III. Prof. Dr. Ludwik Skubiszewski (Poznań): O podłożu i istocie zmian morfologicznych w rozwoju i przebiegu reumatyzmu. — IV. Doc. Dr. Adam Elektorowicz (Warszawa): Znaczenie diagnostyki roentgenologicznej w schorzeniach reumatycznych. — V. Terapja: a) Prof. Dr. L. Korczyński (Kraków): O klinicznem leczeniu stawów. b) Doc. Dr. Antoni Sabatowski (Lwów): Balneoterapja chorób reumatycznych. c) Dr. Franciszek Raszeja (Poznań): Termo-mechano i elektroterapja schorzeń reumatycznych i gośćcowych. d) Doc. Dr. Adam Gruca (Lwów): Chirurgiczno-ortopedyczne leczenie schorzeń reumatycznych stawów. — Lista referentów jeszcze nie zamknięta.

Konkurs Międzynarodowy na pracę doświadczalną i krytyczną o wartości metod serologicznych dla rozpoznawania nowotworów złośliwych. Liga włoska do Zwalczania Raka organizuje pod swym protektoratem Konkurs Międzynarodowy na pracę nieogłoszoną, oryginalną, krytyczną i doświadczalną „O wartości metod serologicznych dla rozpoznawania nowotworów złośliwych".

Nagroda jest jedna, niepodzielna, wynosi 15.000 lirów.

Sąd konkursowy składać się będzie z trzech członków, wyznaczonych przez Biuro Prezydjalne Ligi Włoskiej do zwalczania raka.

Najpóźniej do dnia 31 lipca 1931 winien złożyć sprawozdanie o pracach i przedstawić Radzie Dyrekcji Centralnej Ligi tę z pośród nich, które wedle jego opinji godna jest nagrody.

Prace, nieopatrzone nazwiskiem, w dwuch egzemplarzach, pisanych na maszynie należy nadsyłać do siedziby centralnej Ligi (Rzym (33), via Triboniano, presso piazza Cavour Case del Mutilato) w zapieczętowanej kopercie, opatrzonej godłem, z załączoną drugą zamkniętą kopertą z godłem, zawierającą generalja i dokładny adres autora.

Ostatni termin nadsyłania prac, wolnych od opłat pocztowych upływa dnia 30 czerwca 1931 r., o godz. 12 w południe.

Liga Włoska do zwalczania raka zastrzega sobie prawo pierwodruku pracy nagrodzonej w swym „Biuletynie", wydawanym w języku włoskim. Sekretarz generalny: *P. Gallenga*. Prezes: *A. Lustig*.

Międzynarodowa naukowa wycieczka lekarzy do Turcji i Azji M. Dzięki inicjatywie prymarjusza Dr. Fryderyka Baracha (Wiedeń), wybierają się lekarze austrjaccy dnia 17 sierpnia 1930 r. do Konstantynopola. Uczestnicy zobaczą Bukareszt, Giurgiu, Konstancę, Konstantynopol (z okolicą) i oglądną tamtejsze zakłady lecznicze, między innemi także stację termalną Kura, która to miejscowość znana już była w starożytności (Pythia). Z Konstantynopola nastąpi wyjazd do Azji M. Uczestnicy zamierzają dotrzeć do Angory.

Koledzy (z wszystkich krajów), którzy pragną się przyłączyć, otrzymają bliższe informacje na pisemne zapytania pod adresem: Aerztliche Auslandsstudienreisen, Wiedeń (Wien, Austria) I. Biberstrasse 11, I. St. albo Medizinisch - Pharmazeutische Rundschau Wien I. Heiligenkreuzerhof.

Lubień Wielki. Odnośnie do spisu zdrojowisk i uzdrowisk polskich, udzielających zniżek dla lekarzy i ich rodzin, należy dodać, że zdrojowisko Wielki Lubień uwalnia od taksy lekarzy i ich rodziny, a zarazem udziela im bezpłatnych kąpieli siarczanych, żonom i dzieciom 50% zniżek dla kąpieli borowinowych, lekarzom zaś udziela bezpłatnie kąpieli borowinowych.

Przepisy o praktyce lekarskiej. Dn. 1 lipca b. r weszły w życie nowe przepisy o uprawianiu praktyki lekarskiej. Wydawane dotąd pozwolenia na praktykę po ukończeniu wydziału medycznego uniwersytetu, zastąpione będą licencjami, udzielanemi tylko po przebyciu przymusowej jednorocznej praktyki. Równocześnie zaszła zmiana w systemie studjów medycznych na uniwersytetach polskich. W miesiącu czerwcu uzyskali dyplomy ostatni doktorzy medycyny, odbywający studja na podstawie starych przepisów. Odtąd absolwenci medycyny korzystać będą tylko z tytułu lekarza, a dla uzyskania stopnia doktorskiego konieczne będzie napisanie specjalnej pracy naukowej.

Liczba umysłowo chorych w Polsce. Według ostatnich obliczeń, na terenie Rzeczypospolitej znajduje się 47 zakładów dla umysłowo chorych, w tem 4 zakłady państwowe, 10 samorządowych, 3 społeczne, 23 oddziały przy szpitalach ogólnych i klinikach uniwersyteckich, oraz 7 zakładów prywatnych. W zakładach tych jest ogółem 11.652 miejsc dla umysłowo chorych, liczba jednak chorych przewyższa znacznie ilość miejsc. W roku ubiegłym przebywało w zakładach 13.268 chorych, leczono zaś w nich 23.147. Ilość mężczyzn i kobiet umysłowo chorych jest mniej więcej równa.

Wolne posady.

Posady do objęcia i miejscowości do osiedlenia się. W miasteczku Robotycze, powiat dobromilski, są pomyślne warunki dla osiedlenia się lekarza, który ewentualnie mógłby zostać lekarzem okręgowym.

Poszukiwany jest lekarz wolnopraktykujący. Gmina udziela rocznie 1.200 zł, wolne mieszkanie. Dojazd kolejką wąskotorową. Informacyj udziela Apteka Chicińskiego w Rokowie, Kieleckie, koło Stanowa.

Lekarz - asystent w Szpitalu powiatowym w Świecie nad Wisłą. Uposażenie 400 zł miesięcznie, mieszkanie i utrzymanie. Podania należy przesyłać do Dyrekcji Szpitala.

Posada lekarza miejskiego — Działdowo (Pomorze). Uposażenie IX st. sł. bez dodatku komunalnego. Praktyka prywatna zapewniona. Posada zaraz do objęcia. Podania należy wnosić do Magistratu Miasta Działdowo (Pomorze).

W osadzie Grodziec koło Konina jest do objęcia miejsce dla lekarza-praktyka, polaka - katolika po wyjeździe dotychczasowego lekarza. Informacyj udziela Apteka w Grodźcu, poczta Konin.

Wydział powiatowy w Krzemieńcu rozpisuje konkursy na stanowisko: 1) Kierownika Szpitala powiatowego w Krzemieńcu (50 łóżek); 2) Kierownika Szpitala rejonowego (50 łóżek) i lekarza rejonowego w Poczajowie; 3) Lekarza rejonowego i szkolnego dla szkół sejmikowych w Wiśniowcu. Uposażenie ad 1) w grupie VI, ad 2) w grupie VII i ad 3) w grupie VIII uposażenia urzędników państwowych bez dodatku komunalnego. Posady do objęcia od 15 VII b. r. Należycie udokumentowane podania wnosić należy na ręce Przewodniczącego Wydz. Pow.; do podań dołączyć należy własnoręcznie napisany życiorys. Podania nieuwzględnione pozostają bez odpowiedzi.

Zmarli.

Kazimierz Noiszewski, prof. okulistyki, dyrektor kliniki ocznej Uniw. Warsz., redaktor „Kliniki Ocznej" w Warszawie.

Redakcja otrzymała.

Grotjahn A.: „Higjena ludzkiego rozrodu". Zarys praktycznej eugeniki. Bibljoteka eugeniczna Polskiego Tow. Eugenicznego. Warszawa 1930 r.

Państwowy Zakład Higjny: „Ujednostajnienie metody bakterjologicznego badania wody". Odb. z „Medycyny doświadczalnej i społecznej", tom XII, zeszyt 3 — 4, rok 1930 r.

Kronika Izby lekarskiej lwowskiej, rok I, nr. 9, z lipca 1930.

Wiadomości zdrojowe. Zdrojowisko Inowrocław, rok 3, nr. 5, z 12 lipca 1930 r.;

Zdrój Ciechociński, rok XVII, nr. 6, z lipca 1930 r.

Grzywo - Dąbrowski Wiktor: „Samobójstwa w Warszawie w r. 1929-tym". Odb. z „Czasopisma sądowo - lekarskiego", nr. 2, 1930.

Grzywo - Dąbrowski Wiktor: „Samobójstwo czy zabójstwo". (Śmierć wskutek postrzału z broni krótkiej). Odb. z „Czasopisma sądowo - lekarskiego", nr. 2, z r. 1930.

Dziennik urzędowy Izb lekarskich, rok I, nr. 1, z r. 1930.

W. Klepacki: Sprawozdanie z działalności Szpitala dla dzieci w Lublinie za rok 1927 i za rok 1928. Odbitka z „Pedjatrji Polskiej" T. X. Z. 1. 1930 r.

Nr. 32. 10. sierpnia 1930. Rok IX.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Ś. p. Prof. E. ŻEBROWSKI i Dr. E. BRATKOWSKI. Warszawa.

Typhlostasis hepatica.

Z I-ej Kliniki Wewnętrznej Uniwersytetu Warszawskiego.

Badając systematycznie okrężnicę u chorych na wątrobę, wykrywamy od lat kilku zespół chorobowy tak swoisty, tak wyraźnie zaznaczony, a jednocześnie tak częsty, a więc mający znaczenie praktyczne, że postanowiliśmy go podać do wiadomości ogólnej.

Mianowicie, u chorych, mających dużą wątrobę, występującą conajmniej na 3—5 palców z pod łuku żebrowego, wyczuwamy dość często w prawej jamie biodrowej guz — duży, podłużny, przebiegający przez jamę skośnie z góry z prawa — na dół w lewo. Guz jest nieco przesuwalny w kierunku poprzecznym i mniej lub więcej tkliwy. Przedstawia się on pod dwiema postaciami. Albo, jest to twór twardy, gładki, podłużny, okrągły, jak kiełbasa, o szerokości około 3 palców, posiadający wyraźnie wyczuwalny dolny biegun, zaokrąglony, jak śliwka, gładki, twardy, sięgający nisko — do więzadła pachwinowego. Albo znów jest to guz bardzo duży — szerokości dłoni i powyżej, wypełniający całą jamę biodrową, sięgający swym grzbietem wewnętrznym nieomal środkowej linji ciała. Wówczas jest on tworem bardziej miękkim o zarysach mniej wyraźnych, jednakże o tyle zaokrąglonych, że wyczuwając go, otrzymujemy wrażenie dużej szerokiej kiełbasy — t. zw. salcesonu.

Te właściwości guza najłatwiej można określić, jeżeli ułożyć chorego na boku lewym pod kątem 45°. Wówczas kiszki cienkie, jako twory o kresce szerokiej, opadają na dół. Prawa jama biodrowa staje się przestronniejszą, wobec czego jej mało przesuwalne narządy, jak wstępnica, wyczuwają się wyraźniej.

Górny biegun guza zwykle kryje się pod wątrobą. Ku wewnątrz od niego daje się wyczuć tuż obok, lub w nieznacznem oddaleniu drugi twór też o dwóch konturach, również wydłużony, lecz węższy i miększy. Śledząc dalszy jego przebieg, wykrywamy, że ten twór jest długi, ciągły, przebiega całą jamę brzuszną łukowato, opadając w śródbrzuszu ku dołowi, wznosząc się wysoko ku śledzionie, słowem, że to jest poprzecznica. Takie ustosunkowanie guza do narządów sąsiednich, umiejscowienie go w prawej jamie biodrowej, kształt walcowaty, gładka powierzchnia, cechy zbitości, pewna przesuwalność ręczna, wszystko to przemawia za tem, że mamy do czynienia z kiszką grubą — z jej odcinkiem prawym, wstępującym *(colon ascendens)*, który tworzą kiszki: ślepa i wstępująca *sensu strictiori*.

Obecność guza w tej okolicy nasuwała bardzo liczne przypuszczenia. Można było myśleć o naciekach (ewent. ropniach) zapalnych, gruźliczych, okołowyrostkowych, przykątniczych, otrzewnych, powstających w gruczołach krezkowych, w uchyłku Mekela o guzach kątnicy — o raku, mięsaku właściwym i limfatycznym, o ziarnicy złośliwej; o przemieszczających się w tę okolicę narządach: jak o nerce, wątrobie przewężonej, pęcherzyku żółciowym, jajniku; o wnętrowstwie, o wgłobieniach; o sprawach w narządach rodnych — w jajniku, trąbce, przymaciczu; o szeregu spraw zaotrzewnych, mianowicie o ropniach opadowych, pochodzących z kręgów, z żeber, miednicy, o sprawach ropnych w mięśniu lędźwiowo-udowym; o guzach zaotrzewnych: tłuszczakach, torbielach (bąblowcowych), krwiakach; o przerzutach w gruczołach zaotrzewnych, nareszcie o sprawach w kośćcu — o chrząstniakach, kostniakach, bąblowcu, mięsakach i t. d.

Dokładne badania kliniczne oraz dłuższe spostrzeganie chorych nie wykrywały danych, wskazujących jakąkolwiekbądź z tych spraw.

By się przekonać ostatecznie z czem mamy do czynienia, oraz by wejrzeć głębiej w samą chorobę, poddawaliśmy spostrzegane przypadki badaniu rentgenicznemu. Wyniki tych badań przyczyniły się w dużej mierze do wyjaśnienia istoty sprawy. Wobec tego przedstawiamy kilka szkiców takich prześwietleń. Zdjęć dokonywał rentgenolog Szpitala Św. Ducha Dr. M. Zaleski, szkice wykonywał rentgenolog Szpitala Czerwonego Krzyża Dr. Jan Kochanowski, którym serdecznie dziękujemy za chętną współpracę.

Na wszystkich zdjęciach widzimy duży prawy płat wątroby i bezpośrednio przylegającą doń zdołu powiększoną ślepą kiszkę. Obadwa te narządy są plastyczne, podatne na ucisk. Wobec większej naogół zbitości wątroby, wobec tego, że ona naciska na kiszkę z góry, należało przypuszczać, że jej wpływ mechaniczny będzie przeważał. Istotnie, jak widzimy na obrazach, szczególnie wyraźnie na 2-gim i 3-cim, duża wątroba o tyle uciska na wstępnicę, że przewęża jej światło i powoduje zaleganie w dolnej części w *typhlon sensu strictori*. Na zdjęciu I-szem płat wątrobny zdaje się uciskać wstępnicę więcej prostopadle, tworząc coś w rodzaju pokrywy nad zgięciem wątrobnem, co oczywiście musi przeszkadzać opróżnianiu się kątnicy



Stan *typhlon* w tych rentgenogramach nie jest jednakowy. Najbardziej rozszerzonym przedstawia się on w rentgenogramie 2-gim. Był to właśnie przypadek, gdzie kątnica przedstawiała się w opisanej wyżej postaci drugiej — jako bardzo duży, szeroki, miękkawy twór, wypełniający całą jamę biodrową. Ślepa kiszka w pozostałych przypadkach — w 1, 3 i 4-tym wyczuwała się jako twór dość twardy, bardziej wydłużony szczególnie w przypadku 4-tym, gdzie ponadto szczególnie wyraźnie zaznaczył się znamienny twardy, gładki, nisko stojący dolny biegun kątnicy.



A więc wyniki badania bezpośredniego i rentgenologicznego zgodnie wykazują, że duża wątroba może uciskiem swej masy powodować upośledzenie czynności ruchowej kątnicy wszelkiego stopnia aż do największych zalegań. Ponadto spostrzeżenia nasze każą przypuszczać, że sprawa zapewne nie ogranicza się tylko do upośledzenia funkcji narządu, lecz, że w kątnicy z biegiem czasu mogą powstać i zmiany anatomiczne.

Jakeśmy to już znaznaczyli wyżej, *typhlon* w przypadkach dużej wątroby wyczuwa się różnie: albo w postaci twardego wydłużonego wału, albo jako bardzo duży, szeroki, miękawy twór. Pierwszą postać spotykaliśmy częścią w okresach początkowych u ludzi młodszych z dobrym stanem ogólnym. Drugą postać — bardzo rozszerzonego miękawego tworu spostrzegaliśmy w późniejszych okresach choroby, przeważnie u starców, lub w stanach wycieńczenia. Wobec tego wywnioskowaliśmy, że kątnica jak każdy jamisty narząd mięśniowy (np. serce) — względem **nie-**

zwykłej dużej pracy, jaką powoduje wzrastające zaleganie, zachowuje się różnie.

W okresie początkowych zalegań zawartości w ślepym zakątku jelita grubego, niezmieniona jeszcze mięśniówka kiszki odpowie na nie kurczeniem się wzmożonem, często przetrwałem — co po pewnym czasie może spowodować jej przerost. W takich razach dla ręki badającej typhlon wyda się tworem twardym wydłużonym. Lecz w przypadkach nadmiernie dużej, coraz bardziej powiększającej się wątroby, pod wpływem wzrastającego ucisku, zaczynają zalegać i rozpierać typhlon coraz większe złogi kałowe, coraz więcej obciążając i utrudniając jego kurczenie się. Z biegiem czasu następuje moment, kiedy mięśniówka jelita okazuje się niezdolną do napięcia równoważnego, i typhlon zaczyna biernie poddawać się rozpieraniu zalegających mas. Od tej chwili kątnicę, wyczuwa się jako twór miekki, szeroki, wypełniający całą jamę biodrową.

Jeżeli 1-szy okres zalegania w typhlon można nazwać hypertonicznym, to 2-gi zasługuje na miano hypo-, ewent. atonicznego.

By wyczerpać sprawę powstawania złogów kałowych w typhlon, musimy zaznaczyć, że nie same tylko przyczyny mechaniczne, jak nacisk dużego, ciężkiego, zbitego narządu na zgięcie wątrobne powodują zaleganie. W pewnej części przypadków można przypuszczać, że ten ucisk przy dłuższem trwaniu musi spowodować zaburzenia w ukrwieniu i przemianie tkanek, powlekających jelito i wątrobę. Na tle tych zaburzeń łatwo mogą powstać miejscowe stany zapalne, pozostawiające po sobie zrosty, których obecność może też wpływać ujemnie na ruchy jelita ślepego drogą mechaniczną lub odruchową.

Przechodzimy do objawów klinicznych, właściwych opisywanemu zespołowi. Są one również, jak i dane badania bezpośredniego, bardzo znamienne.

Najczęściej cierpienie przebiega przewlekle, rozwijając się stopniowo nieraz w ciągu lat kilku: znacznie rzadziej ma przebieg ostry.

Na myśl o przewlekłej *typhlostasis* naprowadza zespół następujących 3 objawów: d u ż y b r z u c h, w z d ę c i a, z a p a r c i e. Jako objawy kardynalne zasługują one na omówienie.

Spostrzeżenia nasze wykazują, że jedną z najczęstszych przyczyn, powodujących po 40 latach d u ż y b r z u c h, jest właśnie skojarzenie dużej wątroby z nadmiernie przepełnioną ślepą kiszką. Dołączające się do tego bardzo często wzdęcie cienkich jelit czyni brzuch nadmiernie wydatnym, jajowatym. W przypadkach, w których wzdęcie nie jest nadmierne, a powłoki brzuszne nie są rozciągnięte ad maximum, ani zbyt grube, można u leżącego chorego przy oglądaniu brzucha zauważyć, że naogół prawa połowa wystaje bardziej, niż lewa, a przy wpatrywaniu się uważnem i dłuższem, udaje się widzieć zupełnie wyraźnie, że prawe podżebrze jest więcej wydatne, a w prawej jamie biodrowej zarysowuje się skośny, zmierzający ku środkowej linji ciała, szeroki wał. Taki wynik oglądania odrazu *ad oculos* ustala rozpoznanie zespołu wątrobno-kątniczego. W kilku takich przypadkach, pokazywanych lekarzom kliniki, badania dalsze najzupełniej potwierdziły rozpoznanie, wynikające z oglądania.

Drugim objawem głównym jest w z d ę c i e b r z u c h a, bardzo uciążliwe dla chorego, bo występujące nieraz po małym posiłku i trwające godzinami. Przyczyna jego jest złożona, kryje się w upośledzeniu czynności wydzielniczych i ruchowych przewodu pokarmowego, które się spostrzega u takich chorych. Skłonni jesteśmy przypuszczać, że w szeregu tych przyczyn jedną z najbardziej ważnych jest stałe zaleganie w jelicie wstępującem.

Co do z a p a r c i a, jest ono objawem częstym, ale mniej stałym niż poprzedzające. Zdarzają się bowiem przypadki, w których nie zważając na znaczne zaleganie, czasem nawet tworzenie się dużych złogów kałowych, stolce nie są zatrzymane — fakt zresztą, naogół dość często spostrzegany w koprostazach, które same przez się tylko w wyjątkowych przypadkach powodują niedrożność jelita. W przypadkach późniejszych cierpienia, w okresach *typhlostasis atonica*, spostrzegaliśmy nieraz objaw odwrotny — rozwolnienie, dość znamienne dla *colitis chr.*: częste, małe, niesformowane czasem rozstrzępione stolce, zawierające sporo śluzu, wydalane z dużą ilością gazów.

Do zespołu objawów niestałych, ale dość częstych zaliczyć możemy: brak łaknienia, stały niesmak, odbijania, bóle w nadbrzuszu lub w prawej połowie brzucha, często znamiennie umiejscowione w dole prawej jamy biodrowej, wykazujące zależność od pozycji ciała, a mianowicie wzmagające się w pozycji siedzącej, schylonej ku przodowi, słabnące podczas leżenia na wznak, a szczególnie na prawym boku z przykurczonemi nogami. Poza dolegliwościami trawiennemi w przypadkach cięższych spostrzegaliśmy objawy właściwe ogólnemu zatruciu ustroju, jak: słabość, apatja, czasem senność, bóle głowy.

Przypadki o przebiegu ostrym zdarzały się często. Występowały zwykle po nadmiernem jedzeniu, połączonem z piciem alkoholu, co wywoływało obrzmienia wątroby i zaleganie w kątnicy. Wśród wynotowanych przypadków — 2 były wyraźnie spowodowane spożywaniem w ciągu kilku dni dużych ilości owoców z pestkami winogron i arbuzów. Wstępnicę w tych 2 przypadkach wyczuwaliśmy jako długi twardy, bolesny wał. Zalecone obfite płukanie typhlon, w ciągu dni kilku wykazywały w popłuczynach zalegle pestki.

Jako główne objawy ostrej *typhlostasis* zauważyliśmy: podniesienia ciepłoty do 38—39°, wymioty, ból głuchy, rozlany w całej prawej połowie brzucha, często i w nadbrzuszu, oraz wybitne objawy zatrucia trwające przez parę dni: nadzwyczajna słabość, nieustanne, męczące nudzenie i apatja. W pierwszych chwilach badania takiego chorego — wobec bólu w prawej połowie brzucha, podniesienia ciepłoty, wymiotów myśli się przedewszystkiem o sprawie najczęstszej — o *appendicitis ac.* Lecz nawet bardzo ostrożne szczędzące badanie, jedynie wskazane w takich razach, wykrywa często odrazu długi, okrągły wał leżący wzdłuż (nieco skośnie) w jamie biodrowej, który może być tylko przepełnioną wstępnicą i bardzo dużą bolesną wątrobę, t. j. zespół znamienny dla ostrego zalegania w kątnicy pochodzenia wątrobnego. Niema właściwej dla *appendicitis ac.* — wybitnej, dającej wrażenie „deski", obrony mięśniowej, niema znamiennego dla *appendicitis perforativa* nacieku w kształcie półksiężyca, leżącego w p o p r z e k jamy brzusznej nad więzadłem Poupart'a. Ból nie jest tak ostry i tak umiejscowiony jak przy *appendicitis acuta*; jest to raczej tylko obolenie głuche, rozlane w całej prawej połowie brzucha. Ogólne objawy — słabość, apatja — są niezwykle wybitnie zaznaczone, co również nie jest właściwe ostremu napadowi wyrostkowemu.

O wiele łatwiejsze, niż w napadzie ostrym, jest różniczkowanie w przypadkach przewlekłych. Zespół dużej wątroby i przepełnionej ogromnej wstępnicy jest tak znamienny, że niezbyt często daje powód do wahań rozpoznawczych. Jeżeli nasuwają się wątpliwości to przedewszystkiem należy się upewnić, czy twór wyczuwany w jamie biodrowej jest istotnie jelitem wstępującym.

Właściwy wstępnicy, okrągły, gładki, podłużny, małoprzesuwalny wał jest tworem tak odrębnym, że tylko w przypadkach rzadkich symulują go inne twory prawej jamki biodrowej. Częściej mogą tu wchodzić w grę: nerka opadnięta, oraz nacieki, ropnie i guzy za- i wewnątrz-otrzewne. Za nerką opadniętą będzie przemawiała przedewszystkiem zbyt łatwa odsuwalność tworu ku górze, ewentualnie znikanie go pod wątrobą, oraz charakterystyczne uczucie „wyłuskiwania", które otrzymujemy w takich razach po silnem i nagłem ściśnięciu tworu obu rękami. O wiele trudniej decydować w razach opadniętej nerki, unieruchomionej w jamce zrostami. Różnica kształtu, wypuk bebenkowy na miejscu tworu, boć nerka opadająca sunie poza jelitem — wszystko, wskutek zniekształceń zrostowych, łacno zawieść może. Jedynie rozstrzyga w takich razach badanie roentgeniczne po wlaniu bromku sodu, które wskaże nieomylnie, gdzie jest miedniczka badanej nerki. Łatwiejszą jest rzeczą odróżnianie nacieków lub ropni jamy biodrowej. W takich razach mamy głęboki, twardy, bezkształtny, zupełnie nieruchomy twór, podniesienia, czasem znaczne ciepłoty, często neutrofilną leukocytozę.

Jeżeli niema wątpliwości, że guz jest wstępnicą, mogą czasem powstawać pytania co do samej istoty sprawy. Zwykle rozstrzyga obecność drugiego składnika zespołu — dużej wątroby. Jednakże, wobec częstości powiększania się tego narządu, czasem mogą rodzić się inne przypuszczenia. Twardość przepełnionego jelita może budzić myśl o zmianach swoistych ścian jelitowych — gruźliczych, rakowatych. Wyniki obmacywania kiszki szczególnie w początkach gruźlicy lub raka, niezawsze dają podstawy do ostatecznych wniosków. Dopomóc rozumowaniu mogą dane ogólne — podniesiona ciepłota, obecność ognisk w płucach — w razie gruźlicy, wycieńczenie, chera, zmiany krwi — w przypadkach raka. Czasem prowadzi do rozpoznania usunięcie złogów z jelita, co daje możność przekonać się, czy są jakie zgrubienia w ścianie kiszkowej. Z innych spraw w jelitach grubych, wspomnę jeszcze o chorobie Hirszprunga, którą wyłączyć łatwo, jeżeli zbadać dolne odcinki jelit grubych. Ponieważ w chorobie Hirszprunga przeszkoda do opróżniania się jelit leży nisko — najczęściej nad samą prostnicą, brak stałych zalegań w esicy, zstępnicy i poprzecznicy przemawiają przeciw tej chorobie.

Pozostaje jeszcze jedno pytanie rozpoznawcze, bodaj najtrudniejsze do rozstrzygnięcia. Czy *typhlon* jest tylko rozparty

zaległemi masami? Czy nie są przytem zmienione jego ściany i okalające tkanki — t. j. czy nie mamy ponadto *typhlitis i perityphlitis?* Pytanie jest trudne, czasem niemożliwe do rozwiązania. *A priori* należy przypuszczać, że długo tkwiące złogi zmieniają o tyle warunki krążenia i przemiany w ścianach jelit, że muszą tam powstawać zaniki i zwyrodnienia komórek, a co zatem idzie i sprawy zapalne, które mogą szerzyć się i na tkanki okalające. Należy przypuszczać, że w każdym przypadku *typhlostasis* musi być i pewien stopień *perityphlitis.* Na myśl o bardziej rozwiniętych sprawach tego rodzaju mogą naprowadzać: silna bolesność oraz zwiększające się unieruchomienie i niejasność zarysów jelita, a z objawów ogólnych: podniesienia ciepłoty i leukocytowe odczyny krwi.

Przechodzimy do leczenia sprawy. Dla braku miejsca ograniczamy się do skreślenia tylko głównych zasad.

Leczenie ostrego *typhlostasis* polega na natychmiastowem, możliwie dokładnem opróżnieniu jelita. Wobec wskazanych trudności rozpoznawczych, obawy otoczenia, a czasem i samego lekarza, czy niema ostrego zropienia wyrostka robaczkowego — najlepiej zastosować ostrożne wlewki — z początku zwykłą, niedużą (1/2 l.) dla ewakuacji dolnego odcinka kiszek, a potem głębszą z wprowadzeniem miękkiego zgłębnika na 3/4—1 metr, lecz zawsze ostrożną, powolną — pod niewysokiem ciśnieniem, ciepłą w ilości nieprzekraczającej 3/4 l. Jeżeli żadnych obaw co do stanu wyrostka niema, a siły chorego pozwalają, można zastosować obfite głębokie płukanie kiszek z dużego leja, co bardzo dodatnio wpływa na dalszy przebieg cierpienia.

W przypadkach przewlekłych *typhlostatis hepatica* leczenie zgodnie z istotą sprawy musi mieć cel podwójny: polepszenie sprawności ruchowej jelita i zmniejszenie obrzmienia wątroby.

W leczeniu jelita na pierwszym planie musi być dokładne usunięcie złogów kałowych wszelką drogą: wlewkami, płukaniami głębokiemi, środkami czyszczącemi: olejem rycynowym, solą Morszyńską i t. p. zależnie od okoliczności, stanu, a często i przyzwyczajeń chorego. Czasem złogi są tak trwałe, że okres ich usuwania rozciąga się na dni kilka, lub nawet kilkanaście. W takich razach dajemy co 2 dni z rana naczczo 1-ą herbatnią łyżeczkę soli morszyńskiej w 1 szklance ciepłej wody sodowej. Wieczorem tegoż dnia wprowadzamy do jelit głęboko na 1 metr 200,0 ogrzanej oliwy nicejskiej. Jeżeli dnia następnego w godzinach rannych są obfite stolce, chory tego dnia żadnych zabiegów nie bierze. Jeżeli stolców niema, stosujemy zrana głębokie płukanie roztworem fizjologicznym.

Po usunięciu złogów przechodzimy do leczenia upośledzonej czynności jelita. By ją polepszyć, staramy się podziałać przedewszystkiem na przyczynę tego upośledzenia — na pozostałe sprawy nieżytowe, zapalne ściany jelita i otaczających tkanek. W tym celu zalecamy systematyczne co 1—2 dni, głębokie płukania jelit wodą mineralną 1—2 L. Szczawnicy, Vichy, Mühlbrunnen, Sprudel'a. By usunąć zwykłe po stanach zapalnych nacieki, wysięki, polepszyć krążenie i przemianę w ścianie jelita, stosujemy jednocześnie leczenie ciepłem w postaci wszelkiego rodzaju grzejek, okładów ogrzewających, borowinowych, diatermji. W tymże celu naznaczamy w przypadkach ze ściśle ustalonem rozpoznaniem systematyczne mięsienie jelit.

Stosując powyższe zabiegi, nieustannie zwracamy baczną uwagę, czy jelito opróżnia się regularnie i dostatecznie. Gdzie czynność ruchowa jest upośledzona, staramy się ją pobudzić, wzmagając podniety naturalne, unikając stanowczo środków czyszczących. Głównie działamy zmianą sposobu żywienia. Stosujemy gdzie tylko można pokarm jarski, jako zawierający dla jelit większą ilość podniet mechanicznych i łagodnych chemicznych. Jeżeli zwykła dieta jarska nie pomaga — dajemy specjalne zlecenia spożywania owoców lub kompotów naczczo na 1/2 godziny przed porannym posiłkiem, gdzie można obfite spożycie na kolację surowych owoców, jarzyn. W rzadszych przypadkach, w których jelita pomimo wszystko, wymagają jakiejś specjalnej podniety, ograniczamy się do takich środków jak szklanka wody zimnej lub mleka zsiadłego naczczo, żółć suszona (Felalbin Spiess'a) po 0,3 w kapsułce przed każdym posiłkiem, parafina płynna (Enterol Motor, Nujol) po 1—3 łyżki stołowe rano i wieczór.

Wszystkie wymienione środki, leczące jelito grube, pobudzające je do regularnego i dokładnego opróżniania się, oczywiście będą bardzo dodatnio działały i na krążenie w układzie bramnym, a przez to *eo ipso* będą leczyły i 2-gi czynnik zespołu wątrobę, zmniejszając wydatnie jej przekrwienie, a więc i rozmiary. Jednakże w większości przypadków długotrwałe powiększenia wątroby, jak wykazują spostrzeżenia codzienne, nie ustępują tak łatwo. Przeto należy od początku jednocześnie z leczeniem jelita leczyć energicznie i wątrobę, jako pierwszą przyczynę *typhlostasis hepatica.* Pod tym względem cieszą się uznaniem wody mineralne Krynicy, Morszyna, Karlsbadu, Vichy, Monte Catini — naturalne „żywe" roztwory soli, głównie magnezu, sodu, działające jako lekkie *choleretica i cholagoga.* Przyjmowanie systematycznie naczczo i na 1 godz. przed każdym posiłkiem w ilości 200—400 cm³, już po paru tygodniach powodują nieraz znaczne zmniejszanie się rozmiarów wątroby. Również spostrzegaliśmy czasem dobre wyniki po systematycznem piciu ziół — różnych mieszanek lekkich *laxantia, choleretica i cholagoga.* W przypadkach, w których wśród czynników, powiększających rozmiary wątroby, odgrywa rolę niedomoga krążenia, dobre wyniki daje dłuższe stosowanie małych dawek środków nasercowych, a w przypadkach dawno powstałych zastoin, powodujących już bujanie tkanki łącznej w narządzie, powtórne miejscowe krwioupusty w postaci pijawek lub baniek ciętych (10—20) na okolicę wątroby. Co do diety, to jarskie żywienie jako szczędzące wątrobę, zaopatrujące ją w glikogen, ewakuujące kiszki, a przez to zmniejszające pletorę brzuszną, jest najbardziej odpowiednie. Uwzględniając specjalnie chorą wątrobę, uważamy, że częste, smaczne, urozmaicone, obfitujące w węglowodany posiłki są szczególnie wskazane, jako najlepsze cholagoga.

Drugą zasadą dietetyki wątrobnej musi być stosunkowa obfitość porannych posiłków, narastająca skąpość wieczornych. Celem tej zasady jest skrócenie czasu wzmożonej pletory bramnej, a *eo ipso* i przekrwienia wątroby. Narówni z dietą w leczeniu przekrwień wątrobnych musimy podnieść jeszcze ogromny, wprost swoisty wpływ leczniczy ruchu, jako czynnika regulującego krążenie bramne, szczególnie wątrobne.

Na tem kończymy opis spostrzeganego przez nas zespołu chorobowego. Postanowiliśmy go podać do ogólnej wiadomości, bo ma on znaczenie praktyczne, jako dość częsty. W ciągu tych dwóch lat zarejestrowaliśmy około 200 takich przypadków.

Szczególnie często spostrzegamy go u osób starszych, oddawna chorujących na wątrobę i serce.

Ponadto zaleganie kiszkowe stanowi moment, kryjący w sobie znaczne niebezpieczeństwo dla ustroju. Wspomnijmy tylko o wpływie upośledzającym, przedwcześnie postarzającym zatruć, idących z jelita grubego, który tak podnosili Miecznikow, Danysz. A wpływ *typhlon* na wątrobę. Przecież drogą żyły bramnej z tego zakątka jelit idą wciąż do wątroby wpływy toksyczne, które zwykle powodują bujanie tkanki łącznej wokół rozgałęzień *v. portae* i przez to przyśpieszają fatalne zejście sprawy wątrobnej w marskość. Wynikiem zastoiny w jelicie grubem w pewnych przypadkach może być nawet ostry zanik wątroby, jak o tem pisze Kaufmann (wydanie 1922 r., str. 715).

Wszystkie te motywy pobudziły nas do opisu zespołu wątrobno-kątniczego. Bo i w klinice i w praktyce odgrywa dużą rolę wiadomość o jednostce chorobowej „Wiedzieć — to wykryć". Aby zespół nasz spopularyzować i uczynić poręcznym, nadaliśmy mu miano greckie *Typhlostasis hepatica,* miano, które się nam wydaje właściwem bo obejmuje i istotę *(Typhlostasis)* i przyczynę *(hepatica)* cierpienia.

Dr. Wł. KROTOW, st. asystent kliniki. Wilno.

Urografja jako dalszy postęp roentgenodiagnostyki [1]).

Z I-ej kliniki wewnętrznej Uniwersytetu Stefana Batorego w Wilnie, oraz pracowni roentgenologicznej przy niej.
Kierownik: Prof. Zenon Orłowski.

Pyelografja, jako oddzielna gałąź roentgenodjagnostyki, datuje swój początek od tego czasu, jak w 1906 roku Völker i Lichtenberg (1) zaproponowali wlewanie 5% collargolu, jako masy kontrastowej, do pęcherza, moczowodów, miedniczek nerkowych. Cameron (2), a za nim Joseph i Braasch (2) zamiast collargolu zaproponowali wlewanie soli bromu i jodu. Metoda ta faktycznie jest w użyciu i do dziś dnia; za pomocą cewników, wprowadzonych do moczowodów, wlewa się do górnych dróg moczowych 40% roztworu bromku ewent. jodku, przeważnie jednak bromku. Nie usuwając cewników, dokonuje się zdjęcia miedniczek nerkowych i moczowodów. Metoda ta, aczkolwiek daje dobre, ostre cienie, posiada wielką ilość ujemnych cech, co w znacznym stopniu ogranicza jej stosowanie i rozpowszechnienie: przedewszystkiem, samo wlewanie kontrastu wymaga udziału specjalisty-urologa, a w wielu przypadkach jest ono trudne

¹) Wygłoszono w Wileńskiem Towarzystwie Lekarskiem dn. 2 lipca 1930 r.

i niemożliwe nawet dla niego, pomijając już to, że samo wprowadzenie do pęcherza instrumentów i wogóle sam zabieg jest niezmiernie przykry dla chorego, gdyż połączony jest z uczuciem bólu, a niekiedy nawet z uszkodzeniem tkanki dróg moczowych (krwotoki, bolesne oddawanie moczu i t. d.). Łatwe jest przeniesienie zarazków z dolnych dróg moczowych do górnych. Płyn wlewany idzie w kierunku przeciwnym fizjologicznemu prądowi moczu; drogi moczowe zwłaszcza miedniczki, ulegając nadmiernemu rozszerzeniu, mogą nasunąć myśl o wodonerczu, tam, gdzie jego niema wcale i t. d. W dodatku, co najważniejsze, metoda nic nie daje lekarzowi co do samych nerek.

Te i inne jeszcze braki metody zmusiły badaczy do poszukiwania innych sposobów roentgenologicznego badania dróg moczowych, już nie tylko miedniczek, moczowodów i pęcherza moczowego, ale i samych nerek, t. j. stworzenia urografji, jako odrębnej gałęzi roentgenodjagnostyki. Na postęp w tej dziedzinie wybitnie wpłynęło wykrycie metod cholecystografji przez Grahama i Cole. I tu zwrócono się przedewszystkiem do połączeń jodu, gdyż J ma zdolność pochłaniania promieni „X" znacznie większą niżli połączenia bromu, co zależy od tego, że J ma znacznie większy ciężar cząsteczkowy niż brom (J — 128, Br — 80). Amerykańcy uczeni, Rowntree, Osborne, Sutherland, Scholl (3) — pierwsi zaczęli stosować dożylnie względnie doustnie 5—20% rozczyn *Natrii jodati*, nieco zaś później Volkmann (4) — 10% rozczyn tegoż *Natrii jodati*. Okazało się jednak, że drogą tą można otrzymywać ładne zdjęcia pęcherza moczowego, lecz nie nerek, miedniczek i moczowodów. Szukano więc w dalszym ciągu i innych środków, i oto Roseno (3) wystąpił z pyelognostem (połączenie *natrii jodati* z mocznikiem). 63,0 g pyelognostu, rozpuszczonego w 200—250 cm³ wody, zawierającego z górą 30,0 jodu, autor wprowadzał do ustroju dożylnie i natychmiast fotografował drogi moczowe. Opierając się na 80 zbadanych przypadkach, Roseno podał do wiadomości o swoim sposobie na kongresie urologów niemieckich w Monachjum w 1929 r. I ten sposób jednak nie zadowolnił roentgenologów: Bergerhoff (5) twierdzi, że pyelognost daje cienie znacznie słabsze i znacznie mniej wyraziste, niżli pyelografja „od dołu". To samo mówią Jaschke (6) i inni autorzy [2]). W dodatku wielu autorów obserwowało szkodliwe działanie pyelognostu na ustrój ludzki. Tak, Hutter (8) obserwował 3 przypadki ciężkiego zatrucia jodem. Jaschke — przypadek ciężkiego obrzęku krtani. Te zjawiska zatrucia po zastosowaniu pyelognostu niekiedy są tak groźne, że Jaschke wprost mówi o niedopuszczalności stosowania takich niebezpiecznych środków.

Wobec groźnych powikłań, zdarzających się nieraz po wprowadzeniu dożylnem pyelognostu Ziegler i Köhler (9) opracowali doustną metodę: podawali oni choremu naczczo w mleku 8—10,0 jodku sodu, jednocześnie z 10,0 mocznika. Po 15 minutach kładli chorego do wykonywania roentgenografji, uciskali mu za pomocą kompresorów dolną część brzucha, co sprzyjało zatrzymywaniu się moczu w moczowodach i miedniczkach. Pierwsze zdjęcie robiono po upływie 30 minut od czasu zażycia środka, w razie potrzeby — powtarzano je po godzinie, dwóch i t. d. W ten sposób, według twierdzenia autorów, udawało się im otrzymywać dobre wyniki.

Na tymże samym kongresie urologicznym w Monachjum we wrześniu 1929 r. v. Lichtenberg i Swick (10), wystąpili ze swoim preparatem. Niemieccy chemicy Binz i Räth (11), pracując nad preparatem używanym w weterynarji — selectanem, wykryli pewną odmianę jego o dużej zawartości jodu, najprawdopodobniej jodpirydynę, która, jak się okazało, nadaje się do wprowadzenia do ustroju ludzkiego w większej ilości, przyczem nie wykazuje nań szkodliwego wpływu. Ten związek chemiczny o zawartości jodu 42% pod nazwą uroselectan, v. Lichtenberg i Swick po dokonaniu szeregu badań wprowadzili do roentgenodjagnostyki dróg moczowych w 1929 r., o czem, jak wyżej było powiedzione i podali do wiadomości na kongresie. Na rynku farmaceutycznym w wolnej sprzedaży środek ten zjawił się ledwie w lutym 1930 r. Wypuściła go firma Schering-Kahlbaum w Berlinie. Preparat ten w ilości 30—35—40 g rozpuszczony w trzykrotnej ilości wody, nadaje się wyłącznie do stosowania dożylnego, nie nadaje się wcale do podawania doustnie ze względu na swój niezmiernie przykry smak. Referat swój Lichtenberg i Swick ogłosili na podstawie badań w 84 przypadkach, przyczem we wszystkich przypadkach otrzymali dobry wynik w znaczeniu rozpoznawczem. W 75% przypadków badanie roentgenologiczne za pomocą uroselektanu dały wskazania do przeprowadzenia tej lub innej kuracji. Wyniki badania w 35 przypadkach były sprawdzone podczas zabiegu operacyjnego, a w 1-ym przypadku — na sekcji.

Komunikat Lichtenberga i Swicka wzbudził ogólne zainteresowanie i w obecnej chwili mamy już bogate piśmiennictwo, tyczące się uroselektanu. Stosowano go u chorych w różnym wieku, u starców i u dzieci. Specjalnie nad dziećmi pracował Drachter (12) i przekonał się, że znoszą dobrze go nawet 1-o roczne niemowlęta. Jaschke stosował uroselectan u 20 kobiet, wśród których były i ciężarne i nie obserwował żadnych przykrych ubocznych objawów. Wüllenweber (13) przerobił próbę na sobie i zaznacza, że oprócz uczucia gorąca w głowie i ślinotoku niczego więcej nie odczuwał. Kielleutner (14) stosował uroselektan w 35 przypadkach zawsze z dobrym wynikiem. Pracował nad środkiem szereg autorów: Rave (15), Edelmann (15) (40 przypadków), Kornitzer (15) (9 przypadków), Ravasini (15) (10 przypadków), Grisogono i Gortan (15), Liebemann (15), Santi (15) (5 przypadków), Palygyay (15) (14 przypadków), Spalitzer (10 przypadków) 15).

W rezultacie wszystkich tych badań przekonano się, że metoda urografji „od góry" za pomocą uroselektanu daje wcale nie gorsze rezultaty od pyelografji „od dołu", a Ziegler i Köhler znajdują, że pyelo-urogramy, otrzymane drogą dożylnego zastrzyku uroselektanu dają cienie znacznie wyrazistsze i ostrzejsze niżli metoda „od dołu". Prawda, kombinowali oni zastrzyk uroselektanu z uciskiem dolnej części brzucha w ciągu 10 minut za pomocą kompresora. Legnen (16) znajduje, że metoda jest bardzo prosta, nadaje się szczególnie u dzieci i mężczyzn. Ogromna większość autorów podnosi, że środek jest nieszkodliwy dla ustroju ludzkiego, że po za uczuciem gorąca w głowie, czasami w jamie brzusznej, poza ślinotokiem, uczuciem pragnienia przez krótki czas, nie obserwowali żadnych większych ubocznych zjawisk. Nikt z autorów nie obserwował ani jodzicy, ani *acne jodicum*. Pojedyncze jednak autorzy obserwowali dreszcze i nieznaczne podniesienie ciepłoty (Ravasini), a Swick (17) opisuje przypadek śmierci na klinice Lichtenberga u dziecka po zastrzyku uroselektanu — lecz dziecko to było chore na mocznicę i wciąż wymiotowało. Był to więc przypadek schorzenia dróg moczowych bardzo ciężki i daleko posunięty, tak że nie może on pomniejszać wartości uroselektanu. Niżej zobaczymy, że w takich przypadkach zastrzykiwanie uroselektanu jest wogóle przeciwwskazane.

Na wiosnę r. b. klinice po wielkich zabiegach udało się otrzymać z Berlina 7 flaszek uroselectanu po 40 g, (wwóz preparatu do Polski nie był jeszcze dozwolony). Na zlecenie kierownika kliniki p. prof. Zenona Orłowskiego rozpocząłem badania, korzystając z materjału I-ej kliniki oraz oddziału chirurgicznego szpitala św. Jakóba (za co na niniejszem miejscu składam serdeczne podziękowanie całemu zespołowi oddziału, zwłaszcza zaś pp. d-rom Siedleckiemu i Trzeciakowi). Technika badania była następująca: proszek uroselectanu w ilości 35 g *ex tempore* rozpuszczano w 100—120 cm³ wody destylowanej. Rozczyn dwukrotnie przesączano, następnie wyjaławiano w ciągu 20 minut. Według Edelmanna należy stosować przeciętnie 0,61 środka na kg wagi chorego. Tego stosunku mniej więcej trzymaliśmy się i w naszych przypadkach. Wyjałowiany rozczyn uroselectanu ogrzany do ciepłoty ciała wprowadzałem w ciągu 10—15 minut do żyły łokciowej. Niektórzy autorowie (Kielleutner) wlewali połowę rozczynu do żyły jednej ręki, drugą zaś do drugiej. My robiliśmy zastrzyk do jednej ręki. Następnie po 10—15 minutach dokonywaliśmy pierwszego zdjęcia, po 30 minutach — drugiego, po godzinie — trzeciego.

Te trzy zdjęcia w naszych przypadkach zupełnie wystarczały (w przypadkach upośledzonej zdolności czynnościowej nerek dobre urogramy, według autorów, dają późniejsze zdjęcia — po 2, 3, 4 i więcej godzinach). Roentgenografji dokonywałem używając przesłony Bucky-Pottera i dosyć miękkich promieni 50—52 kw. przy 60 MA. Czas ekspozycji 3—3,5 sekundy. Chorego układałem na plecy, i centrowałem po linji białej o parę cent. wyżej pępka, gdy chodziło o uwidocznienie samych nerek, i o parę cm niżej pępka, gdy chodziło więcej o dolne drogi moczowe. Kompresorów, jak to robili Ziegler i Köhler, nie używałem wcale. W przeddzień badania chory był na zupełnie lekkiej diecie, z wieczora otrzymywał lewatywę, którą powtarzano i zrana na godzinę przed zabiegiem. Bezpośrednio przed zastrzykiem chory całkowicie opróżniał pęcherz moczowy.

Na dobrym urogramie powinny być widoczne obie nerki, miedniczki, moczowody, pęcherz moczowy, kręgosłup od

---

[2]) W Polsce nad pyelognostem pracowali Schenker i Wachtel (7). Opierając się na swoich 3 przypadkach, twierdzą oni, że pyelognost jest preparatem nietrującym i nie przedstawia niebezpieczeństwa.

X—XI—XII kręgu piersiowego do kości ogonowej, ostatnie 2 żebra, wejście do miednicy małej. Po pierwszem zdjęciu prosimy chorego oddać nieco moczu, nie opróżniając jednak całkowicie pęcherza (Polygyay radzi wykonywać zdjęcia przy pełnym pęcherzu).

Już po kilku minutach, podczas samego jeszcze wlewania, chorzy zaczynali skarżyć się na „uderzenie do głowy", lekkie zawroty, uczucie gorąca w głowie i w jamie brzusznej (w 2 przypadkach), na uczucie „pieczenia", palenia wzgl. bólu wzdłuż naczynia, do którego roztwór wlewano, na pewne wzmożenie pragnienia ,a w 2 przypadkach na lekkie parcie na mocz. Dolegliwości te trwały jednak krótko, nie dłużej 10—20—30 minut. Paru chorych z nadmiernie pobudliwym systemem nerwowym skarżyło się na uczucie zmęczenia w ciągu kilku godzin.

Na roentgenogramie nerki dawały cienie o kształcie owalnym z uwypukleniem nazewnątrz. Cień zupełnie jednostajny, słabnie stopniowo ku brzegowi zewnętrznemu. Sam brzeg cienia jest gładki, ostry. Od strony wewnętrznej widoczna jest miedniczka o mocnem natężeniu cienia, z kielichami głęboko w cień nerki sięgającemi. Dalszy ciąg miedniczki stanowi moczowód o słabszym cieniu o przebiegu wężykowatym; niekiedy cień moczowodu jest przerywany, co zależy od miejscowych spazmów wzgl. skurczów mięśniówki jego ścian. Na niektórych zdjęciach udaje się prześledzić cały bieg moczowodu aż do pęcherza moczowego, który jest widzialny na dnie miednicy małej w postaci dużego gęstego równomiernego cienia o ostrych brzegach.

Na udatnych roentgenogramach wyrazistość cienia jest zupełnie dostateczna do wyciągnięcia wniosków djagnostycznych, tem więcej cennych w porównaniu z pyelografją „od dołu", że widzimy tu i cienie nerek, czego pyelografja „od dołu" nie daje nam wcale. Porównujemy kształt i wielkość cienia nerek, miedniczek, moczowodów z obu stron, gęstość, równomierność cienia z obu stron i t. d. i na podstawie tego wnioskujemy o istnieniu lub braku zmian patologicznych w systemie moczowym. Jednostronny słabszy cień nerki, jak również niejednakowe wzgl. zupełne niewypełnienie miedniczki, świadczy o upośledzonej czynności. Brak cienia nerki może świadczyć o braku odpowiedniej nerki wzgl. o zaniku jej czynności wzgl. o schorzeniu przebiegającem ze zniszczeniem tkanki nerkowej (nowotwory etc). *Mutatis mutandis* to samo da się powiedzieć o miedniczkach i moczowodach.

Ogromną zaletą metody jest to, że do wykonania jej nie potrzebny jest udział urologa, że wykonanie jej jest możliwe i w tych przypadkach, w których wprowadzenie kontrastu „od dołu" z tych lub innych powodów jest niemożliwe lub niepożądane. Dla chorych zaś jest ona znacznie mniej przykra i męcząca. Przeciwwskazaniami do stosowania metody są, według autorów, ogólny wyniszczony stan chorego, niewydolność obu nerek, ostre ich zapalenie, mocznica, thyreotoksykoza, Basedowizm, nadwrażliwość względem jodu, i t. d. Względnemi zaś przeciwskazaniami są — gruźlica dróg moczowych, nowotwory ich, kamica nerkowa, wodonercze i t. d.

Nasze przypadki:

1. B. J., 34 lat. L. Ks. Wydz. 358/1930, przybył do kliniki ze skargami na bóle w jamie brzusznej, w prawej jej połowie. *St. praesens:* Budowy dobrej. Ciepłota normalna. Stwierdzono objawy nieżytu przewlekłego żołądka i skrytego zapalenia wyrostka robaczkowego. W moczu składników patologicznych brak. Urogram: *obie nerki, miedniczki nerkowe, moczowody, pęcherz moczowy dały cienie ostre wyraźne. Przebieg moczowodu lewego lekko falisty.*

2. K. B., 24 lat. L. Ks. Wydz. 404/1930, przysłany z Oddziału szpitala św. Jakóba, skarży się na częste oddawanie moczu. Pod koniec moczenia odczuwa ból piekący; ostatnia porcja moczu z domieszką krwi. *St. Praesens:* Budowy prawidłowej. Ciepłota normalna. Waga 52,800. Okolica prawej nerki przy wstrząsaniu bolesna. Ciśnienie krwi 115/60 (Pachon). Mocz: w osadzie liczne krwinki niewyługowane, do 10 ciałek ropnych w polu widzenia. Rozpoznanie: *Tuberculosis renis dextri.* Urogram: *nerka lewa posiada dobrą czynnościową sprawność, co uwidocznia się przez wypełnienie jej po 10, 30, 60 minutach tak nerki jak i miedniczek i moczowodów. Natomiast nerka prawa o konturach nierównych, zatartych, jest powiększona, cień jej jest znacznie słabszy.* Na podstawie badania wywnioskowaliśmy, że proces gnieździ się w prawej nerce. Chory na zabieg operacyjny nie zgodził się.

3. F. J., 38 lat. L. Ks. Wydz. 414/1930, przysłany z oddziału chirurgicznego. Skargi na bóle w prawej lędźwiowej okolicy. Podczas bólów wymiotował kilkakrotnie. Mocz oddaje bardzo często małemi porcjami z uczuciem bólu przed i po oddaniu. *Status praesens:* Budowy prawidłowej, ciepłota normalna. Waga 63,500. Okolica lędźwiowa prawa niezmiernie bolesna na ucisk, wstrząs i uderzenie. Mocz: w osadzie 5—6 krwinek niewyługowanych i 5—10 ciałek ropnych w każdem polu widzenia. Liczne kryształki szczawianu wapnia. Rozpoznanie: *Nephrolithiasis dextra.* Roentgenografja próbna wykazała cień kamyka na wysokości 4 kręgu lędźwiowego. Urogram: *widoczne obie nerki. Moczowód prawy do połowy przebiegu od góry znacznie rozszerzony; poniżej rozszerzenia kontrast w moczowodzie mniej wyraźny.*

4. T. L., 32 lat. L. Ks. Wydz. 429/1930, przysłany z oddziału chirurgicznego z rozpoznaniem *Tuberculosis renis sinistri et cystitis bullosa chronica.* Skargi na częste oddawanie moczu i krwiomocz. *St. pr.:* Budowy dobrej. Ciepłota podgorączkowa. Waga 69,000. W płucach zmian specyficznych brak. Mocz mętny, zabarwiony na czerwony kolor. Białka 1‰. W osadzie całe pole widzenia usiane krwinkami niewyługowanemi. Pojedyńcze ciałka ropne, lub w niedużych skupieniach. Laseczników Kocha brak, natomiast wykryto dużo gronkowców. Posiew i zaszczepienie morskiej śwince dało wynik ujemny. Cystoskopja (na oddziele chirurgicznym szpitala): Pojemność pęcherza 250. Wprowadzenie cystoskopu trudne. Dolna część pęcherza w okolicy *trig. Lieutaudii* silnie nastrzyknięta, obrzęknięta w postaci pęcherzy *(cystitis bullosa),* łatwo krwawi, pokryta złogami włóknika. Ujście moczowodu lewego ziejące, w postaci krateru, czynne. Ujście moczowodu prawego elipsowate, z obwódką zapalną, nadto ściany boczne wykazują gruzełki wielkości ziarnka prosa o jasnożółtem zabarwieniu. Próba z indygokarminem: barwik z moczowodów nie wydziela się nawet po 30 minutach. Urogram: *obie nerki są widoczne, funkcjonalnie sprawne.* Na podstawie tego badania daliśmy orzeczenie, że nerki najprawdopodobniej są zdrowe, że proces w pęcherzu jest miejscowy. Z orzeczeniem tem nie zgodzili się chirurdzy, twierdząc, że tu musi być gruźlica lewej nerki i zaproponowali choremu zabieg operacyjny. Nie mając większego doświadczenia w odczytywaniu urogramów, ustąpiliśmy chirurgom. Zabieg operacyjny dowiódł kompletnego braku zmian w lewej nerce. Proces w pęcherzu rzeczywiście okazał się miejscowy. Przypadek wielce pouczający.

5. K. F., 31 lat. L. Ks. Wydz. 430/1930. Skargi na dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego. *St. pr.:* Budowy prawidłowej. Ciepłota normalna. Waga 67,400. *Ren mobilis dexter.* Mocz norma. Urogram: *lewa nerka ułożona wysoko, prawa zaś leży niżej, funkcjonalnie czynna. Moczowód prawy o przebiegu bardzo wężykowatym.*

6. B. A., 17 lat. L. Ks. Wydz. 426/1930, przybył do kliniki ze skargami na obecność guza w jamie brzusznej w okolicy pępka nieco wprawo od niego. *St. pr.:* Budowy prawidłowej. Ciepłota normalna. Waga 52,000. W jamie brzusznej na wysokości pępka na prawo od niego wyczuwa się guz wielkości małej dziecinnej pięści, ruchomy, elastyczny, niebolesny, gładki. Te własności guza, młody wiek chorego, ogólny dobry stan i wygląd chorego zmusiły nas do zaniechania myśli o nowotworze złośliwym, tem bardziej, że badanie roentgenologiczne jelit dało pod tym względem wynik ujemny. Kształt zaś i umiejscowienie guza, absolutna bezbolesność, znaczna przesuwalność, gładka powierzchnia jego z jednej strony, małe rozmiary z drugiej, zmusiły p. prof. Z. Orłowskiego do powzięcia śmiałej myśli o istnieniu dodatkowej trzeciej szczątkowej nerki. Mocz: norma. Odczyn Weinberga ujemny. Urogram: *nerka lewa dobrze widoczna, funkcjonalnie sprawna, moczowód o przebiegu prawidłowym, natomiast nerka prawa niewyraźna, leży nisko w okolicy pępka na wysokości 4-go kręgu lędźwiowego. Miedniczka nerkowa i przebieg moczowodu kształtu nieprawidłowego.* Badanie więc potwierdziło ,że rozpoznanie było prawidłowe, tylko że była to nie trzecia nerka, lecz poprostu prawa. Rzadki i ciekawy pod wieloma względami przypadek!

Ilość naszych przypadków jest zbyt mała, żeby można było występować z daleko idącemi wnioskami. W każdym jednak razie możemy powiedzieć, że w naszych przypadkach uroselektan okazał się środkiem dosyć niewinnym, że wprowadzenie jego do roentgenodjagnostyki, jako środka kontrastowego, stanowi duży postęp nauki. Nie będę mówił, że uroselektan całkowicie rozwiązał kwestję roentgenografji dróg moczowych drogą fizjologiczną („od góry"). Daleki jestem od tego: ilość problematów, kwestyj, powstałych z wprowadzeniem jego do roentgenodjagnostyki jest tak znaczna, że wymaga ona jeszcze pracy wielu autorów. Przyszłość pokaże, czy utrzyma się uroselektan, czy może podzieli on los pyelognostu, umbrenalu etc. ze względu na to, że będą wynalezione inne więcej niewinne środki lub inne więcej dogodne metody wprowadzenia kontrastu do ustroju. W każdym bądź razie, niespożytą zasługą Lichtenberga i Swicka pozostanie nazawsze to, że stworzyli oni osobną gałąź roentgenodjagnostyki urografję, obejmującą całość systemu dróg moczowych, niewyłączając i nerek i tem samem znacznie rozszerzyli horyzonty

roentgenodjagnostyki, czego dowodem mogą służyć, chociażby, nasze przypadki czwarty i szósty.

Na zakończenie niech mi wolno będzie złożyć najserdeczniejsze podziękowanie P. Prof. dr-wi Zenonowi Orłowskiemu za inicjatywę tej pracy, za cenne wskazówki i rady podczas jej wykonania.

Piśmiennictwo:

1) Według Grudzińskiego: Pol. przegl. Radjologiczny 1927, str. 51—53. — 2) Według Niemionow: Roentgenologja Wyd. II. 1926, str. 194. — 3) Według Ziegler i Köhler p. niżej. — 4) Volkmann: Deut. med. Wochenschrift 1924, str. 1413. — 5) Bergerhoff: Mediz. Klinik. 1930, str. 232. — 6) Jaschke: Mediz. Klinik. 1930, str. 606. — 7) Schenker i Wachtel: Pol. Gazeta Lekarska, 1930, str. 314. — 8) Hutter: Münch. med. Woch. 1930, str. 46. — 9) Ziegler und Köhler: Mediz. Klinik 1930, str. 10. — 10) Lichtenberg und Swick: Klin. Woch. 1929, str. 2089. — 11) Binz und Räth: Mediz. Mitteilungen Schering-Kahlbaum 1930, H. 2, str. 32. — 12) Drachter: Münch. med. Wochen. 1930, str. 451. — 13) Wüllenweber: Münch. med. Wochen. 1930, str. 701. — 14) Kielleutner: Münch. med. Woch. 1930, str. 276; Mediz. Klinik 1930, str. 529. — 15) Według Mediz. Mitteil. Schering-Kahlbaum 1930, H. 3, str. 84. — 16) Legnen: Ref. Warsz. Czasopismo Lek. 1930, str. 313. — 17) Swick: Klinische Wochenschrift 1929, str. 2087.

Dr. Benedykt DYLEWSKI, st. asyst. Kliniki. Wilno.

Wady mowy i głosu w wieku szkolnym.

Na tle danych, zebranych w poradni fono-logologicznej przy Klinice Uszno-Gardlanej U. S. B. i w oddziale chorób mowy i głosu Przychodni szkolnej szkół średnich i powszechnych w Wilnie, za okres czasu od 10 grudnia 1929 r. do 1 kwietnia 1930 roku.

Z Kliniki Oto-laryngologicznej U. S. B. w Wilnie.
Kierownik: Prof. J. Szmurło.

Nauka o wadach mowy i głosu, ta ważna gałąź wiedzy tak lekarskiej, jak i ogólnej na zachodzie zdobyła już sobie prawo obywatelstwa. W Wiedniu, Berlinie i Pradze istnieją już katedry chorób mowy i głosu, jak również i instytuty eksperymentalnej fonetyki. Literatura w tej dziedzinie jest bardzo bogata. Każde miasto uniwersyteckie ma kliniczne ambulatorja dla chorób mowy i głosu. Ze względu na wielkie szkody, jakie wyrządzają te wady, walka z niemi uznana tam została za akcję społeczną i prowadzona jest na szeroką skalę już od lat szkolnych. Wskutek tego cała ludność państwa w końcu zostaje skontrolowana co do wad mowy. W większych miastach Austrji i Niemiec dzieci wadliwie mówiące są grupowane w szkołach specjalnych, nie przerywając nauki, są leczone przez specjalnie wykształconych nauczycieli pod kontrolą lekarzy specjalistów. W mniejszych zaś miastach, nie posiadających dostatecznej liczby dzieci dla otwarcia szkoły specjalnej, są przy szkołach normalnych liczne przychodnie dla dzieci z wadami mowy i głosu.

W maju 1929 roku miałem możność uczestniczyć w Halle a. S. na wszechniemieckim zjeździe lekarzy i nauczycieli, trudniących się leczeniem wad mowy. Na tym zjeździe samych tylko nauczycieli było około 300. Leczenie wad mowy w szkołach ma też te zalety, że dzieci nie tracą czasu na chodzenie do przychodni i w ciągu całego roku w czasie normalnych lekcyj są leczone od wad mowy, które najczęściej powstają w wieku szkolnym i w tym też wieku najłatwiej dają się leczyć. Liczba dzieci z wadami mowy w tych krajach, pomimo systematycznego leczenia wynosi przeciętnie *2%* wszystkich dzieci. Statystyka szkół wiedeńskich wykazuje *2,4%*, w szkołach zaś berlińskich jest *2%* dzieci, cierpiących na wady mowy. U nas w Polsce nauka o chorobach mowy i praktyczne jej zastosowanie znajduje się dopiero w początkowym okresie rozwoju. Z ogłoszonych statystyk w tej dziedzinie znana mi jest tylko praca Dra Dobrzańskiego, który badał stan uszu nosa i gardła u 150 dzieci, wadliwie mówiących. Wskutek małej znajomości ogółu, a nawet lekarzy z chorobami, ich leczeniem i higjeną mowy i głosu, często leczeniem tych cierpień zajmują się ludzie niepowołani, bez specjalnego wykształcenia, którzy robią zawodową tajemnicę z najprostszych, potrzebnych dla wszystkich wskazówek co do unikania błędów mowy. Często ludzie nawet inteligentni nie wiedzą, że wady mowy i głosu mogą i powinny być leczone. Świadome pielęgnowanie i udoskonalenie swej mowy i głosu pozostawiono artystom, śpiewakom i pewnej części zawodowych mówców. Ogół zaś, a nawet ludzie, których codzienna praca wymaga stałego używania mowy i głosu, zaniedbują tego swego najgłówniejszego narzędzia pracy i nie odczuwają potrzeby jego pielęgnowania. Dlatego też u nas choroby mowy i głosu są bardzo rozpowszechnione. Do Poradni dla chorych z wadami mowy i głosu przy Klinice uszno-gardlanej Uniwersytetu Stefana Batorego, jak również i do oddziału chorób mowy i głosu Przychodni szkół średnich i powszechnych w Wilnie zgłosiło się w ciągu czterech miesięcy, poczynając od grudnia 1929 r. tysiąc sto (1.100) chorych z wadami mowy i głosu. W tej liczbie jest 1000 dzieci w wieku szkolnym, wybranych i skierowanych do leczenia z pośród 10.773 dzieci (5085 chłopców i 5688 dziewcząt). W dalszym ciągu niniejszej pracy będziemy mówili tylko o tych dzieciach, by odtworzyć obraz chorób mowy i głosu w szkołach m. Wilna. Widzimy więc, że u nas odsetek (*9,2%*) dzieci z wadami mowy jest pięciokrotnie wyższy, niż w krajach zachodnich. Następne fachowe badania wszystkich dzieci w szkołach niewątpliwie wykażą jeszcze większą liczbę dzieci wadliwie mówiących, gdyż nasza statystyka obejmuje tylko dzieci z rażącemi słuch wadami mowy, wybierane i kierowane do leczenia przez nauczycieli i lekarzy szkolnych nie specjalistów. Ta ogromna liczba chorych z wadami mowy i głosu przedstawia surowy materjał, nietknięty jeszcze ani przez lekarzy, ani przez pedagogów.

Ogólny podział wszystkich naszych chorych przedstawia się następująco:

		Chłopcy	Dziewczęta
Sigmatismus (szeplenienie)	46,7%	216	251
Rhotacismus	11,9%	51	68
Lambdacismus	9,2%	48	44
G + Kapacismus	0,6%	1	5
Bełkotanie ogólne (niestałe postacie)	2,0%	10	10
Rhinolalia	2,4%	11	13
Jąkanie	21,0%	162	48
Chrypka funkcjonalna	4,7%	19	28
Mutacja spóźniona	1,5%	9	6
	1000	527	473

Wśród chłopców stwierdziliśmy wady mowy w 10,36%, a wśród dziewcząt w 8,3%, co się zgadza ze statystykami w innych krajach, wskazującemi na większe rozpowszechnienie wad mowy u chłopców.

Przejdźmy teraz do rozpatrzenia każdej wady mowy i głosu oddzielnie.

Najbardziej rozpowszechnione jest *szeplenienie (sigmatismus)*. W naszej statystyce dzielimy szeplenienie na kilka grup:

1) *Szeplenienie ogólne.* Do tej grupy należą chorzy, którzy opuszczali dźwięki: *s, z, c, cz, sz, dz,* lub wymawiali zamiast *sz — s*, zamiast *cz — c*, zamiast *rz, ż — z*. Do tej grupy zaliczaliśmy też nieliczne przypadki szeplenienia przyzębowego i *parasigmatismus*, t. zn. zastępowanie wyżej wskazanych dźwięków przez inne.

2) *Szeplenienie* międzyzębowe, przy którem chorzy podczas wymawiania dźwięków: *s, z, c, cz, sz, dz* wsadzają koniec języka między zęby, przez co te dźwięki brzmią miękko, niewyraźnie, podobnie do angielskiego „th“.

3) *Szeplenienie boczne*, gdy wydychane podczas fonacji powietrze wychodzi z boku, w końcach ust, a nie w linji środkowej. Dźwięki te przy tym sposobie mówienia są podobne do *l*. O takich chorych mówią, że mają oni „kluski w ustach“.

4) *Szeplenienie nosowe*, przy którem chorzy wypuszczają powietrze przez nos, wskutek czego powstaje czmychający dźwięk mało podobny do *s*. Taki przypadek stwierdziliśmy tylko u jednego chorego. W 21 przypadkach stwierdziliśmy niestałe formy szeplenienia, połączone często z innemi postaciami bełkotania, gdy chorzy nie zawsze, a tylko od czasu do czasu w szybkiej mowie lub przy nieuwadze źle wymawiali wyżej wskazane dźwięki.

Szeplenienie ogólne.

		Chłopcy	Dziewczęta
Wszystkiego chorych	215	102	113
Czysta forma szeplenienia ogólnego	159	77	82
Szeplenienie ogólne w kombinacji z innemi wadami mowy	52	25	27
a mianowicie			
Szepl. ogólne + *r* = *l* (t. zn., że chory wymawia zamiast *r* — *l*)	20	7	13
Szepl. ogólne + *l* = *o* (t. zn., że chory opuszcza dźwięk *l*)	16	8	8

		Chłopcy	Dziewczęta
Szepl. ogólne + *r = o*	9	6	3
„ „ + *r = o* i *l = o*	3	1	2
„ „ + *g = t, k = t, r = l*	2	2	—
„ „ + *r = j, l = j*	1	1	—
„ „ + mowa nosowa	1	—	1

Szeplenienie międzyzębowe.

		Chłopcy	Dziewczęta
Wszystkiego chorych	169	69	100
Czysta forma	118	43	75
Szeplenienie międzyzębowe z innemi wadami mowy	48	25	23
a mianowicie			
Szepl. międzyzębowe + *r = l*	14	10	4
„ „ + szeplenienie ogólne	11	5	6
„ „ + *r = o*	9	4	5
„ „ + *l = o*	6	4	2
„ „ + *r = o, l = o*	4	1	3
„ „ + *l = l*	2	1	1
„ „ + szeplenienie boczne	1	—	1
„ „ + mowa nosowa	1	—	1

Szeplenienie boczne.

		Chłopcy	Dziewczęta
Wszystkiego chorych	53	31	22
Czysta forma	30	17	13
Szeplenienie boczne z innemi wadami mowy	21	13	8
a mianowicie			
Szepl. boczne + *r = l*	9	5	4
„ „ + szeplenienie ogólne	4	2	2
„ „ + *l = o*	2	2	—
„ „ + *r = o, l = o*	2	2	—
„ „ + *l* międzyzębowe	2	2	—
„ „ + *r* języczkowe	1	—	1
„ „ + *k = t*	1	—	1

Widzimy, że szeplenienie, ta najbardziej rozpowszechniona wada mowy według naszych danych wyjątkowo u dziewcząt spotyka się nieco częściej niż u chłopców. Z ciekawszych przypadków szeplenienia przytoczymy jeden, ilustrujący dobitnie jak wielkie szkody mogą wyrządzić wady mowy i jak ważna i konieczna jest walka z temi cierpieniami. Do przychodni zgłosiła się matka z pięciorgiem dzieci (córki 17, 14, 7 i 6 lat i syn 5 lat) niewyraźnie mówiących. Wszystkie dzieci urodziły się normalnie. Chodzić zaczęły w 12 — 16 miesiącu życia. Początek mowy u wszystkich spóźniony (po 3-im roku życia). Inteligencja nie upośledzona. Dwoje najmłodszych dzieci mają szeplenienie międzyzębowe i ogólne bełkotanie, zamiast *g* mówią *k*, zamiast *b* mówią *p*. W niektórych słowach zupełnie opuszczają dźwięki *s*, *cz* i *sz*. Ziuta K. 7 lat. Mowa dość wyraźna. Zamiast *s, c, cz, sz, dz, rz* wymawia *j*, o ile po tych dźwiękach następuje samogłoska. Te same zaś dźwięki z następną spółgłoską wymawia dobrze.

Władysława K. 14 lat. Mowa bardzo niewyraźna z odcieniem nosowym. Z powodu swej wady mowy nie uczęszczała zupełnie do szkoły i nie umie ani czytać, ani pisać. Dźwięki *s, c, sz, dz* opuszcza, wymawiając odrazu następną zgłoskę, lub też zastępuje te dźwięki przez bliżej nieokreślony czmychający nosowy dźwięk. Niekiedy zamiast s wymawia jak i jej młodsza siostra *j*. Prócz tego zamiast *b* mówi *p*, zamiast *d — t* i zamiast *g — k*. Stanisława K. 17 lat. Mowa zamazana. Szeplenienie międzyzębowe. Zamiast *d* wymawia *t*. Dźwięk r brzmi podobnie do *l*. Matka tych chorych dotknięta również szeplenieniem międzyzębowem, ale w słabszym niż u dzieci stopniu. Wszystkie te chore już na drugiem posiedzeniu leczenia zaczęły prawidłowo wymawiać izolowane *s*. Ten przypadek potwierdza zdanie o zaraźliwości psychicznej wad mowy. Dzieci od matki przejęły i spotęgowały wadę.

Drugą liczną grupą wad mowy jest *Rhotacismus* — nieprawidłowe wymawianie dźwięku *r*. Trzeba zaznaczyć, że prawie wszystkie badane dzieci są to dzieci polskie. Dzieci żydowskich, u których ta wada często się spotyka było zaledwie 16 i z pośród nich *rhotacismus* stwierdziliśmy w 6 przypadkach.

Rhotacismus.

		Chłopcy	Dziewczęta
Wszystkiego chorych	119	50	69
r = o (opuszczające zupełnie dźwięk *r*)	41	20	21
r języczkowe (podniebienne)	40	12	28
r = rl	20	8	12
r = d (pararhotacismus)	1	1	—
Rhotacismus z innemi wadami mowy	16	9	7
a mianowicie			
Rhotacismus + szeplenienie ogólne	7	3	4
„ + szeplenienie boczne	1	1	—
„ + *l, d, t* — międzyzębowe	5	4	1
„ + *l = o*	3	1	2

Widzimy, że *rhotacismus* spotyka się u nas bardzo często, znacznie częściej niż w Austrji i Niemczech. Ciekawe jest, że z innych narodów słowiańskich ta wada mowy również jest rozpowszechniona u Rosjan, na co wskazuje statystyka K w i n t a i P a j k i n a dzieci z wadami mowy w szkołach w Charkowie. Obok *r* języczkowego, podniebiennego, przy którym drży nie koniec języka, lecz języczek, spotykaliśmy również często zupełne nie wymawianie, opuszczanie dźwięku *r*. Często też *r* brzmiało podobnie do *rl*. Bardzo ciekawą, dotąd jeszcze nie opisywaną postać *rhotacismus* obserwowaliśmy u dziewczynki 14 lat, która prócz tego jąkała się. Podczas wymawiania *r* u tej chorej koniec języka wykonywał pojedyńczy, drgający ruch i to nie w płaszczyźnie pionowej, jak to ma miejsce w normie, lecz od linji środkowej poziomo w lewo do lewych dolnych zębów. Dźwięk *r* przytem brzmiał podobnie do *rl*. Przeciągłe *r* było niemożliwe. Drugi bardzo rzadki przypadek *Rhotacismus nasalis* spostrzegaliśmy u ucznia 11 lat, który wszystkie inne dźwięki mógł wymawiać dobrze, tylko zamiast *r* wydawał czmychający przez nos dźwięk, mający zabarwienie *r* języczkowego. Podczas wymawiania takiego *r* podstawa języka unosiła się do góry ku podniebieniu miękkiemu, a koniec języka cofał się, obniżając się jednocześnie na dno jamy ustnej.

Lambdacismus.

Nieprawidłowe wymawianie dźwięku *l* jest bardzo rozpowszechnioną u nas wadą mowy, szczególnie w województwach centralnych. W Wilnie stwierdziliśmy ją w 9,2% wszystkich dzieci z wadami mowy. Normalnie podczas wymawiania *l* usta są nieco otwarte, a koniec języka podnosi się do podniebienia twardego. Wydechane przytem powietrze wychodzi po obu stronach języka. Podczas zaś wadliwego, stwierdzanego przez nas wymawiania *l* język cofał się ku tyłowi, podstawa jego unosiła się ku górze. Wargi układają się przytem ryjkowato jak podczas wymawiania *u*. Wydechane powietrze wychodzi z ust rozprószone i dźwięki jak np. *la, lo* brzmią jak *ua, uo*.

Lambdacismus.

		Chłopcy	Dziewczęta
Wszystkiego chorych	92	48	44
Czysta forma	55	31	24
Lambdacismus z innemi wadami mowy	37	17	20
a mianowicie:			
Lambdacismus + *r = o*	14	7	7
„ + *r = l*	6	5	1
„ + *r = l*	5	3	2
„ + szeplenienie	12	2	10

Widzimy, że przeszło 1/3 część chorych na *Lambdacismus* mają też i inne wady mowy, przeważnie *rhotacismus*. Dźwięki *r* i *l* są nieco pokrewne. W obu z nich koniec języka podnosi się ku górze, tylko że podczas wymawiania *l, l* wydechane powietrze wychodzi po obu stronach nieruchomego końca języka, tymczasem zaś przy *r* powietrze wychodzi z ust w linji środkowej, wprawiając koniec języka w drżenie. Niewątpliwie, że nieprawidłowe wymawianie jednego z tych dźwięków nie pozostaje bez wpływu i na drugi. Obecnie przeprowadzamy szczegółowe badania nad fizjologją i patologją u nas tych dźwięków, co będzie stanowiło temat jednej z następnych prac.

G + Kapacismus.

Nieprawidłowe wymawianie dźwięków *g* i *k* w sześciu przypadkach. W trzech przypadkach chorzy zupełnie opuszczali *g*, mówiąc odrazu następną samogłoskę. Dwóch innych zaś chorych zamiast *g* mówili *k*, a jeden zamiast *k — t*.

W 2,1% naszych chorych mieliśmy niestałe postacie bełkotania, kiedy chorzy tylko od czasu do czasu przy nieuwadze, lub szybkiej mowie nie wymawiali dobrze pewnych dźwięków.

Rhinolalalia.

		Chłopcy	Dziewczęta
Wszystkiego chorych	24	11	13
w tem:			
Rhinolalia aperta	21	9	12
Rhinolalia clausa	3	2	1
Czysta forma	15	7	8
Rhinolalia z innemi wadami mowy	9	4	5
a mianowicie:			
Rhinolalia + szeplenienie	3	3	—
„ + *ł = o*	2	1	1
„ + ogólne bełkotanie	2	—	2
„ + rhotacismus	2	—	2

W pięciu przypadkach nosowanie otwarte było spowodowane zmianami anatomicznemi podniebienia. (2 przypadki rozszczepienia podniebienia twardego, 2 przypadki zbyt krótkiego podniebienia miękkiego i 1 przypadek podśluzowego rozszczepienia podniebienia twardego). U jednego chorego nosowanie otwarte, dość prędko wyleczone, było wywołane jednostronnem porażeniem podniebienia miękkiego po przebytej błonicy gardła. Reszta przypadków rhinolaliae były pochodzenia funkcjonalnego bez żadnych zmian anatomicznych. Rzadki przypadek podśluzowego rozszczepienia podniebienia twardego jest pouczający. Chora lat 18, zgłosiła się przed paru laty do specjalisty otolaryngologa z powodu mowy nosowej. Pomimo to, że chora miała wyraźne objawy nieprawidłowego rozwoju podniebienia i szczęki górnej (niesymetryczne opuszczenie lewego skrzydła nosowego, wcięcie na wardze górnej, nieprawidłowe ustawienie zębów poza tem wcięciem, rozdwojenie języczka, wyraźne zarysowanie się po przez śluzówkę podczas fonacji szczeliny kostnej w podniebieniu twardem), to jednakże lekarz, niesprawdziwszy nawet z jakim rodzajem (otwartem, czy zamkniętem) nosowaniem ma do czynienia, usunął chorej wyrośla adenoidalne i migdałki. W rok potem u chorej ścięto część muszel nosowych dolnych, a następnie, wobec nieustępującej wady mowy przypalono muszle kaustycznie. Mowa chorej po wszystkich tych zabiegach oczywiście stale się pogarszała, gdyż coraz więcej powietrza wychodziło podczas fonacji przez nos. Ten przypadek wskazuje jak niezbędna jest dla lekarzy znajomość chorób mowy i głosu. Przed każdą operacją w nosie gardle i krtani należy zawsze rozważyć jaki wpływ ten zabieg będzie miał na głos i mowę.

Jąkanie.

		Chłopcy	Dziewczęta
Wszystkiego chorych	210	162	48
Czysta forma jąkania	129	98	31
Jąkanie z innemi wadami mowy	81	64	17
a mianowicie:			
Jąkanie + szeplenienie	25	22	3
„ + rhotacismus	13	11	2
„ + rhotacismus + szeplenienie	9	5	4
„ + lambdacismus	13	9	4
„ + mowa nosowa	3	2	1
„ + chrypka funkcjonalna	3	2	1
„ + chrypka funkcjonalna, + szeplenienie	2	2	—
„ + chrypka funkcjonalna, + rhotacismus	2	1	1
„ + mutatio tarda	1	1	—

Jąkający się stanowią u nas 21% wszystkich chorych z wadami mowy i 2,1% wszystkich dzieci szkolnych. Mamy więc dwa razy więcej jąkałów, niż wykazują statystyki w Austrji i Niemczech. Faktyczna ilość jąkających się jest u nas niewątpliwie jeszcze większa, gdyż do naszych Przychodni przysyłano tylko dzieci z wyraźnem jąkaniem znacznego stopnia. Początkowe formy jąkania które trafiały do statystyk zagranicznych są u nas zanotowane zaledwie w kilku przypadkach i były wykryte one u dzieci, przysyłanych do Przychodni nie z powodu jąkania, ale jako cierpiące na inne wady mowy. Jąkanie w początkowych okresach wyraża się w tem, że dziecko, nie zwalniając tempa mowy od czasu do czasu powtarza poszczególne sylaby, co nie razi bardzo słuchu i może być łatwo przeoczone. Wśród jąkających się chłopcy stanowią przeważającą (3/4) większość. Z punktu widzenia etjologji cierpienia jest ważne, że 1/3 część jąkających się cierpi jednocześnie i na inne wady mowy. W większości przypadków mieliśmy jąkanie II okresu z objawami klonicznemi i tonicznemi. W wielu przypadkach stwierdziliśmy bardzo ciężkie, zaniedbane przypadki ze współruchami i drgawkami w zakresie mięśni twarzy i kończyn. U pięciu chorych rozpoznano jąkanie, powstałe wskutek naśladownictwa, gdyż czas trwania cierpienia nie odpowiadał nasileniu objawów chorobowych (F r ö s c h e l s). W trzech z tych przypadków wywiad łatwo potwierdził słuszność rozpoznania. Choroby głosu były stwierdzone w 6,2% zarejestrowanych chorych dzieci.

Choroby głosu.

Przewlekła chrypka funkcjonalna.

		Chłopcy	Dziewczęta
Wszystkiego chorych	47	19	28
Czysta forma	19	6	13
Chrypka z innemi wadami mowy,	28	13	15
a mianowicie:			
Chrypka + szeplenienie	24	10	14
„ + *r = ł*	3	2	1
„ + *r.* języczkowe	1	1	—

Opóźniona mutacja.

Wszystkiego chorych	14	8	6

Niewątpliwie te liczby są znacznie niższe od rzeczywistej ilości dzieci, cierpiących na wady głosu, a przedewszystkiem na przewlekłą chrypkę, która jest wśród dzieci nadzwyczaj rozpowszechniona. Badania fachowe wykazują ogromny odsetek dzieci zachrypniętych. Według N a d o l e c z n e g o ilość takich dzieci w szkołach wynosi 41,6%. Większość autorów (F l a t a u, G u t z m a n n, F r ö s c h e l s, N a d o l e c z n y i inni) przyczynę tego widzą w nieumiejętnem używaniu, nadużywaniu i niedostatecznem pielęgnowaniu głosu w wieku szkolnym, jak również i w częstych w tym wieku chorobach nosa, noso-gardła i gardła.

Przytoczę tutaj ciekawy przypadek chrypki funkcjonalnego pochodzenia:

Br. Z., uczenica, lat 17, od szeregu lat cierpi na stałą chrypkę. Od 3-ch lat chora stale się leczy u lekarzy specjalistów. Rozpoznawano u niej przewlekły nieżyt i nawet gruźlicę krtani. Zalecano dłuższe milczenie i stosowano najrozmaitsze leczenie miejscowe (inhalacje, przypalania, pędzlowania i t. d.), ale bez skutku. Stan obecny: budowa prawidłowa, odżywianie dobre. W płucach, sercu i narządach jamy brzusznej zmian chorobowych nie stwierdzono. W plwocinie prątków Kocha nie wykryto. Nos, gardło — bez zmian. W prawem uchu blizna błony bębenkowej z upośledzeniem słuchu po przebytem ropnem zapaleniu ucha środkowego. Krtań: obie prawdziwe struny głosowe zaróżowione, obrzmiałe i nie domykają się podczas fonacji zwykłym dla chorej głosem. Natomiast struny zupełnie się zbliżają przy wydawaniu dźwięków w tonie wysokim. Znaczne zgrubienie błony śluzowej na tylnej ścianie krtani. Głos ochrypły, czasami podczas mowy dochodzi do zupełnego bezgłosu. Bardziej szczegółowe badanie wykazało, że chora wysokie tony i w rejestrze głowowym może wymawiać i śpiewać czystym głosem. Jak się okazało chora nawet śpiewa z powodzeniem w chórze szkolnym i tylko się skarży na chrypkę przeważnie podczas mowy. Przeciętny ton mowy chorej jest *f — g*, zamiast *h — c*, jak by się należało dla soprana.

Wszystkie dźwięki chora zwykle wymawia w rejestrze piersiowym, przyczem dość często używa twardego sposobu fonacji (*coup de glotte*).

Rozpoznano fonastenję z wtórnemi już zmianami miejscowemi w krtani, powstałą wskutek nieprawidłowego używania głosu po okresie mutacji. Zalecane przez lekarzy milczenie znacznie pogorszyło stan mowy, gdyż chora, oszczędzając głos w obawie przed gruźlicą krtani zaczęła mówić tylko szeptem i w niewłaściwym rejestrze. Już, podczas pierwszych seansów leczenia fonologicznego chora mogła wymawiać pojedyńcze słowa głosem zupełnie czystym. Po kilkumiesięcznej kuracji chora przy uwadze mówiła dobrze i tylko od czasu do czasu przeważnie w mowie szybkiej wpada w swój dawny sposób mówienia. W krtani obrzmienie i zaczerwienienie strun głosowych i tylnej ściany ustąpiło. Ten przypadek, jak i inne, wyżej przytoczone, wymownie świadczy jak niezbędna jest dla lekarzy znajomość chorób mowy i głosu.

Powyższy podział chorych był robiony według jedynego, lub też dominującego, najbardziej szpecącego mowę cierpienia. Znaczna

zaś część chorych, jak widzieliśmy z tablic posiadała wielorakie, kombinowane wady mowy i głosu.

Jeżeli policzymy, w wielu przypadkach spotykaliśmy każdą z wad mowy oddzielnie to otrzymamy następujące dane:

	wszystkiego		chł.	dzw.	czysta forma	chł.	dzw.	mieszane formy	chł.	dzw.
Szeplenienie	520	(52%)	247	273	310	140	170	210	107	103
Rhotacismus	239	(23,9%)	121	118	103	42	61	136	79	57
Łambdacismus	150	(15%)	82	68	55	31	24	95	51	44
G — Kapacismus	6	(0,6%)	1	5	6	1	5	—	—	—
Rhinolalia	27	(2,7%)	12	15	18	4	14	9	8	1
Jąkanie	210	(21%)	162	48	129	98	31	81	64	17
Chrypka funkcj.	47	(4.7%)	19	28	23	9	14	24	10	14
Mutacja opóźn.	15	(1.5%)	9	6	15	9	6	—	—	—
	1235		663	572	680	344	336	555	319	236

Widzimy, że szeplenienie jest najczęstszą wadą mowy. Na drugiem miejscu stoi rhotacismus, jąkanie, lambdacismus i inne wady mowy i głosu. Czysta, pojedyńcza forma wad mowy spotykała się w 68% wszystkich chorych. W 32% zaś mieliśmy mnogie, kombinowane wady. Czyste postacie, pojedyńcze występują u chłopców i dziewcząt jednakowo często, kombinowane zaś formy przeważają u chłopców.

Na 320 przypadków kombinowanych, mieszanych wad mowy stwierdziliśmy:

Szeplenienie	w 63,75%
Rhotacismus	45,5%
Łambdacismus	29,69%
Rhinolalia	2,81%
Jąkanie	25,31%
Chrypka funkcjonalna	7,5%

Widzimy więc, że najczęściej w kombinowanych, mieszanych formach spotyka się szeplenienie, rhotacismus i łambdacismus. Te ostatnie dwa cierpienia występują częściej razem, niż pojedyńczo. Wśród jąkających się $^{1}/_{3}$ część chorych cierpi jednocześnie i na inne wady mowy.

Szczegółowy wywiad osobisty i rodzinny i badanie inteligencji zarejestrowanych przez nas dzieci z wadami mowy były przeprowadzane bez rodziców, wprost ze szkoły i obecnie stopniowo dalej się przeprowadza. Wobec tego tylko w następnych doniesieniach będziemy mogli podać na podstawie naszej statystyki dane o wpływie na powstawanie i przebieg wad mowy i głosu różnych czynników, jak to: dziedziczności, przebytych chorób, nieprawidłowych porodów, ogólnego niedorozwoju, tak fizycznego jak i psychicznego, spóźnionego rozwoju mowy i t. d.

Z powodu tego, że Przychodnie dla chorych z wadami mowy i głosu istnieją w Wilnie zaledwie od grudnia 1929 roku, dokładne dane o wynikach leczenia również tylko później mogą być podane. Trzeba zaznaczyć, że już w ciągu tych kilku miesięcy została wyleczona znaczna część lżejszych form wad mowy jak n. p. szeplenienia, ogólnego bełkotania, łambdacismus i t. d.

Streszczając dane niniejszej pracy, stwierdzamy co następuje:

1. *Niefachowo nawet przeprowadzany wybór dzieci z wadami mowy przez rodziców, nauczycieli i lekarzy szkolnych nie-specjalistów ujawnił 9,2% wszystkich dzieci, cierpiących na wady mowy i głosu. Te liczby są pięciokrotnie wyższe od liczby dzieci z wadami mowy w Austrji i Niemczech, gdzie się przeprowadza planowe leczenie takich chorych.*

2. *Wśród chłopców wady mowy stwierdzono w 10,36%, a wśród dziewcząt w 8,3%.*

3. *Najczęstszą wadą mowy jest szeplenienie, która występowała w 52% wszystkich chorych dzieci, czyli w 5,2% wszystkich dzieci w szkołach, dalej w porządku zstępującym idą: rhotacismus, lambdacismus, jąkanie, rhinolalia i G + Kapacismus. Szczególnie często w porównaniu do statystyk w Austrji i Niemczech zdarza się u nas rhotacismus. Jąkanie mieliśmy w 2,1% wszystkich dzieci w szkołach, czyli dwa razy więcej niż w krajach zachodnich.*

4. *W 68% wady mowy są w czystej, pojedyńczej postaci, a w 32% mieszane. w połączeniu z innemi wadami mowy.*

5. *W mieszanych formach najczęściej się spotyka szeplenienie, rhotacismus i lambdacismus. Te dwie ostatnie wady występują przeważnie razem w formie mieszanej.*

6. *O chorobach głosu, które wśród dzieci są nadzwyczaj rozpowszechnione, z niniejszej statystyki nie możemy wyciągać dokładnych wniosków, bo do tego potrzeba fachowego badania wszystkich dzieci ze specjalnem uwzględnieniem stopnia czystości i normalności głosu.*

7. *W całym szeregu przypadków stwierdziliśmy powstawanie nowych i pogorszenie istniejących wad mowy i głosu u dzieci wskutek naśladownictwa kolegów, rodziców a nawet nauczycieli.*

Wszystkie powyższe cyfry i zestawienia wymownie świadczą o tem, jak rozpowszechnione są u nas choroby mowy i głosu i jak konieczne jest podjęcie natychmiastowej walki z niemi. Główną przyczyną tak dużej liczby chorych jest nieuświadomienie ogółu, nauczycielstwa, a nawet wielu lekarzy o chorobach mowy i głosu. Każdy lekarz powinien posiadać chociażby minimum wiadomości z zakresu chorób mowy i głosu, by móc w każdym odpowiednim przypadku zwracać uwagę chorego na możliwość i konieczność leczenia tych cierpień. Lekarze zaś specjaliści: otolaryngolodzy, psychjatrzy, neurolodzy, pedjatrzy powinni bardziej szczegółowo zapoznać się z tą dziedziną, gdyż bardzo często będą się spotykali z temi chorobami. Szczególnie otolaryngolog, który stale ma doczynienia z narządami mowy i głosu, nie może być na wysokości swego zadania bez dostatecznej wiedzy z zakresu fizjologji i patologji tych narządów. Zmiany anatomiczne nosa, gardła i krtani, na które głównie zwraca uwagę otolaryngolog nie mogą być należycie ocenione o ile się nie zważy, w jakim stopniu do wytworzenia tych zmian przyczyniła się pierwotnie, lub wtórnie, nieprawidłowa funkcja tych narządów. Żadna operacja w nosie, gardle i krtani nie powinna być robiona bez uprzedniego, dokładnego rozważania, jaki wpływ ten zabieg może mieć na głos i mowę chorego. Powinniśmy dążyć do rozwoju tak ważnej gałęzi nauki, jaką jest fono-logologja i fonetyka doświadczalna, by i w tej dziedzinie nauka polska zajęła należne jej miejsce.

Dr. H. NEWLIŃSKA, asyst. kliniki. Lwów.

Białkomocz u noworodków.

Z kliniki położniczo-ginekologicznej U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. K. Bocheński.

Zmiany, jakie zachodzą w organizmie dziecka z chwilą przyjścia na świat, dotyczą ustroju całego. Nowe warunki bytu, nowe wpływy zewnętrzne wymagają od poszczególnych narządów innych czynności więcej skomplikowanych, z któremi organizm noworodka, niezupełnie jeszcze ukształtowany, nie odrazu może sobie poradzić. Do takich narządów, które wyraźnie oddziaływują na zmianę warunków i stopniowo przystosowują się do nich, należą przedewszystkiem nerki, a wyrazem ich niedomogi czynnościowej będzie obecność białka w moczu. Jest to jedna z teorji, tłumacząca fizjologiczny białkomocz u noworodków. Prócz niedomogi czynnościowej nerek, Virchow, Martin i Ruge uważali za przyczynę białkomoczu wzmożoną przemianę materji, która występuje u noworodka, powodując zastój w systemie uropoetycznym i następowe wydzielanie się białka. Faye odnosił białkomocz do zmian w przepuszczalności naczyń nerkowych na tle niedorozwoju nerek. Ribbert początkowo sądził. że w nerkach płodów odbywa się stałe przechodzenie białka z powodu niezupełnego ukształtowania się kłębuszków. Teorja ta mogłaby tłumaczyć obecność białka w pierwszej porcji moczu po porodzie, ale nie zwiększanie się ilości białka w pierwszych dniach życia. Toteż przyczynę tego ostatniego widzi on, podobnie jak Virchow, we wzmożonej przemianie materji. Mensi przyłącza się do zdania Ribberta, zaznacza przytem, że ściany naczyń u noworodków są cienkie i łatwo przepuszczają surowicę, do czego mogą się również przyczynić zaburzenia w krążeniu.

Do drugiej grupy przyczyn, mogących rzekomo wywołać białkomocz, należą sprawy toksyczne, które powstają w organizmie płodu w schorzeniach nerek matki, w zatruciach ciążowych, rzucawce porodowej i t. p. Przedstawicielami tej teorji byli przedewszystkiem Arnosan, Audebert, Gundobin. W pierwszych czterech dniach po porodzie uwalniają się w ustroju dziecka substancje toksyczne i, drażniąc nerki, wywołują białkomocz. Badanie Hellera i Flensburga nie potwierdziły tego. Heller w każdym moczu noworodka mógł wykazać białko, pomimo, że dzieci te pochodziły od matek zupełnie zdrowych, które nie miały nawet śladu białkomoczu. Frensburg, a następnie Ewald przeprowadzali badania na dzieciach chorych matek i zdrowych jednak nie zauważyli różnicy w obu grupach.

Niektórzy autorowie starali się uzależnić białkomocz od czasu trwania porodu, od ilości przebytych ciąż, od wagi i rozwoju dziecka i t. p. W sprawach tych, podobnie jak we wszystkich innych, są zdania podzielone. Martin, Ruge, a potem Hofmeier, spostrzegali częściej białkomocz po porodach krótkotrwałych. Pomimo to Hofmeier twierdzi, że czas trwania porodu

niema żadnego znaczenia w etjologji białkomoczu, gdyż sam poród jest aktem zbyt krótkim, aby mógł mieć wpływ na proces, który trwa potem przez szereg dni. Przeciwnego zdania był Franz i von Reusz: uważali oni, że nawet najlżejszy poród pozostawia na pewien czas przekrwienie w narządach wewnętrznych, co odpowiadałoby właśnie kilkudniowemu wydzielaniu się białka. Podług Ewalda, czas trwania porodu niewpływa na białkomocz, natomiast istnieje różnica w nasileniu wydzielania się i czasie znikania białka na korzyść dzieci, które krócej się rodziły. Zaznacza on nawet, że u dzieci, które przeszły bardzo ciężki uraz porodowy, po kilku tygodniach, a czasem nawet po miesiącach można wykazać jeszcze ślady białka.

Badania, przeprowadzone w naszej klinice, a polegające na wykazaniu, jaki wpływ mają porody operacyjne i przedłużające się na zachowanie się białka w moczu, wykonywaliśmy w sposób następujący. W obserwacji mieliśmy 30 noworodków zupełnie zdrowych, których matki (prócz 1 eklamptyczki) nie miały nawet śladu białkomoczu. 15 noworodków urodziło się siłami natury, przyczem okres od pęknięcia pęcherza do końca porodu trwał najdłużej do 5 godzin. Druga grupa dotyczyła dzieci urodzonych za pomocą jakiegokolwiek zabiegu, lub w przypadkach, w których od odejścia wód płodowych upłynęło dużo czasu (w jednym przypadku 70 godzin).

Badania moczu wykonywaliśmy codziennie przez szereg dni, dopóki można było stwierdzić białko. Obecność białka wykazywaliśmy za pomocą kwasu sulfosalicylowego, ilość — metodą Robert-Stolnikowa z kwasem azotowym.

Wyniki były następujące: [1]).

W moczu noworodków, które szybko się rodziły, ilość białka wynosiła 0,06‰, na trzeci dzień spadała do 0,04‰, a szóstego dnia już w żadnym moczu nie można było stwierdzić białka.

W drugiej grupie ilość białka wynosiła przeciętnie 0,23‰. Jeżeli weźmiemy pod uwagę zabiegi, które były wykonane wkrótce, lub natychmiast po pęknięciu pęcherza, sprawa przedstawi się następująco: ilość białka przy przedwczesnem odejściu wód wynosiła 0,28‰, przy zabiegu wykonanym natychmiast po pęknięciu pęcherza (obrót przy położeniu poprzecznem, kleszcze z powodu wypadnięcia pępowiny i t. p.) — 0,13‰. Co się tyczy czasu trwania białkomoczu, to stwierdzić mogliśmy pewną różnicę na niekorzyść dzieci ciężko się rodzących. W trzecim dniu ilość białka utrzymywała się jeszcze do 0,21‰, a ósmego dnia można było wykazać jeszcze nieznaczne ślady.

Aby wytłumaczyć obecność większej ilości białka w moczu noworodków po ciężkich porodach, w porównaniu z noworodkiem po porodach samoistnych, musimy uwzględnić doświadczenia Schreibera, które polegały na tem, że po długotrwałym ucisku na klatkę piersiową wywoływał on białkomocz u ludzi zupełnie zdrowych. W myśl tego, kanał rodny mógłby odgrywać taką samą rolę w stosunku do płodu: siła tłocząca mięśni i wydalająca uciska płód, ugniata go w kierunku najmniejszego oporu, aby, uformowawszy zeń walec, wydalić go. Okolica nerek jest specjalnie narażona na uraz — od strony grzbietu ucisk od ścian kanału rodnego, od przodu — przykurczone nóżki, ugniatające brzuszek. Nic więc dziwnego, że uraz będzie tem większy, im większy opór będzie stawiał kanał rodny. Pęknięcie pęcherza płodowego przedstawia moment sprzyjający temu — wody płodowe przestają ochraniać płód, przez co ucisk nań jest większy i trwa czas dłuższy. Droga rodna jest znacznie cięższa do przebycia dla płodów dużych i u pierwiastek. To też poród w tych warunkach musi się odbić na ogólnym stanie dziecka, a więc także na białkomoczu. Z badań naszych wynika, że w moczu dzieci pierwiastek było 0,4‰ białka, u dzieci wieloródek zaś tylko 0,1‰. Pod tym względem wyniki nasze zgadzają się z wynikami Ewalda, który znajdował znaczne ilości białka w moczu dzieci pierwiastek, nieznaczne zaś ślady białka u dzieci wieloródek.

Pozostaje jeszcze do rozstrzygnięcia druga sprawa, a mianowicie pytanie, czem wytłumaczyć większą ilość białka po porodach operacyjnych, wykonanych wkrótce po rozpoczęciu się czynności porodowej. Wiemy, że uszkodzenia lub operacje, wykonane na czaszce mogą wywołać przejściową albuminurję (Higgin, Ogden). Trzeba więc przyjąć, że kleszcze lub pociąganie płodu za tułów przy położeniach pośladkowych i poprzecznych mogą być większym urazem dla nieskonfigurowanej główki, niż powolne przechodzenie tejże przez kanał rodny.

Uwzględniwszy wszystkie powyżej przytoczone okoliczności, możemy na podstawie naszych doświadczeń wypowiedzieć się o omawianej sprawie w sposób następujący: W etjologji białkomoczu u noworodków odgrywa wybitną rolę, prócz niedomogi czynnościowej nerek, sam poród, czas jego trwania, jakość wykonanego zabiegu operacyjnego i wielkość płodu. Wielkie, dobrze rozwinięte dzieci, wykazują większą ilość białka, jednak silny ich organizm prędzej dochodzi do równowagi i białko to prędzej znika, niż u dzieci słabych i źle rozwiniętych.

[1]) Dla oszczędzenia miejsca nie podajemy szczegółowo wyników wszystkich badań, lecz tylko przeciętnie.

Z HISTORJI NAUKI POLSKIEJ.

Dr. A. KRASUSKI. Warszawa.

Jan Jonston.

Przyczynek do historji medycyny polskiej.

Odczyt wygłoszony w Warszawskiem T-wie Lekarskiem w dniu 13 maja 1930 r.

Wiek XVI przynosi dokładne poznanie prac Galena i Hipokratesa. Wybitnym faktem o doniosłem znaczeniu dla dalszego rozwoju medycyny w tym wieku było wystąpienie na widownię Paracelsa. „Reformator z Einsiedeln — mówi Haeser, (str. 79, T. II) — niby istne dziecię swego wieku przedstawia w nauce swej walkę najróżnorodniejszych żywiołów i sił na podobieństwo tego jak one ścierały się wówczas na polu walki religijnej i politycznej".

Stworzona przez Boga przyroda nosi w każdym swym tworze „ogień niebieski". W tem pojęciu Paracels jest wyrazicielem ducha czasu.

Wprowadzając do medycyny pojęcia chemji, a właściwie alchemji, występuje on jako reformator, starający się objaśnić *obscurissima functio* organizmu za pomocą chemji. Paląc dzieła starożytnych lekarzy zwraca on uwagę w stronę bezpośredniej obserwacji. „Lesen hat kein Arzt nie gemacht". „Die Augen die in der Erfahrenheit ihre Lust haben dieselbigen seint deine Professores". Czytanie nie stwarza lekarza. Oczy, które zasmakowały w postrzeganiu, niech będą twym jedynym przewodnikiem (pg Haesera pg. 82).

Drugi doniosły fakt, to stworzenie anatomji przez Vesaliusa. Vesalius tworzy anatomję na podstawie własnych obserwacyj czynionych podczas sekcji oraz w dziele *Humani Corporis fabrica* daje doskonałe ilustracje stosunków anatomicznych. Autor ten wykazuje liczne błędy Galena i zapoczątkowuje nową erę anatomji i medycyny wogóle.

Zwrócenie uwagi na bezpośrednią obserwację, zachwianie niewolniczego trzymania się poglądów głoszonych przez starożytnych oraz rozwój anatomji oto są fakty, które nadają zabarwienie myśli lekarskiej XVII w.

Lekarze XVII wieku dzielą się na trzy obozy: zwolenników nowego kierunku, zwolenników dawnej szkoły oraz tych, którzy zajmowali stanowisko pojednawcze, chcących połączyć tradycję z nowemi prądami. Do tych ostatnich należał i nasz Jonston. Nowatorzy dzielą się na dwa obozy Jatrochemików i Jatrofizyków. Jatrochemicy upatrują przyczynę zjawisk życiowych w przemianach, podlegających prawom chemji. Jatrofizycy uważają, że kluczem do zrozumienia zjawisk i przejawów życiowych jest fizyka. Wiek XVII, to wiek gorączkowej pracy umysłowej, wiek odkryć, których ilość jest tak wielka, że może z nią zaledwie współzawodniczyć wiek XIX.

Kepler, Boyle, Huygens, Newton — oto pracownicy naukowi XVII wieku.

Na polu anatomji pracują Sylvius, Willis, Malpighi, Ruysch, Wharton, Steno, Aselli i wielu innych. W 1628 roku Harvey pisze swe słynne *Exercitatio de motu cordis.*

Wiek XVII — to wiek gromadzenia faktów. Najnowsze odkrycia wywarły niewielki wpływ na medycynę praktyczną. Większość lekarzy praktyków — to klinicyści zwolennicy notowania faktów, obserwowania chorych bez wdawania się w teorję notowanych zjawisk. Oni notują objawy, opisują choroby, obserwują. Oto jeszcze klinicysta początków XIX wieku Corvisart mówi: „Lekarz powinien się wystrzegać manji objaśniania wszystkiego. Powinien on wiedzieć, że natura ukryta w licznych swych przejawach, jest szczególnie skrytą w chorobach. Rola lekarza — to rola obserwatora, a nie powiernika natury" [1]).

Medycyna dawna — zaznacza Charcot — polegała wyłącznie na studjowaniu objawów i dopiero kolejno po tym okresie stawała się anatomiczną, potem fizjologiczną i stopniowo nabierała cech naukowych (p. VII Introduction). Studjowane objawy są

[1]) Aphorismes XXIX p. 23. Masson 1929.

pojmowane jako coś zupełnie niezależnego od życia całego organizmu, podobnie jak sama choroba, która jest niejako pasorzytem, procesem zupełnie odrębnego charakteru niż życie normalne — *res praeter - naturalis.*

Współczesna anatomja i fizjologja idą swoją drogą, a medycyna praktyczna swoją drogą.

Dopiero wiek XIX, przez doskonalsze przestudjowanie procesów chorobowych, dzięki dokładnemu poznaniu anatomji patologicznej, tworzy ścisłe połączenie kliniki ze studjami teoretycznemi. „Rozwój stopniowy anatomji patologicznej rzucił tyle światła na pojęcie choroby, że sprzyjał on w znacznej mierze podniesieniu medycyny do rzędu nauki“ [2]).

Wiek XVI i XVII nie posiadał anatomji patologicznej, posiadał on obserwacje z dziedziny chorób, robione na zwłokach przy licznych studjach anatomji normalnej. Wyszły wprawdzie zbiorowe dzieła omawiające odchylenia od normy w budowie ciała w czasie chorób, ale obserwacje w tych dziełach nie są ujęte w żaden system.

W tym stanie rozwoju nauk przyrodniczych i medycyny prauje Jan Jonston, jeden z najbardziej płodnych i poczytnych autorów XVII wieku. Jonston urodził się 3-go września 1603 r. w Szamotułach małem miasteczku województwa Poznańskiego. Pochodził on ze znanej szkockiej rodziny osiadłej w Polsce. Najpierw uczęszcza do szkół w Bayten, a potem przenosi się do gimnazjum Toruńskiego, po ukończeniu którego udaje się przez Gdańsk do Szkocji. W Szkocji Jonston studjuje zwyczajem wieku teologję, filozofję scholastyczną i język hebrajski. Owocem studjów teologicznych są rozprawy: *„De philosophia cum theologia consensu“, „de passione Dei“, „De communione veteris Ecclesiae“*. Po ukończonych studjach, jako wybitny hebraista i teolog marzy on o otrzymaniu katedry języka hebrajskiego, to znów o słodyczy życia ascetycznego, któremu pragnie się poświęcić. Sprawy domowe wzywają Jonstona w tym czasie do Polski. Po powrocie do kraju, jak zaznacza jego biograf Arnold, „oyczyznę zastał w okropnym stanie z przyczyny panującego wówczas powietrza“. Jonston, zmuszony błąkać się po lasach, patrzy na nędzę i spustoszenie, jakie sieje zaraza i postanawia zostać lekarzem. Studja lekarskie Jonstonowi zapewne były nieobce, ponieważ, jak to wykazał E. Loth, w gimnazjum toruńskiem, uczono wtedy medycyny i „pozostawało im nabycie wiadomości praktycznych u boku wybitnych lekarzy, by móc zajmować się praktyką [3])“. Rozumiejąc znaczenie nauk przyrodniczych dla lekarza, Jonston zabiera się do studjów nad historją naturalną, których wynikiem jest 4-tomowe dzieło historji naturalnej, nie oryginalne, ale bardzo dobrze ułożone, jak świadczy o tem zdanie współczesnych. W 1628 roku Jonston udaje się na dalsze studja lekarskie zagranicę, studjuje we Frankfurcie, Wittenbergu, Lipsku, Franecker, wreszcie udaje się do Leydy. Z Holandji na dalsze studja udaje się do Anglji.

W Anglji, jak zaznacza Arnold, Jonston między innemi styka się ze słynnym podówczas Flud a Fluctibus. Flud a Fluctibus, lekarz londyński współczesnik Bakona i Harvey'a, był mistykiem. W powstawaniu chorób według niego największą rolę odgrywa ciepło i chłód. Choroby dzieli on na nocne i dzienne. W *Synthagma medicinae practicae* Jonston uwzględnia naukę Fluda i wspomina o jego podziale chorób. Flud a Fluctibus wprowadził do mierzenia ciepłoty termometr.

Za granicą zapowiada się świetna karjera Jonstonowi. W owym czasie proponują mu katedrę filozofji w Dewenter i w tymże czasie Leszczyński, wojewoda Bełzki, obiera go za nauczyciela i wychowawcę swego syna.

Jonston wybiera ostatnią propozycję i z flotą admirała Hamiltona przyjeżdża do Danji, skąd lądem, przez Stetin i Wolgost, przedostaje się do Polski. W okresie tym pisze „Szlachetny i prawowierny przewodnik młodzieży“. Widzimy więc jak Jonston poważnie potraktował swą misję i ile włożył gruntownych studjów, które posłużyły jako materjał do napisania podręcznika cieszącego się u współczesnych wielkiem powodzeniem.

W 1632 roku z wychowankami swemi Bogusławem Leszczyńskim i Władysławem Dorohostajskim udaje się on w podróż zagraniczną. W okresie tym pisze on podręcznik historji powszechnej dla szkół w Lesznie. W 1634 roku po napisaniu rozprawy *de Theriaca* — O Drjakwi otrzymuje tytuł doktora medycyny w Leydzie. Już rozprawa doktorska znamionuje zainteresowanie kwestjami lecznictwa i zapowiada przyszłego lekarza praktyka. Drjakiew jak niesie podanie była lekarstwem przeciw wszelkim zatruciom przygotowanem [4]) dla Mitrydata. Galen uważa ją za bardzo pewny lek i jest zdania, że stałe jej używanie chroni od wszelkiego zatrucia. Andromachus, lekarz Nerona, do 54 części składowych tego leku dodaje 25. Criton, lekarz Trajana, tak spreparowany lek nazywa *Theriaca.* W skład tego leku wchodziły: żmija, castoreum i opium między innemi. Lek ten stopniowo obcinany na przestrzeni czasów dotrwał w Farmakopei francuskiej do 1908 r., gdzie już tylko składał się z miodu, wina i opjum; od 1908 r. drjakiew przeszła do historji.

Za granicą Jonston pozostaje do 1636 r. W roku tym wraca on na stałe do Polski i osiada w Lesznie, jako nadworny lekarz Leszczyńskich. Dla tej ostatniej posady odrzucił on proponowane mu objęcie katedr medycyny we Frankfurcie, Leydzie i Heidelbergu.

Jonston, jako lekarz, u pacjentów, jak o tem wspomina Arnold, cieszył się dużem wzięciem. Zmarł 8 czerwca 1675 r. mając lat 72.

Z licznych pism jego będę mówił tu o *Synthagma medicinae practicae* (1648), dziele drukowanem w Amsterdamie, Wenecji, Jenie i Frankfurcie. W tłumaczeniu angielskiem ukazały się 3 wydania tego dzieła.

Przeżycia Jonstona podczas moru sprawiają, iż poświęca się on zawodowi lekarskiemu. Czułe serce Jonstona wyćwiczone w rozmyślaniach ascetycznych zapałało gorącą miłością ku cierpiącej ludzkości. „Medycyna zrodziła się z niedoli — mówi Biegański — a rodzicami jej chrzestnymi były miłosierdzie i współczucie....“ [5]).

Wiek XVII — to wiek rozwoju żywego chrześcijańskiego miłosierdzia pojmowanego nowocześnie.

Podkreślam tu tem silniej tę uczuciowo moralną stronę w życiu Jonstona, gdyż jest ona miarą wartości moralnej tego wielkiego męża. Kiedy patrzymy z odległości czasu na to co nam pozostawił w obfitej spuściźnie literackiej, podziwiamy jego umysł, jego subtelny styl, jego często trzeźwy sąd o rzeczach, ale pośród tych skarbów najbardziej blasku do dziś zachował skarb jego siły moralnej.

„Wartość lekarzy mierzymy zwykle zasługami dla nauki“. „O uczonych lekarzach rozpisujemy się obszernie, milczymy zaś uparcie o cichych i zasłużonych pracownikach społecznych“ (Biegański).

Jonston — to człowiek czynu. Zajmowanie się teologją nie stworzyło zeń zimnego erudyty, klasyfikatora, analityka uczuć, ale rozpaliło w jego sercu żywy ogień szlachetnych uczuć i porywów.

Często pytałem lekarzy — mówi Rist [6]) — o powód, który skłonił ich do wyboru zawodu lekarskiego i rzadko kiedy spotykałem takich, których odpowiedź wypadłaby zadawalająco.

Widzimy więc, że Jonston był jednym z tych nielicznych lekarzy, który mógłby dać odpowiedź zadawalającą, konkretną odpowiedź wysoce szlachetną. Na drogę medycyny sprowadziła Jonstona chęć kojenia bólu, „który jest wielkim mistrzem ludzkości w twardej szkole życia, a dwoje jego dzieci współczucie i miłosierdzie więcej światu przyniosło pożytku i osuszyło łez, aniżeli najwspanialsze dzieła genjuszów. W cierpieniu srebrzy się włos, ale i bieleje dusza“. (Wasserung).

Jeżeli przejdziemy do innej dziedziny uczuciowej — miłości ojczyzny, to widzimy, że i ta cnota była bardzo rozwinięta u Jonstona. Za granicą miał on dużo szczęścia. Dzieła jego budziły zachwyt, oceniano wszędzie jego zdolności naukowe i przymioty duszy i stąd liczne propozycje objęcia katedr w słynnych podówczas wszechnicach.

Lecz Jonston wolał skromne stanowisko lekarza w ówczesnej Polsce trapionej niepokojami. Pisał i pracował dla Polski czego dowodem choćby podręczniki dla szkół w Lesznie i przewodnik w wychowaniu młodzieży. W przedmowie do *Synthagma medicinae practicae* mówi, że dzieło to *reducem patria Polonia* — przywiózł do Polski ojczystej.

Jonston naukowe dzieła swe, pomimo że uważał się za Polaka, pisał po łacinie zgodnie ze zwyczajem ducha czasów.

Muszę zaznaczyć, że znał on dobrze język polski, o czem świadczą jego cztery listy makaroniczne ogłoszone w archiwum historji i filozofji medycyny [7]), (B. Namysłowski, T. VIII, z. II, str. 250).

---

[2]) James Mackenzie: L'Avenir de Médecine, str. 2.

[3]) E. Loth: Arch. Hist. i fil. medycyny. Tom VI, z. II, r. 1927.

[4]) H. Leclerc: en marge du codex. Masson 1924, str. 5.

[5]) Myśli i aforyzmy o Etyce Lekarskiej. W. Biegański.

[6]) Rist: Quesceque la médecine 1929 r.

[7]) B. Namysłowski: Arch. Hist. i Fil. medycyny, str. 250, T VIII, zeszyt II.

Jonston jako wykształcony historyk i teolog poświęca się medycynie przerzuca się on od nauk już bardzo znacznie w XVII wieku rozwiniętych do medycyny, nauki o nieskrystalizowanych podówczas pojęciach. Gdzie idzie o stronę praktyczną Jonston, jak to zobaczymy później, jest dzielnym lekarzem, w wywodach jednakże jest w naszem dzisiejszem pojęciu mało ścisły, myśli on więcej jako filozof, niż jako lekarz. W pismach jego zauważamy dużo symbolistyki, przenośni form literackich właściwych tamtym dziedzinom studjów.

Jonstona jako doskonałego nauczyciela i wychowawcę obdarzonego dużym talentem pedagogicznym, jako lekarza zapewne pociągała myśl napisania podręcznika medycyny. Jako autor podręcznika jest on może mało oryginalny jako myśliciel, ale zrozumiałem jest, że oryginalność poglądu łatwiej może być zaznaczona w innego rodzaju dziele niż w podręczniku. W *Synthagma medicinae practicae* na pierwszym planie jest cel pedagogiczny. Wrodzone pojęcie obowiązku, chęć służenia ojczyźnie zapewne podyktowały mu myśl napisania właśnie dzieła pedagogicznego. Być może, że zawdzięczając swą sławę u współczesnych działalności pedagogicznej, a nie odkryciom, dla nas pozostał zapomnianym.

U współczesnych musiał cieszyć się wielkiem wzięciem i autorytetem. Oto przypadkowo znalazłem w *Institutiones Medicinae legalis Kannegisseri* z 1768 r. na stronie 100 tego dzieła w § CCLXXXVI wzmiankę powołującą się na jego autorytet i zdanie. Autor ten powołuje się na str. 466 Tammatographii Jana Jonstona.

Widzimy więc, że jeszcze w sto lat po śmierci dzieła Jonstona były pilnie czytane, a autor ich uchodził za powagę.

Synthagma medicinae practicae — to jak każdy z naszych podręczników, daje pojęcie o tym stanie wiedzy lekarskiej, w jakim ona znajdowała się w czasach Jonstona. Zna on dokładnie współczesną literaturę, którą umiał dokładnie zebrać i krytycznie rozpatrzeć. Hołdując zasadzie Horacego *„Quidquid praecipies esto brevius"* — Czego się uczysz, niech będzie krótkie — autor wiele spraw omawia treściwie, wskazując źródła, obszerniej w tej materji traktujące.

Jonston uważa medycynę praktyczną za sztukę traktującą o tem, jak zachować zdrowie i jak zdrowie utracone przywracać. Medycyna praktyczna i teoretyczna powinny stanowić harmonijną całość. Medycyna teoretyczna ma pomagać medycynie praktycznej w zrozumieniu obserwowanych faktów. Oto są poglądy całkiem nowoczesne. James Mackenzie, wielki klinicysta doby ostatniej porusza sprawę stosunku nauk teoretycznych do praktycznych zagadnień lekarskich i naprzykład o fizjologji mówi co następuje: „Są dwa kierunki fizjologji, kierunek akademicki i kierunek praktyczny, badanie praw, które rządzą faktami obserwowanemi u chorych ma wartość naukową. Jeżeli fizjolog uczy czynności narządów, to czemu niema on wykładać o czynnościach, z jakiemi styka się lekarz praktyk [8]).

Przedmiotem medycyny praktycznej jest żywe ciało ludzkie, które powinno być poznawane jako przedmiot leczenia. Widzimy więc, że Jonston stawia medycynie zadanie praktyczne, jako nauce stosowanej. Wedle niego lekarz praktyk ma na celu nie wykrywanie jakichś ogólnych praw, lecz skuteczną i celową, opartą na obserwacji pomoc choremu.

Ideałem lekarza w pojęciu Jonstona jest lekarz wszechstronny, lekarz opierający się zarówno na naukowem wyrobieniu, jak również ceniący doświadczenie, a nie stronnik starych, czy nowych poglądów, ale człowiek łączący doświadczenie z wiedzą dawnych autorów, uświęconą powagą wieków „ *qui rationem cum experienta jungit*".

Praktyczne ujęcie medycyny u Jonstona odpowiada określeniu medycyny Biegańskiego, który pod nazwą medycyny rozumie „zbiór kilkunastu odrębnych nauk, które pośrednio lub bezpośrednio mają na celu pomaganie chorym" [9]). Biernacki [10]) mówiąc o medycynie zaznacza, że wyrazem tym oznaczają „zawód praktyczny, mający na celu leczenie ludzi chorych, a także ochranianie od chorób ludzi zdrowych".

Jeśli porównamy definicję medycyny u Jonstona, Biernackiego i Biegańskiego, to pomimo przestrzeni czasu, zasobu środków rozpoznawczych i leczniczych jakiemi rozporządzali, w samem określeniu nie widzimy różnicy.

[8]) L'Avenire de médecine (H. Françon'a), str. 26, autor Mackenzie.

[9]) Biegański: Logika medycyny.

[10]) Biernacki: Teorja poznania lekarskiego, 1901.

Poza leczeniem Jonston stawia sobie za zadanie ochronę zdrowia ludzi zdrowych, wchodzi więc w całkiem nowoczesną dziedzinę zapobiegawczą. „Celem ostatecznym medycyny — mówi współczesny klinicysta Williams — nie jest uzdrawianie, ale zapobieganie [11]). Zestawienie to wykazuje nam trafny sąd Jonstona i w tej dziedzinie.

W djagnozie za nić przewodnią Jonston obiera badanie wydzielin i wydalin. Bada on mocz, kał, plwocinę. Z czynności organizmu badano podówczas bardzo starannie tętno — *diagnosis et prognosis de morbis et morborum eventu sumitur ex urina, fecibus, sputo, sudoribus et pulsu.*

W badaniu moczu Jonston uwzględnia głównie własności fizykalne. Zwraca uwagę na barwę moczu, na zapach, przezroczystość. Wie, że barwa moczu zmienia się w zależności od obfitości wypitych płynów. Wie, że senes, rabarbar i szafran barwią go na kolor ciemny. Nadmienia, że intensywne ciemne zabarwienie moczu mamy w razie zatkania przewodów żółciowych — *obstructionem folliculi fellis.* Co do zapachu, to zaznacza on, że piżmo i koper dają zapach przyjemny, natomiast czosnek, nadgniły ser daje zapach nieprzyjemny. Jeżeli w moczu jest osad, autor radzi zobaczyć, czy osad ten rozpuszcza się pod działaniem ciepła. Chemicznych prób Jonston nie wykonywa żadnych.

Autor podaje szczegółowy kwestjonarjusz, w którym uwzględnia się wszystkie kwestje anamnestyczne i fakty, na które winien zwrócić uwagę przy badaniu lekarz. A więc sen czy jest dobry, czy chory śpi w dzień, czy w nocy, czy po śnie chory jest wypoczęty i t. d. Czy chory dobrze widzi, słyszy, czy ma dobrze zachowane czucie. Czy dobrze się porusza, jak leży w łóżku, czy z trudem, czy lekko się podnosi, czy czynności kończyn są zachowane, czy oddaje dobrze mocz, czy oddaje go dobrowolnie, czy niema przeszkód w oddawaniu moczu. W ten sposób Jonston omawia w swym kwestjonarjuszu czynności wszystkich narządów. Oglądanie chorego jest dokładne, ogląda się język, skórę, dotykiem stwierdza się stan ciepłoty ciała, patrzy się, czy nogi nie są zimne, zwraca się uwagę na zabarwienie powłok skórnych. Autor zaleca obmacywanie podżebrzy celem stwierdzenia, czy wątroba i śledziona nie są powiększone. Autor zaznacza, że przyszłość ludzi, którym śledziona puchnie (*intumescit*) przedstawia się smutno.

Omówię tu, jak Johnston traktuje choroby serca i płuc, a to dlatego, że mam wrażenie, że ciekawem będzie szczególnie zaznajomienie się z postępowaniem lekarzy XV wieku w tych chorobach. *O quantum difficile est curare morbos pulmonum! O quanto difficilius eosdem cognoscere et de iis certum dare praesagium!* O jak trudno jest leczyć choroby płuc! O ile trudniej ustalać w nich rozpoznanie i rokowanie — mówi Baglivi lekarz drugiej połowy XVII wieku. Podziwiajmy dawnych mistrzów w ich walce z piętrzącemi się przed nimi trudnościami, które nie wstrzymywały ich w niesieniu pomocy chorym.

Choroby płuc Jonston dzieli na *intemperies, peripneumonia, angustia pulmonum* i *phtisis seu ulcus pulmonum.*

Mianem *intemperies* autor obejmuje wszystkie lżejsze, szybciej przemijające choroby płuc. *Peripneumonia est pulmonis a sanguine in substantiam eius effusio cum pectoris angustia spirandi difficultatae et febre acuta et tussi inflammatio. Peripneumonia* jest to przekrwienie zapalne płuca, któremu towarzyszy utrudnione oddychanie, gorączka i kaszel. Różni się ono od zapalenia opłucnej bólem bardziej silnym. Chory odczuwa przy tem cierpieniu duszność, oddech jego jest powierzchowny. Gorączka jest wyższa niż w zapaleniu opłucnej. Z kaszlem chory odpluwa plwocinę krwawą, czasem zwykłą, czasem pienistą.

Pulmonis augustia est vasorum eius propter obstructionem compressionem vel exsicationem interceptio tussim opressionem et respirandi difficultatem. Pulmonis angustia jest to zamknięcie naczyń płuca wskutek zatkania, ucisku, wyschnięcia; cierpieniu temu towarzyszy utrudnione oddychanie i kaszel.

Pleuritis est pleurae et adjacentium musculorum, ab influxu humoris fervida exorta, cum dolore lateris punctorio, tussi respiratione difficili, febri continua acuta, pulsu duro inaequali et frequenti inflammatio. Zapalenie opłucnej jest to zapalenie samej opłucnej i mięśni do niej przylegających, spowodowane napływem gorących soków organizmu, z bólem kłującym w boku, kaszlem, utrudnionem oddychaniem, gorączką, z towarzyszeniem twardego i nierównomiernego tętna. Objawami patognomicznemi są kłujący ból, tętno twarde nierównomierne, oddech mały i częsty. *Tussis initio sicca in progressu cruento et purulento conjugitur.*

[11]) Williams: p. VI, Petites Maladies.

Kaszel na razie suchy w dalszym przebiegu staje się kaszlem z plwociną krwawą i ropną.

Phtisis est pulmonum a materia acri erodente, cum febre lenta, tussi sputoque cruento et purulento, exulceratio. Suchoty to owrzodzenie płuc, spowodowane przez istotę ostrą, żrącą, z gorączką przewlekłą, kaszlem z plwociną krwawą i ropną. Cierpienie to trawi całe ciało i powoduje wychudzenie. Autor ma na myśli usposobienie konstytucjonalne, kiedy mówi, że u gruźlików od urodzenia *tenera, mollis ac corruptioni parata pulmonum* — płuca delikatne i podatne do zachorowania. Pochodzący z rodziny suchotniczej chorzy niejako wskutek prawa dziedziczności zapadają na to cierpienie — *tabida stirpe nati quasi hereditario jure tandem omnes necessario tabe merceseunt.* Autor zaznacza, że gruźlicy wyróżniają się wąską i spłaszczoną klatką piersiową, wąską szyją, ciałem wychudłem, odstającemi na podobiznę skrzydeł łopatkami — *quibus naturalis est pectoris angustia et depressio, collum angustum, corpus macilentium, prominentes a tergo in more alarum scoptulae,* — oto nasz dzisiejszy *habitus asthenicus.* Dla cierpienia tego charakterystyczna jest ciągła utrzymująca się długo gorączka — *febris lenta.* Kaszel jest częsty z plwociną krwawą i ropną. Gorączka niema określonego typu i przyjmuje różne typy. Ciało ulega w ciągu cierpienia wychudzeniu. Co do leczenia, to nie należy tracić nadziei, choć jest ono trudne. Autor wspomina, że G a l e n u tych chorych stosował leczenie klimatyczne i podawanie mleka. Leczenie jest beznadziejne, jeżeli przyłączają się biegunki, co świadczy o uszkodzeniu wszystkich narządów. Za źle rokujące objawy autor poczytuje, jeżeli plwocina jest cuchnąca, co świadczy o znacznem zniszczeniu płuc. Autor stosuje próbę z zachowaniem się plwociny w wodzie, tonięcie plwociny jest to zły objaw prognostyczny. Zwraca uwagę, że odpluwanie plwociny jest pożądane. Stosuje on *cremor hordei cum mello rosato,* jęczmień palony z miodem różanym, z roślin *Veronica, Scabiosa, Lobelia,* w postaci wyciągów, *syr. Altheae, flos sulphuris in ovo sarbili* — kwiat siarczany w jajku świeżem rozmieszany, *Symphytum,* wywar z kory Chinowej, konserwy różane, drzewo gwajakowe. Autor jest zwolennikiem stosowania kadzideł, które przenikając z oddechem do płuc mają zapobiegać postępowaniu procesu chorobowego i działać nań. Zaleca wzmożone odżywianie, ryż z jajami i masłem. Co do mleka, to w pierwszym rzędzie zaleca on mleko kozie, dalej ośle, wreszcie mleko kobiece.

Autor uskarża się, że młodzież, która szczególnie często zapada na suchoty, lekceważy sobie wskazania lekarzy.

Suchoty, według J o n s t o n a, są zaraźliwe i szczególnie zaraźliwym jest oddech tych chorych. Autor dzieli suchoty na początkowe — *incipiens et recens* i na rozwinięte — *confirmata et inveterata.* Autor podkreśla, że tętno nie ma cech charakterystycznych i wskazuje na obfite poty w tem cierpieniu.

Hydrops thoracis est eiusdem in cavitate ab aqua et serosi humoris copia cum dolore gravante et difficili respiratione constipatio. Zebranie się płynu w jamie klatki piersiowej spowodowane jest nadmiarem wilgotności soków organizmu, towarzyszy mu ból i trudność w oddychaniu. Leczenie polega na stosowaniu środków moczopędnych i przeczyszczających. Jeżeli choremu zagraża uduszenie, płyn należy wypuścić przez nacięcie. Autor zaznacza, że płyn może się ponownie zebrać.

Choroby serca J o n s t o n dzieli na schorzenia osierdzia, na schorzenia serca, którym towarzyszy wzmożona działalność tegoż, i na stany zapaści.

Choroba osierdzia — *Pericarditis* — jest to nagromadzenie się płynu w worku osierdziowym. To nagromadzenie płynu może powodować wzmożoną czynność serca, prowadzić do stanów zapaści, wreszcie śmierci. Autor wspomina o schorzeniach serca, prowadzących do stałej zapaści. Również jest tu wzmianka o zranieniach serca, które, jak podał cytowany przez J o n s t o n a C a r d a n u s, zaleczyło się, ale chory kaszlał, narzekał na duszność i żył niedługo. Zaznacza, że w chorobach gorączkowych mamy również schorzenie serca. Znany jest przerost serca — *carnosa excrescentia in dextro vel sinistro ventriculo,* która jest powodem bólów w okolicy serca, zapaści i zmian w tętnie. Znajdywane na stole sekcyjnym skrzepy w sercu autor przyjmuje za polipy serca. Autor uważa skrzepy za polipy zgodnie z K i r s t e n e m i B a r t o l i n e m i powołuje się na ich publikacje.

Kołatanie serca — *palpitatio cordis* — jest to niemiarowy jego ruch, spowodowany rozszerzeniem. J o n s t o n zaznacza, że objawy tego bicia serca są uchwytne dla obserwacji okiem, dotykiem i słuchem — *manifesta visui tactui et auditui.* Przyspieszenie czynności serca, jest to podrażnienie jego czynności ruchowej — *res facultatem motricem irritans.*

Leczenie jest trudne a cierpienie niebezpieczne i często prowadzi do śmierci — *curatio est difficilis. Est enim morbus periculosus, peracusus.* W okresie napadu autor zaleca napar *ex melissa et borraginea* oraz wodę z serc zwierzęcych — *Aqua ex cordibus animalium.* Poza napadem zaleca się podawanie płynu sercowego — *liquor cardiacus.* Sała z wodą otrzymaną z destylacji krwi jelenia.

Animi deliquium est praeceps subitusque virium omnium vitalium comprimis lapsus cum pulsu imminuto fereque abolito et sudore frigido.

Animi deliquium jest to zupełny upadek sił z tętnem prawie że zniesionem oraz z wystąpieniem zimnego potu.

Powodem jego bardzo znaczne osłabienie serca i brak sił życiowych. Objawami tegoż jest przerażenie — *anxietas,* zawrót — *vertigo.* Chorzy widzą różne kolory przed oczyma, tętno ulega zmianie, staje się bardzo słabe. Autor zaznacza, że stan ten różni się od udaru mózgowego, gdzie tętno ulega małej zmianie. W udarze mózgowym zmianie ulega bardziej oddech niż tętno. Przy *animi deliquium* kończyny stają się chłodne. Zimny pot występuje głównie na szyi w okolicy skroniowej oraz na skórze klatki piersiowej, co obok zniesienia pulsu dla tego stanu jest patognomoniczne. Co do leczenia to ma ono pewne szanse powodzenia, jeżeli powodem jest *simplex cordis intemperies.* Leczenie jest beznadziejne, jeżeli stan ten powtarza się często bez żadnego wyraźnego powodu, jeżeli chory jest osłabiony. Za dobry środek leczniczy uważa J o n s t o n stare wino. Jeżeli chory po rozcieraniu twarzy wodą różaną i podaniu wina nie poprawia się, jest to zły znak prognostyczny. W razie widocznej pełnokrwistości zaleca J o n s t o n upust krwi — *Tum plethorae signa adsunt venae basilicae sectio juvat.*

Co do upustu krwi to J o n s t o n jest jego zwolennikiem. Upust krwi wykonywa się lancetem lub flebotomem. Zaleca szczególnie upust krwi z żył rąk lub nóg. Autor powiada, że są zastępujące upust krwi leczenia jak przeczyszczenie i t. d., ale J o n s t o n woli upust krwi, gdyż nad tym zabiegiem lekarz więcej panuje, i może zatamować upływ krwi kiedy chce. Upust krwi można stosować nawet i u dzieci po 7 latach, jeżeli są one dobrze zbudowane. Przy upustach krwi jest dobry znak jeżeli krew płynie dobrym strumieniem. Mówiąc o przeciwnikach upustu krwi wspomina H e l m o n t a. Przeciwników upustu krwi nazywa — *experientia prudentiores* — niedoświadczonemi.

Mówiąc o badaniu tętna J o n s t o n zaleca lekarzowi badać je po pewnym czasie, gdyż wzruszenie chorego może mieć wpływ na charakter tętna. Podkreśla on, że liczni lekarze rozróżniają trzy rodzaje tętna: szybkie — wolne *volux* — *tardus*, słabe — mocne — *validus* — *debilis,* miarowe i niemiarowe — *aequalis* — *inaequalis.* J o n s t o n uważa, że te trzy rodzaje tętna są wystarczające. Autor robi uwagę że często ci, którzy mają tętno słabe, dłużej żyją, niż ci, którzy mają tętno mocne — *saepe illos qui pulsum habent debilem diutius vivere quam qui validos.*

Z tego, co tu streszczając naukę J o n s t o n a o chorobach płuc i serca powiedziałem, widzimy, że zbiera on skrzętnie literaturę współczesną mu, notuje, obserwuje. Obserwacje jego są często trafne. Objaśnienia J o n s t o n a nie zawsze są wystarczające, wiele objawów pozostaje nieobjaśnionych.

Ramy chorób są zbyt obszernie zakreślone, jak naprzykład gruźlica, *palpitatio cordis animi deliquium* — przecież tam nie może być mowy o jakiemś ścisłem rozgraniczeniu w naszem pojęciu. Do suchot J o n s t o n a wchodzi nasza dzisiejsza gruźlica, zgorzel płuc, kiła, grzybice i t. d. Ale nie zapominajmy, że dzielą nas 3 wieki pracy pokoleń lekarskich! J o n s t o n ma zdrowe pojęcia lekarskie, jego klasyfikacja tętna znamionuje realnego lekarza obserwatora, kiedy zaleca swą prostą i na dziś nawet trafną klasyfikację tętna.

Jako terapeuta był on również trafnym obserwatorem kiedy powiada — *praestat corpus moderate quotidie exercere ne superfluitatem colligantur quam de purgationibus vel aliis medicamentis uti* — należy ćwiczyć codziennie ciało, co lepiej oczyści je z części zbędnych niż stosowanie środków przeczyszczających lub inne lekarstwa. Oto nowoczesna myśl, stawiająca ćwiczenie fizyczne ponad wszelkie środki.

Ciekawem jest, że J o n s t o n nigdzie w swem dziele nie wspomina o wiekopomnem odkryciu H a r v e y'a. Dowodziło to jeszcze raz tego, co powiedziałem na wstępie, że medycyna kliniczna szła swą niezależną drogą, nie zwracając uwagi na postęp wiedzy teoretycznej.

Jeszcze omówię tu fakt, już zaznaczony wyżej, że J o n s t o n mówiąc o biciu serca, zaznacza, że objawy jego dostępne są dla oka, dotyku i słuchu. Nie ma tu mowy o jakimś systemie osłucho-

wym, Jonston konstatuje tylko fakt i nie wdaje się nigdzie w roztrząsanie tego zagadnienia. — Że praca serca wydaje pewien dźwięk, wspomina o tem Harvey, mówi Morgagni, a podobno w 1783 r. John Hunter po osłuchaniu serca chorego stwierdził u niego wadę serca jak podaje Krajewski[12]).

Jednakże autorowie nie stworzyli żadnej metody auskultacyjnej, każdy ją stosował po swojemu i po swojemu tłumaczył słyszane dźwięki.

Lekarze siedemnastego wieku byli szanowani, a stosunek pacjenta do lekarza był mniej więcej taki sam jak i dzisiaj.

Sądząc z wierszy Kochanowskiego, odnoszących się do lekarzy, widzimy, że wiek XVI miał dla nich dużo szacunku. Wiek XVII ośmiesza medycynę przez usta Moliera, ale honorarja lekarskie były bardzo wysokie, ludzie chętnie szukali pomocy u wyśmianej medycyny i lekarzy.

Jednakże nie wszyscy tak myśleli o medycynie jak Molier, bo oto w Polsce w czasie Jonstona pisze Łochowski Stanisław w 1647 r. rozprawę „*Questio quid inter Militem, Jurisconsultum et Medicum sit regno et Rei Publicae utilissimus*" autor jej nie lekarz wyraża się o lekarzach bardzo pochlebnie, jako o tych, co koją cierpienia, powracają siły, ratują od śmierci.

Uwzględniając wymagania publiczności mówi prof. Trzebiński — rosnące odpowiednio do powiększania się sprawności sztuki lekarskiej, nieustosunkowanie między tem, czego jedna strona oczekuje, a tem co druga dać może, w zasadzie 250 lat temu było mniejwięcej takie jak dzisiaj[13]).

„Kiedy rozpatrujemy medycynę w świetle historji, wiadomości nasze tracą sztywny chłód, jaki nadaje jej nauczanie dogmatyczne, widzimy w nauce naszej oznaki rozwoju i życia" — tak określa znaczenie studjów historyczno-lekarskich Rist.

Jeżeli spojrzymy na medycynę dawną okresu do Laenneca — to wydaje się ona bardzo skromną i mało naukową. Ale czy my sami jesteśmy doskonali, czy wyczerpaliśmy wszystkie zagadnienia?

„W medycynie rzeczy najprostsze są najmniej zrozumiane" — mówi Mackenzie.

Zobaczmy jak oceniał tę medycynę Laënnec, najbliższy z naukowo myślących, wsparty o nowoczesne metody perkusji i auskultacji jej następca. Oto w przedmowie do *Traité de l'auscultation mediate*, 2° wyd. tom. I p. VII—VIII — mówi on między innemi *occidit Boerhavianum sidus, apparuerunt denuo antiquae noctis phantasmata* — zaszła gwiazda Boerhavego i ukazały się znów dawne ułudy nocy....

Oto mężowie wielcy rozświetlali noc naszej nauki, nauka lekarska jaśniała ich blaskiem.

O ile dzisiaj medycyna jest dostępna dla każdego, o tyle w medycynie dawnej rozumieli i operować nią umieli ludzie talentu.

Dzisiaj medycyna poszła inną drogą. Jaśnieje ona jako słońce, w którego blasku pracują współcześni pracownicy naukowi jego promieniami oświetlani. Schodzą oni ze świata, ale blask nauki zapala na ich miejsce coraz nowe światła i trwa wiecznie.

„Rozum — powiada Graves[14]) — rozszerzył swe panowanie od starego do nowego kontynentu, od Europy do antypodów; świat cały — to jego państwo: słońce nie zachodzi w jego królestwie. Poszczególne osobniki wypoczywają, ale inteligencja zbiorowa rodzaju ludzkiego nie zasypia nigdy".

OCENY I SPRAWOZDANIA.

Dr. Marja Grzegorzewska: *Psychologja niewidomych.* Tom I. Nakładem Nauk. Tow. Pedagog. Warszawa—Lwów, str. 348. 1930. Skład główny w księgarni S. A. Książnica-Atlas.

Autorka wbrew utartemu zwyczajowi przyjmuje termin „niewidomy" zamiast „ociemniały", nadając pierwszemu z nich szersze znaczenie. Ociemniałym jest osobnik, który wzrok utracił, oczemniał, niewidomym zaś jest zarówno ten, który wzrok utracił jak i ten, który nigdy nie widział. Książka przeto omawia stan psychiczny niewidomego, czyli osobnika, dotkniętego ślepotą wrodzoną lub nabytą, obejmując w I-ym tomie materjał zebrany i do druku oddany jeszcze w r. 1926.

Po obszerniejszym wstępie historycznym poddaje Grzegorzewska w 2-ch pierwszych rozdziałach dyskusji: wszelkie narządy zmysłowe niewidomego, z przewagą zmysłu skórnego i jego odmian (dotyk, ucisk, ciepło, zimno, lokalizacja), próg przestrzenny i uciskowy i wpływ nań ćwiczenia, fizjologiczne i psychiczne warunki progu oraz charakter postaciowy tegoż, ruchowe rozróżnianie barw zapomocą dotyku, strukturę psychiczną zmysłu mięśniowego, zmysłu statycznego czyli położenia, i zmysłu odległości czyli omijania przeszkód niewidomych.

Działy poświęcone zostały psychologji niewidomych od urodzenia i przez całe życie, jak tych, co przewidzieli po operacji, oraz psychologji wikarjatu, czyli teorji zastępstwa zmysłów u niewidomych.

W przedostatnim, praktycznie najbardziej ciekawym dziale, podlega omówieniu: percepcja dotykowa z teorjami Hellera i Steinberga, postaciowe ujmowanie form przestrzennych zapomocą dotyku narządami ruchowemi kończyn, warg i języka, czytanie metodą Braille'a, illuzje dotykowo-mięśniowe u niewidomych. — Ostatni wreszcie rozdział traktuje wyłącznie sprawę psychologiczną wyobrażeń: wyobrażenia i asocjację na tle psychologji postaci, wyobrażenia optyczne i akustyczne oraz ich surogaty, wywoływanie wyobraźni u ociemniałych, znaczenie wrażeń słuchowych dla wyobrażenia przestrzeni, orjentacja niewidomych, wyobrażenia przestrzeni i czasu. — Ciekawa ta praca nie nadaje się do szczegółowego referatu w tem miejscu.

Może się nadarzy sposobność po ukończeniu jej, a zasługuje na to monografja, na większą miarę zakrojona, bardzo, choćby dzięki licznym oryginalnym myślom i interpretacjom, oraz dzięki opanowaniu przez autorkę całego odnośnego piśmiennictwa lekarskiego i psychologicznego, oraz dzięki jasności wykładu mimo ogarnięcia całości zagadnienia nie tylko ze stanowiska psychologa i pedagoga. Jasna rzecz, że kwestje, jak zapowiada Grzegorzewska dla II-go tomu (sprawa wyobraźni, pamięci, inteligencji, kojarzeń, myślenia, pojęć, uczuć, woli, charakteru, osobowości, zachowania się niewidomych i ociemniałych w życiu), są nie mniej zasadniczego znaczenia dla całokształtu życia psychicznego od tych, jakie porusza w tym tomie (czucie, postrzeżenie i wyobrażenia), który się już ukazał na półkach księgarskich z wielką korzyścią nie tylko dla nauczycieli-wychowawców Instytutu Pedagogiki Specjalnej, lecz i dla każdego myślącego lekarza i psychologa, interesującego się tem, od setek lat zagadkowem pograniczem.

Higier (Warszawa).

W. Vignal: *Les rayons ultra-violets et infra-rouges*". Wydane przez Gaston Doin et Comp. Paryż 1930. Stron 240. Ilustracji 26, Cena 30 fr.

Celem autora było podać we formie możliwie krótkiej i zwięzłej podstawowe wiadomości teoretyczne i praktyczne z zakresu światłolecznictwa. Na wstępie zajmuje się pokrótce teorjami światła i zjawisk elektromagnetycznych. Potem przystępuje do charakterystyki promieni pozafjołkowych i pozaczerwonych, podając ich właściwości fizyczne, chemiczne, biologiczne.

Szczególnie obszernie omawia działanie bio-fizjologiczne promieni poza-fjołkowych na ustrój ludzki, a zwłaszcza na skórę, krew i organa haemato-poetyczne. Następnie cytuje i omawia krytycznie aparaturę światło-leczniczą. W części szczegółowej wylicza schorzenia które powinne być leczone światłem, podając równocześnie technikę i dawkowanie. W końcu zwraca uwagę na uszkodzenia jakim mogą ulec chorzy i lekarz przy nieoględnem naświetlaniu.

Zamierzony cel osiągnął autor całkowicie, gdyż dał podręcznik pożyteczny dla każdego lekarza praktyka, który w obecnej dobie musi być obeznany także z tym działem lecznictwa.

Kauczyński (Lwów).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Nowiny lekarskie, rok XLI, nr. 14, z 15 lipca 1930: T. Bętkowski: Leczenie chirurgiczne suchot płucnych. — R. Mogilnicki: Nowy środek do powstrzymywania krwotoków, szczególnie płucnych, u gruźlików. — Konst. Kontrym: Krótkie doniesienie o rozpoczęciu prób nad działaniem gazów w gruźlicy płucnej. — Pluciński: Przyczynek do rozerwania stawu łonowego i rozluźnienia obudwu stawów krzyżowobiodrowych w czasie porodu. — E. Piasecka-Zeylandowa: Nowsze badania francuskie w zakresie odporności przeciwjadowej.

---

[12]) Odpowiedź Duninowi.

[13]) Arch. Hist. i Fil. Med. T. I. z. I. 1924 r. Medycyna w Polsce w świetle niektórych pamiętników XVII wieku, odbitka, str. 19.

[14]) Tłum. podług Jaccoud, T. I. p. 53, 1863 r.

Dziecko i matka, rok V, nr. 13, z r. 1930: J. Korczakowska: Wiersz: „Wieś. — J. Dylińska: Samodzielność ruchów niemowlęcia. — M. Benisławska: Dyżury całodzienne? — M. Czerkawska: Jadzia. — R. L.: Groźne niebezpieczeństwo. — J. Michalska: Jak chronić dziecko od upałów. — M. Kłosińska: Hartowanie. — F. Łuniewska: Higjena ciąży. — L. P.: Letnie zaburzenia chorobowe u dzieci.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LVII, nr. 29, z 20 lipca: N. Sienkiewicz: O ergosterynie, jej własności chemiczne i fizyczne, budowa, pochodne, działanie promieni pozafiołkowych, witamina D i własności fizjologiczne. — Działanie jodu i jodowodoru na piperazynę. — Nowe leki. — Sprawy zawodowe.

Polska stomatologja, rok VIII, nr. 4, z lipca-sierpnia 1930: A. Cieszyński: O zakażeniu ropnem, ropowicach szczękowych i ich leczeniu (c. d.). — J. Gondzik: Kilka słów o powstawaniu zębów mlecznych. — M. Brill: Stomatologja współczesna i zapobiegawcza ze szczególnem uwzględnieniem wieku dziecięcego. — A. Cieszyński: Stomatologja we Włoszech.

Kronika dentystyczna, rok XXV, nr. 5—6, za maj, czerwiec 1930: A. Kohn: Wpływ cukrzycy na jamę ustną.

Czasopismo sądowo-lekarskie, rok III, nr. 2, z r. 1930: W. Grzywo-Dąbrowski: Samobójstwo czy zabójstwo (Śmierć wskutek postrzału z broni krótkiej). — H. Wałęcka: Niezwykły przypadek samobójstwa przez poderznięcie gardła, połączone z wycięciem dwóch kawałków krtani. — W. Grzywo-Dąbrowski: Samobójstwa w Warszawie w r. 1929.

Lekarz wojskowy, rok XI, tom 15, nr. 7—8—9, za czas od 1 kwietnia do 15 maja 1930: M. St. Telatycki: Ocena objawu gorączki i podgorączki z punktu widzenia ftyzjologa. — W. Wyrzykowski: Odczyn Schicka u personelu i chorych Filji I. Szpitala Okręgowego. — H. Znajewska: Przypadek niedokrwistości złośliwej. — H. Znajewska: Brunatne zabarwienie skóry, a choroba Addisona. — N. Krąkowska: Odpowiedź na artykuł dyskusyjny p. t.: „Zmysł wibracyjny a rozwój słuchu", Dr. Wł. Jareckiego i Dr. Br. Karbowskiego. — Z. Offenberg: List do redakcji.

Przegląd zdrojowo-kąpielowy, rok XIX, nr. 7, z 15 lipca 1930: A. Stachórska: O leczeniu niepłodności ze szczególnem uwzględnieniem fizjoterapji. — Dr. S. Mischel, senior: Balneoterapja w świetle nowych poglądów. — H. Ruebenbauer: Podstawy analitycznej oceny borowin.

Medycyna praktyczna, rok IV, zeszyt 6, z r. 1930: 60-ciolecie doktoryzacji Dr. Jakóba Cieślewicza. — K. Bross: Obecny stan wiedzy o początku suchot płuc dorosłego. — Fr. Loll: Płonica.

Wiadomości lekarskie, rok III, nr. 7, z lipca 1930: L. Wander: Problem snu. — M. Meller i B. Ziemilski: Leczenie wrzodu żołądka i dwunastnicy w Kasie chorych.

Wiek szkolny, rok II, nr. 11, z r. 1930: M. Benisławska: O zdrowe wakacje. — S. Stendig: Funkcje genetyczne a kategorje zabaw. — Z. A. Wołowska: Obóz w Beskidach. — N. Jastrzębska: Niech idą w cały świat. — M. Miłobędzka: Gry i zabawy piłką jako zaprawa gimnastyczna i sportowa. — F. Łuniewska: Higjena młodych dziewcząt.

Polski Przegląd oto-laryngologiczny, tom VII, zeszyt 1, z r. 1930: A. Schwarzbart: O zakresie i zasadach techniki inhalacyjnej. — A. Laskiewicz: O przemieszczających się wyroślach kostnych i atypowych złogach wapiennych w obrębie jamy ustnej i gardła. — H. Lewenfisch: Ezofagoskopja pod względem rozpoznawczym i terapeutycznym. — K. Gałdyński: Przyczynek do zębów atypowo umiejscowionych w jamie nosowej. — A. Laskiewicz: Do pracy: O roentgenologicznym obrazie powikłań zewnątrzczaszkowych pochodzenia usznego. — T. Wąsowski: Niezwykły przypadek ropnia przegrody nosowej. — H. Lewenfisch: Uchyłek dolnej części przełyku powstały wskutek uwięźnięcia ciała obcego. — B. Dylewski: Uwagi o reraniu (Rhotacismus) z podaniem rzadkich, nieopisanych dotychczas przypadków tego cierpienia.

Przemysł chemiczny, nr. 14, z lipca 1930: J. Dubois: Oznaczenie tlenku węgla w gazie świetlnym. — W. Dominik: Czy zagraża ludzkości wyczerpanie surowców?

Kobieta współczesna, nr. 30, z r. 1930: Bornstein-Łychowska: Projekt ochrony pracy służby domowej. — H. Boguszewska: Wrażenia z pierwszego spotkania w Zakładzie dla ociemniałych.

Medycyna warszawska, nr. 14, z 21 lipca 1930: E. Bratkowski: Życiorys ś. p. Profesora Edwarda Żebrowskiego. — J. Zaorski: Leczenie żylaków goleni i odbytu zapomocą wstrzykiwań. — L. Regmunt-Sobieszczański: O głodzeniu i leczeniu głodowem. — A. Rytel: Wpływ czynników fizycznych, fizjologicznych i niektórych patologicznych na przemianę materji. — A. Wirszubski: Alkoholizm u Żydów.

Wiadomości Kas chorych, rok I, zeszyt 7, z 1 lipca 1930: Dział urzędowy. — Pomoc ociemniałym żołnierzom. — Z zagadnień organizacyjnych Kas chorych. — Dział sprawozdawczy. — Z życia Kas chorych. — Kasa chorych m. Lwowa. — Opieka nad dzieckiem.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo czeskie.

Časopis lekařu českých.

Rocznik LXIX. Zeszyt 18. — 1930.

Doc. Dr. J. Charvát: *O leczeniu dychawicy oskrzelowej, migreny i obrzęku Quinckego przy pomocy zastrzyków peptonu.*

Autor dochodzi do wniosku, że pepton nie jest bezwzględnie lekiem swoistym. Wogóle przecież zaprzeczanem jest, czy, można przejawy anafilaktyczne, jakiemi są dychawica oskrzelowa, obrzęk Quinckego i migrena trwale wyleczyć. Jeśli natomiast zawiedzie nas leczenie klasyczne, można spróbować desensibilizowania przy pomocy peptonu, dożylnie lub doskórnie. Zachodzi bowiem możliwość że przyniesie tą drogą znaczną ulgę szeregowi chorych, jeśli nie na czas dłuższy to przynajmniej okresowo. Autor początkowo opierając się na doświadczeniach Widala, Brisauda i Prevosta starał się desenzibilizować ustrój astmatyków przy pomocy zastrzyków dożylnych roztworu peptonu według formułki: Rp.: *Peptoni puri* 0.25, *Natrii chlorati* 0.025, *Aquae destill.* 5.0, *ad ampullam.* Roztwór powinien być sterylizowany w autoklawie przy ciepłocie 140° C przez 15 minut, zaś zawartość ampułki wstrzykiwać należy do żyły bardzo powoli. Badacze powyżsi zwracali w artykułach swych uwagę, że po zastrzyku należy oczekiwać silnego odczynu (duszności, gorączki do 40°, drgawek) Autor metodę tę doświadczył u dwóch chorych ambulatoryjnych, lecz odczyn był tak gwałtowny, że musiał zaprzestać dalszego stosowania. Po pewnym czasie wrócił do tej metody w przypadkach zupełnie opornych wszelkiemu leczeniu. Nauczony pierwszym doświadczeniem, wybrał dawki mniejsze $^1/_2$ ccm i $^1/_4$ ccm. Roztwory dał sobie przygotowywać w ampułkach po 1 ccm (w 1 ccm wody było 0.05 peptonu i 0.005 *natrii chlorati*). Te małe dawki wstrzykiwał najpierw dożylnie, później wśródskórnie. Podaje opisy 5-ciu chorych, u których osiągnął nie wyleczenie zupełne, lecz znaczną poprawę, w 3 przypadkach na okres dłuższy w 2 na okres krótszy. Zaznacza, że przypadki te mimo stosowania wszystkich znanych środków leczniczych, wykazywały codziennie prawie się powtarzające napady dychawicy. Z autorów niemieckich Goldscheider chwali to leczenie. (Zastrzyki przeprowadza doskórnie w dawkach 0.2 ccm 50% roztworu Wittepeptonu).

J. Král, V. Jonaš i J. Střitecký: *Przyczynek do badania zmęczenia i jego stosunku do wewnętrznego oddechania.*

Autorzy badali równowagę kwaso-zasadową u 31 sokołów we wieku 59—69 lat, większość których ćwiczyła regularnie 40 lat i więcej. 16 z nich posiada ciśnienie maksymalne krwi poniżej 132 mm Hg (Pachon), reszta posiada ciśnienie prawidłowe (ponad 145 mm Hg), albo podwyższone. Napięcie pęcherzykowe CO_2 i rezerwa zasadowa u obu grup są prawidłowe. Wartość pH w plazmie tętniczej jest w granicach prawidłowych, raczej jednak zasadowa, jak to bywa u ludzi ćwiczących. Grupa o niższem ciśnieniu krwi posiada przeciętnie wartość pH o 0.02 niższą, aniżeli druga grupa. Autorzy wyciągają z tego wniosek, że niskie ciśnienie u starych ćwiczących nie jest towarzyszone charakterystycznemi zmianami równowagi kwaso-zasadowej.

Dr. Ungar (Lwów).

Piśmiennictwo francuskie.

La Presse Médicale.

Nr. 40. — 1930.

G. Boissel: *Dodatnie działanie magnesium hyposulfuricum w stanach „wstrząsu".* Autor zwraca uwagę na wielką skuteczność *magnesium hyposulfuricum* w chorobach połączonych ze wstrząsem. Opisuje skuteczność tej soli w przypadkach: rokrocznie powtarzającej się coryza o rozmaitej etjologji — w przypadkach astmy, *nausea epileptica, urticaria e frigore, purpura* w przypadkach silnych wymiotów przy rozpoczynającej się ciąży.

Żadnego wpływu dodatniego nie miało leczenie z *magn. hyposulf.* w wypadkach *cephalea frontalis. Magn. hyposulf.* działa na czynnik pierwotny wstrząsu, czy on jest pochodzenia anafilaktycznego czy nie. Działanie lecznicze tej soli na stany chorobowe pozornie zupełnie odmienne wskazuje na to, że przecież jest jakaś łączność tychże — zapewne zależą wszystkie od nadwrażliwości nerwu sympatycznego.

G. Marinesco i A. Bruch: *Badania nad kapilaroskopją i zaburzeniami naczynioruchowemi w pewnych cierpieniach nerwowych i gruczołów wewnętrznego wydzielania.*

Autorowie uważają kapilaroskopję za dobrą metodę przy rozpoznawaniu pewnych chorób nerwowych i wewnętrznego wydzielania. Na podstawie swoich, licznych badań dochodzą do następujących wniosków:

1) w chorobach nerwów obwodowych naczynia włosowate są bardzo wąskie w porównaniu do naczyń włosowatych u osób zdrowych (normalnych);

2) w porażeniach połowiczych organicznych obraz kapilaroskopijny przedstawia rozszerzenie i rozgałęzienie naczyń włosowatych po stronie chorej;

3) w chorobach gruczołów wewnętrznego wydzielania a) *myxoedema*, naczynia włosowate rozgałęzione, b) w chorobie Addisona, b. skąpa ilość naczyń (krwionośnych) włosowatych, skurczonych, c) choroba Simonsa: naczynia włosowate bardzo wąskie. d) *Diabetes insipidus*, znacznie rozszerzone naczynia włosowate. e) w parkinsonizmie po *encephalitis epidemica* naczynia włosowate bardzo wąskie, tylko tam gdzie parkinsonizm połączony jest z poliurją tam znajdują się także rozszerzone naczynia włosowate. f) I t. d.

Wszystkie te badania były przeprowadzone na naczyniach włosowatych u nasady paznokci.

Nr. 44. — 1930.

Tremolières i Paul Véran: *Napadowo występująca, a później stała hypertonja w przebiegu obustronnego zapalenia ganglion Gasseri* — połączona *z nephritis* — mechanizm reflektoryczny nerwowy napadów hypertonji.

Autorowie opisują przypadek napadowo występującej hypertonji, która przechodzi następnie w stałą połączoną z *nephritis i herpes zoster.* W tej obserwacji wyróżniają się trzy cechy kliniczne i trzy odpowiadające im cechy anatomo-patologiczne Kliniczne cechy: *herpes zoster* na twarzy, o częstych nawrotach. 2) zaburzenia naczyniowe i sercowe, 3) *nephritis.* Im odpowiadają 3 cechy anatomo-patologiczne: 1) znaczne zniszczenie obydwóch *Ganglion Gasseri,* 2) przerost *myocardium* i marskość nerek. Zdawałoby się, że zwiększone ciśnienie tętnicze jest w związku z *nephritis*, jednak ta wystąpiła dopiero 8 miesięcy po wystąpieniu zwiększonego ciśnienia tętniczego — również nadnercza, które na stole sekcyjnym zmian nie wykazywały nie tłumaczą hypertonji. Wedle autorów hypertonję trzeba odnieść do zmian zapalnych w *Ganglion Gassert* które przez korzenie wstępujące i zstępujące n. trójdzielnego dostają się do centrów *vasokonstriktorów* w *hypotolamus* i przez gwałtowne zwężenie naczyń wywołują napadowo występującą hypertonję, a każde wystąpienie *herpes zoster* powodowało — występowało równocześnie z podwyższeniem ciśnienia tętniczego, co przemawia za teorją autorów. W przypadku tutaj opisanym napadowo występująca hypertonja przeszła w dalszym przebiegu choroby w stan chroniczny, który wedle autorów trzeba odnieść do *nephritis.*

Co do badań chemicznych (w tym wypadku przeprowadzonych) te wymagają jeszcze dalszych studjów i obserwacji by móc wyciągać z nich pewne stałe wnioski.

Nr. 48. — 1930.

A. B. Marfan: *O rozpoznawaniu i przyczynie wymiotów okresowo występujących, połączonych z acetonemią, a wymioty o częstych nawrotach przy zwężeniu dwunastnicy.*

Przyczyną wymiotów okresowo występujących u dzieci — wymiotów połączonych z acetonemją była rozmaicie tłumaczoną. Dawniej uważano je jako objaw schorzenia wyrostka robaczkowego; następnie jako objaw zwężenia dwunastnicy. Ale ani jedna ani druga teorja nie mogła tłumaczyć wszystkich wypadków spotykanych w praktyce. Wedle autora trzeba tu rozdział przeprowadzić, mianowicie: inną sprawą chorobową są wymioty okresowo występujące z acetonemją a inną jednostką chorobową są wymioty często powtarzające się przy zwężeniu dwunastnicy lub zrostach mesenterialnych.

Nr. 46. — 1930.

Lonis Ramon: *Zespół Claude Bernard-Horner.*

Autor opisuje chorobę Claude-Bernard-Horner. W tej obserwacji wyróżniają się trzy objawy kliniczne: 1) zwężenie szpary powiekowej, 2) *enophtalmus,* 3) *myosis.* Wszelkie badania by wykazać przyczynę tego cierpienia u chorego były ujemne, dopiero badanie krwi na odczyn Hecht i Bordet-Wassermanna wypadł dodatnio i tem samem wykazało przyczynę tego cierpienia t. j. zakażenie syfilityczne.

Dr. Franciszka Reichowa.

RUCH W STOWARZYSZENIACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Łódzkie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół posiedzenia z dnia 15 stycznia 1930 r.

Posiedzenie wspólne Towarzystwa Lekarskiego i Związku Lekarzy P. P. Obwód Łódzki, w celu uczczenia 50-lecia pracy zawodowej kolegów F. Haessnera, M. Krotowskiego, H. Rundy, J. Kolińskiego i A. Legisa.

W zastępstwie nieobecnego prezesa Tow. Lekarskiego, zagaił posiedzenie wiceprezes Dr. B. Frenkiel.

1. Kol. Tomaszewski pierwszy zabrał głos w imieniu Izby Lekarskiej witając jubilatów i podnosząc ich zasługi w ciągu 50-letniej pracy zawodowej.

2. Kol. Mączewski stwierdziwszy na początku, iż wszyscy jubilaci byli od początku członkami Tow. Lek., że w ich owocnej pracy zawodowej przyświecały im ideały ogólnie czczonych luminarzy świata lekarskiego, przechodzi do zobrazowania działalności Kol. F. Haessnera, który od roku 1879 pracuje jako lekarz w Zgierzu, będąc dla pacjentów ojcem w czasie choroby i przyjacielem po wyzdrowieniu. Po za pracą zawodową niema w Zgierzu instytucji społecznej, do której rozwoju nie przyczyniłby się szanowny jubilat.

3. Kol. Marzyński omówił działalność kol. Krotowskiego. Aby uplastycznić sylwetkę jubilata naszkicował mówca stosunki, jakie panowały w Łodzi, kiedy Dr. Krotowski tu przybył, i jakie zmiany zaszły w ciągu lat 50. We wszystkich pracach kulturalnych wybitną rolę odgrywał Dr. Krotowski. Cechowały jubilata wysokie poczucie obywatelskie, miłość kraju i bliźniego. Wzorowy Kolega, doskonały lekarz, zjednał sobie powszechne uznanie i szacunek.

4. Kol. Mittelstaedt omówił działalność kol. H. Rundy. Nawiązując do zdobywczej wędrówki legjonów rzymskich, których w ciężkiej drodze podtrzymywały drogowskazy z napisami P. P. C. *(pro patria consumor),* stwierdza, że każdy człowiek ma w swej życiowej wędrówce takie drogowskazy; napisy na drogowskazach życiowych dra Rundy musiały być szczytne, jasne i wzniosłe, sądząc po czynach, jakie wykonał. Jako lekarz praktyk niósł wysoko sztandar godności lekarskiej, nie poprzestał tylko na pracy zawodowo-zarobkowej, ale pracował również naukowo, ogłaszając liczne artykuły w czasopismach lekarskich. Był jednym z założycieli Tow. Lekarskiego, piastując kolejno rozmaite godności w Zarządzie, w roku 1911 został członkiem honorowym Towarzystwa. W pracy kulturalno-oświatowej i społecznej działalność jego była niemniej owocna: wiele instytucyj zawdzięcza swoje istnienie i rozwój jego współpracy gorliwej. „Cześć srebrnym włosom i białej duszy“ — kończy prelegent swe przemówienie.

5. Kol. Rueger odczytał depesze gratulacyjne dla jubilatów.

6. Kol. Frenkiel omówił działalność Kol. J. Kolińskiego. Jubilat od początku swej działalności lekarskiej pracował w szpitalach i przywiązywał do tego dużą wagę. Wydał kilkanaście prac naukowych z zakresu okulistyki. Był jednym z założycieli Tow. Lekarskiego, w 1911 r. został członkiem honorowym Tow., następnie jego stałym sekretarzem. Był inicjatorem i jednym z założycieli Tow. Higjenicznego. Przed 30 laty podjął wraz z innymi wydawnictwo Czasopisma Lekarskiego, które istniało przez lat 10 i odegrało wielką rolę w naukowem życiu lekarzy prowincjonalnych. Streszczając artykuł wstępny Czasopisma prelegent daje obraz działalności jubilata i jego poglądów na pracę lekarską.

7. Kol. Handelsman jako długoletni kolega i towarzysz pracy Kol. Kolińskiego uzupełnia jego życiorys i omawia jego działalność społeczną i lekarską.

8. Kol. Krozkin omówił działalność kol. Adolfa Legisa. W roku 1876 skończył on Uniwersytet Warszawski, po odbyciu służby wojskowej osiedlił się w Ozorkowie, gdzie pracuje dotychczas. Swą pracą pełną poświęcenia i głębokiej wiedzy lekarskiej zdobył uznanie w szerokich warstwach społeczeństwa; obecnie na prośbę kolegów objął stanowisko Naczelnego Lekarza Kasy Chorych.

9. Kol. Frenkiel wręczył jubilatom dyplomy na członków honorowych Łódzkiego Towarzystwa Lekarskiego.

10. Kol. Mogilnicki zakomunikował, że zamiast urządzenia uczty jubileuszowej Zarząd Tow. Lek. i Zw. Lekarzy postanowił zebrać ofiary na zakupienie szafy do bibljoteki Tow. imienia jubilatów.

11. Kol. Koliński wygłosił referat o powstaniu Tow. Lekarskiego. W r. 1885 było w Łodzi 27 lekarzy, wtedy powstała myśl założenia Tow. Lek., 12 lekarzy podpisało podanie do władz i trzeba było jechać z tem do Petersburga, aby zezwolenie otrzymać. Do 12 założycieli przyłączyło się następnie 6-ciu i Towarzystwo liczyło 18 członków, z tych żyje obecni 2 (kol. Koliński i kol. Rundo). Do Zarządu wybrani zostali Dr. Lohrer (prezes), Dr. Jonscher (wiceprezes), Dr. Koliński (sekretarz). Następnymi prezesami byli Dr. Jonscher, Dr. X. Jasiński, Dr. Alfred Krusze. Liczba członków stale wzrastała. Na zakończenie podnosi prelegent potrzebę wznowienia wydawnictwa „Czasopisma Lekarskiego".

Protokół posiedzenia z dnia 22 stycznia 1930.

1. Kol. Bergson demonstruje 16 letnią pacjentkę, która przybyła do kliniki *in extremis* po silnym krwotoku *ex utero*. Stwierdzono *wielki guz w miednicy małej*, jednak ciężki stan chorej nie pozwalał na operację; dopiero po transfuzji krwi, którą dał brat chorej, stan jej na tyle się poprawił, że po tygodniu można było przystąpić do laparotomji. Zrosty guza z ważnemi dla życia narządami nie pozwoliły usunąć go radykalnie. Badanie anatomopatologiczne guza wykazało — *sarcoma*. Chora wypisana do dalszego leczenia promieniami Roentgena, których zastosowanie dało wynik doskonały; obecnie z guza wyczuwa się zaledwie zrosty, ogólny stan chorej dobry.

Kol. Lipkowicz, który stosował naświetlania, dodaje, że stan chorej był tak ciężki, że narazie wahał się, czy zastosować duże dawki, zastosował je jednak, ponieważ nie było nic do stracenia, dało to bardzo dobre wyniki.

3. Kol. Lipkowicz demonstruje 15 letniego chłopca ze wsi; *obrzęk prawej strony szyi od szczęki do obojczyka, który częściowo zropiał*. Dr. Myczkowski z Tuszyna przysłał go, jako przypadek podejrzany *o promienicę (actinomycosis)*. Badanie bakterjologiczne potwierdziło to rozpoznanie. Po zastosowaniu jednej serji naświetlań promieniami Roentgena stan chorego znacznie się poprawił. Obecnie zgłosił się na drugą serję naświetlań.

3. Kol. Mogilnicki demonstruje 13 letniego chłopca z rozpoznaniem *obrzęk śluzowaty (myxoedema)*; pochodzi on z ziemi Kieleckiej. Waży 22 kg (co odpowiada wadze 6 lat. powinien ważyć 37,5 kg). Wysokość 102 cm, odpowiada wysokości dziecka 4 letniego, powinien mieć 145 cm. Leczony thyreoidyną nieregularnie od 20. X. 1928 r. Wzrost powiększył się o 4 cm. Inteligencja nieupośledzona. NB. Siostra również b. mała. Twarz starszego dziecka, głowa stosunkowo duża, szyja krótka, skóra sucha. Gruczoł tarczowy nie daje się wymacać. Kończyny krótkie wskutek upośledzonego kostnienia. Czoło niskie. W silniej wyrażonych przypadkach występuje duży język, zupełny brak elastyczności skóry, upośledzona inteligencja. Przyczyną cierpienia jest upośledzona czynność gruczołu tarczowego. Leczenie świeżemi lub fabrycznemi preparatami tarczycy daje dobre wyniki.

4. Kol. Kummant wygłosił odczyt p. t. *„O operacji Trendelenburga przy zatorze tętnicy płucnej"*. Po raz pierwszy z dobrym wynikiem dokonana była przez Kirsznera. W 1924 r. Meyer ulepszył samą metodę operacyjną i instrumentarjum i liczba dobrych wyników obecnie już jest znaczna. Prelegent omówił przypadki operowane dotychczas z dobrym wynikiem, następnie szczegółowo opisał samą technikę operacji, co ilustrował szeregiem przeźroczy. Praca w całości ukaże się w druku w „Przeglądzie Chirurgicznym".

Częstochowskie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie w dniu 21 grudnia 1929 r.
Przewodniczy prezes Kol. Rożkowski.

1. Kol. Frenkenberg pokazał i omówił przypadek *meningitis cisticercosa*, spostrzegany w szpitalu na Zawodziu.

A. K. lat 27, robotnik fabr., chory od 7 mies. Na początku choroby przez 6 tygodnie gwałtowne bóle głowy i karku. Następnie przez 2 mies. poprawa, poczem nawrót bólów z napadami drgawkowemi. W Ambulatorjum Kas. chor. stosowano próbne leczenie przeciwkiłowe bez skutku.

Po przybyciu do szpitala u chorego stwierdzono: wybitną sztywność karku, objaw Kernig'a, przeczulicę na dotyk i ból. Lewa źrenica szersza od prawej, oddziaływa na światło b. ospale. Dno oczu: tarcze brudnawo blade o granicach niewyraźnych, naczyniach wąskich. Wzrok po stronie lewej silnie osłabiony: z odległości $1/2$ metra nie odróżnia 2 palców od jednego. Objaw Chwostka obustronnie dość wyraźny. Objawów spastycznych ani bezładu nie stwierdzono.

Nakłucie lędźwiowe wykazało płyn przejrzysty, wyciekający kroplami, zawierający 75 ciałek białych w 1 mm^3, oraz 0,1% białka, odczyn Nonne-Apelt'a dodatni. Odczyn Wassermanna w płynie mózg-rdzen. ujemny.

Badanie kału wykazało kilka jajeczek *trichocephalus dispar*.

We krwi stwierdzono niecałe 2% eozynofilów.

W mięśniu prostym brzucha wyczuwał się twór guzkowaty, który wycięto i wysłano do Zakładu anatomji patologicznej w Krakowie celem zbadania histologicznego. Rozpoznano bąblowiec *(cysticercus)*.

Podczas pobytu w szpitalu chory otrzymywał urotropinę dożylnie 2—3 razy tygodniowo, a w przerwach urotropinę doustnie. Po nakłuciu lędźwiowem stan jego uległ znacznej poprawie: objawy oponowe oraz bóle zaczęły ustępować, ostatnio poprawił się również i wzrok. (Streszczenie własne).

2. Kol. Franke pokazał preparaty otrzymane przy operacjach: 1) *Odcinek jelita grubego* około 40 cm usunięty z powodu licznych przedziurawień od postrzału z rewolweru.

2) *Część jelita grubego wyciętego z powodu skrętu* u 15 letniego chłopca, skierowanego do szpitala N. Marji Panny z powodu ostrych bólów brzucha podczas pracy. Operacja radykalna — wycięcie części kiszki, *ileo-colostomia*.

3) Przypadek *herniae Littrianae* (w pachwinie).

4) Omówił przypadek *ostrych bólów brzucha* u chorej w 8-m tygodniu duru brzusznego, gdzie wahano się z rozpoznaniem — przedziurawienie, czy *appendicitis?* Podczas operacji stwierdzono rozlane ropne zapalenie otrzewnej na tle przedziurawienia jelita. Stan operowanej b. ciężki. Przedziurawienie jelita stanowi wskazanie do natychmiastowego zabiegu.

W dyskusji Kol. Rożkowski zaznacza, że niestety w przypadkach przedziurawienia jelit nie zawsze bywają bóle i rozpoznanie początkowo nie zawsze jest pewne.

3. Kol. Rożkowski, w związku z uroczystem uczczeniem w dniu jutrzejszym w Kłobucku pamięci zmarłego tamże na początku wojny Dra Brzozowskiego, wygłosił przemówienie ku czci Jego, podnosząc niezwykłe cechy jego umysłu, inteligencję, rozległą wiedzę lekarską, oraz wybitne zasługi w pracy społecznej i społeczno-lekarskiej. Na wniosek prezesa Kol. Rożkowskiego na uroczystości jutrzejsze do Kłobucka w imieniu T-wa Lekarskiego Częstochowskiego delegowano kolegów Okuszkę, Mikulskiego, Batawję, Konara, St. Kona i Szaniawskiego.

4. Kol. Wasilewski wygłosił referat: *„Obecne poglądy na sprawę zaburzeń trawienia i odżywiania u niemowląt"*.

Prelegent zaznacza, że dawniejsze poglądy na klasyfikację, etjologję i leczenie zaburzeń trawienia i odżywiania u niemowląt dzisiaj uległy zmianie. Obecna klasyfikacja uwzględnia nie choroby narządów trawienia, jak dawniej; lecz skutki zaburzeń odżywiania, wynikłe na tle nieprawidłowego trawienia. Po omówieniu klasyfikacji Michałowicza i Finkelsztejna stwierdza, że o ile dawniejsza etjologja opierała się na teorji zakażenia bakteryjnego, to dzisiejsza uzależnia zaburzenia trawienia u niemowląt od jakości i ilości pokarmów, oraz od konstytucji i tolerancji niemowlęcia. Następnie prelegent opisuje ważniejsze postacie wadliwych konstytucyj (skaza wysiękowa, limfatyczna, artretyczna, neuropatyczna, usposobienie krzywicze) i wpływ ich na zaburzenia trawienia i przechodzi do skutków niedokarmiania i głodzenia niemowląt, omawia metodę dawkowania pokarmów systemem Pirquet'a, oraz wpływ poszczególnych składników pokarmu kobiecego i mleka (białka, cukru, tłuszczu, wody, soli mineralnych i witamin) na trawienie i odżywianie niemowląt. Wreszcie wspomina o znaczeniu czynności gruczołów dokrewnych i wpływów atmosferycznych.

Po omówieniu zasad leczenia ważniejszych zaburzeń trawienia i odżywiania u niemowląt prelegent podkreśla następujące postulaty:

1. Należy w każdym przypadku zaburzeń trawienia u niemowląt zwracać baczną uwagę na konstytucję i stosować odpowiednią dietę.

2. Unikać dłuższego głodzenia niemowląt.

3. Stosować w przypadkach odpowiednich cukier w dużych dawkach.

4. Unikać jednostronnego odżywiania mączkami, a stosować na szeroką skalę mleko, lub odpowiednie mieszanki.

5. Nieżyt grubej kiszki leczyć miejscowo; chorych przytem nie głodzić i podawać bez obawy mleko i maślankę. (Streszczenie własne).

W dyskusji Kol. Szaniawski zaznacza, że w pojęciu konstytucji jest jeszcze dużo rzeczy niewiadomych: Groer widzi tu zmiany w gruczołach o wydzielaniu wewnętrznem; dawniej szukano wszędzie ukrytej gruźlicy, a we Francji przymiotu. Należy zwrócić uwagę na znaczenie pielęgniarki przy odżywianiu niemowląt, nietylko sposób przyrządzenia mieszanki, ale nawet umiejętność podania jej dziecku ma swoje znaczenie.

Kol. Okuszko zaznacza, że prelegent nie wspomniał o wpływie przymiotu na trawienie i o *diathesis thymica*. Dalej zwraca uwagę na zafałszowanie mleka oraz na atrofję z powodu braku pokarmu u matki, lub niedokarmiania niemowlęcia przy mało rozwiniętych sutkach. W kwestji leczenia wspomina o wstrzykiwaniu cukru domięśniowo, lub do ciemiączka.

Prócz tego w dyskusji zabierali głos: Kol. Koniecpolski i Sobol.

5. Kol. Łokczewski omówił spostrzegany przez siebie *przypadek macicy rzekomo podwójnej (uterus pseudo-didelphys c. vagina septa)* w stanie ciężarnym. Po upływie 3 tygodni nastąpiło poronienie.

Uroczyste posiedzenie w dniu 22 grudnia 1929 r. w sali Rady Miejskiej dla uczczenia Dra Szymona Starkiewicza, twórcy i kierownika Sanatorjum dla dzieci w Busku.

W posiedzeniu wzięli udział prócz członków Twa Lekarskiego przedstawiciele zarządu miasta Częstochowy z prezydentem p. Jarmułowiczem i wice-prezyd. D-rem Nowakiem oraz rodziny lekarzy.

Uroczystość otworzył prezes T-wa Kol. Rożkowski treściwem przemówieniem, malując barwnie świetlaną sylwetkę lekarza społecznika i ideowca, jednego z tych, którzy głęboko zrozumieli i wcielają w życie ideały Biegańskiego. Prezes podkreślił niezwykłą wolę Jubilata, która doprowadziła Go do osiągnięcia w zupełności zamierzonego celu — wzniesienia wielkiego zakładu leczniczego z ofiar społeczeństwa.

Po przemówieniu prezes Rożkowski wręczył Jubilatowi dyplom członka honorowego Częstochowskiego Towarzystwa Lekarskiego.

Następnie Kol. Pomorski opisał swe wrażenia z wycieczki do Sanatorjum dziecięcego w Busku (w 10-tą rocznicę istnienia zakładu), nacechowane szczerym entuzjazmem i podziwem dla ogromu dokonanego dzieła.

Na te przemówienia odpowiedział w wyrazach pełnych uczucia Jubilat, a następnie wygłosił odczyt, ilustrowany przeźroczami, *o powstaniu, rozwoju i stanie obecnym zakładu i znaczeniu jego dla leczenia spraw gruźliczych u dzieci.*

Sekretarz: *Dr. Ad. Borkowski.*

Towarzystwo Patologów Polskich (Sekcja Poznańska) i Wydział Lekarski Towarzystwa Przyjaciół Nauk w Poznaniu.

Wspólne posiedzenie z dnia 23 maja 1930 r.

Przewodniczący: Prof. S. Borowiecki
Obecnych 51.

1. Dr. J. Zeyland pokazuje preparat *wągra w IV komorze mózgu.* Chory lat 43 zmarł w klinice Neurologicznej U. P. z objawami wzmożonego ucisku śródczaszkowego. Badanie pośmiertne wykazało okrągły guzek wielkości grochu, lekko żółty, połączony zapomocą krótkiej szypuły z dnem IV komory. Wskutek tego ułożenia guzek mógł zamykać jak wentyl wodociąg Sylwjusza i wywołać objawy wzmożonego ucisku mózgowego z chwilą, gdy chory podnosił się. Badanie mikroskopowe małego wycinka guzka wykazało budowę wągra w stanie martwicy i częściowego zwapnienia.

Dyskusja: Prof. Borowiecki zwraca uwagę, że wągry mózgu nawet IV komory mogą nie dawać żadnych objawów klinicznych. Śmierć nagła zdarza się często przy wągrach komory IV. Co się tyczy przypuszczenia kiły mózgu, to podejrzenie to opierało się głównie na badaniu płynu mózgo-rdzeniowego (krzywych koloidowych) i braku wyraźnych objawów klinicznych. Dopiero dłuższa obserwacja i ewentualne próbne leczenie swoiste mogłyby ją wykluczyć.

2. Dr. L. Konkolewski omawia przypadek *zupełnego i prawidłowego odwrócenia trzew* dotyczący mężczyzny 24-letniego, gruźlika, u którego anomalję tę rozpoznano już za życia. Narządy klatki piersiowej i jamy brzusznej, przedstawione w całości, wykazują nieprawidłowe ułożenie w sensie zupełnego *situs inversus*. Na szczególną uwagę zasługuje serce, którego budowa wewnętrzna i stosunek do naczyń dużych wykazuje obraz dextrokardji w ścisłem tego słowa znaczeniu. Tego rodzaju odmiana rozwojowa, polegająca na odwrotnem ułożeniu wszelkich narządów nieparzystych, zaznacza się już w wczesnym okresie rozwojowym. Przyjmuje się, że odwrócenie trzew występuje w następstwie nieprawidłowego ułożenia jednego z głównych narządów ustroju w wczesnym okresie rozwoju zarodka. Takim pierwotnym narządem, wpływającym decydująco na układ trzew ma być według jednych pierwotny przewód sercowy, według innych przewód jelitowy lub wątroba. Jeżeli się przyjmie, że w odwrotnym kierunku odbyło się skrzywienie pierwotnego przewodu sercowego, to przyczyną tego ma być anomalja pierwotnego krążenia, polegająca na zachowaniu prawostronnych naczyń żylnych tarczy zarodkowej, a mianowicie prawej żyły żółtkowo-jelitowej i prawej żyły pępkowej. W zwykłych warunkach lepiej rozwinięte są wspomniane naczynia żylne po stronie lewej, prawostronnie ułożone żyły z czasem zupełnie zanikają. O ile następuje odwrócenie tych stosunków, to znaczy, że prawe żyły są silniej rozwinięte, a lewe zanikają, zmieniony kierunek prądu krwi miałby spowodować skręcenie pętli sercowej w odwrotnym kierunku; w dalszym rozwoju wynikać z tego mają zmiany w ułożeniu trzew, które określamy jako *situs inversus.*

3. Dr. A. Barlik przedstawia *zmiany mikroskopowe w obrębie naczyń mózgu w przypadku porażenia postępującego leczonego zimnicą.*

Mężczyzna lat 41, wskutek *par. progr.* szczepiony zimnicą, zmarł w 6 dni po ostatnim ataku gorączkowym wskutek odoskrzelowego zapalenia płuc. Sekcyjnie stwierdzono m. i. zmiany zapalne płuca, zmleczenie wielomiejscowe opon miękkich, *mesaortitis luetica.*

Badanie mikroskopowe wykazało: w oponach miękkich rozrost tkanki łącznej; w tkance mózgowej rozrost gleju, zanik komórek piramidalnych wokoło naczyń mózgu, szerokie nacieki z komórek limfoidowych.

W świetle naczyń zakrzepy szkliste, lub zatory pseudomelaniny. W wątrobie duża ilość pseudomelaniny, związanej z komórkami Kupffer-Browicza, które widać również w świetle naczyń wolno leżące. Pozatem drobne kilaki w stanie rozpadu. Jest to zatem typowa postać paraliżu postępującego, z naciekami w mózgu mało swoistemi dla kiły, charakterystycznemi tylko swojem rozmieszczeniem.

Pośrednią przyczyną zejścia śmiertelnego jest wobec tego zanik wysokowartościowych składników i zastąpienie ich przez tkankę glejową o charakterze rozrostu astrocytów, jak to wykazują preparaty srebrzone, powstawanie w naczyniach mózgu wielomiejscowych zakrzepów szklistych i zatorów pseudomelaniny oraz nieodporność organizmu wycieńczonego długotrwałym procesem chorobowym na zabieg leczniczy, jakim było szczepienie zimnicą.

Dyskusja: Prof. Borowiecki przemawia parę słów w obronie leczenia malarją.

4. Prof. L. Skubiszewski wygłasza odczyt p. t.: *Histogeneza procesu zapalnego z uwzględnieniem wzajemnych stosunków pomiędzy tkanką łączną a ciałkami krwi i śródbłonkami naczyń krwionośnych.*

W ustroju dorosłego osobnika niema widocznego stosunku pomiędzy komórkami krwi tkanki łącznej i śródbłonkami naczyń krwionośnych. Brak widocznego związku, gdy chodzi o normę, jest powodem sztucznego rozgraniczenia które już dlatego nie może ostać się, że krew, tkanka łączna i śródbłonek naczyń krwionośnych pochodzą z mesenchymy. Prócz tego podporą do nierozdzielności będących w mowie składników jest nauka o histogenezie zarodkowej krwi, tkanki i naczyń krwionośnych oraz cała nauka o zapaleniu w tkance łącznej i niemniej poczynione już dzisiaj spostrzeżenia nad hodowlą tkanek. Z tego też względu Maksimow twierdzi, że odgraniczenie jakie się tworzy pomiędzy krwią i tkanką łączną, jest sztuczne.

W nauce o zagadnieniu histogenezy zapalenia już od dawna wyłoniły się dwa kierunki: jeden uzasadnia pochodzenie wysiękowych składników komórkowych, powstawanie tkanki ziarninowej i wreszcie tkanki łącznej bliznowatej z miejscowych komórek stałych — kierunek tkankopochodny; drugi przypisuje wszystkie sprawy jakie powstają w miejscu zapalnem, białym ciałkom krwi, które wywędrowują z naczyń krwionośnych — kierunek krwiopochodny. Nie brak też autorów, którzy zajmują stanowisko pośrednie, będąc zdania, że w przebiegu procesu zapalnego biorą czynny udział miejscowe komórki tkanki łącznej i białe ciałka krwi, które wywędrowały z naczyń krwionośnych.

Już w roku 1890 na Międzynarodowym Kongresie w Berlinie Marchand, Ziegler i Grawitz wypowiedzieli się ujemnie o roli leukocytów co do udziału ich w tworzeniu tkanki zapalnej. Potem Marchand w pracy o wgajaniu się ciał obcych (gąbka, miękisz bzu, płuca) w jamie brzusznej oraz w obszernej monografji „Der Prozess der Wundheilung" dowodził, że młoda tkanka łączna powstaje wskutek rozmnażania się tubylczych składników komórkowych tkanki łącznej. Marchand szczególną rolę przypisuje komórkom „adwenticjalnym" maleńkich naczyń krwionośnych, z których to na drodze podziału powstają maleńkie komórki, podobne do limfocytów. Poglądy Marchanda znalazły potwierdzenie w pracach Zieglera, Grawitza, Reinke'go, Nikiforoffa, Ebertha, Bardenheura, Hammerla, v. Büngnera, Herzoga. Kierunkowi temu Marchand pozostał wierny do końca życia, będąc skrajnym zwolennikiem tkankowego pochodzenia składników komórkowych tkanki ziarninowej. Kierunkowi temu przeciwstawił się już w 1902 roku Maksimow, który wykonał doświadczenia, wprowadzając szklane i celloidynowe komory, wypełnione agarem do tkanki luźnej podskórnej i międzymięśniowej królikom, psom i gołębiom. Maksimow doszedł do wniosku, który podtrzymuje i w ostatniej pracy, ogłoszonej już po jego śmierci, że w obrębie miejsca zapalnego spotyka się przedewszystkiem trzy rodzaje komórek, którym „jednakowe koleje przemian nadają różnym okresom tego przebiegu charakterystyczne znamię".

Pod wpływem bodźca zapalnego wywędrowują specjalne ziarniste leukocyty (u człowieka wielopłatowe obojętnochłonne leukocyty). Komórki te ostatecznie giną.

Drugim rodzajem komórek są fibroblasty, które w przebiegu procesu zapalnego wcześnie poczynają się rozmnażać, wrastają i przenikają do komór i tworzą ostatecznie tkankę łączną. Trzecim rodzajem są t. zw. komórki krągłe pełzakowate, którym Maksimow nadał miano „poliblastów". W toku rozwoju procesu zapalnego poliblasty występują w ogromnej ilości już w pierwszych godzinach. Biorą one bardzo wybitny udział w walce obronnej niszcząc po uprzedniem przerobieniu przez specjalne leukocyty, obce tworzywa i ciała jak mikroby i martwe resztki komórkowe, martwe leukocyty. Normalna tkanka łączna, zdaniem Maksimowa, zawsze zawiera tylko co opisane komórki wędrujące chociaż w niewielkiej liczbie. Komórki te wywędrowały z naczyń do tkanki w przebiegu życia pozapłodowego w ustroju lub też znajdują się w tkance łącznej z okresu życia rozwojowego jako jednojądrzaste leukocyty, względnie limfocyty lub jako klazmatocyty i komórki adwenticjalne w otoczeniu naczyń krwionośnych. Poliblasty pochodzą w przewadze z naczyń, a część znikoma zaledwie z tkanki miejscowej. Te „poliblasty", które przedostały się do wnętrza celcidynowych komór, mogą ulec znacznemu powiększeniu, przerostowi i mogą też rozmnażać się i mogą niekiedy być materjałem twórczym dla tkanki łącznej. Borst, Wlassow i Seep, Rosenberg, Herzog nie potwierdzili poglądów Maksimowa, a Neumann, Westphal, Minot, Zieler, Fischer, Weidenreich, Schridde, Tschaschin potwierdzili poglądy Maksimowa, wypowiedziane w 1902 r. i w następstwie rozległych późniejszych badań, zdawało się biorąc pod uwagę prace wyszczególnionych autorów, iż poglądy co do pochodzenia składników w rozwoju wypociny zapalnej zostały określone zgodnie przynajmniej w tym zakresie że obojętnochłonne leukocyty wielopłatowe wywędrowują z naczyń krwionośnych. Tymczasem stary i dawno zarzucony spór o powstawaniu białych ciałek krwi znowu nabrał siły i znaczenia i został wysunięty jako zagadnienie nowe, dzięki pracom v. Möllendorffa i jego uczniów. Z badań kontrolnych, jakie zostały przeprowadzone przez Fischer-Wasselsa, Silberberga i Orzechowskiego, Gerlacha, Falka, Fuchsa i uwzględniając poglądy wyrażone na zjeździe Patologów Niemieckich w Gdańsku, wynika, że dowiedzionych faktów nie należy zaczepiać. W rozwoju procesu zapalnego obok wywędrowywania, którego nie umiał zaprzeczyć v. Möllendorff i nie zdołał udowodnić wędrowania leukocytów ziarnistych i rozrostu fibroblastów, które tworzą przeważną część tkanki ziarninowej, poliblastom w procesie zapalnym przypada największa rola. Część poliblastów powstaje na drodze bezpośredniego przeistaczania się z miejscowych komórek wędrujących, lub histiocytów wolnych, lub też na drodze uruchomienia histiocytów stałych miejscowych, lub komórek wędrujących w spoczynku. Przeważna część poliblastów pochodzi z limfocytów i monocytów krwi, które, zdaniem Maksimowa przechodzą przez ścianę naczyń i powiększają się z nadzwyczajną szybkością w ognisku zapalnem.

Typowe fibroblasty dają początek tylko tkance łącznej.

Rola śródbłonków, wyściełających serce, naczynia krwionośne i chłonne w toku procesów zapalnych jest ograniczona; one pozostają tem, czem są i dają początek nowym naczyniom włosowatym lub też „izolują się, jak twierdzi Maksimow, i przeistaczają się w fibroblasty" (autoreferat).

W dyskusji zabiera głos Dr. K w a ś n i e w s k i.

Sekretarz Wydz. Lek. T. P. N.: *F. Łabendziński.*
Sekretarz T. Pat. P. (sekcja poznańska): *J. Zeyland.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

M i n. Dr. C h o d ź k o w K o m i s j i L i g i N a r o d ó w. Na miejsce zmarłego wicemarszałka Senatu, Stanisława Posnera, przedstawicielem Polski w Komisji Ligi Narodów dla sparw opieki nad dziećmi i kobietami został b. Minister Zdrowia dr. Witold Chodźko.

Z a r z ą d P o l s k i e g o T o w a r z y s t w a G a s t r o l o g i c z n e g o, rozpoczynającego 21-szy rok istnienia, ukonstytuował się na posiedzeniu w dniu 27 czerwca b. r., jak następuje: Prezes: Br. Wejnert, Wiceprezes: W. Robin, Skarbnik: B. Kryński, Sekretarz: Fr. Niewiadomski, Zastępca sekr.: J. Nusbaum. — Członkowie Zarządu: Józef Czarkowski, S. Frank, L. Justman.

M a g i s t r a t m. W a r s z a w y z m i e n i a o r g a n i z a c j ę s z p i t a l n i c t w a. Magistrat m. st. Warszawy przystępuje do zreorganizowania szpitalnictwa miejskiego, w myśl przepisów polskiej Ustawy szpitalnej z roku 1927. Zamiast naczelnych lekarzy kierować będą szpitalami lekarze-dyrektorzy, którzy nie będą mogli odbywać ani praktyki prywatnej, ani też innych funkcyj w szpitalach. Kompetencji dyrektorów szpitalnych podlegać będą sprawy budżetowe, nadzór nad personelem, lecznictwo i t. d. Wszystkiemi szpitalami miasta kierować będzie naczelna dyrekcja. Równocześnie nastąpić ma ostateczne wyodrębnienie szpitalnictwa od opieki społecznej. Pierwszy otrzyma, w myśl nowych przepisów, dyrektora szpital św. Łazarza. Rady opiekuńcze przy szpitalach mają być skasowane.

N o w y s z p i t a l d l a u m y s ł o w o c h o r y c h s t a n i e n a B i e l a n a c h. Wydział Szpitalnictwa i Opieki Społecznej Magistratu m. st. Warszawy, mając na uwadze nieustające przepełnienie w zakładach dla umysłowo chorych w stolicy, zdecydował przyspieszyć budowę nowego miejskiego szpitala dla warjatów na Bielanach. Miasto wystąpi do Banku Gospodarstwa Krajowego o przyznanie odpowiednich kredytów.

N o w e s t a c j e o p i e k i s p o ł e c z n e j. Wydział opieki społecznej m. st. Warszawy postanowił wystąpić do magistratu z wnioskiem o otwarcie jeszcze w r. b. dwóch nowych stacyj opiek społecznych, w Grochowie i w Marymoncie, dla obsługi mieszkańców tychże dzielnic.

N o w e W ł a d z e P o l s k i e g o C z e r w o n e g o K r z y ż a. Na odbytem niedawno posiedzeniu Komitetu Głównego Polskiego Czerwonego Krzyża dokonano wyboru nowych władz P. C. K. Do prezydjum Komitetu Głównego Polskiego Czerwonego Krzyża zostali wybrani: hr. Henryk Potocki — jako prezes Komitetu Głównego, inż. Władysław Kryński — wiceprezes i p. Anna Paszkowska — sekretarz generalny. — Wybory do Zarządu Głównego Polskiego Czerwonego Krzyża dały wynik następujący: prezes — p. Ludwik Darowski, b. Minister Pracy i Opieki Społecznej; wiceprezes — p. Józef Wielowieyski, b. poseł polski w Bukareszcie; skarbnik — hr. Wł. Jezierski; szef sanitarny — dr. Czesław Wroczyński; członkowie Zarządu: pp. Bolesław Kozłowski, sędzia Najwyższego Trybunału i hr. Marja Tarnowska.

Nowy zastęp wyszkolonych pielęgniarek P. C. K. W dniu 1 lipca r. b. odbyło się w Warszawie uroczyste zakończenie kursu dokształcającego dla sióstr Polskiego Czerwonego Krzyża. Kurs taki prowadzony jest corocznie od lat 10-ciu, w celu uzupełnienia wiadomości teoretycznych dla sióstr Polskiego Czerwonego Krzyża, oraz dla zaznajomienia ich z pracą pielęgniarską w szpitalach wojskowych, pod kierunkiem lekarzy specjalistów. Uroczystość wręczania dyplomów odbyła się w zaofiarowanej przez wystawę Philipsa sali „Radjo i Światło" (Mazowiecka 9).

Teren pod budowę szpitala. Rada miejska m. Garwolina (woj. Lubelskie) przekazała na własność związkowi komunalnemu w Garwolinie działkę gruntu, położoną na terytorjum miasta, pod budowę szpitala powiatowego.

Kraków.

Zjazd Mikrobiologów i Epidemjologów polskich odbędzie się w Krakowie, dnia 1 i -go listopada b. r. Jako tematy programowe przyjęto: Rak: a) patogeneza raka i hodowla tkanek — prof. Klecki, b) serologja raka — prof. Hirszfeld, c) statystyka raka — p. Adamowiczowa. — Zmienność bakteryj: a) dysocjacja — prof. Z. Szymanowski, b) analiza chwytników — prof. Padlewski, c) morfologja komórki bakteryjnej — Dr. Eisenberg. Tematy innych referatów wraz z ich streszczeniem, zgłoszenie uczestnictwa w Zjeździe oraz zapotrzebowanie na kwatery przyjmuje do dnia 30-go września b. r. sekrtarz Komitetu Org. Dr. Antoni Donhaiser, Zakład Bakterjologji U. J. Kraków, ul. Czysta 18. Wkładki udziałowe w wysokości 10 Zł uprasza się wpłacać równocześnie ze zgłoszeniem, na rachunek P. K. O. Nr. 410976, względnie przesłać na ręce skarbnika Komitetu Dr. Marja Skulka, Inst. Weter. i Med. Dośw. U. J. Kraków, ul. Czysta 18. Referaty zgłoszone nie mogą trwać dłużej jak 10 minut oraz mają być wygłaszane — nie czytane.

Lwów.

Dr. Józef Marczyński, komisarz K. Ch. w Częstochowie mianowany został komisarzem i lekarzem naczelnym K. Ch. we Lwowie. Po objęciu urzędowania zwołał dr. Marczyński na dzień 10. lipca konferencję lekarzy kasowych, na której w atmosferze życzliwości i wzajemnego zaufania omówiono szeroko zagadnienia związane z usprawnieniem lecznictwa na terenie Kasy Chorych miasta Lwowa. W dyskusji zabierali głos kol. Landau, Laskownicki, Ziemilski, Seidler, Danielski, Zabłocki i in.

Z kraju.

Program tymczasowy I. Polskiego Zjazdu w sprawie badania i zwalczania reumatyzmu w dniu 6 i 7 września 1930 r. w Inowrocławiu. I. Dr. Henryk Kłuszyński, Nacz. Lek. Ogól. Państw. Zw. Kas Chorych (Warszawa): Reumatyzm jako zagadnienie społeczne. — II. Etiologja, klinika, klasyfikacja schorzeń reumatycznych: a) Prof. Dr. Wincenty Jezierski (Poznań): Reumatyzm na tle zaburzeń gruczołów wewnętrznych. b) Dr. Witold Łuczyński (Lwów): Diagnostyczne trudności, błędy i wskazówki w reumatycznych schorzeniach narządu krążenia. c) Prof. Dr. Mieczysław Michałowicz i Dr. Jerzy Wsizniewski (Warszawa): Zespół anginowy i reumoartretyczny w wieku dziecięcym. d) Dr. Marceli Gromski (Warszawa): Sprawa schorzeń parareumatycznych w wieku dziecięcym. e) Dr. Stefan Kwaśniewski (Poznań): Polyartritis rheumatica infectiosa. f) Doc. Dr. Franciszek Łabendziński (Poznań): Zachorzenia stawowe w chorobach egzotycznych. g) Dr. Marja Grycewcicz: Klinika schorzeń gośćcowych według materjałów I. Kliniki Wewn. w Warszawie za ostatnie lata. h) Dr. Wacław Grott: Schorzenia mięśniowo-stawowe w skazie szczawikowej. i) Dr. J. W. Grott: Znaczenie oralsepsis w etiologji schorzeń gośćcowych. j) Dr. Aleks. Rytel: Etiologja schorzeń stawowych. k) Dr. A. Mester (Kraków): „O Cutivaccinie Paula". — III. Prof. Dr. Ludwik Skubiszewski (Poznań): O podłożu i istocie zmian morfologicznych w rozwoju i przebiegu reumatyzmu. — IV. Doc. Dr. Adam Elektorowicz (Warszawa): Znaczenie diagnostyki roentgenologicznej w schorzeniach reumatycznych. — V. Terapja: a) Prof. Dr. L. Korczyński (Kraków): O klinicznem leczeniu stawów. b) Doc. Dr. Antoni Sabatowski (Lwów): Balneoterapja chorób reumatycznych. c) Dr. Franciszek Raszeja (Poznań): Termo-mechano i elektroterapja schorzeń reumatycznych i gośćcowych. d) Doc. Dr. Adam Gruca (Lwów): Chirurgiczno-ortopedyczne leczenie schorzeń reumatycznych stawów. Lista referentów jeszcze nie zamknięta.

Ze świata.

XII Doroczne posiedzenie Francuskiego Tow. Ortopedycznego odbędzie się w Paryżu w gmachu Wydziału lekarskiego (amfiteatr Vulpron'a) w dn. 10 października r. b. Porządek dzienny obejmuje: Coxa vara u dorosłych — ref. Dr. Huc (Paryż), 2) Porażenie połogowe kończyny górnej — ref. Dr. André Reudu (Lyon). Członkowie towarzystwa (francuzi i cudzoziemcy) pragnący wziąć udział w dyskusji lub zgłosić odczyty, proszeni są o skomunikowanie się przed 15-m września z drem Sorrell'em, sekretarzem towarzystwa (Paryż 179 Baulevard St. Germain).

I. Kongres Międzynarodowy Radjologiczno-dentystyczny, ma się odbyć w Paryżu 1931 r. z okazji V Międzynarodowego Zjazdu Radjologicznego. W Komitecie prowizorycznym reprezentuje Francję Prof. Barail, dyrektor redakcji pisma „La Revue Dentaire d'Electrologie. Stany Zjednoczone Ameryki dr. Asgis z Nowego Yorku. Komitet organizacyjny zwrócił się do Prof. Cieszyńskiego z prośbą o reprezentację na tymże Kongresie i objęcie referatu.

Międzynarodowa Wystawa Dentystyczna odbędzie się w Berlinie w dniach od 30 września do 5 października r. 1930. Wystawa obejmie sporą przestrzeń oraz odpowiednie budynki w Ogrodzie Zoologicznym (Zoo), między innemi znaną Salę Marmurową (Marmorsaal), zgromadzi sporo wyrobów ulepszonych oraz nowości i wynalazków, mogących zainteresować świat dentystyczny. Wielu fabrykantów całego świata już zadeklarowało swoje wyroby, również firmy dentystyczne z różnych krajów.

Zmarli.

We Lwowie zmarł w dniu 31 lipca b. r. Dr. Emanuel Machek, Doktor wszech nauk lekarskich, Profesor honorowy i emerytowany okulistyki w Uniwersytecie lwowskim, b. Dziekan Wydziału lekarskiego i b. Rektor Uniwersytetu, Komandor orderu „Polonia Restituta", Officier de l'instruction publique, b. prezes Ogniska polskiej młodzieży we Wiedniu, b. Docent Okulistyki w Uniwersytecie Jagiellońskim, Członek honorowy Towarzystwa lekarskiego Krakowskiego, Towarzystwa lekarzy Galicyjskich, Towarzystwa lekarskiego i Stowarzyszenia lekarzy polskich w Warszawie, b. Prymarjusz Szpitala powszechnego we Lwowie etc., etc. Św. p. prof. Machek cieszył się jako uczony powszechnem uznaniem w świecie naukowym, a jako znakomity okulista, człowiek i obywatel, tudzież pedagog wysokiej miary cieszył się ogólnym szacunkiem i poważaniem. Uległszy przed kilkoma dniami tragicznemu wypadkowi zmarł ś. p. Machek wskutek następstw tego wypadku w 78-ym roku życia. Cześć Jego pamięci.

Redakcja otrzymała:

Lehmann W. „Die Chirurgie der Nerven". Wydawnictwo „Die Chirurgie". Lieferung 28, Band III. Urban und Schwarzenberg. Wien 1930.

Zembrzuski L. „Średniowieczny utwór „Regimen Sanitatis Salernitanum" w oświetleniu niektórych dawniejszych autorów polskich". Odb. z „Archiwum historji i filozofji medycyny", tom X. zeszyt 1.

Szymański J. „Corpus tabularum ophtalmicarum". Tabl. I. Nervus opticus et retina. Tab. II. Iris et chorioidea. Tab. III. Cornea. Wilno 1930.

Hirschfeld L. „Wspomnienia i rozważania z okazji 10-lecia Niepodległości Państwa Polskiego". Odb. z Warsz. czas. lek. nr. 38—39, r. 1928.

Hirschfeld L. „Działalność Państwowego Zakładu higjeny w świetle liczb". Odb. z Warsz. czas. lek. nr. 26, z r. 1930.

Kretschmer H. L. „Adenoma of the kidney". Odb. z Surgery, gynecology and obstetrics. May 1929. Pages 629—635.

Kretschmer H. L. „Diverticulum of the bladder". Odb. z Surgery, gynecology and obstretrics. March 1929. Pages 404—407.

Kretschmer H. L. „Tuberculosis of the epididymis". Odb. z Surgery, gynecology and obstetrics. November 1928. Pages 652—659.

Kretschmer H. L. „Carcinoma in a Bladder diverticulum". Odb. z The journal of urology. Vol. XXI. Nr. 3. 1929.

Randolph H. S. „Spindle-celled Sarcoma of the hidney in adults". Odb. Annales of Surgery. Vol. LXXXI, nr. 1. 1925.

Kretschmer H. L. „Myositis ossificans following suprapubie prostatectomy". Odb. z The journal of urology. Vol. XX, nr. 4, 1928 r.

Zdrój ciechociński rok XVII, nr. 7, z 20 lipca 1930.

Nr. 33. 17. sierpnia 1930. Rok IX.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

A. ŁAWRYNOWICZ i E. WILCZKOWSKI. Warszawa.

Serologiczne odczyny kiłowe w zimnicy
(Wassermann'a i Sachsa-Georgi'ego).

Z kliniki psychjatrycznej Uniw. Warszawskiego (Dyrektor: Prof. Dr. J. Mazurkiewicz) i z Miejskiego Instytutu Higjeny m. st. Warszawy (Kierownik: Dr. A. Ławrynowicz).

Od początku istnienia odczynu Wassermanna spostrzegano niekiedy występowanie dodatniego odczynu u chorych zimniczych, którzy zakażenia kiłowego nie przechodzili.

Bardzo duży materjał doprowadził autorów do wniosku ogólnego, że odczyn dodatni prawie zawsze występuje jednocześnie z obecnością pasorzytów we krwi, częściej w przypadkach świeżych, po jednym lub kilku przebytych napadach; odczyn dodatni znika po podaniu chininy, równolegle ze znikaniem pasorzytów we krwi. (Ziehmann, Meyerstein, Karwacki i Krakowska). Jeżeli odczyn dodatni Wassermanna uważamy za wynik spowodowanych przez zakażenie zmian chorobowych ustroju, polegających na zaburzeniu przemiany substancji lipoidowych, to można się go spodziewać poza kiłą i w rozmaitych innych sprawach chorobowych o tym samym typie zmian biochemicznych.

Wiedząc o daleko sięgających zmianach w ustroju podczas zakażenia zimniczego — rozpad krwinek czerwonych, zmiany w mózgu, w wątrobie i innych narządach (Dürck), możemy spodziewać się odczynu ustroju na te nowe, w grę wchodzące, czynniki biochemiczne.

Dotychczasowe spostrzeżenia kliniczne opierały się na materjale, pozbawionym charakteru materjału doświadczalnego, naprz. trudno było dokładnie obserwować chorego od momentu zakażenia aż do całkowitego zakażenia sprawy chorobowej.

Wyjątkowo sprzyjające warunki dla wszelkich spostrzeżeń nad zimnicą (od momentu zakażenia) daje wprowadzona do lecznictwa zimnica sztucznie szczepiona, odpowiadająca warunkom zakażenia doświadczalnego. Stosowane na dużą skalę zakażenia lecznicze zimnicą dotyczą prawie wyłącznie porażenia postępującego i wiądu rdzenia, a więc spraw kiłowych, nie nadających się do spostrzeżeń nad występowaniem odczynów serologicznych kiłowych w zimnicy.

Nasz materjał doświadczalny, niżej podany, odróżnia się od dawniejszego tem, że zakażenie kiłowe wyłączone zostało na podstawie obserwacji klinicznej i wykonanej przed zakażeniem zimnicą kontroli serologicznej.

Jako materjał do naszych spostrzeżeń służyli chorzy kliniki psychjatrycznej Uniw. Warszawskiego, wyłącznie schizofrenicy, których w celach leczniczych zakażano zimnicą.

Zakażaliśmy chorych szczepem trzeciaczki (m. tertiana) dokładnie przez nas zbadanym i przedstawionym na innem miejscu. (Ławrynowicz, Łącki, Wilczkowski). Wszelkie szczegóły, dotyczące sposobu zakażenia i objawów towarzyszących zimnicy sztucznie szczepionej, były tam omówione, więc ich tutaj nie poruszamy. Krew do badania serologicznego, w myśl schematu ogólnego spostrzeżeń, pobieraliśmy od chorych raz na tydzień, gdyż częstsze jej pobieranie napotykało na pewne trudności. Badanie serologiczne na odczyny Wassermanna i Sachsa-Georgi'ego wykonywano w Miejskim Instytucie Higjenicznym m. Warszawy. Oba odczyny wykonywano według metodyki dokładnie podanej w Medyc. Doświad. i Spol. T. II. (str. 428), posiłkując się dwoma antygenami — Mc. Intosh'a (wyciąg z serca ludzkiego z dodatkiem cholesteryny) i Bordet-Ruelens'a (wyciąg z serca cielęcego bez cholesteryny). Do odczynów używano antygenów wyrobu Państw. Zakładu Higjeny.

Materjał nasz składa się z 34 przypadków zakażenia zimnicą, w których odczyny wiązania dopełniacza i kłaczkujący spostrzegano systematycznie przed i po zakażeniu. Z materjału tego daje się wysnuć szereg wniosków interesujących.

I) Przedewszystkiem, mieliśmy 10 przypadków, w których zakażenie pozostało bez skutku — chorzy nie dali obrazu zimnicy klinicznej, przeważnie wcale nie gorączkowali, rzadziej w sposób słabo tylko zaznaczony, nietypowy, przemijający. Z tych 10 przypadków w 4-ch badane systematycznie odczyny Wassermanna i Sachsa-Georgi'ego wypadały stale ujemnie, w 6 natomiast przypadkach wystąpiły w tej czy innej postaci. Z tych 6 w 4 spostrzegaliśmy tylko odczyn Sachsa-Georgi'ego, w 2 odczyn Wassermanna i S-G jednocześnie. W 4 przypadkach gdzie wystąpił jedynie odczyn S-G zjawiał się on w 14, 16, 21, 28 dniu po zakażeniu (w 1 przypadku dopiero po prowokacji nukleinianem sodu); 2 razy spostrzegano go tylko jednokrotnie, 2 razy utrzymywał się on dłużej — przez 7 i 10 dni. Stopień siły odczynów S-G — od ++ do ++++, daje nasilenia i osłabienia.

W 2 przypadkach, w których odczyny i W. i S-G. były dodatnie, wystąpiły one jednocześnie w 28 i 20 dniu po zakażeniu. W pierwszym przypadku odczyny były słabe (+) wystąpiły w 28 dniu, a w 35 dały już O. W. — i S-G ++, później były ujemne; w drugim przypadku odczyny wystąpiły w 20 dniu dały O. W. +++ i S-G ++++, po tygodniu oba odczyny były ujemne; zaznaczyć należy, że w tym przypadku w dniu pobrania krwi do badania i dwa dni przedtem wystąpiła temperatura do 38°.

Z tych spostrzeżeń wynika, *że odczyny serologiczne po zakażeniu zimnicą mogą wypadać dodatnio nawet w przypadkach, w których zimnica kliniczna nie występuje. Przeważnie w tych przypadkach występuje odczyn S-G, rzadziej znacznie O. W.; czas występowania odczynów bywa różny, poczynając od 14 dnia po zakażeniu, aż do 28 dnia; czas trwania odczynu naogół jest krótki, wynosi 7—10 dni; O. W. występuje rzadko, trwa krócej, niż odczyn S-G.*

Do tej grupy załączyć musimy jeszcze przypadek, w którym klinicznych przejawów zimnicy nie było, wystąpiły jednakże nieprawidłowe wahania t° do 37,5 — 37,8, a po zastosowaniu prowokacji zapomocą nukleinianu sodu kilka napadów gorączkowych ponad 39,0°. Mimo braku typowej zimnicy odczyny W. i S-G. wystąpiły w 23 dniu po zakażeniu (+++ i +++), trzymały się równolegle do 37 dnia i znikły jednocześnie, dając w dalszym ciągu stale wynik ujemny.

II) Przypadków zakażenia z klinicznie typową zimnicą było 23. Z tego: a) w 2 przypadkach mimo typowego przebiegu i dużej liczby napadów (15 i 21) odczyny W. i S-G. stale były ujemne: b) w 3 przypadkach wystąpił dodatnio tylko odczyn S-G; c) w 18 przypadkach oba odczyny były dodatnie. Nie było ani jednego przypadku dodatniego wystąpienia wyłącznie O. W. bez jednoczesnego S-G. Odczyn dodatni wystąpił w 21 przypadkach na 23 spostrzegane.

b) Podobnie jak w omówionej wyżej grupie I i w przypadkach klinicznie typowej zimnicy O. W. występuje rzadziej, niż odczyn S-G. Charakterystyczne jest, że w tych 3 przypadkach, w których wystąpił wyłącznie odczyn S-G, jego nasilenie było słabe, występował dopiero po 5, 8, 9 napadach zimnicy, odczyn krótko się trzymał (niekiedy tylko jednokrotnie dawał +), szybko ustępował, niekiedy jeszcze podczas typowych napadów gorączkowych.

Grupa ta może być potraktowana, jako przejściowa między grupami a i c, gdyż wykazuje słabą odczynową zdolność ustroju, zaznaczoną tylko przez obecność słabego odczynu S-G.

c) W 18 przypadkach, w których oba odczyny dały wynik dodatni, stosunek ich wzajemny i stopień nasilenia wypadały rozmaicie. Mieliśmy naprzykład przypadek (N. 4), w którym mimo 10 typowych napadów oba odczyny stale pozostawały ujemne, dopiero po 11-ym napadzie, który nastąpił po tygodniowej przerwie bezgorączkowej, oba odczyny dały wynik dodatni (+ i ++++), trzymały się w ciągu tygodnia na tym samym poziomie i znikły następnie jednocześnie. Mieliśmy też spostrzeżenie (N. 13), w którem czas trwania i siła napięcia odczynów były wyjątkowo słabo zaznaczane, gdyż oba odczyny wystąpiły tylko raz jeden, i to dopiero po 13 napadach.

Oba odczyny nie zawsze występowały jednocześnie. Jednoczesne wystąpienie mieliśmy w 10 z 16 przypadków. W 6 pozostałych przypadkach tylko 1 raz O. W. poprzedził wystąpienie odczynu S-G; w 5 przyp. odczyn S-G wystąpił przed O. W.

Odczyn Sachsa-Georgi'ego ma wyraźną tendencję do wcześniejszego występowania, w jednym przypadku wystąpił nawet w ostatnim dniu okresu wylęgania, przeważnie występował po 2,

3 i 4 napadach[1]) rzadko później, (mieliśmy 3 razy po 6 napadach i 1 raz po 13 napadach). Występujący nieco później O. W. 1 raz wystąpił po 3 nap., 6 razy po 4 napadach. 2 razy po 6 nap., i po 1 razie po 8, 9, 10 i 13 napadach oraz 1 r. po 24 dniach gorączki nietypowej.

Wzajemny stosunek obu odczynów w różnym czasie może się układać rozmaicie. Równoległe odczyny wypadają niekiedy tylko jednokrotnie, utrzymują się jednakże przeważnie przez czas dłuższy — przez 10, 14, 19 napadów, pozostając nawet po zakończeniu napadów przez pewien czas (przez 10, 20 dni), jako też po dłuższem podawaniu chininy (0,4×3 w ciągu 6 dni). Co do czasu zjawiania się i ustępowania odczynu Wassermanna wyniki nasze zgadzają się naogół z otrzymanemi przez Karwackiego i Krakowską.

Stosunek wzajemny obu odczynów przeważnie daje wcześniejsze występowanie i dłuższe utrzymywanie się odczynu Sachsa-Georgi'ego. Odczyn kłaczkujący może dawać wynik dodatni w ciągu 23, 26 a nawet 51 dni po ustąpieniu O. W., również przy samoistnem wygasaniu po dłuższym okresie t° normalnej i po podaniu chininy.

O nielicznych przypadkach nieco wcześniejszego występowania O. W. już wspomnieliśmy. Zdarza się też niekiedy, że siła O. W. na początku jest większa, niż odczynu S-G, albo też, że O. W. pozostaje jeszcze wybitny, kiedy S-G znika całkowicie. W każdym razie przypadki, należące do tej grupy, stanowią zjawisko znacznie rzadsze. Zgodnie z wynikami Karwackiego i Krakowskiej O. W. częściej występował z antygenem z dodatkiem cholesteryny. Z dwu przez nas używanych antygenów, antygen Mc. Intosh'a dawał wynik dodatni 3—4 razy częściej, niż Bordet-Ruelens'a.

Nasilenie odczynów w przypadkach, w których one występują, przeważnie jest wybitne (++++ i ++++). Słabe odczyny stanowią mniejszość przypadków spostrzeganych.

Po zniknięciu odczynów serologicznych mogą one, już podczas t° normalnej, występować ponownie, dając różne natężenie: zwłaszcza dotyczy to odczynu Sachsa-Georgi'ego. Ani stosowanie prowokacji w przebiegu zimnicy sztucznie szczepionej, ani podawanie chininy podczas napadów i na końcu zimnicy, nie wywiera już wpływu stałego i jednostajnego na odczyny serologiczne. Rozporządzamy wynikami trzech typów: 1) chinina likwiduje całkowicie odczyny, 2) osłabia je tylko lub też 3) wcale na nie nie wpływa: wszystkie trzy grupy są równie liczne. Łączenie wahań wyników odczynów serologicznych z podaniem chininy nie zawsze jest możliwe, gdyż na przebieg odczynów wpływa szereg rozmaitych, trudnych do ujęcia czynników.

Siła odczynów serologicznych nie idzie w parze z napięciem objawów klinicznych zimnicy w przypadkach poszczególnych. Pod tym względem stosunki układają się niezwykle rozmaicie. Wykazaliśmy w swej poprzedniej pracy (Ławrynowicz, Łącki, Wilczkowski), że wynik zakażenia zimnicą, przy stosowaniu tej samej krwi, dawki i sposobu zakażenia, zależy w znacznej mierze od właściwości osobniczych ustroju zakażonego, podobne cechy osobnicze zaznaczają się również w występowaniu i wahaniach odczynów serologicznych po jednoczesnem, identycznem zakażeniu zimnicą różnych osobników. Naprzykład z jednocześnie i jednakowo zakażonych dwóch chorych, jeden N. 11) dał okres wylęgania 11 dni, wybitne (++++ i ++++) odczyny W. i S-G po 6 napadach, utrzymujące się do 13 napadu i nie znikające nawet po 3-dniowem podawaniu chininy, drugi (N. 12) dał 17 dniowy okres wylęgania, dodatnie słabo zaznaczone (++ i +) odczyny dopiero po 13 napadach, ustępujące całkowicie po podaniu chininy.

Osobnicze właściwości ustrojów, różny stopień ich odporności na zakażenie, niewątpliwie wpływają na takie czy inne występowanie odczynów serologicznych.

Systematycznych spostrzeżeń nad związkiem wyników badania serologicznego z ilością pasorzytów we krwi nie prowadziliśmy. Brak stałej współzależności w tym względzie zaznacza się jednak już w fakcie, że odczyny serologiczne mogą występować nawet w przypadkach, w których klinicznie i mikroskopowo po zakażeniu zimnica nie była stwierdzona.

[1]) Czas występowania i znikania odczynów ustalono na podstawie wyników badania serologicznego wykonywanego raz na tydzień. Obliczenia nasze nie są zatem zupełnie ścisłe, gdyż między dwoma badaniami serologicznemi mogło się odbyć do 4 napadów zimnicy. Liczby podane wykazują, że badanie, dokonane po napadzie oznaczanym, dało ten lub inny wynik. W istocie odczyn mógł wystąpić w międzyczasie, a więc o kilka dni i napadów wcześniej.

Z danych przytoczonych wynika, że *odczyny serologiczne w zimnicy sztucznie szczepionej, klinicznie typowo przebiegającej, występują jako zjawiska stałe. Tylko 2 przypadki z 23 spostrzeganych nie dały odczynów wcale* — z 21 przyp. w których odczyny występowały, w 3 zaznaczyły się one w postaci wyłącznie odczynu S-G, w reszcie — 17 przyp. występowały oba odczyny. *Odczyn S-G występuje częściej, utrzymuje się dłużej niż O. W. Odczyny występują przeważnie po 3—4 napadach, utrzymują się przez cały czas trwania napadów* i znikają stopniowo, pozostając niekiedy przez czas dłuższy (20—30 dni) po ostatecznym spadku temperatury i po podaniu chininy.

Porównując otrzymaną przez nas częstość występowania dodatniego odczynu Wassermanna w zimnicy doświadczalnej z wynikami, dotychczas ogłaszanemi, widzimy dość znaczną różnicę. Piśmiennictwo daje odsetek występowania O. W. w zimnicy naturalnej od 12% (Sutherland) do 60% (Schoo), (Karwacki i Krakowska — 45%), przeważnie nie przekraczający 40%. *W naszym materjale O. W. dodatni mieliśmy na 23 przypadki wyraźnej klinicznej zimnicy 18 razy, czyli — 78,2%.* Różnica ta w pewnej mierze zależeć może od faktu, że w naszych spostrzeżeniach mieliśmy do czynienia z materjałem, w którym zimnicę doprowadzano do dużej liczby napadów, niekiedy ponad 20 z rzędu. Natomiast w warunkach zwykłego spostrzegania szpitalnego napady zimnicze przerywa się. Tem bardziej trudnem do zrozumienia jest twierdzenie Lloyda, który na podstawie badań dokonanych w Kalkucie, gdzie zimnica panuje endemicznie, wnioskuje, że ta okoliczność nie wpływa wcale na wartość praktyczną odczynu Wassermanna, jako swoistego dla kiły.

Z powyższego wynika, że podczas zakażenia zimniczego występować mogą dodatnie odczyny Wassermanna i Sachsa-Georgi'ego. Odczyny te winny mieć uzasadnienie w procesach biochemicznych, zachodzących podczas zakażenia. Bez względu na to od jakich substancyj uzależniamy wynik dodatni odczynów, — czy od substancyj natury lipoidowej i niektórych frakcyj białkowych w myśl przeważającej koncepcji, czy od kwasów aminowych (Tonietti), — powinniśmy przypuszczać, że zmiany, powodujące odczyn dodatni w zimnicy, będą bliskie do występujących podczas zakażenia kiłowego. Nieswoisty odczyn Wassermanna występuje w szeregu rozmaitych spraw chorobowych. Itelson w swoich spostrzeżeniach, dokonanych na chorych z niedomogą krążenia, wiąże te odczyny z zaburzeniem równowagi koloidalnej ustroju i rozmaitem ustosunkowaniem poszczególnych frakcyj białkowych. Landau i Held spostrzegali nieswoiste odczyny Wassermanna w *endocarditis lenta,* Michalec potwierdza to spostrzeżenie i wiąże je ze zmianami w układzie siateczkowo śródbłonkowym. Istoty zmian tych na tem miejscu nie poruszamy.

Interesującym jest zaznaczony wyżej fakt, że odczyn kłaczkujący Sachsa-Georgi'ego występuje częściej, wybitniej i trwa dłużej niż odczyn wiązania dopełniacza (Wassermanna).

Spostrzeżenie nasze przeciwstawia się wynikom Heinemanna, który na dużym materjale badał równolegle odczyny Wassermanna, Meinickego i Sachsa-Georgi'ego i stwierdził stalsze występowanie odczynu wiązania dopełniacza. Największą grupę wyników w jego spostrzeżeniach stanowiły O. W., odczyny kłaczkujące, — średnią — jednocześnie oba odczyny dodatnie i najmniejszą O. W. ujemny i odczyny kłaczkujące dodatnie. Miał on stosunki wręcz przeciwne do tego, cośmy otrzymali w naszym materjale.

Zasadniczo oba typy odczynów mają jednakową podstawę, różnią się tylko wyborem innego wskaźnika. Znany fakt, że optimum odczynu wiązania i odczynu kłaczkowania nie jest jednakowe, znajduje potwierdzenie w naszych spostrzeżeniach. Nie wchodzimy w omówienie przyczyny tego zjawiska. Odczyn kłaczkujący reaguje wrażliwiej na zakażenie, zaznacza jego skutki wcześniej, niż odczyn wiązania. Na specjalne podkreślenie zasługuje wystąpienie odczynu kłaczkującego po zakażeniu zimnicą bez klinicznie wyraźnych objawów. Tutaj odbywający się w ustroju proces bezobjawowego zakażenia znajduje swój słaby wyraz w występowaniu odczynów serologicznych, przedewszystkiem kłaczkujących.

Wnioski:

1. Podczas zimnicy doświadczalnej (sztucznie szczepionej) w przeważającej większości przypadków występują dodatnie odczyny serologiczne kiłowe (odczyn Wassermanna, odczyn Sachsa-Georgi'ego).

2. Odczyn Sachsa-Georgi'ego występuje częściej, wcześniej i utrzymuje się dłużej, niż odczyn Wassermanna.

3. Odczyn Wasermanna z antygenem z dodatkiem cholesteryny (Mc. Intosch) występuje 3 razy częściej, niż z antygenem bez cholesteryny.

4. Serologiczne odczyny kiłowe mogą występować w przypadkach, w których po zakażeniu zimnicą nie spostrzega się objawów klinicznych zakażenia. Uważać je można za przejaw zakażenia utajonego (bezobjawowego).

Piśmiennictwo.

1) Dürck: M. m. W. 1921, N. 2. — 2) Heinemann: Arch. f. Schiffs- u. Tropkrkh. T. 22, z 3 i 12 1921—1922. — 3) Itelson: Polsk. Gaz. Lek., 1924, N. 42—43. — 4) Karwacki i Krakowska: Lekarz Wojskowy 1922 N. 6. — 5) Landau i Held; Medyc. Doświadcz. T. V. z. 3—4, 1925. — 6) Lloyd. Ind. Med Gaz., LXIII, 1928, N. 4, s. 173 (według Bull. Past. XXIV, 1068). — 7) Ławrynowicz, Łącki, Wilczkowski: Polsk. Arch. Med. Wewn., T. VII, z. 4, 1929. — 8) Meyerstein: M. m. W, 1917, N. 11. — 9) Michalec: Warsz. Czasop. Lek. 1929, N. 25. — 10) Schoo: Nederl. Tijdschr. v. Geneesk., N. 5, 1910 (według Ziemanna). — 11) Sutherland: Ind. Jl. Med. Res. V. 2, N. 4 (według Ziemann'a Malar. u. Schwarzwasserfieber w Hdb. d'Tropenkrankh. v. C. Mense Bd. III, 1924). — 12) Tonietti: Policlinico T. 34, z. 11, s. 379, 1927 (wedł. Ztrlbl. f. d. Ges. Hyg. T. XV. s. 714). 13) Wells: Les aspects chimiques des l'immunite. Paris. 1928. — 14) Ziemann: Malaria u Schwarzwasserfieber (w. Hdb. d. Tropenkrankh. hrsgeg. v. C. Mense, Bd. III, 1924).

Juljusz FLASZEN i Henryk WACHTEL. Kraków.

O przeszczepialności raka ludzkiego na zwierzęta.

Z Instytutu dla Curieterapji w Krakowie.
Dyrektor: Dr. Wachtel.

Wielką zdobyczą medycyny w zakresie badań nad rakiem stanowi fakt, że badania te stały się przedmiotem medycyny doświadczalnej. Medycyna doświadczalna umie dziś wywoływać sztucznie raka na zwierzętach i tem samem studjum biologji raka przeszło z zakresu spekulacji w dziedzinę doświadczeń biologicznych. Wywoływanie raka na zwierzętach odbywa się albo czynnikami chemiczno-fizykalnymi, jak smoła i inne preparaty chemiczne, względnie energją promienistą. Albo drogą przeszczepiania samorzutnie u zwierząt występujących nowotworów na inne zwierzęta tego samego gatunku. Najważniejsze próby jednak, polegające na przeszczepieniu raka ludzkiego na zwierzęta, dotąd jeszcze właściwie się nie udały.

Prób takich wykonano niezliczoną ilość, poczynając od pierwszej ogłoszonej drukiem pracy w tej materji Bernarda Peyrilhe w r. 1773. (Dissertatio academica de Cancro etc. Antverpiae 1775). Wynik prób był stale ujemny. Nie udawało się przeszczepić raka ludzkiego na zwierzęta.

Mamy wprawdzie kilka wiadomości o rzekomo udatnem przeszczepieniu raka ludzkiego na zwierzęta. Wiadomości te jednak stale uznawano za objaw mylnych spostrzeżeń, ponieważ nie udawało się ich powtórzyć. Pierwsze spostrzeżenie dodatnie pochodzi od B. Langenbecka (Schmidts Jahrb. 1840. Bd. 25). Doświadczenia tego autora powtórzyli Follin w r. 1848 i Velpeau w r. 1854. Autorowie ci podają, że przez zastrzyknięcie soku rakowego do krwi obiegu psa udało im się uzyskać po upływie dwóch miesięcy od zastrzyknięcia rozsiew guzów w płucach, wątrobie i t. d. użytych zwierząt. Jednak innym badaczom nie udały się kontrolne doświadczenia. Ponadto według Virchowa obrazy histologiczne guzów płucnych u zwierzęcia Langenbecka przypominały raczej obrazy samorodnych raków psa, niż utkanie raka ludzkiego. Wreszcie ponieważ było to w okresie medycyny przed stosowaniem aseptyki nie można było wykluczyć, iż powstałe guzy nie były pochodzenia nowotworowego, lecz bujaniem tkanek, jako wyniki ubocznego zakażenia.

Dalszą wiadomość o udatnem przeszczepieniu raka ludzkiego na zwierzęta podał E. Klebs (D. med. W. 1890. 32). Wszczepiał on do jamy brzusznej jałowo wycięte kawałki raka ludzkiego i uzyskiwał czasem powstawanie guzów, które po miesiącach wykazywały jeszcze budowę rakową. Przeważnie ulegały one jednak już po kilku dniach zupełnemu wessaniu. Dodatnie wyniki uznał Klebs jako udane przeszczepienia komórek. Mamy nadto w literaturze kilka wiadomości o rzekomem udanem przeszczepieniu raka ludzkiego na zwierzęta, gdzie jednak ocena obrazów histologicznych nie zdołała określić, czy powstałe guzki miały istotnie utkanie nowotworowe, czy też składały się z tkanki ziarninowej (ziarniniaki zakaźne). Tu należą spostrzeżenia Schopfa (W. kl. W. 1891. 45), Firketa (Sem. med. 1893), Francotte'a i de Rechtera (Bull. Acad. Med. Belg.), Mayet'a (C. r. Ac. Sc. 1893. i C. r. Sc. Biol. 1894. str. 550.), Boinet'a (Sem. med. 1894 Str. 274.), Dagoneta (Arch. Med. exp. 1904. 16).

Ciekawsze wyniki uzyskał J. F. Bosc (Le Cancer. Paris 1898. u G. Carre i C. Naud'a). Szczepiąc raka ludzkiego na świnki morskie i psy otrzymywał po 2—3 miesiącach w sieci zwierząt typowe guzy rakowe, które dawały się aż do trzeciego pokolenia przeszczepiać na te same zwierzęta.

C. Lewin (Z. f. Krebsf. 4.) wszczepił raka ludzkiego dootrzewnowo psu i uzyskał powstanie ziarniniaków, które dały się przeszczepić na inne psy. W trzeciem i czwartem pokoleniu przeszczepione ziarniniaki wykazały obraz utkania mięsaka.

A. Kritschewski i S. Sinelnikow donieśli, że udało im się uzyskać drogą podskórnego przeszczepienia melanosarcoma ludzkiego u myszy powstanie myxosarcoma, które można było przez bardzo wiele pokoleń dalej przeszczepiać na myszach (Z. f. Krebs. 28. 1928.). Sarcoma to zmieniło się później na angiosarcoma.

Keysser. (Arch. klin. chir. 114 i 117) otrzymał przy przeszczepieniu różnych nowotworów ludzkich na białe myszy po kilku miesiącach występowanie guzów o charakterze nowotworów złośliwych.

L. Heidenhein (über das Problem der bösartigen Geschwülste Berlin 1928 i Z. f. Krebsf. 28. 1929.) przeprowadził ostatnio na wielką skalę szczepienie białych myszy różnemi nowotworami ludzkiemi. Liczba szczepionych myszy przekraczała 2000. Heidenhein podaje, że u około 8% szczepionych myszy pojawiły się po upływie około dwóch lat nowotwory złośliwe. Ponieważ czas powstawania nowotworów od chwili szczepienia był bardzo długi, a znane jest, iż myszy wogóle, a niektóre rody białych myszy szczególnie wybitnie, skłonne są do zapadania na samorzutnie występujące nowotwory złośliwe, więc nie dało się wykluczyć przypuszczenie, iż mamy tu do czynienia z powstawaniem samorzutnem nowotworów złośliwych u starych myszy bez związku z uprzednio wykonanemi u nich szczepieniami nowotworów ludzkich.

Powyżej zestawionym skąpym wiadomościom o dodatnich wynikach szczepień raków ludzkich na zwierzętach przeciwstawia się legjon nieprzejrzany wiadomości o zupełnie nieudałych przeszczepieniach. Ostatnie próby w tym kierunku na szczurach i myszach białych ogłosił F. P. Tinozzi (Annal. ital. Chir. 8. 1929).

Przyjmuje się więc, że przeszczepienie raka ludzkiego na zwierzęta jest niemożliwe. Zdanie to ujęto jako poddział ogólniejszego prawa kancerologji, które powiada, że przeszczepienie nowotworów złośliwych heterologicznie, t. j. z jednego gatunku zwierząt na inny, nie jest możliwe. Możliwe są tylko przeszczepiania homologiczne, t. j. między indywiduami tego samego gatunku. Niemożność przeszczepiania heterologicznego tłumaczy się analogją z eksperymentalnie stwierdzoną niemożliwością heterologicznego przeszczepiania tkanek zdrowych.

Trzeba jednak zaraz podkreślić, że doświadczenia zebrane przy hodowaniu tkanek in vitro poza organizmem, wykazały, iż warunki wzrostu prawidłowych komórek organizmu i komórek rakowych są zupełnie inne. O ile prawidłowe tkanki rosną tylko w osoczu zwierząt tego samego gatunku, to tkanka rakowa rośnie też w osoczu i w surowicy także innych gatunków zwierzęcych.

Próby przeszczepiania raka ludzkiego na zwierzęta prowadzimy od lat i próby te z początku wypadały nam również ujemnie. Dopiero po długich i żmudnych badaniach doszliśmy do przekonania, iż *przyczyna nieudania się tych doświadczeń leży w tem, że zwierzęta, na które przeszczepiamy raka, nie mają wystarczającej skłonności do zachorowania na raka.* Doszliśmy do wniosku, że jeżeliby się udało wywołać u zwierząt powstawanie skłonności do raka, to przeszczepienie raka ludzkiego powinno się udać.

Badania nasze nad znaczeniem zasadowości przy powstawaniu i rozwoju raka dały nam wskazówkę, jak wywołać u zwierząt gotowość do zachorowania na raka. Ze względów praktycznych przeprowadziliśmy na razie badania na myszach białych.

Myszy mające służyć do przeszczepień raka ludzkiego zostają odpowiednio do tego przygotowane. Zostają one alkalizowane. Alkalizowanie takie może odbyć się w różny sposób, zasadniczo jednako skuteczny. Omawianie mechanizmu czynników tu działających odkładamy do ustalenia ostatecznej metodyki szczepień.

Jeżeli tak przygotowanym myszom zastrzykiwaliśmy podskórnie roztartą tkankę rakową uzyskaną z operacyjnie usuniętych guzów rakowych ludzkich, otrzymywaliśmy w znacznym odsetku szczepień powstawanie małych guzków, które jednak po upływie kilku dni „ropiały" i ulegały wessaniu. To „ropienie" zaszczepionych na zwierzętach raków ludzkich zostało opisane już przez

Adamkiewicza (Untersuchungen über den Krebs etc. Wien 1893).

Spostrzeżenie to dało Adamkiewiczowi nawet pochop do postawienia hipotezy o jadzie rakowym, nazwanym przez niego „kankroiną", wytwarzającym się w przeszczepionej tkance rakowej. Spostrzeżenia Adamkiewicza poddano surowej krytyce i szereg autorów (Kopfstein, Schimmelbusch, Kinscherf i Bartsch itd.) doszło wówczas do wniosku, że „ropienia" te wywołane są ubocznem zakażeniem, ponieważ autorom tym udawało się też wszczepiać cząstki tkanki rakowej bez następowego ropienia. Spostrzeżenia nasze nakazały jednak w pewnej mierze przyznać słuszność Adamkiewiczowi. Stwierdziliśmy bowiem, że „ropienia" takie występują po zastrzyknięciu podskórnem roztartej tkanki rakowej przedewszystkiem u myszy przygotowanych, jak uprzednio podano, do zachorowania na raka. Następnie stwierdziliśmy, że zanim przychodzi do „zropienia" guza *wytwarza się uprzednio lita tkanka o charakterze tkanki nowotworowej* i że ta tkanka dopiero wtórnie „ropieje". Zresztą o ile ropienie pochodziło istotnie od ubocznego zakażenia, to ropa taka zastrzyknięta innym myszom sprowadzała w krótkim czasie śmierć zwierzęcia, podczas, gdy zastrzyknięcie porakowego detritus wrzekomo ropnego innemu zwierzęciu nie wpływa na stan zdrowia zwierzęcia. W przeciwieństwie do Adamkiewicza nie mogliśmy stwierdzić jadowitości tej „ropy" porakowej dla myszy.

Okazało się więc, że „ropienie" po zastrzyknięciu miazgi rakowej niema związku z zakażeniem. Jest ono natomiast wynikiem *odczynu obronnego organizmu,* na którym wykonano szczepienie.

Jeżeli zwierzę było dostatecznie usposobione do zachorowania na raka, to po zaszczepieniu powstaje guzek nowotworowy. Guzek ten drogą powrotnie występującej obrony organizmu, przy niewystarczającem usposobieniu na raka, może zostać zniszczony siłami odpornościowemi. Przy tem przychodzi do histiolizy, wytworzonej tkanki rakowej, analogicznej do histiolizy, którą opisaliśmy przy działaniu promieni beta na tkankę rakową człowieka. Zejściem tej histiolizy jest wytworzenie się z rozmiękłej tkanki masy bezpostaciowej uchodzącej za „ropę". Masa ta zostaje następnie wessaną lub wydaloną na zewnątrz po pęknięciu powstałego „ropnia". W ten sposób mysz się wylecza z raka i przeszczepienie wydaje się ujemnem. Pozostaje tylko blizna, którą np. na skórze można jeszcze w szereg tygodni później stwierdzić. Tylko jeżeli podatność rakową udaje się tak wzmóc, aby jej organizm później znowu nie utracił, można spodziewać się stałego dodatniego wyniku szczepienia.

Nauczyliśmy się stopniowo, że *wytworzona skłonność rakowa musi być tak trwała, aby wytwarzające się drobne guzki nowotworowe nie ulegały następowo rozpuszczeniu* przez powracającą odporność przeciwrakową zwierzęcia.

Zastosowanie tego poznania dało nam pierwszy dodatni wynik przeszczepienia.

Zaszczepiliśmy trzem odpowiednio przygotowanym myszom miazgę rakową pochodzącą z raka szyjki macicy, uzyskanego drogą operacyjną na Oddziele III. Szp. Św. Łazarza (Doc. Dr. Zubrzycki).

Z myszy tych jedna zdechła wkrótce po szczepieniu, druga zginęła w dwa miesiące później. U obu myszy sekcja nie wykazała zmian nowotworowych. U trzeciej myszy powstał w kilka dni po szczepieniu guzek w miejscu szczepienia, który stale wzrastał, dochodząc wielkości orzecha laskowego. Wówczas zabiliśmy mysz, a uzyskany z niej guz roztarliśmy i zaszczepiliśmy na dalsze trzy odpowiednio przygotowane myszy. Z myszy tych dwie dostały guzy, które rozwinęły się do wielkości dużej fasoli. Z myszy tych jedna została zabita w 4 tygodnie, a druga w pięć tygodni po zaszczepieniu i za każdym razem miazga guza została zaszczepiona całej serji odpowiednio przygotowanych myszy. Trzecie przeszczepienie guza odbyło się więc dwukrotnie. Za pierwszym razem zaszczepiono 8 myszy, z tych 4 były uczulone na raka, a 4 normalne. Wszystkie dostały guzy, stale rozwijające się do wielkości orzecha włoskiego. U uczulonych można było jednak stwierdzić szybszy wzrost guza i większą skłonność do wytwarzania przerzutów. Z tych ośmiu myszy dwie zużyto do dalszych szczepień i badań, 6 zdechły same z powodu ogromnych guzów i przerzutów nowotworowych. Samorzutnie zdechłe myszy padły w 21, 23, 26, 28, 42, 43 dni po szczepieniu. Dwie ostatnie, które żyły długo, były samicami, które zaszczepiono w czasie ciąży i które podczas choroby urodziły i karmiły młode. Widzimy tu przykład znanego też z patologji ludzkiej zjawiska, że karmienie opóźnia rozwój raka.

Sekcja padłych myszy wykazała:

Mysz 1. Na plecach guz wielkości orzecha włoskiego, pokryty prawidłową skórą, niszczący prawy pośladek zwierzęcia i okolicę mięśnia iliopsoas. Gruczoł pachwinowy prawy powiększony w guzek. U wnęki nerki prawej guzek nowotworowy.

Mysz 2. Na plecach guz wielkości orzecha włoskiego, składający się z dwóch z sobą zlewających się części, pokryty prawidłową skórą, niszczący prawy pośladek zwierzęcia i okolicę M ilio-psoas. Gruczoł pachwinowy prawy powiększony w guzek. U wnęki nerki prawej guzek nowotworowy, do którego przylepiony jest dolny brzeg wątroby. Gruczoły w prawej pasze powiększone w guzki.

Mysz 3. Guz wielkości orzecha włoskiego usadowiony jak uprzednie. Przerzuty w gruczołach pachwinowych, nerkowych i pod prawą łapą przednią.

Mysz 4. Guz wielkości orzecha włoskiego o gołem okiem widocznej budowie płatowej.

Mysz 5. Guz wielkości orzecha włoskiego, usadowiony jak uprzednie. Przerzuty obustronnie w gruczołach pachwinowych przy nerkach i pod prawą łapą przednią.

Mysz 6. Guz wielkości orzecha włoskiego, usadowiony jak uprzednie. Przerzuty w gruczołach pachwinowych obustronnie.

Drugą serję trzeciego przeszczepienia naszego guza wykonaliśmy na 5 myszach, które wszystkie dostały guzy szybko rosnące. Sekcje tych myszy dały obrazy zupełnie podobne do autopsji myszy serji uprzednio opisanej.

Czwarte przeszczepienie guza wykonaliśmy miazgą otrzymaną z guza myszy trzeciego przeszczepienia. Cztery szczepione myszy wykazały wzrost guzów. Z nich dwie zdechły samorzutnie po 22 i 26 dniach. Dwie inne myszy zużyto do dalszych badań. Autopsje zdechłych samorzutnie zwierząt dały ogromne guzy i liczne przerzuty także na otrzewnej i w śródpiersiu

Wykonano jeszcze przeszczepienia piąte, szóste, siódme i ósme miazgami guzów myszy czwartego wzgl. piątego, szóstego i siódmego szczepienia. Wszystkie szczepienia dały 100% dodatnich rezultatów.

Streszczając powyższe stwierdzamy, że *po zaszczepieniu miazgi rakowej z raka szyjki macicy człowieka uzyskaliśmy na myszy powstanie guza,* który dał się dotąd w ośmiu pokoleniach z niemal 100%-owym dodatnim wynikiem przeszczepić. *Przebieg wywoływanej w powyższy sposób choroby rakowej na zwierzęciu wykazuje wybitne podobieństwo z objawami choroby raka, spostrzeganej klinicznie u człowieka.* Guz wytwarzający się w miejscu szczepienia wykazuje szybki bezwzględnie niszczący wzrost w otoczeniu; nie stoi on w żadnej łączności z narządami szczepionego zwierzęcia. Wytwarzają się wielkie gołem okiem wyraźnie widoczne przerzuty, które się od guza pierwotnego rozprzestrzeniają wzdłuż dróg limfatycznych i zajmują przynależne gruczoły chłonne, ogarniając nawet gruczoły bardzo od pierwotnego guza odległe. Przez zniszczenie i ucisk narządów niezbędnych do życia sprowadzają te guzy wreszcie śmierć chorego zwierzęcia.

Badanie histologiczne guzów wykazuje, że mamy do czynienia z nowotworem złośliwym o budowie nabłoniaka złośliwego o bardzo szybkim wzroście i znacznej złośliwości.

Komórki nowotworu są okrągławe, o rozmaitej wielkości. W miejscach, gdzie leżą gęsto obok siebie, spłaszczają się. Jadra są pęcherzykowe o jednem lub więcej jąderek. Chromatyna obfita i niecharakterystycznie rozmieszczona. Osocze ma wyraźną strukturę i jest często kwasochłonne. Szczególnych struktur lub osobliwych objawów czynności komórek nie stwierdzono. Tkanka daje obraz tkanki o bardzo daleko posuniętej anaplazji. Znamienną jest obecność bardzo licznych typowych i atypowych karjokinez.

Pomiary wykazały, że przeciętna wielkość komórki rakowej guza zwierzęcego jest nieco inna, niż wielkość komórek analogicznego raka macicy u człowieka. Wielkość komórek raka bazocellularnego szyjki macicy człowieka wynosi 2 do 8-μ średnio 5 μ Natomiast wielkość komórek raka w guzach na myszy wynosi 2, do 6-μ przeciętnie 4-μ Komórki raka na myszy są więc na ogół nieco mniejsze, niż komórki raka ludzkiego. Stosunek wielkości jadra do osocza był u komórek raka ludzkiego 1:1, 2 do 1:3, z przeciętną 1:1, 8. Natomiast u raka na myszy wynosi stosunek ten 1:1, 2 do 1:5 z przeciętną 1:2, 8. Tak więc jądro komórki rakowej na myszy jest w stosunku do wielkości komórki przeciętnie mniejsze, niż jądro komórki raka ludzkiego. Ilość spostrzeganych mitoz jest u raka na myszy znacznie większa, niż na wyjściowym raku ludzkim.

Podścielisko guza składa się przedewszystkiem z naczyń, których tkanka łączna rozprzestrzenia się drzewiasto aż do poszczególnych komórek nowotworowych i które tam pojawiają się jako bardzo delikatne włókienka. Naczynia są przeważnie nowowytworzonemi naczyniami włosowatemi z wyraźną własną intimą. Oprócz tego znajdują się wewnątrz guza naczynia z wszystkiemi trzema warstwami prawidłowej ściany naczyniowej. W pod-

ścielisku stwierdza się te same objawy odczynu podścieliskowego, które znamy z raka ludzkiego i z badań przeszczepianych samorzutnych raków myszy. Niektóre miejsca wykazują wyraźne stwardnienie łącznotkankowe, które odgradza guz na wielkich przestrzeniach warstwą włóknistej tkanki od zdrowego otoczenia guza. W miejscach, gdzie wzrost guza idzie naprzód w otoczenie, warstwa ta zostaje przerwana przez komórki rakowe. Miejscami stwierdza się martwicę, która zamienia martwicze miejsca w bezpostaciowy detritus. Nacieczenia leukocytów są rzadkie i spotyka się je na granicy między miejscem zdrowem a guzem. Tu spotyka się też czasem tworzącą się tkankę zawierającą obficie komórki plazmatyczne i fibroblasty, prawdopodobnie jako przedwstępny okres wytwarzania się wyżej opisanego stwardnienia łącznotkankowego.

Podścielisko wykazuje w różnych miejscach guza różną budowę szczegółów. Tam gdzie jest dużo tkanki łącznej dzieli ona komórki rakowe w charakterystyczne gniazda rakowe lub grupy, przypominające architektonikę raka tubularnego.

Badanie mikroskopowe naszych guzów wykazuje więc *obraz typowy utkania raka.*

Tem samem zaszczepienie myszy rakiem ludzkim szyjki macicy *dało guz rakowy na myszy,* który dał się przeszczepiać na inne myszy i który tak klinicznie jak i histologicznie odpowiada obrazowi raka ludzkiego.

Pan prof. Olbrycht był łaskaw zbadać guz ten na *obecność w nim białka ludzkiego.* Badanym był guz piątego przeszczepienia. Okazało się, że mimo zastosowania próby z surowicą o mianie 1:40.000 badanie wypadło ujemnie. Obecności białka ludzkiego w guzie myszy *nie stwierdzono.*

Podkreślić należy, że początek wzrostu guza leży dokładnie w miejscu, gdzie wykonano szczepienie. Jako miejsce szczepienia wybraliśmy dla naszych szczepień prawy pośladek myszy. Ponieważ doświadczenia badaczy i hodowców wykazały, że samorzutne guzy złośliwe występują u białych myszy prawie wyłącznie u samic i to głównie jako raki gruczołów mlecznych, przeto szczepienia nasze wykonywaliśmy tylko na samcach i dopiero przy trzeciem szczepieniu zaczęliśmy także szczepić samicę. Miejsce szczepienia jest też tak wybrane na grzbietowej połowie myszy, aby nie było wątpliwości, że gruczoły mleczne nie zostały niem objęte. Nie zauważyliśmy dotąd nigdy powstania guza pierwotnego lub przerzutowego na brzusznych odcinkach myszy.

Powyższe ostrożności w doświadczeniu pozwalają na wykluczenie możliwości, że mamy do czynienia z guzem samorzutnie powstałym u białej myszy. Zresztą w naszej hodowli białych myszy nigdy nie mieliśmy sposobności napotkania samorzutnie powstałego raka myszy. Wszystkie nasze zwierzęta chowają się w tych samych warunkach i otrzymują ten sam pokarm podstawowy: chleb, owies i mleko.

Powyższy dodatni wynik przeszczepiania raka ludzkiego na białe myszy, nie był dziełem przypadku, lecz zawdzięczaliśmy go żmudnie wypracowanemu sposobowi szczepienia. Dlatego mogliśmy go powtórzyć z powodzeniem i *przeszczepiliśmy potem* jeszcze *drugiego raka macicy, raka wargi, raka piersi i raka żołądka* człowieka na białe myszy. Raki te rosną analogicznie do raka tu opisanego.

Przyjmujemy więc, że znaleźliśmy odpowiedni sposób przeszczepiania raka ludzkiego na białe myszy. Ostatnio podjęliśmy też próby szczepienia raka ludzkiego na króliki z wiele obiecującym wynikiem. Co do stosowanego przez nas sposobu jest on jeszcze bardzo delikatny i wymaga dużego doświadczenia przy ocenie objawów istniejącego lub ustępującego usposobienia do raka zwierzęcia. Szczególnie pierwsze przeszczepienie wymaga pewnej zgrabności i wprawy. Nie wątpimy jednak, że uda nam się wkrótce szczepienie to tak uprościć, że będzie dostępne szerokim sferom badaczy.

Doświadczenia dotychczasowe wykazują więc, że *możliwem jest przeszczepić raka ludzkiego na białe myszy, jeżeli wywołamy u zwierząt odpowiednią skłonność do zachorowania na raka.* Odporność zwierząt na raka ludzkiego ma charakter odporności osobniczej, którą możemy zmienić alkalizując mysz. Choroba wywołana w ten sposób ma wszelkie kliniczne i histologiczne cechy choroby rakowej człowieka. Powstałe nowotwory dają się dalej przeszczepiać.

Przeszczepiania te wykazują ponadto, że czynnik wytwarzający chorobę raka u człowieka może ją wywołać także u zwierzęcia. Tem samem otwiera się szerokie pole badań nad istotą tego czynnika chorobo-twórczego. Jesteśmy w okresie badań nad zagadnieniem, jakiego charakteru jest zjawisko, zachodzące przy naszem przeszczepianiu. Należy przedewszystkiem rozstrzygnąć, czy działa tu czynnik żywy, czy też czynnik chemiczny. Dlatego wyraz przeszczepienie, którego użyliśmy dla określenia wykonanych przez nas doświadczeń należy rozumieć w znaczeniu znacznie szerszem niż szczepienie tkanek żywych. Właściwie powinniśmy mówić o przeniesieniu choroby rakowej z człowieka na mysz i terminologja nasza dotychczasowa oddaje tylko terminologję zwyczajową.

Ś. p. Prof. E. ŻEBROWSKI i Dr. E. BRATKOWSKI. Warszawa.

O pomiarach wątroby.

Z I-ej Kliniki wewnętrznej Uniw. Warszawskiego.

Wątroba jest największym gruczołem w ustroju ludzkim; jej waga wynosi 1/35 — 1/40 wagi ciała dorosłego (około 1500, o) Jako główne laboratorjum przemiany, jest jednym z najważniejszych narządów. Ogromna większość spraw patologicznych ustroju wywołuje zmiany rozmiarów i czynności wątroby.

Wobec tego klinika musi dążyć do wynalezienia metodyki mierzenia wątroby równie ścisłej i szczegółowej, jak serca.

Używane dotychczas sposoby nie dają dokładnego pojęcia o zarysie i wymiarach całego narządu.

Badając wątrobę, większość ogranicza się do wyczuwania dolnego jej brzegu przeważnie w linji sutkowej i mierzenia części narządu, występującej z pod łuku żebrowego, szerokością „swych" palców, górną zaś jej granicę określa bardzo rzadko.

Tylko w Klinice w kartach chorobowych czasem spotyka się dokładny opis położenia dolnego i górnego brzegu wątroby.

Dotychczas u kilku tylko autorów daje się zauważyć dążenie do ściślejszego określenia wymiarów wątroby.

Mianowicie: Frerichs (1) radzi określać w centymetrach szerokość stłumienia wątrobnego w dwóch linjach: pachowej średniej (norma 9,3 cm) i sutkowej (norma 9,5 cm).

Bamberger (2) podaje te same wymiary, jako nieco większe — sutkowy 11 cm, pachowy 12 cm.

Weil (3) mierzy wątrobę w trzech wymiarach — w linji środkowej (norma 7 — 9 cm), w sutkowej (norma 9 — 12 cm) i pachowej (norma 7 — 11 cm).

Z polskich autorów Wł. Biegański (4) określał lewy brzeg wątroby, opukując łuk żebrowy. Miejsce, gdzie przytłumienie przechodzi w dźwięk bębenkowy, nazywa on kątem płucno-wątrobnym lewym i normalnie znajduje go w odległości 4 — 7 cm od linji środkowej. Zdaniem Wł. Biegańskiego ten punkt ma duże znaczenie w określaniu wielkości lewego płata wątroby.

W sposobach badania granic wątroby i w ocenie wyników spotykamy znaczną rozbieżność.

Jedni określają stłumienie wątrobowe jako względne, opukując mocno, drudzy jako bezwzględne, udarzając ze średnią siłą. Różnica rozmiarów tych stłumień dochodzi do 3 — 5 cm.

Większość autorów jak Krause (5), Wesener (6), Müller (7), Wł. Biegański, W. Orłowski (8), S. Bronowski (9), uważa, że oznaczanie stłumienia względnego jest nieścisłe, niepewne, i nadaje znaczenie głównie określaniu dolnego brzegu wątroby. W tym celu stosują kilka sposobów, mianowicie: opukiwanie zwykłe, opukiwanie pograniczne (Goldscheider, Orłowski (10)), a najczęściej wyczuwanie (Obrazcow (11), Hausmann (12)).

Co do normalnej wielkości wątroby zdania są rozbieżne: Biegański (13), Orłowski (14) twierdzą, że wątroba, występująca w linji sutkowej na 1 palec, jest już powiększona, zaś Obrazcow (15), Bocheneck (16), Hausmann (17) uważają ten wynik za normalny.

Wobec tych rozbieżności powstaje potrzeba wynalezienia sposobu, któryby dawał bliższe i bardziej szczegółowe pojęcie o całym narządzie, a równocześnie był tak łatwy i prosty, by mógł być stosowanym i w codziennej praktyce.

W niniejszem podajemy sposób, wprowadzony od dwóch lat do Pierwszej Kliniki Wewnętrznej Uniwersytetu Warszawskiego.

Do stosowania tego sposobu doprowadziła następująca myśl: wątroba zwykle powiększa się głównie ku dołowi jamy brzusznej, gdzie narządy są podatne i stosunkowo łatwo uciskalne, jak żołądek i kiszki. Ku górze wątroba rozszerza się tylko w przypadkach rzadkich, jak ropień, bąblowiec, przepuklina przeponowa i t. d., gdyż tu napotyka prężny mięsień przepony.

Wobec tego, jeżeli ustalić punkt, odpowiadający górnemu ustawieniu wątroby, i od tego punktu odmierzać odległość dolnego jej brzegu, to otrzymamy linje, które nam wskażą, jak daleko sięga wątroba i w jakich częściach jest przeważnie powiększona.

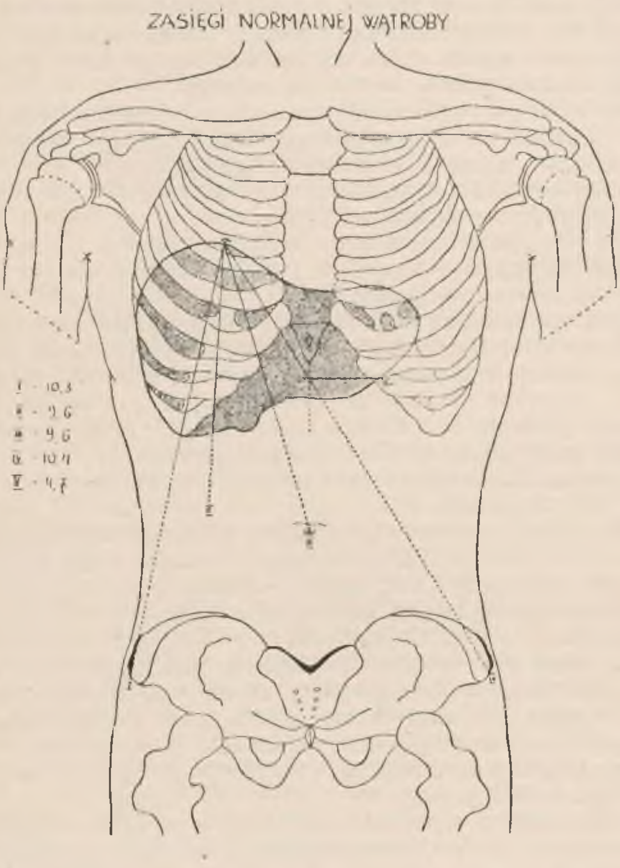
Dla oznaczenia górnego punktu obraliśmy linję sutkową (środkowo-obojczykową) jako dostępną i dostatecznie odległą od stłumienia sercowego.

Aby punkt górny najbliżej odpowiadał szczytowi sklepienia wątroby, określamy go na poziomie górnym stłumienia względnego, stosując opukiwanie średniej siły przy powierzchownem oddychaniu chorego, — leżącego nawznak.

Punkt ten, sprawdzony wielokrotnie roentgenicznie, leży na piątem żebrze lub w czwartem przestworzu międzyżebrowem. Tylko przy opadaniu wątroby jest on w piątem przestworzu, lub niżej.

Dla określenia zasięgania wątroby łączymy ten górny punkt z dolnemi, łatwo wyczuwalnemi punktami anatomicznemi, a mianowicie: z przednim wyższym kolcem prawej kości biodrowej, z pępkiem i z przednim wyższym kolcem lewej kości biodrowej. Jeżeli dodamy do tego jeszcze zasięg narządu po linji sutkowej, to otrzymamy cztery linje, rozchodzące się od górnego punktu: kolcową prawą, sutkową, pępkową i kolcową lewą.

W ten sposób możemy w czterech kierunkach określić ekspansję powiększającej się wątroby. Miarą tej ekspansji będzie odległość dolnego brzegu wątroby od górnego jej punktu, mierzona w czterech wskazanych kierunkach. A więc otrzymamy 4 zasięgi wątroby, z których trzy: kolcowy prawy I, sutkowy II i pępkowy III są wyrazem powiększania się płatu prawego, zaś lewy kolcowy IV-lewego.



Ponieważ rozmiary powiększenia lewego płatu mają duże znaczenie rozpoznawcze, to oprócz IV zasięgu lewego kolcowego, wprowadziliśmy lewy poprzeczny V, wskazujący, jak daleko sięga ekspansja wątroby na lewo. Aby go określić, śledzimy dolny brzeg wątroby aż do zetknięcia się jego z lewym łukiem żebrowym. Z tego punktu przeprowadzamy pion na linję środkową ciała. Długość tego pionu wskaże stopień zasięgania wątroby w lewo.

W swych badaniach linję dolnego brzegu wątroby określamy tam, gdzie się ona znajduje w chwili apnoe, by uniknąć błędu, zależnego od przemieszczania się narządu w czasie oddechu.

Aby to wykonać, każemy choremu leżącemu głęboko westchnąć. Wówczas wyczuwamy końcami palców brzeg opuszczającej się wątroby. Nie odejmując od tego brzegu palców, suniemy je wślad za unoszącą się przy wydechu wątrobą. Miejsce, na którem ten brzeg zatrzymuje się w końcu wydechu, odpowiada miejscu jego ustawienia w apnoe.

Określenie wszystkich pięciu zasięgów wątroby zajmuje 3—5 minut. Punkt górny i zarys dolnego brzegu oznaczamy dermografem, a zasięgi mierzymy taśmą centymetrową, lub giętką metalową linijką z podziałkami.

Dla ustalenia norm zbadaliśmy 43 mężczyzn i 45 kobiet z niezmienioną wątrobą.

Tabl. I. Normalne zasięgi wątroby.

	Ilość zbadanych	I kolcowy prawy	II sutkowy	III pępkowy	IV kolcowy lewy	V poprzeczny lewy
Mężczyźni	43	10,4	9,9	9,9	10,6	4,5
Kobiety	45	10,1	9,5	9,8	10,2	4,9
Przeciętne zasięgi	—	10,3	9,7	9,8	10,4	4,7

W tej tablicy znajdujemy przeciętne normy dla każdego zasięgu. Różnice między przeciętnemi mężczyzn i kobiet są nikłe, nie więcej niż 0,4 cm.

Wszystkie przypadki z patologiczną wątrobą (ogółem 419) zgrupowaliśmy w sposób następujący: 1-a grupa obejmuje ostre choroby zakaźne — 38 chorych, 2-a grupa obejmuje przewlekłe przypadki — 381.

Tabl. II. Przypadki patologiczne.

Grupa		Ilość	I kolcowy prawy	II sutkowy	III pępkowy	IV kolcowy lewy	V poprzeczny
1 a	Ostre choroby zakaźne	38	12,5	12,4	12,1	13,9	5,8
	Norma	—	10,3	9,7	9,8	10,4	4,7
2 a	Przewlekłe choroby	381	15,1	14,1	14,1	15,5	5,7

Widzimy, że u chorych zakaźnych wszystkie przeciętne zasięgi przewyższają normę, to samo spostrzega się i w przypadkach patologicznych, gdzie różnice są większe. Szczególnie to się tyczy zasięgów kolcowych.

Z chorób przewlekłych wyodrębniliśmy choroby wątroby — 48 przypadków i choroby układu krążenia — 80 przypadków, w których większość zasięgów wybitnie przewyższa normy.

Tabl. III. Porównawcza chorób wątroby i krążenia.

	Ilość ogólna	I kolcowy prawy	II sutkowy	III pępkowy	IV kolcowy lewy	V poprzeczny
Choroby wątroby	48	16,1	15,1	15,4	14,9	5,8
Norma	—	1 ,3	9,7	9,8	10,4	4,7
Choroby układu krążenia	80	15,9	14,4	17,1	19,3	6,6

Dla uwidocznienia, jak duże może być rozpięcie różnic w patologji, przedstawiamy w tablicy IV dwa przypadki: wątroby — olbrzymiej — przypadek bąblowca operowanego — i bardzo małej — starczy zanik wątroby, potwierdzony sekcyjnie.

Tabl. IV. Skrajności patologiczne:

	I kołcowy prawy	II sut-kowy	III pępko-wy	IV kołcowy lewy	V poprze-czny
Bąblowiec wątroby	20,0	18,0	16,0	14,5	7,0
Norma	10,3	9,7	9,8	10,4	4,7
Starczy zanik wątroby	6,0	8,0	9,0	9,0	3,0

Nasz sposób ma tę zaletę, że, dając zarys całego narządu, uwidocznia całokształt jego zmian. Ponadto, on daje wymiary ściśle — w centymetrach, a więc, uniezależnione od wahań osobniczych w grubości palców badacza.

Oprócz tego ma on jeszcze tę dużą zaletę, że wynik badania czyni niezależnym od ustawienia się brzegu watroby względem łuku żebrowego.

WĄTROBA PRZED INSUFLACJĄ.



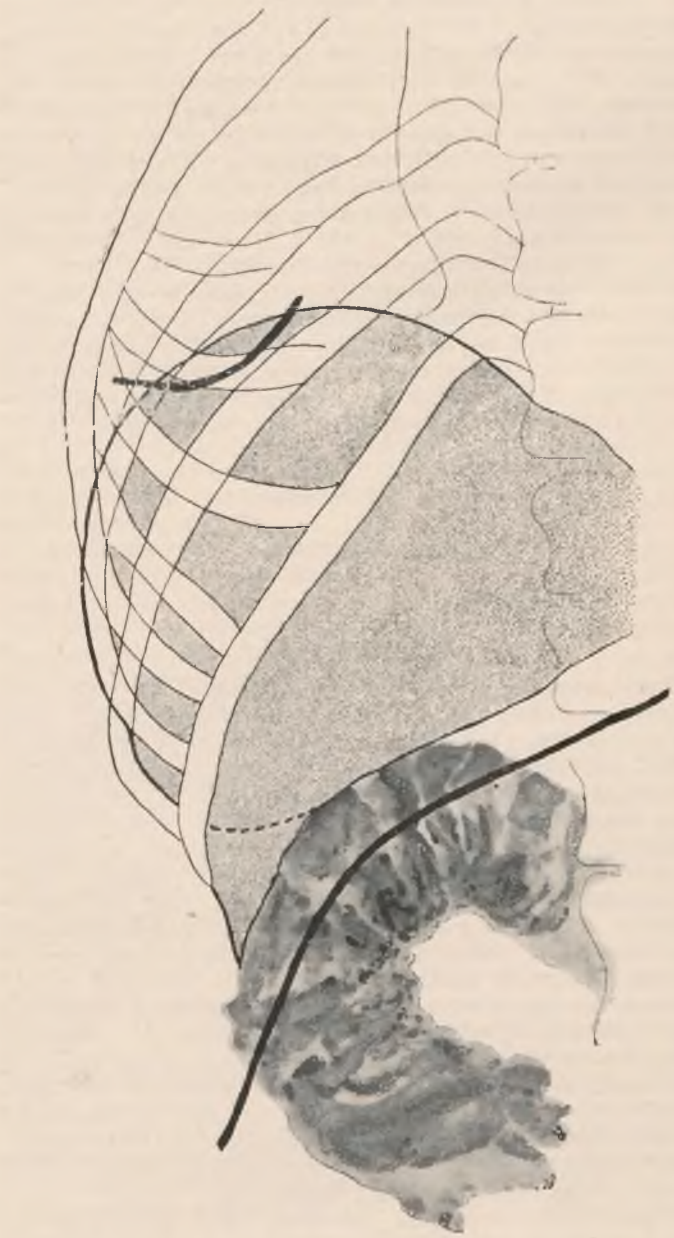
W patologji brzusznej brzeg wątroby dość często to oddala się, to zbliża się ku linji żeber. Zależne to jest od wyższego lub niższego ustawienia przepony pod wpływem zmian ciśnienia wewnątrzbrzusznego.

Bardzo są liczne momenty, wpływające na ciśnienie wewnątrzbrzuszne. Wśród nich w pierwszym rzędzie wspomniemy: o otłuszczeniu lub wychudzeniu, o zmianach prężności i napięcia powłok brzusznych, o większem lub mniejszem napełnieniu żołądka i jelit, o puchlinie brzusznej, o guzach jamy brzusznej i t. d. Wszystkie te stany, wzmagając ciśnienie wewnątrz jamy brzusznej, zmieniają ustawienie przepony, a przez to i odległość brzegu wątrobnego od łuku żeber.

Uniezależnienie się od tego zjawiska jest postępem metodyki, bo daje możność określania wymiarów wątroby więcej ścisłych i stałych.

Nasz sposób daje dużą gwarancję pod tym względem. Wykryliśmy to, badając wątrobę roentgenicznie przy różnem napełnieniu kiszek. W tym celu drutem metalowym oznaczaliśmy punkt górny ustawienia wątroby i linję jej dolnego brzegu. Po dokonaniu tego roentgenowaliśmy wątrobę w zwykłem napełnieniu jelit i po ich wydymaniu insuflatorem.

WĄTROBA PO INSUFLACJI



Jak wykazują rysunki 2-gi i 3-ci, po insuflacji jelit obydwa brzegi wątrobne i górny i dolny przesunęły się ku górze jednocześnie na równą przestrzeń, wobec czego odległości między niemi, t. j. wymiary wątroby, po insuflacji pozostały niezmienione.

Natomiast, na tychże rysunkach widać wyraźnie, że dolny brzeg wątroby po wydymaniu jelit (rys. 3) znacznie się zbliżył ku łukowi żebrowemu.

A więc, gdybyśmy określali wymiary wątroby sposobem dawnym, posługując się łukiem żebrowym, to otrzymalibyśmy wynik błędny, świadczący o zmniejszeniu się wątroby, które wcale nie miało miejsca.

Po dwóch latach stosowania opisanego sposobu przyszliśmy do następujących wniosków:

1) Sposób jest prosty, łatwo wykonalny, zajmuje kilka minut czasu, wobec czego nadaje się i do praktyki lekarskiej.

2) Określając zarys całego narządu, mamy większą gwarancję wykrycia sprawy chorobowej w wątrobie.

3) Sposób mierzenia zasięgów ułatwia ścisłe śledzenie przebiegu sprawy chorobowej w wątrobie i ocenianiu wyników leczniczych.

4) Uniezależnia on wyniki pomiarów wątroby od wahań ciśnienia wewnątrz jamy brzusznej.

Piśmiennictwo.

1) Frerichs, cyt. według Wł. Biegańskiego: Diagnostyka różniczkowa chor. wewn., str. 337. — 2) Bamberger, cyt. według Wł. Biegańskiego: Diagnostyka różniczkowa chor. wewn. str. 337. — Weil: Handbuch der topografischen Perkussion. — 4) Wł. Biegański: O opukiwaniu półksiężycowej przestrzeni Traube'go. Medycyna 1887. str. 469. — 5) P. Krause: Klinische Dignostik. 1923 r. — 6) F. Wesener: Wraczebna kliniczeskaja diagnostika. — 7) Mühller: Diagnostyka lekarsko-kliniczna. 1925, str. 157. — 8) W. Orłowski: Diagnostyka chorób wewnętrznych. 1926 r. str. 17. — 9) S. Bronowski: Podstawowe sposoby klinicznego badania chorób wewnętrznych. str. 424. t. I. — 10) W. Orłowski: Opukiwanie pograniczne jako metoda określania dolnej granicy wątroby. Przegląd Lekarski. 1911 r. str. 506. — 11) W. Obrazcow: K fiziczeskomu izsledowaniju żełudoczno-kiszecznawo kanała i serdca. — 12) T. Hausman: Die methodische Gastrointestinalpalpation und ihre Ergebnisse. 1916 r. — 13) W. Biegański: Diagnostyka różniczkowa chorób wewnętrznych. — 14) W. Orłowski: Diagnostyka chorób wewnętrznych. 1926 r. str. 15. — 15) W. Obrazcow: Zur physikalischen Untersuchung des Magens und des Darmes Archiv f. Klinisch Med. 1888. — 16) A. Bochenek: Anatomia człowieka. t. II. str. 156. — 17) T. Hausmann: Die methodische Intestinalpalpation.

WYKŁADY KLINICZNE.

Prof. Dr. A. TRAWIŃSKI. Lwów.

Zatrucia mięsne *).

Przez zatrucia mięsne rozumiemy schorzenia organizmu ludzkiego, wywołane przez spożycie zakażonego mięsa. Przez długi czas zachował się podział zatruć mięsnych na zatrucia kiełbasiane i właściwe zatrucia mięsne. Wzmiankę o zatruciach kiełbasianych spotyka się w piśmiennictwie już w w. XVIII, mianowicie w *Actis physico-medico-forensibus collegii medici Onoldini* znajdują się zapiski, dotyczące zatruć kiełbasianych, wybuchłych w r. 1735 i 1789 w Wirtembergji. Z uwagi na przypadki zatruć kiełbasianych, coraz częściej się wydarzające, rząd sztutgardzki wydał w r. 1802 zakaz spożywania nieświeżych kiełbas. Klasyczne zestawienia tych schorzeń podał w r. 1820 i 1822 Teodor Koerner, niemiecki poeta i lekarz. Jednak dopiero w r. 1896 poznano przyczynę zatruć kiełbasianych, mianowicie w czasie epidemji, wybuchłej po spożyciu szynki, obejmującej 50 przypadków ciężkich schorzeń (w tem 3 śmierci) van Ermengem wyosobnił drobnoustrój, który nazwał pałeczką kiełbasianą *(b. botulinus)*. Odkrycie v. Ermengema potwierdziło szereg badaczy jak Roemer (1900), Madsen (1901), Landmann (1904), Buerger (1911), Arnstein (1913), Semerau i Noack (1917), Bitter (1918), Bourm i Doetsch (1923).

Właściwe zatrucia mięsne uważano aż do drugiej połowy XIX w. za zatrucia farmakologiczne. Przyczyny schorzeń ludzi po spożyciu mięsa dopatrywano się przez długi czas w kwasie pruskim, który może wytwarzać się w mięsie w sposób bliżej nieznany. Przejściowe uznanie zyskała teorja Jean Jaques Rousseau'a, wedle której przy gotowaniu mięsa w naczyniach miedzianych powstaje nieznane bliżej połączenie mięsa z miedzią, będące przyczyną schorzenia człowieka po spożyciu takiego mięsa. Skoro w r. 1870 Selmi odkrył ptomainy, wytwarzające się w mięsie, ulegającem procesowi gnilnemu dopatrywano się w ptomainach przyczyny zatruć mięsnych. Pierwszy, który zwrócił uwagę na właściwą istotę zatruć mięsnych, mianowicie na związek przyczynowy pomiędzy mięsem, pochodzącem ze zwierzęcia chorego, a zatruciami mięsnemi u ludzi, był w r. 1876 Bollinger. Dopatrywał się on przyczyny zatruć mięsnych w ropno-posokowatych zakażeniach krwi zwierząt rzeźnych. Twierdzenie Bollingera okazało się jednak w dużej mierze błędne, ponieważ przekonano się, iż tylko niektóre ropno-posokowate zakażenia krwi zwierząt rzeźnych, mianowicie wywołane przez zatruwacze mięsa (patrz dalej), wywołują zatrucia mięsne u ludzi. Bollinger zaś identyfikował zatrucia mięsne ludzi z ropno-posokowatemi zakażeniami zwierząt rzeźnych. Mimo to jednak nie można odmówić Bollingerowi przełomowego znaczenia w historji etjologji zatruć mięsnych, on bowiem pierwszy położył kres teorji farmakologicznej zatruć mięsnych i wskazał na właściwą ich przyczynę bakteryjną. Można też śmiało do Bollingera zastosować piękne zdanie Boernesa: „Błędy umysłu dużego są więcej pouczające, jak prawdy umysłu małego, a gdy zboczą z obranej drogi, to tylko w inny sposób wskazują prawdę". Prawda poniekąd błędnego ujęcia etjologji zatruć mięsnych przez Bollingera, nie dała długo na siebie czekać. Oto bowiem w r. 1888 podczas epidemji w miejscowości Frankenhausen, wybuchłej po spożyciu mięsa krowy, dotkniętej ostrym nieżytem przewodu pokarmowego, w czasie której zachorowało 58 osób a jedna zmarła, Gaertner, śledząc za źródłem epidemji w myśl zasad wskazanych przez Bollingera, wyosobnił tak z chorego mięsa, jakoteż z przewodu pokarmowego chorych ludzi oraz narządów wewnętrznych sekcjonowanego trupa drobnoustrój, który ze względu na objawy chorobowe u ludzi i zwierząt nazwał pałeczką nieżytu przewodu pokarmowego *(b. enteritidis* Gaertner), stwarzając w ten sposób naukową podstawę etjologji zatruć mięsnych. W r. 1892 w czasie epidemji zatruć mięsnych w miejscowości Aertryck, wyosobnił de Nobéle z mięsa oraz ze szpiku kostnego cielęcia, dotkniętego ciężkim nieżytem przewodu pokarmowego, pałeczkę, która pod względem morfologicznym i biologicznym zgadzała się zupełnie z pałeczką Gaertnera, pod względem natomiast serologicznym zasadniczo się od niej różniła. W r. 1896 w czasie epidemji zatruć mięsnych we Wrocławiu, Fluegge i Kaensche wyosobnili z mięsa krowiego oraz wydalin chorych osób pałeczkę, identyczną z pałeczką Aertryck, którą dokładnie opisali i nazwali od nazwy miejscowości epidemji b. Breslau. Ta pałeczka stanowi drugi typ zatruwaczy mięsa. Skoro wreszcie w r. 1896 Achard i Bensaude na posiedzeniu Towarzystwa lekarskiego w Paryżu przedstawili dwa przypadki kliniczne, podobne do duru brzusznego, z których jednak wyosobnili pałeczkę, różniącą się pod względem własności biologicznych od pałeczki duru brzusznego, a gdy w r. 1900 Schottmueller pałeczkę tą dokładnie opisał i nazwał pałeczką paratyfusu B *(b. paratyphi B)*, przekonano się, iż pałeczka ta może również wchodzić w grę jako przyczyna zatruć mięsnych. Trudną jest do ustalenia kwestja roli wymienionych pałeczek przy zatruciach mięsnych. W ostatnich latach szczególnie uczeni szkoły kilońskiej (B. Fischer, R. Mueller L. Bitter, G. Wagner), uwzględniając epidemjologję oraz dokładny obraz kliniczny osób dotkniętych zatruciami mięsnemi, zdołali odróżnić właściwe zatruwacze mięsa mianowicie *b. enteritidis* Gaertner *i b. Breslau*, które są bipatogenne t. j. jadowite dla zwierzęcia i człowieka i wywołują objawy nieżytu przewodu pokarmowego od pałeczki paratyfusowej *(b. paratyphi B Schottmueller)*, unipatogennej t. j. jadowitej tylko dla człowieka i wywołującej objawy chorobowe, podobne do objawów duru brzusznego. Przeciw szkole kilońskiej, mianowicie dualistycznemu podziałowi szczepów grupy paratyfusowej, wystąpił szereg badaczy (Graetz i Knorr, Hamburger i Rosenthal, Rosenbach, Tazawa, Uhlenhuth, Wichels), którzy stwierdzili sporadyczne przypadki nieżytu przewodu pokarmowego u ludzi, wywołane przez pałeczkę Schottmuellera. Spostrzeżenia i obserwacje natomiast moje jako też Aokiego, Baarsa, Bongerta, Karstena, Luetjego, Lehra, Miessnera i in. potwierdzają w ogólnych zarysach stanowisko szkoły kilońskiej. Zdaje się nie ulegać wątpliwości, iż w poszczególnych przypadkach szczepy paratyfusowe i zatruwacze mięsa mogą wywołać identyczne objawy chorobowe u ludzi. I tak ostatnio Uhlenhuth wspomina o trzech przypadkach własnych, a dwuch obserwowanych przez Rimpau'a, wystąpienia przy schorzeniach na tle zakażenia pałeczką Wrocław. typowych objawów tyfusowych jak gorączki ciągłej, różyczki i obrzęku śledziony.

Zatrucia mięsne można podzielić zasadniczo na 4 typy, mianowicie: gnilne, kiełbasiane, wywołane przez zatruwacze mięsa oraz paratyfusowe.

Zatrucia gnilne wywołane są przez spożycie mięsa, dotkniętego procesem gnilnym, który jest następstwem zakażenia mięsa drobnoustrojami gnilnemi. Mięso może ulec zakażeniu już to za życia, już to w czasie uboju, już to po uboju zwierzęcia rzeźnego. Za życia zwierzęcia *(Infectio intra vitam)* mogą drobnoustroje do-

*) Wykład, wygłoszony na posiedzeniu Towarzystwa Lekarskiego we Lwowie dnia 28 marca r. 1930.

stać się do tkanki mięśniowej w stanie fizjologicznym, mianowicie w czasie trawienia i zmęczenia, wywołanego zwłaszcza długotrwałemi transportami, lub patologicznym zwłaszcza w przebiegu długotrwałych chorób (ubój z konieczności), w którym drobnoustroje gnilne przenikają z przewodu pokarmowego przez uszkodzony nabłonek do naczyń krwionośnych jużto wprost jużto za pośrednictwem mlecza. Zakażenie mięsa w czasie uboju *(Infectio intra mortem)* może nastąpić przez przecięte naczynia żylne, które ssąc drobnoustroje z zanieczyszczonego miejsca (przeciętej szyi), rozprowadzają je następnie po organizmie pod wpływem działania ujemnego ciśnienia wewnątrz żył. Zakażenie po uboju czyli następowe *(Infectio post mortem)* przychodzi do skutku przez zanieczyszczenie powierzchni mięsa drobnoustrojami, znajdującemi się w powietrzu i na przedmiotach, z któremi mięso się styka.

Mięso po uboju zwierzęcia jest często zakażone, a wystąpienie procesu gnilnego zależy od warunków zewnętrznych, w których mięso znajdzie się bezpośrednio po uboju. Na ogól wyższa ciepłota i wilgoć sprzyjają rozwojowi drobnoustrojów w tkance mięsnej. Gdy drobnoustroje gnilne dostaną się za życia zwierzęcia do tkanki mięśniowej, niszczy je siła bakterjobójcza (aleksyny) tejże. Jak wykazały badania moje, przeprowadzone w r. 1923 w Instytucie stutgarckim, siła bakterjobójcza tkanki mięśniowej utrzymuje się jeszcze przez pewien czas po uboju zwierzęcia, mianowicie do 48 godzin, o ile mięso znajdzie się w ciepłocie niskiej (+ 6 do + 8° C), w której szybko się oziębia. Szybkie zatem ostyganie mięsa jest decydujące dla niedopuszczenia do rozwoju mikroflory gnilnej w następstwie działania siły bakterjobójczej tkanki mięśniowej oraz upośledzenia możności rozwoju drobnoustrojów w temperaturze niższej. Z tego też powodu mięso zwierząt małych nie ulega na ogół w tak krótkim czasie procesowi gnilnemu, jak mięso zwierząt dużych, ponieważ szybciej ostyga.

W procesie gnilnym tkanki mięśniowej biorą udział rozmaite drobnoustroje tlenowe i beztlenowe, z których główną rolę odgrywa pałeczka gnilna *(b. putrifficus)*. Jeśli zaś chodzi o szkodliwość mięsa dla zdrowia ludzkiego, najważniejsza rola z pośród mikroflory gnilnej przypada w udziale pałeczkom grupy odmieńca *(b. proteus vulgaris, b. proteus* Zenkneri, *b. cadaveris albus)* oraz bakterjom pokrewnym *(b. fluorescens liquefactus, b. putridum non liquefactum)*, jak wykazały zwłaszcza najnowsze badania Cohna, Demnitza, Beckmanna i Hürthle'go, Saltykowa, Wichelsa i Barnera. Rozmaite gatunki ziarniaków *(micrococcus albus, m. flavus liquefaciens, m. aureus, m. candicans)*, pałeczki okrężnicowe *(b. sublitis, b. coprogenes)* odgrywają rolę poślednią, o ile chodzi o szkodliwe dla zdrowia ludzkiego działanie mięsa, dotkniętego procesem gnilnym. To samo można też powiedzieć o bakterjach beztlenowych.

Powyższe drobnoustroje wytwarzają w tkance mięśniowej obok innych substancyj rozkładczych jady gnilne, z których — gdy chodzi o szkodliwość dla zdrowia ludzkiego — dużą rolę odgrywają ptomainy. Pewne ptomainy jak muskaryna, neuryna i metylogwanidyna są bardzo jadowite dla człowieka, inne jak cholina, neurydyna i putryscyna słabo jadowite, a sapryna i kadaweryna są niejadowite. Muskaryna, neuryna i metylogwanidyna powstają w mięsie gnijącem przeważnie pod wpływem działania zaczynów pałeczek odmieńca i dlatego też zakażenie mięsa temi drobnoustrojami czyni je szczególnie niebezpiecznem dla zdrowia ludzkiego.

Jady gnilne są dosyć odporne przeciw działaniu wyższej ciepłoty, mianowicie wedle Scholla zostają zniszczone dopiero po półgodzinnem działaniu temperatury + 100° C, co stanowi ważną okoliczność ze względu na możliwość zakażenia się człowieka takiem mięsem.

Patogeneza zatruć gnilnych przedstawia się następująco: Skoro mięso, dotknięte procesem gnilnym, zostanie przez człowieka spożyte, drobnoustroje gnilne, zawarte ewentualnie w mięsie, nie mają w organizmie ludzkim znaczenia szkodliwego, gdyż są to przecież pasorzyty trupie, spotykane z reguły w przewodzie pokarmowym człowieka. Szkodliwe działanie takiego mięsa należy natomiast odnieść do jadów gnilnych, które w przewodzie pokarmowym ulegają szybko chłonieniu i już po upływie 4 do 20 godzin po spożyciu mięsa wywołują następujące objawy chorobowe: Ogólne niedomaganie i osłabienie organizmu, bóle i zawroty głowy, bóle kolkowe w jamie brzusznej, wymioty, częste płynne i bardzo cuchnące stolce, niejednokrotnie różyczkowa wysypka na skórze. Wewnętrzna ciepłota ciała przeważnie normalna. W przypadkach cięższych występują nadto omdlenia, silne bóle w okolicy grzbietu i szyi oraz drgawki mięśniowe. Przebieg jest ostry i krótkotrwały (do kilku dni). Śmiertelność wynosi około 1%.

Przez *zatrucia kiełbasiane (botulismus, allantiasis)* rozumiemy ciężkie schorzenia organizmu ludzkiego, wywołane przez spożycie przetworów mięsnych (konserw, kiełbas, szynki), zakażonych pałeczką kiełbasianą *(b. botulinus)*. Pałeczka kiełbasiana jest beztlenowcem fakultatywnym, który w odpowiednich warunkach (beztlenowych), wytwarza bardzo trujące jady. Środki spożywcze zwierzęcego pochodzenia (szynka, kiełbasa), zakażone pałeczką kiełbasianą, nie są szkodliwe w całości dla zdrowia ludzkiego, lecz tylko te części, które są przepojone jadem, gromadzącym się w postaci t. zw. wysepek jadowych w miejscu rozmnażania się pałeczek. Z tego też powodu nie wszystkie osoby, które spożyły n. p. kiełbasę, ulegają zatruciu.

Pałeczka kiełbasiana jest znacznie rozpowszechnioną w przyrodzie. Wytrzymałość jej na czynniki zewnętrzne jest nieznaczna. Temperatura + 80° C zabija ją po półgodzinnem działaniu, a roztwór soli kuchennej 6—8% wstrzymuje jej rozwój, czem też należy tłumaczyć działanie zapobiegawcze marynaty przetworów mięsnych. Szczególnie niebezpieczne są zarodniki pałeczki kiełbasianej, spotykane zwłaszcza w wierzchnich warstwach ziemi, które przedostają się na jarzyny i powodują tak częste zatrucia konserwami jarzynowemi. Zarodniki są bardzo odporne na działanie czynników zewnętrznych; zostają zabite dopiero po 6-godzinnem działaniu temperatury + 100° C oraz 12 minutowem działaniu temperatury + 150° C.

Pałeczka kiełbasiana wytwarza jad zw. botulotoksyną, którego trująca siła zależy od jadowitości poszczególnych szczepów (typ A, B, C). Największą jadowitość wykazują i zachowują szczepy typu A. Jady kiełbasiane są to ciała proteinowe, których dokładnej budowy chemicznej nie znamy. Ulegają zniszczeniu po $^1/_2$ do 6 minutowem działaniu temperatury + 80° C. Myszki giną po podskórnym zastrzyku 25 miljonowej części 1 cm³.

Patogeneza zatruć kiełbasianych przedstawia się następująco: Skoro mięso, zakażone jadem kiełbasianym, zostanie spożyte przez człowieka, jad, wytworzony poprzednio w mięsie, ulega szybko chłonieniu z przewodu pokarmowego, dostaje się drogą krwiobiegu do zwojowych komórek nerwowych i wywołuje zmiany czynnościowe. Jak wykazały jeszcze w r. 1877 kliniczne obserwacje Puerkelhauera, poparte w r. 1921 badaniami Schuebela oraz Dicksona i Schevkyego, jad kiełbasiany działa na zakończenia nerwów ruchowych mięśni dowolnych (na nerwy czuciowe nie działa) i powoduje podobnie jak jad kurary niezupełne ich porażenie. W ciężkich przypadkach zostają też uszkodzone nerwy układu ośrodkowego a zwłaszcza nerw oczny, językowogardłowy, błędny i twarzowy, powodując objawy porażenia opuszkowego *(paralysis bulbaris)*.

Objawy chorobowe przy zatruciach kiełbasianych są ogólne i miejscowe. Do pierwszych zaliczamy: Ogólne niedomaganie, nudności, zawroty i bóle głowy, omdlewania, uporczywe zaparcie stolca lub rzadziej tylko z początku biegunka, zatrzymanie moczu, potęgujące się osłabienie mięśni szyi i kończyn, z powodu upośledzenia wydzielania śliny i śluzu znaczne pragnienie i uczucie suchości w jamie ustnej i nosowej. Tętno początkowo zwolnione, poczem wzmożone. Wewnętrzna ciepłota ciała normalna. Objawy miejscowe: Porażenie zewnętrznych i wewnętrznych mięśni oka *(ophtalmoplegia)*, które objawia się opadnięciem powiek *(blepharoptosis)*, rozszerzeniem źrenicy *(mydriasis)*, zaburzeniem akomodacji oka, zdwojonem widzeniem *(diplopia)* oraz zezem *(strabismus)*, trudność połykania *(dysphagia)* względnie niemożliwość jedzenia *(aphagia)*. Do powyższych objawów dołączają się zaburzenia czynności narządu oddechowego i serca. W końcu następuje śmierć wśród duszącego zapadu. Śmiertelność wynosi przeciętnie około 40%. Ze względów zapobiegawczych ważnem jest, by masarze używali do wyrobu kiełbas li tylko mięsa świeżego względnie marynowanego w roztworze 6 — 8% soli kuchennej, by zewnętrzna powierzchnia jelit, używanych do wyrobu kiełbas, była należycie oczyszczoną ze względu na możliwość obecności pałeczki kiełbasianej, oraz, by kiełbasy były przed użyciem dobrze gotowane.

Trzeci typ zatruć mięsnych stanowią *zatrucia, wywołane przez zatruwacze*, mianowicie pałeczkę Wrocław *(b. Breslau)* oraz pałeczkę Gaertnera *(b. enteritidis Gaertner)* jako też przez pałeczki grupy Salmona (b. Voldagsen, Glaeser, Dahlem). Pałeczki te są bipatogenne t. j. jadowite dla zwierzęcia i człowieka. W literaturze spotykamy liczne nazwy zatruwaczy mięsa, pochodzące od nazwy miejscowości wybuchu epidemji oraz nazwiska odkrywcy jak np. b. Duesseldorf (Tratmann), b. Meirelbeck (de Nobèle), b. Berlin (Kutscher), b. Hatton (Durham), b. Moorselle (van Ermengem), b. Rumfleth (Fischer). Wszystkie te drobnoustroje należą jużto do typu b. Breslau, jużto b. Gaertner. Zatru-

wacze mięsa zakażają mięso przeważnie za życia zwierzęcia rzeźnego *(Infectio intra vitam)*, powodując schorzenia w pierwszym rzędzie bydła rogatego grubego i cieląt, rzadziej zaś koni, owiec i kóz. Schorzenia te posiadają przeważnie przebieg ostry i ciężki, a chore zwierzę podlega prawie z reguły ubojowi z konieczności. Przy badaniu mięsa takich zwierząt spotyka się przeważnie tylko nieznaczne zmiany chorobowe narządów wewnętrznych, które pozostają w stosunku odwrotnym do nasilenia objawów klinicznych, i z tego też powodu mogą niejednokrotnie być przeoczone przez lekarza weterynaryjnego, wykonującego badanie mięsa. Pałeczki grupy Salmona wywołują u młodych świń schorzenia przewodu pokarmowego, zwane tyfusem prosiąt, i mogą przenieść się na człowieka ze spożytem mięsem.

Zatruwacze mięsa wytwarzają w tkance mięsnej silne jady, (endotoksyny), odporne na działanie wysokiej temperatury. Mięso, zakażone temi pałeczkami, może być szkodliwe dla zdrowia ludzkiego także w stanie gotowanym lub pieczonym. Patogeneza tego rodzaju zatruć przedstawia się następująco: Skoro mięso, zakażone zatruwaczami, zostanie przez człowieka spożyte, z zatruwaczy mięsa uwalniają się w dalszym ciągu w przewodzie pokarmowym jady, które zostają w krótkim czasie drogą naczyń chłonnych i krwiobiegu rozprowadzone po zakażonym organizmie. Pałeczki Gaertnera z reguły nie przedostają się do krwiobiegu, a produkcja jadów ogranicza się tylko do przewodu pokarmowego. Pałeczki zaś typu Wrocław i grupy Salmona przenikają także do krwiobiegu, skąd jednak szybko znikają. Przy zakażeniu, wywołanem zatruwaczami mięsa, mamy zatem do czynienia przeważnie z toksyemją. Same zaś pałeczki zostają po upływie kilku dni z organizmu chorego wyeleminowane, wskutek czego też można zatruwacze mięsa wyosobnić z treści przewodu pokarmowego ewentualnie także z krwi chorego osobnika tylko w pierwszych dwu do trzech dniach po wystąpieniu objawów chorobowych. Tylko w nader rzadkich przypadkach pałeczki zatruwaczy mięsa mogą być wydzielane z zakażonego organizmu przez dłuższy przeciąg czasu (Savage i Ferbes, O'Kelly, Ostertag).

Schorzenia ludzi na tle zakażenia zatruwaczami mięsa występują przeważnie masowo. Nie przenoszą się z jednego osobnika na drugi wprost, lecz za pośrednictwem spożytego mięsa. Okres wylęgania choroby jest krótkotrwały; wynosi od kilku do kilkunastu godzin, rzadziej ponad jeden dzień.

Jady zatruwaczy mięsa działają w pierwszym rzędzie na zmianę napięcia i ruchu robaczkowego ściany jelita i dlatego też objawy chorobowe dotyczą przedewszystkiem przewodu pokarmowego. Polegają na wystąpieniu w pierwszym rzędzie silnej biegunki; chory oddaje 10 do 15 razy dziennie płynne lub ryżowe (podobnie jak przy cholerze azjatyckiej), bardzo cuchnące stolce, często zmieszane ze śluzem i krwią (podobnie jak przy czerwonce). Język jest suchy i obłożony, apetyt zupełnie zniesiony, głos ochrypły. Występują częste i nurzące wymioty, czkawka, bóle i zawroty głowy, bóle w łydkach i znaczne osłabienie ogólne. Wewnętrzna ciepłota ciała jest w przypadkach zakażenia pałeczką Gaertnera nieznacznie podwyższoną, przy schorzeniach zaś, wywołanych pałeczką Wrocław lub pałeczkami grupy Salmona, dochodzi do + 39 względnie + 40° C i zazwyczaj już nazajutrz opada do stanu normalnego. Niejednokrotnie pojawia się na skórze wysypka pokrzywkowa. W przypadkach cięższych występują nadto objawy ze strony systemu nerwowego, mianowicie bredzenie, uczucie mrowienia oraz toniczno-kloniczne drgawki mięśni kończyn. Przebieg choroby trwa kilka dni, jednak ogólne osłabienie utrzymuje się jeszcze do dwu tygodni. Śmiertelność wynosi 1—2%.

Zatrucia paratyfusowe są to schorzenia zakaźne, wywołane przez spożycie mięsa, zakażonego pałeczką paratyfusu B Schottmueller. Pałeczkę paratyfusową należy uważać w istocie rzezy jako unipatogenną t. j. jadowitą tylko dla człowieka. W piśmiennictwie zatruć mięsnych spotykamy tylko jeden przypadek bipatogenności tej pałeczki, dotyczący epidemji w miejscowości Ueberruhr, obejmującej około 2000 schorzeń, w tem 3 przypadki śmiertelne. Epidemja ta została wywołaną przez spożycie mięsa owiec, dotkniętych ostrym nieżytem przewodu pokarmowego na tle zakażenia pałeczką Schottmuellera. Przypadki stwierdzenia pałeczki paratyfusu Schottmuellera w organizmie zwierząt chorych należą do rzadkości.

Dwa przypadki posocznicy paratyfusowej u krowy zostały opisane w ostatnich trzech latach przezemnie i Rimpaua, były jednak wywołane nie drogą zakażenia naturalnego, lecz sztucznie, mianowicie za pośrednictwem człowieka, siewcy bakteryj paratyfusowych. W r. 1929 Dijkstra i van der Hoeden wyosobnili z kału krów, których mleko dało powód do zakażeń ludzi, pałeczkę paratyfusu B Schottmueller, zwierzęta te jednak nie wykazywały żadnych objawów chorobowych. O obecności pałeczki paratyfusu Schottmueller w organizmie zwierząt wspominają też Kolf, M. Mueller, Seifert, Titze i Weichel, Uhlenhuth i in.

Pałeczka paratyfusu B Schottmueller zakaża mięso z reguły tylko wtórorzędnie, t. j. po uboju zwierzęcia rzeźnego *(Infectio post mortem)*, mianowicie za pośrednictwem człowieka (nosiciele i siewcy) oraz szczurów i owadów zwłaszcza much. Skoro się zważy, iż paratyfus jest zwłaszcza w obecnych czasach powojennych chorobą dosyć rozpowszechnioną, istnieje usprawiedliwione podejrzenie, iż pomiędzy czeladzią rzeźnicką, masarzami oraz kucharzami, zajętymi w publicznych jadłodajniach, mogą się znajdować nosiciele bakteryj paratyfusowych i przez styczność z mięsem zakażać je wtórorzędnie. Szczury, jak wykazały m. i. badania Herza i moje, mogą być siewcami bakteryj paratyfusowych. Żerując w ustępach, kloakach i kanałach, o ile wejdą w styczność z zakażonemi wydalinami ludzkiemi, stają się siewcami tych drobnoustrojów i mogą za pośrednictwem wydalin zakażać mięso następowo, skoro dostaną się do rzeźni, piwnic, sklepów sprzedaży mięsa i t. d. Muchy mogą zakazić mięso pałeczkami paratyfusowemi biernie przez przenoszenie z zakażonego środowiska materjału, przylegającego do zewnętrznej powierzchni ich ciała.

Pałeczka paratyfusu B Schottmueller nie rozmnaża się na ogół dobrze w mięsie, na co wskazują też procesy biochemiczne, rozgrywające się w tkance mięśniowej, zakażonej temi pałeczkami. Z tego też powodu pałeczki paratyfusowe wytwarzają w mięsie stosunkowo tylko nieznaczną ilość jadów.

Gdy mięso, zakażone pałeczkami paratyfusu B, zostanie przez człowieka spożyte, właściwa rola chorobotwórcza przypada w udziale samym pałeczkom, a nie jadom, obecnym w mięsie. Patogeneza paratyfusu jest analogiczną z patogenezą duru brzusznego, mianowicie pałeczki paratyfusowe podobnie jak pałeczki duru brzusznego przedostają się ze światła przewodu pokarmowego do systemu naczyń chłonnych jamy brzusznej, skąd ustawicznie przenikają do krwiobiegu i narządów wewnętrznych, a w końcu zostają wydzielone na zewnątrz przez przewód pokarmowy, w którym wywołują proces zapalny połączony z tworzeniem się owrzodzeń jako częściowe zjawisko schorzenia ogólnego naczyń chłonnych. Pałeczki paratyfusowe, dostawszy się do obiegu krwi, mogą również spowodować schorzenie innych narządów wewnętrznych.

Zasadnicza różnica w patogenezie zatruć, wywołanych przez zatruwacze mięsa, a zatruć paratyfusowych, polega na tem, iż przy zatruciach typu pierwszego schorzenie przewodu pokarmowego występuje pierwotnie, przy schorzeniach zaś paratyfusowych wtórorzędnie. Zatruwacze mięsa gromadzą się w powierzchownych warstwach śluzówki przewodu pokarmowego i tu wydzielają jady, które ulegają wchłonieniu i dostają się do krwiobiegu, dając obraz ostrej toksyemji a tylko w przypadkach rzadszych przenikają także same bakterje do krwi. Pałeczki paratyfusu zaś przenikają z reguły z przewodu pokarmowego do obiegu krwi, dając obraz typowej bakteriemji.

Zależnie od patogenezy, czas wylęgania choroby przy paratyfusie jest znacznie dłuższy jak przy zatruciach, wywołanych zatruwaczami mięsa, mianowicie wynosi od 3 do 6 dni. Objawy chorobowe są podobne do objawów duru brzusznego, mianowicie występują początkowo w nasileniu słabem, a dopiero po kilku dniach przybierają szybko na intenzywności. Proces chorobowy przeciąga się do 3 tygodni lub jeszcze dłużej. Źródłem rozszerzania się paratyfusu jest przeważnie organizm ludzki, z którego pałeczki paratyfusowe zostają wydzielane na zewnatrz (nosiciele, siewcy). Nosicielstwo pałeczek paratyfusu może trwać do kilkunastu lat, a wydaliny i wydzieliny takich osób stanowią stałe źródło zakażenia. Paratyfus jest zatem zakażeniem, powstałem przez zetknięcie się człowieka ze środowiskiem zakażonem *(Kontaktinfektion)* i przenoszącem się wprost z jednego osobnika na drugi bez udziału zwierzęcia; zatrucia zaś, wywołane zatruwaczami mięsa, zdarzają się przeważnie po spożyciu środków pochodzenia zwierzęcego i, w odróżnieniu od zatruć paratyfusowych, nie powodują z reguły nosicielstwa, ponieważ zatruwacze mięsa szybko znikają z zakażonego organizmu ludzkiego. Odosobnione przypadki nosicielstwa zatruwaczy mięsa obserwowali Matthes, Wollemveber i Dorsch, Rumpel, Otto, Brüns, Elkeles, Schlirf, Klimmeck.

SPRAWOZDANIA POGLĄDOWE.

Dr. DAWYDOW. Taganrog.

W sprawie rozpoznawania i prognozy gruźlicy w wieku dziecięcym zapomocą seroreakcji i reakcji opadania krwinek.

(Z języka rosyjskiego za zezwoleniem autora przełożył Dr. W. Aleksandrowicz).

W braku wyraźnych objawów klinicznych gruźlicy u dzieci dr. Mündel i dr. Matĕfy zalecają w celu rozpoznawczym reakcję serologiczną (seroreakcja).

Według pojęć współczesnych, wszystkie reakcje serologiczne zależne są od takich czy innych fizyko-chemicznych modyfikacyj w składzie surowicy krwi, co, jak wiadomo, stwierdzonem zostało dopiero w czasie ostatnim, odkąd chemia koloidalna stanęła na mocnych podstawach.

I tak, dr. Ioël twierdzi, że krew przedstawia roztwór koloidalny, główną składową część którego stanowią proteiny, że koloidy nadają krwi pewne charakterystyczne właściwości, jak lepkość, krzepliwość i t. d., — że surowica, dzięki koloidom, zawiera pewną, dość znaczną, ilość substancyj trudno rozpylnych, w proporcji o wiele przewyższającej granice ich rozpuszczalności, ponieważ koloidy w tej mieszaninie chronią je od strącania i opadania.

Reakcja według Mündela tak się odbywa: z żyły w przegubie łokciowym pobiera się jałowo 1—2 gr krwi, wystawi się na dwie godziny w miejscu chłodnem, następnie odwirowuje, poczem zapomocą pipetki nabiera się 0.1 surowicy, do której się dodaje 4 krople 19% roztworu ammon. sulfurici. Zjawienie się po 5 minutach wyraźnego mętnego obłoczku przemawia za gruźlicą, brak tegoż, lub zmętnienie niewyraźne — przeciw.

Reakcja Matĕfy: sposobem powyższym pobiera się krew. Do 0,2 surowicy dodaje się 1 cm^3 ($^1/_2$—1000) aluminii sulfurati, silnie się skłóca i wystawia na chłód na pół godziny. W wypadku pozytywnym po 15 m. (++++) poczynają wyjawiać się płatki (des flocons). Zjawienie się tychże po 30 m. zaznacza się (+++), po godzinie (++), po $1^1/_2$ godz. (+)

Obie powyższe reakcje polegają na naruszeniu równowagi w składzie fizyko-chemicznym krwi skutkiem powiększenia ilości globulinów kosztem albuminów, zachodzi zakłócenie dotychczasowej stałej równowagi koloidalnej, wytwarza się przemieszczenie, przegrupowanie atomów białkowych i w następstwie tego globuliny, jako łatwiej wypadające, tworzą straty (płatki).

Co do praktycznego znaczenia tych reakcyj jednobrzmiących zdań niema. I tak M. Sukacz twierdzi, że reakcja Matĕfy w wypadkach gruźlicy gruczołów wewnętrznych może być pomocną w rozpoznawaniu, zaś M. Bach jest zdania, że reakcja ta daje wyniki ujemne nawet w wypadkach niezaprzeczalnej gruźlicy.

M. Winkler, stosując powyższą reakcję w wielu wypadkach, otrzymał wyniki następujące: 1) w 90% gruźlicy aktywnej — wynik dodatni, 2) w 28% gruźlicy ukrytej — wynik dodatni, 3) przy innych chorobach — 50% dodatni i 4) u osób zupełnie zdrowych — 25% dodatni.

Dr. Gaethgens i dr. Gückel otrzymali wyniki bardziej przychylne dla tej reakcji i jednocześnie wyjaśnili stosunek reakcji opadania krwinek do seroreakcji przy gruźlicy. Stwierdzili bowiem, że reakcja Matĕfy jest bardziej czułą w wypadkach gruźlicy, niż reakcja opadania krwinek, że już we wczesnym okresie początkowej gruźlicy daje wynik dodatni, że wynik negatywny nie wyklucza jej, że jest niekiedy pozytywną w wypadkach gruźlicy inaktywnej i że nie ma paralelizmu pomiędzy obrazem klinicznym patologo-anatomicznym z jednej strony i reakcją Matĕfy — z drugiej.

* * *

Dla wyjaśnienia, w jakim stopniu powyższe reakcje serologiczne pomocne są przy rozpoznawaniu gruźlicy u dzieci poddałem badaniu 84 dzieci, w wieku od 2 do 14 lat. Badaniu podlegały dzieci, nie mające wyraźnych objawów klinicznych gruźlicy, lecz mające następujące objawy: wahania się t° do 37.5°, anemia, ogólny habitus, powiększenie gruczołów, obarczenie dziedziczne i symptomy inne, zniewalające supponować początkową ukrytą gruźlicę. Roentgenizacja wyjawiła u wszystkich tych dzieci bronchoadenitis lateralis albo bilateralis, u niektórych zaciemnienie tego czy innego szczytu. U wszystkich również dokonałem reakcji Pirqueta. Ta ostatnia była pozytywną u 70%. Reakcja Matĕfy była pozytywną u 50%, zaś r. Mündela tylko u 15%. W wypadkach Pirqueta ujemnego, obie reakcje były również ujemne.

Pragnąc wyjaśnić sobie, czy zachodzi jaki stały stosunek pomiędzy temi reakcjami a formułą leukocytarną krwi, liczbą leukocytów i erytrocytów i leukolyzą, badałem krew wielu dzieci i nie mogłem stwierdzić żadnego stałego stosunku, żadnej stałej zależności pomiędzy niemi, — lecz w wypadkach znacznej anemii, przy liczbie erytrocytów od 1.500.000 do 2.500.000 i zawartości hemoglobiny od 15% do 40% — reakcja Matĕfy dawała wynik dodatni.

W wielu wypadkach, gdzie się stwierdzało 4—8% leukolizy — reakcja była jawną. Co do stałego stosunku pomiędzy obrazem klinicznym, ogólnym stanem zdrowia dziecka a reakcją M. stwierdziłem z całą ścisłością, że we wszystkich wypadkach, gdzie było zaznaczone wyraźne zagęszczenie w pewnych miejscach płuc przy chropowatości szmerów oddechowych, — lub też gdzie stwierdzono znacznie podupadłe odżywianie, anemja, suchy kaszel, czy też micropolyadenia przy stanie podgorączkowym, gdzie brak był łaknienia przy wyniszczeniu ogólnem, — we wszystkich tych wypadkach reakcja M. dawała wynik dodatni. — Przed badaniem uprzednio u wszystkich dzieci wykluczone było: lues, malaria, czy też inne choroby wycięczające, i wówczas tylko klasyfikowałem je jako gruźlicze.

Tak więc, we wszystkich wypadkach, gdzie nie mamy jasnego obrazu poczynającej się gruźlicy, gdzie niema więc podstaw przypuszczenie o bardziej wybitnych zmianach w substancji białkowej surowicy, tam wynik reakcji M. będzie ujemny, — i skutkiem tego formy ukryte, dające mało objawów objektywnych, nie powodują żywszego zakłócenia stanu koloidalnego surowicy i przez to nie wykazują reakcji pozytywnej.

Dla wyjaśnienia tej kwestji u wszystkich dzieci przeprowadziłem reakcję Klausnera na globuliny surowicy krwi — i wszystkie wypadki, które dawały wyraźną seroreakcję, przedstawiały wyraźny obraz wypadania globulinów według Klausnera. Ztąd więc wynika, jako fakt niepodlegający zaprzeczeniu, że wszystkie surowice mające pewną zawartość ciał białkowych natury globulinowej przewyższające normę dają reakcję pozytywną. Stosunek odwrotny nie stwierdziłem.

* * *

S. R. (Senkungsreaktion).
Reakcja opadania krwinek.

Jeszcze w w. XVIII reakcja opadania krwinek była naukowo opracowana przez Huntera, lecz następnie na długo zapomniana. W r. 1916 badanie doświadczalne i próby na kobietach ciężarnych dokonane przez Fahrensa poruszyły na nowo tę kwestję i wzbudziły zainteresowanie wśród klinicystów. Odtąd reakcja ta zajęła właściwe miejsce przy badaniach klinicznych na równi z innemi metodami. Fahrens i inni klinicyści uznawali początkowo tę reakcję za specyficzną u kobiet ciężarnych, jednak następne poszukiwania wykazały doniosłość jej i przy rozmaitych zaburzeniach. Większość badaczy podnosi jej znaczenie wybitne przy rokowaniach (Lohr, Rumpf, Gneissatz), inni zaznaczają jej doniosłość rozpoznawczą.

Linzenmeyer, najpoważniejszy autorytet w tym kierunku, uznaje ją za bardziej czułą niż podwyższenie temperatury. — Co do szybkości samej reakcji Fahrens stwierdza, że opadanie krwinek szybciej się odbywa u dzieci, niż u osób dorosłych, zaś u ssawców reakcja ta idzie powolniej. Ogólnie zaś w kwestji norm precypitacji fizjologicznej wśród badaczy niema jednomyślności. I tak, gdy według Fahrensa i Westergrena opadanie krwinek odbywa się u mężczyzn trzy razy powolniej niż u kobiet, — Morel, Müller, Linzenmeyer twierdzą, że precypitacja u obu płci prawie identyczna z pewną inklinacją ku akceleracji u kobiet. Zaś zdaniem Zohra precypitacja dwadzieścia razy szybsza u mężczyzn i dziesięć razy szybsza u kobiet niż u dzieci.

Co do norm precypitacji u dzieci również niema jednomyślności. Różnica zdań i cyfr polega na tem, że reakcja ta, jakkolwiek nieskomplikowana sama w sobie, podczas ubocznych warunków przy dokonywaniu tejże może podlegać modyfikacjom i dawać rozmaite wyniki. I tak stwierdzono, iż wyniki i przebieg jej mogą być różne w zależności od t° lokalu, przypadkowych wstrząśnień, niedokładnego ustawienia próbówki, średnicy tejże, nieścisłości co do ilości pobranej krwi i roztworu citratu, świeżości tegoż, czystości i suchości próbówki, czasu trwania ucisku żyły podczas pobierania krwi

Zdaje się, że i brak jednostajnej techniki przy wykonywaniu tej reakcji również wpływa na różnice cyfr, podawanych w literaturze. Dla uwidocznienia tego podaję poniżej kilka metod dokonywania reakcji.

Metoda Linzenmeyera: pobiera się do strzykawki 1 gramowej 0.2 roztworu 5% natri citrici, dodaje się 0,8 krwi, pobranej

z żyły, dokładnie się miesza i wlewa do próbówki. Czas, podczas którego odbywa się opadanie krwinek przy klasyfikacji surowicy do 18 m. m. stanowi normę precypitacji (na próbówce są specjalne podziałki).

Metoda Nathana i Herolda: krew się rozcieńcza 1% roztw. natri citrici, miesza z 7% roztw. natri chlorati, nabiera się do strzykawki 1 gramowej 1/4 citratu i 3/4 krwi. Miarą szybkości opadania krwinek służy ilość wyklarowanej plazmy po nad krwinkami opadniętemi ku końcowi pierwszej godziny od chwili napełnienia próbówki.

W czasie ostatnim dr. Bolokhowski, Klassen, Panchenko, Linzenmeyer proponują dla tej reakcji swój specjalny aparat z ilością krwi 1—2 kropli (mikrometoda).

Dla otrzymania wyników jednostajnych można się posługiwać jakąbądź metodą, trzymając się stale jednak jakiejś jednej w całym szeregu badań, a przy tem dokonywać reakcję w jednym czasie, najlepiej zrana, po śniadaniu.

Na klinice Saksh'a i Wartenhorst'a dokonuje się reakcja jednogodzinna, przyczem precypitacja uznaje się za definitywną.

Biorąc pod uwagę reakcję jednogodzinną, średnią szybkość precypitacji i czas potrzebny dla ukończenia tej ostatniej, M. Pribram podaje pięć typów precypitacji:

1) Typ normalny — początkowe opadanie przyśpieszone, skrócenie ogólnego czasu trwania.

2) Typ jednogodzinny — ukończenie maksymalnej precypitacji w ciągu jednej godziny, szybkość maksymalna, czas trwania najkrótszy.

3) Precypitacja zwolna zapóźniona (ralentie — tardive) — szybka z początku i zwolniona następnie.

4) Typ przedłużony — precypitacja jednostajna, czas trwania znaczny.

Dehoff i Wachtel, dokonując masowych badań w sanatorjach dziecięcych podają następ. wyniki: reakcja opadania krwinek może oddać bardzo cenne usługi w wypadkach gruźlicy, gdzie inne metody badań klinicznych zawodzą. Np. przy powiększeniu gruczołów oskrzelowych roentgenogramy nie zawsze są przekonywające, lecz pozytywna S. R. w sposób najbardziej pewny stwierdza charakter gruźliczy tych powiększeń. S. R. jest również bardzo pomocną w wypadkach gruźlicy kości, a oraz w celu rozróżnienia katarów oskrzelowych natury specyficznej od zwykłych zastarzałych lub też przewlekłych katarów grypowych.

* * *

Przechodzę teraz do moich własnych badań dotyczących dzieci, dotkniętych gruźlicą rozmaitych form.

Badaniu podlegało 82 dzieci, u których dokonano 152 reakcji S. R.

Według wieku dzieci były:

od	do	
od 6 mies.	do 1 roku	13
1 r.	$1^1/_2$	12
$1^1/_2$	2	19
2	3	13
3	5	8
5	7	8
7	10	9
	razem	82

Z tej liczby: 6 dzieci — z formą aktywną gruźlicy płuc, — 14 — gruźlica kości, — 27 — lymphadenitis gruczołów szyjowych, — 45 — powiększenie gruczołów oskrzelowych i micropolyadenitis.

Technicznie dokonywałem reakcję według metody kombinowanej Nathana, Herolda, Linzenmeyera, t. j. do strzykawki 1 gramowej brałem 5% citrat. i pobierałem z żyły 0.8 krwi, przyczem dla uniknienia ucisku żyły i ewentualnej stagnacji krwi pobierałem krew z żyły szyjowej (jugularis) przy lekkim nachyleniu głowy, albo też z ręki przy bardzo nieznacznym i krótkim ucisku żyły.

Stosowałem obserwację wyłącznie jednogodzinną, t. j. zaznaczałem w milimetrach wysokość sklarowanej surowicy po nad opadniętemi krwinkami. Próbówka była 3 mm średnicy, zawartość 1.0.

Doświadczenia moje wykazały, że obserwacja jednogodzinna przy badaniach krwi dziecięcej jest bardzo dogodną, ponieważ tylko pierwsze godziny i minuty bywają istotnie demonstratywne. Im dłużej trwa obserwacja, tem więcej zaciera się różnica precypitacji rozmaitych surowic.

Krew pobrana u 6 dzieci, dotkniętych ciężką gruźlicą, dała precypitację ku końcowi 15—20 minut. Dokonując S. R. na gruźlikach brałem za normę precypitacji fizjologicznej słupek sklarowanej surowicy wysokości 5 do 8 mm. Taką normę przyjąłem na mocy obserwacji krwi u 35 dzieci zdrowych, co jest zgodnem ze spostrzeżeniami innych autorów.

Reakcja dała ciekawe wyniki. Wszystkie dzieci (6) z formą aktywną gruźlicy wykazały maksymalną akcelerację opadania krwinek. U dwojga z pomiędzy tych z procesem wysiękowym w płucach, w czasie nasilenia się choroby, reakcja wykazała cyfry najwyższe akceleracji. Dzieci z gruźlicą kości o przebiegu łagodnym wykazały cyfry niskie.

Na 7 dzieciach, dotkniętych gruźlicą gruczołową, wykazano, że osobniki z powiększeniem obustronnem gruczołów oskrzelowych dawały najwyższe cyfry akceleracji. Ta ciekawa obserwacja, mająca doniosłość diagnostyczną zwraca uwagę na zgodność rezultatów otrzymanej reakcji z objawami klinicznemi choroby, a również potwierdza znaczenie próby Pirquet'a przy powiększeniu gruczołów.

Następnie zaznaczyć należy pewną korrelację pomiędzy reakcją Pirqueta i S. R. Tam, gdzie ta ostatnia szła najszybciej, tam i Pirquet był wybitniejszy i odwrotnie. Przy reakcji Pirqueta ujemnej, S. R. dawała precypitację normalną.

I tak, stwierdzam, że reakcja opadania krwinek jest odpowiednią w celach diagnostycznych jako metoda pomocnicza przy innych sposobach badania, ma przy tem doniosłość prognostyczną i służy jako kryterium w przebiegu choroby, podniesienie bowiem cyfr precypitacji świadczy o pewnych komplikacjach w przebiegu choroby, o pewnej tendencji ku gorszemu.

Reakcja ta przy gruźlicy stwierdza stan ogólny organizmu w danym czasie, służy przewodnikiem w zabiegach terapeutycznych i daje możność rozróżniania stanów chorobowych przewlekłych, ciągnących się w nieskończoność, od schorzeń natury specyficznej.

Systematyczne posługiwanie się tą reakcją pozwala nam również w wielu wypadkach, z wszelką ścisłością, wypowiedzieć się co do rokowania w danym wypadku.

Streszczając się zaznaczam na mocy wszystkiego, co wyżej powiedziano, że jak reakcje serologiczne, tak i reakcja opadania krwinek stanowią bardzo cenny przyczynek do rozpoznawania gruźlicy u dzieci oraz rokowania w tej chorobie.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. Stanisław MOKRZYCKI, sekundarjusz. Lwów.

Przypadek roponercza w nerce niedokształconej z trójdzielną miedniczką pozanerkową.

Z Oddziału Urologicznego Szpitala Powszechnego we Lwowie. Kierownik: Prymarjusz: Doc. Dr. Stan. Laskownicki.

W grudniu 1929 r. zgłosiła się na nasz oddział J. M., dziewczyna, lat 19, z zawodu służąca, ze skargami na bóle w okolicy lędźwiowej, po obu stronach, trwające od dłuższego czasu. Uzyskanie wywiadów trudne z powodu osłabienia umysłu (np. chora podaje, że z moczem chodzi jużto co godzinę, jużto raz na 2 tygodnie). Badanie przedmiotowe: wzrostu niskiego, budowy wątłej, odżywienia miernego, skóra nieco blada. Nieznaczne zmiany nieżytowe w szczytach płuc. Tętno przyśpieszone. W zakresie brzucha opadnięcie trzew i bolesność podczas obmacywania okolicy nerki prawej; powłoki wiotkie, oporów brak. W moczu białko obecne (1,3 pro mille); w osadzie bardzo liczne ciałka białe i pojedyncze krwinki czerwone, wałeczków nie znaleziono.

Cystokopja: mierne przekrwienie i obrzęk śluzówki pęcherza w całości; ujście moczowodu lewego prawidłowe, wydzieliło wstrzykniętą dożylnie indygotropinę po 4 m. normalnym prądem i wysyceniem; ujście prawe sztywne, wydala strzępki ropy a barwika do 12 minut nie wydzieliło zupełnie.

Pyelografji nie można było wykonać, ze względu na znaczną drażliwość chorej.

Ciepłota ciała stale podgorączkowa z maksimum do 37.5.

Wobec rozpoznania pyonephrosis dextra, przystąpiono do nephrectomji. Cięciem Bergmanna otwarto przestrzeń pozaotrzewnową, natrafiając odrazu na opór, wielkości jaja kurzego i spoistości miękkiej. Przeszukano całą przestrzeń pozaotrzewnową, ale ciała, któreby odpowiadało wielkością nerce, przynajmniej normalnej, nie znaleziono. Po odszukaniu moczowodu, który okazał się powiększony, stwierdzono, oddzielając go ku górze, że łączy się

z owym guzem. Guz ten zatem, jako nerkę hypoplastyczną, po podwiązaniu szypuły, wycięto typowo wraz z moczowodem, odciętym poprzednio przypęcherzowo. Ranę zaszyto, zakładając dren. Chora w 18 dniu po operacji, opuściła szpital, jako wyleczona.

Na preparacie wyciętej nerki widzimy 3 charakterystyczne zmiany:

1) przedewszystkiem sama nerka jest mała, niedokształcona i na rozkroju jej widoczne są liczne jamki, typowe dla roponercza;

2) dalej widoczny jest brak właściwej miedniczki, a w miejsce jej spostrzegamy 3 oddzielone kielichy, z których dwa górne łączą się częściowo przed przejściem w moczowód. Te trzy, zupełnie nieosłonięte tkanką nerkową, kielichy stanowią rzadki stan t. zw. potrojenia miedniczki pozanerkowej.

3) wreszcie moczowód jest zgrubiały i rozszerzony, szczególnie ku dołowi, jako wyraz ropomoczowodu, pyoureter.



Zdjęcie preparatu nerki.
Największy wymiar podłużny 6 cm, poprzeczny 3,5 cm.
Długość przeciętna oddzielnych kielichów 3 cm, a części złączonych 2 cm.
Długość odciętego moczowodu 10 cm.

Całość zatem tych zmian składa się na obraz: pyonephros w ren hypoplasticus z pyelos triplex s. tripartita extrarenalis i pyoureter.

Z rozwojem szczątkowym nerki czyli jej niedokształceniem, spotykamy się częściej, niżli z brakiem nerki, aplasia. Albo miąższ nerkowy w nerce szczątkowej jest całkowicie rozwinięty, albo, skoro zaburzenie rozwojowe rozpoczęło się we wczesnych okresach życia płodowego, wówczas brak np. kłębuszków, obok wykształconych należycie kanalików moczowych, lub w nerce pozbawionej zupełnie miąższu widzimy tylko tkankę łączną, o nielicznych torbielkach. Długość nerki szczątkowej, wynosi niekiedy zaledwie 3 cm. Miedniczka jest zwykle także szczątkowa, niekiedy jednak o wiele większa od nerki hypoplastycznej. Moczowód zwykle cienki, czasem występuje tylko jako postronek łącznotkankowy; niekiedy znowu drożny jest zaledwie w odcinku dolnym.

Niedokształceniu nerki, jako wadzie rozwojowej, towarzyszą zwykle równocześnie jeszcze inne cechy niedorozwoju organizmu, jak upośledzenie psychiki, habitus asthenicus, enteroptosis, infantilismus genitalis i retroflexio uteri.

Nerka szczątkowa nie tak często ulega schorzeniu. Wprawdzie jej siła zapasowa jest znacznie obniżona, ale pracuje ona wystarczająco, jak długo wymogi nie przekraczają normy. W przeciwnym razie funkcja jej zawodzi nagle i szybko. Stąd wrażliwość znaczna tych chorych na zabiegi chirurgiczne wogóle. Chorzy tacy, jeśli chodzi o całkowitą funkcję nerkową, znajdują się w chwiejnej równowadze, którą każdy zabieg operacyjny naruszyć może w sposób katastrofalny, nawet gdy druga nerka jest zupełnie zdrowa.

Wypadnięcie funkcji nerki szczątkowej powoduje łatwo przeciążenie czynnościowe drugiej nerki. Ta druga nerka wykazuje zwykle przerost wyrównawczy. Znajdując, w zdjęciu przeglądowem, duży cień jednej nerki, nie dający się wytłumaczyć jakimkolwiek procesem chorobowym (*ren cysticus, hydronephrosis, tumor* i t. p.), powinniśmy myśleć o przeroście drugiej nerki.

Nerka przerosła wyrównawczo, jako nadmiernie pracująca, jest mniej odporna na czynniki szkodliwe; np. zapalne, i często ulega schorzeniu. Widzimy zatem, że w przypadkach hypoplazji jednostronnej, zachodzą podobne stosunki, jak w jednostronnej aplazji. W obu stanach, zabiegi na jedynej zdrowej nerce są niebezpieczne; zabiegi konserwatywne jak np. nephro- czy pyelotomia dają jeszcze często efekt, ale nephrectomia powoduje bezwzględnie śmierć. Dlatego należy zawsze wykonać przed operacją chromocystoskopję, a jeśli to niemożliwe, nie powinno się bezwarunkowo usuwać nerki, nawet w przypadku jej obrażeń. Jeśli w czasie operacji stwierdzono podejrzane powiększenie nerki, to wówczas uciekamy się do śródotrzewnowego badania drugiej nerki, celem wykazania przedewszystkiem jej obecności a później wielkości.

O ile podwojenia miedniczki i moczowodu, są dość częstemi wadami rozwojowemi w zakresie narządów moczowych (do 3% sekcji wedle Bostroema i Poiriera i 2.8% operacji urologicznych według Pawłowa), to wyjątkowo spotykamy miedniczkę trójdzielną.

Podwojeniu miedniczki towarzyszy zwykle rozdwojenie moczowodu zupełne (*ureter duplicatus*) lub niezupełne (*ureter bipartitus s. fissus*). Otóż w przypadkach niezupełnego rozdwojenia moczowodu (przeważnie w odcinku górnym, wyjąakowo dolnym), zauważyć możemy niekiedy, w miejscu wysokiego rozwidlenia, rozszerzenie, odpowiadające miedniczce, leżącej pozawnękowo; z rozszerzenia obie odnogi miedniczkowe biegną do nerki. O wiele częściej spotykamy rozdwojenie miedniczki tego rodzaju, że górna i dolna odnoga miedniczki, nie tworząc właściwej jamy, przechodzą w obrębie wnęki w moczowód.

Pod względem rozwojowym, w zupełnem rozdwojeniu moczowodu, wyrastają z przewodu Wolffa, zamiast jednego, dwa pączki moczowodowe; w niezupełnem natomiast, zawiązek miedniczki już wcześnie, bo przed dojściem do blastemy nerkowej, rozdwaja się na ramię głowowe i ogonowe; są to ekwiwalenty kielichów nerkowych.

W miedniczce trójdzielnej, w miejscu rozwidlenia 2 głównych kielichów, wyrasta jeszcze trzecie środkowe.

W naszym przypadku, ramię środkowe odchodzi powyżej rozwidlenia z miedniczki górnej; rozdwojenia moczowodu brak.

Miedniczka górna jest zwykle mniejsza; oddalenie poszczególnych ramion rozmaite; nieraz tak nieznaczne, że uniemożliwia resekcję jednej części nerki. Wyjątkowo istnieje połączenie między pojedynczemi ramionami.

Piśmiennictwo:

1) Hofer: Ueber angeborene Nierenaplasie bzw. — hypoplasie. M. Kl. 23. 1929. — 2) Schmulbe: Ueber Nieren u. Harnleiteranomalien Zeits. f. Urol. Chir. Bd. 27. 1929. — 3) Wildbolz: Lehrbuch d. Urologie. 1924.

OCENY I SPRAWOZDANIA.

Pierre Reynier: *„Contribution à l'Etude du Traitement de la Tuberculose par l'Or."* str. 176. Edition: Libraire Picart. Paris. 1930.

Autor zajmuje się w powyższej pracy leczeniem gruźlicy preparatami złota, główną uwagę poświęcając Krysiodalowi.

W I rozdziale, po krótkim rysie historycznym leczenia złotem gruźlicy, omawia następujące preparaty: Sanokryzynę (Crisalbin), Allochryzynę, Aurofos, Solganal, Krysolgan (Supragol), Trifal, Solganal, Lapion i Krysiodal, podając ich wzory chemiczne, sposób otrzymywania, własności fizyczne i chemiczne, próby jakościowe, postaci farmaceutyczne, w jakich dane preparaty znajdują się w handlu, dawkowanie i sposób stosowania. Krysiodal obecnie bardzo szeroko stosowany we Francji, jest szerzej omówiony, ze względu na swoje, szczególne zalety, gdyż zawierając prócz złota

jod i kadm, (na 100 cm^3 krysiodalu wypada 7 g jodu, 55 mg złota i 3 mg kadmu), łączy w sobie własności chemjoterapeutyczne tych trzech metali. Aby wzmocnić jego działanie i usunąć objawy ze strony przewodu pokarmowego, należy w czasie leczenia podawać wapń i naświetlaną ergosterynę.

Następne rozdziały poświęcone są wyłącznie krysioterapji. I tak rozdział II podaje dokładną technikę stosowania preparatu. Używać należy 20 cm^3 strzykawki, aby po nabraniu z ampułki krysiodalu i zupełnem usunięciu powietrza można było wciągnąć z żyły około 15 cm^3 krwi i dopiero potem wstrzyknąć całą zawartość (exohemoterapja). W ten sposób unika się miejscowego działania krysiodalu mogącego spowodować zarośnięcie żyły. Wstrzykuje się w dwu serjach po 25—30 injekcji, po dwie na tydzień, robiąc przerwę między serjami 1—2 miesięcy. Czasem po wstrzykiwaniach występują niemiłe odczyny jak n. p. wrażenie ciężaru na grzbiecie, wrażenie gorąca, posmak metaliczny w ustach i t. p. Krysiodal można stosować również domięśniowo, lecz chorzy znoszą wtedy injekcje gorzej.

Rozdział III obejmuje wskazania do stosowania krysioterapji we wszystkich rodzajach gruźlicy. Pierwsze miejsce zajmuje gruźlica płucna utajona, przyczem autor poddaje krytycznej ocenie objawy djagnostyczne jak próby allergiczne, ciepłotę, objawy fizykalne i roentgenogramy; dołączona jest tutaj obszerna bibljografja odnosząca się do gruźlicy utajonej, allergji i t. d. Potem następują: gruźlica płucna początkowa, rozwinięta i przewlekła, gruźlica gruczołowa, otrzewnowa, skóry i błon śluzowych, kostna, krtani i dróg moczo-płciowych. Każdy z tych rodzajów gruźlicy ilustrują liczne obserwacje i roentgenogramy.

W rozdziale IV podane są przeciwwskazania do stosowania krysioterapji, za które autor uważa: wady które mogą się gwałtownie rozwinąć, niewydolność czynnościowa wątroby i nerek i uszkodzenia jelit.

Rozdział V. Odma płucna unieruchomiając płuco, przeciwdziała rozsiewaniu się laseczników i w połączeniu z krysioterapją daje bardzo dodatnie wyniki.

Rozdział VI. „Dane doświadczalne". Autor podaje historję powstania krysiodalu i trudności z jakiemi musiano walczyć aby otrzymać go w formie obecnej. W latach 1919—1921 dr. M a i g r e wykonywał doświadczenia z metalami i metaloidami w połączeniu z hexametylentetraminą, a w r. 1922 badano połączenie tuberkuliny, względnie wyciągu z laseczników z jodem. Nieszkodliwość i wysokość dawki tego połączenia wypróbowano na królikach. Dr. Maigre wprowadził je do terapji ludzkiej otrzymując bardzo piękne wyniki.

W roku 1925 robiono doświadczenia nad działaniem krysiodalu. Dr. Libert wykazał, że pod wpływem krysiodalu laseczniki Kocha przemieniają się w jad przesączalny. Obecnie krysioterapja jest ogólnie przyjętą we Francji.

Rozdział VII. „Wyniki otrzymane przy stosowaniu krysiodalu" przedstawiają liczne protokoły, obserwacje, wykresy krzywych gorączkowych i zdjęć roentgenologicznych, które podzielone zostały na działy odnoszące się do wpływu krysiodalu na gorączkę, na kaszel i wykrztuszanie, na wagę chorego, jego samopoczucie, na stan ogólny, na objawy kliniczne, na obraz roentgenologiczny, na laseczniki i na krew.

Z powodu zupełnej nieszkodliwości i braku działania ubocznego krysiodal można stosować profilaktycznie wtedy gdy istnieje choćby najmniejsze podejrzenie na gruźlicę i nie trzeba czekać aż będzie ją można z całą pewnością stwierdzić klinicznie.

Stosując krysiodal należy zachować 3 zasady: 1) najdalej posunięta ostrożność w sprawach szybko rozwijających się i daleko posuniętych; 2) to samo przy powikłaniach jelitowych lub nerkowych; 3) czuwać nad tem jak chorzy reagują. Odczyny miejscowe nie mają wielkiego znaczenia.

Ceypek Tadeusz (Lwów).

BIBLIOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Zdrowie, rok XLV, nr. 14, z 15 lipca 1930: Dr. Bol. S a l a k: Najpilniejsze zagadnienia miast tarnopolskich.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LVII, nr. 30, z 27 lipca 1930: N. S i e n k i e w i c z: O ergosterynie, jej własności chemiczne i fizyczne, budowa, pochodne, działanie promieni pozafiolkowych, witamina D i jej własności fizjologiczne (c. d.) — M. R o s t a f i ń s k i: Pigułki Blauda. — I. M u s z y ń s k i: Z wędrówek farmakognostycznych po Europie.

Therapia nova, rok II, nr. 6, z czerwca 1930: L. J u s t m a n: Jakie znaczenie ma ustalenie obrazu anatomicznego w rozpoznawaniu schorzeń przewodu pokarmowego. — Z. W i ś n i e w s k i: Wartość lecznicza kreozotu i jego pochodnych. — S. P a j ą k: Słów kilka w sprawie okólnika nr. 638. — A. K r a s u s k i: O znaczeniu leczniczem lasów.

Wiedza lekarska, rok IV, zeszyt 7, z r. 1930: A. G a l e w s k i: Oxalemja i oxalurja. — F. S i e n i c k i: Wrażenia z międzynarodowej wycieczki do Hiszpanji. — J. I r g a n g: Z teki lekarza.

Kobieta współczesna, nr. 31 z r. 1930: K. M u s z a ł ó w n a: Monachjum stolica ogrodów dziecięcych.

Przegląd ubezpieczeń społecznych, rok V, z. 5, z 1 maja 1930: W. C h o d ź k o: Dziesięciolecie ustawy o obowiązkowem ubezpieczeniu na wypadek choroby. — A. K r i e g e r: Prace nad ubezpieczeniem na wypadek choroby w okresie okupacji. — R. B u b e r: Dekret z II. I. 1919 a ustawa z 19. V. 1920. — K. B a r a ń s k i: Organizacja i rozwój Kas chorych w województwach poznańskiem i pomorskiem.

Przegląd ubezpieczeń społecznych, rok V, zeszyt 8, z 1 sierpnia 1930: Fr. P a j e r s k i: Lecznictwo w polskiem ubezpieczeniu inwalidzkiem. — R. B u b e r: Artykuł 4 ust. 1 ustawy z 19. V. 1920. — J. H o p p e: O rozbudowie uprawnień organów Kontroli Z. N. P. U.— M. W i t k o w s k i: Kwestja apteczna Kas chorych. — H. P.: Reforma ubezpieczeń na wypadek choroby w Niemczech. — J. Z.: Rozrachunki z Austrją w dziedzinie ubezpieczeń społecznych na podstawie traktatu pokoju w St. Germain.

Młoda matka, rok IV, nr. 15. ze sierpnia 1930: P. B a u m r i t t e r: Kilka słów w sprawie hartowania. — J. W i s z n i e w s k i: Cechy zdrowego niemowlęcia. — J. W i s z n i e w s k i: Grzyby w dietetyce dziecka. — T. L e w e n f i s z o w a: Organizacja spaceru dziecka latem. — Z. G l i ń s k a: Kilka słów o plagach letniska. J. B r z ó z k o - G u d e r s k a: Przyjaciele na swobodzie. — St. L e w a r t o w i c z: Jesteśmy na wsi. — J. K o m o r o w s k a: Układanki z paciorków papierowych.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo niemieckie.

Medizinische Klinik.

Nr. 9. — 1930.

E. F r a n k: *Kliniczny i elektrokardiograficzny obraz zakrzepu tętnic wieńcowych.* W odróżnieniu od napadu dusznicy bolesnej zwraca uwagę na następujące objawy: spadek ciśnienia, stany podgorączkowe, leukocytozę, szmer tarcia osierdzia w pobliżu koniuszka serca, wiotkość mięśnia sercowego w obrazie roentgenologicznym, ból silny przeważnie w dołku podsercowym a nie w klatce piersiowej umiejscowiony oraz zmniejszenie się częstości i nasilenia ataków bólowych po wytworzeniu się zakrzepu. Krzywe elektrokardiograficzne własnych przypadków — *coronary T* (Pardee).

W. F r e i: *Ziarnica pachwinowa, mało jeszcze znana, zdarzająca się także w Berlinie, choroba weneryczna — objawy następowe i zwalczanie.* Opis tej nowej jednostki chorobowej, zupełnie niesłusznie zwanej *lymphogranulomatosis inguinalis,* cechującej się szybkiem wytwarzaniem przetok. Odróżnienie od wrzodu miękkiego przy pomocy swoistego antigenu.

O. S a x l: *Przypadek porażenia połowiczego po błonicy.*

W. L e m b e r g e r: *O leczeniu wzmożonego ciśnienia krwi przy ostrem zapaleniu nerek.* Podał w jednym przypadku histaminę podskórnie 0.75 mg $\times$ 3 co 2 godziny i jednocześnie odprowadzał treść żołądkową przez stały zgłębnik z dobrym wynikiem leczniczym. Uzasadnienie teoretyczne.

A. H e l l f o r s: *Przyczynek do poznania choroby Duplay'a* Obraz chorobowy, różnicowanie z zapaleniem stawów, leczenie na podstawie własnych 24 przypadków. Cechy charakterystyczne

1) ograniczenie ruchów ramienia do boku i ku tyłowi,

2) punkty bolesne odpowiadające położeniu *bursa subdeltoidea* lub *subacromialis,*

3) cień w obrazie roentgenologicznym.

J. S c h n e y e r: *O zmianach stawowych przy ostitis deformans.* (Paget).

M. L é w a i: *Kliniczne uwagi o działaniu insuliny na obniżenie funkcji gruczołów płciowych.* Opis trzech przypadków, w któ-

rych przy stosowaniu kuracji tuczącej insuliną nastąpiło bądź obniżenie zdolności płciowej, bądź wypadnięcie miesiączkowania.

J. Kretz i F. Paula: *O użyteczności guttadiaphot* (F. Meyer, Bierast i Schilling) *dla wykazania kiły*. Silnie dodatnia czerwona smuga przy mało zmienionej zielonej i zielony rąbek przy niebieskiej smudze. Wyniki zgodne w 80% z reakcjami z surowicy. Możność zastosowania tej prostej i szybkiej metody w braku odpowiedniej pracowni serologicznej.

L. Haberlandt-K. Fahrenkamp: Dwa artykuły dyskusyjne o Hormocardiolu i Carnigenie (pierwszy artykuł M. Kl. 1930, Nr. 2).

E. Thorn: *Rozpoznawcze zużytkowanie odchylenia dopełniacza rzeżączki.* Dotychczasowe od r. 1906 doświadczenia i rezultaty stosowania reakcji Müller-Oppenheim'a. Własne 109 przypadków dokładnie klinicznie obserwowanych, wykazujących ogromną wartość rozpoznawczą w wątpliwych przypadkach i powikłaniach rzeżączki.

Dr. Spicker: *Leczenie schorzeń gośćcowych wcieraniem maści siarkowej Perthisal „Wiernik".*

Dr. Schnizer: *Uszkodzenie w służbie uważane za cierpienie serca.* Dział ubezpieczeń.

H. Ziemann: *Nowsze prace z zakresu chorób zakaźnych, parazytologji i egzotycznej patologji.* Referat. (Dok.).

Nr. 10. — 1930.

G. Strassman: *Odpowiedzialność lekarza za błędne orzeczenia.*

F. Pietrusky: *O śmiertelnem porażeniu prądem elektrycznym.*

L. Borchardt: *Przejście agranulocytozy w białaczkę szpikową?* Opis przypadku. Agrunulocytoza leczona dużemi dawkami salvarsanu przeszła w typowy obraz białaczki, pytanie nierozstrzygnięte czy nie przyszło do uszkodzenia szpiku salvarsanem

W. Kern: *O leczniczem zastosowaniu zimnego mułu.* W ostrych procesach zapalnych umiejscowionych stosuje glinę zmieszaną z wodą jako środek odciągający ciepło.

W. Ruhmann: *Pylorotonia.* O powstawaniu t. zw. pylorospasmus u dorosłych wpływ adrenaliny i choliny na *tonus* odźwiernika, pochodzenie objawu bólu.

W. Joel: *Uwagi w sprawie zakrzepu i zatoru.* Łączność między pooperacyjnemi zakrzepami a częstością zatorów, brak natomiast związku między zwiększeniem się ilości zatorów a większem obecnie zastosowaniem środków leczniczych drogą dożylną.

R. Loebel i A. Simó: *O ambulatoryjnem leczeniu nieswoistemi środkami pobudzającemi schorzeń stawowych, nerwobólów i bólów mięśniowych.* Yatren-Casein szczególnie dobrze wpływa przy pierwotnie przewlekłych zapaleniach stawów, *Mirion* przy *arthritis deformans*, *Cutivaccin Paul* przy nerwobólach Dość dobre rezultaty otrzymywali przy stosowaniu Apikosan'u (jadu pszczół). Oprócz tego poprawę otrzymywali przy pomocy *Phlogetanu* (bolesny), białka roślinnego, siarki (silna ogólna i miejscowa reakcja), hormonalnych i witaminowych preparatów.

F. Földessy: *Przyczynek do uszkodzenia mózgu pchnięciem noża.* Opis przypadku.

W. Wolffheim: *Diagnostyka płynu mózgo-rdzeniowego przy pomocy fotometru Zeiss'a.* (Stufenphotometer). Opis przyrządu opartego na zasadzie nephelometru, technika badania w zastosowaniu do płynu mózgo-rdzeniowego. Szybkie, proste obliczanie białka ważne przy rozpoznawaniu objawów oponowych.

F. Altmann: *O patogenezie i leczeniu biegunek u chorych na gruźlicę.* Dobry wpływ czosnku *(Allisatin Sandoz)* na biegunki występujące u chorych gruźliczych jednak bez owrzodzeń w jelitach.

Dr. Eschbaum: *Plantisin, środek pobudzający łaknienie.*

H. Gerhartz: *Nowe piśmiennictwo o gruźlicy.* Referat. (dok. nast.).

Dr. Powązka (Kraków).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Warszawskie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dn. 25 lutego 1930.

Obecnych członków Towarzystwa 47, gości 31.

1. Protokół posiedzenia naukowego z dnia 18 lutego r. b. przyjęto bez poprawek.

2. Kol. Prezes odczytał tytuły prac nadesłanych do Bibljoteki.

3. Kol. Mikułowski Włodzimierz przedstawia 2 przypadki chorobowe a) *Przypadek nerczycy lipoidowej Munka* u dziewczynki 10-letniej leczonej skutecznie tyreoidyną. (streszcz. własne).

Wanda G. przybywa do szpitala 13. XII. 1929 z powodu od ½ roku trwającego białkomoczu i obrzęków. Dieta bezsolna i bezmięsna oraz liczne środki moczopędne stosowane dotąd przez lekarzy pozostają bezskuteczne. Badanie stwierdza obrzęki ogólne znacznego stopnia wraz z puchliną brzuszną i piersiową. Surowica krwi opalizująca, mleczna zawiera 6% cholesteryny a mało białka (5.54%), mocznika 0.25‰. Moczenie skąpe (600 cm³), w moczu do 10‰ białka, mało chlorków (0.5‰—2‰), w osadzie wałeczki ziarniste i szkliste, kryształy tłuszczów, zwyrodniałe tłuszczowo komórki nerkowe. Próby wodna i z fenolsulfatftaleiną nie wykazują odchylenia od normy. W 2 tygodnie po zastosowaniu tyroidyny (2 razy dziennie pastylka, odpowiadająca 20 centigramom świeżego narządu) przy równoczesnem poddaniu dziecka diecie mięsnej, mało słonej — obrzęki ustępują, białko znika z moczu, chlorurja się poprawia, surowica wykazuje 6.81% białka, 2‰ cholesteryny. Dnia 14. I. poziom cholesteryny i białka surowicy krwi oraz poziom chlorków w moczu i osad wracają do normy. Stan dobry trwa 7 tygodni.

b) Przypadek *kiłowego zapalenia opon mózgowych obudzonego przez dur brzuszny* u chłopca 9-letniego (streszcz. własne).

Jerzy Cz. przybywa do szpitala 26. I. b. r., z objawami oponowemi, z ciepłotą do 39,8°, trwającą od tygodnia. Wywiady stwierdzają 6 poronień u matki i 2 wczesne śmierci rodzeństwa. Wysoka ciepłota do 39° utrzymuje się przez 2 tygodnie od początku choroby — potem przechodzi w stan podgorączkowy i spada do normy. Podniesionej ciepłocie towarzyszy stan podniecenia chwilami szałowego. Badanie płynu mózgowego 6-krotne wykazuje płyn włóknikowo zapalny, 0,3‰ białka, pleocytozę do 250 komórek w 1 mm³. Zastosowanie przyżyciowego barwienia Methylgrünpyroniną Pappenheima stwierdza w czasie zapalenia opon — obraz cytologiczny złożony przeważnie z limfocytów i z takiej samej ilości komórek plazmatycznych, małych, średnich i olbrzymich. Badanie bakterjologiczne płynu ujemne, odczyn Wassermanna w płynie z początku ujemny, w 2 tygodnie po leczeniu dodatni. Odczyn Wassermanna we krwi chorego dodatni, we krwi matki dodatni. Posiewy bakterjologiczne krwi, moczu i kału dają hodowle duru brzusznego. Odczyn Widala w surowicy krwi dodatni 1:2000. Zastosowano w 3-cim dniu choroby energiczne leczenie przeciwkiłowe. Chory w przeciągu 2 tygodni wykazuje płyn prawie normalny i wolny od komórek plazmatycznych. Obraz cytologiczny płynu mózgowego odpowiadał z powodu znacznej obecności komórek plazmatycznych obrazowi cytologicznemu, który jest właściwy kiłowemu zapaleniu opon mózgowych i porażeniu postępującemu.

Szybkie wyleczenie katastrofalnego stanu chorobowego przez zastosowanie środków przeciwkiłowych (Stovarsol, szara maść, Eparsen) przemawia również za trafnością rozpoznania. Przypadek był interesujący także z powodu obserwowanej wybitnej hypotonji tętniczej, którą opanowano zapomocą dużych dawek podskórnych adrenaliny w czasie od 26. I. do 20. II.

Referent demonstruje rysunki, przedstawiające obraz cytologiczny płynu mózgowego w czasie nasilenia choroby.

4. Kol. J. Węgierko wygłosił referat p. t.: *Zachowanie się cukru i substancji suchej we krwi w przebiegu leczenia insulinowego cukrzycy"* (streszczenie własne).

Prelegent przedstawił wyniki badań nad zawartością cukru we krwi pod wpływem insuliny w 2-ch przypadkach nadczułych na insulinę. W przypadkach tych, które wykazywały po podaniu nawet niedużych dawek insuliny (15—30 jedn.), objawy hypoglikemiczne, okazywał się cukier w dobowej ilości moczu. Z tego też względu prelegent badał u tych chorych cukier we krwi i w moczu co godzinę, w przeciągu kilkunastu godzin. Okazało się, że podobni chorzy wykazują duże wahania cukru we krwi i po hyperglikemji następuje b. szybko hypoglikemja. W okresie hypoglikemicznym podanie doustne kostki cukru (5 g) wywołuje po kilku minutach wybitną hyperglikemję.

W drugiej części swego referatu, prelegent wykazuje, że po podaniu insuliny występuje b. szybko rozwodnienie krwi (obniżenie wskaźnika refraktometrycznego w surowicy i odsetkowej zawartości substancji suchej we krwi). Z tego też względu notuje się tak szybki przybytek na wadze u tych chorych. Wobec powyższego przybytek na wadze można uważać dopiero wówczas za właściwy, z powodu przybywania substancji tkankowych, jeżeli ma się do czynienia z ustalonym już wskaźnikiem refr. surowicy, t. j. wówczas, kiedy pod wpływem insuliny nie występuje dalsze rozwodnienie krwi.

Dyskusja. Kol. G r o t t: (Streszczenie własne). Do ciekawych wywodów prelegenta pragnąłbym dorzucić parę szczegółów w sprawie hypoglikemji. Co do istotnej przyczyny powstawania tego stanu chorobowego jeszcze nawet dziś trudno wypowiedzieć się kategorycznie. Okazuje się, że odgrywa tu wybitną rolę cały szereg czynników i niewiadomo któremu z pośród nich należy przypisać większe znaczenie. W zespole hypoglikemicznym oprócz typowych objawów klinicznych (uczucie głodu, osłabienie i t. d.), stwierdza się również obniżenie poziomu cukru we krwi oraz spadek ciśnienia. Co się tyczy ciśnienia, to w jesieni r. 1928 studjując w Londynie u prof. Mac. Lean'a, miałem możność obserwowania doświadczeń przeprowadzonych w tym kierunku na królikach. Króliki podzielono na dwie grupy. Grupa pierwsza otrzymywała tylko wielką dawkę insuliny, druga zaś taką samą dawkę insuliny i jednocześnie dużą dawkę adrenaliny.

Króliki grupy pierwszej po pewnym czasie wykazywały typowe objawy hypoglikemji. aczkolwiek ich wątroba i mięśnie były pełne glikogenu. Grupa druga przez cały czas zachowywała się jakgdyby wcale nie otrzymała insuliny. Gdy króliki te zabito w tym samym czasie co i pierwsze, to okazało się, że cukru we krwi nie było zupełnie, glikogenu w wątrobie i mięśniach było b. dużo, natomiast przy nacięciu tętnicy ciśnienie było tak wielkie, że krew wytryskiwała strumieniem. Doświadczenia dokonywał w mej obecności Dr. Goldblatt. (Patrz. Biochemical Journal. 1929). Praca ta naocznie wykazuje jak wielką rolę odgrywa adrenalina oraz ciśnienie krwi w powstawaniu zespołu hypoglikemicznego.

W okresie hypoglikemji klinicznej mamy również wielki spadek cukru we krwi. Istnieją również doświadczenia, które wykazują, że spadek cukru we krwi całkowitej może być stosunkowo niewielki, a objawy kliniczne pomimo to występują. Otóż okazało się przy bliższem badaniu, że w tych razach wielką rolę odgrywa rozmieszczenie cukru pomiędzy plazmą i krwinkami, mianowicie, że krwinki cukru zawierają b. mało, czyli że zespołowi klinicznej hypoglikemji może towarzyszyć wyłącznie tylko wybitne obniżenie, poniżej normy, poziomu cukru w krwinkach tylko. Wykryć tego rodzaju stan udaje się tylko wtedy, gdy się bada cukier nie we krwi całkowitej lecz w krwinkach i w plaźmie oddzielnie.

Co się tyczy chorych opornych na leczenie insuliną, to nie mogę poszczycić się znajomością tego rodzaju przypadków. Zarówno na klinice, jak i w praktyce tego rodzaju chorych nigdy nie spotykałem. Wobec tego uważam, że zaliczenie chorych do grupy opornych na insulinę wymaga b. dokładnego zbadania oraz krytycznej oceny przypadku.

Niezmiernie ciekawe jest zachowanie się chorych w okresie hypoglikemji na małe dawki węglowodanów np. 5 g cukru. Tego rodzaju dawka wystarcza nieraz do usunięcia przykrych objawów w ciągu kilku minut, czyli chory odczuwa dobroczynny skutek od spożycia cukru pierwej, niż ten, jako taki na glikemję zadziałać może. Cukier jako dobry bodziec dla sekrecji żołądkowej czyni to przez pobudzenie nerwu sympatycznego. Być może, że podrażnienie tą drogą nerwu sympatycznego podnosi również ciśnienie zbytnio obniżone w okresie hypoglikemji. Byłoby to w zgodzie z doświadczeniami Cammidge'a i Howarda dotyczącem zachowania się glikemji w związku z sekrecją żołądkową pod wpływem różnych bodźców.

Co się tyczy chorych wrażliwych na insulinę, to w doświadczeniach prelegenta uderza stosowanie nie tylko dużych dawek insuliny, ale też i niezmienność ich w ciągu całego dnia. (3 razy po 30 jednostek). Jak wiadomo ze ścisłych doświadczeń przeprowadzonych na chorych (J o s l i n) rano naczczo tolerancja jest najgorsza, a w ciągu dnia, w miarę przyjmowania posiłków, stopniowo coraz bardziej się wzmaga. Jednem słowem każda następna porcja węglowodanów pobudza trzustkę chorego do coraz wydajniejszej pracy. Mac Lean i Wesselow wykazali, że każda następna dawka glukozy po 50 g podana kolejno po sobie w ciągu dnia, wywołuje coraz mniejsze podniesienie krzywej cukru we krwi.

Wobec tego chory po każdym następnym posiłku będzie wytwarzał coraz więcej endogennej insuliny. Dlatego też, jeśli dawka wstrzykniętej insuliny stale będzie duża (30 jednostek, jak u prelegenta), to nic dziwnego, że i reakcja ustroju musi być wielka. Przyjmując pod uwagę tego rodzaju fakty od czterech prawie lat stosuję na I Klinice Wewn. Uniw. Warsz. dawki insuliny stopniowo zmniejszające się w ciągu dnia, to jest rano największe, w południe mniejsze i najmniejsze na wieczór (np. 20 + 16 + 12 jedn.). Dzięki temu leczenie jest bardziej fizjologiczne, insuliny wychodzi mniej, koszt leczenia jest mniejszy, a co najważniejsze broni się chorego przed możliwością objawów hypoglikemji zwłaszcza w nocy.

Co się tyczy przemiany wodnej to bardzo ciekawe badanie przeprowadzone przez prelegenta w zupełności potwierdzają spostrzeżenia Widala i Acharda (1924/5 r.), szkoda tylko, że prelegent nie uzupełnił ich jednoczesnem zbadaniem zachowania się chlorków w moczu, z których zatrzymaniem, jak to wykazali autorzy francuscy, liczyć się należy w obrzękach insulinowych.

Ze względów ściśle praktycznych pragnąłbym podkreślić, że u chorych na cukrzycę leczonych insuliną nie zawsze obrzęki są spowodowane przez insulinę. Nieraz główna przyczyna tkwi w niedomodze serca, a w tych razach specjalnie należy się liczyć z wielkością dawki insuliny. Zbyt duże dawki insuliny stosowane jednorazowo przez swój wpływ na serce i ciśnienie mogą okazać się wprost fatalne dla chorego.

Kol. W. O r ł o w s k i (streszczenie własne).

Nie kwestjonuję stanu faktycznego przedstawionego nam przez kol. Węgierkę materjału; materjał ten został zebrany w II Klinice Chorób Wewnętrznych. Uważam jednak za konieczne sprostować w pewnej mierze interpretację, jaką nadał prelegent temu materjałowi, odbiega ona bowiem od tej, którą myśmy wspólnie ustalili. Sprostowanie to uważam za konieczne, aby nie pozostało wrażenie, iż ja z tego rodzaju interpretacją się zgadzam.

Zacznę od wykresów, które prelegent przedstawił na pierwszem posiedzeniu. Podkreślam, że faktycznego stanu nie kwestjonuję, ale nie mogę się zgodzić z interpretacją p. Dra Węgierki. Przypominam, że prelegent podawał jednego dnia pewną ilość cukru, drugiego tłuszcz, albo białko, trzeciego cukier z tłuszczem lub białkiem i otrzymywał wyniki, stwierdzające, iż skojarzenie cukru z tłuszczem lub z białkiem znacznie podnosi krzywą hyperglikemiczną. Z tych doświadczeń wyprowadził prelegent wniosek, że mają tu znaczenie tylko same ciepłostki, nie zaś tłuszcz i białko. Z taką interpretacją zgodzić się nie mogę. Samo postawienie doświadczenia nie pozwalało na takie wnioski; musielibyśmy bowiem jednego dnia podać pewną ilość ciepłostek węglowodanowych, drugiego taką samą ilość ciepłostek tłuszczowych czy białkowych, trzeciego taką samą ilość kaloryj, z których część białkowych a część tłuszczowych. Potem dopiero moglibyśmy sądzić, czy odgrywają tu rolę ciepłostki czy też tłuszcze lub węglowodany. Nie przesądzam jaki byłby wynik, ale głęboko jestem przekonany, że teza p. Dra Węgierki nie utrzymałyby się. Przecież już same ciepłostki węglowodanowe nie są jednakowe, jedne sprawiają silniejsze przecukrzenie, inne słabsze. Dlatego w Klinice w schematach dla chorych na cukrzycę uwzględnione są dwa rodzaje węglowodanów. Prelegent przytoczył, że nawet jeżeli podawał sam cukier, to poprawiał tolerancję. Ten fakt tłumaczyliśmy w ten sposób, iż wyłącznie małokaloryczność powodowała poprawę tolerancji, a nie cukier.

Przechodząc do diety Petrena, muszę stanąć w obronie nieobecnego tu Dra Łukaszczyka, który z mojego polecenia przeprowadził badania nad wartością diety Petrena. Prelegent, omawiając te badania Ł., wyraził się, że nic dziwnego, iż glikemja się obniżała, bo, chociaż chorzy dostawali dużo tłuszczu, to jednak go nie przyswajali. Jako dowód przytoczył, że na wadze im nie przybywało, oraz swoje doświadczenia z dietą Petrena. Podany wniosek jest niesłuszny. Na dowód przytoczę tu parę danych z pracy Łukaszczyka. Zbadano bardzo szczegółowo 8 przypadków. W 4 przypadkach chorzy niewychudzeni otrzymywali od 15 do 25 kaloryj na kg wagi; niema tu nadmiaru ciepłostek a raczej niedobór. Nic dziwnego, że nie przybywało im na wadze, powinni raczej tracić. Pozostali chorzy otrzymywali większą ilość kaloryj i niektórym nawet przybyło na wadze (1, 7—1, 8 kg), są to chorzy wychudzeni. Jednemu ubywa 4 kg, ale jest tu zaznaczone, że nie znosił diety, miewał wymioty i rozwolnienia. Inny miał zaburzenia jelitowe, na wadze mu nie przybywało. Oczywiście zmniejszenie lub zniknięcie cukromoczu i zmniejszenie glikemji nastąpiło u większości chorych wskutek tego, że otrzymywali oni dietę Petrena mało kaloryczną.

Dalej zaznaczyć muszę, że prelegent przedstawił sprawę diety owsiankowej tak, jakby on pierwszy wykazał, że znaczenie jej polega nie na jej specyficzności, a na małokaloryczności. Głosiłem o tem *ex catedra* już 20, a w piśmiennictwie jest szereg prac, dotyczacych tej sprawy. Przypominam, że, kiedy objąłem II Klinikę, to prelegent hołdował diecie owsiankowej i w swojej monografji umieścił jako dietę swoistą.

Tak samo co do diety Porgesa; prelegent powiedział, że to on udowodnił, iż wartość jej polega na małokaloryczności. Myśl tę, wypowiedziałem już przedtem na zebraniach klinicznych, podkreślając, że sens diety Porgesa polega na małokaloryczności nie zaś

w tem, gdzie to widzi Porges. Przy małokaloryczności węglowodany mogą doskonale się znosić, jak to podnosi Klemperer. Fakt ten uszedł jednak świadomości lekarza praktycznego; zasługa więc Porgesa polega na tem, że przypomniał ten fakt.

Wystąpiłem nie dlatego, żeby kwestjonować materjał, albo wysunąć samego siebie. Chodzi o to, że pewne myśli, wypowiedziane przez prelegenta, niezgodne są z moimi poglądami, mimo poprzedniego uzgodnienia ze mną, jako szefem Kliniki; muszę zatem podkreślić, że nie są one opinją Kliniki, a interpretacją p. Dra Węgierki, mojem zdaniem niesłuszną.

Kol. J. Roguski (streszczenie własne).

Ponieważ dzisiejszy odczyt p. Dra Węgierki jest ostatnim z tej serji, pozwolę sobie wrócić do jednej sprawy poprzednio poruszanej, a mianowicie krzywej cukru we krwi pod wpływem podawania cukru oraz cukru wraz z tłuszczem i białkiem. Interpretacja, jaką podaje p. Dr. Węgierko, że wzrost krzywej hyperglikemicznej pod wpływem białka i tłuszczu należy kłaść na karb wartości kalorycznej, wydaje mi się niesłuszna, ze względu na późne wchłanianie tłuszczu. Wzniesienie krzywej hyperglikemicznej po przyjęciu białka lub tłuszczu dodanego do cukru należy odnieść raczej na karb działania odruchowego, niż wysokiej wartości kalorycznej pokarmu.

Odpowiedź kol. J. Węgierki:

Kol. Grottowi prelegent odpowiada iż tak wybitne wahania cukru we krwi nie spostrzegają się często, ma to jedynie miejsce w przypadkach wrażliwych na insulinę.

W stosunku do innych mówców prelegent wyraża swój żal, iż z powodu przejaskrawienia przez niego niektórych faktów odniesiono wrażenie inne, niż tego sobie życzył prelegent.

6. Kol. W. Szumowski wygłosił odczyt p. t. „Wahania we współczesnej medycynie (streszczenie własne).

Prelegent omawia i poddaje krytyce hasło „zurück zu Hippokrates", powtarzane obecnie często w literaturze niemieckiej; omawia poglądy Lieka na stanowisko dzisiejszej medycyny i Biera na wartość homeopatji. Wreszcie mówca przedstawia najobszerniej poglądy Bernharda Aschnera i jego zwolenników, wypowiedziane głównie w dziele Aschnera „Die Krise der Medizin, Konstitutionstherapie als Ausweg" (1928). Aschner podaje, że we wszystkich szkołach lekarskich na kuli ziemskiej wykłada się od kilkudziesięciu lat jeden i ten sam system medycyny, która się wywodzi od Bichata, Virchowa, Pasteura i Kocha, a którą autor nazywa anatomiczno-lokalizacyjną, narządowo-specyficzną i bakterjologiczną. System ten, choć niewątpliwie jest w dużym stopniu słuszny, poszedł w praktyce za daleko, gdyż odrzucił wiele metod leczniczych, używanych od paru tysięcy lat i bardzo skutecznych. Aschner pragnie zrehabilitować te metody, przeważnie humoralne zwłaszcza, że znajdują one obecnie uzasadnienie w terapji, zastosowanej do konstytucji chorego. Wśród tych metod Aschner wielką wagę przypisuje upustowi krwi, środkom przeczyszczającym, wymiotnym, odciągającym, napotnym, rozpędzającym środkom z grupy emmenagoga i t. p. Prelegent nie sądzi, żebyśmy przeżywali obecnie prawdziwe przesilenie w medycynie, jak mniemają niektórzy, przeciwnie w myśl powszechnie przyjętej linji rozwoju medycyny, odchylenie pożyteczne, ponieważ ono chroni nas od zakradającego się dogmatyzmu w stosunku do dzisiejszych metod leczniczych Prelegent nie może rozstrzygać, czy wywody teoretyczne i obserwacje kliniczne Aschnera są zawsze słuszne, ale sądzi, że kliniki, które mają decydujący głos w wyborze metod leczniczych, będą musiały poniekąd przypomnieć sobie i swoim uczniom dawne zaniedbane metody lecznicze.

7. *Dyskusja.* Kol. J. Roguski (streszcz. wł.).

Dzięki odczytowi Pana Prof. Szumowskiego, mogliśmy na chwilę oderwać się od mnóstwa drobnych zagadnień aktualnych, które przesłaniają nam widok na zagadnienia natury ogólnej, zasadniczej.

Podział medycyny na medycynę praktyczna, która zrodziło współczucie i medycynę naukową, obecnie narządowo-specjalizacyjną, wydaje się pogłębiać. Uprawiający tę drugą gałaź medycyny zasługują często, na określenie iż „umieją operować, a nie umieją leczyć" lekarze tego rodzaju niesłusznie często noszą nazwę lekarza; winni mieć raczej tylko tytuł „doktorów".

Kol. L. Kryński, wyraża żal, iż prelegent nie uwzględnił w swym odczycie literatury francuskiej, ujmującej poruszane zagadnienia bardziej syntetycznie. Takich zagadnień, czy medycyna jest nauką, czy sztuką we Francji niema; dowodem tego jest, że nauka medycyny rozpoczyna się tam od szpitala, w celu połączenia teorji z praktyką. Mówca jest zwolennikiem stosowania na szerszą skalę upustu krwi, którego znaczenie lecznicze wielokrotnie na sobie samym stwierdzał.

Kol. Michalski (streszcz. własn.).

Wrażenia Aschnera o całkowitem zarzuceniu dawnych metod leczniczych nie można bez zastrzeżeń zastosować do Warszawy.

U nas stosuje się dotychczas w odpowiednich przypadkach upusty krwi; nie stosujemy wprawdzie pryszczydeł zalecanych przez Aschnera, ale stosujemy mniej więcej równoznaczne w działaniu bańki suche i cięte, w Wiedniu dotychczas zupełnie niestosowane.

Spóźniona pora nie pozwala Z. Michalskiemu na szersze omówienie bardzo ciekawego tematu poruszonego przez prof. Szumowskiego.

Michalski, na zasadzie własnych studjów, nie przypuszcza, aby poznanie starych metod leczniczych mogło wiele dorzucić do naszej współczesnej terapji. Przeczyć nie można, iż coś nie coś ze starych środków leczniczych może i mogłoby i dziś znaleźć zastosowanie, trudno jednak myśleć o przechodzeniu na stary system leczniczy te t. zw. *saigner, purger* etc.

Jeśli chodzi o wpływy szkodliwe na rozwój współczesnego lecznictwa, to Michalski sadzi, iż pierwszym grzechem są pozostałości po kierunku Virchowa — doszukiwanie się chorego narządu, a nie choroby człowieka. Współczesna t. zw. djagnostyka czynnościowa poszczególnych narządów z niewiarogodną ilością metod badania jest dalszem odbiciem tego kierunku.

Ztąd też wypływa nadmierna specjalizacja lekarzy, na specjalistów od poszczególnych chorób i narządów.

W dalszym ciągu do obniżenia się poziomu lecznictwa przyczyniają sie niewątpliwie przeróżne t. zw. specyfiki, o których jeden z najmłodszych polskich historyków medycyny, kol. J. Kurczyński wyraził się, iż obecnie fabryki chemiczne doskonale zużytkowują swe odpadki, przeznaczając je na *panaceum* na wszystkie cierpienia.

Wreszcie Michalski zwraca uwagę na pewne oryginalne odwrócenie stosunków w współczesnej medycynie. Medycyną teoretyczną zajmują się przedewszystkiem kliniki, podczas gdy badania nad wytwarzaniem nowych środków leczniczych wykonywują teoretycy jak fizjolog kanadyjski Bantig, który wprowadził do lecznictwa insulinę, fizjolog duński Molgard — sanokryzynę.

8. Kol. Szumowski odpowiadając, zgadza się na zarzut kol. Kryńskiego, iż opierał się tylko na literaturze niemieckiej. W literaturze francuskiej są dzieła tak przykre do referowania (paszkwil Daudet'a), iż prelegent wolał ich nie poruszać.

Posiedzenie zamknięto o godz. 10.40.

Jan Roguski, Sekretarz doroczny. *Witold Orłowski,* Prezes.

Krakowskie Towarzystwo lekarskie.

Posiedzenie z dnia 5. lutego 1930 r.

Przewodniczący: Prezes Prof. Dr. Latkowski.

Obecnych: 63.

Przyjęto nowego członka kol. Laszczkę.

Kol. Lindenfeld wygłasza odczyt p. t. „O pyelografji" z przeźroczami.

W dyskusji: Prof. Glatzel przypomina, że pyelografję stosowano już dawno jednak dopiero po wojnie rozpowszechniła się ta metoda badania. Uważa, że pyelografja robiona drogą dożylną jest więcej niebezpieczna niż robiona drogą moczowodów. Omawia bliżej sprawę metody dożylnej, która może być metodą określająca zdolność wydzielniczą nerki; sądzi, że metoda dożylna jest ważną na wypadek niemożności stosowania pyelografji drogą moczowodów.

Kol. Wachtel: Pyelografja jest ważną metodą lecz bolesną dla chorego wspomina o stosowaniu pyelognostu w pyelografji, który podawał bez jakichkolwiek zaburzeń ze strony chorych. Porównując metodę dożylną pyelografji z metodą drogą moczowodów, sądzi że kontur miedniczek wypełnionych drogą dożylną jest więcej fizjologiczny niż miedniczek wypełnionych *per vias naturales.*

Prof. Latkowski zabiera głos w sprawie podawania dużych dawek jodu przy pyelografji. W przypadkach w których wydzielanie jodu jest upośledzone, podawanie dużych dawek jodu jest niebezpieczne. Zastanawiając się nad metodami określającemi zdolność wydzielniczą nerek, wyraża zapatrywanie, że przy próbach z barwikami wydzielającemi się z moczem należałoby raczej mówić o zdolności wydalania moczu. Zwyczajnie nerki wydzielają nieregularnie a wszystkie sposoby naukowe określania zdolności wy-

dzielania nerek zawiodły. Przy obustronnych cierpieniach nerek najchętniej posługujemy się w Klinikach wewnętrznych próbami prostemi, jak próby zagęszczenia i rozwodnienia moczu.

Kol. Lindenfeld w odpowiedzi.

Kol. Schenker w sprawie pyelografji doustnej.

Prof. Latkowski w sprawie podawania jodu jako próby przed zastosowaniem uroselectanu.

Posiedzenie z dnia 12. II. 1930 r. o godz. 6.

Przewodniczący: Prezes Prof. Dr. Latkowski.

Obecnych: 90.

Demonstracje z Zakładu Anatomji Patol. U. J.

Prof. Ciechanowski przedstawia: 1) przypadek raka oskrzeli z rozsianiem na osierdziu. a następnie 2) przypadek tłuszczaka śródpiersia.

Kol. Ściesiński przedstawia przypadek pęknięcia aorty wygojonego.

W dyskusji: Prof. Ciechanowski podnosi jak bardzo rzadką rzeczą jest wygojenie pęknięcia aorty, a następnie zastanawia się nad przyczyną wygojenia w tym przypadku.

Prof. Wachholz zapytuje jakie były objawy za życia w przypadku przedstawionym przez kol. Ściesińskiego, a następnie wspomina o przypadku aneurysma dissecans aortae ze swej praktyki sądowo-lekarskiej.

W dyskusji Prof. Olbrycht odnośnie do przedstawionego przez prof. Ciechanowskiego raka płuc przypomina, że przed kilku laty razem z kol. Maciągiem demonstrowali w tut. Towarzystwie przypadek pierwotnego raka płuc u 34-letniego osobnika, ogłoszony później w P. G. L. (1925 Nr. 27) przez kol. Maciąga, który wówczas przedstawił część kliniczną, roentgenogramy, preparaty mikroskopowe z plwociny i z płynu z nakłucia płuc, zawierające komórki nowotworowe, zaś O. przedstawił wynik sekcji, narządy klatki piersiowej i preparaty histologiczne. Badanie mikroskopowe wykazało, również utkanie raka rdzeniastego. Rak ten występował pod postacią naciekową, jednak odgraniczał się naogół dość ostro od tkanki płucnej, okazywał skłonność do rozmiękania i rozpadu w częściach środkowych, lecz małą skłonność do przerzutów. Wkońcu zwraca O. uwagę na zwiększenie się w ostatnich czasach ilości raków płucnych.

Co do wygojonego pęknięcia tętnicy głównej, przedstawionego przez kol. Ściesińskiego, podkreśla O. wielką rzadkość wygojenia pęknięcia aorty oraz brak krwiaka śródściennego. We wszystkich obserwowanych przez siebie przypadkach było albo odrazu zupełne, całkowite przebicie ściany aorty albo w postaci *aneurisma dissecans*. Najczęstszem miejscem przebicia była okolica ponad zastawkami półksiężycowatemi. Z teoryj, starających się wyjaśnić, dlaczego to właśnie miejsce jest predylekcyjnem dla pęknięć, najbardziej trafia do przekonania teorja Ortha, że ta część aorty, leżąca poniżej przejścia blaszki trzewnej w ścienną osierdzia nie graniczy z żadną tkanką i jest najsłabszą. Z punktu widzenia sądowo-lekarskiego pęknięcia tętnicy głównej budzą zainteresowanie jako samoistne pęknięcia w przypadkach śmierci nagłej oraz jako pęknięcia urazowe. Poza przypadkami. w których można w anamnezie stwierdzić wysiłek fizyczny, wzruszenie psychiczne i t. p. w innych pęknięcie nastąpiło bez widocznej przyczyny, np. w czasie snu. Najczęściej już gołem okiem były widoczne zmiany w ścianie tętnicy, ale zdarzyły się przypadki, w których nie stwierdzono ani rozszerzenia ani żadnych zmian makroskopowych i dopiero pod mikroskopem zauważono nieraz bardzo nieznaczne zmiany miażdżycowe lub kiłowe. Przy pęknięciach urazowych tętnicy głównej — z uwagi na wytwarzanie się *aneurisma dissecans* — może między urazem a śmiertelnem przebiciem i zejściem upłynąć mniej lub więcej długi czas, w czasie którego dany osobnik może nawet oddawać się zajęciom, okazywać mało charakterystyczne objawy chorobowe i stąd w sądach rozjemczych od wypadków powstają niejednokrotnie wątpliwości dla przyjęcia związku przyczynowego między wypadkiem a śmiercią. O. przytacza taki przypadek urazowego pęknięcia tętnicy głównej u robotnika po dostaniu się między zderzaki wózków kopalnianych oceniany wspólnie z prof. Ciechanowskim (autoreferat).

Dr. Frommer w sprawie preparatu z tłuszczakiem śródpiersia.

Prof. Ciechanowski w sprawie raka oskrzeli.

Prof. Latkowski przypomina przypadek raka oskrzeli, który był przedstawiany w Tow. Lek., a który zakończył się śmiertelnie z powodu krwotoku.

Następnie przemawiali jeszcze w dyskusji Prof. Ciechanowski, kol. Ściesiński, prof. Wachholz.

Demonstracja z Kliniki neurologiczno-psychjatrycznej U. J.

Kol. Frąckowiak przedstawia przypadek *tremor hereditarius.*

W dyskusji: Doc. Zieliński zaznacza, że przypadek ten jest ciekawy ze względu na zespół objawów. Dominującym objawem u tego chorego jest tremor, lecz poza tem stwierdza się *neuritis optica*, zmiany uszne i bóle kostne. Są tu zatem zmiany dotyczące kilka układów nerwowych.

Kol. Frąckowiak przedstawia chorego u którego wykonano na prowincji semikastrację przyjmując tbc. testis bez przeprowadzenia badania histologicznego, a u którego stwierdza się obecnie przerzuty nowotworowe w mózgu.

Prof. Lewkowicz wygłasza odczyt p. t. „Nacieczenie płuc wtórorzędne z demonstracjami.

W dyskusji: Prof. Ciechanowski zaznacza, że anatomowie patol. nie chcą się zrzec swego dawnego stanowiska w sprawie gruźlicy i opierają się nowym prądom. Uważa, że dla wyświetlenia nowych badań nad gruźlicą potrzeba współpracy roentgenologa, internisty i anatoma.

Prof. Latkowski przypomina. że przypadki wczesnych nacieków były w Tow. Lek. demonstrowane przez niego jakoteż Dra Felixa w odczycie o epituberculosie.

Pierwsze kliniczne na tem polu spostrzeżenia porobili Francuzi, a Tendeloo jest pierwszym z anatomów, który opisał nacieki okołoogniskowe. Co do podziału Redera na I i II-go rzędne nacieczenia nie jest pewnem czy podział taki jest słuszny. Kalbfleisch twierdzi, że niema imunizacji, a po każdem zakażeniu gruźliczem jest ta sama reakcja ustroju, allergje I i II-go rzędne są podobne. Prof. Latkowski mówi następnie w sprawie superinfekcji; w sprawie leczenia wczesnych nacieków i w sprawie rozpoznania ich przy pomocy promieni Roentgena.

Kol. Szczeklik podnosi opierając się na 3-ch letnim doświadczeniu Kliniki Lekarskiej Prof. Latkowskiego trudności rozpoznawcze początkowych okresów nacieczeń płuc, które można wykryć głównie dzięki Roentgenowi. Następnie wyraża zapatrywanie, że leczenie tych spraw powinno być o ile możności chirurgiczne.

Prof. Lewkowicz mówi w sprawie próby Pirquete'a, która nie zawsze jest próbą obojętną. Następnie stwierdza prelegent, że w pierwszym okresie organizm jest mniej uodporniony niż w okresie drugim. kiedyto odporność wzmaga się; ogółem odporność nie jest rzeczą stałą. Na Klinice pedjatrycznej leczono dotychczas przedstawiane nacieczenia płuc konserwatywnie ze względu na brak kontroli roentgenologicznej. Sekretarz: *E. Szczeklik.*

Lubelskie Towarzystwo lekarskie.

Posiedzenie z dnia 4. lutego 1930.

Obecnych 19 członków Twa i 9 gości.

1. Dr. Dziemski przedstawia chorego chłopca l. 16, u którego rozpoznaje splenomegalję typu Gaucher. Od kilku lat postępujący upadek sił, bóle w podżebrzach. obecnie żółtaczka, śledziona znacznie powiększona, gładka, wątroba powiększona, we krwi 2.640.000 czerw. ciałek, 3.250 białych, limfocytoza, w moczu ślad białka, wałeczki. Dr. D. zamierza dokonać ekcyzji próbnej ze śledziony dla badania histologicznego. Dalej przedstawia Dr. D. chorego z cholangitis lenta i rozpoczynającą się marskością wątroby.

2. Dr. Drożdż przedstawia pacjenta przybyłego z objawami guza mózgu, którego lokalizacji nie udaje się ustalić. Po trepanacji dekompresyjnej stan chorego poprawił się znacznie, obecnie doznaje tylko mroczenia się w oczach.

3. Dr. Kowalski przedstawia chorego l. 39 z owrzodzeniem skórnem gruźliczem dokoła odbytnicy. Na płuca nigdy nie chorował, obecnie również nie stwierdza się zmian, w wydzielinie owrzodzenia prątki Kocha w dużej ilości. Dalej przedstawia Dr. K. chorego, który przeszczepił sobie infekcję prątkami Ducrey'a z części płciowych na rękę przez skaleczenie. Sprawa pierwotna ustępuje, owrzodzenia na ręku nie goją się pomimo leczenia.

4. Dr. J. Arnsztajn przedstawia chorego, u którego przy drugiej odmie sztucznej wystąpiły objawy embolji mózgowej, — porażenie połowicze ustąpiło po 2 godzinach — chodziło o embolję powietrzną. Dalej przedstawia Dr. A. chorą (ze zmianami kiłowemi w aorcie), u której obserwuje się dwufazowe ciśnienie krwi, rozdzielone przerwy.

Po dyskusji nad tymi przypadkami i załatwieniu spraw bieżących Dr. Dziemski referuje spostrzegany w praktyce przypadek puchliny brzusznej na tle kiłowem. Płyn przestał się zbierać pod wpływem leczenia specyf. Dr. D. przypuszcza, że chodziło tu

o kilak przy ujściu żyły wrotnej. — Wreszcie Dr. Dziemski odczytał referat p. t. „Zarys rozwoju nauki o chorobach wątroby“, w którym przedstawił dzieje rozwoju nauki o chorobach wewn., a zwłaszcza o chorobach wątroby, w czasach starożytnych.

Posiedzenie z dnia 18. lutego 1930.

Obecnych: 34 osoby, (16 członków Twa i 18 gości).

1. Dr. Kagan przedstawia dziecko ze zmianami rozwojowemi, syndaktylją, polydaktylją, pes equino-varus i scoliosis congenita.

2. Dr. Szafnicki przedstawia chorego, z tkwiącym w oku (okol. ciałka rzęskowego) odłamkiem stali, którym został skaleczony przed 4 miesiącami. Chory nie widzi z powodu skrzepu, który uległ organizacji, jednak zapalenie sympatyczne nie wystąpiło pomimo pozostawienia w oku ciała obcego. Dalej przedstawia Dr. S. pacjentkę z objawami cierpienia Mikulicza.

3. Dr. Mandelbaum przedstawia chorego l. 23 z objawami niedomogi gruczołów dokrewnych: niski wzrost, niedorozwój części płciowych, otyłość, skąpe owłosienie, suchość skóry, skłonność do biegunek, wreszcie cukrzyca — składają się na obraz zespołu wielogruczołowego. Względną równowagę udaje się utrzymać tylko przy codziennem stosowaniu insuliny — przy syntalinie pojawia się w moczu aceton i kwas aceto-octowy.

4. Dr. Bronstein przedstawia 2 przypadki ilościowych zaburzeń barwikowych oczu: 1) chłopiec u którego stwierdza się brak barwika i światłowstręt, 2) dziewczyna z melanosis.

5. Dr. Dziemski referuje dwa spostrzeżenia z praktyki: 1) pacjent przybył do szpitala z niedowładem kończyn, skarżąc się na bóle w j. brzusznej i wymioty, w szpitalu wystąpiły krwawe stolce i sztywność karku. Badanie klin. i analiza płynu mózg.-rdzen. nie wykazały nic pozytywnego — przy sekcji znaleziono naciek nowotworowy (Ca) w żołądku i przerzuty w narz. wewn. Na oponie twardej znaleziono skrzep krwi, pod oponą znaczną ilość płynu przejrzystego, 2) niewyjaśniony jeszcze przypadek bardzo znacznego powiększenia gruczołów chłonnych obwodowych.

6. Dr. Drożdż referuje przebieg choroby pacjenta, który przybył do szpitala (rzekomo kopnięty w głowę przez konia) z objawami zapalenia opon — badanie płynu m. rdz. wykazało obraz zapalenia surowiczego. Chory przed wypadkiem nie miał żadnych dolegliwości — po 3 tyg. zmarł, przy sekcji znaleziono guz (glioma) w mózgu. Jako ostatni punkt porządku dziennego odbył się odczyt p. Dr. phil. Goldfederówny: „O przemianie materji w tkance nowotworów złośliwych na podstawie najnowszych badań“.

W dyskusji zabierali głos: Dr. Chromiński, Szafnicki, Dziemski, Zajfen i Kowalski.

Posiedzenie z dnia 4. marca 1930.

Obecnych 20 członków Twa i 12 gości.

Otwierając posiedzenie Prezes wita gościa Dr. J. Slaskiego z Warszawy, przybyłego celem wygłoszenia odczytu „O szpitalnictwie amerykańskiem“, poczem Dr. Śląski odczytuje swój referat, zawierający w pierwszej części wrażenia z podróży do N. Yorku, drugą część stanowi sprawozdanie z wycieczek do szeregu miast St. Zjednoczonych urządzonej dla uczestników Kongresu szpitalnictwa w Atlantic City w celu zapoznania się ze szpitalnictwem amerykańskiem: w tej też części prelegent opisuje szczegółowo organizację, budownictwo i urządzenia wewnętrzne szpitali, oraz warunki pracy lekarzy w St. Zjednoczonych. Odczyt ilustrowany przeźroczami wywołał żywe zainteresowanie słuchaczy, którego wyrazem były liczne zapytania i prośby o dodatkowe wyjaśnienia, oraz serdeczne podziękowanie jakie złożono prelegentowi przy zakończeniu posiedzenia.

Posiedzenie zdnia 18. marca 1930.

Obecnych 22 członków Twa i 10 gości.

1. Dr. A. Wośkowski przedstawił 3 preparaty operacyjne: 1) macicę ciężarną (III m.) z dużymi włókniakami, 2) hydrosalpinx bilat., cystę dermoidalną i torbiel z płynem surowiczym, wychodzącą z jajnika, 3) preparat zawierający torbiele parovarialne, torbiel jajnikową i jajowody ze zmianami zapalnemi przewlekłemi.

Po odczytaniu protokółów 3 ostatnich posiedzeń i załatwieniu spraw bieżących kol. W. Klepacki wygłosił odczyt p. t. „Ropne zapalenie opłucnej i jego leczenie“, a następnie Dr. J. Cywiński — odczyt „O enuresis“.

W dyskusji nad odczytami zabierali głos: M. Arnsztajn, J. Cynberg, B. Dziemski, J. Freytag, J. Modrzewski, Węgliński i H. Tenenbaum.

Dr. Morozowa, sekretarz. *Dr. Modrzewski*, prezes.

Lwowskie Towarzystwo lekarskie.

VII. Posiedzenie naukowe z dnia 14 marca 1930.

Przewodniczy: Kol. Kuhn.

1. Kol. Krasowska Marja przedstawia:

a) *przypadek odmy samoistnej prawostronnej u chorej z lewostronną sztuczną odmą, powikłaną wysiękiem surowiczym.* Dotyczy on dziewczyny 18-letniej, pozostającej od dłuższego czasu w opiece przychodni i poradni przeciwgruźliczej, z powodu lewostronnej postępującej gruźlicy płuca. Lewostronną odmę założono przed rokiem. Od pół roku rozsianie się sprawy po drugiej stronie z objawami rozpadu. Ostatnie dwa miesiące ciepłota prawie stale do 38. Przed kilku dniami zgłosiła się do przychodni bez żadnych szczególnych objawów podmiotowych, prócz nieznacznego bólu w prawym boku. Badaniem stwierdzono samoistną odmę prawostronną. Uderza brak objawów podmiotowych, a nawet polepszenie ze spadkiem ciepłoty.

Odma drugostronna w tym przypadku będzie nadal podtrzymywana sztucznie.

b) *przypadek torakoplastyki lewostronnej* po przebytej ciąży i porodzie. Dotyczy kobiety, l. 24, pozostającej od szeregu lat w opiece ambulatorjum, która była demonstrowana w Tow. Lek. w swoim czasie przez Węgrzynowskiego i Chrapka. Torakoplastyka wykonana przez tego ostatniego z powodu rozpadowej lewostronnej gruźlicy; stan poprawił się tak znacznie w ciągu 2-letniej obserwacji, iż chora mogła znieść bez żadnej szkody ciążę i urodzić przed 14 miesiącami zdrowe dziecko.

W dyskusji kol. Węgrzynowski podkreśla w 1-szym przypadku brak objawów podmiotowych u pacjentki, a nawet poprawę przedmiotową przez spadek ciepłoty. Podobny przypadek zdarza się w materjale będącym w jego obserwacji poraz pierwszy. Uważa przypadek za prognostycznie niekorzystny i omawia grożące powikłania. Odnośnie do 2-go przypadku podkreśla trudności, z jakiemi napotyka się przy uzyskaniu zgody chorych na wykonanie koniecznej torakoplastyki. W przypadku przedstawionym uważa za konieczne wykonanie torakoplastyki przedniej ze względu na nieuciśniętą jamę w płacie górnym. W przypadkach odpowiednich po nieudałej odmie, zaleca frenicotomję, a mniej więcej w 2 mies. potem, w razie niedostatecznego wyniku leczniczego, radzi przystąpić do torakoplastyki.

Kol. T. Ostrowski omawia zabieg chirurgiczny torakoplastyki i podkreśla znaczną wartość leczniczą w przypadkach wcześnie operowanych. Mówca zaznacza przytem, że sam zabieg operacyjny jest stosunkowo łagodny i zachęca kolegów internistów, by przekonali się o wartości torakoplastyki. Kol. Pisek omawia powikłania przy odmie sztucznej i przedstawia statystykę niekorzystnych powikłań. Kol. Janik zaznacza, że chorzy przeważnie nie chcą zgodzić się na torakoplastykę i trudno nakłonić ich do operacji, dlatego też materjał operacyjny jest stosunkowo nie wielki. Kol. Tyszka przytacza dwa przypadki odmy drugostronnej, spostrzegane w klinice lekarskiej, z których jeden zakończył się niepomyślnie. Z kol. Pisekiem odnośnie do statystyki powikłań nie zgadza się.

Kol. Ziembicki, nawiązując do przemówienia kol. Ostrowskiego Tad., staje stanowczo w obronie odmy piersiowej, która, przy odpowiednim doborze materjału i odpowiednich wskazaniach, jakoteż przy odpowiedniej technice, daje doskonałe wyniki i w obecnym stanie rzeczy nie da się niczem zastąpić. Mówca uznaje stopniowanie wskazania: odma, phrenicotomja, torakoplastyka uznaje także wskazania już to do phrenikotomji już to do torakoplastyki bezpośrednie, tam, gdzie z tych lub innych powodów odma nie daje się założyć. Niemoże zgodzić się z kol. Ostrowskim na absolutne dążenie do stosowania torakoplastyki, nie uważa też tej operacji za tak obojętną i niewinną, jak to przedstawił przedmówca. Niemoże się także zgodzić na twierdzenie kol. Piseka, jakoby odma dawała 6% tak poważnego powikłania, jakiem jest pęknięcie płuca. Cyfra ta polega chyba na jakiemś nieporozumieniu. Mówca od szeregu lat stosuje na swym oddziale w najszerszym stopniu sztuczną odmę piersiową i musi stwierdzić, że na kilkaset przypadków niemiał ani jednego przypadku pęknięcia płuca.

2) Kol. T. Ostrowski przedstawia przypadek *przetoki kałowej, leczony chirurgicznie.*

W dyskusji kol. Barącz nie całkowicie zgadza się z wywodami kol. Ostrowskiego. W przypadkach uporczywych prze-

tok a właściwie odbytów kałowych z wytworzeniem się tak zw. ostrogi zamiast odpreparowania przetoki i laparotomji w miejscu zakażonem polecałby — jak to sam skutecznie kilkakrotnie wykonał — *laparotomię w pewnej odległości od przetoki*. Wtedy odszukanie obu ramion jelita prowadzących do przetoki jest łatwiejsze, aniżeli przy prowadzeniu cięcia w zakresie odbytu, gdzie są silne zrosty i operacja nie daje się wykonać dość czysto. Wycięcie jelita wykonuje się w częściach zdrowych. Po przecięciu obu ramion jelita w częściach zdrowych i zaszyciu na ślepo obu ramion prowadzących do przetoki, łączy się oba odcinki zdrowego jelita zapomocą enterorafji osiowo (End to End) albo bocznie (Side to side). Następnie cięciem okalającem przetokę usuwa się ramiona ostrogi na tem samem posiedzeniu — albo na drugiem, jeżeli przypadek jest ciężki. Ten sposób daje zdaniem mówcy — większą gwarancję przeciw zakażeniu, aniżeli operowanie cięciem w miejscu przetoki w skórze zakażonej. Usuwanie przetok kałowych drogą resekcji jelit jest najnowszą zdobyczą chirurgji i prowadzi do szybkiego usunięcia cierpienia, które do niedawna usuwano powolną drogą przez zakładanie odgniataczów ostrogi t. zw. *enterotomu Dupuytrain'a*, zmodyfikowanego później przez *Mikulicza*. Przetoki kałowe zwykłe bez ostrogi dają usuwać się przez głębokie odpreparowanie ramion, odświeżenie błony śluzowej i warstwowe zeszycie ramion.

Kol. T. Ostrowski odpowiada na zapatrywania kol. Bagącza.

Sekretarz: *K. Budzanowski*.

SPRAWY ZAWODOWE.

Ministerstwo Spraw Wewnętrznych.
Nr. Z. O. 2378/30.

Warszawa, dnia 18 lipca 1930 r.

Do P. P. Wojewodów (wszystkich) i Pana Komisarza Rządu m. st. Warszawy.

Ministerstwo Spraw Wewnętrznych zawiadamia, iż z dniem 1 lipca 1930 r. Zarząd Naczelnej Izby Lekarskiej rozpoczął wydawać „Dziennik urzędowy Izb Lekarskich".

Pismo wychodzić będzie 1 każdego miesiąca i zawierać będzie komunikaty i uchwały wszystkich Izb Lekarskich w Polsce, wyroki Sądów Izb, zawiadomienia o wolnych posadach oraz wszelkie wiadomości, mające związek z życiem lekarza.

Zechce Pan Wojewoda (Pan Komisarz) polecić podległym sobie władzom administracji ogólnej skierowywanie do Dziennika urzędowego Izb Lekarskich (Warszawa, Podwale 18) wszelkich zawiadomień o konkursach na posady lekarskie.

Dr. Piestrzyński.
Dyrektor Departamentu Służby Zdrowia.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Kraków.

O higjeniczne dostarczanie mleka. Celem zaradzenia niehigjenicznemu sposobowi dostarczania mleka do m. Krakowa, jakoteż i po uzdrowiskach zachodniej Małopolski zwołał p. wojewoda Dr. Kwaśniewski konferencję. Referaty dotyczyły wzmocnienia kontroli nad dostarczanem mlekiem i sprawy utworzenia centralnej rozlewni mleka dla miasta Krakowa i zdrojowisk małopolskich. Co do punktu pierwszego postanowiono nawiązać ścisły kontakt między urzędem dla badania środków spożywczych a producentami mleka celem współdziałania przy wykrywaniu nadużyć ze strony dostarczających mleko do miasta. Ożywioną dyskusję wywołała sprawa druga. Dążeniem bowiem władz wojewódzkich jest stworzenie w Krakowie dużej spółdzielczej rozlewni mlecznej, obliczonej na 25.000 litrów dziennie. Koszta uruchomienia tej instytucji obliczano na przeszło 1.000.000 zł. Na konferencji oświadczono się za stworzeniem rozlewni oraz postanowiono rozpocząć energiczne kroki celem uzyskania odpowiednich funduszów, potrzebnych do zrealizowania powziętej uchwały.

Ze świata.

Międzynarodowe kursa uzupełniające dla lekarzy w Berlinie, urządza Związek berlińskich docentów przy współdziałaniu Wydziału lekarskiego tamtejszego Uniwersytetu, tudzież organizacji „Das Kaiserin Friedrich-Haus". Część tych kursów jest stałą, część zaś ich odbędzie się w jesieni r. 1930, względnie na wiosnę r. 1931. — I. Kursy stałe: a) miesięczne i półmiesięczne z zakresu wszystkich gałęzi medycyny; b) hospitowanie w klinikach, szpitalach i laboratorjach przez przeciąg 2—3 miesięcy względnie dłużej dla tych kandydatów, którzy pragną pracować praktycznie pod pewnym kierunkiem. — II. Kursy w jesieni 1930 r.: 1) Kurs „Praktisches Laboratorium" (od 29 września do 4 października 1930), honorarjum 40 M. 2) Kurs grupowy: Medycyna wewnętrzna ze szczególnem uwzględnieniem kliniki (od 6 do 18 października) honorarjum 75 M. 3) Kurs uzupełniający z zakresu chorób dziecięcych (od 29 września do 11 października), honorarjum 100 M. 4) Kurs uzupełniający z zakresu okulistyki (od 1—11 października), honorarjum 80 M. 5) Kurs p. t.: „Beruf und Erkankung mit besonderer Berücksichtigung der Gutachtertätigkeit" (od 27 października do 4 listopada), honorarjum 60 M. 6) Kursy specjalne ze wszystkich gałęzi medycyny z zajęciami praktycznemi. — III. Kursy na wiosnę 1931 r.: 1) Kurs specjalny z zakresu chirurgji. 2) Kurs roentgenologiczny. 3) Kurs poglądowy dla lekarzy praktycznych (jeden tydzień z zakresu praktyki leczniczej i jeden tydzień z zakresu praktycznej diagnostyki). 4) Ośmiodniowy kurs z zakresu patologji. — Wszelkich bliższych wyjaśnień udziela sekretarjat kursów: Geschäftsstelle der Dozentenvereinigung für ärztliche Ferienkurse, Kaiserin Friedrich-Haus, Berlin NW 6, Luisenplatz 2—4.

Kongres Międzynarodowego T-wa Logopedji i Phondiatrji. Od 8—10 września r. b. odbędzie się w Pradze w czeskiej klinice Otolaryngologicznej. Tematy programowe: a) Prof. Seeman (Praga): Słuch i mowa; b) Prof. Fröschels (Wiedeń): Medycyna i pedagogiczne leczenie wad mowy; c) Prof. Flatau i Doc. Stern (Wiedeń): Czynnościowe zaburzenia głosu śpiewaczego; d) Dr. Eliasberg (Monachium): Medycyna i Pedagogika lecznicza. Zgłoszenia należy kierować do prof. Fröschelsa — Wiedeń, Mariengasse 15. — Prof. Szmurio został mianowany członkiem-korespondentem Czesko-Słowackiego T-wa Otolaryngologicznego.

Kursy uzupełniające Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu wiedeńskiego. Wydział lekarski Uniwersytetu wiedeńskiego urządza 38-my kurs uzupełniający dla lekarzy praktycznych w czasie od 29 września do 12 października 1930 r. z zakresu najważniejszych zagadnień medycyny ze szczególnem uwzględnieniem lecznictwa. Wszelkich bliższych wyjaśnień udziela: Kursbüro der Wiener Medizinischen Fakultät, Schlösselgasse 22. — Wydział Lekarski Uniwersytetu wiedeńskiego przygotowuje nadto następujące kursy specjalne: XXXIX Kurs z zakresu neurologji i psychjatrji ze szczególnem uwzględnieniem lecznictwa na czas od 24 listopada do 6 grudnia 1930. — XL Kurs z zakresu lecznictwa chorób wewnętrznych na czas od 2 do 14 lutego 1931 r. — XLI Kurs uzupełniający z zakresu później oznaczyć się mającego na czas od 1 do 13 czerwca 1931 r. — XLII Kurs dla lekarzy praktycznych na czas od 23 września do 5 października 1931 r. — XLIII Kurs uzupełniający z zakresu chorób dziecięcych na czas od 30 listopada do 12 grudnia 1931 r.

III. Międzynarodowy Kongres Radjologiczny odbędzie się w Paryżu w czasie od 27 do 31 lipca 1931 roku. Kongres będzie obejmować sześć sekcyj, a mianowicie: 1) radjofizyczną, 2) radjobiologiczną, 3) radjodiagnostyczną, 4) radjoterapeutyczną, (Roentgenoterapja i Curieterapja), 5) Leczenie elektrycznością, 6) Leczenie światłem naturalnem i sztucznem.

Wszelkich bliższych wyjaśnień tyczących się tego Zjazdu udziela jego Sekretarjat: Secrétariat du III-e Congrès International de Radiologie, 122, rue La Boëtie, Paris (VIII-e).

Redakcja otrzymała:

Wiadomości zdrojowe. Zdrojowisko Inowrocław, rok III, nr. 6, z 23 lipca 1930.

I. Itelson i M. Kocen: „Badania nad zachowaniem się wzoru ciałek białych krwi pod wpływem bodźców fizjologicznych i nieswoistych ze szczególnem jego uwzględnieniem w przebiegu suchot płucnych". Odb. z „Polskiego Archiwum medycyny wewnętrznej". Tom VIII, zesz. 2, r. 1930.

L. Szyfman, J. Wajnsztok i M. Kocen: „O zachowaniu się kwasu moczowego we krwi u chorych na gruźlicę płucną". Odb. z Polskiego Archiwum medycyny wewnętrznej. Tom VIII, zesz. 1, rok 1930.

Nr. 34 i 35. 31. sierpnia 1930 Rok IX.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr. Włodzimierz MIKUŁOWSKI. Warszawa.

Zastosowanie przyżyciowego barwienia płynu mózgowo-rdzeniowego w klinice kiły dziecięcej.

Ze szpitala Karola i Marji dla dzieci w Warszawie.
Lekarz Naczelny: Prof. Dr. Władysław Szenajch.

Przyjęta naogół metoda mikroskopowego badania płynu mózgowo-rdzeniowego w praktyce klinicznej ogranicza się do mniej lub więcej ścisłej oceny białych ciałek płynu pod względem ilościowym czy to sposobem Nissla, czy z zastosowaniem kamery Fuchsa-Rosenthala, oraz do rozróżnienia morfologicznego komórek białych wielojądrzastych od limfocytów. Nie jest się w możności rozróżnić poszczególnych rodzajów komórek jednojądrzastych — i zadowala się przybliżonem tylko i bardzo powierzchownem oszacowaniem morfologji komórkowej. Ilościowe określenie stopnia pleocytozy i zadecydowanie, czy reakcja jest prawidłowa dyskretna, mierna, czy silna, natrafia czasem na trudności i na indywidualne zastosowanie wskaźnika normy, który dla Plaut-Schetmüllera jest inny niż dla Lenartowicza albo Lewkowicza. Wątpliwości na tle ilościowego badania nie stoją jednak w żadnym stosunku do wątpliwości na temat jakościowego badania cytologicznego. Rozpowszechniony bowiem sposób barwienia preparatów płynu mózgowego barwikami zwyczajnemi, jak błękitem metylowym, błękitem Unny, barwikiem May-Grünwalda, Giemzy, Leischmana wymaga uprzedniego suszenia i utrwalania preparatu. I suszenie i utrwalania są temi czynnikami brutalnemi, które zadają cios morfologji płynu mózgowego. Podczas gdy obrazowi morfologicznemu krwi nie wyrządza szkody ani suszenie ani utrwalanie preparatu, ponieważ komórki krwi znajdują pewną ochronę swojej struktury w obfitej zawartości białka we krwi, to przeciwnie płyn mózgowy nietylko jest ubogi w białko, i jego komórki nie znajdują ochrony ze strony skąpej ilości białka, ale oprócz tego ulegają one skaleczeniu i uszkodzeniu przez wysychające w czasie barwienia obficie obecne w płynie mózgowym sole mineralne. Z tego powodu jedynie barwienie przyżyciowe, które nie wymaga ani wysuszania, ani utrwalania może dawać warunki wolne od uszkodzenia komórek płynu mózgowego.

Pierwsze próby w tym kierunku czynił Pitulesco. W r. 1927 ogłosił swoją metodę barwienia przyżyciowego płynu mózgowego Ravaut z Boulinem za pomocą metylgrünpyroniny Pappenheima. Po odwirowaniu 3—5 cm³ płynu mózgowego przez 10 minut w wąsko wyciągniętej próbówce stożkowatej — i po usunięciu płynu z ponad osadu — wciąga się za pomocą cienkiej pipety treść osadu, zeskrobuje i przenosi się ją w kroplach na szkiełko przedmiotowe. Na kroplę osadu wpuszcza się tak samo wielką kroplę pyroniny za pomocą wyciągniętej cienko pipety. Po delikatnem zamięszaniu opuszcza się szkiełko nakrywkowe strzegąc się przed uwięzieniem baniek powietrza i dla uniknięcia wysuszenia zalepia się preparat parafiną. Metoda ta, łatwa pod względem technicznym, ma tylko dwie niedogodności: 1) wymaga operowania jedynie płynem zupełnie świeżym, 2) nie daje możności konserwowania preparatów na dłużej niż na 24 godziny ponieważ po upływie tego czasu komórki ulegają nieuniknionemu zniekształceniu. Wnikanie barwika do komórek odbywa się albo bezpośrednio zaraz, albo też stopniowo dopiero po upływie pewnego czasu. W pierwszym przypadku od pierwszego zetknięcia z barwikiem ulega zabarwieniu na niebiesko jądro, na różowo zaródź i jąderko. Wnikanie barwika odbywa się tak szybko, że nie podobna wykryć jakiegokolwiek porządku w następstwie barwienia.

W drugim przypadku, gdy ma miejsce stopniowe barwienie komórek — przez pierwsze pół godziny komórka nie nasiąka wogóle barwikiem. Po upływie tego czasu przez następnych kilka do 5 godzin komórka cała przybiera różowe (lilas) zabarwienie, a dopiero w ostatnim okresie jądro zabarwia się na niebiesko, podczas gdy jąderko i zaródź przybierają kolor wyraźnie różowy.

Dlaczego raz komórki barwią się natychmiast, innym razem stopniowo i powoli — nie wiemy. Zdaniem Ravaut — w pierwszym przypadku natychmiastowego wchłaniania barwika — chodzi o komórki nieżywe, w drugim przypadku stopniowego i powolnego wsiąkania barwika — chodzi o komórki żywe.

Autor badając barwienie pyroniną leukocytów we krwi bez ich uprzedniego utrwalania przekonał się, że dopóki ziarnistości komórek wielojądrzastych zachowywały swoją ruchomość, i dopóki komórki jednojądrzaste wykazywały zniekształcenia ameboidalne, dopóty komórka opierała się przyjęciu koloru lilas, odpowiadającego drugiemu okresowi barwienia. Przeciwnie z chwilą gdy się ustalało zabarwienie wybiórcze, znikały także wszystkie ruchy komórek. Jest to więc rzeczą dopuszczalną i racjonalną wyciągnięcie wniosku, że pierwszy okres barwienia odpowiada komórce jeszcze żyjącej, drugi komórce w agonji, a trzeci okres pełnego barwienia komórce nieżywej. Do podobnych wniosków doprowadziły badacza Pitulesco analogiczne próby barwienia błękitem Borrela.

Podobne zjawiska obserwuje się nietylko w odniesieniu do leukocytów, ale także do pierwotniaków i do drożdży. Bez względu na interpretację tych zjawisk przez fizyczną rolę kłaczkowania koloidów czy przeciwnie rolę chemiczną czynności utleniających i redukcyjnych, nie ulega wątpliwości, że zjawiska powyższe informują nas o tem, czy komórka uległa śmierci, czy jeszcze żyje, i pozwalają nam ocenić stopień żywotności komórkowej stosownie do odporności na wchłanianie barwika. Fakty te mają interes nietylko spekulatywny, ale przyczyniają się do interesujących dedukcji na temat rozwoju odczynów komórkowych w płynie mózgowym.

Od dwóch lat stosujemy mniej lub więcej systematycznie metodę przyżyciowego barwienia płynów mózgowych na materjale dziecięcym. Doświadczenie w tym kierunku zdobyte mieliśmy sposobność rozszerzyć dzięki studjom na bogatym pod względem neurologicznym materjale kliniki św. Anny w laboratorium prof. Claude'a w r. 1929 w Paryżu. Uważamy, że niżej opisany przypadek znalazł znakomite zastosowanie praktyczne metody przyżyciowego badania płynu mózgowego. Dzięki sprzyjającym warunkom szybkiej tayloryzacji przypadku pod względem badania naukowego, udało nam się w przeciągu krótkiego czasu na szczycie nasilenia chorobowego wyzyskać bogactwo cytologiczne płynu mózgowego dla należytego rozpoznania laboratoryjno-klinicznego a w związku z tem do rychłego zastosowania racjonalnego leczenia.

Przypadek jest przykładem, stwierdzającym w klasyczny sposób realność pojęcia budzenia kiły utajonej u dziecka pod wpływem urazu zakaźnego. Budzi zarówno interes laboratoryjny, jak kliniczny.

Oto opis przypadku: Jerzy Cz., lat 9 (Nr. protokółu 24538) [1]) przybywa do szpitala dnia 26 stycznia 1930 r. z rozpoznaniem: *peritonitis ex appendicitide* — celem operacji. Wywiady rodzinne stwierdzają: Matka zdrowa, ma opadnięcie lewej powieki górnej od dzieciństwa. Przebyła 6 poronień, dwoje dzieci zmarło w pierwszym roku życia, dwoje rodzeństwa zdrowych. Chłopiec przebył w 4-tym roku życia odrę i w 4-tym roku życia „dur brzuszny". Chory od tygodnia wśród stopniowo narastającej, wysokiej gorączki stałej, wśród silnych bólów i zawrotów głowy, nudności, wymiotów, zaparcia stolca, okresowych bólów brzucha i bólów członków. Rodzice wiążą chorobę przyczynowo z upadkiem dziecka z wozu przed 4 miesiącami.

Badanie stwierdza: Na swój wiek duży chłopiec, brunet o wzroście 136 cm., wagi 27,800 gr. wychudzony. Przytomny, siadać nie może, leży na boku w pozycji *„en chien de fusil"*, przy badaniu jęczy i głośno krzyczy z powodu nadmiernej wrażliwości. Brak wykwitów na skórze. Ciepłota do 40°. Odczyn skórny Pirquet'a ujemny, odczyn na luetynę dodatni. Brak stygmatów kiłowych kościec silny, stawy wolne. Gruczoły nie powiększone. Tarczyca bez zmian. Język suchy, obłożony.

Światłowstręt: Źrenice równe, oddziaływują dobrze na światło i przystosowanie. Objawy Kerniga i karkowy Brudzińskiego do-

---

[1]) Przypadek demonstrowany i omówiony przeze mnie na posiedzeniu Warsz. Tow. Lek. dnia 25 II. 1930 r. i na posiedzeniu Pol. Tow. Pedj. dnia 19. III. 1930 r.

datnie, objaw Babińskiego obustronnie dodatni, objaw Rossolimo dodatni, Mendel-Bechterewa dodatni. Odruchy kolanowe i ze ścięgna Achillesa bardzo wzmożone. Wybitna przeczulica skóry. Mięśnie wykazują sztywność (hypertonję). Brak zaburzeń czucia głębokiego. Brak adiadochokinezy. Dziecko niespokojne, głośno lamentuje, objawia gwałtowne przelotne delirja, w nocy próby ucieczki. Badanie dna oka i badanie uszu zmian nie wykazało.

Tony serca czyste. Tętno 72, niemiarowe. Ciśnienie 70 Riva Rocci. Lepkość 1:6 Hess. Oddech nierówny, przerywany pauzami. Brzuch zapadnięty łódkowato (*ventre en bateau*), twardy, w okolicy kątnicy wykazuje burczenie. Śledziona nie daje się wymacać, wypukiem powiększona. Wątrobowe stłumienie opukowe na grzbiecie klatki piersiowej obecne. Stolec zaparty.

Krew: 70% Hb (Sahli). Czerw. ciałek 4.800.000. Białych ciałek 8.000. Wielojądrzastych 41%, limfocytów 52%, monocytów 7%. Odczyn Wassermanna we krwi dziecka dodatni (++), odczyn Sachsa Georgiego dodatni (+++). Odczyn Wassermanna we krwi matki dodatni (++), we krwi ojca ujemny. Ojciec wyznaje, że przechodził przed ślubem kiłę i był leczony na nią. Odczyn leukocytowy Gouina u chorego dziecka dodatni [*]).

Nakłucie lędźwiowe 26. I. wydobywa płyn jasny, przeźroczysty pod ciśnieniem 40. Claude. Płyn zawiera białka 0.3‰. Odczyn Nonne-Appelta dodatni. Pandiego dodatni, z ninhidryną dodatni, cukru 0.45‰, chlorków 7,72‰. W kamerze Fuchs-Rosenthala 120 komórek. Refraktometr 1,3350. W osadzie barwionym przyżyciowo oprócz bardzo skąpych komórek wielojądrzastych i jednojądrzastych (mononuklearnych) — obecne liczne limfocyty i komórki plazmatyczne.

W moczu brak białka, brak cukru i ciał ketonowych, obecny indykan, odczyn dwuazowy ujemny, kwas moczowy znacznie ilościowo wzmożony 3.27‰. Osad moczu bez zmian.

Przebieg choroby: Ciepłota utrzymuje się do dn. 3. II. t. j. przez 15 dni od początku choroby na wysokości do 39.1°, następnie przechodzi w stan podgorączkowy. Przez okres 11 dni od chwili przybycia — stan chorego jest bardzo ciężki z powodu objawów podniecenia szałowego z próbami ucieczki i z powodu objawów groźnej hypotonji sercowo-naczyniowej. Objawy oponowe utrzymują się przez 9 dni. Chory całemi godzinami jęczy i nie może być trzymany na wspólnej sali. Często skarży się na bóle brzucha. Z objawów psychicznych oprócz prób ucieczki, oprócz podniecenia lub naodwrót depresji obserwowano objaw akairji (harcèlement) natręctwa, opisany jako objaw parkinsonizmu przez Astwasaurowa. Chory z uporem powtarzał jedno i to samo pytanie. Zaraz pierwszego dnia wykonany posiew moczu na żółci wykazał obecność prątków durowych, potwierdzonych aglutynacją mikroskopową i makroskopową do miana 1:1.600. W kilka dni potem 30. I. wykonana próba Widala dała wynik dodatni 1:2000. Posiew krwi i kału dały również szczep tyfusowy. Posiewy płynu mózgowego na żółci na pożywce Endo i na pożywce Drygalskiego pozostają jałowe.

Nakłucie lędźwiowe wykonano sześciokrotnie. Płyn mózgowy staje się lekko mętny, nieropny, wykazuje obecność włóknika, który po ustaniu ścina się w pajęczynkę, w płynie do 250 komórek z przewagą limfocytów. Odczyny globulinowe dodatnie, chlorki w normie, cukier podnosi się do 0.7‰. Jeden raz płyn wykazuje xantochromję. Badanie kilkakrotne na prątki gruźlicze i na prątki kiłowe ujemne. Posiewy bakterjologiczne ujemne. Przyżyciowe barwienie wykazuje dość dużą żywotność komórkową a w obrazie rzuca się w oczy polimorfizm cytologiczny, polegający na tem, że oprócz skąpych komórek śródbłonkowych i leukocytów — oprócz mononuklearów — występują na pierwszy plan limfocyty i w tym samym co limfocyty procencie komórki plazmatyczne. Badanie płynu mózgowego 26. I. na odczyn Wassermanna ujemne. Dnia 10. II. w dawce 0.2 odczyn ujemny, w dawce 0.4 dodatni (++).

Od dnia 6. II. obserwuje się stopniową poprawę stanu nerwowego i ogólnego. Chory wykazuje „wilczy głód“, uspokaja się, staje się wesoły. Nakłucie lędźwiowe dn. 16. II. wydostaje płyn małokomórkowy (do 25 komórek 0.15‰ białka). Barwienie przyżyciowe wykrywa skąpe komórki jednojądrzaste (mononuklearne) i limfocyty. Brak komórek plazmatycznych. W przeciągu 10 dni przybywa choremu 2.600 gr na wadze. Dnia 6 III. odczyn Wassermanna we krwi był jeszcze wyraźnie dodatni (++), odczyn Sachsa Georgiego także dodatni (+++). W 20 dni później t. j. 26. III. odczyn Wassermanna stał się ujemny. Dnia 29. III. 1930. odchodzi chłopiec wyleczony do domu.

Szybkie i trafne ustalenie diagnozy w przypadku, przebiegającym tak panicznie, było potrzebą ambicji lekarskiej ze względu na racjonalny plan leczenia, ze względu na nieuchronne w razie obdukcji spotkanie się rozpoznania klinicznego z rozpoznaniem anatomo-patologicznem, ze względu na potrzebę ustosunkowania się do niepokoju rodziny i ze względu na potrzebę zadecydowania, czy przypadek jest chorobą zakaźną nietylko w znaczeniu policyjno-sanitarnem, ale i w rozumieniu szpitalno-sanitarnem.

Ponieważ *ubi stimulus ibi fluxus*, łatwo było pierwszego dnia na widok objawów oponowo-mózgowych wpaść na koncept, że chory nie ma zapalenia otrzewnej (jak to na mieście rozpoznano) i nie jest przypadkiem chirurgicznym, ale że cierpi na zapalenie opon mózgowych. Wykonane pierwszego dnia nakłucie wydobyło płyn zapalny z wybitną pleocytozą i z uderzającą obfitością komórek plazmatycznych. Obecność komórek plazmatycznych z polimorfizmem właściwym płynom mózgowym, spotykanym w porażeniu postępującem, mimo ujemnego odczynu Wassermanna w pierwszym płynie z 26. I., pozwalała, ze względu na niewątpliwą konstytucję kiłową dziedzicznie obciążonego chłopca, na rozpoznanie *meningitis acuta luetica*. Dodatni odczyn Wassermanna krwi dziecka i matki potwierdzał realność konstytucji kiłowej. Dnia 29. I., a więc w 3-cim dniu po przybyciu chorego, zastosowano leczenie przeciwkiłowe przez podawanie 0.25 stovarsolu 2 razy dziennie, od 6. II. także przez wcierki szarej maści à 1.5 gr, a w miejsce stovarsolu injekcje Eparsenu 1 ampułkę co 3-ci dzień. Płyn mózgowy 15. II. a więc w 2 tygodnie po zastosowaniu kuracji przeciwkiłowej wykazywał już stosownie do prawa Miliana dodatni odczyn Wassermanna, co również sprzyjało klinicznemu rozpoznaniu kiłowego zapalenia opon mózgowych.

Jakkolwiek tego rodzaju koncepcja wystarczała zupełnie do tego co najważniejsze t. j. do zastosowania patogenetycznego leczenia swoistego w 3-cim dniu pobytu, to jednak nie zadowalała pewnego niepokoju klinicznego, który budził pytanie, dlaczego u tego chłopca 9-letniego dotąd zdrowego, u którego kiła utajona nigdy nie manifestowała się w swoisty sposób, nagle wybuchła w postaci tak groźnej i panicznej. Nasuwała natrętnie myśl o potrzebie szukania czynnika prowokacyjnego, któryby zaspokoił naszą ciekawość kliniczną.

Jakkolwiek Oppenheim mówiąc o czynnikach, prowokujących *meningitis luetica*, wymienia uraz, zaziębienie, infekcję, rozumieliśmy, że uraz w postaci upadku z wozu przed 4 miesiącami nie mógł wchodzić w rachubę. Badanie kliniczne nie wykazało wprawdzie obrzęku śledziony z powodu napięcia powłok, ale badanie oprócz obrazu gorączki ciągłej z suchym językiem i hypotonją tętna wykazywało przytłumienie opukowe wątroby, tak charakterystyczne dla duru brzusznego. Oprócz tego pierwszego dnia robiona analiza moczu wykazywała przy ujemnym co prawda odczynie dwuazowym — wybitne zwiększenie do 3.27‰ kwasu moczowego. W pracy wykonanej z kol. J. Jaroszewską, ogłoszonej w Pedjatrji Polskiej 1927 r. „o badaniu moczu na zawartość kwasu moczowego“ stwierdziliśmy wartość pomocniczo-djagnostyczną tego objawu dysfunkcji nukleolitycznej wątroby dla rozpoznania duru brzusznego. Z przytoczonych powodów skierowaliśmy energicznie nasze wysiłki w kierunku odkrycia infekcji durowej.

Przypuszczenie nasze zostało w przeciągu 2 dni potwierdzone przez dodatni wynik bakteriologicznego badania moczu a potem krwi i kału i wreszcie przez dodatni odczyn Widala. Rozumieliśmy, że sam odczyn Widala mógł nie być wystarczającym ze względu albo na częstość ujemnego wyniku, albo ze względu na okoliczność anamnestycznie przebytego duru w 4-tym roku życia. Następowe śledztwo w kierunku rzekomo przebytego duru wykazało, że choroba była jednotygodniowem, lekkiem zasłabnięciem gorączkowem, że wprawdzie raz wzywany lekarz na prowincji rozpoznawał tyfus, że jednak nie badano wówczas krwi chorego serologicznie, ani bakterjologicznie. Rozpoznanie duru brzusznego, który w danym przypadku był tym czynnikiem urazowym, prowokującym z uśpienia kiłę, potwierdzał znakomicie przebieg kliniczny, który wykazywał 15-dniową gorączkę ciągłą do 39.8, a następowo po kilkudniowym okresie podgorączkowym, stan rekonwalescencji z „wilczym głodem“.

[*]) Dnia 6. III. badanie na leukocytozę naczczo stwierdza u chorego 6.400 białych ciałek. W 20 minut po injekcji Bismutu (Quinby) leukocytoza wynosi 8.000. Odczyn polega na tem, że syfilityk bez względu na to, czy jego kiła jest stwierdzona, czy nieznana oddziaływuje rychłą leukocytozą na injekcję własnej krwi, albo na injekcję środka przeciwkiłowego, podczas gdy w tych samych warunkach osobnik normalny wykazuje leukopenję. Zdaniem autorów „odczyn jest specyficzny i bardziej czuły niż odczyn Bordet-Wassermanna“.

Słuszność miał Corvisart mówiąc, że „przeważnie choroby bywają skomplikowane, a gdy tu i ówdzie widzi się choroby pospolite (simples), to są one bardzo rzadkie".

Trudności rozpoznawcze przypadku polegały na tem, aby nie zadowalając się rozpoznaniem anatomicznem: *meningitis*, ani nie zadowalając się rozpoznaniem etjologicznem kiły i szukając istotnej prawdy, nie tylko nie przeoczyć duru, ale po jego odkryciu rozstrzygnąć należycie zakres uczestnictwa tyfusu w całym dramacie chorobowym. Zapalenie opon mózgowych nie było sprawą durową, ale kiłową. Dowodził tego nie brak laseczek Ebertha w płynie, ale obraz cytologiczny znamienny dla obrazu cytologicznego szankra i dla obrazu kiły mózgowej, bogaty w komórki plazmatyczne. Sprzyjał rozpoznaniu niewątpliwy fakt istniejącej kiły konstytucjonalnej, dodatni odczyn Wassermanna we krwi i w płynie mózgowym. Szybka likwidacja objawów oponowych pod wpływem zastosowania leczenia specyficznego przemawiała także za kiłową etjologją schorzenia oponowego. Zdajemy sobie sprawę, że nieznalezienie przez nas laseczek durowych w płynie mózgowym nie przesądza bynajmniej ich stałej nieobecności w czasie równoczesnego najazdu bakterji durowych we krwi na szczycie choroby. Skoro były znalezione we krwi, powinny były zostać także zdemaskowane w płynie mózgowym. Jeżeli się je wogóle w przebiegu tyfusu tak rzadko w płynie mózgowym znajduje, to tylko dlatego, że: 1) rzadko się ich w praktyce klinicznej w płynie szuka, 2) są zapewne skąpsze, niż we krwi, 3) wymagają szczęśliwego momentu dla odkrycia i 4) wymagają większego udoskonalenia technicznego posiewów. Autor francuski de Lavergne upomina się od szeregu lat o rolę duru w procesach oponowych takich, jak w naszym przypadku. Płyn mózgowy nawet zakażony przez bakterje Ebertha jest albo normalny cytologicznie i niezapalny, albo zapalny, a w takim razie ropny, a nie jak w naszym przypadku surowiczo-włóknikowy.

Rozpoznanie więc nasze brzmiało: *Typhus abdominalis. Meningitis luetica per typhum abdominalem reactivata.*

Na przytoczonej tablicy barwnej uchwycone zostały najbardziej charakterystyczne typy komórkowe, które, nie wyczerpując bynajmniej bogatego polimorfinizmu morfologicznego, dać mogą pojęcie o próbie możliwego w tym kierunku schematu.

Figura 1. B. przedstawia komórki — odpowiadające typowym limfocytom banalnym, o wymiarach 6 do 8 μ, w których jądro stanowi prawie całość komórki, a zaródź tylko wąski pasek na obwodzie. Jądro jest owalne, okrągłe, albo nieregularne czasem w formie rogalika. W niektórych komórkach zaródź wąska na 1 μ jasno różowa gładka szczelnie otacza jądro — w innych siedzi w postaci czapki na jądrze. Jądro jasno, lub mocno błękitne o budowie jednolitej — zawiera zwykle jedno jąderko w środku lub obwodowo.

Figura 1. C. przedstawia typ komórek jednojądrzastych, przypominający komórki jednojądrzaste średnie we krwi, ale przewyższający je bogactwem morfologicznem. O rozmiarach 8 do 10 μ naogół okrągłe komórki o zarodzi blado-różowo zabarwionej bez żadnych ziarnistości. Jądro również okrągłe zajmuje dokładnie środek komórki; barwi się na niebiesko jednolicie i zawiera jedno lub dwa zaokrąglone jąderka żywo różowe.

Figury 2. A., B., i 3. C., D. przedstawiają komórki o typie plazmatycznym. Na obecność ich i na ich ważność w płynie mózgowym zwracał pierwszy uwagę od r. 1909 Ravaut. Figura 2. A. przedstawia komórki plazmatyczne małe wielkości 6 do 8 μ w których na pierwszy plan wybija się jądro okrągłe, lub owalne. Chromatyna rzadko tylko układa się w postaci szprych. Zaródź albo w kształcie wąskiej skorupy na 1—2 μ szerokiej, odsunięta od jądra, albo naokoło wąskim pierścieniem zaciskająca jądro, albo wreszcie usadowiona w postaci jarmułki na jądrze. Zabarwienie zarodzi zawsze żywo-czerwone.

Figura 2. B. demonstruje komórki plazmatyczne średnie o wymiarach 10 do 14 μ mające zaródź i jądro rozdzielone równomiernie. Komórki o kształcie okrągłym lub owalnym są w płynie mózgowym najczęstsze. Jądro zwykle okrągłe albo owalne obszerne koloru jasno lub ciemno fioletowego. Prawie stale spotyka się jąderko, czasem dwa i więcej. Zaródź jest wybitnie zasadowochłonna, barwi się intensywnie na kolor żywo-krwawoczerwony, całkiem odmienny od różowego koloru zarodzi komórek jednojądrzastych. Oprócz tego zaródź jest w całości ziarnista, ziarnistości są nierówne; niektóre znacznie grubsze niż ziarnistości eozynochłonne, inne bardzo drobne; ich kontury nieregularne, kanciaste, ziarnistość zarodzi komórek plazmatycznych widoczna przez barwienie przyżyciowe rozstrzyga wątpliwości na temat budowy protoplazmy. Podczas gdy Leredde, Bezançon, Schaeffer uważają zaródź komórek plazmatycznych za gładką i jednolitą — Unna i jego szkoła przeciwnie wypowiada się za ziarnistością, metoda barwienia przyżyciowego rzuca światło na tę sprawę.

Na figurze 3. C. uwidocznione są komórki plazmatyczne olbrzymie, których wymiar wynosi 15 do 30 μ. Zaródź żywo czerwona, ziarnista intensywnie zasadowochłonna. Jądro okrągłe lub owalne, centralne albo często ekscentryczne. Chromatyna w blokach nieregularnych, niejednolita. Komórka zawiera jądro lub kilka jąderek.

Figura 3. D. uwidocznia postaci zwyrodniałe komórek plazmatycznych z wakuolami.

Jeżeli w przebiegu wiądu rdzenia, w kile początkowej i w kile posoczniczej, w kile nerwowej na tle kiły tętniczej — jeżeli w tych wszystkich postaciach kiły stałość reakcji komórkowych rdzenia może podlegać dyskusji — to przeciwnie jest rzeczą ogólnie przyjętą, że wyjątek pod tym względem stanowi porażenie postępujące i zapalenie opon mózgowych. Ravaut i autorzy z całą stanowczością podkreślają, że nawet na wypadek braku reakcji ilościowej komórek w płynie mózgowym nie zawodzi nigdy ich stan morfologicznie patologiczny, w szczególności intenzywność reakcji komórkowej, stała obecność komórek plazmatycznych, nadzwyczajna żywotność komórkowa i ich polimorfizm. Cechy te są dla porażenia postępującego patognomoniczne i pozostają w ścisłym przyczynowym związku z równocześnie towarzyszącemi zmianami zapalnemi oponowemi.

Analizowanie poszczególnych reakcji komórkowych w płynach mózgowych patologicznych pozwala na rozróżnienie obu zasadniczych odczynów cytologicznych. Pierwszy, odpowiadający napływowi limfocytów i komórek jednojądrzastych, i drugi, odpowiadający nadprogramowemu pojawieniu się komórek plazmatycznych. Ten drugi typ znamienny jest dla przypadków ciężkich, których najklasyczniejszym typem anatomiczno-klinicznym jest paraliż postępujący.

Opony mózgowe mogą ulegać schorzeniu kiłowemu w rozmaitych okresach kiły. Read opisuje ostre kiłowe zapalenie opon mózgowych obserwowane w 2 tygodnie po zjawieniu się wrzodu pierwotnego, nie brak w literaturze opisów kiłowego zapalenia opon mózgowych, wyprzedzającego zjawienie się wysypki skórnej, towarzyszącego rozwijającemu się równocześnie szankrowi. Niemniej większość spostrzeżeń dotyczy schorzenia opon w czasie wysypki skórnej. Wile i Stokes wypowiadają przypuszczenie, że „prawdopodobnie w każdym przypadku kiły, która osiąga drugi ekres — przychodzi tem samem do większego lub mniejszego zajęcia (involvement) układu mózgowo-rdzeniowego".

Objawy kiłowego zapalenia opon zależą od umiejscowienia uszkodzenia, jakkolwiek rzadko kiedy na podstawie objawów udaje się wykryć, czy chodzi o schorzenie podstawy mózgu, czy półkul mózgowych, czy i jednej i drugich. Najczęściej sprawy zapalne oponowe dotyczą opon rdzeniowych i wtenczas do objawów mózgowych, jak bóle głowy, wymioty, nierówne zaburzenia psychiczne, przyłączają się objawy wzmożenia odruchów, objawy Kerniga, Brudzińskiego, sztywność karku, przeczulica i t. p.

Nobécourt przypuszcza a priori, że ostre kiłowe zapalenie opon mózgowych występuje w wieku niemowlęcym, gdy dziecko znajduje się jeszcze w okresie posoczniczym, a więc w kile drugorzędnej, że przeciwnie nie obserwuje się prawie wcale w trzecim okresie kiły dziecięcej podobnie, jak się go w kile trzeciorzędnej dorosłych nie spotyka. Zdaniem Sézari'ego, znakomitego znawcy neurologji kiłowej, kile trzeciorzędnej dorosłego bynajmniej nietylko nie jest obce zapalenie opon mózgowych, ale przeciwnie jest jej właściwy typ zapalenia opon dobrze określony, polegający na wysiękach oponowych, ograniczonych, włóknisto-kilakowych o rozmaitem umiejscowieniu. Znane są ograniczone sprawy zapalne opon półkul mózgowych, które powodują ataki epilepsji Jacksonowskiej, jeżeli umiejscowione są na powierzchni zwoju czołowego, meningitis włóknisto-kilakowe podstawy mózgu i które obejmuje nerwy czaszkowe i powoduje ich porażenie. Znane są również sprawy zapalne opon rdzeniowych ograniczone, które towarzyszą uszkodzeniom korzonkowym.

Między temi sprawami zapalnemi opon kiły trzeciorzędnej i drugorzędnej można, stosując hypotezę Hutchinsona, dopatrywać się takiego związku, jak między plamą, lub guzkiem kiłowym skóry kiły drugorzędnej a między kilakiem skórnym kiły trzeciorzędnej.

Zaszczepienie krętka dawnemu syfilitykowi powoduje w skutku zmianę miejscową, która przyjmuje charakter kilaka bez skłonności do rozsiania się. Ta tendencja do umiejscowienia zdaje się być spowodowana przez przeciwciała, które powstrzymują rozwój i rozsianie się krętków. Według Hutchinsona można dopatrywać się w zmianach trzeciorzędnych — rozbudzenia na nowo poprzednich

zmian drugorzędnych, jawnych, lub skrytych, w których krętki niezupełnie jeszcze zniknęły.

Zapalenie kiłowe opon mózgowych, opisywane od czasu do czasu tak u oseskówr, jak i u dzieci starszych, budzi zawsze oprócz wrażenia sensacji także potrzebę sceptycznego krytycyzmu.

U oseskówr z kiłą wrodzoną Ravaut stwierdzał w r. 1907 w płynie mózgowo-rdzeniowym częstą obecność mniej lub więcej dyskretnych objawów pleocytozy bez równoczesnych objawów klinicznych. Kiedyindziej dzieci te przedstawiały objawy mózgowo-oponowe charakterystyczne z drgawkami, ze sztywnością karku, z napięciem ciemiączka i t. p.

Te odczyny oponowe kliniczne, lub anatomiczne dzieci kiłowych mogą być niewątpliwie wywołane przez kiłę, co bynajmniej nie znaczy, aby zakażenie banalne oskrzelowo-płucne, lub kiszkowe, gruźlica lub inne choroby nie mogły być ich przyczyną. Słusznie ostrzega Ravaut, aby się nie kwapić z konkluzją rozpoznawczą kiłowego zapalenia opon, gdy się te objawy spotka nawet u dziecka kiłowego. Większość tych objawów klinicznych jest pochodzenia banalnego w patologji dziecięcej; mogą one wikłać mnóstwo schorzeń i same oderwane nie mają znaczenia rozpoznawczego.

W wieku starszego dzieciństwa według Fournier'a „naogół typ kliniczny zapalenia opon mózgowych jest raczej właściwy dla gruźlicy, niż dla kiły mózgowej. Jakkolwiek i kiła może przybrać postać oponową, to jednak jest to forma przypadkowa i bardzo rzadka". Nie należy więc zdaniem Fournier'a przesadzać w rozpoznawaniu kiłowego zapalenia opon, które niczem się nie różni od gruźliczego zapalenia opon mózgowych.

Lekarze, którzy ogłaszają obserwacje, mają podwójną tendencję. Jedni są skłonni uważać kiłowe zapalenie mózgu za wykazane, nie mając często bynajmniej na to dowodów, inni zadowalają się raczej stwierdzeniem istnienia odczynów mózgowo-oponowych u kiłowych.

Oczywiście ani sama obecność odczynu Wassermanna we krwi czy w płynie mózgowym zapalnym nie jest bynajmniej dowodem, że dane zapalenie opon jest natury kiłowej, a nie innej choćby gruźliczej. Podkreśla to bardzo słusznie Nobécourt. Wiadomo z nauki Hutinela jak częstym terenem dla gruźliczego zapalenia opon bywają dzieci kiłowe, których opony, uczulone przez krętek, stanowią punctum minoris resistentiae dla zakażenia gruźliczego. Odczyn Wassermanna u tych dzieci stwierdza realność ich kiłowego terenu poza zwykle spotykanym w takich razach zespołem stygmatów kiłowych i poza anamnezą kiłową. Zdaniem Nobécourta badanie cytologiczne płynu gruźliczego i kiłowego nie przedstawia żadnych różnic. Jesteśmy tego samego zdania o ile chodzi o zwykłą metodę barwienia, niewątpliwie jednak badanie przyżyciowe stanowi w tym kierunku znaczną pomoc djagnostyczną. Co do wyniku leczenia to jakkolwiek zasadniczo — *naturam morborum curationes ostendunt* — nie należy zapominać o wytrawnem memento Hutinela: wyleczenie nie pozwala twierdzić— jak to się dawniej zwykło było robić — o naturze kiłowej przypadłości. Liczne są bowiem odczyny oponowe wyleczalne.

W polskiej literaturze pedjatrycznej ogłosił w roku bieżącym A. Ziegler 3 przypadki ostrego kiłowego zapalenia opon mózgowych, w których realności kiły dowodzi autor w dwóch pierwszych przypadkach, dotyczących dziecka 9-cio i 10-cio letniego przez dodatni odczyn Wassermanna w płynie mózgowym i przez dodatni wynik leczenia przeciwkiłowego, nie wspominając nic o stygmatach, ani o wywiadach rodzinnych; w 3-im przypadku, dotyczącem dziecka 5 miesięcznego mimo zejścia śmiertelnego bez sekcji dodatni odczyn Wassermanna w płynie mózgowym dziecka i wywiady o przebytej kile ojca pozwalają autorowi na rozpoznanie ostrego kiłowego zapalenia opon mózgowych. O ile dwa pierwsze przypadki nawet przy braku innych wskazówek kiły wrodzonej mogą przemawiać swoim efektem leczniczym do przekonania czytelnika, o tyle trzeci przypadek ma prawo do pewnych zastrzeżeń ze strony krytycznego czytelnika, któremu wiadomo, jak ogromny procent dzieci kiłowych choruje na zapalenie opon mózgowych gruźlicze, meningokokowe, pneumokokowe i t. p. Jałowość bakterjologiczna płynu oczywiście nie dowodzi niczego. Nie podobna się również zgodzić z wywodami autora na temat niewłaściwego odczynu Wassermanna w gruźlicy, a przytoczony przez niego przykład dodatniego odczynu Wassermanna w płynie mózgowym bakterjologicznie gruźliczym — służyć może czytelnikowi za jeszcze jeden dowód częstości gruźliczego zapalenia opon mózgowych u dzieci konstytucjonalnie kiłowych.

W przypadku opisanym przez nas spostrzegaliśmy także objawy znacznego osłabienia mięśnia sercowego w postaci spadku ciśnienia tętniczego, które po podawaniu analeptyków i digalenu nie ulegało poprawie i niewątpliwie groziło każdej chwili „nagłą śmiercią" tak znaną każdemu lekarzowi w przebiegu ciężkiego duru brzusznego. Myocarditis i objawy zapadu i nagłej śmierci w przebiegu duru brzusznego znane od czasu pierwszych publikacji z r. 1869 i 1875 Dieulafoy i Hayema poruszają jeden z najciekawszych dramatów tego zakażenia. Podobnie jak w opisanym przez nas przed 3 latami w Pol. Gaz. Lek. ciężkim przypadku duru brzusznego u dziewczynki 3-letniej, podobnie jak w wielu analogicznych razach, obserwowanych przez nas syndromów złowróżbnych (syndromes malins) Hutinela, tak i w opisanym przypadku hypotonji tętniczej w durze brzusznym — u naszego 9-letniego chłopca — zmuszeni byliśmy od pierwszego dnia t. j. od 16. I. aż do 23. II. podtrzymywać napięcie tętna przez codzienne do 15. II. dwukrotne, a od 15. II. jednokrotne injekcje 1 cm³ adrenaliny (1:1000). Następowo stosowaliśmy podawanie dodatkowe chinidiny przeciw utrzymującej się niemiarowości tętna.

Leczenie przeciwkiłowe rozpoczęte w 3-cim dniu po przyjęciu chorego do szpitala polegało, jak wyżej zaznaczono, na zastosowaniu stovarsolu à 0.25 dwa razy dziennie od 26. I. do 6. II., a następnie na 8 zastrzykach eparsenu à 1 cm³ co 3-ci dzień. Od 6. II. do 13. III. otrzymał chory 35 wcierek szaruchy à 1.5 gr, przez 8 dni pobierał jod, w roztworze jodku potasu 5.0:100 dwa razy dziennie po 10 gr. Na zakończenie kuracji otrzymał 7 zastrzyków bismutu Quinby à 1 cm³.

Z powodu rzadkości udowodnionych w literaturze przypadków ostrego kiłowego zapalenia opon mózgowych w starszem dzieciństwie stanowi opisany przez nas przypadek przyczynek pod wielu względami interesujący. Jako metoda badania cytologicznego stanowi w polskiej pedjatrji niewątpliwie szczebel postępu — przynajmniej dopóty — dopóki udoskonalenie techniki laboratoryjnej nie dostarczy możności lepszego wykrywania etjologji kiłowej zapalnych spraw oponowych.

Piśmiennictwo.

1) Astwasaurow: Rev. de Neurol. Janv. 1928. — 2) J. Gouin, A. Bienvenue, P. Daoulas i M. Pérès: Bull. de la Soc. franç. de Derm. et de Syph. 12. Dec. 1929. p. 1230. — 3) V. de Lavergne i P. Kissel: Presse Méd. Nr. 7. 1930. — 4) V. de Lavergne i P. Kissel: Ann. de Méd. Mai. 1923. — 5) W. Mikułowski: Pol. Gaz. Lek. Nr. 10. 1929. — 6) W. Mikułowski: Pol. Gaz. Lek. Nr. 36, 37. 1927. — 7) W. Mikułowski: Monatschft. f. Kindh. 43 Bd, 1929. — 8) W. Mikułowski: Ann. de Derm. et de Syph. Nr. 12. 1929. — 9) W. Mikułowski i J. Jaroszewska: Pedj. Pol. R. VII. Z. 6, 1927. — 10) P. Nobecourt: Clinique Méd. des Enfts. Masson. Paris. 1928. — 11) P. Nobecourt: Le Concours Med. 6 Dec. 1925. — 12) P. Ravaut et R. Boulin: Ann. de Derm. et de Syph. Nr. 12. 1927. — 13) P. Ravaut: Ann. de Derm. et de Syphil. 15 Fevr. 1907. — 14) A. Sézary: La syphilis nerveuse. Masson Paris. 1926. — 15) A. Ziegler: Pedj. Pol. Z. 5, 1929.

Doc. Dr. F. SIEDLECKI. Kraków.

Patogeneza niedokrwistości złośliwej w świetle leczenia wątrobą.

Z II. kliniki chorób wewnętrznych U. J.
Dyrektor: Profesor Dr. J. Latkowski.

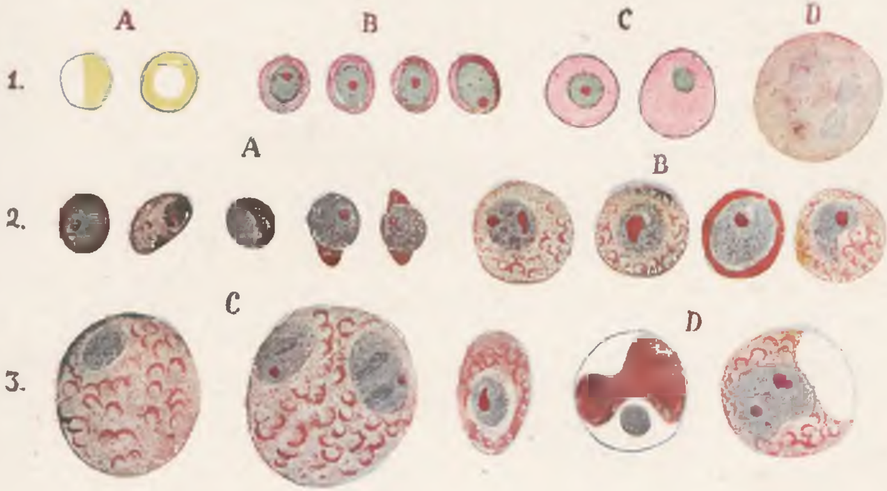
Leczenie niedokrwistości złośliwej djetą wątrobową należy zaliczyć do największych zdobyczy medycyny współczesnej, ze względu na znakomite wyniki, stwierdzone jednomyślnie przez wszystkich klinicystów. Porównanie działania wszystkich dotychczasowych sposobów leczenia wykazuje dowodnie, że żaden z nich nie może się równać z metodą Whipple'a, która w sposób prosty i w krótkim czasie przywraca niemal zupełne zdrowie.

To też nie dziwnego, że wprowadzenie tak skutecznego leczenia wpłynęło na to, że zagadnienie patogenezy niedokrwistości złośliwej podjęte zostało przez patologów i klinicystów na nowo, którzy usiłują, jeżeli już nie rozwiązać tę sprawę, to przynajmniej rzucić jaśniejsze światło na powstawanie tego cierpienia.

Zanim przejdę do właściwego tematu, do omówienia obecnych poglądów na patogenezę anemji złośliwej, muszę przedstawić kolejne zmiany w obrazie klinicznym i hematologicznym jakie występują pod wpływem działania diety wątrobowej. Sądzę, że w ten sposób ułatwi się zrozumienie i rozważenie wielu zjawisk spotykanych podczas leczenia

Pierwszym objawem stale spostrzeganym po podaniu wątroby jest pojawienie się krwinek czerwonych młodych, wykazujących

Tablice do pracy Dr. Wł. Mikułowskiego
p. t. Zastosowanie przyżyciowego barwienia płynu mózgowo-rdzeniowego w klinice kiły dziecięcej.



Objaśnienie tablicy.

Komórki barwione metodą przyżyciową metyl-grün-pyroniną.

1. A. Krwinki czerwone.
   B. Limfocyty.
   C. Komórki jednojądrzaste średnie.
   D. Komórka wielojądrzasta obojętnochłonna.

2. A. Komórki plazmatyczne małe.
   B. Komórki plazmatyczne średnie.

3. C. Komórki plazmatyczne olbrzymie.
   D. Postacie zwyrodniałe komórek plazmatycznych.

przy barwieniu życiowem obecność tworów siateczkowatych, chłonących barwiki zasadowe, t. zn. retikulocytów. W większości wypadków liczba retikulocytów przed leczeniem wynosi około 1% krwinek czerwonych, trzeba jednak zaznaczyć, że liczba ich jest tem mniejsza im więcej jest erytrocytów. W wypadkach, w których przed leczeniem ilość ciałek czerwonych przekracza 3 miljony, wykazuje się tylko nieznaczne ich zwiększenie po zastosowaniu wątroby. W przypadkach ciężkich obserwuje się już między 3—7 dniem po rozpoczęciu leczenia, że ilość retikulocytów zaczyna się zwiększać dochodząc od 20—40%, poczem w przeciągu 2 tygodni liczba ich wraca do wartości prawidłowych. Odczyn ten wyprzedza znacznie rozpoczęcie przyrostu ciałek czerwonych, które jest drugim objawem działania leczniczego. Przyrost następuje szybko, wynosi nieraz około 1 miljona na tydzień, tak, że niekiedy prawidłowa ilość krwinek czerwonych zostaje przekroczona.

Przyrost hemoglobiny nie jest równoległy do zwiększania ilościowego erytrocytów; pozostaje bowiem w tyle, wskutek czego wskaźnik barwikowy obniża się i spada niejednokrotnie poniżej 1. — Również zmniejsza się objętość krwinek czerwonych jak i ich przeciętna średnica wraca do normy. — Równocześnie ze zmianami krwinek czerwonych i Hb następują przesunięcia w obrazie ciałek białych, a mianowicie leukopenja ustępuje miejsca leukocytozie, zmniejsza się ilość limfocytów na korzyść leukocytów pochodzenia szpikowego, przyczem niejednokrotnie spotyka się dość znaczną eozynofilję. Tak samo w miarę przyrostu erytrocytów zwiększa się ilość płytek.

Badając krew po dłuższem stosowaniu wątroby stwierdza się nieraz ustąpienie podstawowego i najwcześniejszego objawu niedokrwistości złośliwej, którym jest makrocytoza, tak że preparaty krwi nie różnią się od krwi prawidłowej.

Wpływ wątroby wywiera działanie nie tylko na składniki komórkowe krwi, lecz także i na osocze, w którem nadmiar barwików żółciowych stopniowo obniża się i wraca do stanu prawidłowego w ciągu 3 tygodni leczenia. Zauważyć należy, że zmniejszanie się bilirubiny we krwi zaczyna się bardzo wcześnie, bo już w pierwszych dniach leczenia.

Badania amerykańskich uczonych wykazały, że stężenie N białkowego i pozabiałkowego osocza nie ulega zmianom w przeciwieństwie do azotu białkowego erytrocytów, który się zwiększa przybywa też we krwi cholesteryny, a poziom stężenia cukru we krwi ulega nieznacznemu obniżeniu.

Równocześnie ze zmniejszaniem się bilirubiny we krwi, zmniejsza się ilość barwików żółciowych w kale, znikają zupełnie w moczu. Odnosi się to przedewszystkiem do urobilinogenu, który to objaw występuje już w kilka dni po zastosowaniu wątroby.

Jeżeli więc chodzi o stan krwi, tak charakterystyczny dla niedokrwistości złośliwej znikają wszelkie cechy właściwe dla tej choroby w zakresie komórek krwi jak i składników osocza. Podkreślić należy, że równolegle do tych zmian w obrazie krwi następuje poprawa w stanie ogólnym i to już w kilka dni po rozpoczęciu leczenia, chorzy czują się lepiej, odzyskują siły, znika apatja, łaknienie zwiększa się nieraz wybitnie a w miarę poprawy krwi zmienia się wygląd chorych, tak charakterystyczny dla tego cierpienia. Znikają objawy ze strony języka, ciepłota wraca do stanu prawidłowego, ciężar ciała zwiększa się.

Pozornie zdawaćby się mogło, że choroba została zupełnie wyleczona. Niestety pewne objawy nie ustępują i do tych najtrwalszych zmian an. złośliwej należy zaliczyć objawy ze strony układu nerwowego, ulegające tylko nieznacznej poprawie, stale utrzymująca się zwiększoną przemianę energji spoczynkowej, nawet w okresach remisji, ale przedewszystkiem na stałe pozostaje achylia gastrica, którą należy zaliczyć do zmian najstalszych.

Badania Hechta Johansena wykazały, że nawet wpływ tak silnie działającego środka na wydzielanie soku żołądkowego, jakim jest histamina nie daje żadnych wyników, gdyż w 18 przypadkach niedokr. złośliwej nie stwierdzono ani pojawienia się HCl ani też pepsyny. Objaw ten widywaliśmy stale u chorych na Klinice lekarskiej U. J., przyczem działanie histaminy okazało się również bezskuteczne.

Ale nie tylko wymienione objawy wskazują na to, że niedokrwistość złośliwa nie zostaje zupełnie wyleczona, a więc, że leczenie wątrobą nie jest przyczynowe. Dotychczasowe doświadczenie kliniczne stwierdza jednomyślnie, że warunkami utrzymania poprawy na odpowiednim poziomie musi być stałe żywienie wątrobą względnie wyciągami z niej, chociaż później wystarczają dawki mniejsze wynoszące 30—50 gr.

Szereg badaczy stwierdził, że w przypadkach niedokr. złośliwej o etjologji znanej, jak wywołanej obecnością botriocephalus latus lub w ciąży następuje również taka sama poprawa po stosowaniu wątroby jak w wypadkach wywołanych przyczyną nieznaną mimo, że zasadniczy czynnik etjologiczny t. j. ciąża lub pasorzyty nie zostały usunięte. Fakt ten stwierdzony przez Schottmüllera, Dechampsa i Froyera dowodzi stanowczo, że wątroba nie działa przyczynowo, za czem może też przemawiać i to, że podobnie chociaż słabiej działa pożywienie, w skład którego wchodzi nerka, mięso lub świeża krew.

Na tem miejscu wspomnieć należy, że poprawa obrazu krwi w przypadkach niedokrwistości wtórnych po leczeniu dietą wątrobową, różni się zasadniczo od poprawy niedokrwistości złośliwej, gdyż na stan krwi działają podobnie jak wątroba i inne środki jak As, Fe, które w niedokrwistości złośliwej zawodzą a niedokrwistości wtórne nie ulegają poprawie po stosowaniu wyciągów z wątroby (Whippel), które w leczeniu an. perniciosa okazały się równie skuteczne jak wątroba.

Opierając się więc na dotychczasowych badaniach doświadczalnych i klinicznych stwierdzić można, że leczenie wątrobą mimo znakomitych wyników, ratujących nieraz życie choremu nie jest leczeniem przyczynowem, gdyż nie usuwa wszystkich objawów an. złośl., osiąga się tym sposobem znaczną poprawę mimo istnienia przyczyny, a podobnie do niej choć słabiej działa podawanie innych narządów, jak nerek, mięsa, krwi.

Aby móc rozważać, co i w jaki sposób działa w leczeniu wątrobą, należy przedstawić obecne poglądy na patogenezę niedokrwistości złośl. Zasadniczo ścierają się tutaj dwa poglądy, z których pierwszy uzasadniony przez Ehrlicha przyjmuje upośledzenie czynności szpiku kostnego, wskutek czego erytrocyty nie wytwarzają się w dostatecznej ilości lub też są pod względem biologicznym mniej odporne i dlatego łatwiej ulegają niszczeniu prowadząc do niedokrwistości. — W przeciwieństwie do tych teoryj zarysowuje się pogląd drugi, przyjmujący za czynnik działający wzmożoną czynność narządu siateczkowo-śródbłonkowego, której następstwem jest hemoliza. Tak jedna, jak i druga teorja nie odrzuca czynnika przyczynowego w postaci różnych toksyn, które mają działać bądź na narządy krwiotwórcze lub też na krwinki w krwiobiegu, wywołując ich uszkodzenie.

W zakresie poglądów o pierwotnej przyczynie niedokrwistości złośl. działającej na szpik kostny mieszczą się liczne teorje opierające się na różnych podstawach. Biorąc pod uwagę najważniejsze wspomnę o poglądzie Martiusa i Schaumanna, którzy przyjmują konstytucjonalną słabość szpiku kostnego, dowodem czego ma być stale występujący bezsok żołądkowy, często poprzedzający rozwój choroby. Za poglądem przyjmującym pewne wpływy konstytucjonalne przemawiać mogą zmiany we krwi u osobników z achylią w postaci zwiększenia średnicy krwinek czerwonych, które Weinberg uważa za objawy niedokrwistości złośliwej utajonej.

Przeciwnicy tego zapatrywania podnoszą różne zarzuty a przedewszystkiem ten, że czynniki nabyte jak kiła, ciąża i pasożyty wywołują klasyczny obraz nied. złośliwej, która zresztą może występować w różnym wieku co przemawia przeciw przyjęciu czynnika konstytucjonalnego.

N a e g e l i przyjmuje działanie osobliwych trucizn na szpik kostny, którego następstwem jest typowa niedomoga narządów krwiotwórczych z klasycznym od początku obrazem krwi. Sprawy tej nie uważa za jednostkę chorobową, lecz za wynik uszkodzenia szpiku kostnego o cechach stałych, wywołany przez działanie toksyczne.

Według M i n o t a i M u r p h y'ego zasadniczą przyczyną an. złośliwej jest również szpik kostny, w którym występuje upośledzone rozmnażanie wielkich komórek wskutek czego powstają nieprawidłowe krwinki czerw. tak charakterystyczne dla tego cierpienia. Niedostateczne rozmnażanie i dojrzewanie wywołane zostało brakiem pewnych bliżej nieznanych ciał wchodzących w skład zrębu erytrocytów czy to na drodze bezpośredniej lub też pośrednio pobudzających szpik kostny do prawidłowej czynności.

Wspomniani badacze opierają swój pogląd na spostrzeżeniach, że szczególnie często trafia się an. perniciosa u ludności odżywianej zbyt jednostronnie, pokarmami obfitującemi w nabiał i cukier, jak n. p. w Europie po wojnie. W chorobie tej spotykamy objawy podobne do awitaminoz jak pellagra, beri-beri, a dobre wyniki tłómaczą tem, że z pokarmami dostarczone zostają substancje białkowe, żelazo i witaminy, tłuszcze zaś i cukier zostają ograniczone. — W pożywieniu tem dostają się do ustroju substancje brakujące do budowy ciałek czerwonych albo też na drodze pośredniej pobudzają szpik kostny do prawidłowej czynności. Za pobudzeniem szpiku kostnego przemawiają badania P e a b o d'ego, który stwierdził u chorych leczonych wątrobą nakłuwając szpik kostny, że ilość megaloblastów wybitnie się zwiększa.

Izaac przeprowadzał badania wstrzykując chorym wyciągi z krwinek czerwonych krwi zdrowych, jednak nie uzyskał korzystnych wyników. Nie dowodzi to jednak stanowczo, by wytwarzanie erytrocytów nie zależało od pewnych substancyj, gdyż ciała te mogły ulec zmianom lub zniszczeniu podczas wytwarzania wyciągu.

Morawitz na podstawie swych badań dochodzi do wniosku, że ciałka czerwone w an. złośliwej cechują się mniejszą żywotnością. Badając bowiem krew chorej po kilkakrotnem przetaczaniu stwierdził, że wreszcie zawiera tylko same krwinki grupy obcej, podczas gdy podobne badania przeprowadzone w wypadkach niedokrwistości wtórnej wykazały obecność krwinek własnych. Fakt ten dowodzić może, że w pierwszym wypadku ulegają przedewszystkiem rozpadowi własne ciałka czerwone a obce są odporniejsze, podczas gdy w anemji wtórnej jedne i drugie w równej mierze zostają niszczone. Na tej podstawie przyjmuje Morawitz, że w niedokrwistości złośl. istnieje pierwotne zmniejszenie żywotności erytrocytów jakkolwiek nie wyklucza i innych czynników działających szkodliwie na krew poza narządem krwiotwórczym.

Wspomnieć też należy o poglądach Stephana Pala, Zondeka i innych, przyjmujących, że wydzieliny gruczołów dokrewnych, jak w pierwszym rzędzie tarczycy, nadnerczy, gruczołów płciowych, śledziony wywierają wybitne działanie na czynności krwiotwórcze, a niedomoga jednego lub wielu z nich może być przyczyną ciężkich anemji. Według Pala wątroba, nerki, nadnercza, mięsień sercowy i mięśnie szkieletu wytwarzają pewne ciała podrażniające, pobudzające szpik kostny. Może nawet wątroba nie wytwarza danej substancji tylko ją przechowuje i oddaje, ale ciało to konieczne jest do wytwarzania prawidłowej krwi.

Przeciwnicy poglądu o pierwotnem uszkodzeniu szpiku kostnego, jako bezpośredniej przyczynie niedokrwistości złośliwej, przytaczają fakt, że zwykle na szczycie choroby stwierdza się obecność retikulocytów, a więc tworów wskazujących na wzmożoną czynność szpiku, dowodzący odnowy, a powtóre, że szybkość wzrastania retikulocytów zależy mniej od ilości podawanej wątroby, a więcej od pierwotnej ilości Hb.

Na tem miejscu nadmienić należy, że badania Schillinga stwierdziły różnice w budowie siateczki retikulocytów prawidłowych i w an. złośl. gdyż w tych ostatnich siateczka jest większa, jakby podarta. Te różnice budowy znikają po leczeniu metodą Whipple'a. Okoliczność ta przemawia za tem, że obrazy spotykane w samoistnych remisjach i po leczeniu wątrobą wykazują pewne różnice a więc mogą też wskazywać na zmienioną czynność narządu krwiotwórczego.

Przeciwnicy teorji o pierwotnem uszkodzeniu szpiku kostnego stoją na stanowisku, że przyczyną anemji złośliwej jest zwiększony rozpad krwi na obwodzie wskutek czego wzmaga się ilość bilirubiny we krwi oraz barwików żółciowych w moczu i w kale. Według Jungmanna po podaniu wątroby następuje wstrzymanie rozpadu krwi polegające na zaczopowaniu śródbłonków wątroby. Następstwem tego jest zmniejszenie barwika żółciowego we krwi, w moczu i w kale, a zmiany w obrazie morfologicznym krwi wyprzedzone zostają przez przyrost Hb oraz przez poprawę samopoczucia, które zależy od wstrzymania hemolizy.

Z pośród krwinek czerw. znikają postacie jądrzaste, które w razie gdyby się rozchodziło o działanie pobudzające szpik kostny powinny się pojawić w zwiększonej ilości. Za zmniejszeniem rozpadu krwi przemawia też polycythaemia pojawiająca się niejednokrotnie po dłuższem podawaniu wątroby. Na układ siateczkowo nabłonkowy zwrócił pierwszy uwagę Eppinger a zwłaszcza na jego rolę w powstawaniu niedokrwistości wskutek zwiększonej hemolizy.

Dowodem działania wątroby na U. S. S. mają być wyniki badań Müllera i Lindta, którzy widywali u gołębi głodzonych wzmożoną czynność szpiku kostnego, zmniejszającą się po podaniu wątroby.

Jungmann usiłuje głębiej zanalizować patogenezę niedokrwistości złośliwej, badając u zdrowych i chorych wydzielenie zasobu zasad z moczu. Podczas gdy u pierwszych stwierdza się równowagę kwasów i zasad, w wypadkach anemji zł. stwierdza się zaburzenia, których leczenie wątrobą nie usuwa. Odnosi się to do zaburzeń żołądkowo-jelitowych, do obecności bogatej flory bakteryjnej produkującej kw. mlekowy, który wessany działa w ten sposób, że wywóz zasad spotykany prawidłowo po spożyciu pokarmów, tutaj się nie pojawia.

Rozpatrując dowody, na których opierają się teorje o uszkodzeniu czynności szpiku kostnego i wzmożonem działaniu U. S. S. należy przyjść do przekonania, że żadna z nich nie tłumaczy jasno zagadnienia powstawania niedokrwistości złośliwej a dowody przytaczane na korzyść jednej lub drugiej są niewystarczające na poparcie przeciwnego poglądu.

Jako teorje pośrednie usiłujące wyświetlić tak zaburzenia szpikowe jak i zwiększoną hemolizę należy uważać wszystkie te zapatrywania, które opierają się na przyjęciu działania trującego różnych ciał mniej lub więcej znanych, które mają wywierać wpływ tak na szpik kostny jak i również na krwinki w naczyniach krwionośnych.

Jako jednego z pierwszych należy wymienić Grawitza, który przyjmuje, że przyczyną anemji złośliwej są jady, wchłaniane w jelitach i z tego powodu jako leczenie zastosował przepłukiwania przewodu pokarmowego.

Szereg badaczy jak Hunter, Seyderhelm van d. Reis, Herter i inni przypuszczają, że hemoliza następuje pod wpływem jadów bakteryjnych, wytwarzanych w jelitach a więc przez streptokokki (Hunter), *bac. aerogenes capsul. Welchii* (Herter), *bact. coli.* (Seyderhelm). Starano się nawet doświadczalnie udowodnić te przypuszczenia opierając się na badaniach Iwao, który po wstrzykiwaniu tyraminy uzyskiwał u zwierząt ciężkie anemje; można więc przypuścić, że pod wpływem bakterji powstaje z histydyny histamina o działaniu wybitnie trującem.

Przeczą temu wyniki badań uczniów Pala, które wykazały po podaniu doustnem dużych dawek (32 mgr) histaminy, że raczej stwierdza się poprawę w niedokrwistości złośliwej, chociaż nasze badania w II Klinice wewnętrznej U. J. tych wyników potwierdzić nie mogą.

W roku 1928 opisał Knorr dwoinki wyhodowane z jamy ustnej i dwunastnicy chorych na niedokrwistość złośliwą, które zaszczepione zwierzętom wywołały anemje podobne do anemji złośliwej, ponadto dwoinki te ulegały aglutynacji pod wpływem surowicy chorych.

Według Seyderhelma przewód pokarmowy stracił zdolność unieszkodliwiania jadów wskutek czego do krwi dostawać się mogą trucizny działające na ciałka czerwone.

Opierając się na badaniu Hankego i Kesslera, którzy u zdrowych wykazali w treści jelitowej duże ilości trujących zasad aminowych, przypuszcza Seyderhelm, że w niedokrwistości złośliwej, przewód pokarmowy stracił zdolność unieszkodliwiania jadów. A więc pierwotnie przyczynę anemji należy upatrywać w zmianach w przewodzie pokarmowym, które zresztą należą do najwcześniejszych a zarazem najtrwalszych objawów tej choroby.

Za związkiem między zmianami w przewodzie pokarmowym i krwi przemawiają badania Borbjaerga, który stwierdził, że krwinki czerwone są większe niż normalne w przypadkach bezsoku żołądkowego a Ewa Franck opierając się na własnych metodach mierzenia średnicy erytrocytów nazywa stany, w których znajduje większe ciałka czerwone, zmiany na języku, *achylia gastrica* i zmiany w układzie nerwowym, *anemia praeperniciosa.*

Według Schmidta wzmożona przepuszczalność błony śluzowej przewodu pokarmowego zależy od zaburzeń w gruczołach dokrewnych.

Ehrström rozpatrując wpływ bruzdogłowca szerokiego na powstawanie anemji złośliwej podkreśla, że dotąd nie udało się wyosobnić jadów wywołujących typowy obraz tego cierpienia, jak z drugiej strony okoliczność, że mimo wielkiego rozpowszechnienia tego pasorzyta w Finlandji liczba chorych na nied. złośl. jest znikomo mała, nie większa nawet niż przy innych robakach jak *Taenia solium., saginatta* a nawet *ascaris lumbr.* Według niego tylko w pewnych wypadkach, gdy pasorzyty usadowią się w przewodzie pokarmowym mogą wywoływać zaburzenia w czynności gruczołów dokrewnych, których następstwem jest utrudnienie wytwarzania Hb. W tych wypadkach powstaje niedokrwistość wtórna, gdy natomiast Hb zostaje rozkładana, powstaje niedokrwistość złośliwa. Tylko wtedy powstają warunki do wytworzenia obrazu a. złośliwej, gdy obecność pasorzytów uszkodzi przewód pokarmowy wskutek czego następuje utrudnienie wytwarzania hormonu hamującego hemoglobinolizę.

Omawiając działanie wpływów toksycznych na powstawanie *a. pernic.* należy szerzej omówić wynik badań Dawisa i Machta, którzy wykazali, że surowica chorych na niedokrwistość złośliwą, w przeciwieństwie do surowicy zdrowych i chorych na inne cierpienia, dodana do kiełkujących nasion *Lupinus albus* wstrzymuje ich rozwój i wzrost. Jak wynika z doświadczeń Harrisa i Machta działanie fitotoksyczne nie zależy od zaburzeń koncentracji jonów H, natomiast jadowitość surowicy można osłabić przez naświetlanie jej promieniami pozafioletowemi, a jeszcze wybitniej gdy poprzednio uczuli się ją na działanie światła przez dodanie barwików jak eozyny, pochodnych fluoresceiny i Hb.

Z tego powodu badacze ci radzą, aby spotęgować działanie wątroby, przeprowadzać równocześnie naświetlania lampą kwarcową oraz wstrzykiwać barwiki uczulające jak eozynę, tetrabrom-fluoresunę. Według Machta i Baumgartena chorzy leczeni wątrobą i naświetlaniami poprawiali się znakomicie a własności fitotoksyczne surowicy znikały. Macht przypuszcza, że wątroba zawiera różne barwiki, pochodne Hb uczulające tkanki chorego na działanie światła przez co wzmaga się zdolność wchłaniania tlenu przez osocze krwi.

Dalsze badania tej sprawy nie potwierdziły w zupełności spostrzeżeń Machta, gdyż wyniki sprawdzań były różne. Barnet, Isaacs i Gustawson nie wykazali upośledzenia rozwoju kiełkujących nasion *Lupinus alb.* po dodaniu surowicy chorych na niedokrwistość złośliwą. Do przeciwnych wyników potwierdzających badania Dawisa i Machta doszli Tscherkes i Goldstein.

Na tem miejscu wspomnieć też należy o badaniach Morawitza, który wykazał, że leczenie wątrobą nie wpływa na florę bakteryjną, ani też nie osłabia własności hemolitycznych drobnoustrojów. Do innych wyników doszli Adler, Sinek i Reiman, którzy stwierdzili w 11 na 13 wypadków zniknięcie z dwunastnicy B. coli haemolit. oraz wstrzymanie rozwoju B. coli po podaniu wątroby do kultur.

Według Koeslera, Maurera i Laughlina niedokrwistość złośl. wywołuje brak witaminów, którego następstwem jest zanik śluzówki żołądka i jelit, wskutek czego bakterje wywołują szkodliwe działanie na krew, na szpik kostny, oraz są przyczyną zwyrodnień w układzie nerwowym. Brak witaminu A prowadzi do zmian w przewodzie pokarmowym, brak witaminu B wywołuje objawy nerwowe a skłonność do krwawień zależy od braku witaminu C. Przypuszczenia swe popierają doświadczeniem na szczurach żywionych pokarmami bez wit. A, B. C. Brak wit. A wywoływał ciężką anemję o obrazie podobnym do an. zł., a dostarczenie tego witaminu pobudzało odnowę krwi i zwiększało Hb. Na tej podstawie zalecają jako leczenie niedokrwistości zł. żywienie obfitujące w wit. A, B, C, D i E, gdyż stwierdzili, że w 75—80% chorzy na an. pernic. odżywiają się pokarmami ubogiemi w witaminy.

Dieta wspomnianych autorów podobna jest do pożywienia zalecanego przez Mimota i Murphjego z tą tylko różnicą, że podają w niej duże ilości tłuszczu w postaci mleka, śmietany, masła, w przeciwieństwie do diety skąpej w tłuszcze podanej przez M. i M.

Rozważając podstawy wszystkich teoryj, odnoszących się do patogenezy nied. złośl. stwierdzić musimy, że żadna z nich nie rozporządza dowodami bezwzględnie przemawiającemi za jej słusznością, że żadna z nich nie spełnia tych postulatów, których wymagamy od teorji naukowej tłumaczącej nam dane zjawisko chorobowe. Czy to teorje opierające się na przypuszczeniu o upośledzonej czynności szpiku kostnego, czy przyjmujące wzmożoną czynność U. S. S., czy wreszcie teorje przyjmujące działanie mniej lub więcej hypotetycznych jadów nie są w stanie wytłumaczyć w zupełności wszystkich zjawisk potologicznych towarzyszących an. złośl.

Wobec tego należy zastanowić się czy osiągnięcie tak wspaniałych wyników jakie daje leczenie wątrobą rzuciło jaśniejsze światło na istotę i patogenezę an. perniciosa?

Zagadnienie to należy sprowadzić do pytania co działa? i jak działa? Rozporządzamy już licznemi badaniami, które usiłują wykryć istotę substancji działającej w leczeniu wątrobą. Zasługę tu mają w pierwszym rzędzie badacze amerykańscy jak Robscheit-Robbins, Elder, Mc Cann, Minot, Cohn, Gordon, Alles, Salter, Whiple, Sperry i inni, którzy stwierdzili, że podobnie jak wątroba działają także wyciągi z tego narządu odpowiednio sporządzone. Aby wykazać co działa, przeprowadzają liczne i żmudne badania nad różnemi frakcjami substancyj wyciągowych, jak również nad działaniem krwi, Hb, mięsa, pepsyny, trzustki, kw. solnego, popiołu z wątroby, z niektórych owoców jak moreli, ananasa i t. p.

Zasadnicze wyniki tych badań wykazują, że czynnikiem działającym jest substancja rozpuszczalna w wodzie, nierozpuszczalna w eterze a ulegająca strąceniu alkoholem. Poszczególne frakcje działające nie zawierają P. i Fe, tłuszczów, lipoidów, lecytyny, węglowodanów i protein, w śladach wykazują S. Czynnik działający przechodzi do przesączu po strąceniu wyciągu octanem ołowiu a ulega strąceniu kw. fosforo-wolframowym. Ciało strącone zawiera ślady S, 12—19% z tego 20% N aminowego, jest więc przypuszczalnie jakąś zasadą aminową lub też polypeptydem. Substancja ta wywiera już korzystny wpływ na krew w dawkach bardzo małych wynoszących zaledwie 0.6 pro die. Badano też substancje zawarte w popiele po spaleniu wątroby i wykazano, że dawki do 3 gr pobudzają nieznacznie retikulocytozę a nie wpływają zupełnie na wytwarzanie Hb i ciałek czerwonych; natomiast dawki większe wywołują wzrost Hb i leukocytozy, nieznacznie tylko pobudzają erytrocyty i retikulocytozę. Podawanie wyłącznie substancyj rozpuszczalnych w wodzie wykazuje zniknięcie wspomnianych objawów poprawy. Bardzo dobre wyniki osiągnięto u psów skrwawionych przez podawanie moreli i popiołu z nich, który zawiera dużo Fe i Cu. Z tego powodu przeprowadzono badania nad działaniem Fe i Cu, oraz Fe i Cu razem i wykazano, że najlepiej działa Fe oraz sole obu tych metali.

Na podstawie powyższych badań należy stwierdzić, że substancja działająca nie jest witaminem A i E, gdyż ciało to rozpuszcza się w wodzie, zawiera jednak witamin B. Wobec tego upada też pierwotne przypuszczenie Hayema, który działanie wątroby odnosił do zawartości Fe, gdyż wyciągi działające nie zawierają jego związków. Również należy odrzucić przypuszczenie, że działa tu obfita dieta białkowa, gdyż wyciągi wykazują białko zaledwie w śladach.

Najprawdopodobniejszem wydaje się przypuszczenie, że z wątrobą dostarczamy do ustroju jakieś ciało, którego brak jest przyczyną ciężkiego uszkodzenia narządów krwiotwórczych. Czy w ustroju prawidłowym substancję tą wytwarza wątroba, czy ją przechowuje, czy wreszcie znajduje się ona i w innych narządach, w obecnej chwili niemożna na to pytanie stanowczo odpowiedzieć. Spostrzeżenia, że podobnie do wątroby działa pożywienie zawierające nerki lub mięśnie, jakkolwiek działanie to jest mniej wybitne, nasuwają przypuszczenia, że substancja działająca znajduje się również i w innych narządach.

Według Pala substancją tą może być histamina wykazywana w różnych tkankach a szczególnie w jelitach. Badania Dale'a, Besta, Dnoleya, Blasa i Vasa wykazały, że wyciągi z wątroby zawierają histaminę i cholinę. Na tej podstawie zastosował Pal leczenie histaminą nied. złośl. podając doustnie do 32 mg osiągając dobre wyniki tak w anemji pierwotnej, jak i w anemiach wtórnych. Na II. Klinice wewnętrznej Prof. Latkowskiego przeprowadziliśmy badania nad działaniem histaminy która była wstrzykiwana w 3 przypadkach niedokrwistości złośl. i w 2 przypadkach niedokrwistości wtórnej, jednak poprawy nie uzyskano, a raczej pogorszenie.

W przypadku pierwszym leczonym poprzednio wątrobą nastąpiło wybitne pogorszenie wskutek wstrętu do tego pokarmu a obraz krwi przedstawiał się następująco: Ciałek czerwonych 1.720.000 Hb 41% Ind. 1. 17, ciałek białych 3.300. W obrazie mikroskopowym stwierdzono: limfoc. 37%, monoc. 2%, basof.-eos. 1%, młodych 1%, pał. 4%, wielojądrz. 66%. Krwinki czerwone wykazywały znowu wybitną anizocytozę składającą się z makrocytów oraz licznych mikro i poikilocytów. Choremu temu wstrzykiwano przez 7 dni histaminę w dawkach od 1—3 mgr, jednak następne badania nie stwierdziły żadnych zmian, wykazując ciałek czerwonych 1.700.000—1.600.000 Hb 41% Ind. 1.17—1.5 ciałek białych 4.300. W obrazie procentowym leukocytów stosunki ilościowe również pozostały bez zmian, gdyż w dalszym ciągu utrzymywała się limfocytoza i neutropenja. — W przypadku drugim niedokrwistości złośl. poprzednio zupełnie nie leczonym obraz krwi był następujący: ciałek czerwonych 1.594.000, Hb 40%, Ind. 1.25, ciałek białych 3.600. Skład odsetkowy ciałek białych wykazywał: limfoc. 62%, mon. 1%, eos. 3%, pał. 4%, wielojądrzastych 39%. Krwinki czerwone typowe dla an. złośl. — Zaczęto wstrzykiwać histaminę w ilościach od 1—6 mgr pro die i po 10 dniach stwierdzono wybitne pogorszenie, gdyż ilość ciałek czerwonych spadła do 1.100.000, Hb 95%. Ind. 1.59. Zmiany odsetkowe ciałek białych wykazywały w dalszym ciągu limfocytozę i neutropenję. Wobec znacznego pogorszenia zaprzestano wstrzykiwań histaminy i rozpoczęto energiczne leczenie wątrobą. W przypadku trzecim nied. złośl. obraz krwi przed leczeniem histamina wykazywał: ciałek czerwonych 1.488.000, Hb 30%, Ind. 1.20. Mimo wstrzykiwań histaminy do 5 mgr pro die nie uzyskano poprawy, a raczej pogorszenie gdyż następne badania stwierdziły zmniejszenie się ilości ciałek czerw. do 858.000 i Hb do 22% przy Ind. 1.27. W 2 wypadkach niedokrwistości wtórnych na tle przebytych krwawień nie zdołano również uzyskać poprawy po histaminie wstrzykiwanej od 1—6 mgr gdyż obraz krwi pod względem ilościowym i jakościowym nie uległ żadnym zmianom.

Tak przedstawiają się wyniki badań nad substancją działającą w leczeniu wątrobą, ale znacznie trudniejszą jest sprawa w jaki sposób następuje poprawa, gdyż problem ten łączy się ściśle z pa-

togenezą nied. złośl., która jak wiemy, mimo rozległych badań jest ciągle jeszcze zagadką. Dla wyświetlenia tej sprawy przeprowadza się ciągle w licznych pracowniach i klinikach rozmaite badania, usiłując z różnych punktów widzenia ułatwić rozwiązanie tej kwestji.

Do bardzo ciekawych wyników doszli Neihardt i Baunasch przeprowadzając badania nad działaniem wątroby u zdrowych. Wyniki ich nie zgadzają się z badaniem Jungmanna, który znajdował zmniejszenie bilirubiny we krwi i zmniejszenie barwików żółciowych w moczu. Po podaniu wątroby u zdrowych obserwowano zwiększenie Hb, nieznaczny wzrost erytrocytów i retikulocytów oraz brak wszelkich zmian w zakresie krwinek białych. Bilirubina we krwi ulega zwiększaniu czemu odpowiada większa ilość urobiliny i urobilinogenu w moczu. Na tej podstawie przychodzą do przekonania, że w warunkach prawidłowych wątroba nie wywiera działania antihemolitycznego wskutek czego ilość krwinek czerwonych nie zwiększa się wybitnie a zwiększenie barwików żółciowych przemawia raczej za wzmożonem ich niszczeniem. Przeciwnie dzieje sie w nied. złośl. gdzie szpik kostny zostaje pobudzony i wzmocniony a hemoliza zostaje wstrzymana, wobec czego w niektórych wypadkach może przychodzić nawet do polycythaemji. Działać tu może jakaś substancja na szpik kostny bezpośrednio lub pośrednio chroniąc go przed wpływami toksycznemi. Do podobnych wyników doszli Adler i Schiff podając wyciąg z wątroby tz. hepatrol.

Według Schillinga we wszystkich niedokrw. podobnych do niedokrw. złośliwej wątroba wykazuje uszkodzenie, co nie jest rzeczą dziwną wobec faktu, że narząd ten bierze zasadniczy udział tak w odbudowie jak i rozpadzie Hb, że wpływa na wytwarzanie miąższu ciałek czerwonych. Opierając się na statystyce Magnusa Lewiego wygłasza zdanie, że nied. złośl. stała się znacznie częstszą od czasów, odkąd zaczęto stosować salwarsan, po którym obserwuje się często uszkodzenia wątroby. Dlatego przypuszcza, że w an. złośl. mamy do czynienia z niedomogą wątroby, t. j. tego narządu w którym odbywa się przeróbka zniszczonych erytrocytów.

Podobnie Krumbhaar rozważając zagadnienie an. złośl. zaznacza słusznie, że zwiększenie bilirubiny we krwi oraz urobiliny i urobiligenu w moczu i w kale nie dowodzi bynajmniej zwiększanego niszczenia krwinek czerwonych, jest raczej objawem marnotrawienia materjału potrzebnego do ich budowy. Wątroba działa na szpik kostny pobudzająco, czego niezbitym dowodem są retikulocyty oraz znikanie megaloblastów. Uszkodzenie wątroby wywołane zostaje przez toksyny z przewodu pokarmowego, które działają też na śledzionę, a ta przez wątrobę działa na szpik kostny.

W myśl tych poglądów tłumaczyć można przypadek Walterhofera i Plengego w którym nastąpiło pogorszenie nied. złośl. w przebiegu leczenia wątrobą, zakończone śmiercią w następstwie rozwijającej się marskości wskutek zakażenia.

Zatem, że wątroba odgrywa ważną rolę w powstawaniu różnych anemji przemawiają badania doświadczalne Opitza i Seyderhelma, którzy u psów po założeniu całkowitej przetoki żółciowej stwierdzali anemję. Po wycięciu śledziony następowało pogorszenie tak w zakresie ciałek czerwonych jak i Hb. przyczem pojawiały się megaloblasty. Rozwój niedokrwistości mógł być wstrzymany, gdy podawano zwierzętom żółć, sole kwasów żółciowych lub czynną ergosterynę. Należy więc przypuścić, że żółć doprowadza do jelit jakiś składnik, który wpływa na narząd krwiotwórczy, a oprócz tego odgrywa ważną rolę, bliżej nieznaną, czynność śledziony.

Badania Talquista, Domarusa, Pappenheima i innych wykazały, że klasyczne obrazy nied. złośliwej tak pod względem hematologicznym jak i zmian w układzie nerwowym uzyskać można u zwierząt wstrzykując fenylhydrazynę lub związki z grupą hydroxylaminową (NH_2 OH). Ponieważ Lipschütz stwierdził, że po przepuszczeniu przez wątrobę krwi z aniliną wytwarza się Met-Hb należy przypuścić, że wątroba wytwarza trucizny utleniające grupę aminową. Wobec tego Rosenthal, Kollek i Wiślicki podjęli badania nad działaniem różnych środków zawierających grupę hydroxylaminową będących pochodnemi rozpadu białka. Obserwując działanie ich na krew przekonali się, że związki z grupą hydroxylaminową szeregu alifatycznego, jak pochodne leucyny, glykokolu nie wywołują anemji. Ze związków aromatycznych najbardziej trująco działały te, które nie zawierały grupy karboksylowej, gdyż ta działa odtruwająco, jak np. benzylhydroxylamin. Najsilniej działał na krew oxymocznik. Pomiędzy działaniem tych dwóch środków stwierdzono znaczną różnicę, albowiem pochodna mocznika wywoływała znacznie cięższą anemję. Badania Lipschütza dowodzą, że w wątrobie zachodzić mogą przemiany, których wynikiem jest powstawanie związków działających trująco na narządy krwiotwórcze. Usunięcie wątroby wstrzymuje przemianę aminokwasów, jak to wykazali Bollman, Nogath i Mann, a więc można przypuścić, że w pewnych wypadkach wątroba może ulec częściowemu uszkodzeniu, wynikiem czego będą zaburzenia pośredniej przemiany białkowej i wytwarzanie trucizn działających na krew.

Pogląd ten wskazuje niedwuznacznie na wątrobę jako na narząd odgrywający pierwszorzędną rolę w przemianie materji, która w pewnych stanach może ulec częściowej niedomodze wywołując przez to różne zaburzenia. Jakkolwiek wspomniani badacze nie udowadniają, że w wątrobie powstają owe trucizny krwi, to jednak na podstawie doświadczeń Lipschütza pogląd ten może być prawdopodobny.

Na tem miejscu wspomnieć należy o pewnym objawie występującym w chelaemji, w nefrozie lipoidowej a także w anemji zł., a mianowicie, że surowica krwi w powyższych stanach chorobowych wykazuje obniżenie własności trypanobójczych. Objaw ten odnosi również Rosenthal do częściowej niedomogi wątroby a mianowicie do zboczeń w gospodarce lipoidowej. Nie jest to wynikiem wyniszczenia, gdyż w innych chorobach wyniszczających nie spotyka się obniżenia własności trypanobójczych surowicy, nie daje go też surowica przy icterus haemolyticus, należy go więc uważać za objaw charakterystyczny dla rozlanych schorzeń wątroby.

W związku z powyższemi badaniami wspomnieć muszę o wynikach Schillinga-Siengalewicza i Pulkowskiego, którzy badali wątrobę w kierunku jej wartości odtruwających. Doświadczenia swe wykonywali na wątrobie wyosobnionej psa, przez którą po dokładnem przepłukaniu naczyń przepuszczano roztwór strychniny, wykazując, że wątroby psów poprzednio karmionych wątrobą cielęcą zatrzymywały 2 razy więcej trucizny od wątroby psów poprzednio nie karmionych. Zauważyli przytem, że wynik działania odtruwającego wątroby nie zależy od czasu, przez który zwierzętom podawano wątrobę.

Do bardzo oryginalnych poglądów na rolę wątroby w powstawaniu nied. złośl. należy zaliczyć pogląd Schwarza. Podstawą jego jest założenie, że wątroba działa swoiście na an. złośl. jak żaden z innych sposobów leczenia. Do wytłumaczenia tego działania nie wystarcza tylko przyjęcie działania na szpik kostny, bo i w anemjach wtórnych wątroba działa podobnie do innych środków, te zaś w anemji złośl. nie wywierają wybitniejszego działania. Najcharakterystyczniejszym objawem nied. złośl. jest megaloblastoza, którą spotykamy tylko w niedokrwistościach dziecięcych. Krew w nied. złośl. ma cechy krwi zarodkowej z wczesnego okresu rozwoju. Zależy to od pewnych warunków zachodzących w ustroju, bo obraz krwi jest wyrazem funkcji organizmu zależącej od danego stanu. Nasuwa się więc przypuszczenie, że w an. złośl. zachodzą podobne warunki jak w pewnym okresie życia płodowego, które utrudniają przemianę megaloblastów w normoblasty. Porównując rozwój wątroby ze zmianami we krwi stwierdza się u królika, że w czasie 11—12 dnia życia płodowego krew zawiera wyłącznie megaloblasty, wątroba zaś zaczyna się wytwarzać w dniu 10-tym tworząc z początku wypuklenie z nabłonka jelitowego. Z chwilą zaś, gdy w 12—13 dniu następuje zróżnicowanie komórek wątroby zmienia się w tym samym czasie obraz krwi a mianowicie pojawiają się normoblasty.

Wydaje się więc jak gdyby rozwój wątroby przebiegał równolegle ze zmianami krwi. Można więc przypuścić, że w życiu definitywnem megaloblasty pojawiają się wtenczas, gdy wskutek niedomogi wątroba nie wykonuje nieznanej bliżej czynności. Według Schwarza leczenie wątrobą polega na dostarczeniu ustrojowi brakujących hormonów, które przywracają prawidłową czynność tego narządu.

Dla poparcia swego poglądu o wpływie na prawidłową i patologiczną czynność wątroby przytacza on spostrzeżenie Walińskiego nad bardzo dobremi wynikami stosowania insuliny przy transfuzjach krwi, oraz obserwacje Chwostka, który przy schorzeniu trzustki spostrzegał niedokrwistość hemolityczną. Należy też zwrócić uwagę na wyniki badań Hollera i Kulki, którzy w przewlekłych chorobach trzustki znajdowali ciałka czerwone o większej średnicy. Z badań nad cukrzycą wiadomo jak ścisły związek czynnościowy zachodzi między wątrobą, a trzustką i na tej podstawie przyjmuje Schwarz możliwość działania wydzieliny trzustki na krew przez wątrobę.

Podnosząc na tem miejscu możliwość działania zaburzeń w powstawaniu an. złośl. innych narządów poza wątrobą muszę zwrócić

uwagę na badania Castla, który wykazał, że podobnie jak wątroba działa też pożywienie, w skład którego wchodzą mięśnie, poddane poprzednio działaniu soku trawiennego z prawidłowego żołądka. Spostrzeżenia te nasuwają myśl, że w patogenezie nied. złośl. ważną rolę odgrywają zmiany anatomiczne i czynnościowe wykazywane stale w tych wypadkach w żołądku.

W tem oświetleniu możnaby rozumieć powstanie nied. złośl. obserwowanej przez Denninga u chorego, która się rozwinęła w 8 lat po całkowitej resekcji żołądka.

W Klinice Morawitza obserwowano 3 przypadki ciężkich anemji po całkowitem wycięciu żołądka o cechach niedokrw. złośl., aplastycznej i ciężkiej anem. wtórnej w których osiągnięto znakomite wyniki po podaniu wątroby. Zastanawiającym jest fakt, że we wszystkich przypadkach ta sama przyczyna t.j. usunięcie żołądka wywołuje po dłuższym czasie (6 lat) różne ciężkie anemje, na które korzystnie działa dieta wątrobowa, jakkolwiek wiemy, że an. apl. innego pochodzenia zupełnie na to leczenie nie reaguje. Według badań amerykańskich żołądek zawiera substancje zapobiegające an. złośl. a wyciągi z błony śluzowej żołądka działają znacznie energiczniej niż wątroba. Substancje te przez żyłę wrotną dostają się do wątroby, gdzie zostają zatrzymane. Ponieważ leczenie wątrobą nie jest rzeczą nową, bo stosowane było od wieków w leczeniu kurzej ślepoty czyli hemeralopji, o czem znajdujemy wzmianki w papyrusach staoegipskich i w pismach Hippokratesa nasuwa się myśl, czy badania nad powstawaniem hemeralopji nie mogą rzucić jakiegoś światła na rolę wątroby w tej sprawie, i czy ewentualnie zaburzenia i zmiany wykazane w hemeralopji nie mogą mieć znaczenia dla patogenezy nied. złośl. a w szczególności dla roli wątroby? Piśmiennictwo dotyczące tego przedmiotu jest bardzo obszerne, gdyż zaburzenia te są częste, dlatego poświęcono tej sprawie liczne badania.

Jak wspomniałem chorobę tą znali już Egipcjanie nazywając ją „szaru" względnie „szaruc" a w jednym z papyrusów zalecają jako środek leczniczy wątrobę wołową. Hippokrates znał również te zaburzenia, które starzy lekarze greccy nazywali nyktalopją i jako środek leczniczy stosował wątrobę koźlą, która była spożywana a sokiem z niej nacierano oczy.

W nowszych czasach zauważono, że hemerolopja występuje epidemicznie wśród ludności ubogiej, żyjącej w złych warunkach higjenicznych, źle odżywionej jak n. p. na okrętach, w przytułkach, więzieniach i t. p.

Adamück obserwował tę sprawę corocznie na wiosnę w Rosji, w miejscowościach bagnistych, nisko położonych i odnosił ją do działania miazmatów. Inni jak Christonow łączyli powstawanie hemeralopji z zaburzeniami krążenia powstającemi z następstwa skurczu mięśni akomodacyjnych, a Selicki i Maklakow uważali ją za nerwicę naczynio-ruchową. Szereg lekarzy jak Sawelew, Toporow, Kubli i inni wyrazili przypuszczenie, że hemeralopja powstaje jako następstwo zaburzeń odżywiania, przedewszystkiem wskutek braku dowozu substancji tłuszczowych.

W latach 1919—1924 pojawiła się w Wiedniu epidemja tej choroby. Rozporządzając materjałem 330 przypadków, dokładnie obserwowanych w klinikach okulistycznych, poświęcił tej sprawie obszerną monografję Birnbacher. Stwierdzono, że hemeralopja pojawia się częściej u mężczyzn niż u kobiet, a zaburzeniom tym nie towarzyszą jakiekolwiek zmiany na dnie oka, przy zupełnie dobrze utrzymanej akomodacji. Leczenie wątrobą i tranem usuwało tę sprawę w przeciągu kilku dni. Dalsze badania wykazały, że pożywienie chorych ubogie było w witaminy A, a więc w mleko, jaja, masło i tłuszcze. Obok hemeralopji obserwowano często *xerosis corneae*, którą należy uważać za dalszy wynik działania szkodliwego tego samego czynnika chorobotwórczego. Szczególnie dużo przypadków pojawiało się na wiosnę, co odnosi Bloch, Blegwad, Gralka do gorszego odżywiania na przednowku. Częstsze występowanie tej sprawy u mężczyzn odnoszą klinicyści do większego zapotrzebowania witaminów w okresie dojrzewania płciowego.

Prócz powyższych warunków, wśród których powstaje hemeralopja, obserwowali już dawniejsi klinicyści jak Bamberger, Frerichs, Fumagalli te same zaburzenia wzrokowe w ciężkich chorobach wątroby, jak w przebiegu raka, marskości, a Bass i inni opisali przy żółtaczce i raku wątroby hemeralopię ze zmianami zapalnemi naczyniówki, których zejście nazwali *cirrhosis chorioideae*.

Koyanogi badał histologicznie oczy w przypadkach hemeralopji przy marskości i znalazł wyjaśnienie barwika w podstawowej warstwie siatkówki, stwierdzając równocześnie obecność tutaj niespotykanej substancji ziarnistej, barwiącej się dobrze Sudanem III, co wskazywało na jej lipoidową naturę.

Sugita u szczurów żywionych pokarmami bez witamin A wykazał cholesteatozę nabłonka barwikowego siatkówki oraz zmniejszenie zapasów glykogenu w wątrobie z równoczesnem zwiększeniem estrów cholesterynowych. Kumagai podwiązywał żyłę wątrobową lub wycinał wątrobę u żab i wtedy obserwował zwolnienie ruchów barwika w komórkach barwikowych siatkówki.

Sugita przypuszcza, że hemeralopja polega na zaburzeniu wytwarzania i odbudowy czerwieni wzrokowej.

Jak wiadomo z badań Goldblatta i Soanesa wątroba jest narządem, od którego zależy gospodarka witaminem A, z tego też powodu Wagner przypuszcza, że między zaburzeniami wątroby a powstawaniem xerophtalmji zachodzi ścisły związek. Stwierdzono bowiem, że dzieci z zaburzeniami wątroby znacznie szybciej zapadają na keratomalację przy odżywieniu ubogiem w wit. A. Opierając się na znakomitych wynikach leczenia tych spraw wątrobą względnie tranem z wątroby przypuszcza, że narząd ten wytwarza hormon pobudzający wytwarzanie czerwieni wzrokowej. Niedomoga wątroby wywołuje brak tej wydzieliny, którą uzupełnia pożywienie, w skład którego wchodzi ten narząd.

Ishikara stwierdził obniżenie zawartości lipoidów we krwi chorych na hemeralopię i przypisuje lipoidom wątroby ważną rolę w wytwarzaniu czerwieni wzrokowej i keratohyaliny.

Na podstawie powyższych badań wydaje się prawdopodobnem, że wątroba od której zależy gospodarka wit. A odgrywa ważną rolę w wytwarzaniu czerwieni wzrokowej lub jej związków pierwotnych, a niedomoga jej wywołuje wspomniane zaburzenia wzrokowe.

Oprócz typowych schorzeń wątroby w których spotyka się hemeralopię obserwował Birnbacher zaburzenia te w ciąży. Szczegółowe badania stanu wątroby na podstawie wzmożonego wydzielania urobilinogenu, dodatniej próby Widala i Haya oraz po obciążeniu lewulozą wykazywały w większości wypadków niedomogę tego narządu.

Fakt ten zasługuje na podkreślenie z tego powodu, że ciąża jest jednym ze znanych powodów wywołujących anemię złośl. Mamy więc do czynienia ze stanem odgrywającym ważną rolę w powstawaniu hemeralopji i niedokrw. złośl., na które to sprawy działa leczniczo podawana wątroba. Okoliczność ta musi nasuwać przypuszczenie a zarazem je uzasadniać, że w obu tych stanach patologicznych występuje częściowa niedomoga wątroby. W wypadkach hemeralopji niedomoga ta polega na zaburzeniach w gospodarce lipoidów, których następstwem jest utrudnienie wytwarzania czerwieni wzrokowej, czy to wskutek braku odpowiedniego materjału czy też w następstwie braku hormonu. W anemji złośliwej spotykamy się z brakiem innego ciała bliżej nam nie znanego, wskutek czego czynność narządów krwiotwórczych ulega zaburzeniom, wynikiem których są zmiany we krwi tak charakterystyczne dla tego cierpienia. Zdaniem Prof. Latkowskiego możliwem jest, że w chorobie tej mamy również do czynienia z zaburzeniami w gospodarce z lipoidami. Zaburzenia te prowadzić mogą do wytwarzania ciałek czerwonych mniej opornych na działanie różnych substancyj trujących albo też przypuścić można, że zmniejszenie ciał lipoidowych pociąga za sobą zmienioną czynność nabłonków przewodu pokarmowego przez co zwiększa się przepuszczalność błon śluzowych dla różnych trucizn.

Ujmując wszystkie dane, które znamy od czasów wprowadzenia leczenia wątrobą niedokrwistości złośliwej stwierdzić należy, że sprawa ta bynajmniej nie przyczyniła się do uproszczenia zagadnienia patogenezy tej choroby. W każdym jednak razie cały szereg faktów, jak marnotrawienie materjału potrzebnego do wytwarzania Hb i zrębu ciałek czerwonych, wpływ diety wątrobowej na zwiększanie zdolności odtruwających, osłabienie własności trypanobójczych surowicy, zmniejszenie ilości cholesteryny we krwi, równoległość i zależność obrazu krwi od rozwoju wątroby, zależność wyniku leczenia od stanu tego narządu, powstawanie ciężkich anemji po założeniu całkowitej przetoki żółciowej, przemawia za tem, że w przebiegu nied. złośl. wątroba wykazuje objawy częściowej niedomogi. Wynikiem jej jest brak jakiejś substancji czy to wytwarzanej czy gromadzonej przez wątrobę lub też nieznanego hormonu, które są potrzebne i konieczne do prawidłowej czynności narządów krwiotwórczych. Zwłaszcza przemawia za tem fakt wybitnego działania leczniczego wątroby w przypadkach hemeralopji, w której rola wątroby jest prawie udowodniona.

Wyrażając pogląd, że w niedokrwistości złośl. występuje częściowa niedomoga wątroby nie chcę przez to powiedzieć, że jest to zasadnicza przyczyna tej choroby, gdyż do tego nie uprawniają dotychczasowe wyniki badań i obserwacji, a przedewszystkiem ta okoliczność, że leczenie wątrobą nie usuwa wszystkich objawów niedokrwistości złośliwej.

Piśmiennictwo.

1) Adler i Schiff: D. Arch. f. kl. Md. 161. 1928. — 2) Adler, Sinek i Reimann: Kl. W. 1929. — 3) Beck: Kl. W. Jg. VII. 1928. — 4) Beckman: Verh. Deutsch. Ges. f. inn. Med. 1928. — 5) Berglund, Watkins i Johnson: Proc. Soc. for. exper. Biol. a Med. 25. 1928. — 6) Birnbacher: Abhandl. a. d. Augenhk. u. ihr. Grenzg. 1927. — 7) Cytronberg: Pol. Arch. Med. Wew. t. 6. 1928. — 8) Dawidson: Edinburg Med. Journ. B. 35. 1928. — 9) Denning: M. md. W. 1929. — 10) Elder i Mc. Cann: Proc. Soc. f. exp. Biol. a Med. 25. 1928. — 11) Franck E.: Brit. Med. Journ. 1929. — 12) Harris: Int. Cl. 1928. — 13) Izaac, Sturgis a. Smith: Archiw. Int. Med. 42. 1928. — 14) Krumbhaar: Americ. Journ. of the Med. Sc. B. 175. 1928. — 15) Means Richartsohn: Journ. Americ. Med. Ass. 91. 1928. — 16) Meyran i Nothhaas: Kl. W. 1929. — 17) Morawitz: D. Arch. f. Kl. Med. B. 159. 1928. — 18) Müller, Lindh, Castle, Good, Rose: Proc. Soc. f. Biol. a. Med. B. 25. 1928. — 19) Neichardt u. Baumasch: Zeit. f. Kl. Med. B. 111. — 20) Rosenthal: Kl. W. 31. 1929. — 21) Rosenthal, Kollek, Wiślicki: Kl. W. 1928. — 22) Schilling-Siengalewicz i Pulkowski: Now. Lek. 1929. — 23) Schottmüller: Verh. d. Ges. f. Verdgskrh. 1929. — 24) Schulten: Kl. W. 39. 1929. — 25) Schwarz: W. Kl. W. 1928. — 26) Seyderhelm: Kl. W. 1928. — 27) Sperry, Elden, Robscheit-Robbins, Whipple: Journ. of. Biol. Chem. 81. 1929. — 28) Torry u. Kahn: Journ. Amer. Path. 1929. — 29) Tscherkes u. Goldstein: D. Med. W. 1929. — 30) Walterhöfer, Plenge u. Neuburger: D. Arch. f. Kl. Med. B. 159. 1928.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Doc. Dr. Tadeusz WICZYŃSKI. Lwów.

Anus retrohymenalis — operowany sposobem proponowanym przez L. Fraenkla (z modyfikacją).

Z Kliniki położniczo-ginekologicznej U. J. K.
Dyrektor: Prof. Dr. Kazimierz Bocheński.

W r. 1922. zaproponował L. Fraenkel nowy, zupełnie prosty sposób operowania wad rozwojowych zwanych ogólnie: *Anus genitalis*, która to nazwa obejmuje cały szereg odmian tych wad, jak: *Anus vestibularis, hymenalis, retrohymenalis, vaginalis* i t. d. Operacji tej jednak L. Fraenkel nie wykonał z powodu zbyt młodego wieku dziecka, wadą tą dotkniętego (8 tyg.), lecz wobec braku naglących wskazań postanowił odłożyć zabieg do czasu polepszenia wraz ze wzrostem dziecka warunków anatomicznych, gwarantujących dobry wynik operacji. W międzyczasie dziecko zmarło na zapalenie płuc, a Fraenkel, uzyskał z sekcji tego przypadku preparat anatomiczny tej wady rozwojowej, powikłanej — jak zwykle — innemi jeszcze zaburzeniami rozwojowemi narządu moczopłciowego. Przestudjowanie tego właśnie preparatu zezwoliło L. Fraenklowi na krytyczną ocenę warunków anatomiczno-operacyjnych tej wady rozwojowej, ocenę — nie na stole operacyjnym lub *ex post*, lecz *a priori*.

O ile wiem, sam autor nie miał i później sposobności wykonania podanego przez siebie zabiegu operacyjnego a i skądinąd nie stwierdzono istotnych zalet tej operacji. Ten właśnie moment skłania mię do podania poniżej opisu przypadku, który miałem sposobność operować w Klinice poł.-gin. U. J. K. sposobem Fraenkla zmodyfikowanym — oczywiście — odpowiednio do wieku i indywidualnych warunków anatomicznych — odmiennych w każdym nowym przypadku wady rozwojowej narządów rodnych.

M. B. l. 23., wolna, zarobnica. — Nie rodziła. Nie roniła. Regularności nigdy nie miała. Co miesiąc przez 2—5—7 dni bóle w boku lewym. Pierwszych takich bólów nie pamięta. Mocz — prawidłowo. Stolec oddaje przez pochwę. Przebyła operację odbytu w 14 r. życia z wynikiem ujemnym.

Stan obecny: Wzrost średni, budowa kośćca wątła. Głowa, szyja, klatka piersiowa i narządy wewnętrzne klatki piersiowej bez zmian. Owłosienie prawidłowe — kobiece. Wątroba i śledziona niepowiększone. Sutki prawidłowo rozwinięte. Brzuch wpadnięty, wypuk bębenkowy. W dole brzucha, po stronie lewej, opór bolesny nad więzadłem Pouparta.

Badanie wewnętrzne: Owłosienie wzgórka i sromu prawidłowe. Wargi sromne duże i małe prawidłowo rozwinięte, stosunek ich wzajemny prawidłowy. Wnijście do pochwy wąskie, dokoła wnijścia resztki błony dziewiczej. W dalszym ciągu pochwa kończy się ślepo, a tuż za resztkami błony dziewiczej wpada palec badający do kiszki prostej, która ku dołowi kończy się ślepo zaułkiem. Otworu kiszki stolcowej na zewnątrz brak. *Badanie przez prostnicę* wykazuje od strony lewej, na wysokości macicy, jakby powiększoną macicę a obok niej ku stronie lewej i od góry guz odpowiadający powiększonym przydatkom lewym.

Mieliśmy więc do czynienia z wrodzonym brakiem odbytu i ujściem kiszki odchodowej do pochwy — tuż za błoną dziewiczą. Poza tem przypadek nasz był powikłany częstym w tych stanach brakiem górnej części pochwy, a dalej macicą podwójną, przyczem prawa macica wydawała się szczątkową, lewa zaś dobrze rozwiniętą i w niej, jak też w trąbce lewej podejrzywano krwistek miesiączkowy.

Rozpoznano więc: Atresia ani retrohymenalis. Agenesia partis superioris vaginae. Uterus duplex, dexter rudimentarius. Haematometra et haematosalpinx sin.

Jak już wspomniałem, brak odbytu — prawie nigdy nie występuje oddzielnie, lecz jest najczęściej powikłany innemi najrozmaitszemi rodzajami wad rozwojowych narządu moczopłciowego względnie wogóle narządów miednicy małej. Pod tym więc względem przypadek nasz nie przedstawiał się wyjątkowym. Rzadkim natomiast jest ze względu na ujście odbytu ku pochwie. O ile bowiem brak odbytu z ujściem tegoż ku przedsionkowi pochwy *(anus vestibularis)* stanowi wadę rozwojową nie zbyt rzadko spotykaną [1]), o tyle w rzędzie wad objętych wspólnem mianem *„anus genitalis"* — stanowi *„anus vaginalis"* [2]), względnie jak w naszym przypadku *„anus retrohymenalis", wadę rozwojową najrzadszą.* (Kermauner).

Wada rozwojowa górnych partji narządu rodnego, jak i jej następstwo: krwistek macicy i trąbki, przedstawiały obraz zwykle w tych stanach spotykany, a tylko w związku z tem zaburzeniem rozwojowem spotkano w naszym przypadku pewną *nieprawidłowość tętnicy podbrzusznej prawej.* Ze względu na tę właśnie nieprawidłowość tętnicy podaję poniżej w krótkości opis stanu wewnętrznych narządów rodnych, stwierdzonego przy otwarciu jamy brzusznej — pragnąc szczegółowo zająć się tylko brakiem odbytu i operacją tejże wady.

Stan powyższy dawał bowiem dwojakie i dwuczasowe wskazanie operacyjne:

1) operacja krwistka macicy i trąbki lewej — *per laparotomiam;*
2) operacja wady rozwojowej odbytu — od strony międzykrocza.

Stan narządów rodnych stwierdzony po otwarciu jamy brzusznej:

Sieć pokrywa miednicę małą, szczególnie od strony lewej. Po oddzieleniu zrostów — silniejszych z trąbką lewą, a poza tem wiotkich, okazuje się: Macica w całości podwójna: obie macice połączone ze sobą na wysokości szyjki i ciała — postronkiem łącznotkankowym, grubości ołówka, przebiegającym na szczycie pęcherza moczowego; poniżej pęcherz moczowy przylega ściśle do prostnicy; postronek łączący obie macice, jest długi na 6—8 cm. Powyżej tego postronka ciała obu macic wraz z przydatkami leżą wolno w jamie brzusznej. Macica lewa nieco powiększona, miękka, chełbocząca. Trąbka lewa zgrubiała (do dwu palców) i poskręcona, ciemna; za nią jajnik lewy prawidłowy. Macica prawa: o kształtach prawidłowych, lecz drobna, szczątkowa, twarda. Trąbka i jajnik prawy — prawidłowe.

Ku granicy przydatków prawych i macicy prawej — od tyłu — przebiega tuż pod otrzewną sfałdowaną (jakby na *mesenteriolum)* wolno i zupełnie ruchoma prawa tętnica podbrzuszna, która też łudząco przypomina wyrostek robaczkowy z długiem *mesenteriolum* — przyrośnięty na swym końcu silnym zrostem do tylnej blaszki więzadła szerokiego, pomiędzy jajnik i macicę — pod *lig. ovarii proprium;* w tem miejscu dopiero wchodzi tętnica w przymacicze i tam się rozdziela.

Wobec powyższego stanu narządów rodnych wewnętrznych i braku pochwy, momentem decydującym o wyborze operacji był nadzwyczaj silny, twardy zrost prostnicy z pęcherzem moczowym. Jakiekolwiek bowiem myśli o sztucznem zbudowaniu pochwy były z góry wykluczone. Ograniczono się więc przy laparotomji do odcięcia nadpochwowego macicy lewej wraz z trąbką lewą, przyczem stwierdzono jeszcze dokładniej siłę wspomnianego powyżej

[1]) Rübsamen w pracy swej wylicza opisanych 60 przypadków — jest ich jednak do dziś znacznie więcej.

[2]) L. Fraenkel zaprzecza wogóle słuszności mianu *„anus vaginalis"*, a to z powodu najczęstszego w tych przypadkach braku pochwy powyżej otworu odbytowego, jak to miało miejsce także w naszym przypadku.

zrostu, gdyż i szyja macicy z trudnością tylko dała się oddzielić ze zrostu z pęcherzem moczowym i prostnicą.

Dalszy przebieg laparotomji — typowy. Przebieg pooperacyjny bez powikłań.

W miesiąc później przystąpiono do operacji braku odbytu.

Z wielu podanych w tym celu sposobów operacyjnych — zdecydowałem się wybrać sposób zaproponowany przez L. Fraenkla, a jeszcze do tej pory nie stosowany — prawdopodobnie z powodu rzadkości schorzenia. W odróżnieniu od poprzednio stosowanych metod operacyjnych — sposób przez Fraenkla proponowany cechuje się niezwykłą prostotą, tak w pomyśle samym, jak i technice operacyjnej, która odpowiednio do indywidualnych cech danego przypadku może, względnie musi być modyfikowaną — przy zachowaniu samej zasady.

Poprzednio stosowane metody operacyjne — oparte przeważnie na podanej jeszcze w r. 1845 metodzie Dieffenbacha — polegały prawie wszystkie na odpreparowaniu prostnicy od pochwy celem uruchomienia jej na znacznej długości i ułożenia w nowo wytworzonem łożysku, następnie na ściągnięciu otworu przedsionkowego ku stworzonemu sztucznie od strony międzykrocza otworowi odbytowemu i zeszyciu otworu przedsionkowego ze skórą międzykrocza w fizjologicznem miejscu. Wszystkie te metody stanowiły zabieg o dużem polu operacyjnem i kryły zawsze niebezpieczeństwo uszkodzenia ściany prostnicy. Zależnie od przypadku były i one indywidualizowane (Esmarch, Krömer, Niessner, Roufart, Sick, v. Franqué, i inni). Jeśli złe wyniki w epoce Diffenbacha dadzą się wytłumaczyć erą przedjałową, to późniejsze złe wyniki przemawiają już na niekorzyść samego zabiegu operacyjnego. Stąd też podnosiły się głosy, aby operować jedynie przy istnieniu poważnych wskazań operacyjnych (Menge, v. Bardeleben, Pfeiffer), a nie z powodu samej wady rozwojowej, jak znów — ze względu na grożące zawsze powikłania i sam stan psychiczny chorej — radzą Küstner, Weiss i inni.

W uwzględnieniu powyższych faktów, sposób podany przez L. Fraenkla wydawał się tem bardziej zachęcającym. Fraenkel bowiem na podstawie przestudjowania preparatu anatomicznego omawianej wady rozwojowej, doszedł do przekonania, że nie musi się zmobilizować całej prostnicy i wszywać we właściwe miejsce przedsionkowego jej otworu, lecz, że można — rezygnując z istniejącego już otworu względnie zamykając go — wszyć w międzykrocze najniżej położony biegun tylnej ściany prostnicy.

W przypadku Fraenkla tym biegunem łatwo dającym się ku dołowi ściągnąć — bez preparowania prostnicy — miała być ruchoma tylna ściana prostnicy, wysoko i ku górze bardzo rozdętej, które to rozdęcie obejmowało i esicę — *„megasigmoideum“*.

W ten sposób zaproponowana przez L. Fraenkla operacja przedstawiać się miała w słowach autora następująco [3]):

„Cięciem w linji środkowej międzykrocza (podobnie jak położnicze środkowe nacięcie międzykrocza) otwiera się tylną ścianę przedsionka względnie pochwy aż do brzegu otworu odbytu: w otwór ten wprowadza się grube sondy metalowe, podobne do rozszerzadeł Hegara — lecz bardziej zgięte (ewent. grube *Bougie*); doprowadziwszy te rozszerzadła aż do rozdętej części prostnicy, zwraca się je ku tyłowi i dołowi tj. ku widocznemu od zewnątrz wgłębieniu odbytowemu. Doszedłszy szczytem rozszerzadła pod skórę przecina się ją jednem cięciem — prawie bezkrwawo — w tem miejscu, gdzie ma wypaść otwór odbytnicy. Następnie „bez wszelkiego preparowania i grzebania“ otwiera się odbytnicę i wszywa do skóry. — Można się nie troszczyć o distalny koniec kiszki prostej, gdyż sam się skurczy i zarośnie. Zabieg jest pewny, krótki i łatwy do zniesienia nawet przez małe dziecko“.

Tak pomyślany zabieg przedstawia się bardzo prosto — z tem jednak zastrzeżeniem, że mimowoli nasuwa się obawa, czy w przypadkach, gdzie tylna ściana prostnicy — stanowiąca ów potrzebny do ściągnięcia biegun — jest mało ruchoma, lub leży za wysoko, nie grozi również uszkodzenie ściany jelita, poprostu przebicie jej rozszerzadłem? W tych przypadkach trzebaby oczywiście — przy tendencji zachowania zasady Fraenkla — częściowo preparować prostnicę, aby ją zmobilizować.

Tej obawy nie nasuwał mój przypadek a to z powodu uchyłka prostnicy, skierowanego ku naturalnemu miejscu odbytu — jak to w opisie przypadku podałem. Ten właśnie moment skierował myśl naszą ku operacji L. Fraenkla i był decydującym przy jej wyborze i wypróbowaniu.

Zabieg operacyjny wykonany w uśpieniu eterowem przedstawiał się następująco:

Uśpienie samo było czynnikiem bardzo pomocnym, gdyż w okresie podniecenia eterowego zauważono wyraźne koncentryczne skurcze zwieracza odbytu, co zezwoliło na najdokładniejsze określenie miejsca, w które ma być wszyta prostnica. — Palcem wprowadzonym do pochwowego otworu prostnicy, przekonano się, że najniższy biegun uchyłka leży w odległości nie większej, jak 2—3 cm od jamki w środku zwieracza, a dalej, że jest on ruchomy, najprawdopodobniej z powodu wiotkiego tylko łącznotkankowego otoczenia uchyłka. Wobec tego wykonano tylko małe — przez L. Fraenkla proponowane nacięcie międzykrocza, a dalej ograniczono się do wycięcia małego okienka o średnicy 1 cm — w miejscu zapadania się skóry przy skurczu zwieracza. Uruchomiwszy od strony naciętego międzykrocza tylko najniższą część uchyłka, starano się zbliżyć jego dolny biegun ku okienku skórnemu, co się z łatwością udało przy pomocy palca minimalnie od strony okienka preparującego. Silny rozwój zwieracza usuwał obawę uszkodzenia go przy operowaniu palcem wewnętrznym. — Mając już ścianę uchyłka prostnicy w okienku, nacięto ścianę prostnicy i po wypreparowaniu jej błony śluzowej, kilku szwami węzełkowemi połączono jej brzegi z brzegami okienka skórnego. Następnie po odpreparowaniu ściany pochwy od prostnicy, w linji pierwotnego, pochwowego ujścia odbytu, zeszyto najpierw błonę podśluzową prostnicy (z ominięciem błony śluzowej) a następnie ścianę pochwy aż ku więzadełku; małą ranę międzykrocza spojono dwoma szwami jedwabnemi. Do powstałej w ten sposób kiszki odchodowej włożono cienki dren, a ranę opatrzono antyseptycznie.

Przebieg pooperacyjny zupełnie bez powikłań. Od trzeciego dnia po operacji chora oddaje wiatry — początkowo przez dren, później bez tegoż (usunięto go w czwartym dniu). Przez 6 dni odprowadzano mocz i podawano makowiec w małych ilościach. Siódmego dnia wyjęto szwy — rana tak pochwowa, jak i skórna zgojona *per primam*. Ósmego dnia środek przeczyszczający (sól gorżka), który powtórzono po trzech dalszych dniach, poczem chora już sama oddawała stolce — zawsze bezboleśnie i z doskonałem poczuciem potrzeby. Od 10-go dnia kąpiele nasiadowe. W czwartym tygodniu opuściła klinikę — zdrowa.

Zalety opisanej operacji są tak jasne, że dadzą się ująć w kilku zdaniach:

1) Zabiegiem operacyjnym małym zastępuje się stosowany poprzednio zabieg o znacznie większych rozmiarach — połączony z niebezpieczeństwem pozostawienia dużych „przestrzeni martwych“ dokoła prostnicy [4]) — powstałych po jej preparowaniu przeważnie na tępo. Ten właśnie fakt pogarsza szanse poprzednio stosowanych operacji — przy porównaniu ich z operacją L. Fraenkla.

2) Wyzyskuje się optimum warunków topograficzno-anatomicznych danej wady rozwojowej dla operacyjnego jej leczenia.

3) Przez tak znaczne zmniejszenie ciężkości zabiegu rozszerza się wskazania do niego na wszystkie przypadki tej wady rozwojowej a to w myśl zdania Küstnera: ze względu na samo istnienie tej wady i związany ze świadomością jej istnienia stan psychiczny chorej, a w każdym razie ze względu na grożące powikłania przy rozpoczęciu życia płciowego, a dalej w ewentualnej ciąży lub przy wzgl. po porodzie (Dencker, Orthman, v. Bardeleben i inni).

Dr. UNGAR Maksymiljan. Lwów

Przypadek ostrej małopłytkowości samoistnej o charakterze złośliwym.

Z oddziału wewn. m. żyd. szpitala fund. Łazarusa we Lwowie.
Prymarjusz: Dr. W. Pisek, radca medycynalny.

Plamica małopłytkowa *(Purpura thrombocytopoenica)* czyli choroba Werlhofa typowa należy bezwzględnie do przypadków, rzadko w praktyce spotykanych. Najczęściej występuje to schorzenie w postaci przewlekłej, ciągłej lub przerywanej okresami pełnej euforji. Wprawdzie przypadek pierwszy tej choroby, opisany przed 150 laty przez Werlhofa, miał przebieg ostry, to jednak później i postacie przewlekłe przeważna część autorów uznała za chorobę Werlhofa. Znacznie mniejsza liczba badaczy, głównie zaś Morawitz, rozumie pod chorobą Werlhofa jedynie postacie

[3]) Mon. f. G. u. G. T. IX. 1922. zesz. 3/4.

[4]) Analogicznie do niebezpieczeństw tkwiących w otwarciu *„cavum ischio-rectale“* przy izolowanym szwie dźwigacza odbytu

ostre. Werlhof oraz uczeń jego Wichmann uznali rokowanie plamicy małopłytkowej za korzystne, również dzięki przeważnie dobrotliwemu przebiegowi nazwał Franck tę chorobę *„Thrombopoenia benigna"*. Postaciom jednak dobrotliwym można przeciwstawić postacie złośliwe, przebiegające początkowo dobrotliwie, szybko jednak i nagle zmieniają swe oblicze i wśród obfitego krwawienia ze wszystkich prawie narządów kończą się śmiercią. Frank podobne plamice małopłytkowe ostro zaczynające i kończące się po krótkim przebiegu śmiertelnie uważa zawsze za schorzenie natury objawowej, najczęściej, jako wynik posocznicy. Stanowisko Franka nie zawsze można podzielać, gdyż zdarzają się przypadki ostre, śmiertelne, samoistne, bez znanego zupełnie tła. Podobny przypadek ostrej samoistnej plamicy małopłytkowej o charakterze złośliwym zaobserwowaliśmy na oddziele, która wśród pełnego zdrowia wystąpiła u chorego i po 2 tygodniowem, bezgorączkowem trwaniu, zakończyła się miast spodziewanej t. z. kryzy Franka — śmiercią.

Na oddział przyjęto dnia 31. III. 1930 chorego D. A., lat 51, z zawodu blacharza. Wywiady rodzinne bez znaczenia. Żona dwukrotnie roniła, dzieci zdrowe. Chorób dziecinnych nie pamięta. W 12 roku życia zachorował na zapalenie stawów. Przebywał wówczas 3 miesiące w szpitalu żydowskim. Od owego czasu zapalenie stawów powtórzyło się dwukrotnie. Lekarze polecili mu Piszczany; lecz z powodów materjalnych, nie był w stanie wyjechać. Poza tem czuł się dobrze. W 17 roku życia przechodził zapalenie opłucnej prawej, połączone z następowem zakażeniem ropnem. Przy wojsku służył przez cały okres wojny. Choroba obecna rozpoczęła się przed 2 tygodniami. Zauważył nagle, bez żadnej przyczyny wybroczyny krwawe różnej wielkości od główki szpilki do wielkości grochu, rozrzucone po całem ciele. Wybroczyny świeże występowały z dnia na dzień. Na kończynach dolnych po stronie wewnętrznej ud zauważył podbiegnięcia krwawe, barwy sino-brunatnej, wielkości pomarańczy. Przed tygodniem zauważył przy lekkim kaszlu krew zmieszaną z plwociną. Powtarzało się to wielokrotnie. Równocześnie otoczenie zwróciło mu uwagę, że z ust wydobywa się nieprzyjemny zapach. Zwrócił się do lekarza chorób skórnych, sądząc, iż choroba posiada charakter niemocy skórnej. Tenże skierował go po zbadaniu do internisty. Stolec z początkiem choroby prawidłowy, w ostatnich dniach cierpi na silne zaparcie stolca. Stolec jest twardy, barwy ciemnożółtej. Mocz oddaje prawidłowo. Gorączki nie zauważył. Obrzęków ani bólów stawów nie miał.

Stan chorego w chwili przybycia na oddział: Ciepłota 36.2. Sensorium wolne. Chory wzrostu średniego, silnej budowy kośćca, odżywienia dobrego. Czaszka miarowa. Nerwy mózgowe i narząd ruchowy bez zmian. Na skórze twarzy liczne, drobne wybroczyny wielkości główki szpilki, rozrzucone przeważnie w okolicy nosa i na nosie. Na szyi i na tułowiu wybroczyny do wielkości grochu, barwy ciemno-czerwonej, ostro odgraniczone. Skóra poza tem miernie ukrwiona. Na kończynach górnych również wybroczyny krwawe wielkości główki szpilki, rozrzucone na ramionach, przedramionach i rękach, przeważnie grupujące się po stronie prawej w okolicy stawu barkowego. Po stronie lewej wybroczyny rozrzucone, nie zlewające się. Na kończynach dolnych wybroczyny podobne, jak na kończynach górnych, przeważnie w okolicy kostek. Na wewnętrznej powierzchni ud podbiegnięcia krwawe wielkości pomarańczy, barwy sino-brunatnej, twarde, na ucisk niebolesne. Po stronie lewej powyżej *hiatus adductorius* małe podbiegnięcia krwawe wielkości śliwki. Po stronie zewnętrznej uda lewego, w okolicy krętarza wielkiego również podbiegnięcie wielkości małej pomarańczy, twarde, na ucisk bolesne. Podeszwy wolne od wybroczynek. Na błonie śluzowej: spojówki gałkowej oka lewego drobne wybroczyny o postaci miotełkowatej, ostro odgraniczające się. W oku prawem również drobne wybroczynki, w postaci punkcików. Nos drożny, bez zmian. W jamie ustnej: Uzębienie wadliwe. Język wilgotny. Na grzbiecie języka oraz po stronie wewnętrznej języka drobne wybroczyny. Między zębami, na dziąsłach wybroczyny, połączone z nieznacznym rozpadem dziąseł. Na wardze dolnej podbiegnięcie krwawe pod błoną śluzową z nieznacznem podniesieniem błony śluzowej, wielkości grochu. Na błonie śluzowej gardła drobne wybroczyny podskórne. Gruczoły szyjne i karkowe niemacalne i niepowiększone. Klatka piersiowa typu rozedmowego, symetryczna. Gruczoły nadobojczykowe i pachowe bez zmian. Płuca i serce bez zmian. Tętno miernie napięte, 80 uderzeń na minutę. Brzuch bez zmian. Wątroba niepowiększona. Śledziona nieco powiększona, pod łukiem żebrowym macalna.

Badania dodatkowe przedstawiają się następująco:

Mocz: C. g. 1020. Białko: ślad. Cukier: 0. Osad: pojedyńcze ciałka białe, bakterje.

Krew: 8000 leukocytów, 5 eozynochłonnych, (pałeczkowatych 6, segmentowanych 44), neutrofilne 50, limfocytów 35, monocytów 10. Ciałek czerwonych 4.100.000.

Hb. 70. Indeks hb. 0.8. Płytki Bizzozera: 15,000 (metoda Fonio). *Czas krwawienia* (metoda Duk'a) ponad 20' minut. *Krzepliwość krwi:* prawidłowa (9 minut). *Rumpel-Leede:* dodatni. Odczyn Kocha: dodatni. *Krew w kale obecna.*

Innych badań ze względu na nagłą śmierć chorego nie zdołano wykonać.

W czasie obserwacji 2. IV. wystąpiły nowe wybroczyny na ciele. W miejscu wkłucia po zastrzyku dożylnym wybroczyna krwawa z czerwonym hallo. Na spojówce prawej kilka nowych zlewających się wybroczynek. W okolicy krętarza wielkiego lewego bolesność z powodu nacieku. Dziąsła krwawią obficie, na języku i pod językiem świeże wybroczyny. Stan subjektywny chorego dobry. Otrzymuje *decoctum gelatinae albae z calcium chloratum* oraz zastrzyk dożylny Ca. Chl. 10% 10 gr.

4. IV. W południe nagle wystąpił krwiomocz. Serce i płuca bez zmian. Otrzymał zastrzyk dożylny Calc. Chlor. 10% (10 gr). Wewnętrznie Coagulen. Dieta mleczno-owocowa. W nocy o godz. 3-ej z 4. IV. na 5. IV. nagle wystąpiły nudności, ból głowy, silne osłabienie oraz obfite krwawienie ustami (pół litr. krwi), stan jamy ustnej co do broczenia, jak za dnia. Tętno dobrze napięte 96 na minutę. Tony serca głuche. Chory skarży się na silne bóle głowy, niemożność widzenia. Mowa początkowo wyraźna, chory skarży się na głos, po kilku minutach mowa staje się bełkotliwa, poczem po godzinie chory traci przytomność. Z powodu obfitego krwawienia chory otrzymał 10 cm³ surowicy końskiej norm. oraz Coraminę. Oddechy powierzchowne nasilone. Plwocina krwawa, chory źle odpluwa, chwilami połyka plwocinę. Stan się ciągle pogarsza, o godz. ½ 5-ej rano bezdech (Cheyne-Stockes). Duszność wzrasta, chory nic nie mówi, występuje zupełne porażenie kończyn górnych i dolnych. Stan ten utrzymuje się do rana. O godz. pół do ósmej rano objawy obrzęku płuc. O ¾ 9 rano 5. IV. umarł chory, oddawszy bezwiednie mocz do łóżka.

Obdukcji ze względów religijnych nie wykonano.

Na podstawie wybitnej małopłytkowości, znacznie przedłużonego czasu krwawienia, prawidłowej krzepliwości krwi, objawów zatem, przedstawiających zasadnicze cechy hematologiczne choroby Werlhofa, rozpoznanie postawiliśmy w tym kierunku. W rozpoznaniu różniczkowem uwzględnić musimy hemofilję, ostrą aplastyczną niedokrewność z objawami plamicy oraz ostrą białaczkę. Na czoło różniczkowego rozpoznania wysuwa się hemofilja. Choroba ta tak na pierwszy rzut oka przypomina plamicę małopłytkową, że tę ostatnią nazwano „pseudo-hemofilją". Dawniej obie te postacie zamieniano. Dopiero wykazanie zmniejszonej ilości płytek wyodrębniło to schorzenie, jako oddzielną jednostkę chorobową. W hemofilji znajdujemy obok cech dziedzicznych (te mogą jednak występywać i w chorobie Werlhofa), czas krwawienia prawidłowy, krzepliwość krwi przedłużoną, ilość płytek prawidłową. Ostra aplastyczna niedokrewność przypomina czasami znacznie chorobę Werlhofa *(aleukia haemorrhagica)*. Frank zajął stanowisko, że niedokrewność aplastyczna jest ostatecznem zejściem plamicy małopłytkowej. We krwi musielibyśmy w przypadku niedokrewności aplastycznej znaleźć wybitną leukopenję z nizkim odsetkiem granulocytów oraz przynajmniej pewne uszkodzenie układu erytroblastycznego. Ostrą białaczkę wyklucza brak leukocytozy oraz postaci niedojrzałych.

Przypadek ten, nie wchodząc w tem miejscu w niejasną jeszcze patogezę i etjologję choroby Werlhofa, zasługuje na uwagę z 2-ch względów. W pierwszym rzędzie uderza zupełny brak objawów plamicy oraz nawet przedłużonego czasu krwawienia u chorego po uderzeniach i zranieniach przez lat 51 obok braku podobnych objawów w rodzinie bliższej i dalszej. Wśród zupełnego zdrowia nagle zachorował i to bez przyczyny i na zupełnie niejasnem tle. W drugim rzędzie może przypadek ten posłużyć, jako przykład, jak dalece musi być lekarz ostrożnym w rokowaniu w przypadku małopłytkowości, przebiegającej początkowo względnie łagodnie, po 2 tygodniowem trwaniu przybiera charakter złośliwy i nagle po kilkunastu godzinach kończy się śmiercią z powodu krwawień do płuc, mózgu i nerek.

Przypadek ten przeczy twierdzeniu Franka, iż małopłytkowość złośliwa *(Thrombopoenia maligna)* jest objawową, następstwem schorzenia innego. W schorzeniu tem nie mogliśmy znaleźć przyczyny małopłytkowości objawowej, żadnego schorzenia zakaźnego (brak nawet stanu podgorączkowego), zatrucia (arsenem, fosforem i t. d.) lub innej choroby krwi.

———

NEKROLOGJA.

Dr. E. BRATKOWSKI Warszawa.
adjunkt I Kliniki Wewn. Uniw. Warsz.

Życiorys Ś. p. Profesora Edwarda Żebrowskiego.

Urodzony w Bierwienicach w powiecie Oszmiańskim, ziemi Wileńskiej 18. V. 1873 r. Ukończył chlubnie I-sze Wileńskie Gimnazjum w 1891 r., a w r. 1896-m Akademję Wojskowo-Lekarską w Petersburgu cum eximia laude.

W 1902 r. w maju po złożeniu egzaminów i obronie rozprawy pod tytułem: „Leczenie gruźlicy doświadczalnej" — otrzymuje stopień doktora medycyny.

28 marca 1907 r. po rozpatrzeniu prac i po dwóch próbnych wykładach został obrany przez wydział lekarski Uniwersytetu Kijowskiego na docenta Kliniki Chorób Wewnętrznych.

Od 1907 r. do 1913 r. wykłada choroby płuc i opłucnej dla studentów starszych kursów IV i V-go roku medycyny na Uniwersytecie Kijowskim. Ciekawe, treściwe i piękne wypowiedziane wykłady skupiają licznych słuchaczów studentów i lekarzy.

Nie zaniedbując pracy w Klinice szpitalnej prof. K. Wagnera, wolne chwile profesor Żebrowski spędza w laboratorjum prof. J. Landenbacha, W. Wysokwicza a także w Instytucie patologji ogólnej wybitnego uczonego prof. W. Lindemana, gdzie wykonywa pracę: „o białkomoczu uciskowym".

W jesieni 1910 roku studjował technikę operacyjną na zwierzętach w laboratorjum Farmakologicznym Uniwersytetu Lwowskiego pod kierunkiem prof. L. Popielskiego.

W Kijowie, tej kresowej placówce, gdzieześrodkowywało się życie Polskie, prof. bierze czynny udział w Towarzystwie Lekarzy Polaków i wygłasza odczyty, przyjmuje żywy udział w dyskusji i pracuje w laboratorjum S. p. Dra med. A. Modrzejowskiego, gdzie wykończa pracę: „o wpływie mięsa białego i czarnego na wydzielenie kwasu moczowego, oraz innych ciał azotowych w moczu".

W lipcu 1913 r. dzięki wpływowi prof. K. Wagnera zostaje powołany przez Ministra Oświecenia Publicznego na katedrę Patologji i Terapji Szczegółowej Chorób wewnętrznych w Uniwersytecie Charkowskim.

Po śmierci profesora Opęchowskiego, E. Żebrowski zostaje obrany przez wydział lekarski i przez senat akademicki na Dyrektora Kliniki Wydziałowej terapeutycznej Uniwersytetu Charkowskiego w czerwcu 1914 r.

Aby pogłębić swą wiedzę, latem 1914 r. pracuje w Berlinie w Biochemicznym Instytucie prof. J. Wohlgemuth'a nad zaczynami i mikrochemją krwi.

Nie bacząc na okres wojny europejskiej, Klinika Charkowska prof. E. Żebrowskiego skupia stale od 10—20 lekarzy, a laboratorja Kliniki są zawsze przepełnione młodemi lekarzami i studentami, z kliniki wychodzą liczne prace: o zaczynach, o krwi. Z pośród uczniów Kliniki Charkowskiej kilku zostało profesorami w Rosji, są to: J. Korchow, B. Stradomski i A. Komasow.

W lutym 1920 r. chcąc czynniej służyć krajowi, wstępuje do Wojska Polskiego i pracuje jako młodszy ordynator w szpitalu Mokotowskim w Warszawie.

W kwietniu 1920 r. zostaje powołany na członka Wojskowej Rady Sanitarnej.

We wrześniu 1920 r. zostaje kierownikiem oddziału wewnętrznego Szpitala Ujazdowskiego.

We wrześniu 1921 r. zostaje obrany na członka Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego, gdzie wygłasza odczyty i bierze udział w dyskusji.

W jesieni 1924 r. zostaje powołany na przewodniczącego Komisji Specjalistów Walki Gazowej przy Dep. M. S. W. którego obowiązki pełni do 1927 r.

Po stworzeniu Oficerskiej Szkoły Sanitarnej w październiku 1925 r. pozostaje w dalszym ciągu kierownikiem Oddziału Wewnętrznego Szpitala Ujazdowskiego, wykłada podchorążym sanitarnym, słuchaczom IV i V roku medycyny, kurs prywatny: „Choroby układu krążenia i nerek", a podchorążym słuchaczom III roku „djagnostykę chorób wewnętrznych", ponadto kieruje ćwiczeniami praktycznemi z djagnostyki chorób wewnętrznych podchorążych III, IV i V roku, jak również pracę kliniczną i naukową lekarzy wojskowych, komenderowanych corocznie dla doskonalenia się w zakresie chorób wewnętrznych.

W maju 1927 r. po przedstawieniu prac zostaje obrany przez Wydział lekarski Uniwersytetu Warszawskiego na docenta chorób wewnętrznych ze zwolnieniem od colloquium i wykładu próbnego.

Z powodu „międzynarodowego zjazdu medycyny i farmacji wojskowej" — Profesor Żebrowski wydaje zbiór prac uczniów i współpracowników oddziału wewnętrznego Szpitala Ujazdowskiego pod tytułem: „*Opuscula clinicae internae praefectoriae scholae sanitatis tuendae*" zawierający 14 prac, wśród których — 3 prace profesora.

1) „Próba sprawności zawiązków leukocytowych szpiku kostnego", 2) O istocie i rozpoznaniu stanu grasiczolimfatycznego", 3) „Znaczenie rozpoznawcze „wtrząsania" wątroby".

W czerwcu 1927 r. zostaje obrany przez Wydział Lekarski Uniw. Warsz. na profesora djagnostyki i ogólnej terapji chorób wewnętrznych i kierownika I kliniki wewnętrznej Uniwersytetu Warszawskiego.

Z bogatym zasobem wiedzy, z ogromnem doświadczeniem, wielkiem umiłowaniem pracy twórczej i z młodzieńczym zapałem — profesor zaczyna pracować na stanowisku dyrektora I Kliniki Wewnętrznej U. W.



W październiku 1927/28 r. profesor rozpoczyna świetne wykłady o układzie krążenia, lecz szczupła salka wykładowa na 50 osób nie może pomieścić nawet połowy słuchaczów: studentów i lekarzy.

Talent organizacyjny i energja, a również wielka umiejętność i wytrwałość profesora sprawiają to, że już na wiosnę 1928 r. uzyskał kredyty w Magistracie m. St. Warszawy na nadbudowę 2-go piętra nad gmachem głównym Szpitala św. Ducha.

Wielkie dzieło nadbudowy kliniki, rozpoczęte w czerwcu 1928 r. zakończyło się w lutym 1929 r. — otwarcie nowowybudowanej części kliniki odbyło się w obecności J. W. P. Rektora Uniw. i P. Dziekana Wydziału Lekarskiego. I. Klinika wewnętrzna otrzymała dużą aulę na 200 słuchaczy, 2 gabinety i 7 obszernych sal pracowniczych, zaś poprzednie pracownie i sala wykładowa zostały przerobione na separatki dla chorych.

Aby pogłębić pracę naukową w Klinice, profesor wprowadza posiedzenia naukowo-lekarskie, zapoczątkowuje pracownię badań fizyko-chemicznych, wysyła asystentów zagranicę do klinik niemieckich, francuskich i angielskich, tworzy regulamin kliniki i nowy wzór historji choroby.

W całej działalności Profesora zaznacza się planowość i wytrwałe dążenie do celu; jak najwięcej dać nauce polskiej i jak najwięcej nauczyć młodzież polską.

Wykłady Profesora były doskonale opracowane, zawierały najnowsze dane, z piśmiennictwa angielskiego, niemieckiego i francuskiego, były wygłaszane z wielkim zapałem, wypowiedziane prosto, zrozumiale i obfitowały w trafne porównania.

Każdy poszczególny wykład dawał wyczerpujące odpowiedzi na temat.

Trymestr jesienny był poświęcony wykładom z układu krążenia; w tych wykładach Profesor podkreślił znaczenie poszczególnych układów krążenia: dużego, małego, wieńcowego, bramnego, tkankowego; zwrócił uwagę na krew krążącą i zalegającą — podkreślił znaczenie rezerwuarów krwi, zalegającej: wątroby, śledziony, tarczycy.

Wyjaśnił krążenie przedwłośnikowe i włośnikowe. Wprowadził podział niedomogi serca na następujące 4 grupy: niedomoga ukryta, niedomoga wysiłkowa, niedomoga jawna i niedomoga bezwzględna.

Był znawcą melodji serca, nauczył swoich słuchaczów rozpoznawać cwały, rytmy przepiórki, wahadłowy, płodowy i ich znaczenie dla kliniki.

Rozpoznanie schorzeń serca było ugruntowane danemi elektrokardjografji, poligrafji, roentgenologji i chemji.

Choroby nerek wykładane były w trymestrze zimowym; tu były podkreślone znaczenie skóry, mezenchymy i włośników; a *nephritis* ujęte jako *capillaris;* zaś *nephrosis,* jako *mezenchozis.*

W dziedzinie chorób wątroby, Profesor opracował klasyfikacje schorzeń tego narządu, którą podał na XIII-im zjeździe przyrodników i lekarzy w Wilnie w 1929 r. Schorzenia te dzieli na 3 duże grupy: *hepatosis, hepatitis i cholangitis.*

Na XIII-im zjeździe przyrodników i lekarzy w Wilnie został obrany na Prezesa Towarzystwa Internistów Polskich.

Wielką wagę przywiązywał do ścisłego badania chorego, aby w tym kierunku wychowywać młodzież, opracował wzór histor.i choroby.

Pozostawił po sobie bogaty dorobek naukowy 46 prac.

Prace były oryginalne, a osnute na długiej obserwacji i bardzo sumiennym opracowaniu.

Tematy dla wielu prac naukowych wzięte z kliniki. Wielki umysł badacza podpatrzył zjawiska chorobowe, zanalizował je i opisał. „O podskórnych gruczołach limfatycznych klatki piersiowej w gruźlicy płuc" praca na mocy 2558 przypadków.

„O czynności wydzielniczej ślinianki przyusznej u człowieka", 600 badań.

„W sprawie rozpoznania sprawności serca" — 1030 przypadków.

„O działaniu kumysu w chorobach wewnętrznych" — 2442 osób.

„Typhlostasis hepatica" — 300 przypadków.

„Pomiary wątroby w Klinice" — 500 przypadków.

Znaczenie rozpoznawcze wstrząsania wątroby" — 300 przypadków.

Jasna myśl kliniczna cechuje wszystkie prace, podnosi je na wyżyny. W wykładzie habilitacyjnym w 1907 r. „Tegoczesne prądy w leczeniu gruźlicznym". Profesor w końcu mówi: *„jedynie skuteczną metodą leczenia gruźlicy byłoby wynalezienie szczepionki ochronnej i powszechne jej stosowanie* w *jak najwcześniejszem dzieciństwie".*

Głeboka wiedza, talent pedagogiczny doskonała znajomość kliniki, uprzejmość i dostępność skupiały w I Klinice Wewnętrznej ogromne zastępy uczniów, lekarzy i studentów — 80 w b. r.

Profesor Żebrowski był świetnym klinicystą, wybitnym lekarzem, cieszył się wielkim szacunkiem i zaufaniem wśród lekarzy polskich, a ogromne rzesze chorych przyjeżdżały do Warszawy z całej Polski, aby zasięgnąć światłej i skutecznej porady Profesora.

Nie widywaliśmy Profesora zmęczonego lub niedomagającego, zawsze pełen energji, zapału młodocianego i wielkiego zamiłowania do pracy naukowej.

Zachorował 25. V. na ciężką grypę, z powikłaniami, a 26. VI. 1930 r. zmarł.

Nieubłagana śmierć zabrała go w sile wieku, w pełnym rozwoju talentu i na szczycie pracy twórczej.

W przedwcześnie zmarłym Profesorze E. Żebrowskim Polska traci wiernego i dzielnego obywatela, nauka polska — wybitnego uczonego, Uniwersytet — utalentowanego profesora, młodzież akademicka i uczniowie doskonałego pedagoga, społeczeństwo mądrego i doskonałego lekarza.

Cześć Jego pamięci!

Spis prac Profesora Żebrowskiego:

1) „Zapalenie szpiku kostnego w przypadkach duru brzusznego". Rosyjskie Archiwum Chirurgiczne 1902 e. zeszyt 3.

2) „Leczenie Gruźlicy Doświadczalnej", Dysertacja, Petersburg. 1902 r.

3) „Czynność wydzielnicza ślinianki przyusznej u człowieka" Ruski Wracz. 1905 r. Nr. 9.

4) „Badanie wysięków opłucnej na prątki gruźlicze". Ruski Wracz. Nr. 18. 1905 r.

5) „O rozpoznawczem znaczeniu zmian w moczu, wywołanych przez uciskanie nerki". Przegląd Lekarski 1907 r. Nr. 26 i 20.

6) „Znaczenie rozpoznawcze białkomoczu uciskowego" (badanie doświadczalne) Ruski Wracz. 1910 r. str. 1203.

7) „O białkomoczu foradycznym". R. Wracz. Nr. 22. 1907 r.

8) „Wpływ dymu tytoniowego na naczynia krwionośne u zwierząt". Ruski Wracz. Nr. 6 z 1907 r.

9) „W sprawie wpływu wdychania dymu tytoniowego na zwierzęta". Przegląd Lekarski 1908 r. Nr. 28 i 29.

10) „Rozpoznanie gruźlicy za pomocą badania surowicy krwi" Ruski Wracz. Nr. 40 z 1907 r.

11) „O podskórnych gruczołach limfatycznych klatki piersiowej w gruźlicy płuc". Przegląd Lekarski Nr. 48—51 r. 1910.

12) „W sprawie rozpoznawania sprawności serca". Prace 2-go Zjazdu Terapeutyków w Petersburgu 1911 r. str. 155.

13) „O wpływie mięsa białego i czarnego na wydzielanie kwasu moczowego, oraz innych ciał azotowych w moczu". Przegląd Lekarski. 1912 r. Nr. 25—30.

14) „Wpływ wody Druskienickiej „Nasza" na wydzielanie soku żołądkowego". Gazeta Lekarska 1912 r. Nr. 21.

15) „O działaniu kumysu w chorobach wewnętrznych". Ruski Wracz. 1913 r. Nr. 21—23.

16) „Klasyfikacja anemji". Monografja Bogoduchowa 1918 r.

17) „Istota i podział anemji". Lekarz Wojskowy 1922 r. Nr. 3 i 4.

18) „Próba sprawności szpiku kostnego". Polskie Archiwum Medycyny wewnętrznej XV z 1 str. 138.

19) „O istocie i rozpoznaniu stanu gruźliczo-limfatycznego" Polskie Archiwum Med. Wewn. t. V. z 2 str. 304.

20) „Znaczenie rozpoznawcze wstrząsania wątroby". Polskie Arch. Med. Wewn. T. V. z 2 str. 314.

21) „Zur Frage der Sekretorischen Funktion der Parotis beim Menschen Pflüger's Archiv f. d. ges. Physiologie B. d. 110.

22) „Zur Frage der Untersuchung der pleuritischen Exsudate auf Tuberkelbacillen". Deut. med. Woch. 1905. Nr. 36.

23) „O rozpoznawczem znaczeniu zmian w moczu, wywołanych przez uciskanie nerki". Ruski Wracz. 1906 r. Nr. 46.

24) „Ueber die diagnostische Bedeutung der Harnvänderungen bei Palpation der Niere". Wien med. Woch. 1909. Nr. 12.

25) „Zur Frage über die Wirkung des Tabakrauches auf die Blutgefässe bei Tieren Cfbl. f. allg. Path. u. path. Anat. 1907 r. B. d. 18' N. 9.

26) „Zur Frage von Einfluss des Tabakrauches auf. Tiere". Abl. für allg. Poth. u .path. Anat. 1908 Bd. 19 N. 18.

27) „Wpływ dymu tytoniowego na zwierzęta". Ruski Wracz. 1908 r. Nr. 13.

28) „O podskórnych gruczołach limfatycznych klatki piersiowej w gruźlicy płuc". Ruski Wracz. 1910. str. 688.

29) „Ueber die subkutanen Lymphdrüschen des Thorax bei Lugentuberkulose". Deut. med. Woch. 1910. str. 1311.

30) „Ueber den komparativen Einfluss des weissen und dunklen Fleisches auf. die Ausscheidung von Harnsäure". Zeitschr. f. Klin. Med. Bd. 75. H. 3 u. 4.

31) „Porównanie wpływu białego i czarnego mięsa na wydzielanie kwasu moczowego". Ruski Wracz. 1911. Nr. 39—40.

32) „Wpływ wody Druskienickiej „Nasza" na wydzielanie soku żoładkowego". Ruski Wracz. 1912 Nr. 13.

33) „Właściwości leczenia kumysem na zachodzie". Tuberculo (von) 1914 Nr. 5—6.

34) „Przegląd prac o gruźlicy w 1899 r.". Wiadomości Ak. Wojsk. Lek. w Petersburgu, maj 1901 r.

35) „Przypadek choroby „Bantz". Ruski Wracz. 1905 r. str. 633.

36) „Przypadek raka trzustki". Wydawnictwo zbiorowe im. Prof. W. Wysokowicza, Kijów 1907 r. str. 339.

37) „Tegoczesne prądy w leczeniu gruźlicy". Ruski Wracz. 1907. r. Nr. 47.

38) „Skutki niedomogi płuc". Wiadomości Uniwe s. Kijowskiego 1908 r.

39) „Przypadek posocznicy, wywołany przez prątki okrężnicy". Lekarz Wojskowy 1928 r. str. 400.

40) „Istota i leczenie nerwic narządów wewnętrznych". Pamiętnik I-go Zjazdu Lekarzy w Ciechocinku w 1928 r. 1—3 wrzesień.

41) „Sylwetka czynnościowa człowieka". Polskie Archiw. Med. Wewnętrz.

42) „Pomiary wątroby w klinice". Polska Gaz. Lek. 1930 r.

43) „Typhlostasis hepatica". Polska Gaz. Lek. 1930 r.

44) „Karta chorobowa 1-ej Kliniki Wewn. Uniw. Warsz.". 1928 r. str. 28.

45) „Regulamin wewnętrzny I. Klin. Wewn. Uniw. Warsz.". odbitka.

46) „Gruźlica a ciąża". Wydawnictwo zbiorowe. „Gruźlica i jej zwalczanie". Warszawa 1927 r. str. 523.

Uwaga. Pozatem Profesor Żebrowski pozostawił cały szereg prac prawie przygotowanych do druku.

OCENY I SPRAWOZDANIA.

Prof. H. Günther. *Die wissenschaftlichen Grundlagen der Hunger und Durstkuren.* Nakład: S. Hirzel. Lipsk. 1930. Str. 171.

Już w czasach starożytnych lekarze zalecali leczenie chorób głodzeniem i postem, dietą ścisłą i dietą suchą. Książka powyższa omawia rozwój historyczny, oraz stan dzisiejszy wszelkich kuracji

dietetycznych, polegających na głodzeniu, skąpem odżywianiu i ograniczaniu płynów. Po omówieniu też geofagji t. j. jedzenia rozmaitych ziem i substancji mineralnych zestawione są spostrzeżenia fizjologiczne i badania patologiczne, oraz wskazania kliniczne do leczenia metodami niedożywiania i wysuszania organizmu. Zacytuję kilka spostrzeżeń i wniosków. Przez jednodobowe głodzenie cukier we krwi człowieka zmniejsza się o więcej niż o połowę zawartości w normalnym stanie naczczo. Kobiety (i samice zwierzęce) łatwiej znoszą głodzenie niż mężczyźni. Bez tlenu człowiek może żyć tylko kilka minut, bez wody kilka dni, bez jedzenia szereg tygodni. Głodzeniem można wprawdzie zmieniać czasowe nastawianie organizmu lecz nie jego konstytucję. Okresowy ból głodowy jest objawem miejscowej nerwicy sensorycznej w ogólnej niedomodze (asthenia) także bez wrzodu trawiennego. Uczucie głodu istnieje zwykle tylko w pierwszych 2—3 dniach, a zanika w późniejszym okresie głodzenia.

W czasie wojny światowej spostrzegano często, że różne choroby zakaźne, nawet grypa i pierwotne zapalenie płuc oszczędzały podupadłe, słabowite dzieci, a nagabywały więcej osoby silne, dobrze odżywione. Zamiast dłuższego głodzenia zaleca się z korzyścią tylko okresowe krótkie głodzenie przez 2—3 dni, czego też ludzie bardzo zajęci i oporni chętniej przestrzegają aniżeli stale uregulowanej, ograniczonej diety. W kolce żółciowej B r u g s c h uważa kilkadniowe głodzenie za najlepsze leczenie, a w samej kamicy żółciowej należy ostrzec chorego przed nadmiernem żywieniem. W czasie wojny światowej dzięki niedożywianiu, a zwłaszcza skąpemu żywieniu białkiem i tłuszczem zauważono, że przypadki choroby Basedowa były łagodniejsze i mniej liczne. Dobre wyniki B a l i n t a w chorobie Basedowa z jego, na fałszywych przesłankach polegającą, dietą ubogą w tryptofan należy głównie odnieść do małej ilości białka w tym sposobie żywienia. W padaczce już w starożytności zalecano leczenie głodzeniem i obecnie za przykładem autorów amerykańskich stosuje się 6—12 dniowe głodzenie z wynikiem złagodzenia, lecz nie uleczenia samej choroby. W migrenie leczenie niedożywianiem może oddać bardzo dobre usługi; zwłaszcza u ludzi otyłych odtłuszczanie może chorobę złagodzić a nawet uleczyć. Występujące w czasie głodzenia zwolnienie lub nieregularność tętna stanowi wskazanie do przerwania głodówki. Skutecznym sposobem głodzenia może być regularne wyłączanie jednego posiłku dziennego n. p. kolacji lub tp.

Zupełne powstrzymanie płynów wywołuje bardzo dręczące cierpienia, przyprowadzające spragnionych do rozpaczy tak, że spragniony pije własny mocz, popełnia samobójstwo, lub ginie w krótkim czasie z pragnienia. Stan pragnienia jest wogóle znacznie więcej dręczący niż głodzenie. „Istnieją wprawdzie zawodowi głodomorzy, nieznani natomiast są artyści z pragnienia". Śmierć z powodu pragnienia następuje prędzej przy suchem żywieniu i braku wody, aniżeli przy zupełnem poszczeniu bez wody i żywienia. Życie spragnionego będzie tem krótsze, im mniejszy posiada zapas wody, więc im więcej wody organizm utracił już przedtem, oraz w okresie pragnienia przez wysiłki cielesne i przeziew (perspiratio). To też śmierć z pragnienia u człowieka może nastąpić po 3—4 dniach albo dopiero po 8—12 dniach. Już w starożytności (Pliniusz) mniemano, że picie w czasie jedzenia sprzyja otłuszczeniu, zabroniono zatem otyłym pić podczas posiłków. Ten niejako rzymski sposób odtłuszczenia stosuje i dziś wiele lekarzy. Leczenie pragnieniem łączy się skutecznie ze wstrzymaniem soli. Na pragnienie ustrój może zareagować podwyższeniem ciepłoty (gorączką z pragnienia. Durstfieber). Widzimy to niekiedy z powodu wstrzymania płynów w pierwszych dwóch dniach po operacji Z powodu pragnienia ciężar gatunkowy moczu może się wznieść do 1035—1040 a nawet wyżej.

R o m b e r g zalecał otyłym chorym sercowym, cierpiącym na nocne napady dychawicy ograniczenie płynów od godz. 16 do 250 cm^3. W nadciśnieniu V o l h a r d zaleca tylko suche żywienie i powstrzymanie soli, podobnie w miażdżycy nerek z nocnymi napadami dychawicy. W krwotokach możemy suchem żywieniem podnieść krzepliwość krwi. Katar nosa szybko uleczyć można 2 lub 3 dniową dietą suchą. Następnie opisuje autor leczenie suchą dietą chronicznego i cuchnącego nieżytu oskrzeli, dychawicy oskrzelowej, rozstrzeni oskrzelowych i zgorzeli płuc, oraz wysięków opłucnowych. W gruźlicy płuc leczenie wysuszające nie jest wskazane z wyjątkiem krwotoków płucnych, albowiem wysuszanie wzmaga krzepliwość krwi, podobnie jak znane od dawna i działające moczopędnie leczenie solą. W końcu opisane są korzyści wysuszania w zapaleniach nerek, w nawykowych i nerwowych wymiotach, w puchlinie brzusznej oraz w wymiotach krwawych. W gruźlicy kości C h l u m s k y osiągnął 3—4 tygodniową dietą suchą zanikanie wydzielin i ropni. Niektórzy chirurdzy utrzymują, że znaczna utrata płynów wywołana przeczyszczaniem przed operacją, utratą krwi przy samej operacji, oraz ograniczaniem płynów i wymiotami po operacji sprzyja tak częstym zakrzepom pooperacyjnym. Celem złagodzenia przykrego uczucia pragnienia w czasie leczenia wysuszającego zaleca się żucie tabletek gumowych, cukierki owocowe lub miętowe albo przetwór pyridinowy Cesol. Występujące w czasie tego leczenia bóle głowy zwalczamy skutecznie proszkami pyramidonu lub fenacytyny. Książka napisana jest dla klinicysty i dla lekarza praktyka, przedstawiając dokładnie wskazania i przeciwskazania leczenia głodzeniem i wysuszaniem w rozmaitych schorzeniach, oraz technikę i wykonywanie tego leczenia. Papier, druk i oprawa kartonowa wykwintne.

Dr. Fels.

BIBLJOGRAFIA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Warszawskie czasopismo lekarskie, rok VII, nr. 30 i 31, z 31 lipca 1930: H. R a s o l t: Znaczenie rozpoznawcze i rokownicze elektrokardjografii w schorzeniach serca. — N. Z a n d o w a: Wpływ roztworów hiper i hipotonicznych na tkankę nerwową i przestrzenie okołonaczyniowe. — B. G o l d s t e i n: O wartości rozpoznawczej badania treści żołądkowej. — Z. S r e b r n y: Ze szpitalnictwa amerykańskiego. — L. Z a m e n h o f: Dzieje medycyny (c. d.).

Nowiny społeczno-lekarskie, rok IV, nr. 15, z 1 sierpnia 1930. A. W o ś k o w s k i: O Kasach ubezpieczeniowych lekarskich: W sprawie Kursu analiz lekarskich. — J. L i p k o w i c z: Nadużycia z prześwietleniami promieniami Roentgena. — J. S ł o p c z a ń s k i: Teraźniejszość i przyszłość zawodu lekarskiego w Polsce. — K o r w i n: O pesymiźmie wśród lekarzy.

Nowiny lekarskie, rok XLI, zeszyt 15, z 1 sierpnia 1930. E. B r a t k o w s k i: Życiorys ś. p. prof. Edwarda Żebrowskiego. — Z. D z i e m b o w s k i: Leczenie ogólne nowotworów złośliwych z uwzględnieniem szczególnem zastrzyków krwi naświetlonej oraz znaczenie dla chirurgji i radjologji. — J. Z e y l a n d: O rozpoznawaniu różniczkowem przewlekłych schorzeń płucnych u dzieci (gruźlica czy koklusz). — K. K o n t r y m: Badania nad działaniem gazów w gruźlicy płucnej. — B j o ń s k i: Profilaktyczne sprowadzenie nóżki w przypadkach położeń pośladkowych (zarazem odpowiedź na artykuł: „Noli me tangere". — J. Z e y l a n d: W sprawie szkolenia pielęgniarek społecznych.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LVII, nr. 31, z 3 sierpnia 1930: N. S i e n k i e w i c z: O ergosterynie, jej własności chemiczne i fizyczne, budowa, pochodne, działanie promieni pozafiołkowych witamina D i jej własności fizjologiczne (c. d.). — Nowe leki. Sprawy zawodowe.

Zdrowie, rok XLV, nr. 15, z 1 sierpnia 1930: M. K a s p r z a k: Niemieckie muzeum higjeny.

Kobieta współczesna, nr. 32, z r. 1930: K. M u s z a t ó w n a: Monachium stolica ogrodów dziecięcych. — Z e t p e: Komtur, Wrażenia z wystawy komunikacyjnej w Poznaniu.

Medycyna praktyczna, rok IV, zeszyt 5, z r. 1930: Fr. L o l l: Płonica. — L. P o d k o m o r s k i: Przypadek umiejscowienia szankra twardego wewnątrz cewki moczowej. — K. B r o s s: Przyczynek do leczenia otrucia jadem kiszkowca surowicą swoistą na podstawie wyleczonego ciężkiego przypadku botulizmu.

Wiadomości weterynaryjne, rok XII, nr. 120, tom IX, za lipiec 1930: J. K r u p i ń s k i: Miejscowe działanie saponiny na tkankę wątrobową.

Przemysł chemiczny, nr. 15, z sierpnia 1930: W. Ś w i ę t o s ł a w s k i: Z badań fizyko-chemicznych nad mieszankami spirytusowemi I. — W. Ś w i ę t o s ł a w s k i: Z badań fizyko-chemicznych nad mieszankami spirytusowemi II. — J. K r z y ż k i e w i c z: Projekt tablicy normalizacyjnej gazów technicznych palnych. — J. P f a n h a u s s e r i S. T o m a s z e w s k i: Analiza techniczna bieli tytanowej.

Pielęgniarka Polska, rok II, nr. 7, z lipca 1930. J. K o c h a n o w s k i: O zawodzie laborantki roentgenowskiej. — Ł. M o n i u s z k ó w n a: Praca pielęgniarki w Ośrodku Zdrowia i w Żłobku dziennym w Okuniewie. — H. C h r z a n o w s k a i M. S t a r o w i e j s k a: Z pracy przeciwgruźliczej. I. Kraków. — M. M a k o w s k a: Propaganda Ośrodka Zdrowia na wystawie rolniczej w Mirkowie.

Przegląd zdrojowo-kąpielowy, rok XIX, nr. 8, z 1 sierpnia 1930. H. Ruebenbauer: Podstawy analitycznej oceny borowin (dok.). J. Szymanowicz: Wegetatywny układ nerwowy w ginekologji i położnictwie. — H. Melanowski: Układ wegetatywny a choroby oczu.

Dziennik urzędowy Izb lekarskich, rok I, nr. 2, z r. 1930. Z Izb lekarskich terytorjalnych. Sprawozdanie z działalności Izby lek. lubelskiej za rok 1929. Z Izby lekarskiej warszawsko-białostockiej. Dział prawny. Wolne posady. Informacje.

Warszawskie czasopismo lekarskie, rok VII, nr. 32, z 7 sierpnia 1930. M. Mayzner: Erythema infectiosum na tle endemji w zakładzie zamkniętym. — N. Zandowa: Wpływ roztworów hiper i hipotonicznych na tkankę nerwową i przestrzenie okołonaczyniowe (dok.). — D. Thursz: O nowej metodzie narkozy ogólnej (narkoza dootrzewnowa). — F. Turyn: Etjologja i istota gośćca stawowego (Str. pogl.). — St. Kramsztyk: Jedno z najważniejszych zagadnień. — L. Zamenhof: Dzieje medycyny (dok.).

Medycyna warszawska, nr. 15, z 7 sierpnia 1930: Melanowski: Ś. p. profesor Dr. Kazimierz Noiszewski. — St. Leśniowski: Nowoczesne sposoby leczenia chorób układu nerwowego ze szczególnem uwzględnieniem leczenia malarją. — A. Rytel: Wpływ czynników fizycznych, fizjologicznych i niektórych patologicznych na przemianę materji. — Pamiętniki Alfreda Sokołowskiego.

Medycyna praktyczna, rok IV, nr. 7, z r. 1930: T. Żuralski: Wczesne rozpoznanie raka szyjki macicy. — Fr. Loll: Płonica.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LVII, nr. 32, z 10 sierpnia 1930. Sprawozdanie z VIII Walnego Zebrania Międzynarodowej Federacji farmaceutycznej w Sztokholmie w dniach 16, 17, 18 i 19 lipca 1930 r.

Lekarz Polski, rok VI, nr. 8, z 1 sierpnia 1930. J. Brzoza: Równowagi i spokoju. — St. Rudzki: Ustawodawcza walka z gruźlicą. — M. Stokowska-Rudolfowa: Najbliższe potrzeby w walce z gruźlicą. — Z. Rudolf: Zmiany w tlenie jako dane do określenia stopnia zanieczyszczenia rzek (c. d.). — A. Klęsk: W jaki sposób i czy sprawiedliwie odnosi się publiczność do lekarzy? Medycyna społeczna zagranicą. — R. Garlicki: Ubezpieczenie pracowników umysłowych w Polsce. — T. Kaszubski: Unormowanie przyjęć w ambulatorjach Kasy chorych (m. st. Waszawy). — T. Kaszubski: Uwagi z powodu przygotowującej się ustawy scaleniowej o ubezpieczeniach społecznych. Z Organizacyj lekarskich. Z Izb lekarskich.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo niemieckie.

Medizinische Klinik.

Nr. 11. — 1930.

B. Leichtentritt: *Zakażenie reumatyczne w wieku dziecięcym.* Podnosi znaczenie odporności konstytucjonalnej. Wspólność etjologji *endocarditis lenta,* choroby Still'a i *rheumatismus nodosus.*

E. Flusser: *Za i przeciw psychologji indywidualnej.* O teorji Alfreda Adlera.

H. Rosencrantz: *Garbnik w rozpoznawaniu i leczeniu chorób żołądka i dwunastnicy.* Ażeby ochronić od drażniących czynników powierzchnię wrzodziejącą żołądka podaje tanninę 0,1—0,25 w tabletkach — środek ten na podstawie obserwacji kilkudziesięciu opracowanych przypadków usuwa bóle przy niepowikłanym wrzodzie żołądka lub dwunastnicy tak pewnie, że może być nawet użyty jako środek rozpoznawczy; przy powikłaniach (zajęcie błony surowiczej, otrzewnej, pęcherzyka żółciowego, trzustki i t. p.) i przy nieżytach przynosi znaczną ulgę w bólach, a przy raku doprowadza do znacznego spadku ilości hemoglobiny w odróżnieniu od innych spraw chorobowych nienowotworowych.

P. Rissmann: *Zapobieganie i leczenie rzucawki porodowej na podstawie 111 spostrzeganych przypadków.* Przy rzucawce porodowej przyjmuje w etjologji także i komponentę alimentarną, stąd przepisy dietetyczne w ciąży, podawanie *Eclampsol'u* (mieszanka soli z przewagą żelaza i wapnia oraz witaminy) i unikanie nadmiernego odżywiania. Obok innych środków i zabiegów zwykle stosowanych poleca luminal 0,4 domięśniowo (do 1,6 *pro die*). W 111 przypadkach prawie wszystkich ciężkich z drgawkami ma 6% śmiertelności matek i 18% śmiertelności dzieci.

E. Simenauer: *Czynne, szybkie wypełnienie systemu naczyń krwionośnych.* Przez wprowadzenie dożylnie 30 cm^3 roztworu cukru gronowego otrzymuje po 3—5 minutach zwiększenie ilości płynu w systemie naczyń krwionośnych przeciętnie o 500 cm^3 (obliczenie przy pomocy oznaczenia ilości hemoglobiny przed i wkrótce po wprowadzeniu glukozy). Sposób ten stosowany przy dużych krwotokach i grożącym stąd wstrząsie polega na czynnem rozcieńczeniu krwi, dzięki wzmożonej osmozie, dyfuzji i regulatorowi systemu nerwowego centralnego. Rozcieńczenie to utrzymuje się $1^1/_2$ do 4 godzin. Sposób może być stosowany szczególnie przez lekarzy prowincjonalnych, nie mających możności transfuzji lub infuzji izotonicznego roztworu soli.

J. Bartlakowski: *O przyczynie zgagi.* Gdy uczucie zgagi umiejscowione jest wysoko w gardle i gdy środki alkalizujące podane w tabletkach nie usuwają tego objawu, natomiast następuje on po alkaljach w płynie podanych powoli łykami, uważa wtedy za przyczynę zgagi często znajdowane w przełyku wysepki błony śluzowej żołądka.

H. J. Lang: *Zakażenie Banga leczone szczepionką.* Opis przypadku, w którym po zastosowaniu szczepionki w ilości 10 zastrzyków 10 mil. do 1000 mil. bakteryj uzyskano wyleczenie.

Dr. Flossbach: *Hallux rigidus i jego znaczenie z punktu widzenia chirurgji i uszkodzenia urazowego.* Opis przypadku i obrazu chorobowego.

F. Deutsch i E. Weiss: *Krzywa cukru we krwi jako wskaźnik fizycznej sprawności.* Poziom cukru u biegaczy na przestrzeni 10 km podnosi się znacznie jeśli osiągają metę jako zwycięzcy w dobrej formie, obniża się u wyczerpanych i pokonanych; trening poprzedni wykazuje małe znaczenie. Możność oznaczenia maksymalnego wysiłku użytego bez szkody dla organizmu.

E. Freund i F. Benz: *O ocenie zjawiska ciepła przy stosowaniu diatermji.* Zwrócenie uwagi na wielkość oporu, od którego głównie zależy zjawisko ciepła a nie od natężenia prądu.

J. Hühnerfeld: *Doświadczenia z Sensogen'em.* Roborans.

A. Marum: *Dalsze doświadczenie z różnemi preparatami Psicobenyl'u.* Środek znieczulający.

Dr. Oesterlen: *Przyczynek do pytania o uszkodzeniu w służbie wojskowej w związku z przewlekłym wrzodem żołądka.* Dział ubezpieczeń.

Dr. Adam: *Z zakresu okulistyki.* Nowe piśmiennictwo. Referat.

H. Gerhartz: *Nowe piśmiennictwo o gruźlicy.* Referat (dokończenie).

Nr. 5 — 1930.

W. Uffenorde: *Zapalenie gardła i następowe stany septyczne.*

E. Müller: *Henryk Lahmann i Ragner Berg, M. Bircher-Benner i Max Gerson.* Porównanie diet.

K. Doppler: *O patogenezie i leczeniu angiospastycznej skazy naczyń krwionośnych kończyn.* Zamiast stosowania *sympathectomia periarterialis* przerywa przewodnictwo n. sympatycznego na drodze chemicznej preparatem phenolu (*isophenal*) — *sympathicodiaphtheresis.* Ostrzega przed bardzo częstym błędem a mianowicie przed stosowaniem wszelkiego fizykalnego leczenia przy schorzeniach, gdzie wchodzi w grę skurcz naczyń krwionośnych, gdyż zabiegi te wpływają zawsze drażniąco a nie tonizująco na nerw sympatyczny.

O. Maas: *Ocena stanu nerwowego po urazach.*

W. Kaupe: *Praktyczne rozważanie o szczepieniu ochronnem ospy.* Gorączka może wystąpić już w 5—6 dniu po szczepieniu, a nie jak zwykle w 7—9-tym; lepiej nie szczepić w lecie z powodu upałów i mniejszej odporności dzieci; zakażenia można uniknąć przez stosowanie specjalnej opaski ochronnej.

G. Abraham: *Hormony i gruczoł mleczny.* Wstrzykiwanie hormonu jajnikowego wywołuje u osesków wydzielanie mleka kolostralnego.

A. Fendel: *O ukrytych postaciach przewlekłej niedomogi serca.* Dokładny obraz chorobowy postaci niedomogi bez wady zastawkowej czy wyraźnych objawów zwyrodnienia mięśnia sercowego; możność wykrycia przy pomocy oznaczenia wydolności mięśnia, charakteru tętna, ciśnienia, diurezy i próby naparstnicowej.

Dr. Ropschitz: *O wygodnym sposobie podawania śledziony w rozpadowej gruźlicy stawów.* Według zalecenia Fliegel'a codziennie 50—100 g surowej śledziony przez 2 miesiące — autor zaś, aby uniknąć zjawiającego się po kilku dniach wraz z poprawą stanu chorobowego wstrętu do śledziony, podaje wyciśnięty sok w opłatkach po 2 g 5 sztuk 3 razy dziennie.

R. Nürnberger: *Szkarlatyna i urobilinurja.* Urobilinurję spowodowaną uszkodzeniem wątroby znajduje w 88% (na 25 przypadków szkarlatyny).. Stwierdza wpływ ciężkości obrazu chorobowego i wysokości gorączki na wielkość urobilinurji, brak zaś związku między spadkiem temperatury, trwaniem wysypki, powikłaniami, stosowaniem surowicy, a wydzielaniem urobiliny.

E. Last: *Przyczynek do leczenia otyłości inkretan'em.* Preparat gruczołowy tarczycy i przysadki.

W. Brandis: *Następstwo urazu, hysterja urazowa czy paranoiczny obłęd wynalazcy?* Dział ubezpieczeń.

S. Peltesohn: *Uszkodzenia aparatu ruchowego i ich następstwa.* Referat.

H. Powązka (Kraków).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Warszawskie Towarzystwo lekarskie.

Posiedzenie naukowe z dnia 4 marca 1930 roku.

Obecnych członków Towarzystwa 25, gości 35.

Część I. piesiedzenia (obrady w języku francuskim).

1. Kol. Prezes wita prelegenta w osobie wiceministra N. Macrides.

2. Kol. N. Macrides wygłosił odczyt p. t. „La dernière epidemie de dengue à Athènes". (streszczenie własne).

Epidemja dengi, która rozpoczęła się w Atenach w jesieni 1927 roku, w lipcu roku następnego przybrała postać pandemji. Pandemję roku 1928 należy uważać za dalszy ciąg epidemji rozpoczętej w roku poprzednim z wrzekomą przerwą, spowodowaną warunkami atmosferycznemi pory zimowej. *Stegomyia fasciata,* gatunek muchy, którego ukłucie wywołuje dengę, mógł przetrwać zimę w mieszkaniach ateńczyków, rozmnażając się w gorącym okresie lata. Choroba bardzo łagodna w roku 1927, przybrała w roku następnym postać ciężką z nowym objawem chorobowym: krwotokami.

Zwykłe objawy cierpienia są następujące: nagły początek wśród dreszczów i podniesionej ciepłoty, silne bóle głowy w okolicy czołowej, bóle w stawach i mięśniach, lekkie zamroczenie, niepohamowane pragnienie, wysypka odrowata lub płonicowata, zjawiająca się na trzeci dzień choroby, zaparcia stolca i t. d. Najbardziej dokuczliwemi dla chorego są bóle w mięśniach i stawach, które mogą nadawać schorzeniu obraz ciężkiego cierpienia. Oprócz wspomnianych krwiotoków w 1928 roku denga przebiegała ze zwolnieniem tętna i spadkiem ciśnienia tętniczego.

Choroba trwała zwykle 7 dni; temperatura spadała nagle, zjawiało się łuszczenie skóry, najbardziej zaznaczone na powierzchniach dłoniowych.

Stegomyia fasciata żyje zwykle 6 tygodni; w sprzyjających warunkach (wilgoć, brak światła, ciepłota powyżej 15°), może żyć dłużej. Jedynie tylko ukłucie samicy tego gatunku owadu może przenieść chorobę; innych dróg zakażenia nie spotyka się. Przyczyną choroby jest zarazek przesączalny.

Zapadalność na dengę nie zależy od wieku chorego. W Atenach latem 1928 r. chorowało 9/10 mieszkańców. Śmiertelność była bardzo mała (1:1000). Przypadki śmierci tyczyły osób starszych, wykazujących objawy niedomogi wątrobowej i sercowo naczyniowej.

W roku 1928 choroba wykazywała 3 klasyczne okresy epidemji: 1) okres wstępny (lipiec), przypadki względnie lekkie, liczba ich niewielka; przypadków śmiertelnych 8. 2) okres najwyższego rozwoju (sierpień) — 430 przypadki śmiertelne. 3) Okres zstępny (wrzesień) — 263 przypadki śmiertelne. Najczęściej zjawiały się powikłania w nerkach, układzie nerwowym i sercu. Wątroba odgrywała rolę drugorzędną. Zmiany w narządach dotkniętych objawiały się zwyrodnieniem woskowem; zmian w nadnerczach nie stwierdzono. Rekonwalescencja trwa długo; chorzy są odwodnieni. Zaznacza się wydatny spadek na wadze. Chorzy wykazują stany melancholiczne.

Wpływ na ciążę jest mało wyrażony; bardzo rzadko choroba wywołuje poronienie lub poród przedwczesny. Wpływ na gruźlicę jest bardzo słaby; zwykle nie notowano jej zaostrzenia pod wpływem dengi. U kobiet denga wywołuje zazwyczaj krwiotoki maciczne; w niektórych jednak przypadkach przeciwnie, powstrzymuje już istniejące. Zaznacza się dodatni wpływ dengi na przetoki ropne oraz różnego rodzaju i umiejscowienia cierpienia na tle rzeżączkowem. W przebiegu dengi często zjawiają się cierpienia skóry owłosionej, najczęściej na tle gronkowcowem.

Denga raz przebyta sprowadza odporność na długie lata. Należy ją odróżniać od gorączki trzydniowej, wywoływanej przez *Phlebotomus Papatacci.* W odróżnieniu od grypy denga nie sprowadza powikłań w drogach oddechowych, co może posłużyć za objaw różnicowo-rozpoznawczy. Zwolnienie tętna, ze względu na brak zmian w nadnerczach należy przypisać zwyrodnieniu mięśnia sercowego co potwierdza badanie pośmiertne.

W stosunku do dengi należy zachować bardzo surową kwarantannę.

3. *W dyskusji* kol. Semerau-Siemianowski przytacza własne spostrzeżenia paru przypadków dengi, które obserwował za czasów swego pobytu w Konstantynopolu. Wyraża zdziwienie, iż nadnercza, według prelegenta, nie przedstawiały odchyleń od normy.

Kol. Kopczyński zapytuje, czy prelegent widział wpływ dengi na przebieg porażenia postępującego.

Kol. Mańkowski zapytuje o zachowanie się obrazu krwi.

Kol. Prelegent w odpowiedzi podkreśla raz jeszcze, iż zmian w nadnerczach nie stwierdzano. Badania pośmiertne zwłok wykonywał docent dobry anatomo-patolog. Żaden z 200 przypadków porażenia postępującego, które przechodziły dengę, nie uległ poprawie pod jej wpływem. We krwi chorych na dengę występuje leukopenja; nie tyczy się to dzieci.

Kol. Prezes dziękuje kol. prelegentowi za wygłoszenie nader interesującego odczytu; prof. Zotosowi zaś, za zaszczycenie swą obecnością posiedzenia.

Część II.

5. Protokół posiedzenia naukowego z dnia 25 lutego r. b. przyjęto bez zmian.

6. Kol. Prezes zawiadamia o mającym odbyć się V Kongresie Międzynarodowym Fizjoterapji.

7. Kol. N. Prylucki wygłosił odczyt p. t. „O wartości klinicznej próby z czerwienią kongo dla wczesnego rozpoznawania skrobiawicy" (streszczenie własne).

Na wstępie prelegent omawia symptomatologję kliniczną skrobiawicy narządów wewnętrznych i czynników usposabiających do jej powstawania, poczem daje krótki przegląd stosowanych dotychczas metod klinicznych, mających ułatwiać rozpoznawanie skrobiawicy in vivo.

Nieco dłużej prelegent zatrzymuje się nad metodą z czerwienią kongo, wypracowaną przez Bennholda.

Metoda ta, polegająca na dożylnem wstrzykiwaniu roztworu czerwieni kongo, oparta jest na spostrzeżeniu, że amyloid ma specjalne powinowactwo do czerw. kongo i wychwytuje ją z krążącej krwi, barwiąc się przytem przyżyciowo. U osobników, dotkniętych amyloidem ubytek barwika wstrzykniętego wynosi w surowicy krwi od 40 do 100%; zjawiska tego nie spostrzega się u ludzi zdrowych oraz dotkniętych innemi cierpieniami: tam ubytek po godzinie wynosi najwyżej do 29%. Wyjątek stanowią tylko chorzy dotknięci nerczycą: u nich barwik również szybko znika z krwi, ale wydziela się z moczem, czego nie widuje się u chorych skrobiawiczych. Pewne odchylenia widuje się też i u chorych ze znaczną niedomogą serca lub marskością płuc, prowadzącą do znacznego zastoju w małem krążeniu. Mimo istniejącej skrobiawicy próba może wypaść ujemnie z powodu zatrzymania barwika w obrębie małego krążenia. Również niektóre cierpienia układu krwiotwórczego, przebiegające z powiększeniem śledziony, mogą gmatwać wyniki próby, albowiem zastój krwi w śledzionie może spowodować zatrzymanie tam barwika, mimo braku zmian skrobiowatych. Wynik zatem próby nie będzie odpowiadał istotnemu stanowi rzeczy.

Następnie prelegent przedstawia wyniki prób z czerwienią kongo, uzyskane przez niego na oddziale prof. Semerau-Siemianowskiego.

Próbę tę zastosowano dotychczas u 19 chorych (w tem 11 na gruźlicę płuc, 4 na gruźlicę kości i 4 dotkniętych nerczycami niejasnego pochodzenia). Próba wypadła dodatnio w 14 przypadkach, ujemnie w 5-ciu. Z wymienionych 19 chorych dziesięciu zmarło, przyczem 9 osób należało do grupy z wynikiem próby dodatnim i jedna z wynikiem ujemnym. We wszystkich dziesięciu przypadkach sekcja wykazała mniej lub bardziej rozległe zmiany skrobiowate, przyczem okazało się, że u chorej z wynikiem ujemnym próby kongo należało rezultat próby odnieść na karb zastoju w małem krążeniu, spowodowanego przez niedomogę serca i bardzo rozległe zmiany w płucach.

Na zasadzie własnego doświadczenia prelegent dochodzi do wniosków następujących:

1) Próba z czerwienią kongo jest bardzo ważną, przytem łatwą, prostą i nieszkodliwą metodą o ogromnem znaczeniu rozpoznawczem, rokowniczem i nawet leczniczem.

2) Próba z czerwienią kongo może służyć do potwierdzenia rozpoznania klinicznego w tych wszystkich przypadkach, w których zespół kliniczny przemawia za istnieniem amyloidu w narządach wewnętrznych.

3) Jako pomocnicza metoda w tych wszystkich przypadkach, w których dane badania przedmiotowego nie dostarczają dostatecznych podstaw do pewnego rozpoznania skrobiawicy, — próba z czerwienią kongo może bardzo często przyczynić się do rozstrzygnięcia wątpliwości.

4) Próba z czerwienią kongo ułatwia różniczkowanie pomiędzy nerczycą zwykłą a skrobiawicą nerek.

5) Czerwień kongo może być używana do śledzenia postępu, względnie cofania się procesu skrobiawiczego i może się przyczynić do rozwiązania doniosłej wagi zagadnienia uleczalności skrobiawicy po usunięciu przyczyny jej.

8. *W dyskusji* zabrał głos kol. St. Hrom (streszcz. własne). Spostrzeżenia moje przeprowadzone na II Klinice Chorób Wewnętrznych dały wyniki niezgodne z wynikami Prelegenta. Badałem 18 chorych (w tem 3 chorych ze skrobiawicą narządów, potwierdzoną sekcyjnie), zmierzając do urobienia metody kolorymetrycznej z czerwienią kongo, celem ujawnienia skrobiawicy.

W każdym niemal przypadku występowała mniej lub więcej wybitna hemoliza krwi, która w następstwie dawała ubarwienie surowicy krwi często wielokrotnie przewyższające natężenie zabarwienia wprowadzanego dożylnie roztworu czerwieni kongo. Zaznaczyć muszę, że na stan hemolizy wyraźnie nie wpływały ani sposób wyjaławiania strzykawki do zabiegu (woda zwykła, destylowana, roztwór fizjologiczny, alkohol), ani czas wstrzykiwania (naczczo czy po śniadaniu), ani środowisko roztworzonej czerwieni kongo (woda destylowana, roztwór fizjologiczny), ani zachowanie się samej krwi chorego (surowica krwi wydobytej naczczo w przeważnej większości przypadków nie wykazywała cech hemolitycznych).

Jakkolwiek więc fakt, stwierdzony przez Bennholda tyczący się wybitnego powinowactwa mas skrobiowatych do czerwieni kongo jest niezaprzeczalny, to mam wrażenie, że wnioski prelegenta są zbyt pochopne.

Dowodem tego, że metoda wspomniana nie została uwieńczona powodzeniem, może posłużyć praca H. Waldenströma w 1927 r., który rozpoznanie swe opierał na danych histopatologicznych z przyżyciowo nakłuwanych skrawków wątrobowych u ludzi.

Tu pozwolę sobie nadmienić, że niepowodzenia w określeniach kolorymetrycznych sprowadziły mnie na drogę badań Waldenströma. Specjalnie wykonanym przyrządzikiem przerobiłem początkowo kilka zabiegów nakłucia wątroby u psów w Zakładzie Patologji U. W., poczem dla ustalenia dogodnego miejsca nakłucia dokonałem szereg zabiegów na zwłokach w Zakładzie Anatomji Patologicznej U. W., i wreszcie za upoważnieniem Dyrektora Kliniki, prof. W. Orłowskiego, dokonałem nakłucia wątroby w znieczuleniu nowokainą u chorej gruźliczki zakażonej kiłą. Tą drogą uzyskałem skrawek tkanki wątrobowej. Chora powyższa zmarła po 6 tygodniach z powodu rozległej jamistej gruźlicy płuc, wątroba zaś w miejscu nakłucia wykazywała drobne pępkowate zaciągnięcia.

Ponawianie kilkakrotne próby klinicznej z czerwienią kongo na tym samym chorym, projektowane przez prelegenta, celem orjentowania się w stanie szerzenia się skrobiawicy na podstawie wahania w odczytywanych danych liczbowych na skali kolorymetru, może być nieścisłe, jeśli się weźmie pod uwagę możność pozostawania czerwieni kongo w ustroju w ciągu dłuższego czasu, a więc i wolniejszego jej znikania z krwi w powtarzanych wstrzykiwaniach.

Kol. W. Orłowski. Wszelka próba, mogąca dopomóc do rozpoznania skrobiawicy, musi być powitana z zainteresowaniem: to też gdy zjawiła się próba Bennholda zaczęto ją przerabiać na klinice prof. W. Orłowskiego w Krakowie. Były to jednak przypadki skrobiawicy rozległej. Przypadki Prelegenta, które doszły do sekcji, przy dodatnim wyniku próby, miały skrobiawice również bardzo rozległą, nie wczesną: dlatego nie może Prelegent mówić, na zasadzie swych badań, że omawiana metoda nadaje się do rozpoznawania wczesnej skrobiawicy. Mówca podkreśla, iż Dr. Fidler, który również zajmował się tą próbą w II Klinice Wewnętrznej U. W., stwierdzał, że nie we wszystkich przypadkach próba jest wykonalna z powodu często występującej hemolizy. W poszczególnych przypadkach próba Bennholda może dać możność potwierdzenia rozpoznania skrobiawicy; nie jest jednak wystarczającą, i słusznie podkreśla kol. Hrom, iż poszukujemy nowych dróg. Próba nie jest wyśmienita, skoro autor, zajmujący się skrobiawicą przez długi czas, rzuca tę próbę, prostą i bezpieczną, decydując się na nakłucie wątroby. Prof. Zenon Orłowski miał w klinice wileńskiej przypadek, w którym po wstrzyknięciu czerwieni kongo wystąpiła wysoka gorączka. W swojej praktyce mówca takiego przypadku niema.

Kol. Sawicki zaznacza, że nakłucie wątroby czysto wykonane, jest bezpieczne. Należy jednak przedtem zbadać krzepliwość krwi, albo naświetlić śledzionę.

Kol. Pryłucki wierzy, iż wczesne rozpoznanie skrobiawicy przy pomocy omawianej metody jest możliwe; dowieść tego Prelegent nie mógł, gdyż rozporządzał materjałem skrobiawicy daleko posuniętej. Przyczyna zaburzeń po wstrzyknięciu czerwieni, tkwi prawdopodobnie w wadliwości samego barwika, lub w nieodpowiedniem jego przygotowaniu.

Posiedzenie zamknięto o godz. 10. min. 40.

Jan Boguski, Sekretarz doroczny.

Krakowskie Towarzystwo lekarskie.

Posiedzenie z dnia 19. II. 1913 r. o godz. 6.

Przewodniczący: Prezes Prof. Dr. Latkowski.

Obecnych: 70.

Po przeczytaniu protokółu Prof. Lewkowicz zabiera głos w sprawie z poprzedniego posiedzenia Towarzystwa dodając, że przedstawione przez niego nacieczenia płucne nie leczono odmą, dlatego gdyż cofają się one samoistnie.

Kol. Szczeklik podtrzymuje swe zdanie, że wczesne nacieki powinno się leczyć o ile możności odmą, gdyż w przeciwnym razie mogą one ulec progresji i przytacza dane z literatury.

Prof. Latkowski jeszcze raz zaznacza, że jest zwolennikiem leczenia chirurgicznego nacieczeń płuc.

Następnie przyjęto nowego członka kol. Kolbera Romana.

Kol. Brzezicki przedstawia preparaty histopatologiczne mózgu w 3-ch przypadkach zatrucia tlenkiem węgla.

Dr. Eisenberg wygłasza odczyt p. t. „O zwalczaniu błonicy“.

W dyskusji przemawia prof. Klecki w sprawie śmiertelności dyfterji, która wynosiła 10%—12% przed wprowadzeniem surowicy a po wprowadzeniu surowicy wybitnie opadła. Nie zgadza się z prelegentem co do definicji toxyczności, gdyż według prof. Kleckiego, pojęcie zjadliwości obejmuje pojęcie toxyczności. Wyraża zapatrywanie, że istnieją zarazki dyfterji specjalnie złośliwe i zapytuje czy w bardzo złośliwych przypadkach dyfterji, gdzie surowica nie działała, nie było zakażenia mieszanego. Niebezpieczeństwo nosicieli zarazków nie jest tak wielkie, jak to przedstawił prelegent, większe jest niebezpieczeństwo zakażenia się od chorych na dyfterję. Anatoxyna ma według prelegenta odpowiadać toxoidowi ale tak nie jest jednakowoż. Anatoxyna różni się, jest jadowitą podczas gdy toxoid nie jest jadowity. Uodpornianie czynne jest najwłaściwsze. Według Ramona utrzymuje się odporność przez 1½ roku po uodpornieniu. Próbowano też uodparniać drogą przewodu pokarmowego, a także zapomocą tamponów nosowych z anatoxyną. Skombinowane uodpornienia nieraz zawodzą; dotyczy to uodporniania czynnego i biernego równocześnie.

Kol. Blassberg zapytuje o objawy anafilaktyczne, które przy stosowaniu surowicy występują.

Kol. Merz przemawia w sprawie nieuzasadnionej obawy rodziców przed szczepieniem ochronnem; zapytuje o metodę Loewensteina wcierań maści.

Kol. Gołąb wspomina o epidemji dyfterji, która wybuchła w kolonji dziecięcej pod wpływem nosiciela. Przemawia następnie w sprawie odporności a zwłaszcza zwiększenia odporności pod wpływem szczepionki. Kol. Gołąb widział po szczepionkach komplikacje.

Kol. Schwarzbart wspomina o przypadku nosiciela, który nie był zakaźnym.

Kol. Ritter: Przyczyną tak żywej propagandy za szczepieniem ochronnem przeciw błonicy jest moim zdaniem — nie tyle wzmożona ilość zachorzeń, jak raczej dość częste występowanie form złośliwych, kończących się w 100% śmiertelnie mimo wczesnego stosowania surowicy przeciwbłoniczej w bardzo dużych dawkach. Wszystkie jednak dotychczas stosowane metody uodparniania czynnego — zapomocą TA, TAF, anatoksyną Ramona maścią Loevensteina, mają na celu wytwarzanie antytoksyn, nie są więc skierowane przeciw jadom przez bakterje te wytwarzanym. Tymczasem wiemy, że właśnie dzieci, które zapadają na tę złośliwą formę błonicy są złemi wytwórcami antytoksyn i prawdopodobnie

one to stanowią drobny odsetek, który mimo uodporniania czynnego pozostaje na odczyn Schicka dodatnim. Byłoby więc pożądanem zadziałać przedewszystkiem na bakterje — ich zjadliwość, a nie tylko na toksyczność tychże. Z tego też powodu zasługuje na uwagę szczepionka „Diphcutan" zawierająca bakterje błonicze w żywotności swej osłabione. (technika szczepienia ta sama co według — Jennera — przeciw ospie). Może zapomocą takiej szczepionki będzie można uratować te złośliwie przebiegające przypadki wobec których teraz niestety jesteśmy bezsilni (autoreferat).

Prof. Klecki mówi o nosicielstwie przez rekonwalescentów i nosicielstwie zdrowych. Wspomina o tem, że 18% lekarzy jest nosicielami a mimo to nie są oni tak niebezpieczni.

Dr. Eisenberg w odpowiedzi omawia sprawę jakościową i ilościową nosicielstwa. Omawia metodę Loewensteina — wcierania maści z anatoxyną, do której dodano jadu błoniczego.

Dr. Eisenberg nie jest zwolennikiem tej metody gdyż skóra nie jest odpowiednim organem dla importu leku. Im metoda słabsza tem wyniki gorsze, stąd szczepienie drogą injekcji jest lepsze. Mówi o metodzie szczepienia zawiesiną zabitych bakterji, której działanie jest słabe; wprowadzenie czynnika bakteryjnego może być korzystne, lecz stwierdzenie działania tego jest trudne. Podnosi, że przypadki skoków po injekcjach nie są tak częste. Odczyn Schicka może zmieniać, gdyż nie jest on wartością. Zdolność produkcji anatoksyn jest teoretycznie stałą, praktycznie jednak tak nie jest.

Sekretarz: *E. Szczeklik.*

Lwowskie Towarzystwo lekarskie.

VIII. Posiedzenie naukowe z dnia 21 marca 1930.
Przewodniczy: Kol. A. Kuhn.

1) Przewodniczący podaje do wiadomości obecnych, że nowopowstałe w Warszawie Polskie Towarzystwo Szpitalnictwa zaprasza do wpisywania się na członków. Towarzystwo to donosi, że posiedzenie organizacyjne odbędzie się dnia 6 kwietnia b. r. w Warszawie ul. Karowa 31. Zaproszenia i statut posiada do rozdania Prof. Tadeusz Ostrowski.

2) Kol. Nowicki przedstawia i omawia preparaty anatomiczno-patologiczne:

a) *ciała obcego (igły), które przebiło ścianę tchawicy, następnie ścianę żyły szyjnej i wbiło się końcem do światła tętnicy szyjnej prawej.* Przypadek dotyczy kobiety 29-letniej (Nr. prot. s. 216/30), która zachłysnęła się igłą i dopiero po kilku dniach zgłosiła się do kliniki. Próby wydostania igły drogą naturalną nie powiodły się: igłę trudno było zobaczyć wskutek zalewania jej ustawicznego krwią, wyciekającą z miejsca wbicia w ścianę tchawicy. Chora do tego zaczęła rodzić. Zaraz po porodzie wydobyto igłę przez otwór tracheotomijny. Chora zmarła dnia następnego. Sekcja wykazała ranę kłutą na bocznej prawej stronie tchawicy; rana kanałowato drąży przez żyłę szyjną prawą do tętnicy szyjnej wewnętrznej; na jej błonie wewnętrznej można było stwierdzić mały zakrzep na samej ranie ściany tętnicy. W odpowiedniem miejscu przytchawiczem stwierdzono też początkową ropowicę zgorzelinową;

b) *serce dziecka 6-letniego z otworem wrodzonym w przegrodzie komorowej* (Nr. prot. s. 89/30). Dziecko zmarło z powodu ropnicy w następstwie zapalenia ropnego ucha środkowego i wykonanej operacji otwarcia jego jamy. Jako powikłanie, rozwinęło się zapalenie brodawkowo-wrzodziejące zastawki trójkończystej z przejściem na wsierdzie przegrody komorowej i to przedewszystkiem w okolicy owego otworu;

c) *macicę z jajnikiem, z którego na tle pęknięcia pęcherzyka Graafa przyszło do znaczniejszego krwotoku do jamy brzusznej* (Prot. s. 232/30). Preparat pochodzi od kobiety 40-letniej, która zmarła z powodu ropniaka opłucnej. Jako rzecz przypadkową, stwierdzono zaraz po otwarciu jamy brzusznej świeżą krew na otrzewnej jelit i ściennej a także w zagłębieniu Douglasa w takiej ilości, że początkowo przypuszczano obecność pękniętego jaja płodowego w ciąży zamacicznej. Bliższe badanie wykazało w jajniku jamkę świeżą po pękniętym pęcherzyku Graafa, w miejscu pęknięcia skrzep wielkości wielkiego bobu i w okolicy wylew krwawy. Mówca omawia w krótkości fizjologię jajnikowania i zaznacza, że krwawienia takie wydarzają się w okresie przygotowawczym przedmiesiączkowym, kiedyto z granulozy wytwarzają się komórki luteinowe i następuje silna waskularyzacja z podniesionem ciśnieniem i krwawieniem. Tego rodzaju krwotoki z pęcherzyka Graafa znane są w piśmiennictwie, nie należą jednak do zjawisk zwykłych.

d) *płuco z ropniem pękniętym do jamy opłucnej* (Nr. prot. s. 225/30) u kobiety 39-letniej: ropień najprawdopodobniej powstał jako zejście zapalenia płuc, być może, grypowego. Mówca pokazuje preparat ze względu na to, że w ostatnim czasie kilkakrotnie była mowa o ropniach płuc i ich leczeniu.

W dyskusji kol. Sołowij omawia ad c) pęknięcia follic. Graffa oraz odnośnie do przypadku pierwszego zapytuje dlaczego nie wydobyto natychmiast igły, gdyż poród nie był przeszkodą.

Kol. Dobrzański omawia w krótkości przebieg kliniczny przedstawianego przypadku. Chora, będąc tuż przed porodem, trzymała w ustach igłę z nitką, i zakaszlawszy się wciągnęła ją do dróg oddechowych. Nitka wystawała na zewnątrz. Chora chwyciła za koniec nitki i wyciągnęła ją na zewnątrz ale bez igły, która utkwiła wewnątrz tchawicy. Równocześnie wystąpiły silne ataki kaszlu a wkrótce potem wykrztuszanie żywo czerwonej krwi. Ponieważ krwioplucie utrzymywało się w ciągu dni następnych, chora zgłosiła się do kliniki. Zdjęcie roentgenowskie wykazało obecność igły w tchawicy, wbitej obydwoma końcami poniżej dołka jarzmowego. Na klinice wykonano tracheoskopję górną w znieczuleniu miejscowem, która jednak nie pozwoliła na wydobycie igły z powodu krwawienia w tchawicy, skutkiem czego musiano zabieg przerwać. Chciano następnie odczekać parę godzin, by przystąpić następnie do wydobycia igły przez tracheotomję i dolną tracheoskopję. Tymczasem wystąpiły u chorej bóle porodowe, które przeszkodziły w wykonaniu zamierzonego zabiegu. Po porodzie wystąpiła u chorej wysoka ciepłota ponad 40° oraz objawy zapalenia płuc. Krwioplucie utrzymywało się wciąż a nawet chwilami było większe niż przedtem. Po 48 godzinach stan chorej znacznie się pogorszył, wystąpiła sinica i objawy połowicznego porażenia oraz bolesność wzdłuż przedniego brzegu m. sutkowo-mostkowo-obojczykowego, co wskazywało na zakrzep w obrębie naczyń szyjnych. Wobec tego przystąpiono do wykonania tracheotomji i wydobyto przez otwór tracheotomijny igłę, która tkwiła w górnym odcinku tchawicy wbita obydwoma końcami. Mimo wydobycia ciała obcego, stan chorej nie poprawił się a nawet pogorszył się i doprowadził do zejścia śmiertelnego.

Przypadek jest ciekawy ze względu na ten nieszczęśliwy zbieg okoliczności wciągnięcia ciała obcego do dróg oddechowych tuż przed porodem. Igła w tchawicy należy do ciał obcych trudnych do wydobycia, o ile jest wbita obydwoma końcami w ścianę tchawicy, gdyż uwolnienie jednego końca nastręcza nieraz wiele trudności. Wykonanie tracheotomji przed porodem nie było u chorej wskazane, ponieważ chora nie miała duszności, a krwawienie z przeciętej ściany tchawicy utrudniałoby odszukanie igły. Ponadto po tracheotomji chora nie mogłaby przeć, coby mogło skomplikować poród. Igła w tym przypadku przebiła naczynia szyjne (art. *carotis* i *v. jugularis*), co za życia przypuszczano z powodu bolesności i lekkiego obrzęku przedniego brzegu m. sutkowo-mostkowo-obojczykowego i co zdecydowało wykonanie zabiegu.

Kol. Stauber odnośnie do przypadku otworu w przegrodzie komorowej zapytuje, czy były objawy *morbus coeruleus* i jak tłumaczyć zmiany zapalne umiejscowione w okolicy otworu przegrody komorowej.

Kol. T. Ostrowski uważa ze stanowiska chirurgicznego, że wskazanem było jak najszybsze usunięcie igły po wykonaniu tracheotomji.

Kol. Nowicki w odpowiedzi kol. Stauberowi zauważa, że usadowienie się zmian zapalnych w sercu, przedstawionych w okolicy otworu przegrody komorowej, należy odnieść do pewnego usposobienia tego właśnie miejsca nieprawidłowego.

Kol. Dobrzański w odpowiedzi prof. Ostrowskiemu zaznacza, że natychmiastowe wykonanie tracheotomji nie było wskazane z powodu żywego krwawienia w tchawicy, utrudniającego odszukanie igły, która ostatecznie przez dalszych parę godzin jako ciało obce niejadowite jak np. kość mogła pozostać w tchawicy. Chora oddychała przed porodem swobodnie, więc wskazania życiowego do tracheotomji również nie było.

Ponadto w dyskusji zabierali głos kol. Węgrzynowski i kol. Ziembicki.

3) Kol. Pisek wznawia dyskusję nad odmą płucną, odnośnie do poprzedniego posiedzenia, i zaznacza, że wobec wątpliwości podniesionych na poprzedniem posiedzeniu co do statystyki niekorzystnych powikłań odmy sztucznej — statystyki przedstawionej przez mówcę — jako najnowszy przykład jest zmuszony odczytać daty autentyczne wyjęte z pracy ogłoszonej w P. G. L. Nr. 6. 1930[1]), str. 107.

Już w 1911 Forlanini mówi o odmie samoistnej podczas leczenia gruźlików odmą sztuczną... liczne spostrzeżenia autorów francus-

---

[1]) Paweł Kon i Klementyna Rachoń: odma samoistna (pęknięcie płuca) jako powikł. w przebiegu odmy sztucznej (z oddz. prof. Semerau-Siemianowskiego).

kich Bard'a, Burnaud'a, Cantonnet'a, Bernou, L. Bernard'a, Gaussel'a, Lux'a Perrin'a, Prevogl'a i innych, dalej niemieckich — Sedelmeyera, Walgreen'a, Landgrafa, Schuberta, amerykańskich Ray Matson'a i Man B.saikon'a, rosyjskich — Keremmana i innych. ...autorzy (ci) przytaczają dane statystyczne tego powikłania... w granicach 4—6,3% (Forlanini — 8 przypadków tego powikłania na 139 leczonych odmą chorych, Burnaud — 14 na 300 chorych odmowych, Prevost — 6.3% i t. d.)

Str. 109: Na ogół rokowanie oraz zejście w podobnych przypadkach bywa dość niepomyślne. Prevost określa śmiertelność przy pęknięciach płuc w przebiegu odmy sztucznej na 80%, Dumarest na 60%. Burnand na 55%. Jeden z nas (S. K.) w praktyce poza szpitalnej spostrzegł przypadki o zejściu śmiertelnem...

4) Kol. Pisek wygłasza odczyt p. t. „Rzut oka na rozwój medycyny wewnętrznej w ostatnim 50-leciu". (Część I przeznaczona do druku w Polskiej Gazecie Lekarskiej).

IX. Posiedzenie naukowe z dnia 28 marca 1930.
Przewodniczy: Kol. Kuhn.

1) Kol. Fr. Mehrer przedstawia przypadek śródżylnej pyelografji.

2) Prof. A. Trawiński wygłasza wykład p. t. „Zatrucia mięsne" (przeznaczone do druku w P. G. L.).

W dyskusji prof. Sieradzki zapytuje, w jaki sposób mogą się bakterje za życia zwierzęcia dostać do tkanki mięsnej.

Kol. Legeżyński St. zwraca uwagę na konieczność rewizji przestarzałych określeń. Obok rzeczywistych zatruć mięsem, t. j. wprowadzenia do przewodu pokarmowego jadów bakteryjnych, mówi o *zatruciu* tam, gdzie mamy do czynienia z *zakażeniem*, t. j. wprowadzeniem zarazka chorobotwórczego np. pałeczek paratyfusu B z mięsem do organizmu. Mówca podkreśla różnice między pojęciami chorobotwórczości, zjadliwości (wirulencji) i jadowitości (toksyczności) zarazków.

Prof. Trawiński w odpowiedzi na zapytanie, skierowane ze strony prof. Dr. Sieradzkiego, odpowiada, że za możliwością przenikania mikroflory przewodu pokarmowego za życia zwierzęcia rzeźnego do tkanki mięśniowej, przemawiają wyniki badań, wykonanych przez mówcę na dużym materjale przy użyciu specjalnej techniki badania jako też przez innych badaczy, jak Conradi, Amako. Horn i i. Obecność drobnoustrojów przewodu pokarmowego a zwłaszcza pałeczki okrężnicy można stwierdzić we krwi zwierząt doświadczalnych (koń), przy produkcji surowic o ile wynaczynia się krew w czasie, gdy zwierzę znajduje się u szczytu trawienia.

3) Kol. Falkiewicz Antoni przedstawia 56 lat liczącego chorego ze zwężeniem ujścia żylnego lewego po przebytem we wczesnej młodości ostrem zapaleniu stawów, który od 14 lat miewa dość często (w ostatnich miesiącach nieraz kilkakrotnie w ciągu dnia) napady bicia serca. Napady owe występują i ustępują nagle a trwają kilka minut do kilkunastu godzin. Przedstawia elektrokardjogram poza napadem, który nie odbiega od normy, i w czasie napadu, który przedstawia obraz *tachycardii paroxysmalis* pochodzenia przedsionkowego. Za pochodzeniem przedsionkowem napadów przemawiają jeszcze występujące po napadzie rzadko pojedyncze skurcze dodatkowe — przedsionkowe tego samego typu, co kompleksy podczas napadu. Wstrzyknięcie 0,20—0.50 gr Chinini bimuriatici dożylnie natychmiast przerywało napad z jednem uderzeniem. Następnie mówca przedstawia elektrokardjogram po wstrzyknięciu chininy, który przedstawia przejście napadu w rytm zatokowy. W związku z tym przypadkiem omawia pokrótce leczenie tachyc. paroxysm.

Kol. Fell cytuje analogiczny z demonstrowanym przez kol. Falkiewicza przypadek częstoskurczu napadowego pochodzenia przedsionkowego. Celem przerwania ataku zastosowano Gynergen 0.0005 podskórnie uwzględniając porażające działanie ergotaminy na zakończenia współczulne w tym wypadku na zakończenia Nn. accellerantes, z dodatnim wynikiem. W kilka sekund po zastrzyku atak ustąpił, po 2 skurczach dodatkowych, częstość tętna spadła z 180 uderzeń na minutę na 108, t. j. przez kilka godzin utrzymywała się jeszcze tachycardia zatokowa, zjawisko wielokrotnie opisane. (Po przerwaniu ataku utrzymuje się przez kilka godzin częstoskurcz zatokowy).

Ze względu na brak kontroli elektrokardiograficznej oraz na jednorazowe spostrzeżenie działania Gynergenu zwraca się mówca z prośbą do kol. Falkiewicza o sprawdzenie powyższego efektu na swoich przypadkach i to pod kontrolą elektrocardiograficzną.

Kol. Falkiewicz A. w odpowiedzi zaznacza, że wiele jest czynników, które mogą u różnych osób dysponowanych bezpośrednio wywoływać napad. Działanie Gynergenu w przypadku kol. Fella tłumaczy tamującym wpływem na zakończenie nn. sympatycznych (accelerantes).

4) Kol. Elmer, Ptaszek, Scheps: Badania kliniczno-doświadczalne nad działaniem vasopressyny i oksytocyny na peristaltykę jelit i leczenie vasopressyną porażeń jelitowych (wykład z pokazami świetlnymi, przeznaczony do druku w P. G. L.).

Sekretarz: *K. Budzanowski.*

Łódzkie Towarzystwo lekarskie.

Protokół posiedzenia z dnia 5 lutego 1930 r.

Kol. Grosglik przedstawia 38 letnią chorą, u której w lipcu 1928 r. dokonano amputacji prawego sutka z powodu raka. Już wtenczas występowały bóle w kręgosłupie, w sierpniu zaś doszły do takiego natężenia, że chora nie była w stanie głowy trzymać równo, ani chodzić i siedzieć lub stać bez pomocy. Zaburzenia w urynowaniu, skóra na krzyżu zdradzająca skłonność do odleżyn. *Clonus patell. et Achilles'a* obustronny. Zdjęcie wykazało przerzuty w całym kręgosłupie, wszystkich kościach miednicy i udach. Naświetlania promieniami Roentgena od 4. X. 1929 do 19. XI. całego kręgosłupa. Bóle kręgosłupa prędko ustąpiły. Obecnie chora chodzi, stoi i wykonywa wszelkie ruchy wcale zręcznie. Clonus ustąpił, pozostały tylko żywe odruch kolanowy i Achilles'a. Mocz odchodzi dobrze. Stan troficzny skóry zwykły. Nadzwyczajna poprawa ogólnego stanu.

Kol. Banasz przedstawia 15-letniego chłopca, który przed kilku dniami był uderzony nożem w okolicę serca, nastąpił wylew krwawy do osierdzia, który powoli się wsysa. Przy każdym skurczu serca słychać tarcie.

Kol. Berlin demonstruje przypadek częściowej amelji noworodka. W rodzinie żadnych wad rozwojowych nie stwierdzono. Poród — położenie poprzeczne, obrót za nóżkę w narkozie. U noworodka zupełny brak kończyn górnych, na ich miejscu wgłębienia skóry i brodawki. Przypłaszczenie muszli usznych, poza tem budowa prawidłowa.

Kol. Schweig komunikuje, że widział takiego dorosłego człowieka, który się na widowiskach demonstrował, wykonywał on kończynami dolnemi prawie wszystkie funkcje kończyn górnych.

Kol. Załęski wygłosił referat: *O psittakosis.*

Psittakosis, choroba papuzia, znaną jest już oddawna, opisano już kilka epidemji jej u papug, od których zarażali się ludzie W r. 1892 wybuchła w Paryżu duża epidemja, zachorowało wtedy 49 osób, z tych 16 zmarło. Choroba ta u ludzi daje objawy ogólnego zakażenia ze specjalnem zapaleniem płuc, rozpoczynającem się od pęcherzyków. Ciepłota wzrasta w początku choroby i opada przy rekonwalescencji powoli, podobnie jak przy tyfusie. U ptaków przebieg choroby tej jest bardzo gwałtowny; biegunka, apatja, senność, śmierć. Francuski bakterjolog Macare wykrył w szpiku kostnym ptaków, które padły, laseczkę, którą uważał za wywołującą chorobę. Laseczka ta podobną jest do las. paratyphus B, należy do grupy zatruwaczy mięsa, wywołuje u zwierząt posocznicę krwawą. Podczas ostatniej epidemji w Niemczech laseczki tej nie wykrywano; u ludzi wykryto ją zaledwie w 1 przypadku; przypuszczalnie u ludzi działa inny niewykryty jeszcze zarazek. U nas jeszcze dotychczas nie notowano przypadków tej choroby. Stwierdzono, że ostatnia epidemja w Niemczech przeniesiona została z Argentyny.

Kol. Banasz zapytuje się, czy przy sekcjach osób zmarłych na psittakosis znaleziono zmianę w śledzionie.

Kol. Załęski odpowiada, iż w niektórych przypadkach znaleziono powiększoną śledzionę.

Kol. Margulis D. wygłosił referat „Hipertonja a miażdżyca tętnic".

Kol. Załęski zapytuje, czy każdy przypadek wzmożonego ciśnienia uważać należy za chorobę. Kol. Liniecki stwierdza, że nie zawsze hipertonja jest chorobą i że ludzi ze wzmożonem ciśnieniem nie należy o tem uświadamiać, często bowiem wywołać to może neurastenję. Kol. Bender zaznacza, że rozróżniać należy 2 rodzaje hipertonji: czerwoną i bladą; ta ostatnia powstaje w związku z glomerulonephritem. Kol. Kryszek. Sprawa hipertonji była tematem na ostatnim Zjeździe Lek. w Wilnie. Różne teorje w tej sprawie nie są jeszcze dostatecznie uzasadnione. Kol. Witoński. Twardość naczyń nie przemawia jeszcze za wysokiem ciśnieniem. Kol. Grosglik zapytuje, czy prelegent uważa, że skleroza nerek nie powoduje wzmożonego ciśnienia. Kol. Margulis odpowiada, że hipertonja nie jest chorobą, tylko objawem. Znika ona czasami po chorobach infekcyjnych i innych przejściach. Często wysokie ciśnienie nie daje żadnych objawów chorób. Hipertonja essentialis uważać można za samodzielną jednostkę chorobową, mającą podstawy konstytucjonalne.

Protokół posiedzenia z dnia 20 lutego 1930 r.

Demonstracje chorych:

Kol. Banasz demonstruje przypadek przecięcia drutem ścięgien i kości III i IV palca lewej ręki w 2 falandze; wypadek przy pracy. Zeszycie ścięgien, stan zupełnie dobry, chory wraca do pracy.

II. Kol. Bender demonstruje przypadek szmeru skurczowego serca w pozycji stojącej, który znika w pozycji leżącej. Zdjęcia Roentgena żadnych zmian w sercu nie wykazało. Chora przed 4 laty przechodziła gościec stawowy. Przypuszczać należy, że mamy tu do czynienia ze sprawą czynnościową, a nie z wadą organiczną.

III. Kol. Kalisz przedstawia: 1) 3-letniego chłopca z guzem wielkości pięści po lewej stronie szyi. Guz miękki, elastyczny, ruchomy, chełboczący, nie zmniejsza się przy ucisku. Przez skórę prześwieca sine zabarwienie guza. Brak tętnienia i szmerów. Punkcja wykazuje zawartość czystej krwi. Rozpoznaje: t. zw. wrodzona torbiel krwawą — cierpienie niezwykle rzadkie.

2) Kobietę lat 39, która przez 2 lata była leczona radem z powodu rozpoznania *Ca colli uteri inoperabile*. Wkrótce po naświetlaniu nacieczenie przeszło na przegrodę pochwowo-odbytniczą, a w 3 i pół miesiąca później utworzyła się wskutek rozpadu nacieczonej tkanki przetoka pochwowa-odbytnicza średnicy około 4 cm. Ogólny stan chorej stale i wybitnie podupadał. Założono sztuczny odbyt biodrowy, a wkrótce potem podjęto się próby usunięcia macicy wraz z odbytnicą przez cięcie pośrodkowe brzucha. Z powodu rozległości sprawy chorobowej musiano operacji zaniechać, ograniczając się do obustronnego podwiązania tętnic podbrzusznych. Po upływie 3 miesięcy od operacji chorą wypisano ze szpitala, jako nieuleczalną i umieszczono w zakładzie dla kalek. Po upływie pół roku chora, która pozostawała bez żadnej kuracji zaczęła się poprawiać i nastąpiło samoistne wyleczenie przez całkowite zabliźnienie.

Obecnie chora przybyła 49 kg na wadze, przetoka pochwowo-odbytnicza pozostała średnicy około 1—1½ cm, brzegi całkowicie zabliźnione. Pochwa i odbytnica w miejscu przetoki zbliznowaciałe wykazują znaczne zwężenie. Chora czuje się zupełnie zdrową i nie ma żadnych dolegliwości, prócz istniejącego sztucznego odbytu.

Kol. Kalisz przypuszcza, że wszystkie zabiegi oparte były na mylnem rozpoznaniu i podnosi wielkie znaczenie obronnych sił ustroju.

W dyskusji nad pokazami kol. Kalisza zabierali głos: kol Justman, Kantor, Banaszkiewicz, Szyfman i Sadokierski.

Kol. Dynkiewicz przedstawia z oddziału kol. Frenkla przypadek pseudosklerozy Westphal-Strümpla z pierścieniem Kayser-Fleischera.

Chory ma lat 26; choroba obecna rozpoczęła się w r. 1922 po odbytej służbie wojskowej. Wtedy zjawiły się w prawej kończynie dolnej ruchy mimowolne, które się później przeniosły na lewą kończynę dolną, wreszcie na obie kończyny górne. W roku ubiegłym miało wystąpić drżenie głowy. W rodzinie nikt nie jest dotknięty podobnem cierpieniem. Chorób wenerycznych nie przechodził. Ślinotoku ani podwójnego widzenia nie było.

Narządy wewnętrzne bez zmian. Wątroba niemacalna.

Chory trzyma głowę nieco skierowaną w stronę prawą, wykonywując nią ruchy rytmiczne o niedużej amplitudzie i kierując ją naprzemian ku przodowi i ku tyłowi. Twarz maskowata, bez wyrazu. Na obwodzie rogówki, na jej granicy z białkówką, widać pierścień barwy brudno-zielonej, który na górnym i dolnym brzegu jest bardziej rozszerzony, przyjmując postać sierpowatą. Mowa skandowana powolna. Mięśnie szyi są napięte. Kończyny górne, a specjalnie lewa, są nieco zgięte w stawach łokciowych i wykonywują samoistne ruchy zgięcia i rozgięcia w tychże stawach o niewielkiej amplitudzie. Kończyny dolne wykonywują również ruchy mimowolne w stawach kolanowych w postaci zgięcia i rozgięcia z przewagą po str. lewej. Przy zmianie pozycji z siedzącej na stojącą lub przy próbie palec — nos ruchy te znacznie się wzmagają, nabierając cech trzepotania. Podczas snu ruchy powyższe zupełnie znikają. Nerwy czaszkowe norm. Napięcie mięśniowe na ogół wzmożone. Zaburzeń czucia wszelkiego rodzaju brak. Odruchy brzuszne, mosznowe, okostnowe i ścięgnowe zachowane. Babiński i Rossolimo ujemne. Pod względem psychicznym wykazuje otępienie lekkiego stopnia. W moczu stwierdzono urobilinę oraz bilirubinę. Próba Bauera na galaktozę we krwi wypadła dodatnio. Wassermann we krwi ujemny; morfologja krwi bez zmian. Kol. Dynkiewicz wymienia główniejsze objawy chorobowe, które w sumie tworzą pseudosklerozę Westphal-Strumpla, dla którego to schorzenia pierścień rogówkowy jest patognomoniczny.

Kol. Dynkiewicz przedstawia przypadek torsyjnego kurczu postępującego u 26-letniego chorego, u którego choroba powyższa wystąpiła we wczesnem dzieciństwie. Było w rodzinie 18 rodzeństwa (kilka razy bliźnięta); z tych troje żyje. Chory był najmłodszy. W rodzinie nikt nie był dotknięty podobnem cierpieniem. Kol. Dynkiewicz zwraca uwagę na ruchy toniczno-kloniczne głowy o charakterze skręcającym przy jednoczesnych wzmożonych ruchach mimicznych mięśni twarzy, na mimowolne ruchy we wszystkich kończynach o charakterze choreatyczno-hemibalistycznym oraz na wybitną lordozę kręgosłupa. Ruchy powyższe wzmagają się podczas chodzenia, zmniejszają się w spokoju, a znikają zupełnie we śnie. Chód chorego bardzo przypomina chód strusia.

Kol. Dynkiewicz zaznacza, że dawniej uważano, iż choroba ta występuje wyłącznie wśród semitów. Później okazało się jednak, że występuje również, wprawdzie rzadziej, wśród aryjczyków (powyższy przypadek).

VI. Kol. Justman przedstawił 25-letniego młodzieńca z t. zw. pasem naczyniowym, na który Dr. Bronisław Frenkiel zwraca uwagę od szeregu lat. Objaw ten polega na istnieniu na wysokości łuku żebrowego lub cokolwiek wyżej lub niżej szerokiego na 1½—2 cm pasa rozszerzonych żyłek skórnych. U pacjenta demonstrowanego umiejscowienie tego pasa jest niezwykłe, bo przedstawia się on w postaci łuku, zwróconego wypukłością ku górze, a opierającego się końcami o brodawki. Poza tem stwierdzono u pacjenta wybitny dermografizm czerwony, lekkie drżenie palców rąk rozpostartych oraz żywość odruchów ścięgnowych. Znaczenie tego objawu jest niejasne. Ponieważ jednak objaw ten zawsze towarzyszy objawom angioneurotycznym, przypuścić trzeba, iż pas naczyniowy też jest objawem angioneurotycznym.

W dyskusji nad tem zabierali głos kol. Bender, Leyberg, Klozenberg, Szyfman.

VII. Kol. Szyfman wygłosił odczyt p. t. *Cukrzyca a zabiegi chirurgiczne* (rzecz ukaże się w druku).

Dyskusja. Kol. Praszkier uważa, iż za wyjątkiem przypadków niecierpiących zwłoki, należy zwykle chorego na cukrzycę przed operacją zupełnie odcukrzyć, stosując nawet bardzo duże dawki insuliny. W jednym przypadku stosował sam 300 jednostek insuliny dziennie bez szkody dla chorego, mniejsze dawki nie działały. Kol. Kantor uznaje w tej sprawie współpracę chirurga z internistą, żałuje tylko, że poglądy internistów na tę sprawę nie są jednakowe. Niezbędną jest oprócz analizy moczu analiza krwi. Kol. Sadokierski uważa, że w sprawach ropnych trzeba ropień otworzyć bez względu na obecność cukru we krwi. Kol. Schweig: Przy operacjach zaćmy można czekać na zupełne odcukrzenie, operacja ta bowiem nie jest pilną. Operacja jaskry jest nagłą, na szczęście nie zdarza się ona u diabetyków. Kol. Gliksman podnosi inne właściwości insuliny, głównie jej działanie bakterjobójcze. Kol. Kryszek omawia działalność insuliny na mięsień sercowy. Angioxyl, preparat trzustki, używa się przy osłabieniu mięśnia sercowego. Kol. Szyfman odpowiada, że dużych dawek insuliny nie obawia się, uważa, że trzeba indywidualizować i być ostrożnym szczególniej w przypadkach miażdżycy naczyń, widział dużo smutnych przypadków po niezbyt ostrożnem stosowaniu insuliny. Uważa, że hiperglykaemia może być objawem utajonej cukrzycy.

Sekretarz: *A. Tennenbaum.*

SPRAWY ZAWODOWE.

Ministerstwo Spraw Wewnętrznych.
Nr. Z. F. 3536/29

Warszawa, dnia 23 maja 1930 roku.

Okólnik Nr. 74.

W sprawie badania prób zabronionych leków.

Do Panów Wojewodów i Pana Komisarza Rządu m. st. Warszawy.

Niejednokrotnie urzędy wojewódzkie nadsyłają w celu zbadania do Działu Chemji Państwowego Zakładu Higjeny próby niedozwolonych do obrotu leków, najczęściej specyfików, nie wskazując, w jakim celu badanie to ma być dokonane.

Z reguły wszelkie zabronione do obrotu leki powinny być zajęte, a winnych sprzedaży ich bądź przechowywania w celu sprzedaży należy pociągać do odpowiedzialności sądowo-karnej, badanie więc wszystkich takich leków nie jest potrzebne.

Konieczność zbadania zabronionych do obrotu leków zachodzi tylko wtedy, kiedy istnieje podejrzenie, że lek zawiera w sobie składniki odurzające, bądź trujące, co powoduje inną kwalifikację przestępstwa. W tych więc tylko przypadkach należy przesyłać dla zbadania do Działu Chemji Państwowego Zakładu Higjeny pobrane próby, wskazując równocześnie cel, w jakim badanie ma być dokonane.

Równocześnie wyjaśnia się, że zgodnie z postanowieniami art. 1 rozporządzenia Prezydenta Rzeczypospolitej o dozorze nad artykułami żywności i przedmiotami użytku z dnia 22 marca 1928 roku (Dz. U. R. P. Nr. 36, poz. 343) obrót kosmetyków podlega przepisom tego rozporządzenia. Stąd nadzór nad obrotem kosmetyków należy do organów dozoru, wyszczególnionych w art. 10, a badanie ich — do zakładów, wyszczególnionych w art. 11 tegoż rozporządzenia, a nie do Państwowego Zakładu Higjeny.

Ponieważ niejednokrotnie istota danego preparatu nie daje możności wyraźnego określenia, czy preparat ten winien być uznany za lek, czy też za kosmetyk, należy w tym względzie kierować się następującemi zasadami:

Jako kosmetyki należy uważać wszystkie te preparaty, które są przeznaczone do czyszczenia, pielęgnowania, upiększania bądź barwienia ciała, włosów, jamy ustnej lub paznokci.

Gdyby jednak wytwórca takich preparatów przypisywał im jakiekolwiekbądź własności lecznicze, należy je uważać jako środki lecznicze.

Jako kosmetyki nie mają być uważane preparaty, przeznaczone do wewnętrznego użycia, z wyjątkiem gumy do żucia i podobnych jej preparatów, przeznaczonych do odświeżania jamy ustnej.

Dyrektor Departamentu Służby Zdrowia: *Dr. Piestrzyński.*

Przepisy o ogłoszeniach i reklamie lekarskiej.

Zarząd Izby Lekarskiej Warszawsko - Białostockiej, podaje do wiadomości, że Rada Izby uchwaliła na zwyczajnem zgromadzeniu w dniu 30 marca 1930 roku, następujące przepisy o ogłoszeniach i reklamie lekarskiej:

P r z e p i s y

o ogłoszeniach i reklamie lekarskiej, obowiązujące na obszarze Izby Lekarskiej Warszawsko - Białostockiej, na zasadzie uchwały Rady Izby Lekarskiej Warszawsko - Białostockiej w dniu 30-tego marca 1930 roku.

Zarząd Izby Lekarskiej Warszawsko - Białostockiej wydaje następujące przepisy o ogłoszeniach i reklamie lekarskiej:

§ 1. Zabrania się wszelkich sposobów reklamy, polegającej na narzucaniu publiczności swych usług, w formie ubliżającej godności stanu lekarskiego i wykraczającej przeciw zasadom etyki lekarskiej

§ 2. Zabronione więc są sposoby reklamy lekarskiej, wymienione w § 3 do 9.

§ 3. Ogłaszanie w niefachowej prasie perjodycznej:

a) szczególnych kwalifikacyj i zalet lekarza,
b) wyszczególnianie nazw chorób, które lekarz leczy i publiczne obiecywanie radykalnych wyleczeń,
c) podawanie metod i sposobów leczniczych, oraz zalecanie własnych sposobów leczniczych lub środków tajemnych,
d) wymienianie wysokości honorarjum, oraz zaofiarowywanie bezpłatnej lub ulgowej pomocy lekarskiej, jak np. „cen leczniczych".

U w a g a: W księgach adresowych lub informacyjnych, w księgach telefonicznych, kalendarzach i t. p. drukach, dopuszczalny jest ogólny spis wszystkich lekarzy wykonywujących praktykę lekarską w danej miejscowości z wyszczególnieniem jedynie ich adresów, specjalności i godzin przyjęć.

§ 4. Wygłaszanie w celach reklamy osobistej przemówień i odczytów publicznych, wydawanie i rozpowszechnianie w tymże celu broszur, poradników i ulotek, oraz posługiwanie się w przemówieniach, odczytach, broszurach i drukach ulotnych, sposobami reklamy, zabronionemi w § 3-cim a), b), c), d).

§ 5. Nadawanie sobie w celach reklamy na tabliczkach przy wejściach do domów zamieszkania, w ogłoszeniach, w dziennikach, w broszurach i ulotkach, w nagłówkach blankietów receptowych i t. p. nienależnych tytułów lekarskich lub naukowych.

§ 6. Wywieszanie jakichkolwiekbądź ogłoszeń reklamowych w aptekach, składach aptecznych, instytucjach handlowych i miejscach publicznych i t. p. jako też rozsyłanie tych ogłoszeń pocztą lub rozdawanie ich w postaci ulotek.

U w a g a 1: Zawiadomienia rozsyłane do lekarzy są dozwolone.

§ 7. Publiczne wydawanie opinij o rozmaitego rodzaju środkach leczniczych, przetworach kosmetycznych i t. p.

§ 8. Ogłaszanie lub tolerowanie podziękowań publicznych w prasie za wyleczenie lub opiekę lekarską.

§ 9. Posiłkowanie się agentami lub faktorami w celu przysporzenia sobie pacjentów, jako też zawieranie w tym celu umów z wszelkiego rodzaju pośrednikami.

§ 10. Dopuszczalne są jedynie ogłoszenia lekarzy, nie wykraczające poza zakres rzeczonych informacji, mianowicie:

ogłoszenia w prasie perjodycznej zawierać mogą wyłącznie: nazwisko i imię lekarza, stopień naukowy (profesor, docent, asystent, doktór); obecne lub byłe stanowisko kliniczne czy szpitalne (dyrektor kliniki, ordynator, prymarjusz, asystent, sekundarjusz); specjalność lub podanie kategorji chorób, w których lekarz ordynuje, np. specjalista - internista, specjalista - chirurg, lub: przyjmuje w chorobach wewnętrznych, chirurgicznych, dzieci, przemiany materji, dokonuje szczepień ochronnych i t. d., adres, numer telefonu, godziny przyjęć, mogą zawierać też wyrazy: „rozpoczął praktykę", „przeprowadził się", „wznowił przyjęcia", „wyjechał" „powrócił".

U w a g a 2: nie dotyczy to spisów lekarzy ordynujących w miejscowościach kuracyjnych wywieszanych w miejscowych aptekach. Spis taki musi odpowiadać warunkom wymienionym w uwadze do § 3 i musi zawierać nazwiska wszystkich lekarzy ordynujących w danej miejscowości.

Lekarz może używać tylko takich tytułów, uprawnienie do których może stwierdzić w każdej chwili dostatecznemi dowodami.

§ 11. Ogłoszenia w prasie, odpowiadające wyżej wymienionym wymaganiom (§ 10), nie mogą być umieszczane przed tekstem i na pierwszej stronicy czasopisma, a także tłustemi czcionkami, lub w ramkach, obwódkach i t. p.

§ 12. Na prowincji, gdzie niema prasy perjodycznej, dozwolone jest świeżo osiedlającym się lekarzom jednorazowe rozesłanie okólnika do instytucyj społecznych, samorządowych, aptek, zawierającego dane wymienione w § 8.

Okólniki te nie mogą być wywieszane w lokalach wymienionych instytucyj.

§ 13. Tabliczki mogą być wywieszane od ulicy, w bramie domu, oraz na drzwiach mieszkania i muszą odpowiadać wymaganiom, wymienionym powyżej (§ 12). Umieszczanie tabliczek z jakiemikolwiek ogłoszeniami poza obrębem domu, w którym lekarz ordynuje, oraz w miejscach i lokalach publicznych jest wzbronione.

W razie zmiany mieszkania wolno jest umieścić na domu, w którym lekarz przedtem ordynował tabliczkę, wskazującą nowy adres jego na przeciąg najdłużej jednego roku.

Tabliczki nie mogą pod względem wielkości i formy w sposób rażący zwracać uwagi przechodniów.

§ 14. Przepisy niniejsze obowiązują wszystkich członków Izby Lekarskiej Warszawsko - Białostockiej w 30 dni po ich ogłoszeniu w Dzienniku Urzędowym Izby Lekarskiej, a wszelkie przekroczenia tych przepisów, skierowywane będą do Sądu Izby Lekarskiej W. B. do dyscyplinarnego dochodzenia, albo skierowywane według kompetencji Państwowych Władz Administracyjnych po myśli:

a) art. 7 Rorporządzenia Min. Zdr. Publ. z dnia 2 sierpnia 1919 roku, t. j. winni przekroczenia przepisów zawartych w powołanem rozporządzeniu będą pociągani do odpowiedzialności w myśl art. 138 Kod. Karnego i ulegają karze aresztu lub grzywny;
b) art. 7 Dekretu z dnia 7 lutego 1919 r. (Dz. Pr. Nr. 14, poz. 186) tudzież
c) art. I Rozp. Min. Zdr. Publ. z dnia 2 sierpnia 1919 r. (Dz. U. R. P. Nr. 74, poz. 432), oraz
d) art. 5 i 6 tegoż Rozp. z dnia 2. VIII. 1919 r.

Równocześnie tracą moc obowiązującą „Przepisy o ogłoszeniach lekarskich', wydane przez Zarząd Izby Lekarskiej W. B. w dniu 18 kwietnia 1926 r.

Zarząd Izby Lekarskiej Warszawsko - Białostockiej.

Przepisy te będą obowiązywać w terminie 14-dniowym od daty opublikowania w dzienniku urzędowym.

W związku z powyższem Rada Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej uchwaliła następującą rezolucję:

Rada Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej wzywa wszelkie organizacje zawodowe lekarskie do współpracy z Izbą Lekarską W. B. w sprawie uregulowania ogłoszeń lekarskich.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Z Państwowej Szkoły Higjeny. W dniu 26 lipca 1930 r. został zakończony w Państwowej Szkole Higjeny VIII z kolei wakacyjny kurs higjeny dla nauczycieli szkół powszechnych. Kurs trwał 3 tygodnie. W kursie wzięło udział 48 słuchaczów i słuchaczek.

W dniu 30 lipca 1930 r. zakończony został egzaminem i rozdaniem świadectw w Państwowej Szkole Higjeny pierwszy kurs dla higjenistek wiejskich. Kurs teoretyczny trwał od 2 listopada 1928 r. do 2 sierpnia 1929 r., poczem słuchaczki odbyły roczną praktykę na terenie. Wobec ogromnego zapotrzebowania pracownic tego typu, niewielka, bo licząca zaledwie 34 osób grupa, nie pokrywa nawet najpilniejszych potrzeb w tej dziedzinie.

Wolne posady lekarskie.

Lwowska Izba Lekarska podaje do wiadomości, że w Skierbieszowie w powiecie Zamojskim jest do obsadzenia stanowisko lekarza internisty i położnika, młodego. Gmina ofiaruje na mieszkanie 500 zł. Okolica bogata, teren obszerny.

Wydział powiatowy w Lubomlu Woj. Wołyńskiego zawiadamia, że w powiatowem mieście Lubomlu o zaludnieniu zgóra 7000 osób (powiat Lubomelski liczy na 1. XII. 1926 r. — 73411 osób) wakują od dnia 1 lipca r. b. posady:

1) Lekarza rejonowego przy Powiatowym Związku Komunalnym z uposażeniem budżetowo-przewidzianem według VIII. st. Sł. płacy pr. p. z 15% dodatkiem komunalnym, oraz 50 złotych miesięcznie dodatku za opiekę nad Sejmikowym Ośrodkiem Zdrowia.

2) Lekarza miejskiego przy Magistracie m. Lubomla z uposażeniem przewidzianem budżetowo według 50% VIII. a st. pł. pr. p. bez dodatków.

W mieście Lubomlu szpitala niema, ordynuje wolnopraktykujący tylko jeden lekarz. Sejmikowy szpital w Szacku o 30 łóżkach w odległości 32 km szosa przy komunikacji autobusowej. W pobliżu szpitale Sejmikowe Kowelski w Maciejewie i Chełmski w Dorohusku. Na miejscu w Lubomlu apteka i dwa składy apteczne. Ewentualne oferty kierować należy pod adresem Wydziału Powiatowego w Lubomlu z odpisami posiadanych świadectw i życiorysami. Przewodniczący Wydziału Starosta: *W. Maciejewski.*

Powiatowa Kasa Chorych w Hrubieszowie ogłasza konkurs na stanowisko lekarza w Ambulatorjum kasowem przy Cukrowni „Nieledew" w Nieledewie (7 km od Hrubieszowa). Warunki: 1) Obywatelstwo polskie i prawo wykonywania praktyki lekarskiej na terenie Rzeczypospolitej Polskiej. 2) Chrześcijanin. 3) Podpisanie deklaracji, że po nabyciu posady conajmniej 2 lata obowiązuje się pracować w Ambulatorjum. Posada do objęcia od I. X. 1930 r. Praktyka prywatna przewidziana. Wynagrodzenie wedle umowy. Komisarz Rządowy: (—) *H. Banek.*

Z kraju.

I. Polski Zjazd w sprawie badania i zwalczania reumatyzmu w Inowrocławiu. Program Zjazdu:

Piątek 5 września 1930 r. Godz. 21: Zapoznanie się uczestników Zjazdu na zebraniu towarzyskiem w Domu Kuracyjnym.

Sobota, 6 września 1930 r. Godz. 8: Msza św. w kościele Matki Bożej. Godz. 9: (punkt.) I. Posiedzenie ogólne w sali „Hotelu Basta", ul. Solankowa: a) Powitanie uczestników Zjazdu i gości przez przewodniczącego Komitetu Organizacyjnego Prezydenta miasta A. Jankowskiego. b) Otwarcie Zjazdu przez p. Ministra Spr. Wewn. Dr. Sławoj-Składkowskiego; c) Wybór Prezydjum Zjazdu: d) Przemówienia przedstawicieli władz i delegatów. — Godz. 10—13: Wykłady: 1. Dr. H. Kłuszyński — Warszawa: Reumatyzm jako zagadnienie społeczne. 2. Prof. Dr. L. Skubiszewski — Poznań: O podłożu i istocie zmian morfologicznych w rozwoju i przebiegu reumatyzmu. 3. Prof. Dr. W. Jezierski — Poznań: Reumatyzm na tle zaburzeń gruczołów wewnętrznych. 4. Dr. W. Łuczyński — Lwów: Diagnostyczne trudności, błędy i wskazówki w reumatycznych schorzeniach narządu krążenia. 5. Dr. A. Rytel — Warszawa: Etiologja schorzeń stawowych. — Dyskusja. — Godz. 13—15: Przerwa obiadowa. Godz. 15—18: II. Posiedzenie (Hotel Bast. ul. Solankowa): 1. Prof. Dr. M. Michałowicz i Dr. Jerzy Wiszniewski — Warszawa: Zespół anginowy i reumoartretyczny w wieku dziecięcym. 2. Dr. M. Gromski — Warszawa: Sprawa schorzeń parareumatycznych w wieku dziecięcym. 3. Dr. J. Bogdanowicz — Warszawa: Częstość występowania ostrego reumatyzmu i pląsawicy a zmiany fizjologiczne w ustroju dziecka. 4. Dr. St. Kwaśniewski — Poznań: Polyarthritis rheumatica infectiosa. 5. Dr. J. W. Grott — Warszawa: Schorzenia mięśniowo-stawowe w skazie szczawikowej. — Dyskusja. — Godz. 21: Réunion w salach Parku Miejskiego (Plac Klasztorny), urządza Stowarzyszenie Lekarzy Zdrojowych w Inowrocławiu.

Niedziela, 7 września 1930 r. Godz. 8.30—11.30: III. Posiedzenie (Kino Apollo) ul. Solankowa. 1. Prof. Dr. L. Korczyński — Kraków: O klinicznem leczeniu stawów. 2. Doc. Dr. A. Sabatowski — Lwów: Balneoterapja chorób reumatycznych. 3. Doc. Dr. A. Elektorowicz — Warszawa: Znaczenie diagnostyki i terapji roentgenowskiej w schorzeniach reumatycznych. 4. Dr. Fr. Raszeja — Poznań: Termo-mechano i elektroterapja schorzeń reumatycznych i gośćcowych. 5. Doc. Dr. A. Gruca — Lwów: Chirurgiczno-ortopedyczne leczenie schorzeń reumatycznych stawów. 6. Doc. Dr. Fr. Łabendziński — Poznań: Zachorzenia stawowe w chorobach egzotycznych. — Dyskusja. — Godz. 12: Udział w uroczystościach odsłonięcia pomnika Jana Kasprowicza. Godz. 13—14: Przerwa obiadowa. Godz. 14—15½: Zwiedzanie zakładów i urządzeń kąpielowych Zdrojowiska Inowrocław. Godz. 15½—18½: IV. Posiedzenie w Zakładzie przyrodo-lecznicz. w Solankach. 1. Dr. M. Grycewicz — Warszawa: Klinika schorzeń gośćcowych według materjałów I. Kliniki Wewn. w Warszawie za ostatnie lata. 2. Dr. J. W. Grott — Warszawa: Znaczenie oralsepsis w etiologji schorzeń gośćcowych. 3. Dr. St. Allerhand — Lwów: O związku pomiędzy zakażeniami w obrębie jamy ustnej a chorobami reumatycznemi. 4. Dr. J. Brzeski — Poznań: Stanowisko lekarza-dentysty wobec zagadnienia oralsepsis ze szczególnem uwzględnieniem reumatyzmu. 5. Dr. St. Mester — Kraków: Wskazania do stosowania kutiwakcyny Paul'a. 6. Dr. St. Suszczyński — Inowrocław: Leczenie wodą podług metody Dr. J. Zniniewicza w świetle własnego doświadczenia z uwzględnieniem schorzeń reumatycznych. — Dyskusja. — Godz. 19: Uchwalenie wniosków i rezolucji. — Zamknięcie Zjazdu. — Godz. 22: Raut wydany przez Prezydenta miasta Inowrocławia w salach Hotelu Basta.

Poniedziałek, 8 września 1930 r. Godz. 8: Zwiedzanie: Lecznicy Ubezpieczalni Krajowej, Państwowej Żupy Solnej, Szpitala powiatowego, Stacji sanitarnych Powiatowej Kasy Chorych w Inowrocławiu. Wycieczki: Do Kruszwicy, Smukały (Wojew. Sanatorjum dla piersiowo chorych). (Bliższe szczegóły tyczące wycieczek ogłoszone zostaną podczas Zjazdu).

W halu Zakładu przyrodo-leczniczego odbędzie się w czasie Zjazdu Wystawa wyrobów farmaceutycznych, narzędzi lekarskich, urządzeń sanitarnych i ortopedycznych, oraz wystawa działu księgarskiego z dziedziny lekarskiej z szczególnem uwzględnieniem wszechświatowej literatury dotyczącej problemu reumatyzmu. Prezydjum Zjazdu zastrzega sobie zmiany w programie. Za Komitet Organizacyjny: przewodniczący *Apolinary Jankowski*, Prezydent miasta, przew. Komisji Zdroj. — Wiceprzewodniczący: Dr. *Henryk Zborowski*, prezes Stow. Lekarzy Zdrojowych. — Dr. *Czesław Bydałek*, sekretarz generalny.

Pierwszy w Polsce przyrząd do suchej inhalacji w Truskawcu. Niedawno wynaleziony i zastosowywany poza granicami naszego kraju aparat do suchych wziewań pod nazwą Inhabad, poraz pierwszy został przeniesiony na teren Polski w bieżącym sezonie letnim do Truskawca i uruchomiony pod fachowem kierownictwem specjalisty chorób gardła, nosa i uszu Dra Mischla jun. Dzięki uprzejmości kierownika zakładu, miałem sposobność zapoznać się z urządzeniem tego ze wszechmiar pożytecznego przyrządu, a także wypróbować działanie jego na własnych drogach oddechowych.

Inhalacja odbywa się przez pacjentów zbiorowo. W sali, służącej również i do mokrych wziewań, zasiada przy ścianach około 20 osób. Pośrodku sali widzimy kolumnę około metra wysokości, w której u góry umieszczony próżny walec z kwarcu, a w tym walcu rurka z trudno topliwego materjału, napełniona na ⅓ część swej wysokości chlorkiem sodu przetopionym, chemicznie czystym,

nie oddzielającym chlorku. Sól ta pod wpływem ogrzewania elektrycznością, która nagrzewa kwarcowy cylinder, a pośrednio i rurkę z solą do 1100° R., oraz przy pomocy wzmożonego ciśnienia powietrza, zostaje rozpyloną na drobne cząsteczki, wielkości 2 mikromilimetrów, unosi się w powietrze i napełnia salę szarawą mgłą, podobną do wodnej. Zgęszczając się mgła ta pochłania ludzkie postacie, które po upływie 10 minut toną w niej ostatecznie. Nie odczuwając wilgoci, siedzi się niczem wewnątrz gęstej chmury. Przy tego rodzaju inhalacji, pęcherzyki płucne napełniają się chlorkiem sodu, tak, że już po 5 minutach można klinicznie stwierdzić zmienione fenomeny auskultacyjne. Chory oddycha przez nos i tylko od czasu do czasu przez usta. Przytem emfizematyk powinien starać się robić możliwie głęboki wydech. Czytać ani rozmawiać nie wolno, gdyż przytem narusza się prawidłowy rytm oddechu. Po 20—30 minutowej inhalacji, chorzy odpoczywają przez 10 minut w poczekalni. Inhalacja ta wskazaną jest przy nieżycie oskrzeli ostrym i przewlekłym, rozszerzeniu oskrzeli, rozedmie płuc i dychawicy oskrzelowej.

Lwowska Izba Lekarska podaje do wiadomości, że Ministerstwo spraw wewn. urządza kurs 9-o miesięczny (1/10. 1930 do 30/6 1931) dla lekarzy, którzy pragnęliby poświęcić się publicznej służbie zdrowia. Stypendjum 300 zł miesięcznie. Podania od 1 września r. b. do Departamentu służby zdrowia Ministerstwa spraw wewn. w Warszawie (ul. Nowowiejska 39). Bliższe informacje można uzyskać w Izbie Lekarskiej we Lwowie, ul. Zyblikiewicza L. 23.

VIII. Międzynarodowy Kongres Komitetów zwalczania handlu kobietami i dziećmi odbyć się mającym w Warszawie. W dniach 7—10 października r. b. odbędzie się w Warszawie VIII Międzynarodowy kongres komitetów zwalczania handlu kobietami i dziećmi. Na kongresie tym mają być zobrazowane metody pracy i dotychczasowe wyniki tudzież opracowane wnioski, które pójdą pod obrady Komisji Ligi Narodów. Jeżeli się weźmie pod uwagę wyjątkowe warunki polskie, oraz masową emigrację zarobkową, to łatwo spostrzec, że największe niebezpieczeństwo w tej sprawie zagraża Polsce. Potwierdzają to materjały sprawozdawcze komitetów, zwłaszcza amerykańskich oraz nasze własne spostrzeżenia. Faktem jest że olbrzymią większość t. zw. „żywego towaru“ na rynek światowy wychodzi z Polski. Taki stan rzeczy stwarza konieczność jak największego zainteresowania się społeczeństwa polskiego sprawą ohydnego i zbrodniczego handlu. Dobrze się więc stało, że najbliższy międzynarodowy kongres, w którym biorą udział prócz Międzynarodowego Biura Ligi Narodów, komitety kilkunastu państw całego świata, odbędzie się w Warszawie, bo wpłynie to niewątpliwie na uświadomienie ogólne naszego społeczeństwa, które poznawszy istotę i ogrom zła wydatniej skupi się w zorganizowanej walce z tą plagą Polski. Kongres przy poparciu władz państwowych organizuje Komitet warszawski, który skupił najpoważniejsze organizacje kobiece. Prezydjum uzyskało od p. Prezydentowej przyjęcie protektoratu nad kongresem. Prace organizacyjne w toku. Biuro Kongresu mieści się w lokalu Komitetu walki z handlem kobietami i dziećmi w Warszawie przy ul. Zgoda 6 m. 2.

Ruch służbowy w Państwowej Służbie Zdrowia za miesiąc czerwiec 1930 r.

W Zarządzie Centralnym: Mianowani: Puljanowska Anna, rejestrator w X st. sł., rejestratorem w IX st. sł. dekretem z dnia 24 czerwca 1930 r.

W Państwowych Zakładach Służby Zdrowia: Mianowani: Inż. Górski Stanisław, prowizoryczny Dyrektor w VI st. sł. w Państwowym Zakładzie Badania Żywności w Poznaniu, Dyrektorem tegoż Zakładu, dekretem z dnia 26. VI. 1930 r. — Dr. Messing Zygmunt, pracownik kontraktowy w Państwowym Szpitalu dla chorych psychicznie w Tworkach, do odwołania ordynatorem w VI st. sł. w tymże Zakładzie, dekretem z dnia 26. VI. 1930 r. — Dr. Meissner Janusz, ordynator w VII st. sł. w Państwowym Zakładzie dla umysłowo i nerwowo chorych w Kobierzynie, ordynatorem w VI st. sł. w tymże Zakładzie, dekretem z dnia 27 VI. 1930 r. — Kołodziejska Zofja, prowizoryczny asystent w VIII st. sł. w Państwowym Zakładzie Higjeny w Warszawie, do odwołania adjunktem w VII st. sł. w tymże Zakładzie, dekretem z dnia 24. VI. 1930 r. — Inż. Krasuska Bronisława, prowizoryczny asystent w VIII st. sł. w Państwowym Zakładzie Badania Żywności w Warszawie, asystentem w VIII st. sł. w tymże Zakładzie, dekretem z dnia 11. VI. 1930 r. — Warzecha Kazimierz, skarbnik w IX st. sł. w Państwowym Zakładzie Zdrojowym w Busku-Zdroju, skarbnikiem w VIII st. sł. w tymże Zakładzie, dekretem z dnia 6. VI. 1930 r. — Wodziańska Halina, do odwołania adjunktem kancelaryjnym w IX st. sł. w Państwowym Zakładzie Higjeny w Warszawie, dekretem z dnia 5. VI. 1930 r. — Sawicka Jadwiga, prowizoryczny rejestrator w X st. sł. w Państwowym Zakładzie Higjeny w Warszawie, do odwołania rejestratorem w IX st. sł. w tymże Zakładzie, dekretem z dnia 26. VI. 1930 r. — Wieczorkówna Julja, kancelista w XI. st. sł. w Państwowym Zakładzie Zdrojowym w Busku-Zdroju, rejestratorem w X st. sł. w tymże Zakładzie, dekretem z dnia 6. VI. 1930 r. — Przeniesieni: Dr. Koenig Brunon, adjunkt w VII st. sł. w Państwowym Zakładzie Badania Żywności w Łodzi, z dniem 1. VII. 1930 r. w dotychczasowym charakterze i stopniu służbowym do Państwowego Zakładu Badania Żywności w Poznaniu, dekretem z dnia 12. VI. 1930 r.

We Władzach II Instancji. Mianowani: Dr. Wolański Walenty, prowizoryczny inspektor lekarski w VII st. sł. w Urzędzie Wojewódzkim Białostockim, do odwołania inspektorem lekarskim w VI st. sł. w dotychczasowem miejscu służbowem, dekretem z dnia 30. VI. 1930 r. — Dr. Stembrowicz Kazimierz, inspektor lekarski w VII st. sł. w Komisarjacie Rządu m. st. Warszawy, inspektorem lekarskim w VI st. sł. w dotychczasowem miejscu służbowem, dekretem z dnia 10. VI. 1930 r. — Dr. Kamiński Władysław, inspektor lekarski w VII st. sł. w Komisarjacie Rządu m. st. Warszawy, inspektorem lekarskim w VI st. sł. w dotychczasowem miejscu służbowem, dekretem z dnia 10. VI. 1930 r. — Dr. Rogiński Władysław, kontraktowy pracownik w Urzędzie Wojewódzkim w Nowogródku, do odwołania inspektorem lekarskim w VII st. sł. w tymże Urzędzie, dekretem z dnia 18. VII. 1930 r. — Marcinkowski Aleksander, prowizoryczny inspektor farmaceutyczny w VII st. sł. w Urzędzie Wojewódzkim Poleskim w Brześciu n. Bugiem, do odwołania inspektorem farmaceutycznym w VI st. sł. w tymże urzędzie, dekretem z dnia 18. VI. 1930 r. — Dr. Danielski Jan, prowizoryczny lekarz powiatowy w VII st. sł. we Lwowie, do odwołania Naczelnikiem Wydziału w VI st. sł. w Wojewódzkim Urzędzie w Tarnopolu, dekretem z dnia 26. VI. 1930 r.

We Władzach I Instancji. Mianowani: Dr. Jelonek Feliks, prowizoryczny lekarz powiatowy w VII st. sł. w Starostwie powiatowem Żywieckiem, lekarzem powiatowym w VII st. sł. w dotychczasowem miejscu służbowem, dekretem z dnia 6. VI. 1930 r. — Dr. Leszkowski Franciszek, prowizoryczny lekarz powiatowy w VII st. sł. w Starostwie powiatowem Wąbrzeskiem, lekarzem powiatowym w VII st. sł. w dotychczasowem miejscu służbowem, dekretem z dnia 4. VI. 1930 r. — Dr. Niewiarowski Edward, prowizoryczny lekarz powiatowy w VII st. sł. w Starostwie powiatowem Kobryńskiem, lekarzem powiatowym w VII st. sł. w dotychczasowem miejscu służbowem, dekretem z dnia 3. VI. 1930 r. — Dr. Zieliński Stanisław, lekarz powiatowy w VIII st. sł. w Starostwie powiatowem Kopyczynieckiem, lekarzem powiatowym w VII st. sł. w dotychczasowem miejscu służbowem, dekretem z dnia 10. VI. 1930 r. — Dr. Motylewicz Antoni, prowizoryczny lekarz powiatowy w VIII st. sł. w Starostwie powiatowem w Białej (Małopolska), lekarzem powiatowym w VII st. sł. w dotychczasowem miejscu służbowem, dekretem z dnia 10. VI. 1930 r. — Dr. Bielski Edward, prowizoryczny lekarz powiatowy w VII st. sł. w Starostwie Grodzkiem Wileńskiem, lekarzem powiatowym w VII st. sł. w dotychczasowem miejscu służbowem, dekretem z dnia 18. VI. 1930 r. — Dr. Skorupski Edward, kontraktowy lekarz powiatowy w VIII gr. up. w Starostwie powiatowem Krzemienieckiem, do odwołania lekarzem powiatowym w VII st. sł. w temże Starostwie, dekretem z dnia 30 VI. 1930 r. — Dr. Cholewa Emil, lekarz powiatowy w VIII st. sł. w Starostwie powiatowem Wyrzyskiem, lekarzem powiatowym w VII st. sł. dekretem z dnia 30. VI. 1930 r.

Ze świata.

IV. Kongres Międzynarodowej Ligi dla reformy seksualnej. Termin mającego się odbyć we Wiedniu IV. Kongresu Międzynarodowej Ligi dla reformy seksualnej został przesunięty na czas od 16 do 23 września b. r.

Redakcja otrzymała:

Zdrój ciechociński, rok XVII, nr. 8. z 27 lipca 1930.

Bordeaux chirurgical, nr. 2. juillet 1930.

Sokołowski Olgierd: „Suchoty a gruźlica“. Wytyczne ich leczenia. Wyd. Bibljoteki Okręgowego Związku Kas chorych w Krakowie. Kraków 1930.

Filiński Włodz.: „Prądy szybkoprzemienne (diatermją i d'arsonvalizacją) w lecznictwie“. Nakł. Bibljoteki Okręgowego Związku Kas chorych w Krakowie. Kraków 1930.

Nr. 36. 7. września 1930 Rok IX.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Prof. Dr. T. TEMPKA. Kraków

„Obraz kropli krwi“ z punktu widzenia teorji i praktyki.

Z Kliniki Chorób wewnętrznych U. J.
Dyrektor: Prof. Dr. Tadeusz Tempka.

Pojęcie t. z. swoistości, które do niedawna panowało niewzruszenie w nauce lekarskiej, zostało w ostatnich czasach znacznie zachwiane, a dowody tego widzimy ciągle tak w zakresie djagnostyki, jak i leczenia. Takim, może najdalej idącym przykładem „nieswoistości“ na polu djagnostyki, to metoda „obrazu kropli krwi“, która przed 2 laty wydostała się na światło dzienne.

Autorami tej nowej metody badania klinicznego jest trzech niemieckich lekarzy, mianowicie Fr. Meyer, Bierast i prof. Schilling. Odnośnie do genezy tej metody, należy zaznaczyć że autorzy skorzystali, zupełnie zresztą nieświadomie, z zasad t. zw. analizy kapilarnej, metody oddawna znanej i mającej praktyczne zastosowanie w badaniach biologicznych, farmakologji, przemyśle barwików i i. Przez analizę kapilarną, wypracowaną ostatecznie przez Goppelsroedera w r. 1911, a będącą naukową podstawą również i „obrazu kropli krwi“ (O. K. K.) — rozumiemy rozłożenie danego płynu na jego składniki uskuteczniające się podczas ruchu tego płynu przez drobne kanaliki, kapilary. Jako układ takich drobnych kanalików służą rozmaite ciała porowate, w pierwszym rzędzie bibuła. Mianowicie, jeżeli skrawek bibuły zetkniemy z cieczą, zawierającą różne składniki, natenczas ciecz, wsiakając w skrawek bibuły i rozprzestrzeniając się w niej— tworzy rozmaicie szerokie pasy, w których układają się oddzielnie tak ciecz podstawowa, jak i jej składniki, zawarte w niej czy to w stanie rozpuszczenia, czy to w stanie zawiesiny; jednem słowem w ten sposób następuje analiza cieczy w drodze kapilarnej. Zaznaczyć należy, że jest to niezmiernie czuła metoda, gdyż potrafi wykazać n. p. wprost znikome ilości rozpuszczonego barwika. Do celów analizy kapilarnej możemy się posługiwać tak większemi skrawkami bibuły, zanurzonemi prostopadle jednym końcem w badanym płynie, lub też mniejszemi skrawkami, na które kładziemy tylko jedną kroplę badanej cieczy, rozprzestrzeniającej się w ten sposób w powierzchni poziomej na wszystkie strony. Podstawy fizyko-chemiczne są, oczywiście, przy użyciu obu tych odmian zupełnie te same.

Otóż autorzy O. K. K. posłużyli się właśnie tym drugim sposobem, t. j. dają kroplę krwi na skrawek bibuły i badają następnie zachowanie się zaschniętej tarczy krwi t. j. jej obraz. Porównując jednak tę metodę z zasadniczą metodą analizy kapilarnej, stwierdzamy, że w O. K. K. zachodzą dwa zupełnie odrębne czynniki nadające mu nowe cechy: mianowicie, jakkolwiek podstawą zjawisk, występujących przy metodzie O. K. K. są prawidła podstawowe analizy kapilarnej — to jednakże warunki stają się tutaj więcej złożone, albowiem jako przedmiot badania występuje nie tak prosty układ, jak n. p. rozczyn wodny barwików, lub mieszanina bakteryj, lecz ciecz tak złożona, jak krew, wobec czego zaznacza się cały szereg nowych czynników, mianowicie proces krzepnięcia krwi, chłonienie tlenu, zmienna zawartość białka, wody i elektrolitów, wreszcie składniki postaciowe. Drugim niemniej ważnym czynnikiem, nadającym swoistą cechę O. K. K. — to wprowadzenie przez autorów barwnych skrawków bibuły, co jest już ich oryginalnym pomysłem.

Poznawszy w ten sposób podstawy naukowo-teoretyczne O. K. K., niezbędne dla zrozumienia jego istoty, należy się kolejno zapoznać ze stroną techniczną tej metody, morfologią prawidłowego i chorobowego O. K. K., ich mechanizmem, odczytywaniem O. K. K. i wreszcie jego stosunkiem do kliniki i lekarza-praktyka.

Technika. Zasadniczą i zarazem jedyną aparaturę stanowi mała ramka tekturowa, zawierająca 3 małe, obok siebie leżące kwadratowe skrawki bibuły o długości boku 2.5 cm, a więc każdy o powierzchni 6.25 cm²; skrawki są sporządzone ze specjalnej bibuły i są barwne, mianowicie pierwszy jest czerwony, drugi blado-zielony, trzeci ciemno-niebieski. Podstawowym barwikiem pierwszego skrawka, który był punktem wyjścia tej metody, jest czerwień sudanu, barwik, mający wykrywać zmiany w zakresie lipoidów krwi; podłożem barwy drugiego skrawka jest zieleń malachitowa, trzeciego siarkan błękitu nilowego. Oprócz tych 3-ch zasadniczych barwików wchodzą tu w grę jeszcze i inne, jak połączenie eozyny z błękitem metylowym oraz barwik żółty, Cognacgelb. Autorzy nie podają jednak ani sposobu przyrządzania bibuły, ani dokładnego składu barwików, tak, że posługując się temi skrawkami bibuły nie wiemy ściśle, co mamy w rękach; jest to oczywiście ujemna stroną tej metody, pominąwszy już okoliczność, że metoda jest droga, gdyż jedna ramka t. j. jedno jedyne badanie kosztuje ponad złotego [1]).

Jak się później przekonamy, każdy z tych 3 skrawków uwidocznia w odrębny sposób chorobowe cechy O. K. K. Co się tyczy samej techniki, to jest ona następująca: zapomocą bezwzględnie suchej igły i suchej strzykawki bierzemy z żyły nieco krwi i dajemy odrazu jedną większą, lub dwie mniejsze krople jedna na drugą na środek każdego z 3 skrawków, poczem kładziemy ramkę poziomo aż do zupełnego zaschnięcia kropel: ramki nie mogą znajdować się ani w miejscu wilgotnem, ani też nie mogą być wystawione na działanie promieni czy to słońca, czy jakiegoś sztucznego światła, jednem słowem krople krwi muszą wyschnąć zupełnie samoistnie; działanie bowiem pary wodnej, wilgoci i t. d. może spowodować, że nawet zupełnie prawidłowa krew może okazać obraz patologiczny. Kropla krwi po zupełnem wyschnięciu jest niejako ustalona, t. j nie zmienia się nawet przez długi szereg miesięcy. Odczytywanie ostateczne O. K. K. może nastąpić dopiero po najdokładniejszem wyschnięciu krwi, t. j. dopiero po 24 godzinach; natomiast odczytanie orjentacyjne może nastąpić na skrawku I. i II. już w 4—5 godzin po nałożeniu na nie krwi, na skrawku zaś III. już nawet po upływie paru minut, co jest dodatnią strona tego skrawka. O. K. K. na skrawku I. i II. badamy stale w świetle przeświecającem, przyczem jako źródło światła może służyć jużto pełne światło słoneczne, jużto silne światło sztuczne, zwłaszcza przy użyciu specjalnego przyrządzika, niezmiernie prostego t. zw. guttadiaskopu. Natomiast badanie O. K. K. na skrawku III. odbywa się równie dobrze, przynajmniej na podstawie mojego doświadczenia, tak w świetle przeświecającem, jak i przy świetle padającem nań z góry. Zaznaczę jeszcze, że, zwłaszcza przy wątpliwym obrazie, należy oglądać go pod słabą lupą, gdyż przy badaniu gołem okiem może ujść szereg szczegółów. Ponieważ obraz kropli (gutta) krwi oglądamy zasadniczo w świetle (fos) przeświecającem (dia) — dlatego też autorzy nadali swej metodzie nazwę guttadiaphot. Po polsku brzmi ona mojem zdaniem najlepiej jako metoda „obrazu kropli krwi“.

Prawidłowy obraz kropli krwi. Kropla krwi przyjmuje na skrawkach bibuły zasadniczo kształt koła, przyczem jej „obraz“ przedstawia się rozmaicie, zależnie od tego, czy dana krew jest prawidłowa, czy też wogóle zmieniona chorobowo. Przypatrzmy się naprzód obrazowi prawidłowemu: najważniejszym skrawkiem i to tak dla prawidłowego, jak i chorobowego O. K. K. jest skrawek czerwony I, gdyż naprzód był on punktem wyjścia dla tej metody, przedewszystkiem jednak dlatego, że na nim występują najwybitniej cechy brzegu kropli krwi. Mianowicie prawidłowy o. k. k posiada granicę ostrą, t. j. wyraźnie linearnie odgraniczoną od podstawowej barwy skrawka, przyczem w warunkach prawidłowych zachodzą dwie możliwości: 1) albo kropla krwi tworzy jednolitą tarczę barwy jednostajnie ciemno-brunatnej, ściśle odgraniczoną od tła, albo 2) otoczona jest jasno-czerwoną obwódką, t. zw. koroną, która ze swej strony jest odgraniczona ostrą ciemną linją od tła. Oba te obrazy są zupełnie prawidłowe. Na skrawku II. przyjmuje O. K. K. również zasadniczo kształt koła, przyczem barwa tarczy jest również ciemno-brunatna, jednakże ze względu na inne tło barwne tego skrawka, o nieco innym, mianowicie jaśniejszym odcieniu, niż na skrawku I. Ponadto występują tu jeszcze inne zmiany natury fizykalnej; mianowicie z powodu nasycenia skrawka II. innym barwikiem, rozprzestrzenia się tu krew szybciej, niż na skrawku I. i wobec tego, rzecz prosta, w cieńszej warstwie. Dlatego też wytworzenie się linji granicznej na skrawku II. nie jest, nawet przy zupełnie prawidłowej krwi, tak ostre, jak

---

[1]) Ramki (Guttadiaphotrahmen nach Meyer - Bierast - Schilling) ma na składzie firma: Diedrich Buschmann, Braunschweig.

na skrawku I. Mimo to jednak stwierdzamy i tutaj w warunkach prawidłowych mniej lub więcej wyraźną linję graniczną, oraz niekiedy, jednak znacznie rzadziej, niż na skrawku I, mniej lub więcej zaznaczoną, „koronę", oddzieloną od tła linją graniczną. Cechą zasadniczą prawidłowej krwi, ujawniającą się na skrawku II, jest równomierność tonu tarczy krwi.

Na skrawku III. tworzy prawidłowa kropla krwi jednolitą tarczę o jednostajnym brunatnym tonie z lekka przeświecającym odcieniem zielonkawym. Także i tutaj linja graniczna nie jest tak wybitnie ostra, jak na skrawku I. Także i tutaj może wyjątkowo wystąpić prawidłowa otoczka t. j. obwódka niebieska naokół tarczy, oddzielona ciemną linją graniczną od tła skrawka; jednakże prawidłowa otoczka na skrawku III. jest jeszcze daleko rzadszem zjawiskiem, niż na skrawku II. Najbardziej jednak zasadniczą cechą prawidłowego O. K. K. na tym skrawku jest podobnie, jak i na skrawku II. jednostajność barwy tarczy krwi.

Zasadnicze więc wspólne cechy prawidłowego O. K. K. na wszystkich skrawkach — to ostra linja graniczna, występująca najwyraźniej na skrawku I, oraz jednolity, równomierny ton barwy tarczy krwi.

Patologiczny obraz kropli krwi, powstaje jużto przez zmiany w zakresie linji granicznej, jużto przez zmianę tonu barwy samejże tarczy krwi, jużto przez niejednostajne rozmieszczenie barwika podstawowego w obrębie, względnie i poza obrębem tarczy krwi. Zmiany te mogą dotyczyć i rzeczywiście tyczą się wszystkich skrawków, jednakże, właśnie wskutek odpowiedniego doboru barwików, występują mniej lub więcej wyraźnie, niejako swoiście, na poszczególnych skrawkach.

Skrawek I. Patologiczne zmiany ujawniają się tu przedewszystkiem w zachowaniu się linji granicznej; mianowicie, — w przeciwieństwie do obrazu prawidłowego, — stwierdzamy tu brak ostrej linji granicznej, wobec czego, jużto sama tarcza krwi, jużto jej otoczka nie odcinają się wyraźnie od czerwonego tła skrawka. Rzecz prosta, że często spotykamy przejścia od obrazu prawidłowego do chorobowego, przejawiające się obecnością tylko częściowo zmienionej, t. j. przerywanej linji granicznej. Ponadto należy zwrócić uwagę i na zachowanie się barwy tarczy krwi oraz na sposób rozmieszczenia barwika: w warunkach bowiem prawidłowych odcień kropli krwi jest na skrawku I. jak to już zaznaczyłem, jednostajnie ciemno-brunatny. Natomiast w warunkach chorobowych odcień jej może być jaśniejszy, okazując oczywiście całą skalę przejść, a nadto możemy stwierdzić niekiedy równocześnie nierównomierne, jakby plamiste rozmieszczenie barwika w obrębie tarczy krwi. Czasem, mianowicie przy daleko posuniętem rozwodnieniu danej krwi, stwierdzamy naokół tarczy krwi i to mniej lub więcej daleko poza jej obrębem luźną czerwoną otoczkę, którą oznaczamy jako wolny pierścień.

Skrawek II. Także i tutaj możemy stwierdzić jako objaw chorobowy mniej lub więcej nieostre odgraniczenie samej tarczy, względnie jej otoczki, od tła skrawka, jak również przy znacznem rozwodnieniu krwi wolny pierścień, t. j. luźną otoczkę naokół tarczy, występującą podobnie, jak i na skrawku I. we właściwym tonie barwy skrawka, t. zn. w tym przypadku w barwie zielono-żółtej. Jednakże cechą chorobową, ujawniającą się najwyraźniej na skrawku II. to zachowanie się barwy tła: w warunkach prawidłowych posiada tarcza krwi jednostajne ciemno-brunatne zabarwienie, natomiast w warunkach chorobowych stwierdzamy, zależnie od ilości hemoglobiny, całą skalę przejść od ciemno-brunatnego, t. j. prawidłowego zabarwienia, aż do szarawego, przyczem bardzo często barwik w obrębie tarczy krwi jest rozmieszczony nierównomiernie, plamisto. Mówimy w takich przypadkach, że tło tarczy jest wyjaśnione i że nastąpiła zmiana tonu hemoglobiny.

Skrawek III. Podobnie jak na skrawku I. i II., także i tutaj może wystąpić jako objaw chorobowy mniej lub więcej niejasne odgraniczenie samej tarczy, względnie jej otoczki od tła skrawka. Najważniejszym jednakże objawem patologicznym, przejawiającym się najwybitniej właśnie na skrawku III. to zmiany w rozmieszczeniu barwika; mianowicie krew chorobowa, w przeciwieństwie do zupełnie jednolitego, równomiernie zielonkawo-brunatnego zabarwienia tarczy krwi prawidłowej, przybiera w środku tarczy barwę mniej lub więcej ceglastą, natomiast brzeg tarczy okazuje rozmaicie szeroki pas barwy wyraźnie zielonkawej; w przypadkach daleko posuniętego rozwodnienia krwi to przemieszczenie barwika ku obwodowi idzie jeszcze dalej, mianowicie poza obręb tarczy, tworząc w ten sposób naokoło niej wolny pierścień o właściwej barwie skrawka t. j. o barwie ciemno-niebieskiej. Jak na obu poprzednich skrawkach, tak samo i tutaj jest oczywiście cała skala przejść między przybrzeżnem nagromadzeniem się barwika w obrębie tarczy, a wystąpieniem wolnego pierścienia.

Omówiwszy w ten sposób morfologię tak obrazu kropli krwi prawidłowego, jak i chorobowego, sporządzonego ściśle według przepisu autorów tej metody, chciałbym wspomnieć o własnych spostrzeżeniach tyczących O. K. K. sporządzonego przy użyciu krwi z opuszki palca. W tym celu posługiwaliśmy się zwykłem nakłuciem palca, zwracając całą uwagę na to, aby użyć rzeczywiście krwi samej bez domieszki cieczy tkankowej. Doświadczenia te są jeszcze zbyt nieliczne, aby na ich podstawie wyciągać jakieś szersze wnioski, ograniczę się więc tylko do stwierdzenia, że w doświadczeniach tych otrzymywaliśmy zupełnie jednakowe wyniki, jak i przy użyciu krwi żylnej i to tak w przypadkach prawidłowego, jak i chorobowego O. K. K. W jednym tylko przypadku okazywała krew wzięta z palca nieznaczne ilościowe różnice, w niczem jednak niewpływające na ogólną ocenę O. K. K. Spostrzeżenia te — o ile przeprowadzone na większą skalę badania potwierdziłyby moje wyniki — mogłyby mieć praktyczne znaczenie choćby w klinice dziecięcej, oraz w przypadkach utrudnionego uzyskiwania krwi żylnej.

Mechanizm powstawania prawidłowego i chorobowego O. K. K. O ostatecznej postaci O. K. K. rozstrzygają 3 czynniki, mianowicie układ kapilarów ciała porowatego, t. j. rodzaj bibuły, dobór barwików i sama krew. Przy używaniu stale oryginalnych skrawków rozstrzyga o obrazie kropli krwi oczywiście tylko sama krew. Jakież tedy czynniki w obrębie samej krwi kształtują jej obraz prawidłowy i chorobowy?

Główną zasadniczą cechą prawidłowego O. K. K. na wszystkich skrawkach jest ostra linja graniczna i jednostajne tło tarczy o odcieniu zależnym od barwy podstawowej danego skrawka. Przyczyną powstawania ostrej linji granicznej jest okoliczność, że rozprzestrzeniające się w bibule odśrodkowo prawidłowe osocze, względnie prawidłowa surowica porywa ze sobą wszystkie postaciowe składniki krwi, a więc w pierwszym rzędzie krwinki czerwone, aż na sam obwód tarczy, które w ten sposób tworzą na jej granicy ostrą, ciemną linję. Że rzeczywiście linja graniczna zależy od przemieszczenia na obwód erytrocytów, dowodzą badania mojej kliniki, dotychczas jeszcze nigdzie nieprzeprowadzone, a w każdym razie nieogłoszone; mianowicie jeżeli użyjemy do badania samego osocza, lub samej surowicy krwi zupełnie prawidłowej, a więc cieczy zupełnie wolnych od składników postaciowych, w pierwszym rzędzie od krwinek czerwonych — natenczas otrzymujemy stale patologiczną otoczkę t. j. nieposiadającą linji granicznej, podczas gdy ta sama cała krew daje ostrą linję graniczną. Co się tyczy powstawania prawidłowej otoczki jako takiej, t. j. odgraniczonej od tła skrawka ciemną linją — to przypuszczano, że polega ona na tem, że prawidłowa krew szybciej krzepnie i zasycha, wskutek czego powstaje środek tarczy ze skrzepłą krwią i uwięzioną w niej pewną częścią erytrocytów, podczas gdy druga część wolnych krwinek czerwonych ulega przemieszczeniu przez prąd osocza na zewnątrz właściwej kropli, tworząc na obwodzie otoczki ostrą linję graniczną. Że rzeczywiście stopień krzepliwości krwi odgrywa tu jakąś rolę, dowodzą znowu wyniki moich badań, których celem było wykazanie wpływu na O. K. K. jednego z najważniejszych składników osocza, mianowicie włóknika względnie fibrynogenu. Doświadczenia te polegały na tem, że sporządzałem równocześnie obrazy kropli krwi tak całkowitej t. j. niezmienionej, wziętej bezpośrednio z żyły, jak i tejże samej krwi, lecz odwłóknionej. Otóż pokazało się, że krew odwłókniona daje odmienny obraz, jednak tylko na skrawku I. i II., podczas gdy skrawek III. nie okazywał żadnej różnicy: mianowicie naprzód stwierdzałem, że prawidłowa otoczka w obrazie krwi całkowitej staje się przy użyciu krwi odwłóknionej znacznie ciemniejsza, jakby zatarta, czasem węższa, a niekiedy nawet znika zupełnie, przyczem O. K. K. pozostaje prawidłowy. Podobnie i chorobowa otoczka obrazu krwi całkowitej staje się przy użyciu krwi odwłóknionej ciemniejszą, mniej wyraźną i węższą, a niekiedy nawet znika zupełnie lub prawie zupełnie. Wreszcie zauważyłem, że otoczka odgraniczona od tła skrawka linją przerywaną, może przy użyciu krwi odwłóknionej przejść w otoczkę prawidłową. Podobne zachowanie się O. K. K. widziałem i w przypadkach, gdzie krzepliwość krwi była już sama przez się bardzo upośledzona t. j. w przypadku krwawiączki; mianowicie O. K. K. był tu wprawdzie zupełnie prawidłowy, jednakże otoczka na skrawku I. i II. okazała się bardzo ciemna, prawie zupełnie zamazana. Widać więc, że włóknik ma wybitny wpływ na kształtowanie się O. K. K., w pierwszym rzędzie jego otoczki; mianowicie jego brak wywoływać może nietylko zmiany ilościowe w obrębie samej otoczki, ale nawet i jakościowe, w tem znaczeniu, że otoczka chorobowa może przejść w prawidłową. Tę rolę włóknika należy sobie wytłumaczyć, przynajmniej do pewnego stopnia, wprost

czynnikiem mechanicznym, nie wykluczając oczywiście i innych jeszcze możliwości tłumaczenia jego roli; mianowicie brak lub zmniejszona ilość włóknika, względnie upośledzone przechodzenie fibrynogenu we włóknik powoduje oczywiście, że przy układaniu się O. K. K. odpada w mniejszym lub większym stopniu proces krzepnięcia, a pozostaje, poza innym jeszcze czynnikiem, tylko wysychanie krwi, wskutek czego składniki postaciowe mają większą swobodę ruchów i łatwiej dają się unieść osoczu ku obwodowi, powodując w ten sposób jużto zaciemnienie i zwężenie, względnie nawet zniknięcie otoczki lub też powodują przez wypełnienie luk w przerywanej linji granicznej zniknięcie obrazu chorobowego.

Drugą zasadniczą cechą prawidłowego O. K. K. to jednostajność tła ustalonej kropli krwi przy pewnym, charakterystycznym dla danego skrawka odcieniu jej tarczy. Przyczyną tego zachowania się prawidłowej krwi jest w pierwszym rzędzie okoliczność, że krew prawidłowa n i e r o z p u s z c z a b a r w i k a, wskutek czego barwik danego skrawka nadaje kropli krwi jednolity ton. Drugim zasadniczym czynnikiem rozstrzygającym o prawidłowem lub nieprawidłowem kształtowaniu się O. K. K. to zawartość wody danej krwi; mianowicie, jakto zaraz omówię, nieznaczne nawet wahania ilościowe wody krwi powodują zmianę O. K. K. jużto w kierunku prawidłowym, jużto chorobowym. Stały zaś poziom wody we krwi prawidłowej jest, obok braku zdolności do rozpuszczania barwików, zasadniczym czynnikiem, powodującym występowanie jednolitego, ciemnego tła tarczy krwi.

Uwzględniwszy omówione powyżej czynniki, od których zależy prawidłowy O. K. K., łatwo zrozumieć, że zachwianie się równowagi tych czynników, a więc zmiany krwi wogóle, muszą się odbić na jej obrazie; i rzeczywiście zasadnicze, uchwytne przyczyny wywołujące chorobowy O. K. K., to zmiany w zawartości wody krwi, w pierwszym rzędzie jej rozwodnienie, a nadto pojawienie się zdolności rozpuszczania barwików. Poza temi czynnikami istnieje zapewne jeszcze szereg innych przyczyn zależnych od składu chemicznego krwi, zawartości i stanu koloidów, które wpływają na jakość O. K. K. Dowodzą tego, choćby tylko częściowo, moje doświadczenia z krwią odwłóknioną. Prawidłowa zawartość wody krwi całkowitej wynosi średnio 80%; dzisiaj wiemy, że nieznaczne już nawet wahania tego poziomu w obu kierunkach, głównie w kierunku rozwodnienia, wpływają wybitnie na O. K. K. Spostrzeżenia na tem polu przeprowadził Gesenius; mianowicie, badając tak o. k. k. osób, u których sztucznie wywoływał jużto rozwodnienie, jużto zagęszczenie krwi — jak również badając tę samą kroplę krwi kolejno w „komorze wilgotnej" i „suchej" — otrzymywał odpowiednio zmienne obrazy k. k., względnie wprost zmieniał obraz tej samej kropli krwi zależnie od stopnia wilgoci danej komory. W ten sposób mógł ułożyć stosownie do ilości wody krwi całą skalę przejść od obrazu krwi policytemicznej z małą ilością wody aż do obrazu krwi z największą ilością wody w przebiegu niedokrwistości złośliwej, przyczem najwybitniejsze zmiany okazywała właśnie krew najbardziej rozwodniona. Według Geseniusa O. K. K. jest właściwie wyrazem stopnia zagęszczenia krwi, przyczem, rzecz prosta, nie wyklucza się współdziałania całego szeregu innych jeszcze czynników. Takim drugim właśnie znanym czynnikiem kształtującym chorobowy O. K. K., jest zdolność zmienionej chorobowo krwi do rozpuszczania danego barwika, który w ten sposób ulega przemieszczeniu wraz z prądem surowicy ku obwodowi tarczy, lub nawet poza jej obręb. Dzięki temu rozpuszczaniu i przemieszczeniu barwika powstają następujące objawy, cechujące patologiczny O. K. K.; naprzód z powodu wyługowania niejako barwika ze środka tarczy, stwierdzamy zmianę tonu tła, przejawiającą się jużto jego plamistością, jużto zmianą barwy, względnie jednem i drugiem; następnie jako wyraz przemieszczania rozpuszczonego barwika stwierdzamy naprzód jego gromadzenie się jeszcze wewnątrz tarczy na obwodzie, a w razie dalszego przemieszczenia występuje patologiczna otoczka i następnie wolny pierścień naokół tarczy; podczas gdy w przypadku przybrzeżnego nagromadzenia się barwika w obrębie tarczy, występującego najwyraźniej na skrawku III, mamy do czynienia jeszcze z jego równoczesnem zmieszaniem się z erytrocytami i hemoglobiną — to w przypadku wolnych pierścieni następuje już zupełne wyzwolenie się barwika od erytrocytów i hemoglobiny, tak że wydostaje się on poza obręb tarczy, zmieszany jedynie z surowicą i dlatego też wolny pierścień występuje we właściwym tonie danego skrawka bibuły. Jak już poprzednio zaznaczyłem istnieje oczywiście cała skala przejść w tem przemieszczaniu barwika, począwszy od jego przybrzeżnego nagromadzenia się jeszcze w obrębie tarczy aż do zupełnego opuszczenia tarczy i wytworzenia wolnych pierścieni. Tę skłonność krwi chorobowej do przemieszczenia barwika można tłumaczyć — poza zwiększoną zawartością wody i łatwiejszem w ten sposób rozpuszczaniem barwików — jeszcze obecnością w takiej surowicy składników, odznaczających się znaczną zdolnością do przenikania w ciała porowate, względnie okazujących pewinowactwo chemiczne do barwików, w pierwszym rzędzie do sudanu; najwybitniejsza bowiem otoczka chorobowa powstaje na skrawku I.

Pozostaje jeszcze do omówienia mechanizm patologicznej linji granicznej. Brak ostrej linji granicznej, uwidaczniający się głównie na skrawku I., polega na tem, że dążąca ku obwodowi surowica, nie porywa — w przeciwieństwie do warunków prawidłowych — w wyraźnym stopniu erytrocytów, wskutek czego linja graniczna musi wypaść słabo, niewyraźnie, lub tylko jako linja przerywana.

O d c z y t y w a n i e i o z n a c z a n i e O. K. K. Jeżeli O. K. K. jest zupełnie prawidłowy, oznaczamy go jako „ujemny" znakiem —; natomiast jeżeli okazuje wogóle zmiany chorobowe, oznaczamy go ogólnie jako „dodatni" znaczkiem +, względnie ++ i +++. Rzecz prosta, że takie ogólne określenie O. K. K. nie wystarcza, musimy bowiem uwzględnić wszystkie szczegóły odbiegnięcia od obrazu prawidłowego i to na każdym skrawku z osobna. Oczywiście, że oprócz obrazów zupełnie pewnych, czyto ujemnych, czy też dodatnich, musimy uwzględnić również i obrazy niepewne, podejrzane tylko. Brak ostrej linji granicznej oznaczamy za autorami na danym skrawku literą a, linję zaś graniczną niewyraźną lub przerywaną oznaczamy jako (a), co mówi, że dany obraz jest niepewny, względnie tylko słabo dodatni. Otoczkę patologiczną, t. j. nieodgraniczoną ostrą linją od tła danego skrawka, oznaczamy jako b, odgraniczoną zaś linją przerywaną jako (b). Wyjaśnienie podstawowego tła O. K. K. i wogóle zmianę tonu hemoglobiny, jak i plamiste rozmieszczenie barwika w obrębie tarczy krwi, oznaczamy literą c, względnie (c) przy obrazie niezupełnie pewnym. Na zaznaczenie przybrzeżnego nagromadzenia się barwika w obrębie tarczy używamy litery d, względnie (d). Wolne pierścienie, a więc zupełnie oddzielone od tarczy krwi, określamy jako e, natomiast obwódkę barwną, występującą wprawdzie już poza obrębem tarczy, jednakże niezupełnie od niej oddzieloną, a więc stanowiącą przejście od patologicznej otoczki do zupełnie wolnego pierścienia — oznaczamy jako (e). Bardzo wybitnie występujące zmiany chorobowe zaznaczamy przez podkreślenie danej litery, n. p. <u>e</u> = bardzo wybitny wolny pierścień; wyniki natomiast niepewne, tylko podejrzane, określamy, jak to już zaznaczyłem, przez wzięcie danej litery w nawias, n. p. (a) = tarcza bez korony, oddzielona od tła skrawka tylko niewyraźną lub przerywaną linją graniczną.

O ile chodzi o ocenę wyników badania O. K. K. musimy uwzględnić zachowanie się jego na wszystkich skrawkach, pamiętając, że każdy z nich uwidocznia prawie że swoiście odrębne cechy chorobowe danej krwi, że jednakże skrawek I. jest najważniejszy, gdyż daje jasne obrazy, a nie jest zbyt czuły, natomiast skrawek III. jest bardzo czuły i pozwala na bardzo szybkie odczytanie o. k. k.

Praktyczne odczytanie i oznaczenie o. k. k. przedstawię na następującym przykładzie, tyczącym krwi z przypadku *Icterus haemolyt. - cong.* przed splenektomją:

I. b + c
II. c + e } +++
III. c + (e)

Na skrawku I., stwierdzamy tedy bardzo wybitną patologiczną otoczkę, oraz wyjaśnienie tła tarczy krwi. Skrawek II. mówi nam, że tło tarczy jest silnie wyjaśnione oraz, że barwik uległ przemieszczeniu z obrębu tarczy daleko poza jej obręb, tworząc wolny pierścień. Wreszcie na skrawku III., stwierdzamy bardzo wybitne wyjaśnienie tła, oraz przemieszczenie barwika wprawdzie poza jej obwód, jednakże bez zupełnego oddzielenia się go od tarczy, tak, że nie przyszło jeszcze do wytworzenia się wolnego pierścienia. Całość O. K. K. okazuje bardzo wybitne odchylenia od stanu prawidłowego, tak, że oznaczamy go +++.

Poznawszy w ten sposób naukowe podstawy O. K. K., morfologię i mechanizm powstawania tak prawidłowego, jak i chorobowego O. K. K., oraz jego oznaczanie — zastanowimy się kolejno nad stosunkiem tej metody badania do kliniki i lekarza — praktyka.

Początkowo myśleli autorzy — dla których badań punktem wyjścia były spostrzeżenia nad krwią kiłową — że stworzyli bardzo prostą metodę przeznaczoną dla lekarza-praktyka, zastępującą metodę Wassermanna i inne serologiczne metody rozpoznawania kiły, a będące zakresem działania pracowni serologicznej. Wkrótce jednak pokazało się, że o. k. k. wykazuje podobne zmiany w całym szeregu najrozmaitszych spraw chorobowych, niemających z kiłą nic wspólnego. Tak więc upadła za jednym zamachem przy-

puszczana początkowo swoistość tego odczynu dla kiły. Skoro o. k. k. nie ma dla kiły znaczenia swoistego odczynu, trzeba się zastanowić, jaki wogóle jest jego stosunek do kiły, jak i innych schorzeń i jakie jego praktyczne znaczenie. Odpowiedź na to dać może statystyka, opierająca się już dzisiaj, jak to wynika z szeregu odnośnych prac, już na szeregu tysięcy przypadków z najrozmaitszych dziedzin patologji ludzkiej.

Zanim przejdę do omawiania warunków, w których pojawia się dodatni, t. j. chorobowo zmieniony O. K. K., zaznaczę, że prawidłowy O. K. K. stwierdzamy zawsze w takich stanach, gdzie skład krwi wogóle nie uległ zmianie, względnie, gdzie te zmiany są conajwyżej zaznaczone; poza więc stanami zupełnego zdrowia, znajdujemy ujemny O. K. K. jeszcze niekiedy w takich cierpieniach, jak n. p. zupełnie wyrównane wady serca, zaparcie stolca, cukrzyca lekkiego stopnia, lekki nieżyt oskrzeli, niektóre przewlekłe, bezgorączkowe zapalenia stawów, guzy nowotworowe w początkowym okresie rozwoju i i. Wszędzie zaś tam, gdzie krew okazuje wyraźniejsze zmiany swego składu, w najogólniejszem tego słowa znaczeniu, występuje dodatni O. K. K. Przejdziemy kolejno stosunek do o. k. k. tych rozmaitych stanów chorobowych, które dla przejrzystości ugrupowałem w kilka działów. Zacznę od kiły, jako od tej sprawy chorobowej, dla której początkowo ta metoda badania była wyłącznie przeznaczona.

W przeważającej ilości przypadków kiły jawnej okazuje O. K. K. bardzo wybitne zmiany na wszystkich 3 skrawkach, mianowicie wybitną patologiczną otoczkę na I., silne wyjaśnienie tonu tarczy krwi na II. i wybitne przybrzeżne nagromadzenie się barwika na III. Zmiany te jednak nie mają nic a nic charakterystycznego dla kiły, gdyż spotykamy je i w szeregu innych spraw chorobowych, w pierwszym rzędzie gruźlicy płuc i wogóle w sprawach zakaźnych. Jednem słowem O. K. K. kiłowej wykazuje tylko zupełnie niecharakterystyczną część zakażenia kiłowego, mianowicie tylko zakażenie jako takie. Jednak, jakkolwiek O. K. K. nie ma w sobie nic charakterystycznego dla kiły, to przecież, oceniając *całość obrazu chorobowego,* możemy w silnie dodatnim O. K. K. widzieć czynnik, który zmusza nas do dalszych badań w kierunku kiły; tak bowiem silnego odczynu nie wywołuje, według dotychczasowych wyników, żadna inna przewlekła sprawa chorobowa w naszym klimacie poza ciężką posocznicą i gruźlicą, któreto sprawy łatwo odróżnić od kiły. Podnieść nadto należy z naciskiem dodatni wynik O. K. K. w szeregu przypadków kiły utajonej. Wartość dla kiły O. K. K. jako czynnika rozpoznawczego możemy najlepiej ocenić, zestawiając go w tym względzie z metodami serodiagnostycznemi kiły, w pierwszym rzędzie z odczynem Wassermanna; głos ma tutaj oczywiście statystyka, obejmująca już dotychczas całe tysiące przypadków. Statystyki pochodzące z różnych źródeł brzmią nieraz odmiennie, jednakże można z nich wysnuć następujące ogólne wnioski: 1) w około 70% przypadków zachodzi zupełna zgodność O. K. K. z odczynem Wassermanna i to tak w przypadkach dodatnich, jak i ujemnych, według zaś Lorenza w przypadkach kiły wrodzonej, nieleczonej u dzieci zgodność ta dochodzi nawet do 100%. 2) około 3% przypadków wykazuje dodatni odczyn Wassermanna przy ujemnym O. K. K.; nadmienić tu jednakże należy o fakcie stwierdzonym już przez samych autorów metody, mianowicie, że O. K. K. poprzednio dodatni, staje się szybko przejściowo ujemny po zastosowaniu salwarsanu, co właśnie mogłoby wytłumaczyć pewną część ujemnych wyników O. K. K. przy dodatnim odczynie Wa. 3) Wreszcie około 13–20% przypadków kiły okazuje dodatni O. K. K. przy ujemnych odczynach serologicznych, a tyczy się to zwłaszcza przypadków kiły utajonej, co dowodzi, że w szeregu przypadków O. K. K. jest, jakkolwiek zupełnie nieswoistym, to jednakże czulszym odczynnikiem na kiłę, niż odczyn Wa.

Jak już zaznaczyłem, nie wszystkie statystyki przedstawiają się tak korzystnie dla O. K. K., tak n. p. Blumenthal i Saito stwierdzili tylko w połowie przypadków pewnej kiły mniej lub więcej wyraźnie zmiany O. K. K. Także Mohrmann i Blut mieli w 22.6% przypadków pewnej kiły ujemny O. K. K., zaś Lorenz w 50% przypadków leczonej kiły wrodzonej u dzieci. Już z tych ujemnych statystyk wynika, że prawidłowy O. K. K. bynajmniej nie wyklucza zakażenia kiłowego, ani też sam przez się nie przemawia przeciw jego aktywności.

Wreszcie należy podnieść i obecność takich przypadków kiły, gdzie mimo długotrwałego leczenia swoistego i ujemnego odczynu Wa. — O. K. K. jest jeszcze długi czas dodatni przy wykluczeniu innych przyczyn: nasuwa się tu bowiem praktyczna strona tego objawu, mianowicie, czy tego rodzaju przypadki należy jeszcze uważać za czynne i tem samem dalej leczyć aż do powrotu O. K. K. do stanu prawidłowego. Sprawa ta wymaga jeszcze dalszych badań.

Dzisiejszy stosunek O. K. K. do kiły i odczynu Wa. możemy ostatecznie ująć w następujący sposób: O. K. K. w przeciwieństwie do odczynu Wa., — który wprawdzie także nie jest swoistym odczynem w ścisłem tego słowa znaczeniu — wykazuje tylko zupełnie niecharakterystyczną część zakażenia kiłowego, mianowicie wykazuje tylko zakażenie jako takie. Zgodność, czy to dodatnich czy ujemnych wyników obu tych metod nie jest zupełną, jednakże stwierdzamy ją naogół w przeważającej ilości przypadków. Na korzyść O. K. K. należy podnieść okoliczność, że bardzo często jest on dodatni w przebiegu kiły utajonej przy ujemnym odczynie Wa. O jakiemś zastąpieniu lub tem bardziej wyrugowaniu przez O. K. K. odczynu Wa., zwłaszcza uzupełnionego odczynem Meinickego, byłoby śmiesznem mówić; również nie można mówić o jego roli uzupełniającej odczyn Wa. na podobieństwo odczynu luetynowego. Z tych wszystkich względów nie można zalecić O. K. K. jako odczynu rozpoznawczego dla kiły. Jednakże uwzględniając wszystkie te okoliczności i oceniając najdokładniej dany przypadek kliniczny, możemy przecież w dodatnim O. K. K. znaleść czynnik, który zwłaszcza przy ujemnym odczynie Wa., a równoczesnem podejrzeniu co do tła kiłowego, może nasze podejrzenie utrwalić, względnie skierować wogóle naszą uwagę w kierunku tła kiłowego, zwłaszcza utajonego.

Gruźlica, zwłaszcza dalej posunięta, daje stale silnie dodatni O. K. K., przedewszystkiem na skrawku I. i II; jednakże obraz ten nie ma znowu nic charakterystycznego dla gruźlicy, gdyż spotyka się go i w innych sprawach chorobowych. Nie ma on tu, t. j. przy pełnym obrazie klinicznym, żadnego znaczenia praktycznego, gdyż w takich przypadkach poucza nas zwykłe badanie fizykalne daleko szybciej i pewniej o stopniu rozwoju sprawy gruźliczej. Natomiast, podobnie jak w przebiegu *Lues latens,* t. j. w przypadkach niejasnych, może dodatni, zwłaszcza silnie dodatni O. K. K. mieć pewne znaczenie, gdyż zmusza nas do szukania jakiegoś tła organicznego. W przypadkach zaś ustalonego rozpoznania może siła odczynu O. K. K. być do pewnego stopnia wyrazem czynności sprawy gruźliczej. Chciałbym tu jeszcze poruszyć pewien szczegół, mogący mieć praktyczne znaczenie, na który zwrócił uwagę Mavros z berlińskiej kliniki Hisa; mianowicie, zakażając gruźlicą świnki morskie zauważył on, że O. K. K. poprzednio ujemny, stawał się szybko dodatni i to znacznie wcześniej przed wystąpieniem zmian w obrazie odsetkowym leukocytów; w ten sposób możnaby u świnek morskich przy próbie biologicznej już znacznie wcześniej rozpoznawać zakażenie gruźlicze, a nie czekać kilka tygodni na wynik sekcji, co rzecz prosta, miałoby duże znaczenie praktyczne w poszczególnych przypadkach.

Dok. nast.

Dr. Jan ROSS, Asyst. Państw. Szkoły Położn. Lwów.

Zakrzepy i zatory w położnictwie i ginekologji w świetle statystyki ostatnich lat.

Z Oddziału położniczo-ginekologicznego Państw. Szpitala powsz. we Lwowie.

Prymarjusz: Prof. Dr. A. Sołowij.

Sprawa zakrzepów i zatorów w położnictwie i ginekologji mimo bogatej literatury stanowi ciągle aktualny temat do rozważań teoretycznych i praktycznych, zwłaszcza, że w ostatnich czasach statystyki zarówno zakładów położniczych jak chirurgicznych i internistycznych wykazują znaczny wzrost tych powikłań w stosunku do lat dawniejszych. Gdy uwzględni się okoliczność, że patogeneza zakrzepu z punktu widzenia teoretycznego do dzisiaj jest ciemna, że zapatrywania na etjologję zakrzepu są rozbieżne i że różni badacze różnym czynnikom przypisują dominujące znaczenie, nic dziwnego, że w postępowaniu klinicznem, zwłaszcza gdy idzie o zapobieganie, panuje duża rozbieżność poglądów. Ponieważ ocena kliniczna przypadków zakrzepów spotykanych w połogu i po operacjach łączy się ze stroną teoretyczną tego zagadnienia, zależna jest od kwestji, w czem należy dopatrywać się przyczyny zakrzepu, którym czynnikom należy przypisać decydującą rolę, pozwolę sobie w krótkości zwrócić uwagę na patogenezę tego zjawiska.

Wszyscy badacze powstanie zakrzepów żylnych w ogólności odnoszą do trzech czynników: 1) zwolnienia prądu krwi, 2) zmian w naczyniach, 3) zmian we krwi. Różnica poglądów występuje tylko w ocenianiu poszczególnych czynników, któremu z nich przypisać dominującą rolę. Jedna grupa patologów (Wirchow, Aschoff) widzi główną przyczynę w zwolnieniu prądu krwi.

drudzy, jak Baumgarten, Ribbert w zmianach naczyń, inni jak Krebs w zmianie krwi. Co się tyczy stanowiska klinicznego to zapatrywania idą w dwóch kierunkach, mianowicie czy należy oddać pierwszeństwo czynnikom mechanicznym czy też infekcyjnym. Zwolennikami teorji mechanicznego powstawania zakrzepów są: Krönig, Klein, Junge i należy przyznać, że szereg spostrzeżeń klinicznych, zwłaszcza gdy idzie o zakrzepy w połogu czy też po operacji, każe temu czynnikowi oddać dużą rolę. Wszystkie czynniki, które wpływają na zwolnienie prądu krwi w żyłach, jak schorzenie serca, naczyń, dalej ucisk na naczynia przez guzy (myoma) prowadzą do powstania zakrzepów. Okoliczność, że zakrzepy pooperacyjne i połogowe powstają przeważnie w żyłach kończyn dolnych, skąd odpływ krwi jest utrudniony, przemawia na korzyść czynnika mechanicznego. Że schorzenia narządu krążenia odgrywają dużą rolę, dowodzą statystyki klinik chorób wewnętrznych, gdzie przeważną część zakrzepów i zatorów odnieść należy do zmian w sercu i naczyniach. Martini i Opitz z kliniki Müllera na 1164 sekcji znaleźli 261 przypadków zakrzepu i zatoru, gdzie zmiany w narządzie krążenia stanowiły 61%. Mniejszą rolę odgrywały guzy i choroby zakaźne. Częstość zakrzepów żylnych w przeciwieństwie do tętniczych odnoszą niektórzy z autorów też do wolniejszego odpływu krwi z żył. (Ferge) Do dalszych momentów, które usposabiają na drodze mechanicznej do powstania zakrzepów zaliczyć należy niekorzystne bierne ułożenie chorych po operacji. powierzchowny oddech, wzdęcie brzucha, osłabioną akcję serca z powodu urazu operacyjnego i narkozy.

Co się tyczy roli infekcji w patogenezie zakrzepów pooperacyjnych i połogowych to należy przeciwstawić zapatrywania tych autorów, którzy przypisują jej główną rolę, od tych, którzy przyznają jej znaczenie tylko drugorzędne. Lubarsch na 1000 przypadków zakrzepów stwierdził w 87% zakażenie, które przez pierwotne uszkodzenie narządu krążenia ma prowadzić do zwolnienia prądów krwi. W związku ze zakażeniem pozostaje zaburzenie naczyń oraz zmiany we własnościach fizyko-chemicznych krwi. Ze stanowiska klinicznego teorja infekcyjna znajduje mniej lub większe poparcie u szeregu zwolenników, jak (Bardeleben ,Bumm, Kretz, Lasko, Michaelis, Zweifel). Gdy uwzględni się warunki łatwego przedostawania się zarazków chorobotwórczych do macicy po porodzie, z drugiej strony okoliczność, że tworzenie się zakrzepów w miejscu łożyskowem jest zjawiskiem fizjologicznem, to powstawanie zakrzepów zakażonych w połogu będzie najczęstszem.

Ważną też rolę w etjologji zakrzepów odgrywają zmiany fizyko-chemiczne we krwi, zarówno po operacji jak i po porodzie. W ostatnich czasach szereg badaczy na drodze badań klinicznych i doświadczalnych dochodzi do wniosku, że zmianom morfotycznym we krwi jak i samego osocza oddać należy pierwszeństwo w powstawaniu zakrzepów. Normann, badał zawartość trombocytów we krwi po różnych zabiegach i znachodził stale wzrost tem większy, im cięższy był zabieg, a niezależny on był od rodzaju narkozy i od krwawienia. Z chwilą pojawienia się zakrzepu ilość płytek malała, spadek ten autor zalicza do wczesnych objawów zakrzepu tak, że na podstawie tego obrazu można rozpoznawać już wcześnie utajony zakrzep. Evans w 50 przypadkach operacji brzusznych stale stwierdzał wzrastanie ilości płytek krwi od czwartego do szóstego dnia po operacji do dnia dziesiątego, w którym ilość była największa, w następnych 10 dniach ilość spadała do normy. Po ciężkich operacjach ilość płytek wedle tego autora wzrastała o 100—150%. Podobne wyniki osiągnął w 28 przypadkach porodów. Nadmiar płytek zdaniem tego autora dostarcza materjału do tworzenia się trombiny i koagulacji fibrinogenu. Ilość płytek idzie w parze ze skłonnością do krzepnienia. Nürnberger badał czas krzepnienia krwi u świeżo operowanych, w pierwszych dniach znachodził skrócenie czasu krzepnienia, które około 4 dnia wracało do normy. W przypadkach zakrzepów okres ten ulegał przedłużeniu i to w różny sposób zależnie od czasu powstania zakrzepu. Boshamer szukał wytłumaczenia powstania zakrzepów w zaburzeniu równowagi między ciałami powodującemi krzepnienie, a hamującemi, w niestosunku w zawartości trombiny do antitrombiny. Badania innych jak (Heusser) zmierzały do wyjaśnienia tego zagadnienia przez oznaczanie lepkości krwi, stosunku między albuminami a globulinami, oznaczanie fibrinogenu i czasu opadania krwinek. Wedle tych badań w pierwszych dniach po operacji ilość białka w surowicy krwi zmniejsza się, przyczem stosunek albumin do globulin zmieniał się w sensie względnej przewagi globulin. Zawartość fibrinogenu wzrastała, a czas opadania krwinek doznawał przyspieszenia. Zmiany powyższe równocześnie wzmagały własności agglutynacyjne płytek, które w tworzeniu zakrzepów odgrywają doniosłą rolę. Słusznem wydaje się nam stanowisko tych badaczy którzy zakrzep pooperacyjny uważają za wypadkową wymienionych czynników, z których zależnie od przypadku jeden z nich odgrywa decydującą rolę (Aschoff, Jaschke).

Różnorodność poglądów na rolę i ważność poszczególnych czynników w patogenezie zakrzepów, niepewność, któremu z nich przypisać dominującą rolę pociąga za sobą rozmaite ustosunkowanie się klinicystów w traktowaniu tego zagadnienia, zwłaszcza gdy idzie o kwestję zapobiegania. Zwolennicy teorji mechanicznej kładą nacisk, gdy idzie o zapobieganie, na utrzymanie tych wszystkich czynników, które w warunkach fizjologicznych wspierają odpływ krwi żylnej. Stąd też zalecają wczesne ruchy czynne nóg, kładzenie się na bok, głębokie oddechy, które należy wykonywać systematycznie kilkanaście razy dziennie. Gimnastyka oddechowa ma duże znaczenie nietylko w powstaniu zakrzepów, gdyż wyrównując zastój w krążeniu małem przyspiesza prąd krwi żylnej. Wczesnym ruchom biernym i czynnym nóg w zapobieganiu zakrzepów zdaniem naszem nie można odmówić znaczenia. Krążenie w żyłach udowych jako w miejscach najbardziej oddalonych, już w warunkach fizjologicznych jest utrudnione i bywa wspierane przez ruchy mięśni i zastawki. Również stosunek żył do powięzi szerokiej uda stanowi niejako mechanizm, który przy ruchach uda ułatwia odpływ krwi z żył (Rauber-Kopsch).

Z chwilą gdy powyższe czynniki wspierające krążenie krwi w żyłach w wypadkach biernego leżenia na wznak odpadną, a gdy z drugiej strony dołączy się osłabienie akcji serca, jasnem jest, że przy istniejącej skłonności do zakrzepów moment ten niejednokrotnie może zaważyć na szali. W stosowaniu więc wczesnej i systematycznej gimnastyki oddechowej, w zmianie ułożenia chorych, jakoteż w ruchach kończyn widzimy ważny czynnik w zapobieganiu szeregowi powikłań, a między niemi zakrzepu. Krönig radzi u ciężko chorych układać nogi wyżej i kilka razy dziennie unosić ku górze w kierunku głowy, aby podtrzymać krążenie krwi w żyłach kończyn. Stanowisko jednak Króniga, który każe już od drugiego dnia począwszy chorym po operacjach wstawać z łóżka i przy pomocy pielęgniarki robić krótkie przechadzki po pokoju, wydaje się nam za daleko idące i naszem zdaniem w gronie operatorów nie znajdzie wielu zwolenników. Stickel dozwala położnicom bezpośrednio po porodach prawidłowych na ruchy bierne. Trzeciego dnia po przeczyszczeniu na ruchy czynne w łóżku, szóstego dnia wstawać. Ze stanowiskiem tego autora ostatecznie można się zgodzić, lecz w wypadkach, gdy wstawanie nie będzie za sobą pociągało powrotu do zwykłych zajęć, co w zastosowaniu praktycznem jest równoznaczne. Na słabą stronę tego postępowania zwraca uwagę szereg autorów, którzy właśnie ze względów praktycznych nie zalecają zbyt wczesnego wstawania, by nie narażać osoby we wczesnym połogu na szkodliwości, mogące wyniknąć z podjęcia pracy. Zwolennicy wczesnego wstawania po operacji, czy też w połogu (Jaschke, Krönig, Walthardt) przez swe postępowanie mieli osiągnąć zmniejszenie ilości zakrzepów po operacji i w połogu. Gdy uwzględni się okoliczność, że częstość występowania zakrzepów i zatorów płucnych podlega okresowym wahaniom, że po dłuższych okresach przy takich samych metodach postępowania i w tych samych zakładach, w których powikłania te należą do rzadkości następuje okres, gdzie wzrost zaznacza się bardzo wydatnie, to ze zjawiska tego nie można wyciągnąć dostatecznych wniosków na poparcie słuszności metody wczesnego wstawania.

Do dalszych czynników, które mogą przez uszkodzenie naczyń prowadzić do zakrzepów pooperacyjnych zaliczają niektórzy (Albanus) zbytnie oziębienie jamy brzusznej w czasie operacji, uszkodzenie naczyń z powodu zrostów, dalej uporczywe wzdęcia brzucha, które mogą pogarszać warunki krążenia. Hermann, Stendel duże znaczenie przywiązują do zbyt silnego ucisku przez opatrunek na okolicę pachwiny, przez co odpływ krwi jest utrudniony. Inni jak Zurhelle nie potwierdzają tego, gdyż zakrzepy tak samo często występowały po opatrunkach plastrowych. Riedel zwraca uwagę na częstsze występowanie zakrzepów w nodze lewej, i tłumaczy to zjawisko niekorzystnym przebiegiem żyły biodrowej lewej, która znajduje się pod uciskiem trzech tętnic, które z nią się krzyżują, a to: tętnicy biodrowej prawej, krzyżowej środkowej i podbrzusznej lewej — podczas gdy żyła prawa wystawiona jest na pojedynczy ucisk ze strony tętnicy podbrzusznej. Lenander to samo zjawisko tłumaczy uciskiem z powodu koprostazy we *flex. sigmoidea.* Próby większym uciskiem przez prostnicę. Szereg statystyk położniczych potwierdza częstsze występywanie zakrzepu w kończynie lewej i tak w statystyce Mashbitza zajęcie lewej kończyny na 44 przypadków wynosiło 80%, Zurhelle na 18 przypadków stwierdził zakrzep lewo-

stronny 16 razy, Eidels w 60%. W statystyce Kleina na 136 przypadków przypadał zakrzep po lewej stronie 54 razy, po prawej 31 razy, obustronnie 51. Wedle Fehlinga stosunek ten wynosi 2:1, Wermbster stosunek ten podaje na 3:1.

W ocenianiu czynników mogących mieć wpływ na powstawanie zakrzepów nie należy pominąć stanu serca. Każda niedomoga serca czy to jawna, czy też utajona usposabia do powstania zakrzepu. Dowodzą tego statystyki z zakładów wewnętrznych, gdzie przeważna część przypadków zakrzepów żylnych, tętniczych i zatorów pozostawała w związku ze schorzeniem serca. Wzgląd ten każe niektórym klinicystom stosować środki nasercowe w przypadkach, gdzie klinicznie niedomoga tak w wyraźny sposób nie występuje, dopiero badanie czynnościowe jak próba Kaufmanna i inne niedomogę tę wykazują. Wielu też operatorów w celach zapobiegawczych przed operacją podają preparaty naparstnicy i to w przypadkach, gdzie istnieje tylko podejrzenie na mniejszą sprawność narządu krążenia. W ten sposób można uniknąć szeregu niespodzianek, tak w czasie pooperacyjnym, jak i w czasie operacji, do których należy zaliczyć zakrzepy i zatory. Niektórzy z operatorów podają przygotowawczo we wszystkich przypadkach operacyjnych *digitalis*, naszem zdaniem postępowanie to nie jest słuszne, gdyż postępowanie lecznicze nie da się schematyzować i tam gdzie ono jest zbyteczne może okazać się szkodliwe. W naszem postępowaniu podajemy preparaty naparstnicy jedynie w przypadkach, gdy idzie o wiek starszy chorych, u osób wyniszczonych dłuższą chorobą, a zwłaszcza w przypadkach operacji mięśniaków macicy. Na podstawie statystyki operacji ginekologicznych najczęściej występują zakrzepy i embolje po operacjach mięśniaków macicy i to często w przypadkach o przebiegu gładkim. Albrecht uwzględnia w etjologji wspomnianych powikłań przy mięśniakach trzy czynniki: 1) rozrost i rozszerzenie żył jako następstwo wzrostu mięśniaka, 2) zastój w żyłach miednicy z powodu ucisku, 3) usposobienie z powodu anemji wtórnej. Do dalszych momentów zalicza osłabienie serca i zwolnienie prądów krwi.

Wedle statystyk procent śmiertelnych zatorów po operacjach mięśniaków wynosi:

wedle Baldy'ego 3,7% na 366 przypadków,
wedle Zweifla 0,22% na 454 przypadków,
wedle Döderleina 0,45% na 439 przypadków,
wedle Franza 0,5% na 1401 przypadków.

Strassmann-Lehmann w 1/3 części przypadków mięśniaków znachodzili wyraźne zmiany narządu krążenia w postaci zwyrodnienia brunatnego *(degeneratio fusca)* przy dobrze rozwiniętej podściółce tłuszczowej, anemji o żółtawem zabarwieniu *(myomhabitus)*.

Zurhelle zwraca uwagę, że chore pierwszej i drugiej klasy w porównaniu z chorymi klasy trzeciej dwa razy częściej zapadały na zakrzepy i zatory po operacjach mięśniaków, co tłumaczy mniejszą sprawnością narządu krążenia z powodu trybu życia.

Co się tyczy infekcji, to ta niewątpliwie odgrywa dużą rolę w powstawaniu zakrzepów i zatorów, zwłaszcza gdy idzie o połóg. W zapobieganiu tych powikłań w połogu decydującą rolę odgrywa tu aseptyka i te czynniki, które należy uwzględnić w profilaktyce zakażeń połogowych. W dalszym ciągu w grę tutaj może wchodzić nadmierna utrata krwi, zatrzymanie resztek łożyskowych, niedostateczne zwijanie się macicy. Czynnikom mechanicznym w etjologji zakrzepów i zatorów połogowych przypisać należy mniejszą rolę.

Co się tyczy częstości zakrzepów i zatorów spotykanych w połogu, to wyniki z materjału statystycznego z różnych zakładów wykazują duże różnice, zarówno w przypadkach operacyjnych jak i przebiegających prawidłowo. Najniższy procent zakrzepów połogowych wykazuje Walthard 0,05%, u Schauty ilości wahają się w granicach od 0,2% — 0,7%. Klein wykazuje 0,15%. Rieländer 0,2%, Richter 0,5%, Probst 0,6%, Meurer 1,3%, Wyder 1,4%, Herff 2—4%. Częstość śmiertelnych zatorów waha się od 0,02% do 0,3% i tak Wyder wykazuje najniższe wartości 0,02%, Seitz 0,03%, Waldhard 0,04%, Probst 0,04%, Richter 0,07%, Meurer 0,3%. Wyniki te ze sobą nie dają się porównać, gdyż zebrane są z różnych czasów, a także opierają się na różnym materjale. Niektóre z nich uwzględniają tylko zakrzepy żył głębokich podczas gdy inne statystyki wliczają także powierzchowne zakrzepy i rozszerzenia żył (phlebektazje).

Nasz materjał statystyczny obejmuje za czas 11 lat t. j. od roku 1919 do 1929 — 13.804 przypadków położniczych, z tego przypada na porody 9.297, poronienia 3.874, położnic przywiezionych do zakładu po odbytym porodzie lub poronieniu, najczęściej powikłanem zakażeniem — 693 przypadki. Na ilość tę przypada zakrzepów pod postacią zapalenia żył 56 przypadków t. j. 0,4% i śmiertelnych zatorów płuc 5 przypadków t. j. 0,03%. Wyniki więc nasze wahają się w średnich granicach poprzednich statystyk.

Gdy idzie o ocenę naszego materjału położniczego to zakrzepy prawie wyłącznie pozostawały w związku ze zakażeniem macicy, któremu towarzyszyła znaczna zwyżka ciepłoty, i objawy miejscowego, rzadziej ogólnego zakażenia. Tylko te przypadki uwzględnialiśmy w naszej statystyce, które klinicznie dawały wyraźny obraz zapalenia żył kończyn dolnych. Przeważna część tych przypadków przypadała na porody, bądź też poronienia powikłane, odbyte poza zakładem i dotyczyła kobiet, które już z objawami zakażenia zgłaszały się do zakładu. Do tej grupy zaliczyć należy 36 przypadków, resztę t. j. 20 przypadków odnieść należy do powikłań, które wystąpiły po porodach odbytych w zakładzie przeważnie już przedtem zakażonych, gdzie ciężkość zabiegu lub poprzednie zakażenie stanowiły czynnik wywołujący. Z powikłań jakie w grę wchodziły na pierwszem miejscu mogliśmy stwierdzić nadmierną utratę krwi z powodu niedowładu macicy, dalej zatrzymanie resztek łożyskowych, przypadki łożyska przodującego. Gdy uwzględni się stosunek procentowy powikłań połogowych w postaci zakrzepów i zatorów w odniesieniu do poszczególnych lat, to w naszym materjale zanotować należy wzrost w ostatnich trzech latach. Na ogólną ilość 56 przypadków tych powikłań za okres 11 lat przypada na ostatnie trzy lata 20 przypadków t. j. 35%, zwłaszcza uderza duża ilość zapaleń żył po porodach odbytych w zakładzie. Na 20 przypadków w tym czasie leczonych 11 razy t. j. ponad 50% powikłanie to wystąpiło w związku z ciężkiemi powikłaniami w czasie porodu. W liczbie tych powikłań pierwsze miejsce zajmuje wtórne osłabienie bólów porodowych i następowy niedowład macicy po porodzie. Powikłania tego rodzaju wystąpiły w 5 przypadkach. Dwa razy mogliśmy zanotować przodujące łożysko, jeden raz zatrzymanie resztek łożyska. W trzech przypadkach poród nastąpił samoistnie w tem raz w położeniu twarzowem. Ze zabiegów w grę wchodziły trzy razy wysokie kleszcze, dwa razy cięcia cesarskie, cztery razy tamponada macicy z powodu krwotoku, który w dwu przypadkach wystąpił po wyłyżeczkowaniu resztek łożyskowych, jeden raz w związku z obrotem, jeden raz w związku z założeniem balonu w celach przerwania ciąży z powodu *stenosis mitralis* i *myocarditis*. W materjale naszym z ostatnich lat przeważający odsetek zakrzepów należy odnieść do tych nieprawidłowych porodów, gdzie wystąpiła znaczna utrata krwi.

Co się tyczy pięciu przypadków śmiertelnych zatorów tętnicy płucnej jakie zdarzyły się w okresie 11 lat, to pozwolę sobie w krótkości podać przebieg tego rzadkiego powikłania:

Przypadek 1. Lp. 410 rok 1919. Osoba lat 43, doprowadzona do zakładu 8-go dnia po porodzie po wydobyciu ręcznem łożyska. W przebiegu stany podgorączkowe z powodu *endometritis*. W 6-ym tygodniu pobytu w zakładzie śmierć nagła. Sekcja: zator tętnicy płucnej.

Przypadek 2. Lp. 796 rok 1920. Położnica przywieziona do zakładu 10-go dnia po porodzie z wysoką gorączką i cuchnącemi odchodami. Drugiego dnia pobytu usiadła na basen i w 20 minut później wystąpiła śmierć wśród objawów sinicy i duszności. Wynik sekcyjny: zakrzep i zaczopowanie zupełne tętnicy płucnej. W przymaciczu lewem w rozszerzonych żyłach obfite zakrzepy, częściowo luźnie, częścią dość dobrze przylegające do ściany żył.

Przypadek 3. Lp. 236 rok 1924. Położnica przywieziona w 4-ym tygodniu po porodzie z objawami zapalenia żył nogi lewej i wysoką gorączką. W najbliższych 5-ciu dniach spada ciepłota do normy, noga zaczyna klęsnąć. W 5 dni później nagła śmierć wśród objawów zatoru płucnego. Sekcji brak.

Przypadek 4. Lp. 343 rok 1928. Osoba odbyła poród prawidłowy w zakładzie. Przebieg pierwszych dni połogu prawidłowy. Dnia 5-go chora siada w celu karmienia dziecka. Bezpośrednio po tem wystąpiła duszność, sinica i podniecenie motoryczne, przy tętnie zwolnionem, nieregularnem, ledwie wyczuwalnem. Stan chorej, u której powyższe objawy naocznie stwierdziłem, z minuty na minutę się pogarszał. Tętno stawało się niewyczuwalne, oddech nasilony, nieregularny z dłuższemi przerwami, uczucie lęku i zbliżającej się śmierci. Sinica dużego stopnia, oddziaływanie źrenic bardzo leniwe, źrenice miernie rozszerzone. Wśród objawów pogarszania się stanu śmierć w 10 minut później od czasu wystąpienia pierwszych objawów. Sekcja zwłok: zakrzep żyły biodrowej lewej, zator tętnicy płucnej głównej, narastający do tętnicy płucnej lewej. Macica duża wewnątrz resztki łożyska i zakrzepy.

Przypadek 5. Lp. 544 rok 1929. Osoba ta odbyła w zakładzie poród operacyjny z powodu położenia poprzecznego i przedwczesnego odejścia wód (obrót sposobem Braxton-Hicks, tamponada macicy z powodu niedowładu dużego stopnia). W przebiegu połogu złe zwijanie się macicy, objawy *endometritis* ze stanami

podgorączkowemi. Dnia 12-go kobieta ta na własną odpowiedzialność opuszcza zakład. W chwili, gdy tylko znalazła się w mieszkaniu niedaleko położonem od zakładu, następuje śmierć nagła.

Co się tyczy naszego materjału operacyjnego to ilość operacji ginekologicznych za okres 11 lat od roku 1919 do roku 1929 wynosiła 6.091. Do liczby tej oprócz operacji przez cięcie brzuszne wliczaliśmy tylko większe zabiegi, jak operacje plastyczne pochwy, krocza, operacje pozostające w związku ze zmianami położenia macicy, operacje pochwowe, w szyji macicy i trzonie, przetok pęcherzowych, usunięcie mięśniaków lub usunięcie całkowite macicy przez pochwę. Na liczbę tę 6.091 operacji przypada 80 przypadków zakrzepów żył udowych pod postacią zapalenia klinicznie wyraźnie zaznaczonego. Przypadki zakrzepów żył miednicy, zatorów drobnych w płucach, jako nie dające się zawsze klinicznie oznaczyć, w statystyce nie uwzględnialiśmy, gdyż obserwacja tych przypadków nie była w historjach chorób systematycznie i planowo uwzględniona. Liczba 80 zakrzepów przypadająca na nasz materjał daje 1,3%, co odpowiada średnim wartościom, jakie podają inni autorowie w swych zbiorowych statystykach. I tak Moliński z kliniki Wrocławskiej znalazł 2,5% tych powikłań, Sellheim 1,2%, Franke 1,75% na 2053 przypadków, Jaschke 0,6% na 4140 operacji. Nizki procent zakrzepów i zatorów Jaschke przypisuje metodzie wczesnego wstawania i gimnastyki pooperacyjnej, która od czasu jej wprowadzenia wydatnie miała wpłynąć na spadek wspomnianych powikłań pooperacyjnych.

Wedle statystyk chirurgicznych zakrzepy pooperacyjne wahają się w tych samych mniej więcej granicach od 1—2% i tak: wedle zestawienia Boshamera:

Klein na 5851 operacji chirurgicznych miał 1,2%.

Bondy na 1000 operacji chirurgicznych miał 1,3%.

Ranzi na 6871 operacji chirurgicznych miał 1,2%.

Nizki procent wykazuje Prochnow 0,25% na 18517 operacji za czas 13 lat od roku 1915 do 1927, przyczem stwierdził w ostatnich 5-ciu latach wzrost do 0,44%.

Co się tyczy śmierci wskutek zatorów to częstość jej po większych operacjach chirurgicznych wynosiła:

u Ruppa	0,25%
Kleina	0,26%
Eisenreicha	0,33%
Schmida	0,3%
Prochnowa	0,07%

W naszym materjale operacyjnym ilość śmiertelnych zatorów płucnych wynosiła 11 przypadków t. j. 0,18%.

Pozwalam sobie w krótkości podać przebieg śmiertelnych zatorów płucnych, odnoszących się do naszego materjału operacyjnego.

1. Przypadek. U chorej lat 46, z mięśniakiem macicy wielkości główki donoszonego płodu, z objawami niedokrwistości wykonano wycięcie macicy. W przebiegu pooperacyjnym zapalenie oskrzeli, stany podgorączkowe, tętno szybkie, słabo napięte. Dnia dziewiątego śmierć nagła. Sekcja wykazała: zapalenie ropne przymacicza lewego ze zajęciem żył. Zakrzepy kuliste w prawym przedsionku, zakrzep tętnicy płucnej prawej.

2. Przypadek. Chora lat 43, operowana z powodu raka jajnika prawego. Dziewiątego dnia operacji zakrzep w nodze prawej, w dwa dni później występuje kaszel, krwioplucie, tętno szybkie, w trzy dni później śmierć nagła wśród objawów zatoru płucnego. Sekcji nie wykonano.

3. Przypadek. Chora lat 38 operowana z powodu torbieli międzyblaszkowej. Przebieg pooperacyjny bez powikłań, rana zgojona doraźnie. Szesnastego dnia po operacji śmierć nagła wśród objawów zatoru płucnego. Od sekcji zwolniona.

4. Przypadek. U osoby lat 30 usunięto całkowicie macicę z powodu raka macicy. Czwartego dnia po operacji wystąpiło kłucie i osłabienie, w kilka godzin później śmierć. Sekcja: zator tętnicy płucnej prawej.

5. Przypadek. Osoba lat 32 operowana z powodu ciąży pozamacicznej. Przebieg pooperacyjny poza ropieniem w powłokach bez powikłań. Dwudziestego dnia chora umiera wśród objawów nagłej duszności. Sekcja: zakrzep żyły biodrowej wewnętrznej lewej, zator tętnicy płucnej, narastający do komory prawej.

6. Przypadek. Osoba lat 38 operowana z powodu ciąży pozamacicznej. Rana zgojona doraźnie. Piętnastego dnia po operacji chora wstaje z łóżka i nagle zemdlała. W kilka minut później śmierć wśród objawów zatoru płucnego. Od sekcji zwolniona.

7. Przypadek. U chorej lat 42 wyłuszczono mięśniaki macicy przez cięcie brzuszne. Dziewiątego dnia rana zgojona doraźnie; tego dnia skarży się na kłucie w klatce piersiowej. Wieczorem śmierć nagła wśród objawów duszności. Sekcja wykazała zaczepowanie tętnicy płucnej

8. Przypadek. Chora lat 26 z objawami silnej niedokrwistości, operowana z powodu mięśniaków macicy. Po operacji chora niespokojna, tętno liche. Wśród objawów pogarszania się stanu, dziewiątego dnia po operacji nagle umiera. Sekcja: obustronny zakrzep żył biodrowych wewnętrznych zwłaszcza po stronie lewej, zator tętnicy płucnej lewej.

9. Przypadek. U chorej lat 33 wykonano całkowite wycięcie macicy z powodu mięśniaka silnie krwawiącego. Chora po operacji bardzo osłabiona, tętno słabo napięte, szybkie. Trzeciego dnia śmierć wśród objawów duszności i nagłego osłabienia serca. Sekcja: zakrzep żyły biodrowej wewnętrznej prawej, zator tętnicy płucnej prawej i lewej.

10. Przypadek. Chora lat 41 operowana z powodu torbieli skórzastej jajnika. W przebiegu pooperacyjnym nic szczególnego. Siódmego dnia śmierć nagła wśród objawów niedomogi serca i duszności. Sekcji nie wykonano.

11. Przypadek. U chorej lat 37 wykonano całkowite wycięcie macicy z powodu mięśniaka macicy, rozwijającego się międzyblaszkowo. W przebiegu pooperacyjnym objawy niedomogi serca. Ósmego dnia chora nagle umiera. Sekcja: zakrzep żyły biodrowej lewej, zator tętnicy płucnej wspólnej.

W ostatnich latach szereg autorów wykazuje w statystykach pochodzących z różnych zakładów wzrost zakrzepów i śmiertelnych zatorów. Z chirurgów wzrost ten stwierdza Prochnow, Oehler wzrost ten stwierdza trzykrotnie, jak również i Linhardt. W zakładach chorób wewnętrznych szereg autorów również notuje zwiększenie ilości zakrzepów i śmiertelnych zatorów. Martini-Opitz z materjału kliniki Monachijskiej wzrost ten zanotowali w stosunku 1:3, Adolph i Hopman 1:2, a śmiertelnych zatorów ilość 3 do 5 razy częstszą. Ze zestawień materjału sekcyjnego Fahr podaje wzrost przypadków śmierci z powodu zakrzepów i zatorów dziesięciokrotny, Oberndorfer wzrost dwa i pół razy większy. Na podstawie naszych wyników możemy również w ostatnich latach zanotować zwiększenie ilości wspomnianych powikłań. Ilość zakrzepów pooperacyjnych stwierdzonych na naszym materjale od roku 1919 do roku 1929 wahała się w nieregularnych granicach od 0,7 do 1,4% a mianowicie: w roku 1919 — 1,4%, w roku 1921 — 1,3%, 1922 — 0,8%, 1923 — 0,7%, 1924 — 1,2%, w roku 1920 powikłania powyższe nie były notowane.

W latach od 1925 do 1929 stosunek ten wahał się w granicach od 1,0% — 3% a mianowicie: w roku 1925 wynosił 1,5%, w 1926 — 1,3%, w 1927 — 1%, w 1928 — 2,3%, w 1929 — 3%.

W ostatnich więc pięciu latach ilość zakrzepów pooperacyjnych wzmogła się, dochodząc do najwyższej liczby w roku 1928 i 1929. W odniesieniu do śmiertelnych embolii płucnych, to przeważna ich część przypada na drugi okres sprawozdawczy, mianowicie: na 11 zatorów śmiertelnych na okres pierwszych 6 lat przypadają 3 przypadki, pozostałe 8 dotyczą okresu ostatnich 5 lat.

Dla uzupełnienia uwag, dotyczących naszego sprawozdania chciałbym w krótkości wspomnieć o zapatrywaniach, które tłumaczą zwiększenie wspomnianych powikłań w ostatnich latach. Niektórzy z autorów odnoszą ten wzrost do injekcyj dożylnych. Oehler stosował dożylnie afenil przed operacją w celach zapobiegania pooperacyjnemu zapaleniu płuc i w okresie tym stwierdził trzykrotny wzrost zakrzepów i zatorów. Zaniechanie tego środka przez autora miało znacznie obniżyć ilość tych powikłań. Linhardt przyczyny wzrostu dopatruje się w zastrzykach białka, które skracając czas krzepnienia podnosi szybkość opadania krwinek, przez co zdaniem autora mogą powstać łatwiejsze warunki w tworzeniu się zakrzepów. Oberndorfer tłumaczy ten wzrost intenzywnem leczeniem serca. Zdaniem autora nowoczesna terapja serca w wypadkach niedomogi wyciąga możliwie wszystkie siły zapasowe, tak, że serce jako siła tłocząca, jako motor jeszcze pracuje, podczas gdy naczynia wykazują uszkodzenia lub cechy starzenia się. Serce nie leczone przedtem tak intenzywnie wcześnie odmawiało posłuszeństwa z powodu niedomogi. Do tego wniosku doprowadziły wyniki badań sekcyjnych, gdzie ilość schorzeń serca z niedomogą, z obrzękami w ostatnich latach zmalała. Cały szereg tych zapatrywań z różnych stron nie znalazł dostatecznego potwierdzenia, tak że etjologja tego wzrostu dotychczas pozostaje niewyjaśniona.

Przechodząc do oceny tych powikłań w naszych przypadkach należy zaznaczyć, że powikłania powyższe dotyczyły przeważnie osób starszych od 35 do 55 lat t. j. około 70%. W liczbie schorzeń znachodziliśmy następujące cierpienia: 23 razy mięśniaki macicy, 20 razy raki macicy, 5 razy mięsaki jajników lub macicy,

7 razy torbiele jajnikowe, 11 razy ciążę pozamaciczną, 7 razy zmiany w ułożeniu macicy, 7 stany zapalne przydatków. W opracowaniu naszego materjału zwracaliśmy pilnie uwagę na stopień schorzenia, co do ciężkości danego przypadku. W przeważającej części przypadków miało się do czynienia ze stanami ciężkiemi, gdzie operacja była trudna i należała do ciężkich zabiegów. Gdy schorzenia te dotyczyły stanów zapalnych, to miało się do czynienia przeważnie z ropniami jajników lub trąbek, pozostających w silnych zrostach z najbliższem otoczeniem i jelitami. Również przypadki ciąży pozamacicznej należy zaliczyć do grupy ciężkich zabiegów z powodu procesów organizacyjnych w starych wylewach krwawych. W liczbie torbieli jajnikowych zanotowaliśmy 2 przypadki torbieli ze skrętami, 2 przypadki torbieli śródblaszkowych i 2 przypadki skórzastych. Mięśniaki przeważnie należały do kategoryj dużych lub dotyczyły przypadków, gdzie stan ogólny chorych z powodu wieku i wtórnej niedokrwistości wykazywał znaczne wyniszczenie.

W krótkości ujęta klasyfikacja naszych przypadków pozwala nam na wyciągnięcie wniosku, że w patogenezie zakrzepów operacyjnych należy oddać pierwszeństwo tym czynnikom, które przez ciężki uraz operacyjny mogą wchodzić w grę. Mianowicie uszkodzenie najbliższego sąsiedztwa z powodu rozerwania zrostów, uszkodzenie naczyń, zbyt wielka utrata krwi, niemożność należytego zaopatrzenia miejsc krwawiących, dalej długotrwałość zabiegu, zbytnio przeciągająca się narkoza, to wszystko może stanowić czynnik, który w etjologji powikłań tych może zaważyć na szali. Czynnikiem takim jak wiek chorych, niedokrwistość, mniejsza sprawność serca i zakażenie również nie można odmówić znaczenia. Na dowód jednakże że czynniki powyższe nie odgrywają wyłącznej roli w patogenezie zakrzepów, lecz należy przyjąć cały szereg innych momentów, których dokładnie nie można ująć, może posłużyć liczba kilkunastu zakrzepów po operacjach lekkich, jak operacji sposobem Aleksander Adamsa, plastykach, operacjach mięśniaków małych rozmiarów. Co się tyczy usadowienia się zakrzepów, to w naszych przypadkach przychodziło do zajęcia nogi lewej 46 razy, nogi prawej 26 razy, obustronne zajęcie nóg 2 razy. W sześciu przypadkach nie można było tego oznaczyć z powodu niedokładnych danych. W naszym więc materjale znachodziliśmy również przewagę w zajęciu kończyny lewej, co jak wyżej wspomniałem podnosi cały szereg autorów.

Gdy idzie o stosunek, jaki zachodzi między zapaleniem żył, a śmiertelnemi zatorami, to w naszym materjale tylko w jednym przypadku śmiertelny zator był poprzedzony zakrzepem żyły udowej. W innych śmierć występowała nagle. Na szczegół ten zwraca uwagę szereg autorów, którzy najwiekszy procent zatorów śmiertelnych znachodzili w wypadkach zakrzepów utajonych, klinicznie nierozpoznawanych. K a p p i s na 99 przypadków wyraźnego zapalenia żył miał tylko 5 zatorów śmiertelnych, podczas gdy na 27 przypadków nagłej śmierci z powodu zatoru nie stwierdzał zakrzepów. W przeważnej części naszych przypadków punktem wyjścia dla śmiertelnych zatorów były również utajone zakrzepy żył miednicy, które klinicznie nie dawały żadnych objawów, dopiero zostały stwierdzone na stole sekcyjnym.

Co do czasu wystąpienia śmiertelnych zatorów płucnych w naszych przypadkach, to te przeważnie wystąpiły 7 do 9 dnia po operacji, dwa razy 3-go do 4-go dnia, trzy razy po 2-ch tygodniach, jeden raz z końcem trzeciego tygodnia. Biorąc pod uwagę rodzaj schorzenia, to po dwa przypadki przypada na ciążę pozamaciczną, na raka macicy i torbiele jajników, reszta t. j. 5 przypadków na mięśniaki macicy. Co się tyczy objawów, któreby mogły zwiastować grożące niebezpieczeństwo to w kilku przypadkach są notowane w historjach chorób takie objawy jak kłucie w boku, krwioplucie, objawy nagłego osłabienia. Szczegóły te nie powinny uchodzić uwadze klinicznej, gdyż świadczą o istnieniu utajonych zakrzepów i odrywaniu się drobnych cząsteczek od miejsca swego powstania.

Na zakończenie uwag, dotyczących naszego materjału, pozwalam sobie zwrócić uwagę na szczegół, który może mieć pewną wartość teoretyczną, gdy idzie o patogenezę zakrzepów. Mianowicie w niejednym z przypadku w czasie operacji torbieli jajnikowej skręconej, znajdywaliśmy w chwili przecinania silnie rozszerzonych naczyń w żyle nasiennej, zakrzep rozmaitej długości, idący dośrodkowo od miejsca skrętu. Szczegół ten może mieć wartość o tyle, że każe nam przyjąć moment mechaniczny zastoju w etjologji zakrzepu i przeczy zapatrywaniom tych autorów, którzy jedynie tylko w zakażeniu widzą przyczynę powstawania tychże.

Duże znaczenie praktyczne ma symptomatologja zakrzepów zarówno połogowych jak i pooperacyjnych i wczesne rozpoznanie. Tej sprawie chciałbym poświęcić słów kilka. Tam gdzie idzie o powierzchowne zajęcie żył uda, rozpoznanie nie nastręcza trudności. Zaczerwienienie, bolesność wzdłuż przebiegu żył, większy lub mniejszy obrzęk, zwraca uwagę na obecność zakrzepu. Przypadki te częste w połogu nie dają powikłań w postaci niebezpiecznych zatorów. Większe trudności w rozpoznawaniu nastręczaja zakrzepy głębokich żył uda, które często mogą przebiegać zwłaszcza na początku bez widocznego obrzęku. W tych przypadkach należy zwracać wcześnie uwagę na bolesność uciskową poniżej więzadła Pouparta, w miejscu, gdzie żyła udowa biegnie powierzchownie. H e r f f w wypadkach zaczynającego się zakrzepu w zakresie żyły biodrowej zewnętrznej i udowej zwraca uwagę na nieznaczny obrzęk odpowiedniej pachwiny. (Objaw zanikania fałdu pachwinowego). Najtrudniej przedstawia się rozpoznanie zakrzepów żył miednicy, zwłaszcza, gdy te tworzą się bez równoczesnego zajęcia żył udowych. Te należą najczęściej do kategorji zakrzepów przyściennych i przedstawiają największe niebezpieczeństwo ze względu na zatory. B r e u e r i H a i d e m a n n zwracają uwagę w tych przypadkach na bolesność uciskową powyżej więzadła Pouparta jako na podejrzany objaw zajęcia żył miednicy. H a i d e m a n n do objawów utajonych zakrzepów zalicza nadto chwilowe wzdęcia brzucha jako następstwo porażenia jelit z powodu infekcji.

Szereg autorów zwraca uwagę na niestosunek tętna do ciepłoty ciała — nagły wzrost tętna przy ciepłocie prawidłowej lub przy stanach podgorączkowych ma świadczyć o istnieniu utajonych zakrzepów, o wzrastaniu tychże, względnie o grożących zatorach. M a h l e r, który obszernie tą kwestją się zajmował, kładzie duży nacisk na ten objaw, jako diagnostycznie i prognostycznie najważniejszy (objaw Mahlera). Zdania co do wartości objawu Mahlera są podzielone, mimo to nie da się zaprzeczyć, że powstający zakrzep lub nagle zatykający naczynie wywiera wpływ na tętno przez stwarzanie nowych oporów w układzie naczyniowym. W naszych przypadkach niejednokrotnie mieliśmy sposobność stwierdzić wysokie tętno, przy niskiej stosunkowo ciepłocie ciała, tak, że w ocenie klinicznej na objaw ten kładziemy duży nacisk. W wypadkach, gdzie po dłuższem leżeniu objawy zakrzepu jak obrzęk, bolesność ustąpiły, a utrzymuje się mimo to tętno wysokie, zachowujemy dużą ostrożność i nie pozwalamy chorym wstawać z łóżka, jak długo tętno utrzymuje się na wysokim poziomie. Naodwrót w wypadkach uporczywie przebiegających, gdzie mimo dłuższego leżenia przez szereg tygodni obrzęk mniej lub więcej wyraźny jeszcze utrzymuje się, pozwalamy wstawać, o ile tętno jest prawidłowe.

Co się tyczy leczenia zakrzepu kończyn to posługujemy się starą wypróbowaną metodą, polegającą na wysokiem ułożeniu chorej nogi, podawaniu kwaśnych okładów i zachowaniu bezwzględnego spokoju. Zwracamy przytem uwagę na regularne wypróżnienia: tam gdzie chore skarżą się na dotkliwy ból, podajemy leki kojące i uspokajające. Z chwilą gdy zniknie bolesność uciskowa i pierwszy okres zapalny, wstrzymujemy podawanie okładów, by nie drażnić zbytnio skóry, nie wywoływać maceracji, pęcherzów i wyprysków. Ustalenie chorej nogi w szynie jest godne zalecenia, gdyż osiąga się przez to pewność większego unieruchomienia, z drugiej strony należy baczyć, by szyna była odpowiednio wyścielona, zwłaszcza w miejscach wystawionych na największy ucisk. Robiliśmy często użytek z tego sposobu ustalenia kończyny i to w okresie, gdy zniknął pierwszy okres zapalny i bolesność.

Stosowaliśmy też w szeregu przypadków preparat Proveinase „Midy“, który oprócz składników gruczołowych (nadnercza, przysadki, tarczycy) zawiera wyciągi roślinne. Gdy weźmie się pod uwagę składniki gruczołowe i podawanie tychże doustnie, to wartość lecznicza tychże, zwłaszcza gdy idzie o nadnercze i przysadkę jest wielce problematyczna. Jakie jest działanie części roślinnych (jak oczaru, kaliny, kasztanu, cyprysu) na układ żylny nie wiemy. Wpływu korzystnego na przebieg zakrzepów stosowaniem tego preparatu nie mogliśmy stwierdzić.

Dla uzupełnienia metod postępowania dodam, że T e r m i e r i T h o l e n stosowali pijawki, z chirurgów F i s c h e r K a p p i s opatrunek uciskowy, po którym kazali chorym chodzić, (G e h v e r b a n d). B i r c h e r stosował metodę podwiązywania i częściowego wycięcia zajętych żył udowych. Metody powyższe nie znalazły jednak dotychczas szerszego zastosowania.

Piśmiennictwo.

A s c h o f f: Patologische Anatomie. — H. A l b r e c h t: Biologie u. Patologie des Weibes Bd. IV. — B o s h a m e r: Klinische Woch. 1927; Nr. 16. — D ö d e r l e i n-K r ö n i g: Operative Gynäkologie, Leipzig: Georg Thieme. — F a h r: Klin. Wochenschrift

Nr. 46. 1927. — Holzmann: Schweiz. med. Woch. 1924. Nr. 25. — Jaschke: Arch. f. Gyn. Bd. 129. — Klein: Arch. f. Gyn. 94. 1911. — Martini-Opitz: Münch. Med. Woch. Nr. 37. 1928. — Michaelis: Münch. Med. Woch. 1911, Nr. 2. Zt. f. Geb. und Gyn. LXX. H. 1. — Nürnberger: Arch. f. Gyn. Bd. 132. — Nordmann: Zbl. f. Chir. 1927. Nr. 30. — Oberndorfer: Münch. Med. Woch. 16. 1928. — Rauber-Kopsch: Anatomie des Menschen Bd. 3. — Rippel: Wien. Klin. Woch. Nr. 17 1928. — Schumacher: Arch. f. Gyn. Bd. 129. — Stickel: Biologie und Patologie des Weibes podr. Halban-Seitz, Bd. 8. — Wagner: D. med. Woch. 1912. Nr. 33. — Walthard: Schweiz med. Woch. 1925. Nr. 39. — Wyder: Schweiz. med. Woch. Nr. 3—4. 1926. — Zurhelle: Zbl. f. Gyn. 1908. Arch. f. Gyn LXXXIV. H. 2. — Zweifel: Arch. f. Gyn. Bd. 111. 1919. Zbl. f. Gyn. Nr. 55, 1919.

Dr. Z. ŚLĄCZKOWA. Kraków.

Bezpłodność, jej przyczyny i sposoby zapobiegania.

Z Państwowej Szkoły Położnych w Krakowie.
Kierownik: Profesor Dr. A. Markowa.

Oto zagadnienia, które w nowoczesnych społeczeństwach stają się powoli przedmiotem zajęcia i troski już nietylko wyłącznie świata lekarskiego, ale w równym conajmniej stopniu także i społeczników oraz mężów stanu. Przed wojną monopol w tym kierunku dzierżyła Francja, wykazując rokrocznie stały ubytek ludności. Wprawdzie i dzisiaj dzierży ona również w dalszym ciągu pierwszeństwo pod tym względem, tem nie mniej jednak poczynają się już i w innych państwach pojawiać głosy ostrzegawcze wskazujące na niebezpieczne zmniejszanie się przewagi liczby urodzin nad liczbą zejść śmiertelnych. W Niemczech podniósł głos z tego powodu Stieve, wskazując, że liczba urodzin po pierwotnym gwałtownym podskoku w pierwszych latach powojennych — wykazuje od roku 1921 stałą dość znaczną zniżkę. U nas — jak dotychczas — bezpłodność jest ciągle jeszcze zagadnieniem czysto przyrodniczo-lekarskiem, ale kto wie czy nie tak dalekim jest czas, kiedy stanie się również i u nas zagadnieniem społecznem przynajmniej w odniesieniu do niektórych warstw społeczeństwa.

Nie będziemy się długo zatrzymywać na drobiazgowem roztrząsaniem pojęcia bezpłodności i jej różnych rodzajów. Wystarczy jeśli określimy w kilku słowach pojęcia bezpłodności pierwotnej i wtórnej. Bezpłodnością pierwotną *(Sterilitas primaria)* zowiemy stan, w którym pomimo dłuższego współżycia płciowego nie przychodzi wogóle do zapłodnienia z powodu jakiegoś braku u mężczyzny, albo też u kobiety. O bezpłodności zaś wtórnej *(Sterilitas secundaria)* mówimy wtedy, gdy płodność wygasa po jednej lub kilku ciążach. Osobliwą postacią tej ostatniej jest t. zw. przez Niemców *„Einkindsterilität"* lub *„Einabortussterilität"* będącą z reguły wynikiem zakażenia wstępującego w czasie pierwszego połogu. Czas po upływie którego mamy prawo uważać bezdzietne małżeństwo za niepłodne jest przez różnych autorów określany rozmaicie: 2—3—4—5 lat — to okresy czasu mające być sprawdzianami bezpłodności. Kehrer omija tą trudność ustalenia czasu w ten sposób, że przy dwuletnim pożyciu mówi o utrudnieniu zapłodnienia względnie poczęcia: *„Konzeptionserschwerung"*, a za właściwą bezpłodność uważa brak zapłodnienia po upływie trzech lat.

Do przeszłości należą czasy, kiedy w przypadku bezpłodności leczono z zapałem i uporem li tylko kobietę. Dzisiaj leczymy raczej bezpłodne małżeństwo. W akcie bowiem tworzenia biorą zgodny udział obie płci, to też w ocenie bezpłodności musimy uwzględnić w równej mierze i mężczyznę i kobietę. Pokrótce zajmiemy się bezpłodnością, której przyczyną jest mężczyzna. Mężczyzna może być powodem bezpłodności albo bezpośrednio, skutkiem tego, że wogóle nie jest zdolny do zapłodnienia, albo też pośrednio, zarażając kobietę wiewiórem i niszcząc w ten sposób jej zdolność rozrodczą. Ze statystyk Kehrera, Schencka, Knorra, Nöggeratha i Bumma wynika że: 1) w jednej trzeciej wszystkich przypadków bezpłodności mężczyzna jest jej bezpośrednią przyczyną; 2) w dalszej jednej trzeciej wszystkich przypadków jest pośrednią przyczyną, zarażając kobietę wiewiórem; 3) w pozostałej jednej trzeciej źródłem niepłodności jest kobieta. W świetle tych faktów wszelkie leczenie kobiecej niepłodności bez uprzedniego zbadania rozrodczych zdolności mężczyzny jest oczywistym błędem sztuki; tembardziej, że stwierdzenie niepłodności mężczyzny — przyjąwszy jego szczere w tym względzie stanowisko — jest rzeczą stosunkowo łatwą. Rozróżniamy dwie zasadnicze postaci męskiej niepłodności:

I. *Impotentia coëundi i ejaculandi* — oraz

II. *Impotentia generandi* przy zachowanej zdolności spółkowania.

I. *Impotentia coëundi et ejaculandi* może być wynikiem 1) hamulców psychicznych: stany lękowe; 2) schorzeń ośrodkowego układu nerwowego; 3) organicznych zmian narządów płciowych.

II. *Impotencya genarandi,* jest zdaniem Rohledera wielokrotnie częstszą. Cechuje się ona następującymi charakterystycznemi obrazami mikroskopowymi nasienia:

1. asthenospermia,
2) nekrospermia,
3) oligospermia,
4) azoospermia.

Rozpoznanie męskiej *impotentiae generandi* opiera się zasadniczo na mikroskopowem badaniu nasienia.

Przechodzimy teraz do niepłodności kobiecej t. j. niepłodności wywołanej zmianami w samym ustroju kobiety.

Całą dziedzinę kobiecej niepłodności podzielić możemy na trzy grupy.

I. W pierwszej umieścimy wszystkie przypadki, w których niepłodność jest wynikiem zmian organicznych wywołanych rozmaitymi czynnikami etiologicznymi a pozwalających sprowadzić kwestję niepłodności po największej części do mechanicznego utrudnienia poczęcia względnie zapłodnienia.

II. Do drugiej grupy należą przypadki niepłodności wywołane dyspareunią.

III. Trzecią wreszcie grupę stanowią przypadki bez wyraźnych zmian organicznych, o etjologji ciągle jeszcze niepewnej, aczkolwiek badania lat ostatnich pozwoliły rzucić do pewnego stopnia światło na patogenezę i tej grupy.

I. Jak powiedzieliśmy etjologja przypadków niepłodności na tle zmian organicznych — jest bardzo różnorodna. Różne momenty etjologiczne prowadzące tu zresztą często do podobnych zmian organicznych możemy zestawić następująco:

1) Sprawy zapalne: a) rzerzaczka, b) gorączka połogowa, c) sprawy zapalne pochodzące z innych narządów jamy brzusznej: zapalenie wyrostka robaczkowego i inne, d) niektóre inne sprawy zapalne powodujące zmiany miejscowe w narządach kobiecych, gruźlica.

2) Zaburzenia rozwojowe — infantylizm.

3) Nowotwory narządów kobiecych.

4) Wreszcie urazowe uszkodzenia w czasie porodu: pęknięcie szyjki, krocza i t. p.

1) Wracając do spraw zapalnych — jest zrozumiałem, że różne czynniki etjologiczne prowadzą do tych samych zespołów powodujących niepłodność na drodze mechanicznej. I tak szereg ostrych chorób zakaźnych może doprowadzić do owrzodzeń wewnętrznej powierzchni dużych i małych warg i następowych zrostów warg oraz zamknięcia przedsionka pochwy. Opisywano takie zmiany w przypadkach płonicy, duru, ospy, błonicy. Szczególnie często prowadzi do takich zrostów *vulvovaginitis gonorhoica* u dzieci. Zawleczenie do pochwy bakterji obcych normalnej florze bakteryjnej pochwy wywołuje w niej chroniczne stany zapalne zmieniające zupełnie chemizm wydzieliny pochwowej. Wywołane w ten sposób zmiany reakcji, dalej produkty rozpadu bakterji oraz ich jady działają zabójczo na plemniki. Też same momenty etjologiczne prowadzą do stanów zapalnych macicy ostrych lub przewlekłych. Wspomnieć tu przedewszystkiem należy rzeżączkę, zakażenie połogowe i gruźlicze.

Przy sprawach zapalnych jajowodów główną rolę grają rzeżaczka, zakażenie połogowe oraz po skrobankach i laminarjach wreszcie gruźlica. Mniejsze znaczenie mają zakażenia przechodzące za pośrednictwem otrzewnej oraz droga krwi: zapalenie wyrostka robaczkowego, zapalenie gardła, zapalenie płuc, grypa. Zapalenia trąbek prowadzą do uszkodzeń nabłonka, do zlepów i zrostów błony śluzowej, do stwardnień i zagięć ścian trąbek, do zamknięcia ujścia brzusznego czy to przez błony zapalne, czy też przez wciągnięcie fimbrji do światła trąbki. Wszystko to prowadzi ostatecznie do zupełnego zamknięcia światła w ujściu macicznem, brzusznem, czy też jakiemkolwiek innem miejscu — a co w następstwie do guzów z zatrzymania *(pyo-hydro-haematosalpinx).* Nieuniknionem następstwem tych wszystkich spraw wywołujących zamknięcie światła trąbek jest oczywista bezpłodność wywołana wprost mechaniczną niemożliwością zetknięcia się obu komórek rozrodczych. Zmiany chorobowe trąbek o ile osiągną pewne wymiary prze-

strzenne dają się stwierdzić dotykiem. Nie dadzą się jednak wykazać wszystkie te sprawy, które prowadzą do zamknięcia światła bez zmiany objętości i zbitości trąbek. W takich wypadkach wchodzą w grę inne sposoby badania klinicznego, o czem jednak później. Niektóre z powyżej wspomnianych spraw zapalnych powodują zwykle obustronne zajęcie trąbek; takiemi są: rzeżączka, gruźlica, grypa. Inne znów atakują często jedną tylko stronę, co się spotyka zwłaszcza przy zakażeniach połogowych (Thaler, Nürnberger).

Zakażenia połogowe i rzeżączka wywołują również w jajnikach daleko idące zmiany, kończące się ostatecznie zanikiem jajników i oczywistą niepłodnością. Klinicznie cechują się te sprawy odpowiedniemi zmianami miesiączki. Podobnie i gruźlica jajników prowadzić może do niepłodności.

Wszystkie powyższe sprawy zapalne nie ograniczają się do macicy i przydatków, ale przenoszą się na otaczającą tkankę łączną i otrzewną, czy to bezpośrednio poprzez ścianę trąbek względnie przez ujście brzuszne, czy też drogą naczyń limfatycznych i krwionośnych. Wywołane w ten sposób *para* i *perimetritis, perisalpingitis, perioophoritis* oraz *pelveoperitonitis* ułatwiają tem bardziej powstawanie niepłodności przez blizny i zrosty przemieszczające macicę i trąbki, zacieśniające światło trąbek, zamykające ujście brzuszne i zamurowujące jajnik.

O ile chodzi o zmiany otrzewnowe i pozostającą z niemi w związku niepłodność t. zw. otrzewnowa to duże znaczenie odgrywają tu również sprawy zapalne poza narządami rodnemi a więc przedewszystkiem zapalenie wyrostka robaczkowego, esicy, rzadziej inne sprawy zapalne jamy brzusznej.

2) *Zaburzenia rozwojowe.* Niektóre zmiany rozwojowe *vulvae* uniemożliwiają lub utrudniają zapłodnienie. Dotyczy to *pseudohermaphroditismus femininus* oraz *sinus urogenitalis persistens.* Bumm, Fränkel i Runge podkreślają znaczenie tych wszystkich wad rozwojowych, które ułatwiają szybkie cofanie się i wypływanie nasienia z pochwy (*effluvium seminis)* co może wogóle uniemożliwić zapłodnienie. Tutaj należą niskie niedorozwinięte międzykrocze, oraz niedorozwinięte wargi większe i mniejsze, powodujące wypływ nasienia. Wypływ ten ułatwia również niedorozwinięta, sztywna, wąska pochwa z niewykształconem należycie sklepieniem tylnem, które będąc bardzo płytkiem i płaskiem nie pozwala na dłuższe zatrzymywanie się nasienia przed ujściem zewnętrznem. Wszystkie wrodzone niedrożności częściowe czy też całkowite z następowem nagromadzeniem się krwi w macicy i w trąbkach będą przeszkodą w zapłodnieniu. Tak samo przesunięcie części pochwowej macicy do przodu *ad linea interspinalis* (przy tyłozgięciu i chorobowem przodozgięciu) utrudnia zapłodnienie z tego powodu, że ujście zewnętrzne nie stoi wówczas w bezpośredniem zetknięciu ze zbiornikami nasienia, jaki tworzy należycie rozwinięte sklepienie tylne. Że niezdrożność ujścia bywa powodem niepłodności, tego dowodzą liczne przypadki zajścia w ciążę po zgłębnikowaniu lub rozszerzeniu. Niedrożność ta dotyczy rzadziej całej szyjki, częściej zaś tylko obu ujść a to przedewszystkiem wewnętrznego. Gromadzenie się w kanale dość zbitej śluzowej wydzieliny obniża naturalną możność przejścia plemników. Kehrer uważa jednak, że zwężenie szyjki utrudnia tylko zapłodnienie, uniemożliwia je zaś tylko w połączeniu z niedorozwojem macicy lub dyspareunią. Wszelkie wrodzone zmiany położenia macicy mogą powodować niepłodność. Wchodzą tu w rachubę *retroversio, retroflexio, anteposítio, elevatio.* Klasycznym w tym względzie jest przypadek tyłozgięcia wrodzonego Brauna v. Fernwalda, gdzie ciąża występuje tylko po każdorazowem sprostowaniu krążkiem.

Trąbka niedorozwinięta, czy to typu Opitza t. j. nadmiernie długa, cienka i wątła, czy też Freunda t. j. wykazująca jeszcze kilka ($3^1/_2$) skrętów płodowych jest również przeszkodą zapłodnienia. W tym wypadku winę ponosi niedokształcona błona śluzowa, bez należycie rozwiniętych fałdów oraz z niedostatecznie rozwiniętym nabłonkiem migawkowym, co utrudnia trąbkom spełnianie roli łącznika między jajem i plemnikami. Ponadto przyłącza się do tego tu i ówdzie niedrożność trąbek. Wszystkim powyżej wspomnianym niedorozwojom towarzyszyć może niedorozwój jajników, tak, że ostatecznie niepłodność w takich wypadkach jest pochodzenia jajnikowego, ponieważ niedokształcone jajniki nie wytwarzają odpowiedniego materjału do zapłodnienia a okres jajeczkowania ulega zaburzeniu, co klinicznie odźwierciadla się w zmianach okresu miesiączki.

3) *Nowotwory* stanowią przedewszystkiem mechaniczną przeszkodę zapłodnienia. I tak tłuszczaki, włókniaki, mięsaki i raki sromu względnie pochwy prowadzą do niepłodności zamykając wejście do pochwy, przesuwając pochwę i zniekształcając jej światło. Z nowotworów macicy wchodzi w grę przedewszystkiem mięśniak, ponieważ rak rozwija się w przewyższającej ilości przypadków dopiero w okresie przekwitania.

Pozostają nam jeszcze do rozpatrzenia nowotwory jajników: torbiele skórzaste, potworniaki, mięsaki, raki. Guzy te — nawet jednostronne — mogą prowadzić do bezpłodności niszcząc zasadniczą czynność jajników.

4) Omawianie pierwszej grupy przyczyn niepłodności zakończymy zwróceniem uwagi na urazowe uszkodzenia w czasie porodu. Uszkodzenia te działają częścią na drodze mechanicznej n. p. pęknięcia krocza i pochwy powodujące szybkie wypływanie nasienia, częścią zaś prowadzą do stanów zapalnych utrudniających zapłodnienie, a zatem należą do poprzednio omówionej grupy etjologicznej; pęknięcie szyjki — sięgające ewentualnie głębiej w przymacicza.

II. Że dyspareunia stoi w ścisłym związku z niepłodnością, to zdaje się dzisiaj nie ulegać wątpliwości, aczkolwiek są różnice znaczne w poglądach na istotę tego związku. Dyspareunią zowiemy brak *intra coitum* uczucia rozkoszy a przedewszystkiem jego szczytowego punktu t. j. orgasmu. Źródła dyspareunii mogą być natury organicznej, psychicznej. Niektóre patologiczne stany kobiecych narządów płciowych, jak n. p. *vaginismus,* zwężenia błony dziewiczej, pochwowe stany zapalne i t. d. są powodem bólów w czasie stosunku, co oczywista niszczy w zarodku wszelkie uczucie rozkoszy. Przyczyny dyspareunji natury psychicznej to: najczęściej obawa przed ciążą, następnie obawa przed zakażeniem, obawa przed bólami powodująca dość często dyspareunię miodowych miesięcy, dalej obawa, by ktoś nie podpatrywał lub nie podsłuchiwał w czasie stosunku, następnie silne wspomnienie n. p. poprzednio kochanego mężczyzny, wreszcie stany afektywne o zabarwieniu — świadomie lub podświadomie — ujemnem a więc odraza do pewnych cech mężczyzny n. p. sztuczne szczęki, brodawki, szpecące blizny i t. p. Bezwarunkowo i ta psychogenna dyspareunja ma pewien związek z niepłodnością. Że wpływy psychiczne mogą wywoływać zaburzenia funkcjonalne w zakresie seksualnym, to nie ulega żadnej wątpliwości. Wystarczy przypomnieć wszystkim znane przypadki zatrzymania miesiączki spowodowane gwałtownem podnieceniem lub uczuciem strachu. Nie jest zatem wykluczone, że silne bodźce psychiczne mogą wywoływać wpływ na sprawę dojrzewania jaja, że mogą do pewnego stopnia zmieniać jego molekularną strukturę, a zatem w dalszym ciągu wywoływać niepłodność. Tylko że znowu dyspareunia będzie w tym wypadku nie przyczyną, a tylko objawem towarzyszącym, bo samą niepłodność zależeć będzie wprost od owych bodźców psychicznych wywołujących równocześnie dyspareunję. Takie stanowisko w stosunku do dyspareunji zajmuje Nürnberger. Na zupełnie odmiennem stanowisku stoi Kehrer, który powiada tak: Normalnym i z higjenicznego punktu widzenia jedynie pożądanym jest stosunek, w którym istnieje synchronizm orgazmów męskiego i kobiecego. Brak koincydencji obu orgazmów jest istotą dyspareunji. Długotrwały miesiącami i latami się utrzymujący brak orgazmu jest przyczyną rozlicznych charakterystycznych zmian anatomopatologicznych kobiecych organów rodnych, a równocześnie źródłem wielu nerwowych przedewszystkiem vasomotorycznych a nawet psychicznych objawów. Na podstawie długoletniego doświadczenia nie ma Kehrer żadnej wątpliwości, że te organiczne zmiany chorobowe i czynnościowe symptomokompleksy należy odnieść do tej prostej formuły zaburzeń życia płciowego. Otóż współczesność obu orgazmów ułatwia zapłodnienie, przeciwnie zaś brak ich współzależności t. j. dyspareunja, nie wyklucza wprawdzie zapłodnienia, ale je bez wątpienia utrudnia.

Kehrer zestawia długą tablicę tych zmian anatomopatologicznych, które ciągle jeszcze bywają przez ginekologów fałszywie rozumiane, rozpoznawane jako n. p. *vaginitis, endometritis, adnexitis* i t. p. i jako takie bywają uporczywie, ale oczywista bezskutecznie leczone. — Zdaniem Kehrera 70% chorych jest dotkniętych dyspareunją. Teorja Kehrera zbudowana jest bardzo zgrabnie, tchnie przytem nowoczesnością i kokietuje powoływaniem się na zasady psycho-analityczne Freunda, Adlera i Stekla, tem nie mniej jednak jest zbyt jednostronną. Jakże z teorją tą pogodzić znane nam przypadki kobiet względnie zimnych (bo absolutnie zimnych zdaniem Stekla niema), które latami całemi nie zaznają orgazmu a mimo wieloletniej dyspareunji zachodzą regularnie w ciążę. Dlatego, przy całem uznaniu znaczenia dyspareunji w życiu płciowem kobiety nie będziemy jej przypisywali w zakresie niepłodności tak stanowczego znaczenia jak to czyni Kehrer.

Dok. nast.

Z. BOHDANOWICZÓWNA, M. ŁĄCKI, Warszawa
M. STANKOWSKA.

Spostrzeżenia nad sezonowością nosicielstwa paciorkowca hemolizującego.

Z Miejskiego Instytutu Higjeny m. st. Warszawy.
Dyr.: Dr. Ławrynowicz.

Wahania sezonowe w nasileniu chorób zakaźnych powtarzają się z roku na rok z dużą stałością. Zestawiając krzywe zapadania na poszczególne sprawy zakaźne znajdujemy w szeregu lat zgodność nietylko co do pór roku, ale nawet co do miesięcy. Wyjątek stanowią tylko choroby „nowe", pojawiające się po dłuższej przerwie, lub poraz pierwszy w danym środowisku; dają one acme zapadania często w miesiącach zupełnie przypadkowych.

Naogół rytm sezonowy towarzyszy sprawom o charakterze endemicznym (Madsen). Na powstawanie jego składa się cały szereg czynników zewnętrznych, jak to: związane z sezonem zmiany w trybie życia i idące za tem zakażenia na skutek skupień w mieszkaniach, epidemje szkolne; zmiany w sposobie odżywiania, pociągające zakażenia przewodu pokarmowego, awitaminozy, uczulenia. Możliwie iż niemniejszą rolę odgrywa również wpływ czynników meteorologicznych na ustrój ludzki. Według spostrzeżeń Finsena, Isachsena ilość hemoglobiny i czerwonych krążków krwi wzrasta w lecie i opada w zimie. Zmianom sezonowym podlegają również częstość i głębokość wdechu, zawartość CO_2 w pęcherzykach płucnych (Lindhard). Główną rolę zdają się grać tutaj nie różnice temperatury, lecz różna intensywność światła w poszczególnych porach roku. Należy przypuszczać, iż nietylko zbiegiem okoliczności sezon, w którym notowana bywa największa liczba przypadków zapalenia płuc grypowego, przypada na styczeń i luty — okres najmniejszej głębokości wdechu. Doświadczenia Mikiewiczówny i Jasińskiego, przeprowadzone na materjale klinicznym, wykazały wpływ naświetlania na zawartość ciał przeciwbłoniczych we krwi. Możliwe jest, iż analogiczne spostrzeżenia przeprowadzone na szeroką skalę dałyby klucz do odczytania krzywych wielu zachorowań nagminnych.

Wahania sezonowe tyczą się w wielu przypadkach zarówno liczby chorych, jak i nosicieli, n. p. w nagminnem zapaleniu opon mózgowych krzywa nosicielstwa wyprzedza krzywą zachorowalności. Według danych Glover'a wybuch epidemji następuje wtedy, gdy liczba nosicieli dosięga 20% ogólnej liczby ludności w danem środowisku.

W stosunku do błonicy zaznacza się również równoległość krzywych zachorowalności i nosicielstwa, przyczem wzrost tej ostatniej wyprzedza o miesiąc nasilenie epidemji (Wiltschke). W Polsce odnośne badania, dokonane przez Ławrynowicza, wykazały, iż naogół krzywe nosicielstwa i zachorowań błoniczych idą równolegle, rozbieżność występuje tylko w grudniu i styczniu, gdy mimo wysokiego poziomu zachorowalności spostrzega się jedno z minimum częstości nosicielstwa.

Jednem z najaktualniejszych zagadnień współczesnej epidemjologji jest sprawa zakażeń, spowodowanych przez paciorkowce hemolizujące, zwłaszcza w związku z nierozwiązanym dotąd problematem etjologji płonicy. W chwili obecnej nie mamy żadnych danych, któreby decydowały bezsprzecznie o roli etjologicznej paciorkowca w płonicy. Nie znamy cechy specyficznej, któraby odróżniła paciorkowca płoniczego od paciorkowców hemolizujących, spotykanych w szeregu innych zachorowań. Jednakże faktem dowiedzionym, przyznawanym przez największych sceptyków w tej dziedzinie, jest obecność paciorkowca hemolizującego w jamie nosowo-gardłowej chorych na płonicę zwłaszcza w pierwszych dniach choroby.

Odsetek wyników dodatnich badania na obecność paciorkowców hemolizujących u chorych na płonicę według danych różnych autorów waha się w dosyć szerokich granicach. Seligmann podaje 78%, Elkeles i Marcuse 84%, Smith 91%, Birkhang 97%, Korobkowa i Mitin, Friedemann i Deicher 100%. Według Coste, Leblond i Vannier w przypadkach niejasnych wynik ujemny badania na obecność paciorkowców hemolizujących wyklucza z zupełną pewnością płonicę.

W obecnej chwili nie ulega wątpliwości, iż płonica może dawać postaci poronne, nietypowe występujące najczęściej w postaci angin. Ostatnio Bürgers, Gentzen zwracają uwagę na częste występowanie w otoczeniu chorych na płonicę spraw zapalnych jamy nosowo-gardłowej i schorzeń o charakterze grypowym. Bürgers badając bakterjologicznie sprawy górnego odcinka dróg oddechowych stwierdza w październiku i listopadzie (okres nasilenia epidemij płoniczych) częstsze występowanie paciorkowców hemolizujących. Zarazem musimy przyjąć pod uwagę, że naogół sprawy zapalne w jamie nosowo-gardłowej, a zwłaszcza migdałkach, nie znajdujące się nawet w żadnym związku z płonicą, w olbrzymim procencie przypadków są spowodowane przez paciorkowca hemolizującego. Zwłaszcza często jest on powodem ciężkich postaci angin (Tobler, Tamarkin, Hauswirth, Strümpell, Bogacka i Kruszówna). W migdałkach wyciętych ze zmianami anatomopatologicznemi, znajdywał go Nassum w 96%, Pilot i Davis w 97%, Nakamura 52%.

Okresem nasilenia płonicy jest jesień i początek zimy. Według danych Seligmanna, zebranych w Berlinie, Lubece i Szlezwig-Holstein, najwięcej zachorowań spotyka się od września do stycznia. Według Prinzinga, Reinike, Gottstein'a maximum zachorowalności przypada na jesień. Maynard określa płonicę jako chorobę mokrych miesięcy. Zestawienia Madsena, oparte na danych statystyki sanitarnej duńskiej, zebranych przez ostatnie 30 lat wykazują, iż zachorowalność na płonicę zaczyna wzrastać jesienią, dosięga kulminacyjnego punktu w listopadzie, opada nieco w grudniu i wznosi się raz jeszcze w styczniu. Krzywa anginy ma przebieg identyczny, różnice między poszczególnemi miesiącami są w niej tylko słabiej zaznaczone. Według danych Wydziału Zdrowia m. st. Warszawy w 1928 r. krzywa płonicy wznosi się we wrześniu i daje maximum w listopadzie. Największa zachorowalność w 1929 r. przypada na październik (470 przypadków).

W pracy niniejszej postanowiliśmy zbadać, jak przedstawia się nosicielstwo paciorkowców hemolizujących wśród ludności zdrowej i czy dadzą się w nim zauważyć wahania sezonowe, odpowiadające zmianom krzywych zachorowalności na płonicę i anginy.

Zdaje się, iż dotąd niema w literaturze danych co do sezonowych wahań w nosicielstwie paciorkowców hemolizujących, chociaż sama sprawa nosicielstwa jest ostatnio powodem nader ożywionych dyskusji. Powodem do nich posłużyły w znacznej mierze poczynione ostatnio przez Friedemanna i Deichera próby oparcia profilaktyki płonicy na nowych podstawach. Jak wiadomo ci autorowie uzależniają okres izolacji po przebytej płonicy od wyników badania wydzieliny jamy nosowo-gardłowej na obecność paciorkowca hemolizującego. Trzykrotne badanie ujemne, dokonane w odstępach 48 godzin, daje prawo do wypisania ozdrowieńca ze szpitala bez względu na stan łuszczenia i przeciąg czasu, jaki przeszedł od początku zachorowania. Według obserwacji autorów osobniki, które nie miały paciorkowców hemolizujących w gardle, powracając do domu nawet przed upływem 6 tygodni nie wywoływały zakażeń odozdrowieńczych *(returne cases)*.

Pomimo iż perspektywa skrócenia izolacji po płonicy przedstawia się bardzo zachęcająco koncepcja Friedemanna i Deichera z nielicznemi wyjątkami (Judalewicz) spotkała duży sprzeciw w świecie lekarskim. Obserwacje, przeprowadzone przez Seligmanna na 5.000 przypadków, nie potwierdziły danych Friedemanna i Deichera, a nawet dziwnym zbiegiem okoliczności znajdujące się pod jego kontrolą osobniki bakterjologicznie „czyste" dały większą ilość zakażeń odozdrowieńczych (2,7%) od tych których wypisano ze szpitala z paciorkowcami hemolizującemi w jamie nosowo-gardłowej (1%). Dalsze badania Radoniewicza, Happe i Thiele, Elkelesa i Marcuse, Liegeois i Frieckera, Coste, Leblond i Vannier wykazały brak związku między wynikiem badania bakterjologicznego nosogardła a powstawaniem nowych przypadków płonicy w otoczeniu ozdrowieńca.

Schemat Friedemanna i Deichera spotyka szereg zastrzeżeń i natury teoretycznej; najważniejszemi z pośród nich są — brak cech swoistych wyłącznie dla paciorkowców płoniczych, oraz częsta obecność paciorkowców hemolizujących w jamie nosowo-gadłowej ludzi zdrowych, nie znajdujących się w styczności z chorym na płonicę. Odsetek ten według Kurta, Mayera i Lövenberga wynosi 69%, według Happego 50%, Bohdanowiczówny i Ławrynowicza 32%, Reichenmüllera 9%, Korobkowej i Mitina 7,5%. Prawda, iż według niektórych autorów raczej paciorkowiec zieleniejący powinien być zaliczony do stałych saprofitów normalnej jamy nosowo-gardłowej, pojawienie się postaci hemolizujących znamionuje rozwój procesów chorobowych (Tobler, Tamarkin), jednakże większość badaczy w chwili obecnej skłania się do poglądu o wszechobecności paciorkowca hemolizującego i uważa, iż stwierdzenie jego obec-

ności w jamie nosowo-gardłowej osobnika nie jest równoznaczne z wykryciem nosiciela w błonicy, lub zakażeniu meningokokowem. Oczywiście musimy przyjąć pod uwagę, iż flora bakteryjna gardła osobników w różnych środowiskach nie jest identyczna.

Jak widzieliśmy, dane co do obecności paciorkowców hemolizujących wahają się w bardzo szerokich granicach (69% — 7,5%), to samo tyczy się również paciorkowców zieleniejących. Według Korobkowej i Mitina znajdują się one tak często w gardle ludzi zdrowych, jak pałeczka okrężnicy w jelitach. Nakamura stwierdza je w 58%, autorowie francuscy i amerykańscy w 30%, Bürgers zaznacza iż w ciągu miesięcy nie spotkał ich wogóle wcale. Prawdopodobnie pewną rolę grają różnice sposobów badania. Obszerniej sprawę tę poruszymy niżej. Bezwątpienia zachodzą tu jednak i istotne różnice, zależne od bliżej nie zbadanych dotąd czynników jak to: klimatu, właściwości rasowych, różnica w sposobie odżywiania i t. p. Biorąc pod uwagę powyższe dane uważaliśmy, iż w wynikach naszych badań znaczenie mieć będą nie absolutne cyfry, lecz wahania ich na przestrzeni roku, zwłaszcza w okresie nasilenia spraw chorobowych, związanych z obecnością paciorkowców w ustroju — płonicy i anginy.

Badania swoje przeprowadzaliśmy w 2 zakładach wychowawczych. W jednym w ciągu roku przebywało 180 chłopców w wieku 4—14 lat. W drugim znajdywało się 50 chłopców i 51 dziewcząt, wiek dzieci 4—14 lat. Terenu powyższego nie możemy uważać za środowisko zamknięte, gdyż większość dzieci uczęszczała do szkół i to do różnych, a więc tem samem była narażona na zetknięcie się z szeregiem spraw zakaźnych, jakie w tym czasie panowały w mieście.

W ciągu pracy naszej skład osobowy dzieci uległ nieznacznym wahaniom, tak iż mniej więcej u 70% osobników mogliśmy obserwować na przestrzeni roku zmiany jakie zachodziły w obrazie bakterjologicznym jamy nosowo-gardłowej.

Warunki zdrowotne w obu zakładach były zadawalające. Pomieszczenia były obszerne, widne, dobrze przewietrzone. Dzień dzieci spędzały w innych pomieszczeniach. Poza tem wychowańcy obu zakładów latem spędzili 2 miesiące na wsi, gdzie był pobierany materjał do badań.

Badanie bakterjologiczne wydzieliny z gardła dokonywano raz na miesiąc u każdego dziecka. Ogółem dokonano 2043 badań. Wydzielina z jamy nosowo-gardłowej pobierana była na waciki, przyczem starano się każdorazowo przez energiczny ucisk migdałów wywołać możliwie dokładnie opróżnienie krypt.

Ostatnio coraz częściej wysuwane zostają zastrzeżenia co do porównawczej wartości badań nad paciorkowcem hemolizującym, dokonanych według różnej metodyki. Zdolności hemolityczne paciorkowca należą do cech zmiennych. Stopień hemolizy zależy od ilości i jakości krwinek (krew końska i barania ulega hemolizie łatwiej niż ludzka i królicza), od gatunku i ilości peptonu użytego do przygotowania agaru (Dold, Joachimsen). Według Rothego zawartość cukru powyżej 0,05% w podłożu wpływa hamująco na własności hemolityczne paciorkowca i sprzyja występowaniu zmian hemometamorfotycznych. W warunkach tych typowe paciorkowce hemolizujące nie dają się odróżnić od paciorkowców zieleniejących. Przyjmując pod uwagę powyższe względy, wszystkie swe badania przeprowadzaliśmy stale według jednej i tej samej metodyki, posługując się pożywkami o jednakowym składzie. Wydzielina pobrana na waciki wysiewana była na 2% agar przygotowany na peptonie Wittego z dodatkiem 10% nieodwłókninonej krwi ludzkiej. Posiewy badane były po 24 i 48 godz. Niewielki odsetek (około 20%) paciorkowców dawał wyraźną hemolizę dopiero po 48 godz. Za hemolizujące przyjmowaliśmy tylko kolonje o zupełnie wyraźnym przeźroczystym halo przekroju około 2 mm. Kolonje takie przesiewane były na surowicę Löfflera, Po 24 godz. preparat sporządzony z wody kondensacyjnej badano pod mikroskopem, szczepy morfologicznie typowe, czyste przesiewano poraz drugi na płytkę ze krwią. W ten sposób właściwości hemolityczne każdego ze szczepów przyjętego pod uwagę w obliczaniach były sprawdzone dwukrotnie. Wyniki badań przeprowadzonych w obu zakładach w ciągu roku podaje tablica I. Z podanych w niej liczb widzimy, iż w obu środowiskach badanych w ciągu całego roku znajdują się nosiciele paciorkowców hemolizujących. Liczba ich waha się od 7,5% do 25,3%. Krzywa nosicielstwa daje wahania miesięczne o niewielkiej amplitudzie, wahania nieprawidłowe, ze skłonnością do równoległości w 1-szej połowie roku. Odchylenia krzywej nie znajdują się absolutnie w żadnym związku ze zmianami pór roku. Naogół czynniki zewnętrzne nie zdają się mieć wpływu na nasilenie nosicielstwa.

Tablica Nr. I.

Lit. E oznacza zakład dla chłopców i dziewcząt, lit. K dla chłopców.

Miesiąc	E: Liczba badanych	E: Wykryte paciorkowce u	E: Wykryte paciorkowce %	K: Liczba badanych	K: Wykryte paciorkowce u	K: Wykryte paciorkowce %
XI	73	15	20,5	134	17	12,6
XII	64	8	12,4	128	19	14.8
I	—	—		150	17	11,3
II	45	11	20,4	136	20	14
III	—	—		121	14	11,5
IV	73	10	13,6	139	21	15,1
V	78	14	17,9	162	41	25,3
VI	66	11	16	149	22	14,7
VII	76	12	15.7	146	23	16,5
VIII	68	5	7.5	124	20	16,1
IX	—	—				
X	—	—		120	17	14,1

W praktyce różniczkowanie paciorkowców hemolizujących nastręcza często poważne nawet trudności (Mandelbaum, Brown, Deny, Kurt, Mayer i Löwenberg, Korobkowa i Mitin), to też Friedemann i Deicher w badaniach, dokonywanych w celach djagnostycznych, zalecają nawet szczepy wątpliwe zaliczać do hemolizujących. W pracy naszej pod uwagę przyjmowaliśmy tylko szczepy, które dawały obraz mikroskopowy typowych łańcuszków złożonych z ziaren okrągłych, lub zlekka podługowatych i które przy stosowaniu wyżej podanej metodyki wykazywały zdecydowane własności hemolityczne. U 42 szczepów badana była zdolność rozkładania mannitu. W tym celu szczepy te zasiewano na buljon (ph. 7.4) z dodatkiem 1% mannitu i pomieszczano na 10 dni do cieplarki. Po upływie tego czasu ph. hodowli obliczano w kapilarnym kolorymetrze typu „Britisch Drug Hause". Z 42 badanych 10 (23,8%) szczepów dało wyraźne zakwaszenie podłoża (ph. 5,0—5,8) ponadto w 4 przypadkach stwierdziliśmy nieznaczne obniżenie ph. (7,0—7,2). Spostrzeżenia nasze różnią się od danych otrzymanych przez Korobkową i Mitina, którzy u zdrowych nosicieli nie znajdywali szczepów fermentujących mannit. Zdolność zakwaszania mannitu należy do cech charakteryzujących paciorkowce płonicze. Stwierdzona była ona zresztą przez różnych autorów i u szczepów paciorkowcowych innego pochodzenia.

Według Friedemanna i Deichera w powstawaniu nosicielstwa paciorkowców hemolizujących dominującą rolę gra zakażenie kontaktowe; stan długotrwałego nosicielstwa po płonicy powstaje przedewszystkiem w skutek powtórnych zakażeń ozdrowieńców od nowoprzybyłych chorych. To też szczególną wagę przywiązują oni do izolacji ozdrowieńców w pomieszczeniach starannie przewietrzanych i poddawanych systematycznej dezynfekcji (Lüftungstation). Badania Kustaniewicza wykazały, iż w powietrzu na oddziałach płoniczych paciorkowce hemolizujące znajdują się w większej ilości niż w innych pomieszczeniach szpitalnych. Do analogicznych wniosków doszli Elkeles i Marcuse, badając powietrze i powierzchnię sprzętów w pomieszczeniach gdzie znajdywali się chorzy na płonicę. Autorowie ci uważają jednak iż zakażenie jamy nosowo-gardłowej przez paciorkowce hemolizujące należy tu raczej do wyjątków i zależy przedewszystkiem od indywidualnych skłonności osobnika.

Badania nasze wykazują iż zakażenia kontaktowe zdają się nie mieć decydującego wpływu na powstawanie nosicielstwa paciorkowcowego. W miesiącach letnich, gdy dzieci, będąc na wsi, spędzały prawie cały dzień na dworze, a tem samem były mniej skupione, odsetek nosicieli w środowisku nie uległ obniżeniu. W zakładzie E gdzie pomieszczenia były naogół stosunkowo większe, odsetek nosicieli był w ciągu pierwszej połowy roku nawet nieco wyższy niż w zakładzie K.

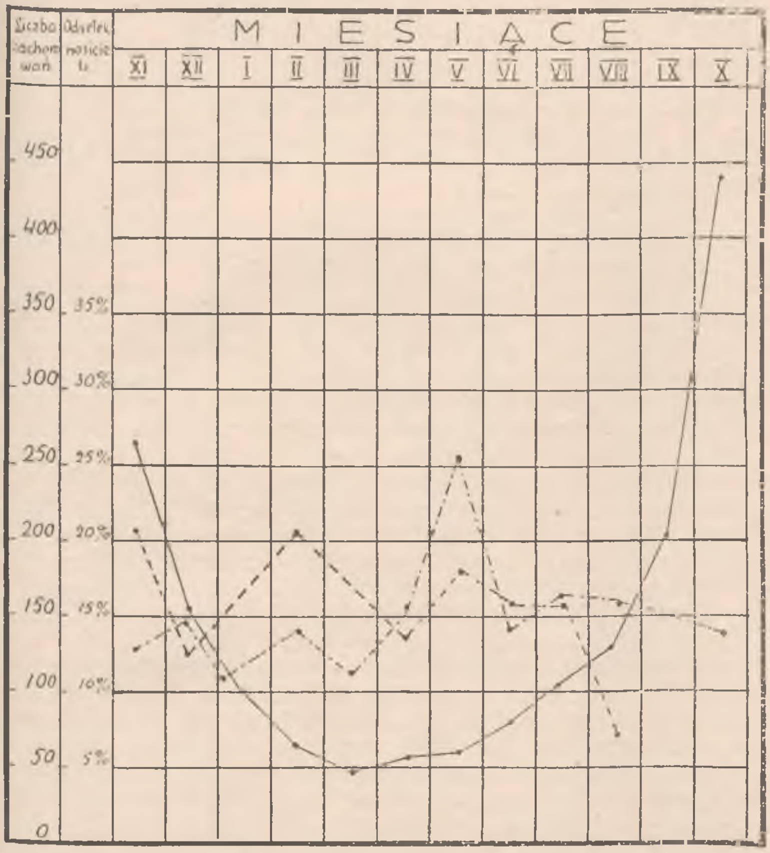
W obu zakładach w ciągu roku nie było zachorowań na płonicę, ani na anginy. Z drugiej strony ciągły kontakt przez szkołę pozwala przypuszczać, iż osobniki obserwowane przez nas niejednokrotnie w ciągu roku stykały się ze sprawami chorobowemi na tle paciorkowcowem, to też wyniki spostrzeżeń naszych, przeprowadzonych na względnie dużym materjale (305 dzieci), można przyjąć z pewnem prawdopodobieństwem za przeciętny obraz nosicielstwa paciorkowców hemolizujących wśród ludności zdrowej.

Jak wspomniano wyżej na szczególną uwagę zasługiwał stan nosicielstwa w okresie nasilenia anginy i płonicy.

Angina nie podlega u nas obowiązkowemu meldowaniu, nie posiadamy więc niestety liczbowych danych co do zachorowalności

w ciągu roku naszej pracy. Tablica II podaje więc tylko wzajemny stosunek krzywych zachorowalności na płonicę w Warszawie w okresie od listopada 1928 do października 1929 r. i w tymże okresie nosicielstwa paciorkowców hemolizujących w obu zakładach badanych.

Tablica Nr. II.



———————— Krzywa płonicy
- - - - - - - - - - - Krzywa nosicielstwa paciorkowców w zakładzie E.
-.-.-.-.-.-. Krzywa nosicielstwa paciorkowców w zakładzie K.

Widzimy tu iż nasilenie jesienne zachorowalności na płonicę nie znajduje odpowiednika w zupełnie nieprawidłowych różnych z miesiąca na miesiąc wahaniach krzywej nosicielstwa paciorkowcowego. Badania dokonane przez Seligmanna, Złatogorowa, Lindena, Happego w zakładach wychowawczych, i oddziałach szkolnych, gdzie były przypadki zachorowań na płonicę, wykazały, iż między zachorowalnością na płonicę a nosicielstwem paciorkowców hemolizujących w otoczeniu niema żadnej równoległości. Spostrzeżenia nasze, dokonane w nieco szerszym zakresie, potwierdzają wyniki powyższe.

Jak dotąd nie znajdujemy w literaturze dokładnych danych co do długotrwałości nosicielstwa paciorkowców hemolizujących oraz warunków sprzyjających jego powstawaniu. Według Seligmanna 88% ozdrowieńców po płonicy pozbywa się paciorkowców przed upływem 6 tygodni. Friedemann i Deicher uważają odsetek ten za zbyt wysoki, otrzymany wskutek mało dokładnych i jednorazowo tylko dokonanych badań.

Według Judalewicza nosicielstwo u zdrowych trwa około 2-ch tygodni. Linden, przeprowadzając badania systematycznie w odstępach tygodniowych, stwierdza iż u większości nosicieli (51 z 54 badanych) paciorkowce znikają przed upływem 2 tygodni. Liczbowe dane w pracach Löwenberga i Meyera, Korobkowej i Mitina są niemiarodajne, gdyż powtórne badania, dokonywane były przez autorów po upływie 6—10 miesięcy; w ciągu tak długiego okresu obraz bakterjologiczny jamy nosowogardłowej mógł ulec wielokrotnym zmianom.

W odnośnych obliczeniach w naszej pracy braliśmy tylko pod uwagę materjał pochodzący od 257 dzieci, które znajdywały się pod stałą naszą obserwacją w ciągu większej części roku. W liczbie tej w ciągu roku nie stwierdzono paciorkowców ani raz u 75 — 29,1%, stwierdzono jeden raz u 95 — 36,6%, stwierdzono 2 razy u 57 — 22.1%, stwierdzono kilka razy u 30 — 11,9%.

Wśród 87 dzieci u których paciorkowce znajdywano 2 lub więcej razy w ciągu roku u 1 tylko stwierdzono je przez 5 miesięcy zrzędu, u 2 po 3 miesiące zrzędu, u 24 po 2 miesiące raz lub parę razy w ciągu roku. U pozostałych wynik dodatni otrzymywany był w odstępach paromiesięcznych. Na zasadzie liczb wyżej przytoczonych przychodzimy do wniosku, iż długotrwałe nosicielstwo paciorkowca hemolizującego spotyka się stosunkowo rzadko; powyżej miesiąca stwierdzone było w ciągu naszych badań zaledwie w 10,4% przypadków.

U znacznego odsetka dzieci (29.1%) badania w ciągu roku dawały stale wynik ujemny, widocznie wskutek jakichś bliżej niezbadanych indywidualnych właściwości śluzówka jamy nosowogardłowej pewnej kategorji osobników stwarza warunki niesprzyjające rozwojowi paciorkowców.

Nie możemy potwierdzić spostrzeżeń Lindena co do częstszego występowania paciorkowców u dzieci starszych. W przypadkach, przez nas badanych, odsetek nosicieli wśród dzieci różnego wieku był mniej więcej jednakowy.

Patogeneza wielu zachorowań na tle paciorkowcowem pozostaje dziś jeszcze zupełnie niewyjaśnioną.

Jak dotąd nie wiemy prawie nic o czynnikach stanowiących o wrażliwości, względnie odporności ustroju, nie wiele więcej możemy powiedzieć o momentach, które uwarunkowują tę wielopostaciowość spraw wywołanych przez paciorkowce. Badanie właściwości samego drobnoustroju: zdolności toksynotwórczej, własności serologicznych, działania nekrotyzującego (Dold), dokonywane zresztą w olbrzymiej większości w związku z pracami nad etjologją płonicy, nie dały dotąd odpowiedzi na te zagadnienia. Prace Rosenowa nad powinowactwem poszczególnych szczepów bakteryjnych do określonych tkanek, a nawet organów, prace, które przy pomyślnym rozwiązaniu mogłyby rzucić ciekawe światło na zależność postaci chorobowej od gatunku drobnoustroju, jak dotąd nie znalazły szerszego zastosowania. Zresztą ze względu na skomplikowaną i kosztowną metodykę nie mogą one wyjść poza ramy badań ściśle naukowych, służyć za podwalinę dla bieżącej pracy djagnostycznej.

Zadanie komplikuje w niesłychany sposób niepodlegająca już w tej chwili dyskusji zdolność paciorkowca do nabywania, względnie utraty najbardziej charakterystycznych cech biologicznych, jakiemi są np. własności hemolityczne. Przejście paciorkowców hemolizujących w zieleniejące otrzymano drogą laboratoryjną na skutek działania czynników chemicznych (prace szkoły Morgenrotha) lub też surowic odpornościowych (Kazarnowskaja i Kaniewskaja). W chwili obecnej na mocy spostrzeżeń epidemjologicznych autorowie (Tobler, Tamarkin, Hauswirth, Friedemann) przypuszczają, iż przejście to może mieć miejsce i w ustroju żywym. Friedemann uważa iż nawet jedne i te same odmiany paciorkowca mogą wykazywać daleko idące wahania własności chorobotwórczych. Tak, według hipotezy, wysuniętej przez niego na Zjeździe Królewieckim zdolność wywoływania spraw płoniczych należy uważać za przejściową rozwojową fazę paciorkowca hemolizującego.

Wszechobecność paciorkowca hemolizującego, jego zmienność, brak objektywnych kryterjów, które decydowałyby o roli jego etjologicznej w powstawaniu wielu jednostek chorobowych (płonica, angina, zachorowania o typie grypowym) wywołuje u niektórych badaczy skrajny sceptycyzm w stosunku do paciorkowca, jako czynnika chorobotwórczego. Powstawanie spraw chorobowych uzależniane bywa w świetle tych teorji przedewszystkiem od właściwości samego ustroju: stanu aparatu chłonnego, konstytucji neuropatycznej; paciorkowiec otrzymuje tu zaledwie drugorzędną rolę czynnika wyzwalającego (Szontagh).

Oczywiście tego rodzaju stanowisko, nie wychodząc ze sfery hipotez, może spotykać również wiele zastrzeżeń.

Wyniki naszych spostrzeżeń, a przedewszystkiem ów brak wahań sezonowych, brak związku między nasileniem zachorowalności, a nosicielstwem zdają się przemawiać za tem, iż *w powstawaniu spraw zakaźnych jamy nosowo-gardłowej* (płonica, anginy), *obok ustalonego czynnika chorobotwórczego równorzędną rolę grają jeszcze jakieś inne dotąd niezbadane czynniki,* a co zatem idzie *wszelka akcja profilaktyczna oparta tylko na stwierdzeniu obecności,* względnie nieobecności, *paciorkowców hemolizujących uznana być musi za pozbawioną realnych podstaw.*

Wnioski: 1) Odsetek nosicieli paciorkowców hemolizujących wynosił w ciągu roku w środowisku badanem od 7,5%—25,3%.

2) Nosicielstwo paciorkowców hemolizujących w środowisku zdrowem nie wykazuje wahań sezonowych.

3) Niema równoległości między roczną krzywą nosicielstwa paciorkowców hemolizujących a krzywą zachorowalności na płonicę.

4) Nosicielstwo paciorkowca hemolizującego tylko w niewielkim odsetku przypadków (10,4%) trwa powyżej miesiąca.

5) W jamie nosowo-gardłowej pewnej kategorji osobników paciorkowce hemolizujące spotykają stałe warunki nieodpowiednie dla swojego rozwoju.

6) 23,8% szczepów paciorkowca hemolizującego wyhodowanych z wydzieliny jamy nosowo-gardłowej osobników zdrowych rozkłada mannit.

Piśmiennictwo:

1) Bürgers: Kl. W. Nr. 7, 1928. — 2) Bürgers: Verhandl. deut.-rus. Scharl. Kongr. 1928, s. 71. — 3) Bohdanowiczówna i Ławrynowicz: Medycyna. Nr. 17, 1928. — 4) Coste, Leblond i Vannier: Pr. Med., Nr. 87, 1929. — 5) Dold u. Joachimsen: Zeitschr. f. Hyg. B. 110, s. 37. — 6) Elkeles: D. med. W. Nr. 36, 1929. — 7) Elkeles u. Marcuse: Verh. d.-rus. Sch. Kongr. 1928, s. 135. — 8) Friedemann: Verh. d.-rus. Sch. Kongr. 1928, s. 120. — 9) Friedemann u. Deicher: D. med. W. Nr. 36, 1929. — 10) Gentzen: Verh. d. rus. Sch. Kongr. 1928, s. 314. — 11) Judalewicz: Verh. d. rus. Sch. Kongr. 1928, s. 31. — 12) Kazarnowskaja i Kantewskaja: Mikr. Żurn. t. VII, s. 98. — 13) Korobkowa i Mitin: Wiestn. mikrob. t. 8, 1929. — 14) Kustaniewicz: Wraczebnoje dieło. Nr. 23, 1929. — 15) Ławrynowicz: P. G. Lek., Nr. 50, 1929. — 16) Liegeois et Fricker: Pr. Med. Nr. 74, 1929. — 17) Linden: C. f. Bak. B. 116, H. 2/3. 1930. — 18) Madsen: Rev. d'Hyg., Nr. 11, 1929. — 19) Meyer u. Löwenberg: Med. Kl. Nr. 3, 1929. — 20) Mikiewiczówna i Jasiński: Pedjatrja Polska, 1922. — 21) Rosenow w podr. Jordana i Falka, str. 576. — 22) Seligmann: D. med. W. Nr. 28, 1929. — 23) Szontagh: Verh. d. rus. Sch. Kongr. 1928. — 24) Tobler, Tamarkin, Hauswirth: C. f. Bak. B. 110, H. 6/8. — 25) Złatogorow: C. f. Bak., s. 399, t. 106.

FELJETON.

Dr. med. Franciszek SIENICKI, Lekarz Rejonowy w Czyżewie.

Wrażenia z międzynarodowej wycieczki lekarskiej do Hiszpanii.

Wycieczkę do Hiszpanji zorganizował prym. Dr. Barach z Wiednia. Brali w niej udział Polacy, Austrjacy, Niemcy, Węgrzy i Czesi. Na ogólną ilość 36 osób, biorących udział w wycieczce było 13 osób z obywatelstwem polskiem.

Z Wiednia wyjechaliśmy 18 kwietnia b. r. i tegoż dnia wieczorem przybyliśmy do Wenecji. Podróż ta między pasmami górskiemi, szczególnie za Klagenfurtem w okolicy jeziora Wörthersee i miejscowości kuracyjnej Pörtschah, nad nim położonej, aż do Velden, należy do jednej z najpiękniejszych.

Zlewające się szczyty górskie, pokryte śniegami z identyczną barwą chmur, nad niemi zawieszonych, u podnóża prześliczne jezioro, grające barwami odzwierciadlonych w nim skał, szczególnie ładne w promieniach zachodzącego słońca. Wszystko to składa się na malowniczy widok.

Po zwiedzeniu Wenecji udaliśmy się w dalszą podróż przez Werenę, Medjolan (pobyt 2-u godzinny), Genuę do San Remo, dokąd przybyliśmy w Wielką Sobotę wieczorem.

Tu w pierwszy dzień Wielkiej Nocy poznaliśmy cały urok Riviery włoskiej. W toni palm, kwiatów i zieleni mieliśmy sposobność obserwować morze spokojne o niebieskim odcieniu lazurowego nieba. Jest to jedna z miejscowości kuracyjnych, gdzie naprawdę można wypocząć. Niema zgiełku, szumu, dużego ruchu nad brzegiem morza, jak to jest na Rivierze francuskiej.

Z San Remo udaliśmy się autokarami w drugi dzień Wielkiej Nocy wzdłuż Riviery w kierunku Nicei. Przejechaliśmy Bordigherę i dotarliśmy do zamku prof. S. Woronow'a (Chateau Grimaldi).

Tam powitali nas brat profesora Dr. A. Woronow i asystent Dr. G. Alexandrescu. Po oprowadzeniu nas po ciekawych laboratorjach i zapoznaniu z wynikami dotychczasowemi doświadczeń nad kwestją odmładzania, macierzyństwa, etjologji gośćca stawowego, powiększenia sztucznego sierści u królików, zdrady „małżeńskiej" wśród małp, zwiedziliśmy prywatne apartamenty na zamku pp. Woronow, gdzie podjęto nas winem. W imieniu uczestników wycieczki na gościnne przyjęcie podziękował Dr. Bardach (Wiedeń), poczem wzniesiono toarst na cześć pp. Woronow.

Przed opuszczeniem zamku nastąpiła wspólna fotografja. Stąd przez kwitnące miejscowości kuracyjne: Mentone, Monte Carlo (zwiedzenie Kasyna i parku), malowniczy Jardin souspendu, dojechaliśmy do Nicei — królowej Riviery francuskiej. W Nicei zostaliśmy zaproszeni na five o'clock do jednego z najwspanialszych Kasyn (Casina de la Societe Mediterranee), przez prezydenta miasta Dr. K. Faure'a — przyjaciela Polski. Za miłe przyjęcie, jakiego doznaliśmy w Nicei w wesołym i beztroskim nastroju niezliczonych par tańczących przy dźwiękach trzech orkiestr, podziękował gorąco Dr. Singer (Berlin). W skwarnem słońcu na Promenade des Anglais panował ruch nieoczekiwany. Na plaży kamienistej, niestety, tylko jednostki używały kąpieli słonecznych.

Wieczorem, jak zresztą na całej Rivierze, było dość chłodno. W Nicei czekał wagon dla nas zarezerwowany, który opuściliśmy w San-Remo i stąd pociągiem udaliśmy się do Barcelony.

Tu staraniem Konsulatu austrjackiego, przewodnictwo wycieczki objęli: Lekarz konsulatu Dr. O. Sigali, prof. Dr. O. Nägeli i senator U. G. Dr. Kaupp.

W pierwszym dniu pobytu zwiedziliśmy międzynarodową wystawę, imponującą wieczorem swoją wspaniałą i kunsztowną iluminacją, jak i bogactwem techniki współczesnej.

W dniu następnym przyjął nas Dziekan Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu w Barcelonie Dr. Pi Suner, który oprowadził nas po całym gmachu Hospital Clinico, mieszczącym w sobie pracownie fizjologji, chemji fizjologicznej, muzeum anatomiczne, jak również kliniki chirurgiczną, oczną i Roentgena. Takim rozkładem sal, jak również niezbyt pedantyczną czystością na salach operacyjnych nie byliśmy zachwyceni.

Po zwiedzeniu Hospital Clinico, udaliśmy się do wspaniałego gmachu, jakim jest Hospital de la Santa Cruz y San Pablo. Jest to szpital, składający się z kilku gmachów, pobudowany kosztem 13 miljonów pesetów (przeszło 14 milj. zł.) i ogromnych prywatnych dotacyj.

Nie funkcjonuje on jeszcze w pełni; brak bowiem jeszcze w niektórych salach pełnych urządzeń szpitalnych. Z pracą w tym szpitalu zapoznał nas prof. F. Gallart (choroby przewodu pokarmowego). Szpital ten ma również oddział dla rekonwalescentów, będący pod odrębną administracją. Prof. Gallart wykazał nam, że ich dorobek w dziedzinie medycyny jest b. pokaźny, mimo naogół złego położenia stanu lekarskiego w Hiszpanji. (Profesor Uniwersytetu ma pensji około 300 peset.[1]); ordynator szpitala 250 — 300 peset. miesięcznie, reszta lekarzy praktykuje w szpitalu b e z p ł a t n i e; W Barcelonie na około $1^1/_2$ miljona mieszkańców — przeszło 3.000 lekarzy.

Spotkaliśmy się tu z niewspółmiernemi wydatkami na koszty budowy olbrzymich szpitali z wynagrodzeniem i uposażeniem lekarzy.

Hiszpanja przeżywa obecnie również kryzys ekonomiczny. To co już dawniej pobudowano musi pozostać, chcąc jednak powetować wydatki na budowę szpitali, obniża się lub nie płaci wcale pensji lekarzowi, na czem cierpi chory. Lekarze niepłatni pozostają w szpitalach zaledwie 3 godzin, od godz. 1 po poł. pozostaje zaledwie 1—2 lekarzy na cały szpital.

Frekwencja chorych w szpitalach była b. mała. Barcelona jest miastem b. ruchliwem o dość ładnym i dużym porcie. Po Paryżu nie widziałem tak ruchliwego miasta, mimo, że nie jest stolicą Hiszpanji. Prócz wystawy zwiedziliśmy katedrę, kilka kościołów z zabytkami, między innemi kościół o niebosiężnych wieżach — Sagrada Familia, będący w okresie odbudowy. Mieliśmy możność zobaczyć również arcydzieło sztuki tegoż budowniczego, obecnie już nieżyjącego, który prowadził odbudowę kościoła Sagrada Familia, posiadłość książęcą prezydenta miasta Barcelony, w oryginalnej budowie, podarowaną miastu. Kapliczka, sala filarowa, na niej ogródek, wodotryski, schody, ogrodzenie — wszystko z potłuczonych różnokolorowych odłamków kafli, artystycznie poukładanych w różne figury geometryczne.

Z Barcelony udaliśmy się na jednodniową wycieczkę autokarami na górę Montserrat, położoną w odległości 50 km od Barcelony. Wyjeżdżając z miasta ujrzeliśmy malowniczy widok górski Tibodabo.

Montserrat jest może jedynym szczytem górskim na świecie, gdzie natura jak najlepszy rzeźbiarz, wyrzeźbiła u szczytu góry cały szerg walców, kopulasto lub więcej stożkowato ściętych, stąd nazwa „mont-serrat" — góry potrzaskanej; na szczyt sam można się dostać kolejką zębatą lub zapomocą powietrznego połączenia linowego.

Znajduje się tam klasztor, do którego przybywają pielgrzymki, kaplica b. bogata, olbrzymi garaż, restauracje, kawiarnie. Dojazd do miejsca, w którym znajdują się garaże trwa od podnóża góry około godziny i przedstawia malowniczy ale i groźny zarazem widok;

[1]) 1 peseta = 1,10 zł.

jedzie się wciąż b. wąską asfaltowaną szosą nad przepaścią, okrążając wężowym ruchem całą górę. Jedna chwila nieuwagi i niezatrombienie szofera może spowodować zderzenie się dwóch naprzeciw idących samochodów i niechybną katastrofę ze spadnięciem w przepaść.

Po powrocie z góry Montserrat i poznaniu innych szczegółów Barcelony wyjechaliśmy do Madrytu.

Tu zwiedziliśmy Szpital Czerwonego Krzyża — Hospital de la Cruz Roja.

Dyrektor tego szpitala Dr. Victor Manuel y Nogueras, człowiek niezmiernie uprzejmy, nie szczędził trudu ażeby nam pokazać ten z przepychem nowocześnie urządzony szpital.

Podczas zwiedzania towarzyszyli nam i udzielali informacyj, prócz dyrektora, Dr. Fr. Luque y Betrán, zast dyrektora, Dr. Fernan Pérez, red. „de la Medicina ibera" i inni. Szpital ów posiada szereg przychodni, planowo rozmieszczonych z najnowszemi urządzeniami technicznemi: pyeloskopja, radioskopja, elektrokardiografja, oftalmoskopja, mechanoterapja, kamera prądów o wysokiej częstotliwości, elektrokoagulacje, elktrodjagnostyka, emanatorjum, aparaty Roentgena do prześwietlań i naświetlań w różnych pozycjach, gabinet okulistyczny z salą operacyjną, urządzoną przez firmę Zeiss, sztuczna plaża dla dzieci, gdzie z góry padają promienie z lamp kwarcowych, na dole olbrzymi basen do kąpieli kwasowęglowych i powietrznych; naokoło basenu plaża z piasku, podgrzewanego od dołu do pożądanej temperatury; w sąsiedztwie sala dla matek; dzieci kąpiąc się mogą przez duże okno widzieć swoje matki, co im dodaje otuchy i lepszej chęci do przebywania w wodzie — i cały szereg innych interesujących urządzeń, nad czem dłużej nie będę się rozwodził. Jest to, ogólnie biorąc, szpital, którego żadna stolica państw europejskich nie powstydziłaby się mieć w swojem posiadaniu.

Następnie zwiedziliśmy, będące w budowie miasto uniwersyteckie „Cindad Universitaria".

Informacyj b. szczegółowych udzielił nam lekarz nadworny, członek komitetu budowy miasta uniwersyteckiego Dr. Vizconde de Casa Aguilar. Po zwiedzeniu gmachów już pobudowanych, zaproszono nas na bankiet, wydany staraniem konsula austrjackiego Taub'a przez Uniwersytet w Madrycie.

W imieniu lekarzy hiszpańskich przemawiał Dr. Pulida, z ramienia zaś Uniwersytetu Dr. Aguilar serdecznie powitał uczestników wycieczki.

W odpowiedzi za tak przyjazne i wzruszające przyjęcie podziękowali w równie serdeczny sposób Dr. Barach (Austrja), Dr. Singer (Niemcy) i autor niniejszego w imieniu grupy lekarzy polskich.

Poczem Dr. Aguilar w swojem krótkiem, końcowem przemówieniu, żywo przypomniał miłe przyjęcie jakiego doznał podczas swego pobytu w Warszawie przed paru laty i wzniósł okrzyk na cześć Austrji i Polski. W Madrycie mieliśmy sposobność widzieć walkę z bykami w olbrzymim nowym cyrku (toreos), która, dziwnem się wydaje, mimo swego barbarzyństwa przetrwała do czasów dzisiejszych.

Po jednodniowej wycieczce do Toledo, gdzie zwiedziliśmy katedrę, kilka klasztorów, bogate zakrystje, i inne zabytki i powrocie do Madrytu wyruszyliśmy przez San-Sebastjan do Biarritz.

W imieniu Komisji zdrojowej powitał nas dyrektor Dr. André Claisse, który zapoznał nas w krótkim odczycie z osobliwościami zdrojowiska i pokazał urządzenie w domu zdrojowym, w nawiasie daleko gorsze niż u nas w Krynicy lub Ciechocinku.

Zakład zdrojowy w Biarritz zasila naturalnemi solankami źródło Briscous za pośrednictwem kanalizacji. Woda źródła Briscous jest silną solanką o c. wł. 1,0242, zawierającą w litrze 307,79 g soli mineralnych, z czego 295 g przypada na chlorek sodu, 0,167 g bromków i ślady jodu. Jest 11 razy więcej słona niż woda morska.

Po zwiedzeniu zakładu zaproszono nas do ratusza, gdzie powitał nas burmistrz w otoczeniu przedstawicieli rady miejskiej i podjął winem.

Plaża w Biarritz należy do pierwszorzędnych, tak co do jakości jak i przestrzeni.

Widok na spienione fale Atlantyku, dodaje tem większego uroku. Nic dziwnego, że cieszy się tak dużem powodzeniem w Europie. Filje pierwszorzędnych firm paryskich zaspokajają na miejscu zapotrzebowania wytwornych kuracjuszów.

Z Biarritz wycieczka wyruszyła w drogę powrotną do Wiednia przez Szwajcarję. Ja zaś udałem się do Paryża, gdzie zatrzymałem się na $5^1/_2$ dnia, w ciągu których poznałem szpital St. Louis, zwiedziłem Louvre, Pantheon, katedrę Notre Dame, Wersal, Salon des artistes, poczem po 2-u dniowym pobycie w Berlinie wróciłem 9-go maja do Warszawy.

Przed wyjazdem z wycieczką zatrzymałem się na kilka dni w Wiedniu, gdzie w towarzystwie kol. Edelmana z Krynicy zwiedziłem gmachy klinik uniwersyteckich i ładny szpital fundacji amerykańskiej pod kierownictwem Dra Edelmana.

Streszczając się muszę zaznaczyć, że wycieczka do Hiszpanji była dobrze przemyślona i dość dobrze zorganizowana. Są to zasługi Dra Baracha. Nastrój był bardzo miły, stosunki dość serdeczne. Pozostawiła ona niewątpliwie uczestnikom na zawsze niezapomniane wrażenia.

OCENY I SPRAWOZDANIA.

Dr. Carlos Monge: *Les érythrémies de l'altitude. Préface du Pr. G. H. Roger.* Paris 1929. — Str. 134 + XI.

Zdawna już znane, a mało dotychczas zgłębione zagadnienie policytemji, która występuje u osobników przebywających na wysokich górach, uległo ostatnio w znacznej mierze wyjaśnieniu przez badania C. Monge'a i jego współpracowników. Dotychczasowe badania ograniczały się przeważnie do sztucznych doświadczeń, które przeprowadzano na ludziach, zamkniętych w komorach o obniżonem ciśnieniu atmosferycznem. Autor omawianej książki, jako profesor patologji chorób wewnętrznych uniwersytetu w Limie (Peru) mieszkając w pobliżu miejscowości położonych wysoko wśród Andów, miał sposobność niejednokrotnie spostrzegać przypadki czerwienicy wysokogórskiej, a nawet przedsięwziął specjalną wyprawę dla dokładniejszej obserwacji tej interesującej choroby w warunkach naturalnych. Podczas tej ekspedycji, która wyszedłszy z Limy, położonej około 150 metrów nad poziomem morza, w ciągu 20 godzin osiągnęła wysokość 5.000 metrów n. p. m., użyto najnowszych sposobów i środków badań klinicznych, jak n. p. oznaczanie podstawowej przemiany materji, stężenia jonów wodorowych we krwi, stopnia nasycenia krwi tętniczej tlenem i t. p. Monge opisuje dokładnie objawy i przebieg schorzenia; omawia szczegółowo wyniki badań dodatkowych, przeprowadzonych tak na tuziemcach, zamieszkałych na wyżynach jeszcze od czasów przedhistorycznych, jakoteż na niedawno osiadłych lub też chwilowych przybyszach; dalej zastanawia się nad mechanizmem adoptacji i aklimatyzacji oraz ich utraty; z kolei podaje kliniczny podział postaci chorobowych i obserwacje własnych przypadków; w końcu rozpatruje związek czerwienicy wysokogórskiej z innemi podobnemi chorobami, n. p. choroba Vaqueza, choroba Ayerza'y it. p.; wreszcie wysnuwa końcowe wnioski z wyników swych badań. Z powodu braku miejsca na obszerniejsze streszczenie poprzestanę jedynie na zaznaczeniu, że autor odróżnia trzy formy kliniczne choroby: ostrą, podostrą i przewlekłą erytremię wysokogórską, przyczem ostrą postać utożsamia z zespołem objawów, powszechnie znanym pod nazwą choroby górskiej. To podobieństwo wiadomem było już Osler'owi. Dzieło Monge'a przyczyniło się jednak niewątpliwie do wyświetlenia istoty tego zagadkowego schorzenia, jakkolwiek twierdzenie prof. Rogera, który w przedmowie przypisuje odkrycie czerwienicy, wysokogórskiej autorowi i proponuje ochrzcić ją mianem choroby Monge'a, należy położyć na karb właściwej Francuzom grzecznościowej przesady. Viault bowiem jeszcze w r. 1890 stwierdził i opisał fakt wzrostu ilości ciałek czerwonych i hemoglobiny w miarę wznoszenia się ponad poziom morza. Bezsprzeczną zasługą Monge'a pozostanie szczegółowa obserwacja i opis objawów klinicznych (z wyjątkiem nerwowych) oraz dokonanie i zestawienie wyników badań dodatkowych. Nie rozstrzyga jednak autor sprawy przynależności choroby do grupy rzeczywistej czy też pozornej poliglobulji; nie podaje żadnych spostrzeżeń autoptycznych ani bioptycznych co do morfologji szpiku kostnego i innych narządów i t. d. Tak więc jeszcze szereg specjalnych problemów pozostaje nadal otwarty. Stanowi to jednak — jak pięknie powiada Roger — atrakcję studjów biologicznych, że pole badań nigdy się nie zamyka. („Mais ce qui fait l'attroit des études biologiques, c'est que le champ der recherches n'est jamais fermé").

Dzieło owe, napisane z iście francuską swadą, potoczystym językiem i stylem jasnym, zaopatruje autor licznemi tabelami i wykresami, ilustrującemi wyniki badań, jakoteż dwiema mapami terenu badań oraz trzema fotografjami, przedstawiającemi tubylca cierpiącego na podostrą postać choroby. — Książka w okładce broszurowej, wydana typograficznie bez zarzutu nakładem znanego wydawnictwa Massona i Sp., zaleca się swą stosunkową taniością (cena wynosi 22 franków francuskich).

Reasumując mogę powiedzieć, że dzieło zasługuje na przeczytanie zwłaszcza, iż w języku polskim prócz znakomicie opracowanej i nader szczegółowej monografji Renckiego, wydanej jednak jeszcze w r. 1906, niema — o ile mi wiadomo — większych prac na temat czerwienicy.

Dr. A. Finkel (Lwów).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach. Piśmiennictwo polskie.

Zdrój ciechociński, rok XVII, w. 9., z 3 sierpnia 1930: J. Szmurło: O tężniach i powietrzu ciechocińskiem.

Opieka nad dzieckiem, rok VIII, nr. 6., za czerwiec 1930: Br. Krakowski: Twórcza praca; — J. Bogdanowicz: Zasadnicze wytyczne opieki higjenicznej nad dzieckiem w wieku przedszkolnym. — J. Flisak: Ruch boiskowy w Stanach Zjednoczonych Ameryki Północnej.

Polski Przegląd chirurgiczny, tom IX, zeszyt 3, z r. 1930: M. Grobelski: Ś. p. Dr. J. Wierzejewski. — J. Borkowski: Pierwotny rak pęcherzyka żółciowego. — H. Lewittoux: O niedoodmie płuc jako powikłaniu pooperacyjnem. — Wajs: O leczeniu małopłytkowości samoistnej zapomocą wycięcia śledziony. — W. Ostrowski: Zgorzel samoistna kończyn (dok.).

Medycyna doświadczalna i społeczna, tom XII, zeszyt 3—4, rok 1930: Landau: Badania nad związkiem wzajemnym, zachodzącym między czynnością wydzielniczą żołądka a gospodarką chlorową i kwaso-zasadową ustroju. — St. K. Kon: Nowe badania nad regeneracją hemoglobiny i djetetycznem leczeniem anemji. — St. Łaguna: Pozorny brak receptora A. w grupie AB. — D. Berger: Z badań nad biologją B. Coli. — Z. Szwojnicka i T. Zawodziński: Próba odchylenia dopełniacza w rzeżączce u kobiet. — F. Przesmycki i Zeki: Z badań nad biochemją ciał antygenowych. — Z. Karłowski: Działalność oddziału pasteurowskiego w r. 1928. — Państwowy Zakład higjeny: Ujednostajnienie metody bakterjologicznego badania wody. — R. Nitsch: Bibljografja.

Przegląd Lekarski, rok I, n. 7, z lipca 1930: Miesięcznik poświęcony praktycznym postępom wiedzy lekarskiej.

Kobieta współczesna, nr. 33, z r. 1930: St. Kuszelewska-Rayska: Znaczenie psychiczne wychowania fizycznego.

Warszawskie czasopismo lekarskie, rok VII, nr. 33, z 14 sierpnia 1930: M. Mayzner: Erythema infectiosum na tle endemji w zakładzie zamkniętym (dok.). — B. Kassur: Epidemja duru brzusznego w pow. Pułtuskim w r. 1929. — R. Amzel: Epidemja duru brzusznego w Pułtusku z punktu widzenia bakterjologji. — H. Landau: O badaniu czynnościowem wątroby i badaniach pomocniczych w rozpoznawaniu schorzeń wątroby i dróg żółciowych. — M. Kacprzak: Szkolenie lekarzy higjenistów w Rosji (Z. S. S. R.).

Wiadomości Kas chorych, rok I., zeszyt 8, z r. 1930: Dział urzędowy; Sprawy farmaceutyczne: Z zagadnień organizacyjnych Kas chorych; Z życia Kas chorych; Dział sprawozdawczy; Opieka nad dzieckiem.

Nowiny lekarskie, rok XLI, nr. 16, z 15 sierpnia 1930: P. Gantkowski: Jubileusz Dr. Jakóba Cieślewicza. — W. Łuczyński: „Średnie okresowe“ parcia krwi podczas pracy w prawidłowym i hipertonicznym obrazie krążenia i ich wartość rozpoznawcza. — Z. Dziembowski: Leczenie ogólne nowotworów złośliwych z uwzględnieniem szczególnem zastrzyków krwi naświetlonej oraz jego znaczenie dla chirurgji i radjologji (dok.). — Nowakowski: Przypadek mocznicy, uratowany przez płukanie miedniczki przy jednostronnej nerce.

Młoda matka, nr. 16, z r. 1930: M. Gromski: O bezkrytycznem stosowaniu środków czyszczących. — M. Popowski: Czy wyjeżdżać z dziećmi za granicę. — Z. Glińska: Kilka słów o plagach letnisk — żmije. — J. Wiszniewski: Wzrost niemowlęcia. — Z cyklu „Cechy zdrowego niemowlęcia“. — J. Śmiarowska: Inne oznaki ciąży. — St. Lenartowicz: Dziecko w roli opiekuna. — R. Sztancmanowa: Poczucie sprawiedliwości.

Nowiny społeczno-lekarskie, rok IV, nr. 16, z 15 sierpnia 1930: Sprawy szpitalne. — O obsadzaniu stanowisk lekarskich w szpitalach publicznych. — E. Osiński i A. Rytel: W sprawie szkolenia młodych lekarzy. — K. Jaczewski: Z dziedziny najaktualniejszych zadań szpitali; — O wymiar podatku obrotowego lekarzom; — Z życia Związku lekarzy Państwa Polskiego; — Z życia Kas chorych. — J. Wieroński: Walka z gruźlicą na terenie Kas chorych; — Z Izb lekarskich.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LVII, nr. 33, z 17 sierpnia 1930: N. Sienkiewicz: O ergosterynie, jej własności chemiczne i fizyczne, budowa, pochodne, działanie promieni pozafiołkowych, witamina D i jej własności fizjologiczne. — Sprawy zawodowe.

Lekarz kolejowy, rok III, nr. 3, z sierpnia 1930: J. Opolski: Domy noclegowe. — J. Mojkowski: Przed 17 laty a dzisiaj. — Fr. Obarski: Ostre otrucia tlenkiem węgla i udzielanie pierwszej pomocy. — J. Opolski: Nieco o statystyce chorób powodujących przejściową niezdolność do pracy. — Miedziszewski: Spostrzeżenia w czasie epidemji różyczki u dzieci w Bydgoszczy. — T. Bisaga: Walka z alkoholizmem a koleje. — Miedziszewski: Projekt wyposażenia punktów sanitarno-ratowniczych O. P. G.

Zdrowie, rok XLV, nr. 16., z 15 sierpnia 1930: K. Koronkiewicz: W sprawie poronień. — J. Babecki: Jeszcze w sprawie kryzysu mieszkaniowego w Warszawie. — St. Tubiasz: Działalność Fundacji Rockefellerowskiej. — H. M.: Fargo.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo esperanckie. Internacia Medicina Revuo.

1930, Nr. 4.

M. Blassberg: *Walka medycyny przeciw starzeniu się i śmierci.* Metody zalecające odmłodzenia ustroju zmieniały się stosownie do pojęć i postępów medycyny. Owidjusz opowiada, że Medea, ażeby odmłodzić starego Esona, zgodziła się na przetoczenie swej młodej krwi do jego starych żył. W wieku szesnastym filozof i lekarz Marsyljusz Ficinus zalecał chorym, celem odmłodzenia pić mleko z piersi młodych kobiet i z otworzonej żyły lewego ramienia zdrowego rzeźkiego młodzieńca ssać krew, na wzór pijawki. Dzięki postępom nauki lekarskiej ograniczamy i zwalczamy coraz więcej chorób, zwłaszcza zakaźnych i nagminnych, które w dawnych czasach dziesiątkowały ludzkość i zabijały setki tysięcy młodych i zdrowych ludzi. Miecznikow uważał mnogą ilość bakterji gnilnych i fermentacyjnych przewodu pokarmowego za źródło jadów, które zatruwają i niszczą przedwcześnie ustrój ludzki. Marzył on o tem, żeby zwalczać proces fermentacyjny i gnilny w jelitach przez wprowadzanie innego rodzaju drobnoustrojów, a mianowicie tych, które wywoływują kiśnienie mleka, głównie ze szczepu bułgarskich bakterji mlecznych. Sądził bowiem, że wśród ludów, żywiących się kwaśnem mlekiem lub podobnemi kwaśnemi produktami, żyje bardzo wiele krzepkich i odpornych starców osiągając bardzo sędziwy wiek. Ale jego metoda jak wiele innych przeszła krótki okres entuzjazmu a po niej pozostało tylko spożywanie rozmaitych kwaśnych produktów mlecznych (kwaśne mleko, kefir, jogurt, kumys i t. p.) jako żywienie zdrowotne. Paweł Ehrlich zamierzał „wielką sterylizacją“ i chemoterapją zwalczać szkodliwe bakterje ustroju. Wielkie były zdobycze jego badań i dociekań, lecz i one nie odpowiadały pierwotnym jego zamiarom i planom. Steinach, Woronow i ich następcy chcą zatrzymać fizyczne i umysłowe czynności życiowe różnemi operacjami, mającemi za cel pobudzanie i wskrzeszanie wydzielania wewnętrznego gruczołów rodnych. Brown-Sequard wstrzykiwał starcom wyciąg z jader, francuz Moutier zamierzał stosowaniem prądów elektrycznych (D'Arsonwalizacją) przedłużyć życie, podobno zalecano w tym celu promieniowanie radium, a obecnie panuje dążenie by uprawianiem gimnastyki, ruchami i ćwiczeniami higjenicznemi przeciwdziałać wczesnemu starzeniu się.

Aladar von Petz. *Technika resekcji żołądka.* Opis kleszczy zaciskających, które ułatwiają prostą, szybką i aseptyczną resekcję żołądka, a zarazem szczelne i bezkrwawe zeszycie jelitowe. Sześć ilustracji przedstawia obrazowo technikę operacji. Przyrząd fabrykuje Tow. Akc. Aeskulap w Tuttlingen w południowych Niemczech.

Dr. Snężko (Mińsk). *Prostytucja w Związku Sowietów.* Obecnie nie uznajemy więcej teorii Lombroza, uważającego każdą nierządnicę za umysłowo chorą lub zbrodniarkę. Ciężka walka o byt i nędza zmuszają kobietę do frymarczenia swem ciałem. W Petersburgu było przed wojną 40.000 prostytutek. Z tych wedle dochodzeń dra Oboznenki 90% pochodziło z biednych rodzin. W pierwszych latach rządów sowieckich, w epoce komunizmu wojskowego, nierząd w Rosji gwałtownie się zmniejszył. Uwolnienie kobiet, ogólny przymus pracy i znikanie bezrobocia zmieszały nie-

rządnice z resztą ludności Sowietów. Zniesione zostały burdele, kawiarnie, hotele, restauracje i t. d. Prostytucja ówczesna straciła swój charakter zawodowy, stając się tylko pomocnem zajęciem dla byłych zamożnych kobiet, które miały wprawdzie zajęcie, lecz oddawały się prostytucji, celem polepszenia swego bytu. Kiedy zaś powracało małomieszczaństwo i odżył kapitalizm, powstały znowu korzystne warunki dla nierządu. Wiele kobiet straciło pracę i zajęcie, zwolniono wiele urzędników, któremi z porządku urzędy były przepełnione, ludność wiejska zaczęła napływać do miasta, i tak powstała świeża armja nierządnic. W r. 1922 liczono już w Leningradzie znowu 32.000 prostytutek. Bezrobocie, nędza ekonomiczna i warunki społeczne (powstanie restauracji, kabaretów), będące źródłem prostytucji, sprzyjały jej rozwojowi. Rząd był zniewolony do rozpoczęcia walki przeciw nierządowi; podwyższono płacę robotnic, oddawano kobiety do szkół zawodowych, obdarzono kobiety politycznem i kulturalnem równouprawnieniem na równi z mężczyznami. Wogóle stworzono celem zwalczania prostytucji następujące urządzenia: Otworzono wspólne mieszkania dla prowizorycznego umieszczenia dziewcząt i kobiet, przybywających do obcych miast; stworzono urzędy rozdzielcze, do których policja odsyła wszystkie podejrzane, niepracujące i wałęsające się bez nadzoru kobiety, gdzie po dokładnem wszechstronnem zbadaniu zostają one odsyłane do szpitali, kolonji robotniczych lub przytułków; następnie stworzono kolonje wychowawcze i robotnicze przygotowujące kobiety do systematycznej pracy bądź rzemieślniczej bądź też polnej, szkoły zawodowe, pracownie i uczelnie pracy i t. p. Rejestracja jest zniesiona a osoby, utrzymujące domy publiczne lub stręczące do nierządu, są ostro karane. Prostytucja w Związku Sowietów istnieje wprawdzie, lecz zmniejsza się stale. Zmniejsza się również ilość zarażeń wenerycznych przez prostytutki, wedle wyników ankiety n. p. ilość zarażeń w pokojach hotelowych zmniejszyła się z 16.3% na 2.3%. Poprawa stanu ekonomicznego jest najdzielniejszą bronią dla zwalczania nierządu.

J. Grundzach (Warszawa). *Zespół bólów żołądkowo-jelitowych.* Opis zespołu boleści brzusznych, które występują okresowo, w przerwach tygodniowych lub miesięcznych, są umiejscowione przeważnie w górnej części brzucha, promieniując ku tyłowi i ku górze pomiędzy łopatkami z uczuciem parcia i wzdęcia: z początku są lżejsze, później coraz to silniejsze, pozorując często kolkę żółciową lub nerkową. Zmiana pozycji zmienia i nasilenie bólów. Chory staje się niespokojny, skarży się na suchość w jamie ustnej, zgagę, parcie, do czego przyłącza się omdlenie i pobudliwość do wymiotów. Napady te występują przeważnie w nocy po spożyciu obfitszej wieczerzy. Wypicie herbaty nie usuwa boleści, dopiero instynktownie wykonane miesienie brzucha przez 10—15 minut wywołuje obfite odejście gazów i zakończenie ataku. Zespół ten nagabuje osoby, cierpiące na nieżyt jelitowy ze skłonnością do procesów fermentacyjnych, występujących po spożyciu wodanów węgla, jak świeże pieczywo, ziemniaki, kapusta, kiel, różne owoce i t. p. Przyczyną napadu jest kolka gazowa (colica flatulenta). Autor wywołał doświadczalnie u samego siebie taką kolkę: Po spożyciu o godz. 20½ wieczerzy, składającej się z miseczki mleka zsiadłego, nieco kartofli, kalafjoru, dwu bułek z masłem i szklanki herbaty, zjawił się o godz. 3½ ból, trwający przez pół godziny. Dopiero masaż brzucha przez 15 minut usunął wiele bezwonnych gazów i zakończył napad. Zdaniem autora wzdęcie żołądka i jelita wywołuje drażnienie splotów ścian jelitowych i krezkowych, przechodzące na zwój trzewny (ganglion coeliacum), co może wywołać skurcz odźwiernika. Zespół opisanych bólów więc charakteryzuje się tem, że zmienia swe nasilenie, promieniuje ku tyłowi i klatce piersiowej i łączy się z silnem wzdęciem. Autor nazywa ten zespół bólów: *entero-cardialgia flatulenta.* W rozpoznawaniu należy go odróżnić od zapalenia wyrostka robaczkowego, napadu kolki kamicy żółciowej i nerkowej, oraz kardialgji nerwowej. Co do leczenia należy przedewszystkiem w diecie ograniczyć potrawy mączne, więc zabronić świeżego, zwłaszcza czarnego chleba, grubych klusek i ciast, kwaśnego mleka, kapusty i szczawiu. Zalecamy natomiast mięso, jaja, masło, słodkie mleko i śmietankę tudzież mierną ilość kompotu lub owoców. W samym napadzie stosujemy ciepłe okłady, masaż brzucha, krople miętowe z dodatkiem belladonny lub papaweryny. Częstokroć uważa się te bóle za napady innego rodzaju kolki lub są one tylko lekkie i nie dochodzą do wiedzy lekarza.

Riuzaburo Mikumo (Tokio). *Jad ryby kulistej.* W Japonji znane są liczne gatunki ryb kulistych. Jeśli naciera się brzuch tych ryb, wydymają one brzuch jak balon, stąd prawdopodobnie pochodzi też ich nazwa. Ze skóry niektórych gatunków robią kuliste latarki, które wywożą do Ameryki. Jad (tetrodum) znajduje się w ikrze, mleczu, żyłach, wątrobie i innych trzewiach. Przy spożyciu takiej ryby wraz z wnętrznościami następuje szybko zatrucie śmiertelne. Ponieważ mimo tych właściwości ryby te są bardzo smaczne, przeto liczba śmiertelnych otruć jest dość znaczna. Japońskie przysłowie mówi: „rybę kulistą chętniebym zjadł, ale żal mi życia". Otrucia te są w Japonji powszechnie znane, podobnie jak u nas n. p. otrucia grzybami.

Dr. Fels.

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Warszawskie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie naukowe z dnia 11 marca 1930 roku.

Obecnych członków Towarzystwa 36, gości 44.

Początek o godz. 8-mej punktualnie.

1. Protokół posiedzenia naukowego z dnia 4 marca r. b. przyjęto bez poprawek.

2. Kol. Prezes odczytał biografję zmarłych członków Towarzystwa, skreśloną przez Sekretarza Stałego: ś. p. Antoniego Michałowskiego i ś. p. Witosława Dąbrowskiego, oraz życiorys ś. p. prof. Ireneusza Wierzejewskiego, skreślony przez doc. A. Wojciechowskiego.

Przed kilkoma tygodniami rozstał się z tym światem ś. p. Dr. Antoni Michałowski, członek honorowy naszego Towarzystwa. Urodził się on w r. 1837 w majątku rodzinnym Kiepurany na Żmujdzi; gimnazjum ukończył w Kownie, a Wydział Lekarski w Moskwie. Po skończeniu Uniwersytetu osiadł w stronach rodzinnych. Za udział w powstaniu 1863 r. został zesłany do gubernji Penzeńskiej, skąd po sześciu latach powrócił do kraju, jednakże bez prawa zamieszkania na Litwie. Praktykował początkowo w Warszawie, później w Radzyminie, a wreszcie w Żelechowie na Podlasiu, gdzie spędził 42 lata. Tu swą pracą, prawością charakteru, uczynnością zjednał sobie powszechne uznanie. Poza praktyką lekarską dużo czasu poświęcał pracy społecznej. Jako gorący propagator ruchu współdzielczego, założył na miejscu szereg kooperatyw i należał do Komisji spółdzielczej w Warszawie. Podczas wojny w r. 1915 przeniósł się do Otwocka, gdzie już nie zajmując się praktyką, pracował społecznie. Jego staraniom u władz okupacyjnych zawdzięcza Otwock wydzielenie go z gminy wiejskiej i zaliczenie do miast oraz przyznanie mu charakteru uzdrowiska. Towarzystwo Lekarskie w Otwocku powołuje go na swego prezesa, a Towarzystwo Lekarskie Warszawskie mianuje w r. 1917 członkiem honorowym. Dodać należy, iż ś. p. Dr. Antoni Michałowski ożeniony był z wnuczką generała Żymirskiego, który brał czynny udział w rewolucji 1831 r.

W dn. 5 marca r. b. zmarł członek czynny naszego Towarzystwa, ś. p. Witosław Dąbrowski. Urodzony w Warszawie, ukończył tu gimnazjum, a następnie Wydział Lekarski w r. 1888. Bezpośrednio potem ś. p. Dąbrowski zapisuje się w poczet asystentów Teodora Dunina w szpitalu Dzieciątka Jezus. Podczas tych lat asystentury ś. p. Dąbrowski ogłosił drukiem cztery prace. W roku 1897, po zdaniu konkursu, Dąbrowski otrzymuje stanowisko ordynatora w szpitalu św. Stanisława. Stąd w r. 1917 przenoszą go na stanowisko zarządzającego filją szpitala Dzieciątka Jezus przy ul. Złotej. W końcu 1920 r. Dąbrowski powraca do szpitala św. Stanisława, jako lekarz naczelny. Na tem stanowisku pozostał do śmierci, łożąc niemałe zasługi w rozwoju tegoż szpitala. Na ten okres czasu przypada rozszerzenie szpitala drogą stawiania nowych budynków i przebudowywaniu starych. W tych pracach ś. p. Dąbrowski brał czynny udział, pilnie starając się o to, by szpital bardziej odpowiadał obecnym wymaganiom. Poza tem ś. p. Dąbrowski niemało pracy poświęcał i na innych polach społecznych. Od chwili powstania Stowarzyszenia Lekarzy Polskich (r. 1906) ś. p. Dąbrowski był członkiem tegoż, od r. 1893 był członkiem czynnym Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego. Od r. 1893 ś. p. Dąbrowski należał do składu redakcji Gazety Lekarskiej, w której stale pomieszczał dane statystyczne o ruchu chorych zakaźnych w Warszawie. Najwięcej atoli swej pracy i starań ś. p. Dąbrowski poświęcał Towarzystwu Higienicznemu, do którego należał omal od początku jego powstania. W ciągu paru dziesiątków lat był on członkiem Zarządu tegoż Towarzystwa, bezpośrednim pomocnikiem i zastępcą Dra Polaka, a po śmierci tegoż przez parę lat ostatnich prezesem Towarzystwa.

Drukiem Witosław Dąbrowski ogłosił:

1) O nieorganicznej niedokrwistości zastawki dwudzielnej. Gaz. L. 1891.

2) Przypadek zwężenia dolnego odcinku dwunastnicy. Gaz. Lek. 1892.

3) Dżuma. Warszawa 1897.

4) Drobnoustroje zimnicy. Warszawa 1896.

Ireneusz Wierzejewski urodził się w Poznańskiem w r. 1881. Syn mało majętnych rodziców borykał się od wczesnego dzieciństwa z trudnościami i był nawet zmuszony przez czas jakiś do przerwania studjów w gimnazjum i podjęciu pracy zarobkowej w fabryce jako prosty robotnik. Czas spędzony jako ślusarz cenił Zmarły bardzo; i słusznie, gdyż obok znajomości praktycznej mechaniki, która Mu później w Jego zawodzie okazała niezwykłe usługi, zetknięcie się bliższe z ludem dało Mu umiejętność przemawiania doń nader przekonywująco, z czego niejednokrotnie korzystał w późniejszem życiu politycznem i społecznem. Studja wyższe W. odbył na uniwersytetach w Gryfji, Wyrcburgu i w Monachjum, gdzie też uzyskał doktorat w roku 1908. Po ukończeniu został asystentem w Monachjum u Langego i zajmował się początkowo roentgenologją, wkrótce jednak poświęcił się ortopedji, przenosząc się jednocześnie do Berlina do Biesialskiego. Tego też profesora uważał za właściwego swego nauczyciela. W roku 1912 przenosi się W. do Poznania i tu udaje Mu się przy pomocy rodziny Gąsiorowskich założyć zakład ortopedyczny, dziś Klinikę ortopedyczną U. P. Aczkolwiek, zewnętrznie rzecz biorąc, zakład ten jest fundacją Gąsiorowskich, jednak, niewątpliwie, powstanie jego jest zasługą przeważnie W., który swą umiejętnością jednania ludzi, przedstawiania niezbędności podobnej instytucji i zapałem przezwyciężył liczne przeszkody i doprowadził dzieło do końca. Zakład ten postawił W. odrazu na bardzo wysokim poziomie, bo kliniki, co musieli Mu przyznać nawet niemcy, wśród których, mimo swej otwartej i wojującej polskości, Zmarły cieszył się poważaniem. Z chwilą też wybuchu wojny powierzono Mu odpowiedzialną misję zorganizowania opieki i kontroli nad inwalidami wojennymi. Z końcem wojny W. bierze czynny udział w oswabadzaniu Poznania, organizuje powstanie w Wielkopolsce, staje na czele Sanitarjatu. Później niemniej czynny udział bierze w walkach o Górny Śląsk i zostaje weryfikowany w Wojsku Polskiem w stopniu generała lekarza. Wkrótce potem zostaje habilitowany jako docent i rozpoczyna wykłady z dziedziny ortopedji. W roku 1924 zostaje profesorem i dyrektorem kliniki ortopedycznej.

Już w czasach studenckich W. bierze nader czynny udział w życiu społeczno-narodowem. Podczas powstawania Państwa Polskiego, a zwłaszcza jego zachodnich połaci niema rzeczy, przy którejby W. nie współdziałał czynnie. Lecz i później nie usuwał się od życia politycznego, odgrywając wybitną rolę w N. P. R. i wreszcie wchodząc w roku 1926 do Senatu Rzplitej. Poza tem Zmarły do ostatnich chwil przyjmował czynny udział w formacjach wojskowych, zwłaszcza w Federacji obrońców Ojczyzny.

Niepospolity talent organizacyjny i ogromną energję W. wykazał w wielu dziedzinach, lecz w jednej, sercu Jego najbliższej nie dano Mu było ujrzeć urzeczywistnienia Jego dążeń, mianowicie w kierunku stworzenia i organizacji opieki nad kalekami i ułomnemi. Powalony chorobą i przykuty do łóżka usiłował jeszcze W. pchnąć tę sprawę naprzód i nie szczędził sił, aby zainteresować i przedstawić konieczność zorganizowania tej opieki.

Dorobek naukowy W. jest bardzo obfity i nawskróś oryginalny. Zmarły nie ogłosił ani jednej pracy, w której nie byłoby ani nowej metody postępowania albo zupełnie nowego i zawsze należycie faktami i badaniami popartego poglądu. Niektóre z Jego prac uzyskały uznanie światowe, że wymienimy Jego sposób usztywniania stawu skokowego, pogląd na istotę bocznych skrzywień kręgosłupa i t. d. W. pozostawił coś jeszcze cenniejszego niż prace, bo pozostawił po sobie w Poznaniu szkołę, tak silnie ugruntowaną i w tak wykwalifikowane jednostki bogatą, że mimo Jego zgonu, ortopedja polska potoczy się dalej w nadanym przez Niego kierunku,ześrodkuwując się wokoło stworzonego przez Niego Towarzystwa Ortopedów Polskich i organu tego Towarzystwa.

3. Kol. Prezes wylicza tytuły prac nadesłanych do Bibljoteki Towarzystwa.

4. Kol. Włodzimierz Mikułowski przedstawia przypadek astenji kiłowej u chłopca 6-o letniego (streszczenie własne).

Tomasz K. przybył 30 stycznia b. r. do szpitala w 6 tygodni po przebytej ospie wietrznej z powodu gorączki, bólów mięśniowych i skłonności do zmęczenia, które uniemożliwiały dziecku chodzenie. Wywiady stwierdzają 1 ciążę bliźniaczą. Podobnie, jak 2 rodzeństwa chory przedstawia szereg stygmatów kiłowych — przy silnie dodatnim odczynie Wassermanna, temperaturze 38° towarzyszy powiększenie śledziony. Badanie nerwowe stwierdza obniżenie napięcia mięśniowego — i utykanie raz na lewo, raz na prawo — bez objawów móżdżkowych lub rdzeniowych — z utrzymanymi odruchami ścięgnistymi. Badanie płynu mózgowego i krwi normalne. Posiewy krwi ujemne. W 9 dni po zastosowaniu kuracji przeciwkiłowej (1,5 gr szaruchy i 0 5 Eparsenu co 3-ci dzień) wystąpiła 3-dniowa hipertermja do 40°, której towarzyszyły: leukopenja 3.000, skąpe moczenie i większy obrzęk śledziony. Nie przerywano kuracji, ale zastosowano przeciwnie podanie większej dawki (1 cm³) Eparsenu. Nazajutrz spadek temperatury do normy i następowe obfitsze moczenie oraz powrót do normalnej leukocytozy i zmniejszenia się śledziony. W ciągu najbliższych 2 tygodni przybytek 2 kg wagi i przy normalnej temperaturze zupełna rekonwalescencja.

Przypadek porusza: 1) zagadnienie kiły urazowej pod wpływem urazu zakaźnego (ospy wietrznej) t. j. obudzenie kiły w postaci *amyostenji (Turries)* t. zn. *astenji mięśniowej* gorączkowej z obrzękiem śledziony.

2) Zagadnienie konfliktu leczniczego kiły t. j. ważność stosowania nie za małych dawek leczniczych arsenobenzolu stosownie do dawnych wskazań Ehrlicha i współczesnych dezyderatów Miliama.

5. Kol. Weingott przedstawia przypadek *blepharochalasis* leczony operacyjnie (streszczenie własne).

Operacja została wykonana metodą Gołowina — w sposób następujący: wycięto część skóry, długości około 4 cm, szerokości 1 cm wycięto część środkową *fascia tarso-orbitalis;* odseparowano gruczoł łzowy od otoczenia; przyszyto gruczoł do okostnej oczodołu (szwy ketgutowe); nałożono ketgutowy szew okrężny na pozostałą, część *fascia tarso-orbitalis;* nałożono szwy skórne. Rana, jak widać, zagojona *per primam;* kosmetycznie wynik bardzo dobry.

O *blepharochalasis* w polskiej literaturze okulistycznej istnieje praca Ruszkowskiego; Dr. Ruszkowski w przypadkach blepharochalasis gruczoł łzowy usuwa całkowicie.

6. Kol. Melanowski przedstawia chorą, wyleczoną drogą operacji wg. Sourdille'a z powodu odwarstwienia siatkówki, (streszczenie własne), oraz przypadek zeza rozbieżnego wyleczonego operacyjnie.

Chora 34-letnia, O. B. od maja 1925 roku zaczęła widzieć gorzej na oko prawe i w ciągu trzech dni zaniewidziała na to oko wskutek odwarstwienia siatkówki.

Po dokonaniu dwukrotnem zabiegu na klinice Uniw. innego miasta w ciągu dwóch tygodni widziała, potem znów zaniewidziała ostatecznie na to oko, a od 3 lat nie widzi na to oko nawet światła, soczewka zaś tego oka zmętniała zupełnie.

10 października 1929 r. wieczorem zaczęła widzieć wężyki lśniące przed okiem lewem, a potem zaczęła źle widzieć od góry.

Na klinice ocznej U. W. przy przyjęciu dnia 28. X. 29 stwierdzono w oku lewem widzenie upośledzone do 1/20 oko l. miało napięcie 20 mm. i w dolnych częściach siatkówki badanie wykazywało odwarstwienie siatkówki od dołu. Pole widzenia 31/X wykazuje koncentryczne zwężenie siatkówki szczególnie od góry do 30° zamiast 55° wraz z szeregiem przerw względnych od góry.

Chora była leczona leżeniem, opaską uciskową, wstrzykiwaniami śródżylnemi wapnia i glukozy, widzenie wciąż się utrzymywało do 1/5 pomimo tego, że odwarstwienie od dołu wciąż trwało. Toteż dnia 22. I. 1930 roku w znieczuleniu miejscowem dokonano zabiegu wg. Sourdille'a t. j. nakłucia twardówki i siatkówki i wstrzyknięcia w okolicę przyległą w torebkę Tenona. Chora dalej miesiąc leżała i obecnie od dłuższego czasu chodzi, czyta i pomimo to, odwarstwienia niema, pole widzenia prawidłowe, adaptacja siatkówki prawidłowa, ostrość wzroku 1/5; chora czyta swobodnie najdrobniejszy druk.

Przypadek zeza rozbieżnego wyleczonego operacyjnie:

P. P. J., lat 20, mająca w oku prawem krótkowzroczność — 5D, w lewem — 2 OD z pełną, po korekcji poprawą wzroku ob. oczu, zwróciła się do kliniki ocznej U. W. 5 lutego z powodu zeza rozbieżnego 30°, głównie dotyczącego oka lewego.

5. II. 1930 była przezemnie zoperowana według sposobu stosowanego już od dłuższego czasu w naszej klinice. Istota zabiegu polega na przykróceniu odpowiedniego mięśnia oka zapomocą zeszycia po wycięciu kawałka ścięgna. Jestto jeden ze starych zabiegów, bo około 1874 roku zaproponowany przez Noyes i Vieusse, jednak dopiero w czasach ostatnich od Plessy (1924) zaczęto stosować dawkowanie tego wycięcia przyjmując pod uwagę, że każdemu 5° zeza odpowiada 1 mm. wycięcie ścięgna i do ogólnej ilości mm Plessy radzi jeszcze dodać 2 mm. Idąc tą drogą można uzyskać dobry wynik zabiegu.

7. Kol. Janina Misiewicz wygłosiła odczyt p. t. „Postacie przesączalne zarazka gruźliczego“. (Streszcz. wł.).

Referat niniejszy nie jest sprawozdaniem z prac własnych — obejmuje jedynie streszczenie badań dotychczasowych różnych autorów na ten temat.

Badania nad przesączami materjału gruźliczego rozpoczął już w r. 1910 Fontès. Stwierdził on, że przesącze ropy gruźliczej zastrzyknięte pod skórę śwince morskiej nie wywołują gruźlicy, jednak zakażenie następnej serji świnek miazgą z narządów świnek pierwszej serji powodują w wyniku gruźlicę typową. Dalsze badania podjęte już po wojnie pozwoliły ustalić co następuje: przesącze gruźlicze to znaczy przesącze ropy gruźliczej, miazgi narządów gruźliczo zmienionych, lub przesącze szczepów gruźliczych nie wywołują zwykle u świnek typowych zmian gruźliczych w narządach wewnętrznych.

Badania szczegółowe wykazały, że jednak w gruczołach chłonnych zwierząt, szczepionych przesączami gruźliczemi można wykazać obecność prątków kwasoodpornych pomimo braku zmian anatomicznych w tych gruczołach. Miazga z takich gruczołów wywołuje u następnej serji świnek typową śmiertelną gruźlicę.

Odczyn skórny na starą tuberkulinę u zwierząt zakażonych przesączami wypada różnie. Niektórzy badacze, jak n. p. Arloing i Dufourt, twierdzą, że zarówno termin występowania odczynu na tuberkulinę jak i długość okresu w którym odczyn jest dodatni zależy dość ściśle od dawki i zjadliwości przesączu użytego do zakażenia zwierzęcia; w przypadkach, w których zastrzykiwano świnkom przesącz o zjadliwości osłabionej przez działanie prądu elektrycznego lub promieni pozafiołkowych odczyn na tuberkulinę zjawiał się bardzo późno i można go było stwierdzić tylko przez bardzo krótki okres czasu.

Znaczenie badań nad przesączami gruźliczemi kryje się w tym fakcie, że większość badaczów wiąże zagadnienie przypuszczalnej postaci przesączalnej zarazka gruźliczego z zagadnieniem gruźlicy wrodzonej.

Stosunek wzajemny tych dwu zagadnień starają się wyświetlić Calmette i inni. Świnki kotne zostają zakażone przesączem gruźliczym, po 20—25 dniach, bada się płody lub małe wnet po przyjściu na świat: w gruczołach chłonnych tego potomstwa wykrywa się prątki kwasoodporne, a miazga z tych gruczołów zastrzyknięta innym świnkom powoduje gruźlicę typową.

Próby te stanowią przejście do analogicznych badań gruczołów chłonnych płodów i dzieci matek gruźliczych. Podjęte w r. 1926 trwają dotad i dają wyniki zgoła rewelacyjne, bowiem Calmette — i współpracownicy conajmniej w 70% przypadków znajdują prątki kwasoodporne w gruczołach chłonnych płodów i niemowląt — dzieci kobiet gruźliczych. Nadmienić należy, że cały materjał badany dotyczy płodów, nie zdradzających żadnych zmian anatomicznych w narządach, a dzieci zmarłych bądź na skutek ostrych chorób zakaźnych, bądź postępującego wyniszczenia z tymi lub innymi objawami zaburzeń trawiennych, bądź wreszcie — są to niemowlęta zmarłe w zupełnem zdrowiu np. na skutek upadku, przejechania i t. p. Matki tych dzieci bynajmniej nie były ciężko chore na gruźlicę — przeważnie chodziło o dyskretne zmiany szczytowe.

Obok tego podjęto (Slobosiano, Nelis) badanie odczynu skórnego na przesącz gruźlicy u dzieci. Stwierdzono, że odczyn taki nie zawsze idzie w parze z odczynem na tuberkulinę: często niemowlęta reagują na przesącz nie reagując na tuberkulinę. Badania nad przesączami gruźliczemi zdaniem Calmett'a i jego szkoły zdają się przemawiać za tem, że zakażenie w życiu płodowem może się zdarzać znacznie częściej, niż przypuszczano dotąd; a to dlatego, iż zakażenie to może być umiejscowione jedynie w gruczołach chłonnych nie pociągając za sobą żadnych zmian anatomicznych, do których poszukiwania byliśmy dotąd przyzwyczajeni. Zadając sobie pytanie: czy wobec przypuszczenia, że wielka ilość dzieci matek gruźliczych uległa już w życiu płodowem zakażeniu postaci przesączalnej zarazka gruźliczego — należy jednak chronić dzieci te po urodzeniu przed zakażeniem dodatkowem prątkiem Kocha, — odpowiada Calmette, że nie ulega wątpliwości fakt, iż najbardziej groźnem jest zawsze zakażenie dodatkowe dzieci prątkiem gruźliczym zwykłym.

Ochrona zatem dzieci przed zakażeniem dodatkowem pozostaje nadal jedną z naczelnych tez współczesnej walki z gruźlicą.

Na końcu prelegentka zwraca uwagę na brak polskiego odpowiednika do słów „*ultravirus tuberculeux*" francuzów; określenie „postać przesączalna zarazka gruźliczego" jest nadmiernie długie i wielosłowne, zaś wyrażenie „przesącz gruźliczy" nie jest ściśle, bowiem chodzi tu nie o przesącz in toto, a o jedną określoną część składową przesączu gruźliczego — ultravirus gruźliczy.

8. *Dyskusja.*

Kol. H. Landau zapytuje o sposób działania prądu wysokiego i niskiego napięcia na zawiesinę prątków gruźliczych.

Kol. Mańkowski nie zgadza się z porównaniem łożyska matki do sączka porcelanowego; w krążeniu łożyska brak jest tej różnicy ciśnień jaka warunkuje przesączanie się cieczy przez sączek porcelanowy. Poza tem w budowie łożyska są warunki niedopuszczające do przekazania zakażenia; istniejąca nawet w najdrobniejszych rozgałęzieniach warstwa nabłonka Langhansa, być może, sama wystarcza do zatrzymywania prątków; oprócz tego jest jeszcze syncycjum i warstwa mezenchymy, posiadająca znaczną siłę przeciwbakteryjną. Wreszcie w rozgałęzieniach łożyska są naczynia ustroju dziecięcego, które posiadają śródbłonek, będący częścią układu siateczkowo-śródbłonkowego, mogący zatem wchłaniać różne postaci zarazka i nie dopuszczać do przekazania zakażenia. Samo zresztą stwierdzenie prątków nie przesądza, iż są to prątki Kocha, mogą to być bowiem inne gatunki bakteryj kwasoodpornych. Nawet gdybyśmy się zgodzili na przechodzenie postaci przesączalnych przez łożysko, to nie mamy jeszcze prawa do usunięcia zapobiegania; dziecko musi być oddalone od gospodarza prątków, którym jest matka.

Kol. Roguski wyjaśnia, iż autorzy zajmujący się badaniami postaci przesączalnych zarazka gruźliczego, nie zadawalali się wyłącznie wstrzykiwaniem przesączu gruźliczego świnkom. Wykonywali oni bowiem szczepienia powtórne materjału pochodzącego od świnek zakażonych przesączem i otrzymywali typowe zmiany gruźlicze, charakterystyczne dla postaci doskonałych prątków gruźliczych; posiewy następnych pokoleń szczepiennych dawały wzrost na pożywkach charakterystyczny dla gruźlicy.

Kol. W. Orłowski podkreśla, że wszystkie te nowoczesne badania nie zmieniają poglądu co do konieczności izolowania dzieci od chorej matki.

Kol. Misiewicz w odpowiedzi kol. Landauowi: W badaniach Arloinga i Dufourta działanie prądu elektrycznego były podawane przesącze, nie zaś zawiesina prątków gruźliczych przed sączeniem.

W odpowiedzi kol. Mańkowskiemu: Złożona budowa anatomiczna łożyska nie stanowi argumentu niezbitego przeciwko możliwości zakażenia płodu przez matkę: opisano szereg przypadków rozwiniętej gruźlicy zarówno w płucach płodu jak i noworodków, również dla krętka bladego bez wątpienia łożysko nie jest zaporą nie do przebycia.

Co się tyczy zachwiania, zdaniem prof. M., tezy głoszącej bezwzględną konieczność ochrony dziecka przed zakażeniem dodatkowem, to prelegentka z całym naciskiem podkreślała, że teza ta w niczem dotąd nie uległa zmianie i pozostaje nadal niezachwianą.

Posiedzenie zamknięto o godz. 10 min. 5.

Jan Roguski, Sekretarz Doroczny. *Witold Orłowski*, Prezes.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

VIII. Międzynarodowy Kongres Komitetów zwalczania handlu kobietami i dziećmi. W dniach 7—10 października rb. odbędzie się w Warszawie VIII międzynarodowy kongres komitetów zwalczania handlu kobietami i dziećmi. Na kongresie tym mają być zobrazowane metody pracy i dotychczasowe wyniki tudzież opracowane wnioski, które pójdą pod obrady Komisji Ligi Narodów. Jeżeli się weźmie pod uwagę wyjątkowe warunki polskie, oraz masową emigrację zarobkową, to łatwo spostrzec, że największe niebezpieczeństwo w tej sprawie zagraża Polsce. Potwierdzają to materjały sprawozdawcze komitetów, zwłaszcza amerykańskich, oraz nasze własne spostrzeżenia. Faktem jest że olbrzymia większość t. zw. „żywego towaru" na rynek światowy wychodzi z Polski. Taki stan rzeczy stwarza konieczność jak największego zainteresowania się społeczeństwa polskiego sprawą ohydnego i zbrodniczego handlu. Dobrze się więc stało, że najbliższy międzynarodowy kongres, w którym biorą udział prócz Międzynarodowego Biura Ligi Narodów, komitet kilkunastu państw całego świata, odbędzie się w Warszawie, bo wpłynie to niewątpliwie na uświadomienie ogólne naszego społeczeństwa, które poznawszy istotę i ogrom zła, wydatniej skupi się w zorganizowanej walce z tą plagą Polski. Kongres przy poparciu władz państwowych organizuje komitet warszawski, który skupił najpoważniejsze organizacje kobiece. Prezydjum uzyskało od p. Prezydentowej przyjęcie protektoratu nad kongresem. Prace organizacyjne w toku. Biuro Kongresu mieści się w lokalu Komitetu walki z handlem kobietami i dziećmi w Warszawie przy ulicy Zgoda 6 m. 2.

Spis lekarzy na terenie całego państwa. Ministerstwo Spraw Wewnętrznych wydaje corocznie urzędowy spis lekarzy, uprawnionych do wykonywania praktyki lekarskiej w Państwie, do użytku władz sanitarnych, jak i informacji aptek, instytucyj handlowych, przemysłowych i t. d. Dla ułatwienia pracy redakcyjnej, związanej z drukiem spisu lekarzy, Ministerstwo Spraw Wewnętrznych zarządziło, że szczegółowy wykaz lekarzy, uprawnionych do wykonywania praktyki, musi być przedłożony Ministerstwu przez województwa najpóźniej do 15 października b. r. i zawierać, oprócz dat personalnych, także wyszczególnienie specjalności lekarza, jego dokładny adres, rok i miejsce otrzymania dyplomu. Wykaz lekarzy składać się ma z trzech części: ze spisu lekarzy urzędowych, samorządowych i wolno praktykujących. Wykazy muszą być sporządzone według stanu z dnia 30 czerwca rb.

Warszawskie kliniki uniwersyteckie przy szpitalu Dz. Jezus. Skoncentrowanie wszystkich warszawskich klinik uniwersyteckich w jednem miejscu znacznie ułatwi pracę profesorom i młodzieży akademickiej. Uzgodniony między Uniwersytetem a magistratem stolicy projekt przewiduje rozbudowę szpitala Dzieciątka Jezus kosztem 9 milj. zł, co pozwoli na urządzenie nowoczesnych pomieszczeń dla warszawskich klinik uniwersyteckich. Obecnie powołano komisję do opracowania planu finansowego realizacji powyższego projektu.

Z kraju.

Do Szanownych Kolegów, członków Zrzeszenia Lekarzy Kolejowych. Na ostatnim Zjeździe Lekarzy Kolejowych w Poznaniu otrzymało Koło Katowickie mandat zwołania następnego Zjazdu Lekarzy Kolejowych. Wywiązując się z tego zadania, zapraszamy Szanownych Kolegów wraz z rodzinami na V-ty Wszechpolski Zjazd Lekarzy kolejowych, który odbędzie się w Katowicach w dniach 7-go, 8-go i 9-go września r. b. Szanowni Koledzy będą mieli sposobność zapoznać się z charakterystycznemi urządzeniami Przemysłu Śląskiego (kopalnie, huty, Państwowa Fabryka Związków Azotowych i t. d.). Celem odpowiednich przygotowań Komitet Zjazdu prosi uprzejmie Szanownych Kolegów o wczesne nadsyłanie zgłoszeń. Wpisowe wynosi zł 10 od członka Zjazdu i zł 5 od osoby towarzyszącej. Zgłoszenia i należność prosimy wysyłać pod adresem: Dr. Knapczyk — Mysłowice — P. K. O. 306-815. — Komitet Zjazdu.

Komunikat. W dniu 6 i 7 września 1930 r. odbędzie się w Inowrocławiu pod Protektoratem Pana Prezydenta Rzeczypospolitej Profesora Dr. Ignacego Mościckiego I. Polski Zjazd w sprawie badania i zwalczania reumatyzmu. Doniosłe znaczenie schorzeń reumatycznych, jako zagadnienie społeczne, skłoniło organizatorów Zjazdu do podjęcia pierwszych kroków w czynnej walce z tą klęską. Naczelnem zadaniem stała się konieczność poznania tej grupy chorób, która wśród kuracjuszy naszych zdrojowisk przeciwreumatycznych w Polsce stanowi olbrzymi odsetek, tem więcej, że rzesze leczących się w Zdrojowiskach Polskich rekrutują się coraz to częściej z tych warstw społecznych, które najobitniej cierpią pod ciężarem objawów gośćcowych. Zjazd zapoczątkuje zbiorowe i wszechstronne rozpatrywanie ściśle określonego problemu z punktu widzenia naukowo-lekarskiego oraz społeczno-statystycznego. Inowrocław, zajmujący jako zdrojowisko solankowe jedno z pierwszych miejsc w Polsce, podjął się trudnego zadania zorganizowania pierwszego w Polsce Zjazdu Przeciwreumatycznego, w przeświadczeniu, że wyniki Zjazdu stanowić będą przyczynek dla rozwiniecia zdobyczy nauki polskiej o reumatyźmie. W szczególności zaś wyniki te mogłyby odbić się szerszem echem na terenie miedzynarodowym, a mianowicie na Zjeździe „Ligue Internationale contre le Rhumatisme“ w Liège, który się odbędzie w dniach 14—18-go września b. r. Podczas Zjazdu nastąpi również uroczyste odsłonięcie pierwszego w Polsce pomnika wieszcza Jana Kasprowicza, syna Kujaw. Uczestnicy Zjazdu korzystać będą w drodze powrotnej z Inowrocławia do miejsc zamieszkania z 50% zniżki kolejowej.

Zarząd Polskiego Towarzystwa Gastrologicznego ukonstytuował się, jak następuje: Bronisław Wejnert — prezes, Wilhelm Róbin — vice-prezes, F. Niewiadomski — sekretarz, B. Kryński — skarbnik, J. Nussbaum — zast. sekr., Józef Czarkowski, S. Frank, L. Justman — członkowie Zarządu.

Ze świata.

Kurs z zakresu chorób serca i naczyń. Pod kierunkiem Dr. Ch. Laubry Ordynatora oddziału wewnętrznego Szpitala Broussais w Paryżu odbędzie się kurs uzupełniający z zakresu chorób serca i naczyń w czasie od 13 do 25 października r. 1930. Wszelkich bliższych wyjaśnień w sprawie tego kursu można zasięgnąć w Hopital Broussais 96, Rue Didot, Paris (XIV e), Service du Dr. Laubry.

Od Komitetu Organizacyjnego IV Kogresu Ligi Światowej dla Reform Seksualnych. Redakcja otrzymała następujący komunikat z prośbą o umieszczenie. IV Kongres Ligi światowej dla Reform Seksualnych na podstawach naukowych odbędzie się w Wiedniu od 16 do 23 września r. b. Biuro kongresu Wiedeń 1/15 Postfach 63. — Porządek dzienny. — 17 września Radny Miejski prof. Julius Tandler (Wiedeń), Pani Henriette Fürth (Frankfurt n. M.), Dr. Otto Juliusburger (Berlin), będą mówili „o nędzy mieszkaniowej i reformach seksualnych“. 18 września. Dr. Z. A. Gurewicz (Charków), Radca Rządowy Pani Meta Kraus-Fessel (Berlin), Dr. K. H. Leunbach (Kopenhaga), Dr. Fritz (Wittels (Wiedeń), Pani Sidonie Fürst, Dr. Wilhelm Reich i Dr. Rudolf Urbantschnitsch (Wiedeń) będą mówili o „Nędzach seksualnych“. — 19 września. Prof. Dr. Johan Almkwist (Sztokholm), Prof. Bühler, Dr. Paul Federn (Wiedeń), Dr. Simmel, Pani Dr. Joahanna Elbeskirchen (Berlin), Dr. Eduard Hitschmann, Prof. Friedrich Krauss (Wiedeń), Mr. Roy Randall (Londyn), Dr. Sperling (Wiedeń), Dr. Brunold Springer (Berlin), będą mówili na temat psychologji. — Radca Dw. Prof. Dr. Eugen. Steinach, Prof. Julius Bauer (Wiedeń), Prof. Dr. Frei (Zurich), Prof. Maranón (Madryt), Dr. Grünhaut-Fried (Berlin), Doc. Moszkowicz (Wiedeń), Dr. Peter Schmidt (Berlin), Prof. B. M. Zawadowski (Moskwa) będą mówili o wydzielaniu wewnętrznem. — 20 września. Rudolf Goldscheid (Wiedeń), Dr. Svend Ranulf (Kopenhaga), Pani Dr. Helena Stöcker (Berlin), Dr. Ludwig Chiwacci (Wiedeń): „Przyczynki do historji moralności płciowej“. — 21 września. Radca Sanitarny Dr. Magnus Hirschfeld (Berlin), R. Dw. Prof. Lenz (Grac), Prof. Pasche-Oserski (Kijów), Kanclerz Dr. Karol Renner, Radca prawny Dr. Werthauer, Radca tajny Prof. Wolff (Berlin), Dr. Herman Frischauf (Wiedeń), Dr. Felix Abraham, Wilhelm Kauffmann (Kopenhaga), Dr. jur. et. rer. pol. Oskar Trebitsch (Wiedeń) będą mówili o prawodawstwie zagadnienia. — 22 września. Prof. Haberlandt (Innsbruck), Dr. Norman Haire (Londyn), Radca Aldheid Popp, Dr. Helena Stöcker, Dr. Levy-Lenz (Berlin), Otto Lampl (Praga), Dr. Julian Marcuse (Monachjum), Dr. H. Steiner (Wiedeń) będą mówili na temat reglamentacji urodzin i ekonomji ludzkiej. Doc. Dr. J. K. Fridjung (Wiedeń), Pani Marja Krische i Dr. Paul Krische (Berlin), Dr. E. Wexberg (Wiedeń) będą mówili o prawie dziecka. Lista ta nie jest kompletna i obejmuje tylko tych referentów, którzy zgłosili już definitywnie swój udział. Rosa Mayreder, Sigmund Freud, Victor Margueritte, G. B. Shaw, Margaret Sanger, Siegfrid Trebitsch, były premier Emil Vandervelde i Stefan Zweig przyjmą udział w Kongresie, prócz tego komitet oczekuje jeszcze napływu licznych zgłoszeń od różnych uczonych. Sprawozdawcy proszeni są o nadesłanie streszczeń swoich przemówień możliwie jak najprędzej, gdyż w przeciwnym razie nie będą one mogły być przetłómaczone na cztery języki w jakich będzie się odbywała dyskusja i trudno będzie ustalić ostateczny program kongresu. Czas przemówień dla mówców głównych ustalono na 30 minut, dla innych mówców na 10 minut. Zaleca się uczestnikom zaopatrzyć się w specjalne bony, na zasadzie których można będzie otrzymać ulgi mieszkaniowe i inne. Komitet uprasza o przesyłanie przekazów pod adresem: Wiener Bank-Verein Wiedeń Schottengasse 6, na ręce Dr. Sidonie Fürst, Sexualreform-Kongress. Należy już obecnie zamówić sprawozdanie (wpisowe w przybliżeniu 10—15 Mk. Niem.). Wszelkie zapytania należy kierować do biura kongresu Wiedeń 1/15 Postfach 63. — Komitet Organizacyjny.

Zmarli.

We Lwowie zmarł w ostatnich dniach ś. p. Dr. Roman Barącz, nadzwyczajny profesor chirurgji Uniwersytetu Jana Kazimierza w 74-tym roku życia.

Redakcja otrzymała:

Zdrój ciechociński, rok XVII, nr. 9, z 30 sierpnia 1930.

Regmunt-Sobieszczański L. „La tuberculose chez les écoliers“.

Regmunt-Sobieszczański L. „O głodzeniu i leczeniu głodowem“. Odb. z Medycyny warszawskiej, nr. 13, z r. 1930.

Przegląd naukowego piśmiennictwa lekarskiego za rok 1929, dotyczącego preparatów leczniczych wyrabianych przez Przemysłowo-handlowe Zakłady chemiczne Ludwik Spiess i Syn. Warszawa, 1930.

Nr. 37. 14. września 1930 Rok IX.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Prof. Dr. T. TEMPKA. Kraków.

„Obraz kropli krwi“ z punktu widzenia teorji i praktyki.

Z Kliniki Chorób wewnętrznych U. J.
Dyrektor: Prof. Dr. Tadeusz Tempka.

Dokończenie.

Wszystkie inne sprawy zakaźne w najogólniejszem tego słowa znaczeniu. Otóż i tutaj jest O. K. K. mniej lub więcej wybitnie dodatni w całym szeregu spraw chorobowych, tak o znanem, jak i nieznanem tle zakaźnem, przyczem, według mojego doświadczenia, najwcześniejszym i najwyraźniejszym przejawem zakażenia wogóle są zmiany na skrawku III., w postaci przybrzeżnego nagromadzenia się barwika. Ujemny lub tylko ledwo zaznaczony chorobowo O. K. K. może być spowodowany jużto przez bardzo wczesny okres sprawy chorobowej, jużto przez bardzo słabe jej nasilenie, tak że nie przyszło do zmian krwi. Okoliczność jednak, że O. K. K., może być dodatni właściwie w przebiegu każdej wogóle sprawy zakaźnej, przemawia jeszcze więcej przeciw jakiejkolwiek jego swoistości. Los ten dzieli on jednak i z innemi metodami hemotologicznemi, jak hemogram i metoda opadania krwinek czerwonych, jednakże nabiera tem samem większego znaczenia, jako ogólny, zupełnie nieswoisty przejaw chorobowy. Jeśli mówię, że O. K. K. posiada zupełnie nieswoisty charakter odczynu ustroju podobnie jak hemogram i objaw Biernackiego, to jednakże nie należy myśleć, jakoby te trzy sposoby badania wzajemnie się pokrywały; ustrój bowiem objęty sprawą zakaźną wytwarza równocześnie ciała, które drażnią, lub porażają układ leukoblastyczny, względnie erytroblastyczny, a nadto wpływają na skład osocza, w pierwszym rzędzie jego układ koloidalny; jednakże wytwarzanie tych ciał nie odbywa się równolegle w różnych sprawach zakaźnych, w tem znaczeniu, że raz występują na widownię więcej ciała, wpływające na przesunięcie w równowadze koloidów osocza i wpływają tem samem na opadanie krwinek czerwonych, to znowu ciała wywołujące zmiany w morfologicznym składzie krwi, to wreszcie ciała wpływające przedewszystkiem na O. K. K.

Choroby krwi: Niedokrwistości wogóle okazują stale mniej lub więcej wybitne zmiany, zależnie od stopnia niedokrwistości, w pierwszym rzędzie od stopnia rozwodnienia osocza oraz od zdolności rozpuszczania barwików przez rozwodnioną surowicę. Szczególnie wybitne zmiany okazuje niedokrwistość złośliwa, jednakże i dla niej nie ma żadnego charakterystycznego obrazu, gdyż identyczny obraz może dać każda hydremiczna krew. W daleko posuniętej niedokrwistości złośliwej wykazuje O. K. K. bardzo duże, jasne tarcze z wybitną otoczką patologiczną lub pięknemi, wolnemi pierścieniami; obraz wygląda tu bardzo czysto, zwłaszcza otoczki są gładkie i wyraźnie odbijają się od reszty kropli, w przeciwieństwie do podobnych obrazów przy kile, gruźlicy i posocznicy. W miarę cofania się niedokrwistości n. p. pod wpływem hepatoterapii w przebiegu niedokrwistości złośliwej, wraca obraz krwi stopniowo do stanu prawidłowego. Zaznaczę, że również krew w przebiegu niedokrwistości doświadczalnej, jakto wykazały badania Mavrosa nad zwierzętami, okazuje dodatni O. K. K., cofający się w miarę ustępowania niedokrwistości.

Podczas gdy tak wybitne zmiany daje O. K. K. w przypadkach niedokrwistości, zwłaszcza dalej posuniętych, to należy z drugiej strony zaznaczyć na niekorzyść tej metody, że nawet bardzo wybitne schorzenia krwi jak n. p. białaczka, mogą dawać ujemny O. K. K., o ile nieprzebiegają z niedokrwistością. Odnośnie do białaczek zaznaczę, że białaczki przebiegające z niedokrwistością, okazują często otoczkę, względnie pierścienie o obrysach falistych, jakby pofałdowanych, co jednak nie jest bynajmniej obrazem charakterystycznym wyłącznie dla białaczki.

Guzy i nowotwory, w tem i raki nie dają we wczesnych okresach rozwoju dodatniego odczynu, tak że na podstawie O. K. K. nie można nawet w podejrzanych przypadkach postawić wczesnego przypuszczalnego rozpoznania. Z drugiej strony wybitnie dodatni odczyn w przebiegu nowotworów świadczy o dalekiem posunięciu się sprawy chorobowej i daje tem samem złe rokowanie co do wyników ewentualnego zabiegu. Sam o. k. k. nie ma również i w przebiegu nowotworów nic dla nich charakterystycznego. Ujemny wynik O. K. K. we wczesnych okresach nowotworu nie może nas dziwić, skoro się uwzględni, że O. K. K. jest odczynem na zmiany krwi wogóle, a tych niema jeszcze w samym początku rozwoju nowotworu.

Oprócz wymienionych dotychczas spraw, stwierdza się niekiedy dodatni O. K. K. w szeregu stanów chorobowych, które z omówionemi poprzednio nie mają nic wspólnego, mianowicie przedewszystkiem w przebiegu rozmaitych schorzeń skóry, nadto kamicy nerkowej, ciężkiej cukrzycy, dychawicy oskrzelowej i i. Również niektóre stany zatrucia ustroju, jak n. p. mocznica mogą dać dodatni O. K. K.

Dzisiaj wiemy nadto, że O. K. K. jest zależny również i od równowagi hormonalnej ustroju; przemawiają zatem naprzód przypadki schorzeń gruczołów dokrewnych, okazujących dodatni odczyn, dla którego wytłumaczenia niema żadnej innej przyczyny poza właśnie zaburzeniem hormonalnem. Najjaskrawszym jednak przykładem zależności O. K. K. od układu hormonalnego — to okoliczność, że dodatni O. K. K. stwierdza się u zupełnie zdrowych kobiet w okresie prawidłowej ciąży, prawidłowego połogu, a nawet i miesiączki, co, rzecz prosta, nakazuje tem większą ostrożność w ocenie O. K. K. u kobiet.

Wreszcie dowód niezmiernej czułości tej metody widzimy w tem, że O. K. K. oddziaływa bardzo wybitnie na pozajelitowy dowóz białka; ostatecznie w przebiegu chorób zakaźnych lub w okresie rozpadania się tkanki nowotworowej, wystawiony jest dany ustrój, między innymi, i na działanie pozajelitowo doprowadzanego białka, względnie wytworów jego rozpadu, co przejawia się także i dodatnim O. K. K. Jednakże również i sztuczny dowóz pozajelitowy białka w postaci n. p. domięśniowego wstrzyknięcia mleka, może spowodować wyraźne zmiany w O. K. K., a nawet przejście ujemnego w dodatni. Widać z tego, że .zmiany O. K. K., stoją w tym samym rzędzie, co i inne skutki pozalitowego zadziałania białka, jak gorączka, zmiana stosunku odsetkowego leukocytów, wahania w opadaniu krwinek i i. i uzupełniają w ten sposób symptomatologję odczynu ustroju na dowóz pozajelitowy białka. Nasuwa się tu wobec tego myśl, czy zmiany, przejawiające się w O. K. K. nie mogłyby służyć, jak tego chce Stenzel, jako przedmiotowa ocena stanu allergicznego, przejawiającego się we krwi danego ustroju.

Zanim przejdę do ostatecznej charakterystyki i omówienia wartości klinicznej tej metody, przytoczę naprzód wyniki moich własnych badań; obejmują one łącznie około 300 badań, a więc liczba zbyt skąpa, żeby na jej podstawie budować statystykę, jakkolwiek są ogłoszone statystyki oparte na znacznie mniejszej ilości przypadków, jak n. p. statystyka Lorenza, obejmująca 42 przypadków kiły. W każdym jednak razie liczba moich badań pozwala już na wysnucie pewnych wniosków. Badania moje obejmują 35 przypadków kiły narządów wewnętrznych, głównie narządu krążenia, wszystkie, z wyjątkiem jednego, z wybitnie dodatnim odczynem Wassermanna i Meinickego, 32 przypadków gruźlicy płuc, przeważnie prątkujących, 46 przypadków o charakterze zakażeń, jak *cholangitis, cystopyelitis, endocarditis septica* i i., 11 przypadków guzów nowotworowych, przeważnie raków, 45 przypadków schorzeń krwi na najrozmaitszem tle, w tem 11 przypadków niedokrwistości złośliwej, 43 przypadków, w których przebiegu nie przychodzi zazwyczaj do wyraźniejszych zmian w składzie krwi n. p. *ulcus ventriculi, cirrhosis hepatis,* różne nerwice, cukrzyca i i., 2 przypadki ciąży prawidłowej, 2 przypadki porodu i wreszcie 52 badań, których celem było wykazanie zależności O. K. K od takich czynników, jak krew odwłókniona, sama surowica, samo osocze, pozajelitowe działanie białka; ponadto w paru przypadkach badałem O. K. K. przy użyciu krwi wziętej z opuszki palca.

Wyniki moich badań są następujące: 1) W zakresie tych wszystkich działów schorzeń stwierdziłem w szeregu przypadków zupełnie jednakowe zmiany w O. K. K. i to nie tylko pod względem ilościowym, ale i jakościowym; spostrzeżenia te dowodzą, że sta-

wianie rozpoznania różniczkowego na podstawie O. K. K. jest niemożliwe. 2) Najwybitniejsze zmiany stwierdziłem w przebiegu daleko posuniętych niedokrwistości, a więc w przebiegu silnego rozwodnienia krwi: najbardziej rozległe zmiany okazuje niedokrwistość złośliwa w okresie pełnego rozwoju, jednakże należy zaznaczyć, że zupełnie identyczne obrazy otrzymywałem także i w innych niedokrwistościach daleko posuniętych. W miarę cofania się niedokrwistości wraca O. K. K. stopniowo do stanu prawidłowego. 3) Odnośnie do kiły wykazują moje badania zupełną równoległość między odczynem Wassermanna i Meinickego, a O. K. K. W 4 przypadkach silnie dodatniego odczynu Wa. był o. k. k. tylko słabo dodatni, jednakże od 3 z tych chorych nie można się było dowiedzieć, czy ostatnio przechodzili leczenie przeciwkiłowe, czwarty zaś był leczony przed rokiem. Natomiast w jednym przypadku z silnie dodatnim odczynem Wassermanna i Meinickego, stał się O. K. K. w czasie energicznego leczenia, przeprowadzonego w klinice, z silnie dodatniego słabo dodatnim, prawie niepewnym, podczas gdy odczyn Wa. pozostał bez zmiany. To spostrzeżenie, które poczynili zresztą i inni, dowodzi niezmiernej czułości O. K. K. na wszelkie zabiegi. Na osobną wzmiankę zasługuje przypadek tyczący 14-letniej dziewczyny, u której rozpoznaliśmy zakrzep żyły śledzionowej na tle kiłowem; tło kiłowe, — mimo stale ujemnego odczynu Wassermanna i Meinickego nawet po prowokacji zapomocą neosalvarsanu — przyjęliśmy na podstawie ogólnego niedorozwoju fizycznego, trwania choroby od najwcześniejszego dzieciństwa, wykluczenia wszelkiego innego tła, oraz na podstawie charakterystycznych dla kiły wrodzonej zmian w uzębieniu. Sekcja potwierdziła w zupełności nasze rozpoznanie. Otóż w przypadku tym był O. K. K. stale silnie dodatni mimo braku niedokrwistości. Spostrzeżenie to jest dowodem, że w niektórych przypadkach kiły, zwłaszcza utajonej, O. K. K. może być czulszym, jakkolwiek nieswoistym odczynem, niż odczyn Wasermanna. 4) Przypadki gruźlicy wykazywały wszystkie bez wyjątku dodatni obraz. 5) Zakażenia dawały, z jednym tylko wyjątkiem, dodatni i to przeważnie silnie dodatni O. K. K., głównie na skrawku III. w postaci przybrzeżnego nagromadzenia się barwika, tak, że mojem zdaniem, skrawek ten jest najczulszym na zmiany krwi spowodowane przez zakażenie. Na uwagę zasługuje okoliczność, że przypadek zakażenia pałeczką Banga, dał w pełni rozwoju choroby tylko ledwie zaznaczony dodatni O. K. K., co mogłoby dowodzić małej jadowitości tego cierpienia. 6) Przypadki raków dawały odczyny albo ujemne, albo niepewne, lub tylko słabo dodatnie. Natomiast przypadki ziarniniaka złośliwego oddziaływały wyraźnie dodatnio. W jednym przypadku dużej torbieli trzustkowej był O. K. K. zupełnie ujemny. 7) Schorzenia niewywołujące zasadniczo zmian w składzie krwi, dawały obraz zupełnie ujemny, albo niepewny. 8) Przypadki ciąży i porodu okazały bardzo wybitnie dodatni O. K. K. 9) Co się tyczy zależności O. K. K. od krwi odwłóknionej; surowicy i osocza, oraz krwi wziętej z opuszki palca — to sprawy te omówiłem już poprzednio, tak że tutaj tylko w kilku słowach je przypomnę. Otóż badania mojej kliniki wykazały naprzód, że a) obecność erytrocytów jest niezbędna dla wytworzenia ostrej, prawidłowej linji granicznej, tak przy obecności otoczki, jak i jej braku — gdyż osocze, względnie surowica krwi prawidłowej, dają stale na wszystkich skrawkach patologiczną otoczkę. b) O. K. K. zależy w wybitnym stopniu od obecności i ilości włóknika, względnie fibrynogenu, gdyż doświadczenia, moje z krwią odwłóknioną wykazały naprzód wybitny wpływ krwi odwłóknionej na otoczkę na skrawku I. i II., która, w przeciwieństwie do obrazu przy użyciu krwi całkowitej, stawała się ciemniejsza, zamazana, a nawet znikała niekiedy całkowicie; ponadto, co ważniejsze, przerywana, a więc patologiczna linja graniczna, stawała się niekiedy przy użyciu krwi odwłóknionej jednolitą, czyli, że obraz krwi patologiczny przechodził w prawidłowy. Natomiast na skrawku III. niewidziałem w moich. doświadczeniach różnicy przy użyciu krwi odwłóknionej w stosunku do krwi całkowitej. Badania moje wykazały więc, że przy powstawaniu otoczki tak prawidłowej, jak i chorobowej gra rolę obok erytrocytów i stopień krzepliwości krwi, przyczem nie wyklucza się oczywiście i innych jeszcze czynników. c) Badania przeprowadzone przy użyciu krwi z palca wykazywały identyczny obraz, jak i przy użyciu krwi żylnej, lub też zmiany były tylko ilościowej natury i to tak nieznaczne, że w niczem nie wpływały na ogólną ocenę danego O. K. K. Doświadczenia te z powodu skąpej ilości nie pozwalają na ich uogólnienie, jednakże zasługują na uwagę, ze względu na stronę praktyczna. d) Wreszcie, chcąc wykazać zależność o. k. k. od przejściowych wahań w układzie koloidów osocza, przeprowadziłem badania nad wpływem pozajelitowego dowozu białka na o. k. k. Badania te są także jeszcze zbyt skąpe, aby pozwalały na wysnuwanie ostatecznych wniosków, więc ograniczę się tylko do stwierdzenia, że o. k. k. sporządzony w okresie najwybitniejszego odczynu ustroju, tj. na szczycie gorączki, tak z całkowitej krwi żylnej, jak i odwłóknionej, jak i z krwi opuszki palca, wykazywał wybitne zmiany w stosunku do takiegoż obrazu, sporządzonego bezpośrednio przed wstrzyknięciem mleka: mianowicie O. K. K. pozostawał wprawdzie pod względem jakościowym bez zmiany, jednakże występowały stałe wyraźne różnice ilościowe, ale tylko na skrawku I. i II. w postaci wybitnie wyraźniejszego zarysowania się otoczek lub wogóle ich pojawienia się; czyli stosunek O. K. K. sporzadzonego przed wprowadzeniem białka, t. j. przed wstrząsem koloidów, do O. K. K. sporządzonego w okresie wstrząsów koloidów, okazał się taki sam, jak i obraz krwi odwłóknionej do obrazu sporządzonego ze krwi całkowitej. Oczywiście, że czynnikiem powodującym te zmiany ilościowe w okresie wstrząsu koloidów jest w każdym razie wzmożona krzepliwość krwi; w ten sposób możnaby O. K. K. wprowadzić do badania napadu hemoklozycznego Widala zamiast, względnie, obok oznaczania krzepliwości krwi.

Całokształt wyników moich badań zgadza się, jak widać, najzupełniej z wynikami innych autorów.

Zestawiając teraz wszystkie dotychczasowe dane w O. K. K. tak obcych, jak i moje własne, ujmuję w następujący sposób stanowisko internisty tak co do strony teoretycznej, jak i praktycznej tej metody:

1) O. K. K. jest zupełnie nieswoistą hematologiczno-serologiczną metodą badania klinicznego, opartą o podstawy analizy kapilarnej, zależną od czynników fizykalno-chemicznych, oddziaływującą na zmiany krwi wogóle, w pierwszym rzędzie jednak na zmiany osocza odnośnie do układu koloidów i zawartości wody i będącą tem samem niejako negatywem i uzupełnieniem morfologicznego obrazu krwi.

2) Najbardziej zasadniczą cechą tej metody jest jej zupełna nieswoistość, przejawiająca się zupełnie identycznemi obrazami w szeregu najrozmaitszych spraw chorobowych; dodatni O. K. K. na jakimkolwiek skrawku, uwzględniony tylko sam dla siebie, dowodzi wogóle zmian krwi tak pierwotnych, jak i następowych i oznaczać może równie dobrze n. p. gruźlicę, jak kiłę, jakieś pierwotne schorzenie krwi lub jakiekolwiek zakażenie, względnie nawet ciążę, lub miesiączkę i tem samem stoi w równym rzędzie co do swej nieswoistości z takiemi badaniami jak oznaczanie ciepłoty lub szybkości opadania krwinek czerwonych. W przeciwieństwie do swej nieswoistości jest jednak O. K. K. niezmiernie czułym odczynem ustroju na zmiany krwi wogóle.

3) O. K. K. niema wobec tego żadnego znaczenia rozpoznawczo-różniczkowego i byłoby największym błędem i zupełnem niezrozumieniem istoty tej metody, aby na jej podstawie stawiać wogóle jakieś rozpoznanie n. p. kiła; natomiast w ramach jakiegoś ustalonego co do rozpoznania schorzenia, może być O. K. K. niejako miernikiem aktywności danej sprawy chorobowej, a jego wahania mogą nawet mieć do pewnego stopnia i znaczenie prognostyczne; jednakże i tutaj należy zrobić zastrzeżenie, gdyż zmiany o. k. k. nie muszą iść równolegle z nasileniem danego schorzenia, albowiem O. K. K. odzwierciadla jedynie tylko zmiany krwi; pod tym względem stoi on na równi z innym również zupełnie nieswoistym sposobem badania i zarazem przejawem chorobowym, mianowicie z gorączką, której nasilenie bynajmniej nie musi być wiernem odbiciem stopnia ciężkości danego schorzenia.

4) Jeżeli jednakże O. K. K. musimy odmówić zupełnie znaczenie czynnika rozpoznawczo-różniczkowego — to jednak z drugiej strony musimy mu przecież przyznać, przynajmniej w pewnej liczbie przypadków pewne znaczenie kliniczno-praktyczne; mianowicie w przypadkach niejasnych, ukrytych niejako schorzeń, gdzie rozpoznanie może się wahać między ukrytą gruźlicą, ukrytą kiłą, skrytą i przewlekłą posocznicą, a nawet neurastenją — może dodatni, zwłaszcza silnie dodatni O. K. K. mieć pewne znaczenie praktyczne, albowiem każe nam odrzucić jedynie czynnościowe zmiany i każe nam prowadzić dalsze badania zależne od całokształtu obrazu klinicznego — czyto w kierunku kiły, czy gruźlicy, czy posocznicy, czy jakichś ograniczonych zmian zapalnych. W przypadkach takich O. K. K. nabiera tem większego znaczenia, o ile badania nasze uzupełnimy ponadto innemi, również nieswoistemi sposobami badania, mianowicie, oczywiście poza oznaczaniem ciepłoty, opadaniem krwinek czerwonych i hemogramem. Wszystkie te bowiem nieswoiste metody badania oddziaływują na inne czynniki chorobowe i w ten sposób wzajemnie się uzupełniają. Hemogram bowiem jest w swej części leukocytowej nader czułym i pewnym odczynnikiem na sprawy natury zakaźnej i toksycznej,

przyczem w stosunku do O. K. K. i odczynu Biernackiego (opadanie krwinek czerwonych) pozwala bez porównania więcej na różnicowanie stanów chorobowych i określanie stopnia zakażenia i tem samem ma oczywiście duże znaczenie dla rokowania; opadanie zaś krwinek czerwonych jest przedewszystkiem wyrazem zaburzeń równowagi albumin i globulin osocza na korzyść globulin, nadto jest wyrazem i miernikiem raczej stanów wchłaniania, niż ostrych zmian zapalnych; O. K. K. oddziaływa zaś w pierwszym rzędzie na zmiany koloidów osocza oraz wahania zawartości wody krwi i daje najwyraźniejsze odczyny w przebiegu zakażeń i niedokrwistości. Nadmienić tu należy, że liczne spostrzeżenia dowodzą, że O. K. K. okazuje się naogół czulszym odczynnikiem na zmiany chorobowe, niż opadanie krwinek czerwonych i hemogram. Ważności współdziałania tych wszystkich nieswoistych metod badania dla oceny niejasnych, niejako zamaskowanych przypadków klinicznych — dowodzi okoliczność, że w najnowszych czasach szkoła niemiecka wprowadza do kliniki następujący zespół nieswoistych metod badania, mianowicie: 1) Podmiotowe, ogólne poczucie choroby, którego tła nie można wykryć zwykłemi sposobami badania. 2) Waga ciała jako najprostszy, a bezwzględnie przedmiotowy sposób oznaczania ogólnego bilansu przemiany materji. 3) Oznaczanie ciepłoty ciała, pouczające nas o wzmożonym chemiźmie ustroju. 4) Obraz odsetkowy krwinek białych jako wskaźnik ogólnego odczynu ustroju na czynniki zakaźne. 5) „Grubą kroplę“, jako bardzo czuły wskaźnik czynności krwiotwórczej. 6) Opadanie krwinek czerwonych jako miernik krążących we krwi wytworów rozpadu tkanek i wreszcie 7) Obraz kropli krwi *(Guttadiaphot)* jako niezmiernie czuły odczynnik na zaburzenia koloidów krwi. Ten zespół nieswoistych metod badania, oznaczony przez Schillinga jako „stan nieswoisty“ (nazwa mojem zdaniem bardzo nieszczęśliwie dobrana, gdyż przez stan rozumiemy przecież wogóle czy to prawidłowe, czy chorobowe zachowanie się ustroju, a nie metodę służącą do wykazania tego stanu), pozwalający na wykazanie już nawet drobnych zmian organicznych ustroju — nie daje nam oczywiście do ręki rozpoznania, tylko stwierdza, przedmiotowo wogóle jakieś organiczne schorzenie ustroju.

Jako przykład, jak O. K. K. może mieć niekiedy praktyczne znaczenie, niech posłuży następujący przypadek z mojej kliniki:

a) Chora M. K. L. 23, zgłasza się ze skargami na objawy żołądkowe natury dyspeptycznej, które wystąpiły nagle po błędzie dietetycznym i zaraz po przybyciu do kliniki ustąpiły. Przeprowadzone wtedy najdokładniejsze badanie fizykalne nie wykazało żadnych zmian, również i badanie moczu nie wykryło odchyleń ani morfologicznych, ani chemicznych. Ciepłota przez 4 pierwsze dni pobytu w klinice zupełnie prawidłowa. Wobec tego poleciłem zrobienie O. K. K., aby uzyskać obraz prawidłowy; jednakże O. K. K. wykazał wprawdzie na skrawku I. i II. stosunki prawidłowe, natomiast bardzo wybitną zmianę na skrawku III. w postaci silnie zaznaczonego przybrzeżnego nagromadzenia się zielonego barwika i to poza okresem miesiączki. Ten wynik badania zmusił nas do jeszcze dokładniejszego badania celem wykrycia przyczyny tego objawu. Przeprowadzone wtedy badania radjologiczne narządu oddechowego nie wykazało żadnych zmian, natomiast odczyn Biernackiego wykazał poziom opadania krwinek czerwonych po 1 godzinie 27 mm, po 2 godzinach 46 mm, co jeszcze bardziej utwierdziło nas w przekonaniu, że w ustroju znajduje się jakieś ognisko chorobowe. Na potwierdzenie tego przypuszczenia wystąpiły od 5. dnia pobytu chorej w klinice wzniesienia podgorączkowe; sporządzony w tym czasie hemogram wykazał bardzo wybitne przesunięcie w lewo, mianowicie 11% ciałek o jądrze pałeczkowem. Przeprowadzone równocześnie badanie ginekologiczne dla wykrycia ogniska chorobowego dało wynik ujemny, również i odczyn Wassermanna wypadł ujemnie. Wobec tego, mimo że pierwsze zwykłe badanie moczu dało wyniki zupełnie ujemne, przeprowadziliśmy badanie bakterjologiczne moczu, które rozstrzygnęło sprawę, wykryło bowiem prątka okrężnicy w czystej hodowli, a równocześnie badanie drobnowidowe moczu wziętego cewnikiem wykazało liczne białe ciałka w grudkach, ponadto i chora zaczęła się skarżyć w ostatnich dniach na pieczenie w cewce moczowej przy oddawaniu moczu. Sprawa była teraz jasna; mianowicie u chorej, — która przyszła tylko z objawami dyspepsji żołądkowej i u której badania w pierwszych dniach nie wykazały żadnych zmian przedmiotowych, ani też, poza dolegliwościami żołądkowemi, podmiotowych i która wobec tego w 3. dniu pobytu byłaby wypuszczona z kliniki z rozpoznaniem *Dyspepsia ventriculi* — stwierdziliśmy zajęcie dróg moczowych, na co naprowadził nas zupełnie przypadkowo O. K. K. Dopiero po wyjaśnieniu sprawy podała nam chora, że rzeczywiście przed laty, przebyła jakieś schorzenie, którego objawy wskazywały na ostre zajęcie dróg moczowych, a które potem ustąpiły, tak, że chora o nich zupełnie zapomniała i nie podała ich dlatego w wywiadach.

Jaki jest ostatecznie stosunek O. K. K. do kliniki i lekarza-praktyka, dla którego właśnie przeznaczyli tę metodę przynajmniej początkowo jej autorzy?

W Klinice, a więc w warunkach korzystających z całokształtu nowoczesnych badań, nie może O. K. K. mieć, oczywiście, żadnego znaczenia rozpoznawczego, a jedynie tylko w pewnych zamaskowanych przypadkach może mieć znaczenie jako czynnik zupełnie ogólny, mówiący nam w przypadku dodatniego odczynu przy równoczesnem wykluczeniu ciąży i miesiączki oraz porodu, że w danym ustroju zachodzi wogóle jakaś sprawa chorobowa, przyczem ze stopnia odczynu możemy z pewnem zastrzeżeniem wnosić o stopniu nasilenia sprawy chorobowej. O tych jednak objawach pouczają nas dokładniej wszystkie inne sposoby badania klinicznego. Natomiast nie da się zaprzeczyć, że O. K. K., zwłaszcza oparty o inne, poprzednio omówione nieswoiste metody badania, może w przypadkach skrycie przebiegających, lub tam gdzie chodzi o wykluczenie symulacji, n. p. przy badaniach ubezpieczeniowych, badaniach o odszkodowanie i t. p. — mieć pewne znaczenia zupełnie ogólnego, nieswoistego objawu, zmuszającego nas, w razie dodatniego wyniku, do użycia innych metod badania, aby nie przyjąć tła czynnościowego lub symulacji tam, gdzie może zachodzić jakieś schorzenie organiczne.

Co się zaś tyczy stosunku O. K. K. do lekarza-praktyka, a więc pozbawionego pomocniczych metod badania — to, mojem przynajmniej zdaniem — nie może mieć O. K. K. w obecnej swej postaci praktycznego znaczenia, gdyż — pominąwszy już konieczność nakłucia żylnego — w przypadkach niejasnych, a jedynie o takie mogłoby się rozchodzić, dodatni O. K. K. mówi mu tylko, że wogóle jakaś zmiana zachodzi w ustroju, nic zaś go nie objaśnia co do jakości i umiejscowienia tej sprawy, tak, że rozstrzygnięcie przypadnie ostatecznie klinice.

Jeżeli jednak O. K. K. jako metoda praktyczna, zwłaszcza nieoparta o inne metody, a pozostawiona samej sobie — ma bardzo ograniczone znaczenie — to jednakże z drugiej strony byłoby błędem przejść do porządku dziennego nad tą metodą opartą o podstawy naukowe, niezmiernie prostą pod względem technicznym i niezmiernie czułą i przedewszystkiem zdolną do rozbudowy przez dodanie nowych skrawków, co nawet może jej nadać kiedyś jeszcze więcej wyrazistości, a może nawet i pewnego stopnia swoistości. Główne jednak znaczenie tej metody leży, mojem zdaniem, w jej części teoretyczno-naukowej; zwróciła ona bowiem naszą uwagę i w każdym razie rozszerzyła nasze wiadomości co do zmian fizyko-chemicznych krwi, zmian, które mimo ostatnich badań nad koloidami i elektrolitami krwi, są jeszcze bardzo niedostateczne. I na tem polu właśnie może metoda obrazu kropli krwi oddać usługi.

Piśmiennictwo.

1) Schilling: Das Guttadiaphot — Jena Gustaw Fischer. 1929. — 2) Fr. Meyer, Dr. Bierast, v. Schilling: Das Guttadiaphot I Zeitschrift f. Kl. M. 1928 T. 109, zesz. 5. — 3) Schilling, Bruch: Das Guttadiaphot II Zeitschrift f. k. M. 1928. T. 109, zesz. 5. — 4) Gesenius: Das Guttadiaphot III Zeitschrift f. kl. M. 1928 T. 109, zesz. 5. — 5) V. Schilling: Das Guttadiaphot IV Zeitschrift f. kl. M. T. 109, zesz. 5. — 6) Venzel-Waecker: Erfharungen mit der „Meyer-Bierast-Schillingsten Guttadiaphotmethode“. Zeitschrift f. kl. M. 1928. T. 109, zesz. 5. — 7) Schilling: Guttadiaphot nach Fr. Meyer und Bierast ein interessanter neuer Weg klinischer Blutuntersuchung. M. klinik. 1928. Nr. 17. — 8) K. Doctor. — Untersuchungen über Luesdiagnostik nach dem Guttadiaphotverfahren im Vergleich zur Wassermann und Meinicke — Reaktion M. Kl. 1928 Nr. 52. — 9) Mohrmann u. Blut: Was leistet das Guttadiaphot für Klinik. D. M. W. 1929. Nr. 6. — 10) Schilling: Der praktische Wert des Guttadiaphot bei Syphilis D. M. W. 1929. Nr. 16. — 11) Kamnitzer: Erfahrungen mit dem Mayer Bierast-Schillingschen Guttadiaphot D. M. W. 1929. Nr. 19. — 12) Salen u. Haegstrom: Hygia 1929. Nr. 45. — 13) Nicolan: Das Guttadiaphot V. Zeitschrift. kl. M. 1929. T. 112. str. 196. — 14) Mavros: Das Guttadiaphot VI Zeitschrift kl. M. 1929. T. 112. str. 205. — 15) Gesenius: Das Guttadiaphot VII Zeitschrift f. kl. M. 1929. T. 112. str. 215. — 16) Blumenthal u. Seito: Ist das Guttadiaphot von Mayer, Bierast u. Schilling für die Diagnose Lues verwendbar M. kl. 1929. Nr. 15. — 17) Lorenz: Das Gutta-

diaphot beim kranken Kinde kl. W. 1929. Nr. 34. — 18) Lami: Notizia sul movo diagnostico ematologico, Guttadiaphot Riforma Medica 1929. Nr. 22. — 19) Schilling: M. kl. 1929. Nr. 26. — 20) Blumenthal u. Seito: M. kl. 1929. Nr. 16. — 21) Kretz Paula: M. kl. 1930. Nr. 9. — 22) Kober: kl. W. 1929. Nr. 37. — 23) Stenzel: W. kl. W. 1929. Nr. 39. — 24) V. Schilling: D. m. W. 1930. Nr. 13. — 25) Schilling: Theorie und Praxis der Ergebnisse der unspecifischen Diagnose der Krankheit Zeitschrift f. kl. M. 1930. T. 112, str. 596. — 26) Hoffstaedt: D. m. W. 1930. N. 10.

Wł. ELMER i M. SCHEPS. Lwów.

Wpływ wasopressyny i oksytocyny na poziom cukru we krwi u ludzi.

Z Oddz. W. I. Państwowego Szpitala Powszechnego we Lwowie.
Prymarjusz: Doc. Dr. W. Czernecki.

W poprzednich naszych pracach (1) zajmowaliśmy się działaniem wasopressyny i oksytocyny na przemianę wody i soli (w moczówce prostej), na parcie krwi oraz na ruchy robaczkowe przewodu pokarmowego. W obecnej pracy przedmiotem naszych badań był wpływ tych hormonów na poziom cukru we krwi. Chcemy wpierw za Trendelenburgiem (2) podnieść, że wiadomości nasze w kierunku wpływu całkowitego płata tylnego przysadki na przemianę węglowodanową są skąpe i niezgodne. Nawet sprawa na pozór tak prosta, jak wpływ pituitryny na poziom cukru we krwi, nie jest uzgodniona, albowiem niektórzy autorowie, a w szczególności Fakta, odmawiają pituitrynie wpływu na cukier we krwi. Większość jednak autorów jest zdania, że po pituitrynie występuje przecukrzenie krwi.

Z chwilą wyosobnienia przez Kamm'a i jego współpracowników z tylnego płata przysadki wasopressyny i oksytocyny, znów stała się aktualną sprawa znaczenia ich w przemianie węglowodanowej. W szczególności chodziło o rozstrzygnięcie, czy te hormony wywierają jakieś działanie na przemianę węglowodanową, a jeśli tak, czy oba razem czy też jeden tylko z nich odznaczają się tem działaniem. Geiling i Eddy (3) uważają na podstawie swych doświadczeń przeprowadzonych na zwierzętach, że oba hormony podnoszą cukier we krwi, przyczem zaznaczają, że przecukrzenie krwi po oksytocynie jest słabsze, lecz dłużej utrzymujące się, niźli po wasopressynie.

Badania nasze przeprowadziliśmy na materjale ludzkim, prawidłowym pod względem zachowania się przemiany materji. Po oznaczeniu cukru we krwi na czczo, wstrzykiwaliśmy podskórnie 10 jednostek wasopressyny i następnie w odstępach półgodzinnych przez okres 2-ch godzin, badaliśmy zachowanie się krzywej cukru we krwi. W następnych dniach powtarzaliśmy doświadczenie w tych samych warunkach, wstrzykując 10 jednostek oksytocyny, oraz dla porównania 10 jednostek pituitryny. W niektórych przypadkach przeprowadzaliśmy badania kontrolne t. j. oznaczaliśmy poziom cukru we krwi na czczo przez okres 2-ch godzin bez podania preparatu.

Wyniki badań uwidoczniliśmy w tablicy 1.

Jeżeli uważać wahania cukru we krwi w granicach 10 mg % jako prawidłowe, to możemy przyjąć, że wasopressyna w większości przypadków spowodowała wzrost poziomu cukru we krwi. Najwyższy wzrost występował w 30 do 60-ej minucie, dochodząc nawet do 39 mg%, poczem przecukrzenie krwi szybko opadało tak, że w czwartej półgodzinie cukier we krwi osiągał poziom pierwotny. Należy zauważyć, że po 10 jednostkach pituitryny występował również wzrost cukru we krwi, który jednak zaznaczał się w znacznie mniejszej ilości przypadków, przyczem naogół był on słabszy. Zupełnie odmiennie zachowywał się poziom cukru we krwi po oksytocynie; w żadnym bowiem z naszych przypadków nie stwierdziliśmy przecukrzenia krwi.

Na podstawie naszych badań możemy powiedzieć, że wpływ płata tylnego przysadki mózgowej w przemianie węglowodanowej należy odnieść tylko do działania wasopressyny.

Cukier we krwi w mg%.

L. p.	po 10 jedn. wasopresyna						Wzrost najwyższy	po 10 jedn. oksytocyny						Wzrost najwyższy	po 10 jedn. pituitryny						Wzrost najwyższy
	na czczo	30'	60'	90'	120'	150'		na czczo	30'	60'	90'	120'	150'		na czczo	30'	60'	90'	120'	150'	
1	106	106	113	104	99	99	+ 7	92	88	90	92	90	—	— 4	95	97	97	90	92	—	+ 2
2	90	106	129	88	86	79	+ 39	88	90	90	88	83	84	+ 2	86	99	90	90	90	88	+ 13
3	75	93	110	83	81	79	+ 35	81	77	79	72	70	72	— 11	84	86	84	82	83	81	+ 2
4	99	102	113	101	97	—	+ 14	93	93	92	93	93	—	— 1	97	102	99	99	95	—	+ 5
5	97	113	110	102	99	—	+ 16	99	101	101	99	97	—	+ 2	95	106	101	95	92	—	+ 11
6	99	97	97	93	97	—	— 6	102	106	104	102	102	—	+ 4	101	103	103	101	102	—	+ 2
7	111	122	115	113	111	—	+ 11	108	102	99	99	99	—	— 9	104	100	104	102	95	—	— 9
8	101	101	110	114	96	—	+ 13	97	97	93	95	97	—	— 4	102	111	104	102	99	—	+ 9
9	68	88	90	77	67	—	+ 22	68	73	77	77	68	—	+ 9	86	86	110	102	77	—	+ 24
10	82	71	80	80	80	73	— 11	76	79	78	79	72	74	+ 3	84	82	86	80	84	84	+ 2
11	87	96	100	120	96	93	+ 33	89	94	93	89	90	91	+ 5	97	105	100	95	97	80	+ 8
12	89	112	94	94	94	85	+ 23	96	98	89	96	91	96	+ 2	79	84	84	81	84	77	+ 5
13	99	117	119	122	113	97	+ 23	102	94	90	89	94	90	— 13	84	104	110	113	111	92	+ 29

Streszczenie.

1. Wasopressyna na drodze podskórnej powoduje w większości przypadków wybitne przecukrzenie krwi.

2. Po pituitrynie przecukrzenie krwi występuje znacznie rzadziej i słabiej, aniżeli po wasopresynie.

3. Po oksytocynie nie występuje przecukrzenie krwi.

Piśmiennictwo.

1) Elmer i Scheps: Pol. Gaz. Lek. Nr. 21. 1929. — Ci sami: Münch. Med. Woch. Nr. 46. 1929. — Elmer, Ptaszek i Scheps: Pol. Gaz. Lek. Nr. 17. 1930. — Elmer i Ptaszek: Cpt. rend. de Soc. Biol. 1930. — Ci sami: Cpt. rend. de Soc. Biol. 1930. — Elmer, Ptaszek i Scheps: Klin. Woch. 1930.— 2) R. Trendelenburg: Die Hormone. I Teil. Berlin. 1929. — 3) Geiling i Eddy: Proc. Soc. Exper. Biol. & Med. 26:146. 1928 r.

Prym. Dr. M. SEIDLER. Lwów

Przyczyny i leczenie zakrzepów połogowych i pooperacyjnych.

Z oddziału położn.-ginek. O. Z. K. Ch. we Lwowie.

Znaczny wzrost zakrzepów i zatorów w okresie powojennym spowodował liczne badania w tym kierunku, a tem samem i liczną literaturę. Jednym z pierwszych, był Hegler internista z Hamburga, który wykazał na dużym materjale wewnętrznym 16-to krotne zwiększenie zakrzepów po wojnie. Odsetek zakrzepów wszystkich wewnętrznych przypadków podaje on na 1.6%. Zwiększenie tromboz na materjale wewnętrznym wykazuje także Oberndorfer. To samo stwierdzają również chirurdzy i ginekolodzy (Eiselsberg, Schönbauer, Frangenheim, Detering, Stich, de Quervain, Schnitzler, Sellheim, Franqué, Küstner, Mayer, Nürnberger, Krieger i t. d.). Statystycznie wykazują oni tak na materjale pooperacyjnym jakoteż połogowym 3—5 krotne zwiększenie zakrzepów. Materjał sekcyjny (Herxheimer, Fahr) wykazuje również 6-cio krotne powojenne zwiększenie zakrzepów, a nawet 11 krotne zwiększenie zatorów płucnych. W 1/4 materjału sekcyjnego wykazano trombozy. Odsetek zakrzepów połogowych według rozmaitych statystyk wynosi 0.05% (Stoeckel), 0.53% Judel, Eidels, 0.58% Jaschke, 0.3—1% Krieger, 1.9% Mayer, 2% (Basylea), 2.5% (Berlin). Zakrzepów zaś pooperacyjnych 0.4% Döderlein, 1.05 Schuhmacher, 1.4—3.1% Fehling, 3% Nürnberger. Ewa Krieger z Królewca na materjale klinicznym obejmującym lata 1918—1928 wykazuje wzrost zakrzepów i zatorów pooperacyjnych w okresie powojennym z 0.5% na 2.6%. Moliński z kliniki wrocławskiej podaje 2.5% zakrzepów i zatorów pooperacyjnych. Znacznie rzadziej zdarzają się zatory połogowe, stosunek zatorów połogowych do pooperacyjnych wynosi 0.52—0.9% według Mayera. Stoeckel na 18.000 porodów spostrzegał tylko w jednym przypadku zator płucny, Jaschke podaje 0.07% zatorów połogowych, Waithard 0.018%, Bünzel 0.063% śmiertelnych embolji w połogu. W 0.5% zakrzepów połogowych przychodzi do zatorów (Mayer). Podnieść jednak należy, że statystyki kliniczne nie są dokładne, gdyż uchodzą naszej uwagi zakrzepy w małych naczyniach przymacicza, zakrzepy w żyłach przyściennie niezamykające w całości naczynia. Część pacjentek opuszcza zakłady po porodzie 8—10 dnia, a wiemy o tem, że zakrzepy mogą ujawniać się z końcem drugiego i trzeciego tygodnia a nawet i w czwartym tygodniu. Hochenbichler opisuje przypadek śmiertelnej embolji w 30 dni po porodzie bez objawów zakrzepu. Objawowi zaś Mahlera (tętno szybkie, wznoszące się) i Michaelisa (podgorączkowe stany) nie należy jak uczy doświadczenie przypisywać większego znaczenia djagnostycznego. Nic w tem dziwnego, że już od dziesiątek lat rozmaici badaczy starają się wykazać i dowieść przyczyn tak poważnego schorzenia dającego około 0.07% w połogu a 0.35% po operacjach (Jaschke) i 0.44% pooperacyjnych śmiertelnych embolji (de Quervain) a nawet 1.52% (Schuhmacher). Poznawszy zaś przyczyny tego schorzenia będziemy mogli zmniejszyć częstość jego występowania. Już od dawna istnieją dwie teorje tłumaczące powstawanie zakrzepów i zatorów:

1) zakaźna,
2) mechaniczna.

Dla zrozumienia tych teoryj przypomnijmy sobie proces krzepnięcia krwi w naczyniu krwionośnem. Każdy skrzep powstający w naczyniu krwionośnem zaczyna się t. zw. skrzepem zlepnym (konglutynacyjnym). Płytki krwi osadzają się na ścianie naczynia, a obumierając uszkadzają komórki śródbłonka naczyniowego (intimy). Nie jest rzeczą dowiedzioną czy komórki śródbłonka pod wpływem pewnych szkodliwych czynników najpierw nie obumierają, a w następstwie tego dopiero przychodzi do nagromadzenia się na ścianie naczynia płytek krwi. Obecnie wyzwala się trombozyma (trombokinaza) z komórek śródbłonka i płytek krwi i rozpoczyna się chemiczny proces krzepnięcia i powstaje t. zw. skrzep koagulacyjny, zawierający już wtedy ciałka czerwone. (Teorja chemiczna Nolfa najlepiej tłumaczy krzepnięcie krwi: Dzięki zmianom fizyczno-chemicznym trzech kolloidów fibrynogenu, trombogenu i trombozymy stale zawartych w osoczu, a łączących się dopiero pod wpływem ciał tromboplastycznych w obecności soli wapniowych, następuje krzepnięcie krwi. Trombogen (protrombina) ze współdziałaniem zjonizowanych soli wapniowych łączy się z trombozymą (trombokinazą), poczem następuje strącenie fibrynogenu i powstaje włóknik (fibryna) + trombina. Trombozyma znajduje się w śródbłonkach naczyń i w elementach komórkowych. Ciała tromboplastyczne natomiast, które krzepnięcie wywołują, znajdują się we wszystkich tkankach. Nowaczyński).

Najczęstszym zejściem skrzepu niebakteryjnego jest t. zw. organizacja, której stale towarzyszą choćby nie duże objawy zapalenia, a więc przekrwienie, obrzęk i nagromadzenie leukocytów w ścianie naczynia i w najbliższem otoczeniu. Powstaje więc aseptyczny wysięk zapalny. Procesowi temu towarzyszy podniesienie ciepłoty stąd — nazwa *thrombophlebitis*.

Teorja zakaźna według której infekcja stanowi w etjologji zakrzepów główną względnie wyłączną przyczynę posiada coraz mniej zwolenników. W doświadczeniach Frommego — wywołania zakrzepów u zwierząt tylko przez wprowadzenie do światła żyły nitki jedwabnej zakażonej, wykazał Zurhelle błędy w technice. Wykazanie przez Zweifla i Holzmana znacznie większego odsetku zakrzepów po całkowitem wycięciu mięśniakowej macicy niż po nadpochwowem odcięciu w następstwie wniknięcia drobnoustrojów pochwy do otwartych naczyń krwionośnych uważać należy za zupełnie przypadkowe. Dowodzą tego statystyki Kleina i Zurhellego, również częstość występowania zakrzepów po operacjach dużych torbieli jajnika, gdzie wogóle pochwy się nie otwiera, a przeciwnie znikomy odsetek zakrzepów po operacjach pochwowych (Calman i Schuhmacher), czego dowodzi także i nasz materjał. Hess, Calman, Niden spostrzegając częstsze zakrzepy w czasie epidemji grypowej, infekcji tejże przypisują główną rolę, Hoering infekcji z przewodu pokarmowego i pęcherza. Meyer-Rüegg, de Quervain, Schuhmacher, Helly, Bucura, Baumgarten i t. d. przypisują czynnikowi infekcyjno-toksycznemu dominującą rolę w etjologji zakrzepów. Haberland doświadczalnie na zwierzętach wykazał, że po ściśle aseptycznem operowaniu trombozy u zwierząt nie występowały. Schulz spostrzegając okresowe występowanie zakrzepów przypuszcza istnienie pewnej infekcyjnej swoistej noxy. Tłumaczenie zwiększenia zakrzepów pooperacyjnych wskutek wykonywania operacji przez niewyszkolonych t. zw. wojennych chirurgów nie wytrzymuje krytyki. Z rozwojem aseptyki w ostatnich latach raczej należałoby się spodziewać zmniejszenia procentowego tego schorzenia. Jeżeli trombozy żył miednicy mogą mieć swe źródło w zakażeniu przez bezpośrednie wniknięcie drobnoustrojów z pola operacyjnego przy operacjach ginekologicznych, to powstanie pierwotnych zakrzepów w żyłach udowych w myśl zapatrywań anatomopatologów nie znajduje wytłumaczenia. Słusznie więc Döderlein w etjologji zakrzepów infekcji przypisuje podrzędną a nie główną rolę. Nawet sami zwolennicy teorji zakaźnej nie we wszystkich przypadkach zakrzepów mogli wykazać bezspornie infekcje tylko około w 2/3 przypadków (de Quervain, Schuhmacher). Muszą więc istnieć również inne czynniki mające wpływ na powstawanie zakrzepów. Już przed 70 laty Virchow uznawał rozmaite przyczyny powstania zakrzepów, dzielił je bowiem na uciskowe, urazowe, marantyczne, połogowe i t. d. Aschoff, Kretz, Kronig, Jaschke, Walthard, Stoeckel, Kappis, Oberndorfer i t. d. są zwolennikami teorji mechanicznej i uważają zwolnienie prądu krwi za *„conditio sine qua non"* powstania zakrzepów, nie wykluczają przytem jednak i innych przyczyn. Zwolnienie prądu krwi powoduje przechodzenie składników morfotycznych krwi z osi ku obwodowi, przychodzi więc do zetknięcia się ich ze ścianą naczyń i osadzenia się na niej. Potwierdzają to zapatrywanie statystyki wykazujące częstsze występowanie zakrzepów u osób starszych, otyłych ze zmianami w narządzie krążenia i płuc, u osób wykrwawionych (myoma i Ca); dłuższe krwawienie bowiem pociąga za sobą zmiany krwi (w jej lepkości, zwiększenie trombocytów). Następnie w przypadkach dużych guzów w miednicy powodujących przez ucisk na żyły biodrowe miejscowe zwolnienie prądu krwi (duże włókniaki i torbiele). Zatem przemawia także częstsze występowanie zakrzepów w żyłach niż w tętnicach, i to częściej w żyle udowej lewej niż prawej, dzięki właśnie odmiennym stosunkom anatomicznym, (trzykrotne skrzyżowanie żyły lewej przez tętnicę pod kątem prostym). Bezsprzeczny wpływ na zwolnienie prądu krwi wywierają operacje jamy brzusznej, dalej narkoza inhalacyjna, która osłabia czynność serca i płuc. Pareza jelit powoduje spadek ciśnienia krwi w jamie brzusznej. Również i długie leżenie na wznak powoduje zwolnienie prądu krwi w żyłach miednicy i udowych, dzięki osłabieniu działania ssąco-tłoczącego płuc i serca; w nich więc powstaje *„locus minoris resistentiae"* i dzięki temu stają się miejscem najczęstszym lokalizacji zakrzepu. Wyjątkowo wysoki odsetek embolji (3.7%) po zabiegu operacyjnym t. zw. *interpositio uteri vesicovaginalis*, właśnie z powodu stazy w splocie żylnym przemawia również na korzyść

teorji mechanicznej. Jakkolwiek według Mayera u położnic czynnik mechaniczny w etjologji zakrzepów schodzi do drugorzędnego znaczenia, gdyż materjał położniczy dotyczy przedewszystkiem osób młodych ze zdrowem sercem, to przecież zwolnienia prądu krwi w przypadkach tromboz połogowych głębokich żył nie da się całkowicie zaprzeczyć. Statystycznie wykazano bowiem znacznie częstsze występowanie zakrzepów u starszych rodzących, z opadnięciem trzew, ze zmianami w sercu i t. d. (Schuhmacher). Natomiast nie można wykazać przyczynowego związku między ogólnem zwolnieniem prądu krwi i trombozami w powierzchownych żyłach żylakowato zmienionych, w tych bowiem żyłach wystarczają zmiany lokalne do powstania zakrzepu. Specjalnie w połogu istnieją korzystne warunki do powstania zakrzepów w dolnych obszarach żył, odpływ krwi bowiem z nich znajduje mechaniczne utrudnienie z powodu rozszerzenia znacznego żył macicznych i podbrzusznych w ciąży: co przyczynia się do wzmożenia ciśnienia wśródżylnego w nich, do uszkodzenia ściany naczynia i zaburzenia krążenia w *vasa vasorum*. Tem samem powstaje już t. zw. gotowość do zakrzepu. Do tego dołącza się jeszcze leżenie w połogu wpływające także na zwolnienie prądu krwi. Stwarza się tem samem *locus minoris resistentiae* dla infekcji w dolnych żyłach (miednicy i kończyn dolnych). Przypadki porodów operacyjnych choćby tylko po szyciu krocza, w których to spokojne leżenie jest przestrzegane wykazuje największy odsetek tromboz. Zwolennicy więc teorji mechanicznej kładą największy nacisk na przedoperacyjne wzmocnienie narządu krążenia środkami nasercowymi, unikania miażdżenia tkanek i mechanicznego uszkodzenia naczyń (ułożenia Trendelenburga, krępowania kończyn dolnych i t. d.), polecają gimnastykę oddechową i ruchową, jakoteż wczesne wstawanie po operacjach i w połogu. Dzięki temu postępowaniu zmniejszyła się ilość tromboz do połowy, a embolji do 1/3 (Jaschke, Walthard, Opitz, Rosthorn, Franqué, Stoeckel, Fehling i inni).

Jak infekcji nie można przypisać wyłącznego i bezpośredniego wpływu na powstanie zakrzepów, uwzględniwszy choćby tylko moment powstania tychże z dala od pola operacyjnego, tak również i teorja mechaniczna okazała się niewystarczającą. Dokładna obesrwacja kliniczna i badania laboratoryjne przyczyniły się do ujęcia pod względem etjologicznym czynników wywołujących zakrzepy i zatory w trzy zasadnicze grupy (podział Lubarscha):

1) zmiany w prądzie krwi,
2) uszkodzenie ścian naczyń,
3) zmiany fizyko-chemiczne krwi.

Ad 1). Wyżej omówione zmiany w prądzie krwi nie pozwalają nam dłużej nad tą sprawą się zatrzymywać.

Ad 2). Uszkodzenie nabłonka naczyniowego według Dietricha jest podstawą procesu krzepnięcia. Wzmożona zdolność resorbcyjna nabłonka naczyniowego wytworzona pod wpływem obcych substancji białkowych wywołuje w ustroju już t. zw. „gotowość do zakrzepów". W zaburzeniu wzajemnego stosunku między ścianą naczynia a składem krwi widzą Dietrich i Ritter podstawę do powstania zakrzepów. Nabłonek naczyniowy w przemianie materji między krwią a ścianą naczynia odgrywa główną rolę, a przez tworzenie trombiny i kinazy posiada wpływ na przeknięcie krwi. Krążące we krwi substancje białkowe czy to pochodzenia bakteryjnego czy z rozpadu komórek ustroju wywołują uczulenie i aktywowanie nabłonka, które ujawnia się w pomnożeniu i złuszczeniu komórkowem. Ciałami tymi drażniącymi mogą być bakterje lub ich toxyny exo- lub endogenne (enterokokki lub prątki okrężnicy), produkty rozpadu białka z ran septycznych, z krwiaków i wysięków pooperacyjnych, trucizny chemiczne, metale, nawet niewielkie ilości zwykłych używek (Ritter) dalej endogenne trucizny z rozpadających się komórek raka lub włókniaka. Zmiany fizyko-chemiczne krwi pooperacyjne — zaburzenie równowagi białkowej krwi wywołują również uszkodzenie nabłonka naczyniowego (Schönbauer, Heusser i Toennis).

Ad 3). W ostatnich latach zwrócono największą uwagę na zmiany fizyko-chemiczne we krwi po zabiegach operacyjnych i porodach i temu czynnikowi przypisują w etjologji zakrzepów największe znaczenie. Normalna krew posiada główną część swego białka pod postacią silnie negatywnych jonów kolloidowych i działa przez dyssocjację hamująco na krzepliwość krwi (Starlinger i Sametnik). Wskutek nieprawidłowych warunków następują zmiany tych właściwości białka krwi, zmiany w składzie chemicznym krwi, dzięki nadmiernemu wzmożeniu ciał białkowych (fibrynogenu i globuliny). Po operacjach stwierdzali przyspieszenie krzepliwości krwi i zwiększenie globulin Fischer-Wasels i Tannenberg, a dziesiątego dnia już stosunki prawidłowe. Killian, Nürnberger znajdywali zwiększenie krzepliwości krwi w pierwszych dniach po operacji; według Gragerta szybkość opadania krwinek idzie równolegle z krzepliwością krwi. Dokładne badania krwi po operacji Heussera i Syllera wykazały w pierwszych dniach po operacji zmniejszenie albumin surowicy, względnie zwiększenie globulin, zwiększenie fibrynogenu, i aglutynacji thrombocytów, lepkości krwi i przyspieszenie opadania krwinek. Ewans zwiększeniem ilości trombocytów i fibrynogenu w ciąży i po operacjach tłumaczy powstanie zakrzepów. Kraul stwierdzał również analogiczne zmiany we krwi u położnic, to znaczy zwiększenie fibrynogenu i przyspieszenie krzepliwości. Norman uzależnia zwiększenie ilości thrombocytów od ciężkości zabiegu względnie ilości utraconej krwi. Skrócenie czasu krzepliwości krwi wróży powstanie zakrzepów. Zauważyć należy, że podobne zmiany fizyko-chemiczne krwi stwierdza się także u kobiet w okresie menstruacyjnym. Nürnberger badając dokładnie przez kilka dni po operacji czas krzepliwości krwi — który u normalnego człowieka wynosi 5' — wykazał, że skraca się on znacznie w pierwszych dniach po operacji, a czwartego dnia wraca do normy. Jeżeli zaś nie powraca do normy czwartego dnia, lub po powrocie po kilku dniach znów spada, następuje wcześniej lub później ujawnienie zakrzepu. Moment djagnostycznie bardzo ważny. Boshamer, Ewing i Hamburger, Mendchall, Bolognesi, Jaschke przypisują przyspieszenie krzepliwości krwi zmianom chemicznym krwi pod wpływem narkozy eterowej. Następuje zaburzenie w równowadze między antitrombiną a trombiną, zmniejsza się bowiem ilość antitrombiny wskutek upośledzenia czynności wątroby. Z drugiej zaś strony w następstwie działania eteru rozpuszczającego tłuszcze dostają się do krwiobiegu kwasy tłuszczowe i lipazy, które zwiększają krzepliwość krwi. Wobec znajdywania fizyko-chemicznych zmian w krwi i zmian w nabłonku naczyniowym po operacjach i porodach Schnitzler zadaje słuszne pytanie dlaczego nie po każdej jednak operacji i porodzie powstaje tromboza? Inne czynniki muszą mieć więc wpływ decydujący. Nawet w obecności korzystnych warunków istnieje indywidualna „gotowość do zakrzepów". Najprawdopodobniej należy tych czynników dopatrywać się w cechach konstytucjonalnych, co zdaje się potwierdzać spostrzegane przez Schnitzlera i Grafego dziedziczne występowanie zakrzepów. Tem powojennem pogorszeniem konstytucji Sellheim tłumaczy wzrost zakrzepów w ostatnich latach. Wojna wychowała typ o mniejszej wartościowości gruczołów dokrewnych, zwłaszcza płciowych (późna miesiączka, wojenna *amenorrhoea*), a w następstwie tego niedorozwój serca i systemu naczyniowego. (Schnitzler, Nobl) Lata wojny — fizycznego i duchowego wyczerpania wpłynęły także na osłabienie serca. Wobec chwiejnej równowagi kolloidowo-chemicznej składu krwi, nieodpowiednie odżywianie w czasie i po wojnie musiało nie pozostać bez wpływu na właściwości fizyko-chemiczne krwi i na uczulenie śródbłonka naczyniowego w myśl zapatrywań Dietricha co wyraziło się w zwiększonym odsetku zakrzepów. Podnoszenie przez niektórych autorów nowoczesnego leczenia (Roentgen, lampa kwarcowa, przetaczanie krwi, injekcje dożylne — Fahr, Linhardt, Niden) jako czynnika, który wpłynął na zwiększenie zakrzepów po wojnie nie znajduje potwierdzenia. Hegler, Adolph i Hopman, Martini dowodzą na dużym materjale wewnętrznym, że kilkakrotnie większa liczba zakrzepów dotyczyła osób nie leczonych injekcjami dożylnemi. Lues również nie wpływa na częstsze powstanie zakrzepów.

Na materjale naszym statystycznym obejmującym ilość porodów i operacyj ginekologicznych w okresie 5-cio letnim istnienia lecznicy O. Z. K. Ch. postaram się przedstawić odsetek zakrzepów i zatorów połogowych i pooperacyjnych, analizując poszczególne przypadki w celu etjologicznego ich wytłumaczenia. Na 2710 porodów spostrzegaliśmy 12 zakrzepów co daje 0.4%, a jeden przypadek zatoru tętnicy płucnej co równa się 0.03% w tem objęte także przypadki po porodach odbytych poza lecznicą. Dziesięć przypadków dotyczyło żył głębokich, a dwa powierzchownych uda w żylakowato zmienionych żyłach. Ujawnienie pierwszych objawów występowało w pierwszym tygodniu lub pod koniec drugiego, przyczem podnieść musimy, że w 4-ch przypadkach nie stwierdziliśmy zwyżki ciepłoty w pierwszych dniach połogu (objaw Michaelisa), ani szybkiego wznoszącego się tętna (objaw Mahlera), które to objawy mają wskazywać na grożące zakrzepowe zapalenie żył. Usadowienie dotyczyło obustronnych żył udowych głębokich w 5-ciu przypadkach, żyły lewostronnej głębokiej w 3-ch a w powierzchownej w dwóch,

a prawostronnej głębokiej w dwóch przypadkach. W następujących przypadkach można było bezsprzecznie stwierdzić przyczynę infekcyjną:

1. S. K. lat 23 wielródka Lp. 90/30 przywieziena do lecznicy w ciężkim stanie septycznym w 3 dni po porodzie. Ciepłota 40°, tętno słabo napięte 120 uderzeń na minutę, arytmiczne, obustronna tromboza głębokich żył udowych. Ciepłota do 40° utrzymuje się przez 14 dni, posiew krwi wprawdzie jałowy lecz badanie Schillinga wykazało znaczne przesunięcie obrazu na lewo, w leukocytach wyraźne cechy degeneratywne.

2. Rodząca Z. W. lat 36, L. p. 626/27. pierwiastka — *insufficientia et stenosis mitralis*. Przywieziona do lecznicy po dwudniowej czynności porodowej z ciepłotą 38°, wody płodowe brudne cuchnące. Poród ukończono operacyjnie — kleszczami Kjellanda Połóg od pierwszego dnia wykazywał zwyżki ciepłoty do 38°. W dziesiątym dniu tromboza żyły udowej lewej, pod koniec trzeciego tygodnia wystąpiła tromboza żyły udowej prawej.

3. Rodząca S. A. L. p. 649/30. wieloródka przyjęta do lecznicy po odejściu wód płodowych z ciepłotą 38.6°, położenie płodu poprzeczne. Wykonano obrót na nóżkę. W pierwszych dniach połogu ciepłota o charakterze septycznym powyżej 38° odchody cuchnące. Z końcem pierwszego tygodnia tromboza w obu żyłach udowych, z końcem drugiego tygodnia objawy infarktu płuc po stronie lewej.

4. Rodząca M. S. lat 28, pierwiastka, L. p. 193/28, wody płodowe, brudne, cuchnące, ciepłota 38°. Poród samoistny. Od pierwszego dnia połogu ciepłota dochodząca do 38°, odchody cuchnące, tkliwość macicy. Z końcem pierwszego tygodnia objawy trombozy żyły udowej prawej.

5. Rodząca S. H., lat 20. L. p. 188/29, pierwiastka, badana na mieście przyszła do lecznicy z temperaturą 37.4°, która po samoistnym porodzie podniosła się do 39° i utrzymywała się dłuższy czas powyżej 38°. Dziewiątego dnia po porodzie pierwsze objawy trombozy żyły udowej prawej.

Następny przypadek dotyczył wieloródki H. W. lat 25. l. p. 629/29. poród siłami natury — nie badana, w wywiadach przebyta rzeżączka. Celem uniknięcia ascendencji infekcji rzeżączkowej stosowano szczepionkę gonokokową. Z końcem drugiego tygodnia ujawnienie trombozy żyły udowej prawej. W powyższym przypadku można przyjąć infekcję rzeżączkową a także uszkodzenie śródbłonka naczyń przez podaż parenteralną białka obcego w myśl teorji Dietricha, wobec istnienia korzystnych warunków (t. zw. „gotowość do zakrzepów").

W obu przypadkach tromboz w powierzchownych żyłach udowych zmienionych żylakowato po porodach samoistnych u wieloródek, bez najmniejszego wzniesienia ciepłoty w pierwszych dniach połogu należy jako przyczynę powstania zakrzepu przyjąć miejscowe zwolnienie prądu krwi i zaburzenie w odżywieniu ścian naczyń. W czterech ostatnich przypadkach należy przyczynę infekcyjną wykluczyć, wszystkie bowiem dotyczyły samoistnych porodów bez jakiejkolwiek zwyżki ciepłoty w pierwszych dniach połogu. Pod koniec pierwszego lub w połowie drugiego tygodnia pierwsze objawy trombozy żył udowych. Jedyny przypadek embolji w trzecim dniu połogu dotyczył wieloródki lat 28 B. G. Lp. 41/29. z ciężką wadą serca *(insufficientia mitralis)* po porodzie operacyjnym (kleszcze Kjellanda). Powyższy więc materjał dowodzi istnienia przyczyny infekcyjnej w 50%, w reszcie natomiast należy szukać przyczyny z jednej strony w zmianach miejscowych naczyniach *(varices)*, z drugiej zaś strony wobec korzystnych warunków w ciąży wskutek utrudnionego odpływu z żył dolnego obszaru — w zwolnionym prądzie krwi jak również w zmianach fizyko-chemicznych krwi (Kraul) i w cechach konstytucjonalnych w myśl wywodów Sellheima, Grafego i Nobla.

Materjał operacyjny obejmuje 946 zabiegów, a mianowicie: 666 laparatomji (53 operacji Wertheima, 50 cięć cesarskich brzusznych, 196 całkowitych wycięć macicy i t. d.), 94 operacji sposobem Aleksandra Adamsa, 98 operacji pochwowych (26 całkowitych wycięć macicy drogą pochwy, 39 operacji plastycznych, 33 innych zabiegów jak cięć cesarskich pochwowych, wyłuszczenia włókniaków, sterylizacji, skrócenie więzadeł t. zw. vaginofixura), 88 plastyk pochwy w połączeniu z operacją Aleksandra Adamsa lub laparatomja. Po powyższych zabiegach mamy do zanotowania 21 tromboz żył udowych a dwie embolje płucne. Odsetek więc tromboz pooperacyjnych u nas wynosi 2.2%, a embolji i to śmiertelnych 0.20%. Szczegółowe przedstawienie rodzaju operacji jakoteż tychże przedstawia się następująco:

1) operacja Wertheima — *1 przypadek trombozy;*

2) wycięcie całkowite macicy w przypadkach włókniaków z tego jeden wykazujący daleko posunięte zmiany martwicze — *3 trombozy.*

3) odcięcie pochwowe macicy w trzech przypadkach dużych włókniaków — *3 trombozy;*

4) usunięcie guzów jajnika a to w dwóch przypadkach nowotworów złośliwych (ca i sa), a w czterech torbieli — *6 tromboz;*

5) ciąża pozamaciczna — *1 tromboza;*

6) cięcie cesarskie brzuszne szyjne — *1 tromboza;*

7) operacja Aleksandra Adamsa — *2 trombozy;*

8) plastyka w połączeniu z operacją Aleksandra Adamsa lub laparatomją — *4 trombozy.*

Dwa przypadki embolji tętnicy płucnej, z tego pierwsza wystąpiła 6-tego dnia po odcięciu nadpochwowem macicy z powodu włókniaków, a druga 4-tego dnia po operacji usunięcia dużej torbieli jajnika prawego u otyłej osoby 52-letniej ze zmianami degeneratywnemi w mięśniu sercowym. Z powyższej statystyki wynika, że zgodnie z ogólnie przyjętem zdaniem największy odsetek tromboz i embolji przypada na operację włókniaków, guzów jajnika i nowotworów złośliwych dających u nas w sumie 13 przypadków. Według statystyki Holzmana operacje włókniaków dają 3.1% tromboz a 1.25% śmiertelnych embolji, według Fehlinga 3.1—5% tromboz, a embolji 1.25%. Następnie największy odsetek tych powikłań dają operacje plastyczne pochwy w połączeniu z laparatomją lub operacją Aleksandra Adamsa, według Schuhmachera 3.44% tromboz i 0,43% embolji, u nas odsetek ten wynosi 4%, sumują się tutaj bowiem ujemne następstwa operacji brzusznej i operacji plastycznej. Na 50 cięć cesarskich brzusznych mamy do zanotowania jeden przypadek trombozy czyli 2%. Dotyczy on wieloródki, u której wykonano powtórnie cięcie cesarskie z powodu ścieśnionej miednicy. Po operacji ciężki stan septyczny i duże ropienie w powłokach. Rzadkości występowania trombozy po operacjach ciąży pozamacicznej przy istniejącem w krwisteku, z powodu wyzwalania się większej ilości antitrombiny ze skrzepów dowodzi także i nasz materjał. Na dużą ilość ciąży pozamacicznej spostrzegaliśmy tylko w jednym przypadku trombozę i to przy niepękniętej ciąży. Na 98 operacji pochwowych nie mieliśmy ani jednej trombozy i embolji. Na tę korzystną stronę operacji pochwowych pod tym względem zwracają także uwagę Schuhmacher i Calman, za wyjątkiem interpozycji dającej bardzo duży odsetek tromboz (3.7%). Jeżelibyśmy chcieli analizie poddać nasze przypadki pod względem etjologicznym to w dwóch przypadkach musimy przyjąć jako przyczynę lues, w następstwie uszkodzenia intimy (torbiel i plastyka), w 6 przypadkach infekcje, w pozostałych 14 infekcji nie dało się wykazać. W nich przyczyny należy dopatrywać się w zmianach degeneratywnych w mięśniu sercowym towarzyszącym włókniakom, następstwom laparatomji, pociągającej za sobą zwolnienie prądu krwi, alteracji naczyń w miednicy z powodu ucisku guzów narządu rodnego, jakoteż zmianom fizyko-chemicznym towarzyszącym urazowi operacyjnemu i uszkodzeniu śródbłonka naczyniowego przez narkozę inhalacyjną, przez endogenne jady z rozpadających się komórek tkankowych czy to nowotworów, czy też krwiaków i wysięków pooperacyjnych. Wpływ konstytucji nie jest również bez znaczenia. Umiejscowienie trombozy w 15-tu naszych przypadkach w żyle udowej lewej jako *„locus minoris resistentiae"* z powodu stosunków anatomicznych przemawia raczej za teorją mechaniczną.

Co do wpływu narkozy inhalacyjnej to zdania są podzielone. Wielu poważnych autorów wyżej wymienionych przypisuje jej dużą rolę w powstawaniu tromboz, inni jak Dötering, Nordman przeczą temu. W naszym materjale ilość tromboz po znieczuleniu lędźwiowem i narkozie inhalacyjnej jest równa.

Jak z naszej statystyki wynika nie można w każdym poszczególnym przypadku trombozy przypisać jednemu tylko czynnikowi wpływu decydującego lecz bezwzględnie cały szereg czynników różnej natury musi być uwzględmany. Odsetek tromboz i embolji połogowych na naszym oddziele w porównaniu z zagranicznemi statystykami jest wcale korzystny, a pooperacyjnych odpowiada mniej więcej przeciętnym cyfrom autorów zagranicznych. Uwzględniając powyższe czynniki etjologiczne, profilaktycznie powinniśmy zwalczać zwolnienie prądu krwi. Będziemy więc unikali narkozy inhalacyjnej, ułożenia Trendelenburga; następnie należy wzmacniać serce cardiacami, przed i po operacji stosować dokładną haemostazę, gimnastykę oddechową i ruchową jakoteż wczesne wstawanie po zabiegach operacyjnych i porodach (Döderlein, Krönig, Jaschke, Holzman, Stoeckel, Fehling i inni). Tyroxyna podawana przed i po operacji pobudza krążenie i wzmaga przemianę materji, a przez to zmniejsza ilość zakrzepów pooperacyjnych (Walters Klinika Mayo 0,04%). Przy żylakach natomiast należy polecać wczesne wstawanie i bandażowanie kończyn dolnych. Zangenmeister, Walthard propagują ruchy bierne i czynne, a sprzeciwiają się wczesnemu

wstawaniu. Odsetek jednak embolji połogowych autorów niestosujących gimnastyki w połogu nie jest większy (0,063% Bünzel i Mayer) od odsetka statystyki Walthardaa i Jaschkego 0,018% i 0,07%. Uszkodzenie śródbłonka naczyń zredukujemy do minimum przez ścisłą aseptykę, nie zakładanie klem, unikanie ucisku kończyn na stole operacyjnym (Jaschke, Calman), dokładną haemostazę, delikatne podwiązywanie naczyń, nie miażdżenie tkanek, a przez to unikanie krwiaków i wysięków pooperacyjnych, których produkty rozpadu wchłaniając się uszkadzają śródbłonek. W celu zmniejszenia krzepliwości krwi radzą Lindquist, Schönbauer. Kümmel i inni podaż soli fizjologicznej lub roztworu cukru czy to kroplówką czy podskórnie lub dożylnie. Lemoniady i kwasy organiczne zmniejszają również krzepliwość krwi. Doświadczenia Londona, Buddego i Kürtena na zwierzętach, polegające na podwiązywaniu w dwu miejscach *vena lienalis* i przecięciu jej celem wywołania sztucznych zakrzepów a przez to „uodparniania" przedoperacyjnego nie znalazły potwierdzenia w doświadczeniach Haberlanda, który dochodzi do wprost przeciwnych wyników. Nürnberger podwiązując żyły łokciowe u kobiet z włókniakami w 10—14 dni przed operacją nie uzyskał zmniejszenia tromboz pooperacyjnych. Środki chemiczne jak *Natrium citricum, Hirudyna, Novirudyna, Zincum sulfuricum* podawane dożylnie w celu zmniejszenia krzepliwości krwi nie nadają się do profilaktycznego stosowania z powodu działania trującego na mięsień sercowy i centralny system nerwowy (Vollkmann, Hovard, Kobert, Nürnberger, Starkenstein, Renaud i Juge, Neuhof i Hirschfeld, Sawada Adler i Wiechowski, Rieman i Wolf, Thies).

Decholina, Aolan i „Autohaemo" nie przedłużają krzepliwości krwi. Dożylne injekcje amerykańskiego środka t. zw. Heparyny w roztworze soli fizjologicznej (Reed) przedłużają krzepliwość krwi do dwu godzin, a nawet w nielicznych przypadkach zupełnie znoszą krzepliwość. Nie znajduje się jednak w handlu w Europie, nie można go więc było wypróbować. Martin radzi podskórne injekcje *Calcium chloratum* w roztworze 0.1 na 100,0 w ilości 1 cm. przez 8—14 dni. Vogt radzi w celach zapobiegawczych usuwanie żylaków metodą Pawła Linsera (injekcje 5% roztworu soli kuchennej) lub injekcje *Varicophtiny*. Profilaktyka wprawdzie zmniejszyła odsetek tromboz (Jaschke, Krönig, Fehling, Döderlein, Stoeckel, Walthard i inni) jednak nie zadowoliła w zupełności, czego powyższe statystyki dowodzą.

Leczenie istniejących już zakrzepów polegające tylko na leczeniu objawowem, to znaczy na unieruchomieniu kończyny, okładach z lodu i octanu glinowego jest dla chorych bardzo przykre i długotrwałe. Henryk Fischer zaleca swą metodę leczenia zakrzepów, która znacznie skraca czas trwania cierpienia i zmniejsza niebezpieczeństwo zatorów. Na 2400 przypadków zakrzepu leczonych tych sposobem nie spostrzegał ani jednego zatoru płucnego Zakłada on uciskowy opatrunek plastrowy na kończynę z wyłączeniem stawu kolanowego i skokowego. W samem zaś miejscu usadowionego zakrzepu celem niedopuszczenia posuwania się zakrzepu wyżej z powodu wzmożonego ciśnienia, w następstwie wymienionego opatrunku, nakłada uciskową pelotę z waty w głębokiem rynienkowatem zagłębieniu, wytworzonem z dwu przeciwległych fałdów skóry spojonych plastrami. Calman lecząc powyższym sposobem zakrzepy wstrzykuje dośrodkowo od miejsca schorzenia roztwór sublimatu celem zamknięcia światła naczynia. Lecznicze działanie tej metody polega na zwężeniu światła żyły przez co zastawki stają się zamykalne, niedopuszczając do embolji i regulują w ten sposób normalne krążenie. Dobrze odżywiana ściana żyły przestaje być *locus minoris resistentiae* — proces zapalny szybko się cofa zakrzep się wchłania. Według autora opatrunki powyższe zakładać można nietylko na kończynach dolnych i górnych ale i na brzuchu. Wynik zależny jest od techniki zakładania — a czas cierpienia skraca się do 14 dni. Operacyjne leczenie zatorów może mieć tylko zastosowanie w przypadkach zatorów w tętnicach obwodowych, gdyż wówczas ratujemy kończynę od obumarcia. Usuwanie zatoru z tętnicy płucnej sposobem Trendelenburga dało dotychczas w 7 przypadkach wynik korzystny (Kirschner, A. W. Meyer). Zdecydowanie się jednak na powyższy zabieg jest bardzo trudne, a często z powodu nagłej śmierci spóźnione. Objawy bowiem niekiedy bardzo groźne, ustępują samoistnie, przeciwnie zaś objawy początkowe nie budzące obawy prowadzą mimo to do *exitus*. Co więcej znane są przypadki, w których przyszło do powtórnej śmiertelnej embolji po usunięciu operacyjnem pierwotnego zatoru (Läwen).

Podwiązywanie żył może znaleść usprawiedliwienie tylko w przypadkach zakrzepów pyemicznych (Martens, Sultan, Schäfer). Dotychczasowe metody lecznicze nie dały nam jednak zadowalniających wyników, nic więc dziwnego, że w ostatnich czasach wobec nawoływań do powrotu do terapji humoralnej (Aschner) przypomniano sobie stary sposób leczniczy z przed 50 lat, to znaczy stawianie pijawek. Obecnie jednak ma ono uzasadnienie naukowe. Już w roku 1884 Haycraft wykazał, że wyciąg z pyszczka pijawki zapobiega krzepnięciu krwi in vitro. Wyciąg ten otrzymuje się drogą maceracji. Weil i Boyle dowiedli w doświadczeniach na zwierzętach, że pijawka może dać objawy haemophilji. Badania Termiera chirurga z Grenoble wykazały czasowe przedłużenie czasu krzepnięcia krwi po postawieniu pijawek od 2—15 minut. Wystąpił też on na zjeździe chirurgów w Paryżu w 1922 r. jako gorący zwolennik leczenia zakrzepów pijawkami. Przez zastosowanie pijawek uzyskał wyleczenie u 19 pacjentek z rozpoznaniem zakrzepowego zapalenia żył w przeciągu kilku dni. W 1925 r. opisał już 75 przypadków zakrzepów wyleczonych zupełnie pijawkami. Cały szereg francuskich chirurgów jak Julliard, Gonnet, Jeanin i Josseraud, Pallase i inni potwierdzili również dobre wyniki lecznicze. Na ostatnim zjeździe chirurgów w Paryżu sposób ten wywołał żywą dyskusję zakończoną wydaniem pomyślnego sądu o wartości leczniczej stosowania pijawek przy zakrzepach — przez chirurgów tej miary co Faure, Moquot, Sauve, Nicolas, Picot, Bloch i t. d.

Z autorów niemieckich Sulger i Bozsin (z kliniki w Heidelbergu) w 20 przypadkach tromboz pooperacyjnych osiągnęli pomyślne wyniki lecznicze po zastosowaniu pijawek. Obszerna praca Tholena obejmuje dwie serje przypadków tromboz leczonych pijawkami. Pierwsza obejmuje 30 przypadków zakrzepów połogowych pooperacyjnych i jako powikłań innych schorzeń; na 17 tromboz połogowych — wyleczono całkowicie 13 przypadków — w dwu nie zauważono wybitnej poprawy, a w ostatnich dwu dotyczących *phlegmasia alba dolens* żadnego działania nie było. Wynik ujemny przypisuje późnemu zastosowaniu pijawek i samemu schorzeniu jako takiemu nie ulegającemu zmianie pod wpływem hirudyny, co znajduje potwierdzenie także i u innych autorów. Z 6-ciu pacjentów z pooperacyjnem zakrzepowem zapaleniem żył 5-ciu reagowało bardzo dobrze a jeden skończył się śmiertelnie embolją płucną — w 6-tym dniu po postawieniu pijawek. Im wcześniej zastosowano pijawki, tem wynik pewniejszy i czas trwania krótszy. Stosował 1—2 pijawek w miejscu chorem jedno lub dwukrotne w odstępach 2—3-ch dniowych. Druga serja obejmuje dwadzieścia sześć przypadków:

15 połogowych, 5 pooperacyjnych, 5 po poronieniu i 1 w czasie ciąży.

W tej grupie zwiększył ilość pijawek (3—4), przyczem powtarzał hirudynizację aż do zupełnego ustąpienia objawów, przez co uzyskał większy odsetek wyleczenia niż w serji pierwszej. Czasokres potrzebny do zupełnego wyleczenia wynosił od 6—12 dni. Zachęceni pomyślnemi wynikami leczenia zakrzepów pijawkami — stosujemy od dwu lat to leczenie na naszym oddziele. Zależnie od nasilenia pierwszych objawów stawiamy na miejsce chore, jednorazowo 2—4 pijawek powtarzając ten zabieg 2—3 krotnie zależnie od cofania się procesu chorobowego. Skórę zmywamy eterem i wodą destylowaną. Pozostawiamy pijawki od 1—2 godzin, poczem zakładamy opatrunek uciskowy i lód. Materjał nasz obejmuje 9 przypadków zakrzepów połogowych w lecznicy, a dwa z praktyki prywatnej, zakrzepów zaś pooperacyjnych 9 z lecznicy, 1 z praktyki prywatnej, w którym rozwinął się zakrzep w powierzchownych żyłach obu ud na tle żylaków bez zabiegu operacyjnego.

Pozwolę sobie przytoczyć kilka charakterystycznych przykładów:

1) Położnica O. M. lat 25 L. p. 474/p. pierwiastka, poród siłami natury. Pierwsze dni połogu bez ciepłoty podwyższonej — 6-tego dnia po porodzie wystąpiły typowe objawy zaczynającego się zapalenia zakrzepowego żyły udowej lewej (bolesność wzdłuż przebiegu żyły, zwyżka ciepłoty i mierny obrzęk w okolicy kostki). Zaraz postawiono 2 pijawki w miejscu największej bolesności. Już w kilka godzin ustąpiły objawy subjektywne, a następnego dnia spadek ciepłoty i ustąpienie obrzęku, tak że położnica 4-go dnia po tym zabiegu mogła opuścić lecznicę.

2) Pierwiastka H. S. lat 20 L.p. 188/p. poród samoistny. Pierwsze dni połogu zwyżka ciepłoty do 38°. 9-go dnia wystąpiły objawy zakrzepu żyły udowej prawej. Postawiono natychmiast 4 pijawki — następnego dnia spadek ciepłoty do normy, ustąpienie bolesności. 3-go dnia jako zdrowa opuściła lecznicę.

3) Pierwiastka M. S. lat 28 L.p. 193/p. poród samoistny. W pierwszych dniach połogu stan podgorączkowy. W 6-ym dniu objawy zakrzepowego zapalenia żyły udowej prawej. Zaraz po-

stawiono 4 pijawki, tego samego dnia wieczorem ciepłota spadła do normy — bolesność prawie że ustąpiła. 3-go dnia bez objawów opuściła lecznicę.

W 4-tym przypadku przy objawach zakrzepu w żyle udowej lewej postąpiono identycznie (2 pijawki). Położnica w 7 dni potem bez objawów opuściła lecznicę.

W dwu przypadkach zakrzepowego zapalenia żył udowych powierzchownych na tle żylaków zaraz po wystąpieniu pierwszych objawów zakrzepu postawiono po 2 pijawki. Wynik leczniczy zupełny (3 i 5 dnia opuściły lecznicę).

Siódmy przypadek dotyczył wieloródki lat 23 Lp. 90/p. przywiezionej do lecznicy 3-go dnia po porodzie odbytym na mieście z objawami septycznymi — ciepłota 40°. W dwa dni później objawy zakrzepowego zapalenia żyły udowej prawej, postawiono 2 pijawki. Objawy miejscowe ustąpiły, ciepłota utrzymywała się (chociaż wykazywała znaczne obniżenie). W 8 dni potem wystąpiły objawy zakrzepu żyły udowej lewej, wobec czego postawiono znów 2 pijawki. W dwa dni później ciepłota spadła do normy i więcej się już nie podniosła, nieznaczny zaś obrzęk kończyn utrzymywał się kilka dni. Pacjentka musiała jednak pozostać w lecznicy przez 5 tygodni z powodu wyraźnego osłabienia mięśnia sercowego — poczem zdrowa opuściła lecznicę bez obrzęków i jakiegokolwiek upośledzenia w ruchach kończyn.

W 8-ym przypadku u wieloródki lat 38 A. S. Lp. 649/p. po porodzie operacyjnym 8-go dnia wystąpiły obustronnie objawy zakrzepowego zapalenia żył udowych głębokich. Postawiono po 3 pijawki na obie kończyny. Ciepłota z 38° następnego dnia spadła do normy — wobec jednak utrzymywania się miejscowych objawów po dwóch dniach powtórzono tę samą ilość pijawek. W kilka godzin potem wystąpiły objawy infarktu w płucach po stronie lewej. Teoretycznie przyjąć trzeba, że istnieje zwiększona możliwość powstawania zatoru po hirudynizacji przy zakrzepach. Trudno powiedzieć, czy zator nie wystąpiłby w tym przypadku w płucach i bez postawienia pijawek. W każdym razie przypadek powyższy nakazuje nam ostrożność stawiania zbyt wielkiej ilości pijawek przy zakrzepach w krótkim odstępie czasu (12 pijawek w przeciągu 60 godzin). Objawy infarktu po kilku dniach ustąpiły.

W dwu przypadkach nie spostrzegaliśmy wyniku dodatniego z powodu zbyt późnego postawienia pijawek. Bardzo charakterystycznym dowodem skuteczności leczenia zakrzepów pijawkami jest ostatni przypadek z lecznicy prywatnej, w którym po ciężkim porodzie operacyjnym (kleszcze Kjellanda) 5-go dnia wystąpiły wyraźne objawy zakrzepowego zapalenia żyły udowej powierzchownej prawej *(venae saphenae magnae)*. Dwukrotnie postawiono pijawki w odstępie dwudniowym — 9-go dnia po postawieniu pijawek pacjentka zdrowa opuściła lecznicę.

Na 9 tromboz pooperacyjnych mieliśmy bardzo dobre wyniki w 5-ciu przypadkach:

1) Chora T. M. lat 48 Lp. 154/g. 30 — 21/V. wycięcie całkowite macicy. W pięć dni po operacji wyraźny obrzęk kończyny dolnej prawej i bolesność łydki i wewnętrznej strony uda. 27. V. postawiono trzy pijawki. — 31. V. poraz drugi tę samą ilość. 3. VI. obrzęk i bolesność ustąpiły. 4. VI. już zastosowano masaż. 5. VI. chora wstała. Czasokres więc do zupełnego wyleczenia procesu chorobowego trwał 9 dni.

2. Chora D. J., lat 25, L. p. 82/g. 28. 15. III. operacja m. Aleksander Adams. 9-go dnia po operacji (24. III.) wyraźne objawy zakrzepowego zapalenia żyły udowej lewej. Zaraz postawiono 2 pijawki, objawy subjektywne następnego dnia ustąpiły, obrzęk jednak utrzymuje się — 31. III. powtórnie postawiono 2 pijawki — 6. IV. obrzęk zupełnie ustąpił. 7. IV. zastosowano masaż kończyny. Następnego dnia chora wstaje. Czas wyleczenia wynosił 9 dni.

3. Chora K. B., lat 29. L. p. 180/g. 29. 7. IV. nadpochwowe odcięcie macicy z powodu włókniaka. 10. VI. objawy zakrzepu żyły udowej lewej. Postawiono 3 pijawki. 12. VI. bolesność zupełnie ustąpiła. 14. VI. bolesność wzdłuż przebiegu żyły udowej prawej, typowy strzykający ból w łydce. 17. VI. objawy się wzmogły wobec czego postawiono 3 pijawki. 21. VI. objawy w zupełności ustąpiły — chora wstaje. Proces chorobowy więc trwał 7 dni.

4. E. B., lat 28, L. p. 68/g. 29. 7. III. wycięcie przydatków po stronie prawej z powodu torbieli intraligamentarnej. 12. III. wyraźne objawy zakrzepu żyły udowej lewej. 13. VI. postawiono 3 pijawki, 6-go dnia objawy zupełnie ustąpiły. Chorej nie pozwolono opuścić łóżka z powodu wysięku pooperacyjnego, dozwolono jednak na ruchy kończyny bierne i czynne bez obawy.

5. M. M., lat 29, L. p. 553/g. 30. 26. V. powtórne cięcie cesarskie brzuszne. Zaraz po operacji stan septyczny. 4. VI. zakrzepowe zapalenie żyły udowej lewej — postawiono 3 pijawki — obrzęk i temperatura się utrzymuje. 7. VI. objawy ostrej niedomogi mięśnia sercowego, które po dożylnem podaniu strophantyny ustąpiły. 8. VI. powtórnie 3 pijawki. Po pijawkach pokrzywka jako objaw anafilaksji. 12. VI. obrzęk prawie zupełnie ustąpił. 14. VI. polecono masaż i ruchy kończyny. Z powodu ropienia w powłokach przedłużono pobyt w lecznicy.

6-ty przypadek dotyczył wystąpienia typowego obrazu *Phlegmasia alba dolens* po wycięciu całkowitem macicy z powodu rozległych włókniaków — które to schorzenie jak wiemy nie ulega żadnej zmianie przez hirudynizację.

W 7-mym przypadku zakrzepowego zapalenia żyły udowej lewej u chorej operowanej z powodu mięsaka jajnika — z obrazem krwi wykazującym silną niedokrewność nie uzyskaliśmy wybitnej poprawy po 1 razowem postawieniu 2 pijawek. Od powtórnego postawienia pijawek powstrzymał nas ciężki obraz anemji. Mimo to chora w 4-tym tygodniu mogła już wstawać.

8-my przypadek dotyczył osoby 62 letniej, w której bez jakiegokolwiek zabiegu wystąpiła tromboza obustronna żył powierzchowych uda. Chirurg polecił jej leżenie kilkutygodniowe. Po obustronnem postawieniu przezemnie 2 pijawek chora po 10 dniach opuściła łóżko.

W dwu ostatnich przypadkach nie osiągnęliśmy pożądanego wyniku, gdyż dopiero po dłuższem stosowaniu leczenia objawowego przyłożyliśmy pijawki. Oba te przypadki jak i cały szereg poprzednich nie leczonych pijawkami dyskredytują dotychczasowe objawowe leczenie, a przemawiają na korzyść tego ostatniego sposobu, to znaczy leczenia pijawkami. Leczenie bowiem objawowe niewstrzymuje procesu zapalnego i znacznych obrzęków kończyn co znów pociąga za sobą leżenie chorych przez okres 6—8 tygodni, w bardzo przykrych warunkach z powodu unieruchomienia kończyny i ciągłej obawy zatoru. Jakkolwiek ilość naszych przypadków nie jest dużą (21) jednak dotychczasowe doświadczenie pozwala nam sposób powyższy za Termierem, Tholenem i innymi polecić do jaknajszerszego zastosowania. Proces zupełnego wyleczenia zakrzepowego zapalenia żył w 60% przypadków pooperacyjnych trwał 6—10 dni, w przypadkach zaś położniczych osiągnęliśmy jeszcze korzystniejsze wyniki. W końcu należałoby się jeszcze zastanowić nad tem, w czem tkwi skuteczność działania postawionych pijawek. Czy mamy tu tylko do czynienia z upustem krwi, czy także jak chce Termier i Tholen z chemicznem działaniem hirudyny zawartej w pyszczkach pijawek?

Utratę krwi po ukąszeniu pijawki obliczają na 200 cm³ — a to nietylko z powodu wessania przez pijawkę, lecz z powodu następowego krwawienia z ranki utrzymującego się nieraz do dwu dni.

Najprawdopodobniej jednak także hirudyna z pyszczków pijawek dostaje się do krwiobiegu chociaż w nieznacznej ilości i zmniejsza krzepliwość krwi czy to dzięki łączeniu się z fermentem fibrynowym (Fuld, Moravitz) czy to przez niedopuszczanie do uwalniania się trombokinazy (Pekelharing). Termier idzie nawet dalej twierdząc, że hirudyna dostawszy się do krwiobiegu rozpuszcza już istniejący zakrzep.

Wprawdzie Sulger tylko niekiedy spostrzegał przedłużenie czasu krzepliwości po postawieniu pijawek, a działanie zasadnicze przypisuje jedynie upustowi krwi, to jednak nasza obserwacja kliniczna w przypadkach tromboz połogowych każe domyślać się także działania w kierunku zmiany chemizmu krwi. Prawie bowiem we wszystkich przypadkach powyższych spostrzegaliśmy do 24 godzin po postawieniu pijawek dość znaczne krwawienie *ex utero*. Dla uniknięcia tegoż stale też stosujemy obecnie po postawieniu pijawek środki wywołujące skurcz mięśnia macicznego (pituglandol, ergocornina, lód). Badania w kierunku zmian fizyko-chemicznych we krwi po postawieniu pijawek (krzepliwość, opadanie krwinek, czas krwawienia, ilość płytek krwi) rozpoczęte na naszym oddziele może potrafią potwierdzić nasze przypuszczenie.

Wspomnieć jeszcze należy o bardzo ważnej własności hirudyny, a mianowicie zdolności zwiększania fagocytozy i wytwarzania przeciwciał w surowicy krwi. Temu, jakoteż i upustowi krwi należy prawdopodobnie przypisać spadek ciepłoty przy zakrzepach po postawieniu pijawek.

Piśmiennictwo.

1) Adolphi Hopman: Med. Klinik. 1928. Nr. 46. — 2) Bucura: (Wien. Klinik. Wochsch. 1922, Nr. 47). — 3) Boshamer (Klinik. Wochschr. 1927, Nr. 16.). — 4) Bülteman: Zblt. Gyn. 1929, Nr. 20. — 5) Calman: Zblt. Gyn. 1928, Nr. 37. — 6) Chauvin, Esmenard et Jaur (Marseille): Rev. mens

Gyn. et Obstetr. Bd. XIII. Nr. 2. 1926. — 7) Cotté et Villard. Bull. d. l. Soc. d. Obstetr. e tde Gynec. 1929, Nr. 1. — 8) Détering, Bruns: Beitr. 144. 416. — 9) A. Dietrich: Münch Med. Woschr. 1929. Nr. 7. — 10) Döderlein-Krönig: Ginekologja operacyjna. — 11) A. J. Eidels: Inaug. Diss. Kiel. 1923. — 12) Ewans: Lancet 216. 185. 1929. — 13) Fahr: Klin. Woschr 1927. Nr. 46. — 14) Franqué: Dtsch. med. Woschr. 1928, 335. — 15) Fischer-Wasels i J. Tannenberg: Dtsch. med. Woschr. 1929. Nr. 13/14. — 16) H. Fischer: Med. Klinik. 1910, Nr. 30. i 1923. Nr. 40. — 17) Forgue-Ritter: La Presse med Nr. 66, 1929. — 18) Grafe: Münch. med. Wschr. 1924, 643. — 19) Gragert: Zblt. Gyn. 1927, Nr. 26. — 20) Ch. Gordon-Watson: Brit. med. Jour. Nr. 3415. — 21) Haberland: Zblat. f. Chir. 1925, 20 i Münch. med. Wschr. 1925, Nr. 14. — 22) Hegler: Zblt. inner. Med. 1926, 932 i 928, 729. — 23) Hochenbichler: Wien. med. Wschr. 1926, Nr. 38. — 24) Helly: Schweiz. med. Wschr. 1925. 39. — 25) Holzman: Schweiz. med. Wschr. 1924. 25. — 26) Heuser: Dtsch. Z. f. Chir. 210, 132. — 27) Hoering: Dtsch. Z. f. Chir. 207, 360. — 28) Jaschke. Zblt. Gyn. 1927. Nr. 26, i Arch. f. Gyn. 129, r. 1927. — 29) G. Jefferson: Zblt. Gyn. 1927, Nr. 26. — 30) Jossraud i Jeannin: C. r. Soc. Biol. 97. 1920. — 31) H. Killian: Dtsch. Zeit. f. Chir. Bd. CCI. Hft. 3 i 4. — 32) Kraul (Klinika Peham). Zblt. f. Gyn. 1927, Nr. 26. — 33) Krieger: Zblt. Gyn. 1930, Nr. 14. — 34) London: Erg. Ges. Med. 1925, Nr. 6. — 35) Lubarsch: Haematologica 5 (1924). — 36) Lian et Moure: (Presse med. 1925). — 37) Läwen: Zentralblt. Gyn. 1927, 26. — 38) Lindquist: Acta Obstetr. Scand. 8, 209/248. 1929. — 39) Mayer: Zblt. Gyn. 1929. 44. — 40) Martin: Zblt. Gyn. 1930. 27. — 41) Martens Sultan: Med. Welt 1930. Nr. 23. — 42) Martini: Münch. med. Wschr. 1928, Nr. 37. — 43) A. W. Meyer: Dtsch. Zeitschr. f. Chir. Bd. CCV. Hft. 1 i 2. — 44) Moliński: Inaug. Diss. Breslau 1924. — 45) Michaelis: Gyn. Rundschau 1919. — 46) E. Norman: Dtsch. Z. Chir. 212. 166. — 47) Nürnberger: Zblt. f. Gyn. 1927, Nr. 26, 1920 Nr. 27, i med. Klin. 1930, Nr. 17. — 48) Oberndorfer: Münch. med. Wschr. 1928. Nr. 16. — 49) de Quervain: Schw. m. Wschr. 1925. 39. — 50) A. Ritter: Dtsch. med. Wschr. 1928, Nr. 47. — 51) M. Rénaud: C. r. Soc. Biol. 1924. Nr. 6. — 52) Meyer-Rüegg: Schw. M. Wschr. 1924. — 53) Savoda, Thies, Reed, Vietinghoff-Scheel według Bültemana: Zblt. 1929. Nr. 20. — 54) Sellheim: Zblt. Gyn. 1926. Nr. 32. — 55) Schnitzler: Wien. Klin. Wschr. 1926, Nr. 1, 1928, 1767. — 56) Schuhmacher: Zblt. Gyn. 1927. — 57) Starlinger i Sametnik. Klin. Wsch. 1927. Nr. 27. — 58) Stoeckel: Podręcznik położnictwa. — 59) Schönbauer: Arch. Klin. Chir. 149, 1. — 60) Sulger: Zblt. Gyn. 1928. Nr. 25, Dtsch. Z. Chir. 216, 175. — 61) Syller Bruns': Beitr. 145. 322. — 62) K. Schulz: Zblt. Gyn. 1929. Nr. 51. — 63) Wilhelm Seipp: Inaug. Diss. Frankfurt 1924, Zblt. Gyn. 1926. — 64) Toenis: Beitr. Klin. Chir. 147, 249. — 65) Tholen: Klin. Wsch. 1929. Nr. 34. — 66) Termier: cyt. przez Tholena. — 67) Vogt: Zblt. Gyn. 1926. — 68) Walters: według A. Mayera. — 69) Walthard: Zblt. Gyn. 1927. — 70) Zurhelle: Arch. Gyn. 84. — 71) Zangemeister: Zblt. Gyn. 1927.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. Ignacy KONIECPOLSKI. Częstochowa.

Nadciśnienie samoistne jako cierpienie często spotykane wśród żydów.

Czasy powojenne z ich częstymi wstrząsami psychicznymi, ze stałem niejako zaburzeniem równowagi psychicznej przyczyniają się do tego, że nadciśnienie samoistne tak często się obecnie spotyka. Wie o tem także publiczność. Dziś już sami pacjenci upominają się o zmierzenie im ciśnienia. Co więcej, między publicznością wytworzył się nowy rodzaj choroby, — mianowicie obawa przed nadmiernem ciśnieniem. Że winę tego stanu publiczności ponoszą lekarze, to nie ulega wątpliwości. Lekarz swem niewłaściwem względnie nieopacznem postępowaniem wobec chorego wyrządza mu dużą krzywdę. Uświadamiając chorego co do znaczenia nadciśnienia, czyni często z człowieka o dobrem samopoczuciu i zdolnego do pracy, — człowiekiem ciężko chorym i zupełnie niesprawnym. To też nie brak w piśmiennictwie zawodowem ostrzegawczych głosów pod adresem lekarzy, co do postępowania z chorymi w związku z mierzeniem ciśnienia krwi.

Wstrząsy psychiczne wpływają na powstawanie nadciśnienia samoistnego, drogą nerwu współczulnego. Ale napięcie nerwu współczulnego i stan nerwu błędnego stanowią tylko jedno ogniwo z całego łańcucha czynników branych w rachubę, kiedy idzie o wytłumaczenie powstawania nadciśnienia samoistnego. Wiadomo przecież jak ważną podstawę działania nerwów autonomicznych przedstawia stan elektrolitów. Chodzi o wapń i potas we krwi hipertoników: ilość Ca jest obniżona, natomiast K wzrasta. Wiemy także że we krwi osób z nadmiernem ciśnieniem samoistnem często się stwierdza nadmiar cholestearyny. Dalej nikt nie wątpi o znaczeniu: czynności gruczołów wkrewnych, czynników konstytucjonalnych i praw dziedziczenia. W 78% chorych dotkniętych nadciśnieniem samoistnem, rodzice ich ginęli z powodu udaru. Natomiast nadużywanie alkoholu nie odgrywa w powstawaniu nadciśnienia samoistnego tego znaczenia, jakie zwykliśmy byli do niedawna przyjmować. Przekonały o tem mierzenia ciśnienia krwi u alkoholików. Natomiast uwaga nasza zwraca się na znaczenie nikotyny w powstawaniu nadciśnienia. Bez zastrzeżeń jednak nie można się obyć.

Wśród swoich pacjentów żydów z nadciśnieniem samoistnem wysokiego stopnia, spotykałem się często z zupełną abstynencją, natomiast u chrześcijan mimo spożywania nadmiernego alkoholu ciśnienie krwi nie przekraczało granic odpowiadających danemu wiekowi. Nie częstem jest nadużywanie alkoholu u kobiet a zwłaszcza żydówek, a jednak tak często u tych ostatnich nadciśnienie samoistne się spotyka.

Zastanawiającem jest, że w dociekaniach nad patogenezą nadciśnienia samoistnego uwzględnia się cały szereg czynników (o nie wszystkich tu wspomniano), a tak zwraca się mało uwagi na właściwości rasowe.

Zdaniem moim niesłusznie. Badając ciśnienie krwi z małymi wyjątkami, u wszystkich swych pacjentów, podpadło mi pod uwagę, że nadciśnienie samoistne spotyka się daleko częściej u żydów, niż u chrześcijan. Do dalszych moich badań będzie należało także, stwierdzenie u żydów hipertoników jakości grup serologicznych. Wiadomo bowiem, że hipertonicy należą najczęściej do grupy B i AB.

Wł. SZUREK. Lwów.

Rzadki przypadek nieprawidłowości rozwojowej narządu moczowego.

Z kazuistyki Instytutu anatomji patologicznej U. J. K.

Powikłane stosunki rozwojowe narządu moczo-płciowego tłumaczą nam częstość nieprawidłowości rozwojowych tego narządu. Jeżeli chodzi o narząd moczowy, to zmiany te dotyczą przedewszystkiem wielkości, postaci, budowy wewnętrznej położenia, wreszcie liczby nerek i moczowodów.

Wyrazem pewnej nieprawidłowości rozwojowej w małym stopniu są t. zw. nerki płatowe, spotykane dosyć często u dzieci. Płatowość w tych przypadkach jest następstwem utrzymania się w życiu pozapłodowem bróżd, które w życiu płodowem oddzielają od siebie pierwotne zawiązki nerek *(renculi)*, przez co poszczególne systemy kanalików lub grupy tych systemów są od sąsiednich mniej lub bardziej wyraźnie odgraniczone. Odgraniczenie to w rzadkich przypadkach może być tak znaczne, że mówimy wówczas o nerkach nadliczbowych. I wtedy jednak najczęściej dwie nerki po jednej stronie są zewnętrznie ze sobą zrośnięte w ten sposób, że posiadają odrębne główne kielichy, a wspólną miedniczkę i moczowód *(ren duplicatus*, Kaufmann). Do wyjątkowych zjawisk należą t. zw. prawdziwe nerki nadliczbowe, gdzie każda nerka jest od innych zupełnie oddzielona i zaopatrzona w własną miedniczkę, moczowód i naczynia krwionośne. Podobne przypadki opisali w piśmiennictwie angielskiem Dixon i Mills.

Trzymając się ogólnie dziś przyjętego, dualistycznego poglądu na rozwój narządu moczowego, tłumaczymy sobie te nieprawidłowe stosunki rozwojowe w następujący sposób: Z ściennego listka mezodermy z każdego boku jamy ciała zarodka rozwija się wypuklenie a w niem szereg cewek (przednercze, pronephros), które, łącząc się z sobą, tworzą przewód przednercza. Ostatni, rosnąc ku tyłowi, rozwija się w t. zw. przewód pranercza lub Wolffa (mezonephros), uchodzący do steku. Z tylną częścią tego przewodu łączą się t. zw. cewki pranercza, tworzące ciałko Wolffa, które rozwija się ze ściennego listka mezodermy a mianowicie z odcinków, stanowiących połączenie prakręgów z bocznemi blaszkami mezodermy, ograniczającemi jamę ciała. Nerka ostateczna (metanephros) powstaje częściowo z tylnej części prze-

wodu Wolffa czyli pierwotnego moczowodu jako jego wypuklenie, z którego tworzy się moczowód, miedniczka, kieliszki i drogą ciągłego podziału kanaliki proste czyli ta część nerki, która odpowiada istocie rdzennej. Kanaliki kręte i kłębuszki, czyli część nerki, odpowiadająca istocie korowej, rozwija się z pranercza, zw. ciałkiem Wolffa, w ten sposób, że masa tkankowa, rozwijająca się z niego, otacza w postaci czapki część rdzenną. Kanaliki części korowej otwierają się dopiero następowo do kanalików części rdzennej. Jeżeli z przewodu pranercza po jednej stronie rozwiną się drogą pączkowania nie jeden, lecz dwa ostateczne moczowody, wytwarzające w dalszym rozwoju każdy dla siebie osobną miedniczkę oraz system kieliszków i kanalików prostych, a każdy z tych dwuch zawiązków nerek zostanie otoczony od zewnątrz oddzielną masą tkankową, rozwijającą się z ciałka Wolffa, to wówczas końcowy wynik tych stosunków rozwojowych stanowić będą dwie oddzielne nerki po jednej stronie, każda z własną miedniczką i moczowodem.

Nieprawidłowość rozwojowa, którą opisuję odnosi się do narządu moczowego dziecka płci żeńskiej. Dziewczynka trzymiesięczna, zmarła w szpitaliku św. Zofji, wśród objawów nieżytu przewodu pokarmowego i zapalenia płuc.

Oględziny zwłok wykazały, co następuje: Budowa delikatna, stan odżywienia w wysokim stopniu podupadły. Skóra blada o skąpych plamach pośmiertnych. W obu dolnych płatach płuc stwierdzono rozległe nieżytowe zapalenie. Żołądek i jelita były w znacznym stopniu rozdęte, ich błony śluzowe zgrubiałe, bez zwykłego połysku, z przerosłym aparatem chłonnym.

Po usunięciu jelit zwróciła uwagę obecność trzech nerek, jednej po stronie prawej i dwuch po stronie lewej. Nerka z prawej strony umiejscowiona na swem zwykłem miejscu była wnęką zwrócona ku przodowi tak że moczowód i naczynia gubiły się w jej przedniej powierzchni niedaleko wewnętrznego brzegu. Wielkością górowała ona nad dwoma innemi nerkami (dł. 40 mm, szer. 23 mm, grub. 13 mm). Postacią różniła się od nerki normalnej. Przednia jej powierzchnia była płaska, tylna wypukła, brzeg zewnętrzny zaokrąglony, wewnętrzny bardziej ostry, tak, że na poziomym przekroju przypominała klin. Zresztą moczowód (długi 63 mm) i naczynia krwionośne tej nerki miały przebieg prawidłowy.



Renes tres (Vitium formationis (Prot. sekcji 465/29). Osobne moczowody. Osobne tętnice (dwie do nerki dolnej lewej). Kob. 3 mies.

Po lewej stronie jedna nerka, mniejsza od poprzedniej (dług. 29 mm, szer. 16 mm, grub. 14 mm), leżała nieco wyżej, niż prawidłowo, i była prawidłowej postaci, o wnęce zwróconej do kręgosłupa. Moczowód jej długości 80 mm biegł ku dołowi po przedniej powierzchni nerki, niżej leżącej, wyginając się lekko ku przodowi z powodu znacznie głębszego umiejscowienia nerki górnej, niż dolnej. Przebieg naczyń był skośny, t. j. od środka ku górze i na zewnątrz.

Nerka lewa, niżej leżąca, była nieco większa od poprzedniej (dług. 33 mm, szer. 21 mm, grub. 11 mm). Była ona położona bardziej przyśrodkowo i skośnie, tak, że, górną połową spoczywała na kręgosłupie przyczem biegun jej górny dochodził do linji środkowej ciała, podczas gdy biegun dolny był od niej odległy na 25 mm. Wnęka jej zwrócona była lekko ku przodowi. Z powodu dosyć ostrych biegunów podobna była postacią do dwuwypukłej soczewki. Moczowód jej długości 45 mm biegł poza i nieco na zewnątrz w stosunku do moczowodu nerki górnej. Obydwa te moczowody na swej całej długości były zupełnie od siebie oddzielone i drożne a uchodziły tuż obok siebie do pęcherza moczowego w tem miejscu, gdzie normalnie uchodzi moczowód lewy. Naczynia krwionośne nerki dolnej przedstawiały się o tyle nieprawidłowo, że była ona zaopatrzona w dwie tętnice, z których jedna odchodziła od tętnicy brzusznej 12 mm powyżej jej rozgałęzienia i gubiła się w miąższu nerki na tylnej powierzchni górnej jej połowy. Tętnica druga odchodziła od tętnicy biodrowej wspólnej prawej tuż poniżej rozgałęzienia się tętnicy brzusznej, następnie przebiegając poziomo, wchodziła do wnęki. Najmniejsza odległość między nerkami po stronie lewej wynosiła 5 mm.

Badanie drobnowidowe skrawków z nerek wykazało, prócz zmętnienia i zziarnienia nabłonków kanalików prawidłowo rozwiniętych, nieliczne ogniska komórek krągłych, wielkich, zbliżonych do typu embrjonalnego i będących w okresie wytwarzania nowych kanalików. Stan ten dowodzi, że, proces rozwoju wewnętrznego nerek nie został jeszcze w zupełności ukończony.

W innych narządach przy oględzinach wewnętrznych zwłok zmian nie stwierdzono.

Przypadek opisany jest niewątpliwie rzadkim i ciekawym. Stwierdzenie obecności trzeciej zupełnie oddzielonej i sprawnie działającej nerki miałoby niemałe znaczenie w przypadku gdyby zaszła potrzeba usunięcia dwuch nerek innych.

OCENY I SPRAWOZDANIA.

Prof. L. Bard: *L'emphysème diagnostic - traitement.* Wydawn. G. Doin et Cie. Paryż 1930.

Monografja Barda obejmująca 60 stron formatu 8⁰ jest częścią oddzielną najnowszego wydania francuskiego t. zw. „Ilustrowanej praktyki lekarskiej" wychodzącej pod kierunkiem Sergenta. Pomimo tego daje ona czytelnikowi więcej, aniżeliby można się tego spodziewać, wnioskując z jej celu. Przedewszystkiem sam temat wybrany do opracowania dotyczy zagadnienia, do którego lekarz praktyczny niebardzo się spieszy, znając doskonale objawy i leczenie rozedmy. Klinicysta natomiast znajduje w tym temacie nie jednostkę chorobową lecz szereg różnych postaci chorobowych, które medycyna określiła jednem mianem rozedmy, czyniąc to tylko w związku z jednolitością zmiany anatomicznej. Jednak etjologja tych chorób nie jest wspólna. Wszak przyczyny do ich powstania są tak różne. To też i obraz kliniczny tych chorób bardzo się różni, wymaga zatem dokładnego rozpoznania, a wreszcie stosownego leczenia. Opierając się na tych podstawach przedstawia autor poszczególne postacie rozedmy, opisując je osobno ze stanowiska anatomicznego, a osobno klinicznego, jako choroby („l'emphysème — maladie"). W klinice rozedmy używa autor swojego oryginalnego podziału, uwzględniającego etjologicznie nadczynności płuca z przyczyn ogólnych, lokalnych, nierównowagę faz oddechowych i procesy atroficzne. Każda z tych grup mieści w sobie jeszcze szereg poddziałów wśród których szczegółowo została omówiona gruźlica. Następnie omawia autor znaczenie czynników patogenetycznych oraz podaje wytyczne współczesnego lecznictwa rozedmy płuc. Pracę uzupełniają 4 instruktywne zdjęcia roentgenowskie w tekście. Całość jest wzorowym wykładem klinicznym podanym w sposób przystępny tak dla lekarza jak i studenta.

Z. Tomanek (Lwów).

F. Henrijean: *Le coeur, Les medicaments cardiaques et l'Electrocariogramme. (Serce, leki nasercowe, elektrokardiogram).* Masson et Cie. Paris. Cena 50 fr. Wydanie drugie.

Musi to być rzecz niecodzienna jeżeli zjawia się w wydaniu drugiem a ponadto jeżeli przedmowę do niej pisze kardjolog tej miary co H. Vaquez w Paryżu.

Z pięknej przedmowy kilka myśli i uwag. Zdaniem Vaquez'a cel do którego dąży autor i w dawniejszych pracach swoich i w niniejszej książce obejmuje: wyjaśnienie mechanizmu serca badając czynniki lecznicze działające na czynność serca, ponadto wyzyskując wszelkie najnowsze sposoby badania. Rewizja dotychczasowych poglądów o zadaniu niezróżniczkowanego utkania mięsnego serca i wytwarzania podniet i rozprowadzenia ich po całym narządzie, również i rewizje poglądu przypisującego utkaniu nerwowemu właściwości regulacyjne — stanowi zasługę autora. Serce — przeżywające swoją śmierć, jak się wyraża Vaquez — objawia nam na krzywej elektrokardiograficznej zjawiska wielkiej wagi teoretycznej i praktycznej i słusznie autor wykazuje, że elektrokardjogram jest sumą algebraiczną zjawisk elektrycznych pochodzących częścią z utkania swoistego, z narządu kierowniczego a częścią z czynnego utkania kurczliwego. Omawiając znaczenie jonów K i Ca dla serca podkreśla Vaquez braki naszych wiadomości i twierdzi, że żyjąca komórka a w szczególności serca, nie podlega prawom zbyt prostym; posiada ona swoistą indywidualność: „zanurzona w środowisku nadzwyczajnie skomplikowanem i nagabywana przez siły różnorodne, oddziaływa rozmaicie zależnie od składu tegoż środowiska; — odkryć przyrodę i rozmiar tego oddziaływania nie zdołają najdoskonalsze badania chemiczne ani anatomiczne!" Otóż badania autora mogą dać klucz do rozwiązania tych problemów: ponadto te badania zdają się przemawiać za istnieniem nader licznych, (właściwie) niezliczonych ośrodków kierowniczych o wielkiej rozmaitości działania.

Na końcu swej przedmowy powiada Vaquez o autorze jako zapalonym pielgrzymie wiedzy — którego Francja zazdraszcza Belgji.

Książka o 416 stronicach i 187 figur w tekscie mestety nie nadaje się do streszczenia krótkiego. Treść rozdziałów da pojęcie czytelnikowi o bogactwie tematów, które autor porusza.

Rozdział I. Anatomja serca.
Rozdział II. Elektrokardjogram. (22 stronic).
Rozdział III. N. pneumogastricus.
Rozdział IV. Działanie adrenaliny.
Rozdział V. Działanie n. błędnego prawego i lewego.
Rozdział VI. Działanie leków nasercowych na nerwy serca.
Rozdział VII. Możliwość wpływania na działalność leków nasercowych.
Rozdział VIII. Wpływ jonów na toksyczność leków nasercowych.
Rozdział IX. Działanie leków na skurcz przedsionków.
Rozdział X. Uwagi ogólne [1]).
Rozdział XI. Badania elektrokardjograficzne.
Rozdział XII. Działanie chloroformu, chloralu, eteru na Ekg.
Rozdział XIII. Fizjologja serca zarodkowego czyli przyrząd kierujący.
Rozdział XIV. Teorja skurczu sercowego. Wnioski.

Pisek (Lwów).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Warszawskie czasopismo lekarskie, rok VII, nr. 34, z 21 sierpnia 1930: B. Hermelinowa: Erythema infectiosum na tle endemji w zakładzie zamkniętym. — W. Grzywo-Dąbrowski: Alkoholizm a samobójstwo. — H. Landau: O badaniu czynnościowem wątroby i badaniach pomocniczych w rozpoznawaniu schorzeń wątroby i dróg żółciowych (Streszcz. pogląd. c. d.). — M. Kacprzak: Z zagadnień sanitarnych Francji.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LVII, nr. 34, z 24 sierpnia 1930: S. Otolski: Fosfor i jego związki stosowane w lecznictwie. Sprawy zawodowe.

---

[1]) Jedna z ważniejszych: Miarowa czynność serca prawidłowego widocznie zależy od ściśle oznaczonej zawartości jonów w płynach, w których serce się kąpie, od jonów z pośród których wapń i potas odgrywają rolę przeważną.

Rola jonów tych prawdopodobnie bardziej występuje w sercu zarodkowem — w przyrządzie „kierowniczym" aniżeli w przyrządzie mięśniowym — który najprawdopodobniej odgrywa rolę podrzędną a nawet żadnej w powstawaniu i rytmie skurczów.

Gastrologja Polska, tom II, nr. 3, z lipca 1930: B. Weinert: Spostrzeżenia i uwagi w sprawie raka żołądka. — Fr. Niewiadomski: Chirurgja współczesna, a rak żołądka. — B. Kryński: Rola radjologji we wczesnem rozpoznawaniu raka żołądka. — A. Kapłan: Zagadnienie przedziurawienia wrzodu trawiennego. — J. Grundzach: O mechanizmie działania wód mineralnych czyszczących (Teorja Sanarelli'ego).

Therapia nova, rok II, nr. 7, z lipca 1930: H. M. Nowiński: Biologiczne rozpoznawanie wczesnej ciąży. — A. K.: Promieniotwórczość i jej zastosowanie w lecznictwie.

Wiadomości Kas chorych, rok I, nr. 9, z 1 sierpnia 1930: Dział urzędowy. — Z zagadnień organizacyjnych Kas chorych. — Z życia Kas chorych. — Kasa chorych m. Warszawy. — Dział sprawozdawczy.

Polski przegląd radjologiczny, tom V, zeszyt 1—2, z r. 1930: E. Meisels: Choroba Pageta i torbielowato-włókniste schorzenie kości. — W. Kukowka: Uwidocznienie dróg moczowych na zdjęciach za pomocą pyelognostu i uroselektanu. — A. Osiński i M. Welfe: Leczenie róży promieniami Roentgena. — B. Grynkraut: Nowotwory, a czynniki świetlne i uczulające. — E. Bruner: O leczeniu owrzodzeń popromiennych skóry. — H. Reznikow: O przesłonie ochronnej własnego pomysłu. — W. Zawadowski: Kilka uwag o stanie obecnym radjologji niemieckiej.

Medycyna warszawska, nr. 16, z 21 sierpnia 1930: E. Wilczkowski: Praktyczne wskazówki dotyczące techniki stosowania zimnicy w celach leczniczych. — St. Leśniowski: Nowoczesne sposoby leczenia chorób kiłowych układu nerwowego ze szczególnem uwzględnieniem leczenia malarją. — P. Speidel: O leczeniu radem nowotworów złośliwych.

Przegląd zdrojowo-kąpielowy, rok XIX, nr. 9., z 15 sierpnia 1930: Sprawozdanie z Walnego Zebrania Polskiego Towarzystwa balneologicznego w r. 1930. — A. Maciąg: Czynnościowe schorzenia układu krążenia na tle niezborności układu wegetatywnego.

Kobieta współczesna, nr. 35, z r. 1930: J. Ginett-Wojnarowiczowa: Domy mieszkalne dla pracujących kobiet budowanych zagranicą.

Dziecko i matka, rok V, nr. 16, z r. 1930: M. Czerkawska: Wiersz: Babie lato. — Z. A. Wołowska: Harcerskie zabawy dla dzieci. — M. Dobrowolska: Przedszkole z niczego. — M. Benisławska: Matka. — F. Łuniewska: Higjena porodu. — W. Weissmann: O durze brzusznym. — P. Gleich: O chorobach serca u dzieci.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo czeskie.

Bratislavské Lekařske Listy.

Rocznik X. Zeszyt 3. Marzec 1930.

Prof. Netaušek i Šimer: *Patogeneza niedomogi krążenia.* Problem niedomogi krążenia jest zagadnieniem ilościowem. Celem osądzenia czynności narządu krążenia należy wziąść pod uwagę szereg czynników jak krew krążącą i deponowaną, całkowitą objętość krwi krążącej, czas krążenia, szybkość prądu krwi, objętość prądu. To jest ilość krwi płynącej przez naczynie lub narząd w pewnym okresie czasowym. Objętość prądu w jednej minucie jest objętością minutową i równa się objętości pulsowej pomnożonej przez liczbę skurczów w minucie. Wartości podanych nie można bezwzględnie mierzyć dokładnie. Zwłaszcza oznaczenie objętości pulsowej wymaga dokładnej metody klinicznej. Krążenie służy odżywianiu i to przeważnie transportowi gazów oddechowych. Różnicę między zawartością tlenu we krwi tętniczej a żylnej nazywamy różnicą tętniczo-żylną („difference arterivenosui"). Celem podstawowym krążenia jest utrzymywanie objętości minutowej na odpowiednim poziomie. Wzmożone wymagania może narząd krążenia kryć bądź zwiększonem zużyciem tlenu tętniczego bądź zwiększoną objętością minutową. Problem zachowania się krążenia jest niejasny. Podnietą do wzmożenia krążenia regulującego jest rosnąca koncentracja tworów metabolizmu tkankowego, zwłaszcza tlenku węgla i kwasów wogóle. Na obwodzie regulacja naczynio-ruchowa urzeczywistnia się zmianami oporu w tętnicach i zmianami pojemności w żyłach

Co się tyczy dynamiki serca, zależy wyczyn skurczu komorowego od stopnia napełnienia rozkurczowego. Ten automatyczny proces wspierany jest przez odczyn Bainbridgeowa (wzmożone ciśnienie przy ujściach wielkich żył wywołuje odruchowo hamowanie ośrodka błędnego, przez co frekwencja serca wzrasta). Niedomoga krążenia charakteryzuje się spadkiem objętości prądu. Przyczyna jest prawdopodobnie centralna, aczkolwiek w czasach ostatnich wyłoniły się poglądy przeciwne. Ostre niedomogi krążenia w wielu przypadkach są natomiast pierwotnie pochodzenia obwodowego. Wstrząs chirurgiczny warunkowany jest porażeniem naczyń włosowatych, podczas gdy kollaps jest pochodzenia tętniczo-ruchowego i sercowego. Niejasności patogenezy i dynamiki krążenia występują i w leczeniu. Działanie kardjotoniczne przetworów powinno się mierzyć wyłącznie przez oznaczanie minutowej objętości prądu. Z tego punktu widzenia zadawalnia według Wiechowskiego tylko kofeina i teofilina.

R. F o i t: *O nakłuciach puchlinowych, jako zabiegu leczniczym.*

Nakłucie lecznicze wykonuje się bądź w celu usunięcia płynu z chorej kończyny a tem samem usunięcia zwiększonej objętości i wagi bądź celem usunięcia wraz z płynem puchlinowym szeregu ciał szkodliwych i dla ustroju niepotrzebnych. Ciała, które usuwamy, składają się z wody, chlorków oraz połączeń azotowych. Nie wszystkie puchliny można w równej mierze szybko usunąć, przeto działanie lecznicze różni się w szeregu przypadkach. Niekiedy jedno nakłucie usunie z ustroju takie ilości ciał, że natychmiast okaże się korzystny efekt leczniczy. W innych przypadkach wydobędziemy znikome ilości, a nawet nic. Ciecz puchliny zawiera mało białka, natomiast azot pozabiałkowy i chlorki w zgęszczeniu, równem zgęszczeniu tych ciał we krwi. Przeto nakłucie usunie je bez znacznej utraty białka. Strata białka bywa niekiedy jeszcze ograniczoną z powodu zmniejszenia wydzielania białka w moczu po nakłuciu. Nakłucie przesięków surowiczych nie może wynagrodzić nakłucia puchlin z następujących powodów: trudno jest na jeden raz wypuścić tak znaczne ilości płynu, ponieważ usunięcie płynu z jamy opłucnowej ponad 1500 ccm grozi niebezpieczeństwem. Jama opłucnowa wypełnia się z powrotem o wiele pomalej, aniżeli obrzęki. Koncentracja chloru i azotu jest wprawdzie równa w obu, lecz zawartość białka w przesięku jest znaczniejsza, z tego powodu przez nakłucie stracimy większą utratę białka.

Ungar (Lwów).

Piśmiennictwo francuskie.

Revue Sud-Amédicaine de Medicine et de Chirurgie.

Tome I. Nr. 4. Avril 1930. (190 str.).
Wydane przez Masson et Co. Paryż.

H. A n n e s D i a s i T e n a c k de S o u z a (De Porto Alegre, Brésil): *Les échanges chloro-azotes au cours de la pneumonie.* Pneumonia zawiera nierównomierną ilość chloru i azotu proporcjonalnie do ciężkości przypadku. Wstrzymanie soli jest jednym ze środków obronnych przeciw désintegration azotu. Klinicysta powinien zwrócić baczną uwagę na zmiany chloro-azotowe, ponieważ azotemja jest powikłaniem bardzo poważnem. W przypadku azotemji, połączonej z chloropenją wskazanem jest leczenie chlorkami. Sól powinna być podawana w postaci zastrzyków dożylnych, zastrzyków surowicy sztucznej lub zapalnej. W przypadkach bardzo posuniętych należy być bardzo ostrożnym przy stosowaniu tego leczenia.

R. V. T a l i c e (Montevideo): *Trois ans de pyrétotherapie par le Treponema Hispanicum en Uruguay.*

Zarazek gorączki powrotnej hiszpańskiej daje się łatwo przechowywać w pracowniach, w postaci hodowli lub innej. Można zatem zawsze mieć pod ręką dostateczną ilość materjału, potrzebnego do pyretoterapji. Gorączka powrotna hiszpańska doświadczalna jest chorobą łagodnie przebiegającą, samoistnie się kończy bez groźnych powikłań. W większości przypadków możemy łatwo przerwać chorobę przy pomocy dożylnych zastrzyków novarseno-benzolu. Gorączka powrotna hiszpańska nie jest przenośną przez wszy. Obawa przed przypadkowem zakażeniem się w szpitalach została usunięta. Wyniki terapji recurrensu przy pomocy krętka wyraźne i jasne są w przypadkach porażenia postępującego, *dementia praecox* i parkinsonizmu po zapaleniach mózgu, w których używana jest przez psychjatrów i neurologów

Ungar (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Warszawskie Towarzystwo lekarskie.

P r o t o k ó ł p o s i e d z e n i a z dnia 18 marca 1930 roku.

Początek o godz. 8-mej punktualnie.

Obecnych członków T-wa 62, wprowadzonych gości 45.

1. Protokół posiedzenia naukowego z dnia 11 marca r .b. przyjęto bez zmian.

2. Koledzy Jerzy M o d r a k o w s k i i Emil L e y k o wygłosili odczyt p. t. „Tonus serca i działanie na niego środków farmakologicznych" (streszcz. własne).

S t a r l i n g dowiódł, że w preparacie sercowo-płucnym zużywanie tlenu przez włókna mięśniowe serca, dostarczające energję skurczową, stoi w bezpośrednim prostym stosunku do długości tych włókien. Na tej podstawie można stosunek energji mechanicznej do całkowitej energji wyzwolonej, oznaczonej przez zużywanie tlenu, określić jako tonus serca. Wobec tego, jeżeli tą samą pracę wykonywa serce raz o mniejszej a drugi raz o większej objętości rozkurczowej, sprawność mechaniczna t. j. tonus w pierwszym wypadku jest lepszy.

Na tej podstawie prawdziwe *„cardiotonica"* winny zmniejszać objętość rozkurczową, przy której serce wykonywa na preparacie S t a r l i n g a raz mu zadaną, wciąż jednakową pracę, w warunkach ustalonych i niezmiennych podczas całego doświadczenia.

Przy stosowaniu tego ścisłego probierza okazało się, że tonus serca poprawiają: glikozydy naparstnicy, po okresie utajonym, trwającym 15—30 minut na długi czas; kofeina również działa dodatnio na tonus serca i to natychmiast choć na krótko, lecz działanie to może być często powtarzane. Adrenalina poprawia tonus bardzo szybko, efedryna i efetonina nieco wolniej, zato znacznie dłużej od adrenaliny; na tej podstawie środki te muszą być uznane za najlepsze cardiotonica obecnie znane.

Kamfora, hekseton i w nieco większych dawkach także koramina rozszerzają serce i obniżają tonus, nie mogą być więc nadal polecane jako cardiotonica. Tak samo odpada kardiazol, który zgoła niema obwodowego działania na serce.

Z innych środków, nie uchodzących za cardiotonica, nie działa na tonus serca azotyn amylowy, podczas gdy azotyn sodowy i chinidyna obniżają go. Małe dawki insuliny poprawiają tonus na długi czas, lecz działanie to nie daje się powtarzać na tem samem sercu zapomocą ponownego zadawania tego hormonu.

Rozszerzenie naczyń wieńcowych, a więc lepsze odżywianie serca, nie jest jedynym, miarodajnym czynnikiem, decydującym o dodatniem lub ujemnem działaniu badanych środków na tonus serca.

3. *W dyskusji* kolega W. O r ł o w s k i zaznacza, iż w II Klinice Chorób Wewnętrznych od paru lat były przeprowadzane badania nad wartością działania środków sercowych na niewydolność krążenia sercowego pochodzenia. Badania, przeprowadzone przez Dra F i d l e r a i G o r e c k i e g o, niezależnie od siebie, nad koraminą i kardiazolem oraz kofeiną i naparstnicą dały wyniki niezachęcające do stosowania nowych środków syntetycznych. Podawanie 5 cm^3 koraminy dawało wynik taki, jak podawanie roztworu fizjologicznego. Kolega O r ł o w s k i nie utrzymuje, że środki te nie działają na niewydolność pochodzenia obwodowego; stwierdza jednak, że ani koramina, ani kardiazol nie wpływają na szerokość naczyń na preparacie T r e n d e l e n b u r g a. Jeżeli mają jakiś wpływ na naczynia, to tylko przez ośrodek naczynioruchowy.

Adrenalinę w klinice stosujemy w nagłych przypadkach wprost do serca. Kol. O. przytacza przypadek z Kliniki krakowskiej, w którym po wstrzyknięciu adrenaliny chorej, będącej w agonji, otrzymano wynik bardzo wybitny; chora żyła jeszcze w ciągu miesiąca.

Kolega M o c z a r s k i stosował w swej pracy doświadczalnej na psach kamforę i adrenalinę. Adrenalina dawała wyniki bardzo dobre, podczas, gdy kamfora pozostawała bez wpływu.

4. Kolega E. A p f e l b a u m wygłosił odczyt p. t. „Patogeneza i toksykologja niedokrwistości złośliwej w świetle nowych badań". (Streszczenie własne).

Wymieniane do niedawna czynniki etiologiczne w powstawaniu n. z. (kiła, brózdogłowiec, nowotwory) mało sa dziś brane w rachubę ze względu na ich rzadkość.

Badania ostatniego 5-cio lecia pogłębiły znacznie zagadnienie patogenezy n. z. Początkowo nadano im kierunek bakterjologiczny, zwracając szczególną uwagę na obecność prątków okrężnicy w żołądku i górnych odcinkach jelit cienkich ludzi chorych na n. z. Badania dalsze wykazać miały wybitnie hemolityczne właściwości hodowanych z żołądka prątków. Według niektórych autorów ustrój

ma wykazywać na szczycie choroby brak swoistych przeciwciał w stosunku do prątka okrężnicy, przeciwciał tych jednakże dotychczas wogóle nie znaleziono. Prawdopodobnie prątek okrężnicy nie jest czynnikiem swoistym, lecz dodatkowym, mającym wpływ na czynność wydzielniczą i hormonalną żołądka oraz na rozkład i wchłanianie produktów przemiany białkowej. Obok prątka okrężnicy są obecne w górnych odcinkach przewodu pokarmowego laseczniki Welch'a, które jakoby również posiadają właściwości wybitnie hemolityczne; badania w tym zakresie nie są jednak daleko posunięte. Znalezione przez Schillinga swoiste dla n. z. wewnątrz-krwinkowe twory t. zw. erytrokonty mogą być według autora, bakteryjnego pochodzenia. Najprawdopodobniej jednak jest to patologiczna wielobarwność zatrutych krwinek.

Naogół nie mamy dziś prawa twierdzić, że n. z. jest pochodzenia bakteryjnego. Obecność flory bakteryjnej w żołądku nie stanowi czynnika swoistego, jej wędrówka z dolnych odcinków przewodu pokarmowego w górę jest ułatwiona z powodu braku kwasu solnego w żołądku. Dotychczasowe niepewne wyniki prac bakterjologicznych nadały dalszym badaniom kierunek biochemiczny. Ostatnio zwrócono uwagę na ważną rolę bezsoku żołądkowego w powstawaniu n. z. Mięso poddane działaniu treści żołądkowej człowieka zdrowego nabiera właściwości leczniczych w tej chorobie. Podobnie ma działać wysuszony żołądek świnki, zastępujący brakującą u chorych śluzówkę żołądka. Jest prawdopodobne, że bezsok żołądkowy uniemożliwia chorym produkcję przez wątrobę hormonów, wpływających bodźcotwórczo na szpik kostny, muszą one bowiem być przypuszczalnie aktywowane przez normalną zawartość żołądka. Podawana leczniczo wątroba zawiera prawdopodobnie te hormony, zastępując nieczynną chorą wątrobę.

Jest wątpliwe, aby podawana wątroba działała wyłącznie jako zbiornik witaminowy, gdyż awitaminowa teorja n. z. nastręcza wiele wątpliwości, np.: 1) dieta witaminowa nie doprowadza do zwolnienia (remisji), 2) choroby awitaminowe wywołują inny typ niedokrwistości i t. d. Awitaminoza, podobnie jak flora bakteryjna może być jedynie czynnikiem dodatkowym, sprzyjając zanikowi śluzówki żołądka i jelit, a tem samem ułatwiając przedostawanie się jadów do ustroju.

Badania nad zaburzeniami w czynności wątroby w zakresie nieprawidłowej przemiany białkowej są tak skąpe i niepełne, że nie upoważniają nas do żadnych przypuszczeń w tym zakresie, niewiadomo jest dziś zupełnie, skąd czerpie ustrój materjał budulcowy dla tworzących się krwinek.

Niezawodnie czynnik konstytucyjny odgrywa bodajże najwybitniejszą rolę w powstawaniu n. z. Przypuszczalnie już zarodkowo zostaje upośledzony szpik kostny i śluzówka żołądka, ulegająca wraz ze śluzówką jelit zanikowi jeszcze przed wybuchem choroby. Ta okoliczność ułatwia jadom przedostawanie się przez wątrobę do krwiobiegu, a stąd do szpiku, co powoduje jego przewlekłe zatrucie i przekształcenie czynności.

Szpik kostny konstytucyjnie upośledzony, pozbawiony działania hormonów bodźcowych, wreszcie stale zatruwany, produkuje krwinki mniej wartościowe, ulegające łatwemu rozpadowi, wskutek krążących na obwodzie jadów.

5. *W dyskusji* zabierał głos kolega A. Freyd (Streszczenie własne).

Gorączka peruańska *(febris del Oroya)* panuje wyłącznie na zachodnich skłonach Kordylierów, w źle przewietrzanych dolinach, przyczem infekcji tej nie spotyka się nigdy na wysokościach poniżej 700 m. nad poziomem morza. Co do czynnika wywołującego ścierają się 3 poglądy: badacze północno-amerykańscy uważają za zarazek swoisty — *bacillus Bartoni*, autorzy miejscowi zgadzają się na powyższe, uważają jednak, że jest to nie bakterja, a pierwotniak nazwany przez nich *Bartonella bacilliformis* (spokrewniona z Anaplasma i z Grahamella). Wreszcie część autorów francuskich opowiada się za zarazkiem przesączalnym. Infekcja przenosić się ma wyłącznie w porze nocnej przez owady *(Phlebotomus verrucarum* i *Phalangomyia debilis)*. Gorączka peruańska już po paru dniach wywołuje bardzo silną niedokrwistość (dość często liczba krwinek czerwonych spada do 500000) jednak przeważnie nie posiada cech niedokrwistości złośliwej (wskaźnik barwny niewiększy od 1, neutrofilja 80—85%).

W paryskiem laboratorjum parazytologji podawano wyciągi z żywych tęgoryjców dwunastnicy i otrzymywano bądź klasyczny obraz niedokrwistości złośliwej, bądź też niedokrwistość niedobarwną (liczba krwinek czerwonych niezmieniona przy znacznym obniżeniu % hemoglobiny).

Niedokrwistość przy beri-beri występuje niestale, zależnie od postaci choroby. Własne obserwacje kol. F. odmiany „sercowej" beri-beri wykazywały prawie z reguły liczbę krwinek czerwonych poniżej 2 miljonów.

Przy postaci „nerwowej" schorzenia — większych zmian we krwi nie znajdywano.

Posiedzenie zamknięto o godz. 9 m. 25.

Sekretarz doroczny: *Jan Roguski.* Prezes: *Witold Orłowski.*

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

X. Posiedzenie naukowe z dnia 4 kwietnia 1930.

Przewodniczy: Kol. Kuhn.

1) Kol. Ewa Torosiewicz-Cybulska przedstawia przypadek rozpadowej gruźlicy płuca prawego i wytwórczo-włóknistej płatu górnego lewego z powtarzającemi się krwotokami, leczony odmą sztuczną prawostronną, założoną 2. II. 1928, a następnie powikłany ropniakiem opłucnowym. Po 3 krotnej aspiracji płynu ropnego i po próbnej dawce oliwy gomenolowej 6%, w czerwcu 1929 roku założono *oleothorax*. Chory po zabiegu szybko poprawiał się. We wrześniu 1929 z powodu wytwarzającego się nadal wysięku ropnego aspirowano 400 cm³ ropy i dopełniono 300 cm³ oliwy gomenolowej. W grudniu 1929 dla wzmożenia działania uciskowego *oleothoraxu*, wykonano phrenicoexhaerezę. Pacjent przez całą zimę czuł się zupełnie dobrze, nie kaszle, nie odpluwa. Badanie plwociny prątków nie wykazuje. Z końcem marca wykonano punkcję opłucnej w 3. i 4. przestworze międzyżebrowym w linji pachowej przedniej i wydobyto czystą oliwę. W przypadku przedstawionym półroczne utrzymywanie *oleothoraxu* wystarczyło do uwygojenia ropniaka, zmiany w płucach nie wygoiły się jednak, co stwierdza się przesłuchem.

W dyskusji kol. Węgrzynowski: Powyższy przypadek jest jednym z szeregu, w którym stosujemy „odmę" oliwną. Wobec zbyt krótkiego okresu stosowania tego sposobu powstrzymuje się narazie z wypowiedzeniem swego zdania. Omawia różnice w działaniu fizykalnem między powietrzem a oliwą wprowadzoną do zamkniętej jamy opłucnowej, oraz niebezpieczeństwa wynikłe z ciężaru słupa oliwy i różnicy ciśnień; w końcu omawia wskazania i technikę zabiegu.

Kol. H. Mierzecki przedstawia przypadek: *„Uszkodzenia skóry po Roentgenie"*. Pokaz dotyczy chorego, u którego nastąpiły owrzodzenia roentgenowe po naświetleniu tocznia pospolitego. Przypadek ten jest z rzędu 15, jaki M. w ostatnich kilku latach zauważył i stąd przestrzega przed zbyt lekkomyślnem stosowaniem promieni Roentgena.

3) Kol. H. Mierzecki wygłasza odczyt p. t.: *„Spostrzeżenia nad pęcherzycą"*. Prelegent omawia wnioski do jakich doszedł na podstawie 80 przypadków pęcherzycy pospolitej, złuszczającej i brodawkującej, które miał sposobność obserwować w czasie od roku 1921—1929. Wnioski te brzmią: Pęcherzyca jest chorobą śmiertelną, śmiertelność ta jest wyższa od tej, którą autorowie dotychczas podają. Pęcherzyca brodawkująca nie jest najzłośliwszą odmianą pęcherzycy. Znaczny odsetek chorych przeżywa okres dwuletni. Pęcherzyca występuje z reguły u osobników zdrowych. Pęcherzyca wykazuje tylko bardzo rzadko zaburzenia ze strony gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu; nie wpływa na płodność i nie udziela się ani otoczeniu ani potomstwu. Pierwsze objawy wystąpić mogą na całej skórze i błonie śluzowej, przyczem jednak istnieją pewne miejsca predylekcyjne. Umiejscowienie pierwszego objawu nie wpływa na przebieg schorzenia. Objaw pierwotny zdaje się być czasami zależny od zadrażnienia. Pęcherzyca jest chorobą prawie że wolną od objawów podmiotowych, objawy swędzenia towarzyszą głównie chorobie Dühringa. Przebiega na ogół bez gorączki, gorączka nie jest dla pęcherzycy patognomiczna. Czerwone jakoteż białe ciałka krwi nie wykazują przeważnie zmian ilościowych tylko jakościowe, przyczem limphopenja jest objawem *mali ominis*. Odczyn Biernackiego jest stale przyśpieszony. Posiew krwi w badanych przypadkach był ujemny. Na podstawie 30 przypadków pęcherzycy nie zdołano ustalić sekcyjnego obrazu. Odczyn krwi Bordet-Gengou i próby precypitacyjne (wspólnie z kol. Fleckiem) wypadły ujemnie. Próby szczepienne zawartością pęcherzy jałowych na myszy białe (wspólnie z kol. Schusterówną) wypadły ujemnie. (W całości praca pojawi się w Przeglądzie Dermatologicznym).

W dyskusji kol. St. Ostrowski podnosi różnorodność zagadnień, które poruszył referent. W przekonaniu, że zagadnienia pęcherzycy winne być omówione raczej w Tow. dermatologicznem, mówca porusza jedynie sprawę płci, rasy i zawodu z jednej strony, a obraz krwi w pęcherzycy z drugiej. Co do płci mówca nie może

w całości zgodzić się na wniosek referenta, mianowicie, że mężczyźni są częściej dotknięci pęcherzycą, aniżeli kobiety, mimo, że z własnej obserwacji i piśmiennictwa nasuwały się podobne myśli. Również obarczanie pewnej rasy skłonnością do pęcherzycy uważa mówca jako niedostatecznie przekonywujące. Statystyczne obwinianie pewnych zawodów, np. handlarzy, których członkowie zapadają na pęcherzycę, uważa jako przedwczesne, ze względu na ewentualne mylne wnioski, jakieby można z takiego ujmowania zagadnień choroby wysnuć. Przechodząc następnie do objawów schorzenia, O. nie zgadza się z zapatrywaniem, że zmiany na błonach śluzowych są stale złym prognostykiem. Z własnych spostrzeżeń przytacza przypadek, dotyczący chorej ze zmianami pęcherzycowemi wyłącznie na błonie śluzowej podniebienia, której nie towarzyszył ogólny zły stan zdrowia ani w następstwie uogólnienia wykwitu. W dalszym ciągu mówca podnosi brak wyodrębnienia w odczycie jednostki chorobnej *dermatitis polymorpha dolorosa* Dühringa od grupy pęcherzycy mimo dość częstego powoływania się na eozynofilję we krwi. O. podnosi, że objaw ten spotykamy w d. Dühring i na tej podstawie niektórzy autorzy (Leredde i Perrain) uważali tę jednostkę, jako schorzenie układu hematopoetycznego. Eozynofilja nie jest zaś znamienna dla pęcherzycy. Mówca podkreśla wartość spostrzeżenia kol. Mierzeckiego, który znachodził we krwi chorych na pęcherzycę, zmniejszenie ilości limfocytów nie długo przed śmiercią. O. mógł stwierdzić podobne stosunki w jednym przypadku u starca, u którego bezpośrednią przyczyną śmierci było zapalenie płuc opadowe, w innym zaś przypadku notował względne, wolne zmniejszenie się limfocytów. Mówca radzi ostrożność w wyciąganiu wniosków co do prognozy jedynie na podstawie limfopenji, zwłaszcza, że równocześnie zachodzi przesunięcie obrazu krwi na lewo, co nie jest bez znaczenia w patologji krwi.

Kol. S a l p e t e r zwraca uwagę na to, że dla dokładności obrazu statystyka powinna uwzględnić klasy zawodowe według obliczenia w stosunku do całej ludności, gdyż inaczej wnioski są niejasne. Podział choroby na *pemphigus verus, exfoliativus* i *vegetans* jest często sztuczny i nie uzasadniony klinicznie, gdyż najczęściej postacie są kombinowane.

Kol. G ą s i o r o w s k i zapytuje, czy do odczynu Bordet-Gengou używano antygenu z tkanki.

Kol. W e p p e r ó w n a, powołując się na prace innych autorów, porusza kwestję rasy oraz częstości występowania pęcherzycy u kobiet.

Kol. M i e r z e c k i w odpowiedzi kol. Ostrowskiemu zaznacza, że sprawę pęcherzycy poruszył już na Zjeździe Dermatologów słowiańskich, a omawia ją obecnie na terenie Towarzystwa Lekarskiego, bo uważa że jest to sprawa, w której powinni i mogliby się wypowiedzieć nie tylko dermatologowie ale i bakterjolodzy, patologowie i laryngolodzy; zawodów żadnych nie obwiniał ale wskazał na przewagę handlarzy z powodu przewagi żywiołu żydowskiego. Materjał omawiany nie wskazuje, jakoby zmiany pierwotne na błonach śluzowych były stale złym prognostykiem, ale są nim często. Sprawy choroby Dühringa nie omawiał wogóle w pracy swojej i starał się o ile możności przypadki te, które uważał za chorobę Dühringa, z materjału wyeliminować. W odpowiedzi kol. Salpeterowi zaznacza prelegent, że w wywodach swoich podniósł płynność granic poszczególnych odmian pęcherzycy i dlatego też przypadki kombinowane, a więc *p. verus i exfoliativus*, umieścił w *exfoliativus, verus* zaś i *vegetans* w *vegetans*. W odpowiedzi prof. Gąsiorowskiemu zaznacza prelegent, że do odczynu Bordet-Gengou posługiwano się jako antigenem zawartością pęcherzy. W odpowiedzi kol. Wepperównej zaznacza, że o ile zorjentował się w piśmiennictwie, to przytoczony i opracowany materjał, zarówno kliniczny jakoteż hematologiczny i sekcyjny, jest jednym z największych materjałów tego przedmiotu.

Przewodniczący dziękuje prelegentowi za wykład z zakresu dermatologji, która od dłuższego czasu zbyt rzadko zajmujemy się na posiedzeniach Towarzystwa Lekarskiego. Pęcherzyca interesuje nietylko specjalistów, ale ogół lekarzy, gdyż jest chorobą zagadkową, według spostrzeżeń kolegi M. u nas wcale nie rzadką, a przebiegającą w wysokim odsetku śmiertelnie.

Sekretarz: *K. Budzanowski.*

Towarzystwo lekarskie Łódzkie.

P r o t o k ó ł p o s i e d z e n i a z dnia 26. lutego 1930 r.

I. *Pokaz chorych.* Kol. A r o n s o n przedstawia przypadek *guza jamy brzusznej*, który był zrośnięty z otrzewną, wychodził z esicy, badanie mikroskopowe wykazało sarcoma. Chora zniosła dobrze nadzwyczaj ciężki zabieg operacyjny, ogólny jej stan poprawia się stale.

Kol. K r y ń s k i przedstawia przypadek *sklerodermji* u 46-letniej pacjentki: — zauważyła od roku; przed 4 laty przechodziła kamicę żółciową. Na plecach 2 bronzowo-sinawe pasy; stwardnienie skóry stwierdza się dotykiem. Ułożenie segmentów przemawia za trofoneurytycznem pochodzeniem cierpienia.

A k a d e m j a ku czci ś. p. prof. Aleksandra Rosnera.

Kol. S z a r o g r o d e r. Streszczenie wygłoszonego przemówienia pod tyt.: *„Wspomnienia o ś. p. prof. Rosnerze ucznia Jego"*. Po krótkim wstępie, poświęconym omówieniu wrażeń, jakie czynią profesorowie wykładowcy na studentach, przystąpił do scharakteryzowania najcenniejszych rysów ś. p. profesora. Profesor Rosner wywierał niebywałe wrażenie jako profesor — stylista, krasomówca i jako towarzyski interlokutor; sposób wygłaszania lekcji wykładowej, timbr głosu, akcentowanie wyrazów i zwrotów, retoryka — czyniły z wykładu pełną swadą nacechowaną oratorską mowę, to też wykłady ś. p. profesora roiły się od licznego grona słuchaczy — studentów, jak i przejezdnych lekarzy. Wszystkich przykuwały — powiązane logicznie słowa i zwroty, okraszane piękną i efektowną mową. Wykład składał się z 3-ch części: referat o minionym dyżurze, demonstracja chorych wraz z dyskusją i omówienie schorzenia. Ta ostatnia była najciekawsza, uwydatniała te cechy, które omówione były powyżej. Korzyść naukowa, jaką odbierało się z tej części wykładu, była obfita, przyczem nie omieszkał ś. p. profesor dorzucać szczegółów internistycznych, które mogły wszechstronnie zilustrować cierpienie. Dalej omawia działalność prof. Rosnera jako przyjaciela młodzieży akademickiej i wylicza Jego zasługi, położone dla dobra sprawy akademików, następnie działalność na polu rozkwitu Pogotowia Ratunkowego i na polu społecznem. W końcu kol. S z a r o g r o d e r wyjaśnia, że mozolne i żmudne trudy ś. p. Profesora nie pozwoliły Mu poświęcać wolnego czasu na troskę o życie swoje. Prof. Rosner jako wzorowy lekarz właściwie jakby padł na posterunku, niosąc pomoc choremu nie swojej specjalności. Świat polski lekarski i społeczeństwo tracą w Zmarłym jednego z najcenniejszych profesorów, pedagogów i lekarzy i że dewiza *„primum non nocere"* winna, jak profesorowi, tak i nam przyświecać w poczynaniach dalszych.

Kol. E r d m a n (autoreferat). Po krótkim zarysie biograficznym oraz charakterystyce Zmarłego profesora przechodzi prelegent do omówienia Jego działalności naukowej i klinicznej. Da się ona zogniskować głównie około 3-ch zagadnień: ciąża bliźniacza monochorjalna; stosunek włókniaków macicy do ciąży, oraz konstytucja narządów płciowych kobiecych. Po chronologicznem zestawieniu w ramach powyższych tematów prac im poświęconych i po omówieniu genezy, metod i wyników tych ostatnich, następuje pobieżny przegląd różnorodnych spraw i zagadnień z dziedziny chirurgji i ginekologji traktowanych w rozległych studjach prof. Rosnera z wyszczególnieniem oryginalnej operacyjnej metody Zmarłego, polegającej na krwawem rozszerzeniu ujścia zewnętrznego macicy.

Przechodząc następnie do oceny pedagogicznych zasług Zmarłego zarówno na polu teorji (podręcznik ginekologji i inne), jak i w praktyce na stanowisku wieloletniego dyrektora Kliniki Uniw. Jagiellońskiego, prelegent kończy wspomnienie wyrazem głębokiej czci i żalu, jakie przedwczesna śmierć znakomitego uczonego i nieodżałowanego profesora wywołać musi na ustach każdego z jego byłych uczni i współpracowników.

P r o t o k ó ł p o s i e d z e n i a z dnia 5 marca 1930 roku.

P o k a z y c h o r y c h.

1. Kol. J u s t m a n przedstawia 34-letniego pacjenta kawalera: *długotrwała żółtaczka*, badanie krwi na Wassermann ++++. Kuracja specyficzna, poprawa; objawy drętwienia kończyn. Przyjęty na oddział jako *tabes dorsalis*. Bliższe badanie wykazało, że jest to *pseudo-tabes peripherica*, zapalenie nerwów obwodowych, pochodzenia nie kiłowego, lecz wskutek zatrucia arszenikiem; kuracja przeciwkiłowa wpływała ujemnie na cierpienie nerwowe

W dyskusji zabierali głos Kol. T e n e n b a u m, W i t o ń s k i, M i k ł a s z e w s k i, B i b e r g a l, K r y s z e k i F r e n k i e l.

2. Kol. J. K o n: *O zjawiskach allergicznych.* Pojęcie allergji powstało jako wynik klinicznych spostrzeżeń Pirquet'a i oznacza zmienioną zdolność reagowania organizmu. Treścią swoją odpowiadało czasowi i kierunkowi, wśród których powstało, mianowicie szerokiemu uwzględnieniu roli organizmu i konstytucji w walce z zarazkami, toksynami i truciznami. Było ono na czasie i dlatego w nauce zdobyło duże powodzenie i rozpowszechnienie. Doświadczalne badania nad anafilaksją, rozpoczęte przez Richeta, stanowią naukową podstawę rozumienia allergji. Referent streszcza doświadczenia Richeta, Arthus'a i Ottena i daje definicję anafilaksji, anafilaktogenów, anticiał i antigenów, przyczem podkreśla różne teorje co do istoty samego procesu anafilaksji:

humoralne i celularne (Vidal, Doen i in.). Dalej omawia szczegółowo doświadczenia Obermeyera i Picka, Heidelbergera, Avery, Landsteinera i Frissmana, dając definicję haptenów (półantigenów) i pełnych antigenów. Doświadczenia te doprowadziły do rozszerzenia pojęcia antigenu daleko poza grupę ciał białkowych a zwłaszcza zwróciły uwagę na doniosłe znaczenie lipoidów, jako składników antigenowych.

Wobec tego, że obecnie mamy prawo traktować najróżniejsze substancje, jako czynne lub potencjalne antigeny, gdyż w organizmie mogą ewentualnie nieantigeny lub półantigeny stać się pełnymi antigenami, dzięki łączeniu z własnem białkiem organizmu — sprawa allergizacji ustroju sprowadza się do zagadnienia li tylko przenikania tych substancji do soków i tkanek organizmu, czyli do przepuszczalności powłok i błon. Prawdopodobnie odmienna przepuszczalność stanowi to co nazywamy skazą allergiczną i co się dziedziczy. Stopień tej skazy decyduje o sile i różnorodności uczulań się organizmu. Trudność sprowadzania zjawisk klinicznych z dziedziny allergji do zjawisk doświadczalnej anafilakcji wynika stąd, że w klinice mamy do czynienia z ciemną dla nas przeważnie drogą uczulenia i trzeba dopiero szukać antigenu. W doświadczeniu operujemy jedną pewną co do natury substancją i wybieramy bezpośrednią drogę wprowadzenia jej t. j. dożylną lub podskórną. Na skazie allergicznej opierają się t. zw. choroby allergiczne. Natomiast w dziedzinie chorób zakaźnych allergja odgrywa b. doniosłą rolę niezależnie od skazy, rolę wynikającą z odmiennego przebiegu różnych chorób w miarę współżycia danego organizmu z danym zarazkiem i w miarę odpowiedniego ustosunkowania się do niego. Allergja jest szerokiem pojęciem obejmującem anafilaksję, odporność *(immunitas)*, anergję, hyperergję jako pewne jej działy. Pod kątem allergii można dziś w medycynie rozpatrywać najróżniejsze zjawiska i w tej dziedzinie autorzy dochodzą nawet do przesady. (Rzecz przeznaczona do druku).

Dyskusja. Kol. Frenkiel zapytuje prelegenta o zapatrywanie jego na pojęcie parallergji. Kol. Klozenberg przypuszcza, że w sprawie powstawania nowotworów da się może również zastosować teorja allergji. Kol. Kryszek. Śródbłonek naczyniowy nie należy do układu śródbłonka siateczkowego. Kol. Kon z terminem parallergji spotykał się w zastosowaniu teorji allergji do gruźlicy. O nowotworach była mowa w literaturze w związku z leukaemią. Sprawę podniesioną przez kol. Kryszka uważa za niewyjaśnioną.

Protokół posiedzenia z dnia 19. marca 1930 r.

1. Kol. Speidel zademontrował kilkanaście przypadków nowotworów złośliwych, leczonych radem, a mianowicie: 1) *Ca linguae* — 1 przyp., stwierdzony mikroskopowo, 2) *Ca palpebrae inf.* — 2 przypadki, od roku bez recydywy. 3) *Ca labii inf.* — 1 przyp., od 2 lat bez recydywy. 4) *Ca nasi* — 1 przyp. od ½ roku bez recydywy. 5) *Ca faciei* — 1 przyp. 6) *Ca aur. extr.* — 1 przyp. 7) *Ca frontis* — 1 przyp. 8) 5 przypadków *Ca coli uteri inoperabilia.*

Następnie wygłosił referat pod tytułem: *Leczenie nowotworów radem* (ukaże się w druku).

Stosowanie radu przy nowotworach złośliwych odbywa się już od czasu odkrycia radu. W ostatnich 10 latach metoda ta znacznie się rozwinęła, dzięki dokładniejszemu zbadaniu rodzaju i właściwości promieni. Rad wydziela 3 rodzaje promieni: α (9%), β (3%), γ (5%). Najważniejsze w leczeniu są promienie β i γ, promienie α niszczą tkankę i muszą być przez filtry zatrzymywane. Do terapji używa się sole radu. Istnieją 4 sposoby stosowania radu: 1) Zewnętrzna aplikacja przy nowotworach zewnętrznych, 2) Curie-terapia wewnątrz organów, 3) Igły radowe, któremi szpilkuje się tkankę nowotworową, 4) Naświetlanie z odległości, wymaga dużej ilości radu.

Następnie prelegent omówił wyniki leczenia radem, jakie osiągnięto w różnych klinikach przy stosowaniu na różne narządy i rodzaje nowotworów i porównawczo podał wyniki, jakie osiągnięto w Łódzkim Instytucie radowym. Naogół leczenie radem daje lepsze wyniki od leczenia operacyjnego.

W dyskusji: Kol. Banaszkiewicz potwierdza, że nowoczesne statystyki wykazują daleko lepsze wyniki leczenia nowotworów złośliwych radem, niż operacyjnie. Operować należy przypadki tylko bezwzględnie nadające się do operacji, inne należy naświetlać.

Na zakończenie Kol. Speidel zademonstrował aplikatory radowe.

Protokół z posiedzenia w dniu 28 marca 1930 r.

Pokazy chorych.

1. Kol. Reicher przedstawił 2 chorych z ambulatorjum Szpitala im. Poznańskich, oddział chorób skórnych d-ra Leyberga: 1) *Pemphigus foliaceus primarius* u 32 letniego mężczyzny trwający od 4 miesięcy, zajmujący klatkę piersiową i plecy — rokowanie beznadziejne. 2) *Morbus Duhringa* u 76 letniego starca, rozsiane pęcherze po całem ciele, dające co do wyleczenia cierpienia rokowanie dobre.

2. Kol. Kalecka wygłosiła odczyt pod tytułem: *O wpływie upustu krwi na cholesterynemię u psów normalnych i u psów pozbawionych śledziony.* Badania przeprowadziła na 3 psach normalnych i 4 pozbawionych śledziony. Badanie krwi na zawartość cholesteryny początkowo w surowicy, później we krwi całkowitej. Krzywa wskazująca ilości cholesteryny różna jest u psów normalnych i splenectowanych. Odczyt ilustrowany wykresami.

3. Kol. Fischer: *O nowych poglądach na czynności wątroby.* Niedawno stwierdzono, że wątroba jest składnicą zapasową witaminów. Jedną z najważniejszych czynności wątroby jest wyławianie ze krwi zarazków i wydalanie ich do dwunastnicy. Badania doświadczalne wykazały, że już po 5 godzinach po wniknięciu zarazków do krwi udało się je wykryć w woreczku żółciowym, nie miało to miejsca po podwiązaniu *art. hepatica.* W drogach żółciowych przechowują się zarazki jeszcze przez dłuższy czas po ich zupełnem zniknięciu ze krwi.

Sekretarz: *B. Czaplicki.*

SPRAWY ZAWODOWE.

Dr. Eugenjusz KRAJEWSKI. Katowice.

W sprawie nauczania ekonomicznego sposobu przepisywania recept w czasie studjów lekarskich.

Jeśli studja lekarskie uniwersyteckie istotnie spełniać mają zadanie swoje przygotowywania kadr lekarzy do ich przyszłych zadań — to dziać się to musi ściśle w zastosowaniu do warunków, w których oni zmuszeni będą pracować. Jeszcze nie tak dawno młody lekarz wynosił ze swoich długoletnich studjów przygotowanie do t. zw. wolnej praktyki lekarskiej. Stosunki jednak od chwili, gdy coraz szersze kręgi ludności objęte zostały ustawodawstwem socjalnem zmieniły się do gruntu. Praktyka t. zw. wolna jest w zaniku a większość lekarzy stała się lekarzami kas chorych i podobnych instytucyj, charakter zaś pracy w ostatnim wypadku jest zupełnie różny od warunków t. zw. praktyki wolnej. Lekarz kasowy bowiem dysponując środkami leczniczemi ma właściwie w ręku swojem klucz do skarbca kasy — z drugiej jednak strony swoboda jego w tym względzie uległa znacznemu ograniczeniu. Jeśli bowiem lekarz wolnopraktykujący stosuje rozrzutny, niecelowy czy nieekonomiczny sposób zapisywania leków — to zrazi sobie, zazwyczaj zawsze, słabszego finansowo pacjenta, nie mówiąc już o tem, że staje w szeregu tych, którzy skutecznie odstraszają zubożałe dziś masy od leczenia się indywidualnego wogóle. U bardzo bowiem niekrytycznych, a więc niezbyt licznych pacjentów wysoką ceną recepty lub wyszukanym a mało wypróbowanym specyfikiem zyska sobie wątpliwej wartości zaufanie (poza aptekarzem). Co innego w masowej praktyce kasowej! Tu wyżej wspomniany *nieekonomiczny sposób przepisywania recept prowadzi do zawrotnych wprost sum,* wyrzuconych niepotrzebnie i ze szkodą ubezpieczonych, dla których pieniądze te obrócićby można na inne, istotnie wartościowe świadczenia jak domy wypoczynkowe, poradnie dla matek ciężarnych lub eugeniczne, stacje diagnostyczne i profilaktyczne gruźlicze i reumatyczne, pomoc ortopedyczna i t. p. *Przedewszystkiem zaś — i to pragnąłbym specjalnie podkreślić — rzecz cała jest poważnem źródłem niechęci czynników kasowych do lekarzy, którym nie bez racji zarzuca się, że rujnują drogą tą finansowe podstawy kas.*

Zdaniem mojem nieekonomiczny sposób przepisywania recept ma swoje źródło w nieświadomości lekarzy, w nieznajomości reguł oszczędnego lekowania, nieorjentacji w cenach najpospolitszych leków, nieznajomości taksy aptekarskiej (rozmiary flaszek, podrażanie leków przez postać proszków, kapsułek, zapisywanie zbyt wielkich ilości i t. p.), szafowanie wątpliwej wartości specyfikami i t. d. W rzadkich, bo kolidujących z etyką stanową wypadkach, lekarz

stosuje niewłaściwy sposób przepisywania leków z chęci zyskania sobie względów członków lub wskutek nieprzeciwstawiania się nieuzasadnionym żądaniom rzekomo chorych. *Pytam jednak, na którym uniwersytecie przyszłego lekarza wtajemnicza się obok działania i sposobu stosowania leków także w ceny ich, wdraża do możliwie oszczędnego stosowania, do liczenia się z siłami materialnemi człowieka* w chwili, kiedy choroba powodując chwilową lub stałą niezdolność do pracy i zarobkowania, osłabia go ekonomicznie? Czy egzaminatorzy, żądający wcale nie rzadko znajomości „swoich koników", zwracają uwagę na tę stronę wiadomości kandydatów? *A przecież dzisiejszy student medycyny — to, niestety, przyszły lekarz „kasowy"!* Wdrożenie mu w krew jego zasady oszczędzania, już nie mówię wogóle w życiu, ale w jego określonej, specjalnej sferze działania t. j. w recepturze uchroni go od wielu przykrych doświadczeń a źródło powszechnej niechęci kas do lekarzy i ciągłych tarć zredukuje do minimum.

Wydaje mi się więc bardzo celowem, by i w wykładach i ćwiczeniach w recepturze i egzaminach wykładowcy tego przedmiotu szczególny kładli nacisk na ekonomiczny sposób przepisywania recept. Podręczników szczególnie niemieckich tu nie brak (z polskich polecenia godny „Vademecum lekarza-praktyka pod redakcją Dr. Kunickiego"). Może i inni koledzy wypowiedzą się w powyższej sprawie?

O wymiar podatku obrotowego lekarzom.

Odpowiedź Ministerstwa Skarbu na zażalenie Zw. Lekarzy P. P.

Wobec stosowania przez niektóre Izby Skarbowe niesłusznych zasad w obliczaniu lekarzom Kas Chorych podatku obrotowego, Zarząd Główny naszego Związku wystąpił do Ministerstwa Skarbu dn. 23. X. 1929 r. z zażaleniem na piśmie tej treści:

L. 754/29.

Do Ministerstwa Skarbu
Departament V.

Zażalenie Związku Lekarzy
Państwa Polskiego.

Przy wymierzaniu lekarzom podatku obrotowego (przemysłowego) za rok 1928 w niektórych Izbach Skarbowych ujawniła się tendencja doliczania poborów otrzymywanych przez lekarzy w Kasach Chorych do sum ich dochodu z praktyki prywatnej. Stało się to między innemi w Kielcach, gdzie na posiedzeniu dnia 17 b. m. Komisji Odwoławczej przy Izbie Skarbowej postawił w tym kierunku wniosek p. Iwaniucha, naczelnik wydziału podatkowego Izby tamtejszej.

Zarząd Główny Związku Lekarzy Państwa Polskiego zwraca się niniejszem do Ministerstwa Skarbu o wydanie wskazówki Izbom Skarbowym, w szczególności Kieleckiej, aby dochodu lekarzy z Kasy Chorych, jako dochodu z uposażenia, nie wliczały im do sumy dochodu, podlegającego podatkowi przemysłowemu.

Warszawa, dn. 23. X. 1929 r.

Sekretarz: (—) *Dr. St. Hagmajer* Prezes: (—) *Dr. St. Falkowski.*

Uwzględniając powyższe zażalenie Związku Ministerstwo Skarbu przesłało stosowne wyjaśnienia Izbom Skarbowym, o czem Zarząd Główny Związku został zawiadomiony pismem z Ministerstwa z dnia 31 lipca 1930 r. za L. D. V. 9565/4/29.

Odnośne wyjaśnienie Ministerstwa Skarbu brzmi:

Ministerstwo Skarbu
L. D. V. 9565/4/29.

Warszawa, dn. 31 lipca 1930 r.

Do Izby Skarbowej w Kielcach.

Zwraca się załączniki sprawozdania z dnia 2 grudnia 1929 r. N. W. II. 32639/2 z tem, że Ministerstwo Skarbu nie podziela wyrażonych przez Izbę Skarbową zapatrywań na kwestję włączania do podstaw wymiaru podatku przemysłowego od obrotu wynagrodzeń, pobieranych przez lekarzy pracujących w kasach chorych, przyczem powołanie się Izby Skarbowej na analogję pomiędzy opisanym w sprawozdaniu stanem faktycznym, a stanem przewidzianym w reskrypcie Ministerstwa Skarbu z dnia 25. VII. 1927 r. L. DPO. 3756/III. uznać należy za chybione, a to z następujących względów.

Podłożem do wydania wspomnianego reskryptu były przeprowadzone na skutek memorjału Głównego Zarządu Związku Lekarzy dochodzenia, które, poza przytoczonemi w reskrypcie okolicznościami, wykazały, że żadna z kas chorych na obszarze województwa Śląskiego, jak również byłego zaboru pruskiego, odnośnie którego należy zauważyć, że istniejący na tym terenie stan rzeczy nie był przez koła lekarskie kwestjonowany, nie uznaje lekarzy, którzy na mocy umowy spełniają na jej rachunek opiekę nad chorymi członkami tych kas, za urzędników w rozumieniu statutów kas chorych i nie opłaca w drodze potrącenia podatku dochodowego od wypłacanych im z tytułu spełnianej opieki lekarskiej zarobków. Poza tem lekarze ci w odróżnieniu od lekarzy kas chorych na pozostałym terenie Rzplitej przyjmują członków kas chorych nie w lokalach kas, lecz w mieszkaniach prywatnych, uniezależniając się w ten sposób całkowicie.

Te względy mając na uwadze, Ministerstwo Skarbu uznało, że wynagrodzenia lekarzy praktykujących w kasach chorych na terenie Górnego Śląska względnie b. zaboru pruskiego mają charakter zarobków, osiąganych z wykonywania praktyki lekarskiej (art. 1 lit. b. ust. o państw. pod. przemysł.) i podlegają opodatkowaniu wg. art. 5, p. 9 powołanej ustawy, tudzież podlegają podatkowi dochodowemu wg. postanowień art. 17 ustawy o państwowym podatku dochodowym (Dz. Ust. R. P. Nr. 58, poz. 411 z r. 1925).

Biorąc powyższe pod uwagę oraz zważywszy, że w odróżnieniu od stanu istniejącego na terenie b. dzielnicy pruskiej personel lekarski kas chorych na pozostałym obszarze Państwa z reguły traktowany jest narówni z personelem administracyjnym kas chorych, tak pod względem praw jak i obowiązków, że od wypłacanych lekarzom poborów potrącany jest podatek dochodowy wg. działu II ustawy o państwowym podatku dochodowym, że na mocy art. 3 rozp. Prezydenta Rzplitej z dn. 24. XI. 1927 r (Dz. U. R. P. Nr. 106, poz. 911) personel lekarski zaliczony jest do pracowników umysłowych i podlega obowiązkowi ubezpieczenia narówni z innymi pracownikami, że podniesiony przez Izbę Skarbową fakt zmienności uposażenia w zależności od ilości przepracowanych godzin i t. d. niema dla sprawy zasadniczo znaczenia, Ministerstwo Skarbu poleca zaniechać włączania do podstaw wymiaru omawianych wynagrodzeń, wniesione zaś przez lekarzy odwołania od wymiarów podatku przemysłowego od obrotu za 1928 r. poleca bezzwłocznie rozpatrzeć zgodnie z wyjaśnieniami niniejszego zarządzenia.

(—) *P. Michalski*, Zastępca Dyrektora Departamentu.

Ministerstwo Spraw Wewnętrznych
Nr. Z. H. 2713/30.

Warszawa, dnia 28 lipca 1930 r.

Tablice poglądowe z zakresu walki z gruźlicą. Rozpowszechnienie.

Do wszystkich PP. Wojewodów i Pana Komisarza Rządu m. st. Warszawy.

W związku z pismem Polskiego Związku Przeciwgruźliczego Nr. 6712/30 z dn. 27. VI. r. b., odpis którego dołącza się, Ministerstwo Spraw Wewnętrznych (Departament Służby Zdrowia) prosi o zalecenie podległym sobie czynnikom zaopatrywania się w wymienione w piśmie Polskiego Związku Przeciwgruźliczego poglądowe tablice z zakresu walki z gruźlicą.

Dr. Piestrzyński, Dyrektor Departamentu Służby Zdrowia.

Odpis.

Polski Związek Przeciwgruźliczy
pod protektoratem Pana Prezydenta Rzeczypospolitej Polskiej
Ignacego Mościckiego
Nr. 6712/30.

Dnia 27. VI. 1930 r.

Do Departamentu Służby Zdrowia Ministerstwa Spraw Wewnętrznych w miejscu, ul. Nowowiejska 39.

Polski Związek Przeciwgruźliczy ma zaszczyt uprzejmie powiadomić, że opracowuje polskie tablice poglądowe z zakresu walki z gruźlicą, ujęte w następujące serje:

Serja I-sza — Źródła i drogi zakażenia gruźlicą.
Serja II-ga — Czynniki sprzyjające rozwojowi gruźlicy.
Serja III-cia. — Sposoby zapobiegania.

Serja IV-ta. — Patologja gruźlicy.
Serja V-ta. — Leczenie gruźlicy.
Serja VI-ta. — Statystyka gruźlicy.

Każda serja liczy kilka tablic. Tablice są wielobarwne i każda obejmuje od kilku do kilkunastu ilustracyj mniejszych.

Nadmieniamy, że ze względów materjalnych z naszej strony, a technicznych ze strony zakładów graficznych, nie możemy wypuścić wszystkich tablic w jednym okresie czasu. Tablice wychodzić będą przeto z pod prasy w odstępach około trzytygodniowych, całość zaś ukaże się w październiku r. b.

Z pierwszej serji wyszła z pod prasy tablica p. t. „Krowa chora na gruźlicę jest groźnem źródłem zakażenia", którą to tablicę pozwalamy sobie przy niniejszem przesłać.

Poza tem są już w druku z pierwszej serji dwie tablice:

1) „Zarazek Kocha, jego postać, wykrywanie i hodowla". Tablica ta jest zbiorowa, odtwarza badanie plwociny na obecność prątków gruźlicy, uwzględnia odczynniki, technikę badania i t. p. z tekstami objaśniającemi.

2) „Człowiek chory na gruźlicę jest najczestszem źródłem zakażenia". Tablica ta obejmuje kilkanaście ilustracyj wielobarwnych, obrazujących sposoby zakażenia gruźlicą wśród ludzi.

Cena tablicy niepodklejonej wynosi od zł. 2,50 do 3.—, podklejonej około zł 8.

Jesteśmy przekonani, że polskie tablice poglądowe z zakresu walki z gruźlicą przewyższą pod względem treści i formy będące dotychczas w obiegu z tej dziedziny tablice niemieckie, a pod względem ceny będą bez konkurencji, gdyż niemieckie z polskim tekstem, lekko podklejone, kosztują po zł 15 za sztukę.

Polski Związek Przeciwgruźliczy zwraca się przeto z uprzejmą prośbą do Departamentu Służby Zdrowia o łaskawe poparcie poczynań Związku przez zalecenie podległym czynnikom Województwom, Starostwom, a zwłaszcza ich urzędom sanitarnym, zaopatrywania się w polskie tablice poglądowe z zakresu walki z gruźlicą.

Nadmieniamy, że Związek wysyła do wszystkich Województw po jednej tablicy okazowej.

Dyrektor Polskiego Związku Przeciwgruźliczego:
(—) *Dr. M. Grodecki.*
Sekretarz Dyrekcji P. Z. P. (—) *H. Stypułkowska,* M. p.

Ministerstwo Spraw Wewnętrznych
Nr. Z. F. 2769/30.

Warszawa, dnia 4 sierpnia 1930 roku.

Okólnik Nr. 143.

Sporządzanie odpisów recept w aptekach Kas Chorych.

Do Panów Wojewodów i Pana Komisarza Rządu m. st. Warszawy.

Okólnik Nr. 47 z 1927 r., zalecający, aby w aptekach sporządzanie odpisów recept było powierzane wyłącznie farmaceutom, miał na celu, aby odpisy te były dokładne, aby była zachowana tajemnica chorego i aby recepty podlegały kontroli również przy ich przepisywaniu.

Wobec projektowanego przez Ogólno-państwowy Związek Kas Chorych wprowadzenia podwójnej kontroli odpisów recept, jaką będą wykonywać w aptekach kasowych, i wobec tego, że cały personel Kas Chorych w myśl przepisów art. 77 ustawy z dnia 19 marca 1920 r. (Dz. U. R. P. Nr. 44 poz. 272) jest obowiązany do zachowania tajemnicy chorego, Ministerstwo Spraw Wewnętrznych nie widzi dostatecznych podstaw do wymagania, aby mechaniczną czynność przepisywania miały pełnić tylko osoby z fachowem wykształceniem, i dlatego zgodziło się, aby tytułem próby w aptekach Kas Chorych czynność tę mogły wykonywać siły techniczne.

Załączając odpis okólnika, jaki Ogólno-państwowy Związek Kas Chorych rozesłał do poszczególnych Kas, a jaki normuje sposób kontroli odpisów recept, które mogłyby być sporządzane przez personel techniczny, Ministerstwo Spraw Wewnętrznych prosi Pana Wojewodę (Pana Komisarza Rządu) o polecenie inspektorowi farmaceutycznemu, aby przy rewizjach aptek Kas Chorych zwracał uwagę, czy kontrola odpisów recept odbywa się w sposób, ustalony przez wymieniony Związek.

Dr. Piestrzyński, Dyrektor Departamentu Służby Zdrowia.

Odpis.

Ogólno-Państwowy Związek
Kas Chorych w Polsce.
L. 10146/30.

Warszawa, dnia 23. lipca 1930.

Okólnik Nr. 40/30.

Do Zarządów i p. p. Komisarzy Kas Chorych, posiadających własne apteki.

W celu zapewnienia w aptekach Kas Chorych dostatecznej kontroli przy sporządzaniu odpisów recept (t. zw. sygnatur), Ogólno-Państwowy Związek Kas Chorych wzywa Zarządy względnie p. p. Komisarzy wszystkich Kas chorych, posiadających własne apteki, do wydania zarządzeń, aby kierownicy aptek przestrzegali ściśle w aptekach kasowych następującego trybu postępowania.

1) Każda recepta przy przyjmowaniu winna być sprawdzoną przez przyjmującego farmaceutę, czy dopuszczalne dawki nie są przekroczone, jak również czy niema żadnych wątpliwości co do jasnego brzmienia przepisanych środków leczniczych.

2) Przed przystąpieniem do wykonania recepty należy sporządzić jej odpis, który wraz z oryginałem recepty należy oddać na łożę (stół recepturowy).

3) Farmaceuta, sporządzający receptę, winien sprawdzić zgodność odpisu recepty z oryginałem i postawić swe inicjały, tak na oryginale recepty, jak i na odpisie, a odpis przymocować do opakowania lekarstwa.

4) Farmaceuta, wydający receptę, winien sprawdzić, czy odpis recepty został doklejony do opakowania właściwego leku zgodnie z brzmieniem oryginału recepty i stwierdzić to swemi inicjałami na oryginale recepty .

5) W aptekach większych, w których przy sporządzaniu odpisów recept zatrudnionych jest na jednej zmianie więcej, aniżeli 3 siły niefachowe, kontrolę nad temi odpisami recept winien sprawować kontroler farmaceuta, który na równi z przyrządzającym lekarstwo ponosi odpowiedzialność za prawidłowe sporządzenie odpisu.

Powyższy tryb postępowania został zaaprobowany przez Departament Służby Zdrowia Ministerstwa Spraw Wewnętrznych pismem z dnia 10 lipca 1930 r. Nr. Z. F. 2523/30.

(—) *Brokowski,* w z. Komisarz rządowy.

Komunikat

Departamentu Służby Zdrowia Ministerstwa Spraw Wewnętrznych w sprawie kursu wyszkolenia i stypendjów dla lekarzy, pragnących wstąpić do państwowej służby zdrowia.

Ministerstwo Spraw Wewnętrznych zawiadamia, iż organizuje w roku bieżącym w Państwowej Szkole Higjeny w Warszawie specjalny kurs wyszkolenia dla lekarzy, którzy pragnęliby poświęcić się publicznej służbie zdrowia.

Kurs trwać będzie 9 miesięcy, a mianowicie od dnia 1 października 1930 r. do dnia 30 czerwca 1931 r., w czem 6 miesięcy studjów teoretycznych oraz 3 miesiące praktyki administracyjno-sanitarnej.

Kandydaci, zgłaszający się na kurs, mogą się ubiegać o przyznanie im przez Ministerstwo Spraw Wewnętrznych na czas trwania kursu stypendjum pod warunkiem, iż złożą zobowiązanie, że po ukończeniu kursu pozostaną na żądanie Ministerstwa Spraw Wewnętrznych przynajmniej przez 2 lata w służbie przy państwowych władzach administracyjno-sanitarnych na zasadach ogólnych, określonych ustawą o państwowej służbie cywilnej, *a to pod rygorem zwrotu otrzymanego stypendjum.*

Stypendjum będzie wynosić 300 złotych miesięcznie.

W czasie pobytu na kursie w Państwowej Szkole Higjeny w Warszawie stypendyści, a w miarę możności i pozostali uczestnicy kursu, będą mogli korzystać z bursy, istniejącej przy tej Szkole, za opłatą kosztów utrzymania.

Podania o dopuszczenie na kurs, a ewentualnie i przyznanie stypendjum, należy wnosić do dnia 1 września r. b. do Departamentu Służby Zdrowia Ministerstwa Spraw Wewnętrznych w Warszawie (ul. Nowowiejska 39) z załączeniem curriculum vitae oraz dowodów (oryginalnych bądź należycie uwierzytelnionych), stwierdzających:

a) wiek kandydata,

b) posiadanie obywatelstwa polskiego.

c) ukończenie studjów lekarskich i posiadanie prawa wykonywania praktyki lekarskiej w Państwie Polskiem, i

d) stosunek do służby wojskowej.

Ponadto należy w podaniu wskazać przynajmniej 2 bardziej znane osoby, które mogłyby udzielić opinji o kandydacie. Kandydaci, ubiegający się o stypendjum, powinni dołączyć zobowiązanie, o którem była mowa wyżej.

O przyznanie stypendjum mogą się ubiegać kandydaci poniżej lat 35.

Dr. Piestrzyński, Dyrektor Departamentu Służby Zdrowia.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Udekorowanie lekarza. Niedawno w sali konferencyjnej Ministerstwa Pracy i Opieki Społecznej Podsekretarz Stanu, P. gen. Hubicki wręczył dr. Tadeuszowi Kopciowi odznaki Krzyża Oficerskiego orderu Polonia Restituta za zasługi, położone na polu opieki nad niemowlętami.

Rada Opieki Społecznej. W dniu 25 lipca odbyło się w Ministerstwie Pracy i Opieki Społecznej, pod przewodnictwem Dyrektora Departamentu Opieki Społecznej, p. Szubartowicza, dziewiąte z kolei posiedzenie Rady Opieki Społecznej. Przedmiotem obrad Rady był projekt instrukcji ramowej dla opiekunów społecznych, jako wzoru dla gmin. Projekt ten został, z nielicznemi poprawkami, przez Radę przyjęty. Ponadto przedstawiono Radzie sprawozdanie o stanie organizacji instytucji opiekunów społecznych i komisji opieki społecznej, powołanych do życia rozporządzeniem Prezydenta Rzeczypospolitej z dnia 6 marca 1928 r. Instytucje te zorganizowano już w całem państwie, z bardzo nielicznemi wyjątkami. Rada przyjęła do wiadomości sprawozdanie i zgłosiła szereg wniosków i dezyderatów co do usprawnienia organizacji opieki społecznej i koordynacji działalności opiekuńczej.

Oddział dla chorych na tyfus. Wobec otrzymanych przez Wydział Opieki Społecznej Magistratu st. m. Warszawy informacyj urzędowych, że spodziewany jest napływ chorych na tyfus brzuszny do szpitali miejskich. Wydział Opieki postanowił uruchomić w szpitalu Św. Stanisława, w nowowybudowanym pawilonie, czasowy oddział na 100 łóżek dla chorych tyfusowych na przeciąg 2 miesięcy i zaangażować odpowiedni personel lekarski, oraz szpitalny dla obsługi chorych.

Kontrola i dezynfekcja wody do picia. P. Minister Spraw Wewnętrznych wydał do wszystkich wojewodów okólnik w sprawie dezynfekcji i kontroli wody do picia. Powołując się na Okólnik o walce z durem brzusznym, nakazuje P. Minister bezwzględną, stałą i jak najczęstszą kontrolę bakterjologiczną wodociągów i studzien publicznych. O ile woda, zaopatrująca wodociąg, lub studnię, odpowiada w zupełności wymaganiom higjeny, to wystarczające jest okresowe badanie bakterjologiczne wody dla stwierdzenia, czy w budowie sieci wodociągowej, względnie studni nie zaszły jakiekolwiek usterki.

Ze szpitali warszawskich. Dyrektorem szpitala Przemienienia Pańskiego na Pradze został dr. Bolesław Jakimiak, długoletni ordynator I-go oddziału chirurgicznego w tymże szpitalu i znany pisarz z zakresu szpitalnictwa. Doc. dr. Zdzisław Michalski, ordynator oddziału obserwacyjnego w szpitalu św. Stanisława na Woli, redaktor „Medycyny Warszawskiej“ został przeniesiony do szpitala Przemienienia Pańskiego na Pradze, na stanowisko ordynatora 2-go oddziału wewnętrznego. Komunikują nam, jakoby niebawem mają być obsadzone przez magistrat m. Warszawy stanowiska lekarzy naczelnych (dyrektorów): szpitala św. Stanisława na Woli, szpitala Dzieciątka Jezus i szpitala św. Ducha. Wymieniane są przytem nazwiska upatrzonych kandydatów. Chcielibyśmy z tego miejsca przestrzec władze samorządu społecznego przed powoływaniem na stanowiska kierownicze szpitali głównych stolicy kraju osób mało lub zgoła niekompetentnych. Są to bowiem zbyt ważne posterunki i jako warsztaty lecznicze i jako szkoła.

Kurs w Państwowej Szkole Higjeny. Ministerstwo Spraw Wewnętrznych (Departament Służby Zdrowia) w porozumieniu z Państwową Szkołą Higjeny urządza w r. b. kurs analogiczny, do odbytego w r. 1929, 3-tygodniowy, dla lekarzy, którzy bądź są już kierownikami ośrodków zdrowia, bądź też zamierzają takie stanowisko objąć. Kurs ma na celu wprowadzenie lekarzy kierowników ośrodka zdrowia w zagadnienia, związane z kierownictwem takich instytucji. Wykładowcy mają za zadanie zapoznać słuchaczów z techniką pracy we wzorowym ośrodku zdrowia w poszczególnych działach, zwracając specjalną uwagę na stronę organizacyjną i wykonawstwo, a sprowadzając stronę teoretyczną zagadnienia do najniezbędniejszego minimum.

Komitet Medycyny Społecznej. Odbyło się niedawno pierwsze posiedzenie Komitetu do Spraw Medycyny Społecznej w Warszawie, pod przewodnictwem wiceprezydenta prof. dr. Błędowskiego, z udziałem przedstawicieli Departamentu Służby Zdrowia Ministerstwa Spraw Wewnętrznych, Kuratorjum Okręgu Szkolnego, Uniwersytetu Warszawskiego, Kasy Chorych i naczelników zainteresowanych wydziałów Migistratu. Po ukonstytuowaniu się Komitetu, na czele którego stanął prof. Błędowski (zastępca ławnik dr. Z. Bychowski), dr. Wroczyński zobrazował zadania Komitetu: 1) opracowywanie ogólnych zasad i ogólnego działania w zakresie medycyny społecznej na terenie m. st. Warszawy, 2) ustanowienie zasad koordynacji działalności ośrodków zdrowia z działalnością innych instytucyj, 3) opinjowanie na żądanie magistratu o wszystkich sprawach, dotyczących medycyny społecznej i t. d. W konkluzji dr. Wroczyński zgłosił wniosek utworzenia sekcyj: szczepień ochronnych, propagandy oraz opieki nad matką i dzieckiem. Ta ostatnia sekcja zajmie się koordynacją poczynań w tej dziedzinie różnych instytucyj, gdyż obecnie istnieje 7 miejskich poradni dla matek i dzieci i 20 poradni społecznych. Poradnie te opiekują się 7.000 dzieci, z których połowa jest na pieczy magistratu. W końcu uchwalono zaprosić do składu Komitetu przedstawicieli wojskowości (Dowództwa Okręgu Korpusu).

Przedstawiciel Fundacji Rockefellera w Warszawie. Bawił ostatnio w Warszawie p. Appleget, wiceprezydent fundacji Rockefellera. P. Appleget przybył do Polski w towarzystwie przedstawiciela fundacji na Europę Środkową dr. Leacha i wespół z nim zwiedzał instytucje higjeny zapobiegawczej (Państwową Szkołę Higjeny, Państwowy Zakład Higjeny, Szkołę Pielęgniarstwa, Ośrodki Zdrowia etc.). Towarzyszył mu przedstawiciel Departamentu Służby Zdrowia Ministerstwa Spraw Wewnętrznych dr. Tubiasz. Przybyłych przyjął P. Minister Spraw Wewnętrznych. Goście zwiedzili również wiejskie Ośrodki Zdrowia w powiecie warszawskim.

Co musi zawierać apteczka w autobusach. Departament Służby Zdrowia ustalił wzór apteczki ratowniczej, jaka znajdować się musi w każdym autobusie międzymiastowym. Apteczka taka zawierać musi: płyn Burowa, jodynę, wazelinę borną, kolodjum, amonjak, krople walerjanowe, olej lniany, glicerynę, krople miętowe, węża gumowego (dla zapobiegania bardzo silnym krwotokom), 2 pary szyn (przy złamaniach, dla unieruchomienia kończyn), 1/8 metra gazy sterylizowanej, 12 bandaży, 2 temblaki, 2 paczki waty, 50 gr ligniny, agrafki, mydło oraz ręcznik.

Z kraju.

Przedstawiciele 20 państw na 2 Kongresach w Polsce. W Warszawie rozpoczyna się 7 października Międzynarodowy Kongres walki z handlem kobietami i dziećmi. Kongres potrwa do 11 października, a 12-go rozpocznie się trzydniowy kongres międzynarodowej federacji abolicjonistów, który będzie jakby dalszym ciągiem poprzedniego kongresu. W związku z tem bawili w Warszawie przez dwa dni sekretarz generalny międzynarodowego biura walki z handlem kobietami i dziećmi w Londynie — M. Fr. Sempkins oraz sekretarz generalny międzynarodowej federacji abolicjonistów. Program międzynarodowego kongresu walki z handlem kobietami i dziećmi, który odbędzie się w Warszawie, obejmuje następujące punkty: 1. Walka z sutenerami. 2. Repatrjacja prostytutek do ich ojczystych krajów. 3. Angażowanie kobiet i dziewcząt zagranicę: a) posady aktorek, b) czy należy ustanowić wiek minimalny dla kobiet zatrudnionych zagranicą w lokalach z wyszynkiem alkoholu, c) paszporty zagraniczne dla kobiet. 4. Ochrona kobiet i dziewcząt podróżujących zagranicą. Ustalenie ochrony kobiet, podróżujących samotnie na statkach emigracyjnych i innych, które dotychczas przedsięwzięto i powzięcie uchwał co do dalszych zarządzeń w tym względzie. Międzynarodowy Kongres abolicjonistów zajmować się będzie zagadnieniem walki z reglamentacją prostytucji. Ścisły porządek dzienny nie został jeszcze ustalony. Na obie konferencje zapowiedzieli przybycie przedstawiciele 20 państw europejskich.

Epidemja tyfusu w Toruniu. Państwowy Zakład Higjeny w Warszawie otrzymał od władz sanitarnych z Torunia pilne zapotrzebowanie większej ilości szczepionki przeciwtyfusowej, preparowanej metodą prof. Besredki. Należy wyjaśnić, że w ostatnim czasie dostarczono do szpitali toruńskich znaczną ilość chorych, podejrzanych o zakażenie tyfusem brzusznym. Wypadków takich było przeszło 40. Chorzy zostali poddani ścisłym badaniom, a nadto władze sanitarne rozpoczęły energiczne poszukiwania w kierunku ustalenia źródła i siedliska tak licznej jednoczesnej infekcji. Jak donoszą z Torunia, specjalne komisje sanitarne dokonywują oględzin zagrożonych części miasta, a w szczególności zarządzono badanie bakterjologiczne wodociągów miejskich. Władze czynią wszystko, aby ludność uspokoić. Państwowy Zakład Higjeny w Warszawie wysłał do Torunia 1.000 dawek szczepionki przeciwtyfusowej.

Ofiary pracy. Jak wskazują sprawozdania inspekcji pracy i Departamentu Ubezpieczeń Społecznych Ministerstwa Pracy i Opieki Społecznej, praca w Polsce w roku 1925 pochłonęła ofiar w ludziach — 806 z wynikiem śmiertelnym, 10,357 — z utratą zdolności do pracy; renty, wdowie, sieroce, i inwalidzkie, wraz z kosztami administracji i t. p., wyniosły 16,384.234 zł.; w 1926 roku — 913 z wynikiem śmiertelnym, 11.384 z utratą zdolności do pracy, renty wdowie, sieroce i inwalidzkie, wraz z wydatkami administracyjnemi i t. p., — wyniosły 21.561.813 zł.; w 1927 r. — 926 z wynikiem śmiertelnym, 11,864 z utratą zdolności do pracy renty wdowie, sieroce i inwalidzkie wraz z innemi wydatkami, związanemi z wypadkami, wyniosły 29,711.969 zł.; w 1928 r. — 1062 z wynikiem śmiertelnym, 18.142 z utratą zdolności zarobkowej. Statystyka wydatków z roku 1928 Zakładów Ubezpieczeń dla całej Polski jeszcze nie została podsumowana. Także rolnictwo stwarza coraz bardziej grożące niebezpieczeństwo warunków pracy. Praca w rolnictwie pochłania rok rocznie tysiące ofiar w ludziach, mianowicie rok 1928 dał 2.371 wypadków, w tem 140 wypadków śmiertelnych.

Zarobki Pracowników Umysłowych w Polsce. Według danych Zakładu Ubezpieczeń Pracowników Umysłowych w Warszawie, na ogólną liczbę 104.361 osób, ubezpieczonych w tym Zakładzie w dniu 31 grudnia 1929 r., poniżej 150 zł miesięcznie zarabiało 14,2% pracowników umysłowych, od 150 zł. do 260 zł. — 35,8%. Wynika z tego, że 50% pracowników umysłowych ubezpieczonych zarabiało poniżej 260 zł. miesięcznie. Dalsze zestawienie wykazuje, że od 560—720 zł. miesięcznie zarabiało 5,4% pracowników umysłowych, powyżej zaś 720 zł. — 7,1%.

Konkurs Koło Lekarzy Towarzystwa „Pomoc Lekarska" przy ul. Grzybowskiej Nr. 11, egzystującego, od roku 1906 i mającego na celu niesienie pomocy lekarskiej ubogim bez różnicy wyznania, ogłasza konkurs za najlepszą pracę z biologji lub patologji żydów. Nagroda wynosi 1.000 złotych. Warunki konkursu: 1. O nagrodę mogą się ubiegać wszyscy lekarze Państwa Polskiego. 2. Praca, o rozmiarze dowolnym, winna być napisana maszynowo na jednej stronie arkusza kancelaryjnego z marginesami, podpisana obranem godłem. Wraz z pracą należy nadesłać zamkniętą kopertę, opatrzoną tem samem godłem a wewnątrz zawierającą imię, nazwisko i dokładny adres autora. Prace należy przysyłać w 3-ch egzemplarzach. 3. Termin nadsyłania prac upływa z dniem 30 czerwca 1930 r. 4. Gdyby żadna z prac nie została zakwalifikowana, nagroda 1.000 zł. zostanie podzielona na dwie mniejsze po 500 złotych za prace najwięcej wyróżnione. 5. W razie zakwalifikowania do nagrody kilku prac jednakowej wartości, pierwszeństwo przyznane będzie pracy lekarza pracującego w Tow. „Pomoc Lekarska". 6. Wynik konkursu ogłoszony będzie dnia 1 października 1930 r. b. 7. Koło Lekarzy przy Tow. „P. L." zastrzega sobie prawo ogłoszenia nagrodzonych prac w swym ewentualnym pamiętniku.

Nałęczów, zakład leczniczy — zdrojowisko, otwarty cały rok, rozpoczyna z dniem 1 września b. r. tani sezon zimowy trwający do 1 marca 1931. Całodzienne utrzymanie wraz z mieszkaniem, opałem, światłem, poradą lekarską i środkami leczniczemi kosztuje w tym sezonie 350 zł. za przeciąg 21 dni pobytu.

Ze świata.

Szpital im. M. Curie-Skłodowskiej w Londynie. W lipcu odbyło się bardzo uroczyste otwarcie szpitala dla leczenia raka, im. Marji Curie-Skłodowskiej, dokonane przez b. premjera Baldwina w obecności Ambasadora Francji i Polski. Po mowach Baldwina i ambasadora Fleuriot, zabrał głos, imieniem Polski, Ambasador Skirmunt, podkreślając zasługi Curie-Skłodowskiej, jej przywiązanie do Polski i stałą gotowość służenia Ojczyźnie, którą reprezentuje w Komisji Współpracy Intelektualnej Ligi Narodów. Znaczenie dzieła znakomitej uczonej wykracza daleko poza granice Polski i Francji. Twórczość jej jest własnością całego świata.

Polska na międzynarodowym zjeździe czerwonych krzyży. W dniu 6 października b. r. odbedzie się w Brukseli XIV międzynarodowa Konferencja delegatów narodowych organizacyj Czerwonych Krzyży. W Konferencji wezmą udział delegacje 44 państw. Tematem obrad będzie szereg doniesłych spraw dotyczących akcji Czerwonego Krzyża na terenie poszczególnych państw. Ostatnio ustalony został skład delegacji Polskiego Czerwonego Krzyża na Zjazd w Brukseli. P. C. K. reprezentować będą na Konferencji: prezes Komitetu Głównego Henryk hr. Potocki, wiceprezes — inż. Włodzimierz Kryński, Naczelny Dyrektor — dr. Bogdan Zakliński, oraz sekretarz generalny — p. Paszkowska. Delegacja polska zgłosiła już na Zjazd trzy referaty na temat: wyszkolenia drużyn ratowniczych, wyszkolenia i organizacji sióstr pogotowia sanitarnego, oraz organizacji kół młodzieży P. C. K.

Instytucja Tomarkin Foundation Inc. New York, Oddział europejski w Lokarno (Szwajcarja) urządza w Lokarno I Kurs uzupełniający dla lekarzy w czasie od 29 września do 14 października r. 1930. Wykłady z rozmaitych dziedzin medycyny wygłoszą na tym kursie: Dr. H. Alexander, dyrektor Sanatorjum Agra, prof. Dr. L. Asher z Berna, prof. Dr. E. Bertarelli z Pawji, prof. Dr. A. Besredka z Paryża, prof. Dr. R. Bieling z Frankfurtu n. M., prof. Dr. E. Bürgi z Berlina, Dr. G. Elkeles z Berlina, prof. Dr. B. Galli-Valerio z Lozanny, prof. Dr. W. Storm van Leeuwen z Leodjum, prof. Dr. C. Levaditi z Paryża, prof. Dr. W. Neumann z Wiednia, prof. Dr. F. Sauerbruch z Berlina, prof. Dr. F. Silberstein z Wiednia, prof. Dr. G. Sobernheim z Berna, prof. Dr. R. von den Velden z Berlina, prof. Dr. W. Weichardt z Erlangen. W czasie Kursu przedsięwzięte będą wycieczki w bliskie okolice Lokarna. Taksa wpisowa wynosi 40 fr. szw. Bliższych wyjaśnień żądać pod adresem: Fondazione Tomarkin, Locarno, Suisse.

„Kinderärztliche Praxis". Pod tym tytułem zaczęło wychodzić w Lipsku czasopismo, poświęcone chorobom dziecięcym, nakładem firmy Georg Thieme, Antonstrasse 15—19. Cena prenumeraty za kwartał wynosi 7 M. n.

Pożar w pracowni radjologicznej szpitala uniwersyteckiego w San Francisko. Według szczegółowego sprawozdania, które pojawiło się w styczniowym zeszycie American Journal of Roentgenology, pożar powstał dnia 19. XI. 1929 od zapalenia się błony na negatoskopie, na skutek silnego ogrzania się szyby. Płomienie objęły w jednej chwili całe pomieszczenie, w którem znajdowały się znaczne zbiory błon negatywnych (około 250 kg). Okna zostały wysadzone, zaś płomienie wybuchały do wysokości dwu pięter ponad poziomem pracowni. Ponad drzwiami łączącemi pracownię ze szpitalem znajdowało się okno, które zostało wysadzone i w ten sposób pożar przeszedł na otaczające korytarze. Umiejscowił się jednakże w bliskiem otoczeniu pracowni i nie rozszerzył się na cały szpital. Gazy trujące wchodziły głównie przez okna na zewnątrz, tak że w szpitalu nie doszło do zatruć, wbrew doniesieniom prasy codziennej, która przyniosła wiadomość o 19 ofiarach.

Redakcja otrzymała.

Bureau international du travail „Bibliographie d'hygiène industrielle', vol. IV. nr. 2. juin 1930.

Kinderärztliche Praxis. Jahrg. I. H. 1. Verlag Georg Thieme, Leipzig.

Mikulowski Wł. „Un cas des maladie de Gee dite maladie coeliaque". Odb. z Archives de médecine des enfants, tome XXXIII, nr. 7., juillet. 1930.

Mikulowski Wł. „L'infantilisme rénal". Odb. z Revue française de pédiatrie. Tome VI., nr. 2, 1930.

Mikulowski Wł. „Closed" tuberculosis in children". Odb. z The american review of tuberculosis, vol. XXI, nr. 5, may 1930.

Mikulowski Wł. „Ueber Keuchhustenpleuritis". Odb. z Jahrbuch f. Kinderheilkunde. Bd. CXXVIII, 1930.

Mikulowski Wł. „Ueber encephalitische Erkrankungen bei Keuchhusten.". Odb. z Acte paediatrica. Vol. IX, fass. 3—4.

Nr. 38. 21. września 1930 Rok IX.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Profesor nadzwyczajny Dr. JEDLIČKA Václav. Praga

Podstawy głównych schorzeń przysadki mózgowej u osób dojrzałych.

Z instytutu anatomji patologicznej Wydziału lekarskiego Uniwersytetu w Pradze.
Dyrektor: Prof. Dr. R. Kimla.

(Wykład wygłoszony na posiedzeniu Okręgu Lwowskiego Związku Lekarzy słowiańskich, Wydziału Lekarskiego U. J. K. i Towarzystwa Lekarskiego Lwowskiego, dnia 9. maja 1930).

Patologiczno-histologiczne badanie organów wewnętrznego wydzielania udowodniło, że w szeregu chorób, których patogeneza była dotychczas niejasna, znajduje się w pewnych narządach wewnętrznego wydzielania stale zmiany. Porównanie owych zmian z obrazem klinicznym, jakoteż wyniki doświadczeń doprowadziły do nowych odkryć w dziedzinie patogenezy szeregu chorób z dotychczas nieznanych przyczyn, jako chorób spowodowanych naruszeniem odpowiedniego narzadu wewnetrznego wydzielania. Dalsze badania kliniczne i anatomiczne w dziedzinie endokrynologji wyjaśniło szereg nowych klinicznych obrazów i objawów w tym kierunku, że ich geneza odnosi się do zmian w narządach o wewnętrznem wydzielaniu. W ten sposób została dokładnie oznaczona grupa chorób endokrynnych, dla wyjaśnienia których szukano dokładnie anatomicznie oznaczonej morfologicznej zależności, a dopełniano je wynikami doświadczalnemi. Z tego wszystkiego powstała systematyczna nauka o chorobach endokrynnych. Oznaczano też typy tych chorób kliniczne jako wyniki hyper - hypo — lub dysfunkcji odpowiedniego organu endokrynnego, powstające w następstwie dokładnie patologiczno-anatomicznie określonych zmian.

Lecz jeszcze dokładniejsze badania histologiczne i analiza kliniczna, następnie większa liczba zbadanych przypadków silnie zachwiały w ostatnich latach niejedną teorją patogenezy pewnych chorób endokrynnych. Z pomiędzy organów wewnętrznego wydzielania wymagających dziś zmiany w dotychczasowych poglądach na patogenezę klinicznych objawów, wysuwa się przysadka na plan pierwszy. Zaczyna się zupełnie poważnie rozstrząsać pytanie, czy rzeczywiście wszystkie dotychczasowe choroby złączone z przysadką, są wynikiem jej zmian anatomicznych, czy może są następstwem zmian podstawy mózgowej a mianowicie okolicy przysadki — *regio hypothalamica*. Następnem głównem pytaniem jest to, czy pewnym zmianom przysadki, ściśle anatomicznie oznaczonym i umiejscowionym, odpowiada zawsze ten sam obraz kliniczny — innemi słowy czy kliniczna nosologiczna jednostka choroby przysadki posiada stały, a dla tej choroby charakterystyczny stan zmian patologiczno-anatomicznych w przysadce.

Dlatego też wybrałem za przedmiot dzisiejszego wykładu problem patogenezy najbardziej charakterystycznych chorob przysadki: w wykładzie tym chciałbym podzielić się pokrótce wynikiem doświadczeń, uzyskanych z patologiczno-anatomicznych badań materjału Instytutu patologiczno-anatomicznego w Pradze. Materjał obejmuje 67 nowotworów przysadki i 250 przypadków innych zmian anatomicznych przysadki. Wykład ogranicze jedynie do spostrzeżeń u osób dojrzałych.

Proszę mi więc pozwolić przejść te choroby poszczególne, w których hypophyseogeneza jest dowiedziona.

Na pierwsze miejsce wysuwa się:

Akromegalja.

Jest to jednostka dokładnie oznaczona, której towarzyszy hyperplazja organów wewnętrznego wydzielania i organów wewnętrznych, rzadko kiedy początkowo przejściowo zwiększona, później prawie że zawsze zniżona funkcja płciowa, połączone niekiedy z hipertrichozą, poliurją i otyłością.

Patogenezę owej choroby dziś ogólnie uważa się za jasną: Pierre Marie i Marinesco ustalili stałość zmian przysadki w tej chorobie. Benda i Fischer dowiedli, że tylko gruczolak eozynochłonny prowadzi do akromegalji, że przeto ta choroba powstaje na podłożu swoistej hypersekrecji części gruczołowej przysadki. Równocześnie odrzucono ostatnie przypuszczenia o pochodzeniu akromegalji z pierwotnej zmiany gruczołów płciowych (Stume, Freund, Verstraeten), o endogennej genezie (Arnold, Strimpel), o akromegalji, jako chorobie mnogogruczołowej (Claude, Delille) i o akromegalji, jako zjawisku przysadkowego embrjonalizmu (Pende).

Panującą jest dzisiaj koncepcja Bendy-Fischera w różnej interpretacji: Biedl przypuszcza zwiększoną czynność wszystkich elementów przysadki; również Falta uważa akromegalję za zjawisko hyperfunkcji całego gruczołu. Erdheim zaś, na podstawie dokładniejszej komórkowej analizy, widzi w akromegalji zjawisko, wywołane hyperfunkcją eozynofilów. Oba te zapatrywania na patogenezę akromegalji, jako choroby hyperpituitarnej, opanowały całą endokrinologję i tem samem stłumiły wszystkie możliwe zarzuty (Cagneta Kransem).

Pytanie, dotyczące patogenezy akromegalji studjowałem na 10 przypadkach mego materjału, odpowiedniego dla rozwiązania tego zagadnienia. Chodziło ogólnie o przypadki klinicznie charakterystyczne; anatomicznie stwierdzono, oprócz innych objawów akromegalji, w 6 przypadkach znaczniejszą splanchnomegalię, raz otyłość, w żadnym poliurję, hypertrichozę, lub też początkowy hypergenitalizm, natomiast stwierdzono u wszystkich stałą dystrofję genitalną. Spostrzeżenia te przemawiają przeciw przypuszczeniu Falty, który twierdzi, że akromegalja tworzy źwierciadłowy obraz przysadkowego charłactwa, w którem dystrofji genitalna jest głównym objawem.

Przy odpowiedzi na pytania, dotyczące patogenezy akromegalji, zadałem sobie trzy pytania:

1) Czy akromegalja — pojęcie klinicznie dokładnie określone — posiada również stałe i dokładnie określone zmiany w przysadce jako związane z samą chorobą?

2) Czy stwierdza się w przysadce eozynochłonne gruczolaki (które Benda, Fischer, Erdheim uważają za anatomiczną podstawę akromegalji) i jak wygląda ich kliniczny obraz w naszym materjale?

3) Który nowotwór i jakie elementy tworzą anatomiczną podstawę zmian w akromegalicznej przysadce?

Na podstawie swych spostrzeżeń odpowiadam na te pytania w sposób następujący:

Akromegalji odpowiada w przysadce stale się znajdująca zmiana — to jest nowotwór w jej części gruczołowej, który, co prawda, w poszczególnych przypadkach różni się morfologicznie zależnie od czasu istnienia i rozwinięcia się procesu, lecz posiada on tyle wspólnych cech, że można „akromegaliczny nowotwór przysadkowy" uznać jako jednostkę anatomicznie dokładnie oznaczoną, jakoteż dla akromegalji charakterystyczną. Nie jest to gruczolak, za jaki prawie wszyscy go uważają, analogiczny do znanych gruczolaków zachodzących w przysadce, a składających się z komórek głównych, bazofilnych etc. Oznaczamy ten nowotwór, według Roussygo i Lerouxa nazwą epithelioma akromegaliczny. Guz ten nie posiada budowy mającej podścielisko i follikularne ukształtowanie charakterystyczne dla gruczolaków przysadki. Na odwrót, znajdujemy tu bujanie rozlane często bez podścieliska, które przerasta pozostałe części przysadki, jakoteż często wrasta w jej okolicę. Komórki tego nowotworu nie są eozynochłonnemi, nie są to wogóle elementy normalnej przysadki, lecz elementy blastomatyczne, zupełnie różniące się od normalnej komórki przysadkowej. Są to komórki małe, z małem jadrem z plazmą bez ziarenek, wakuol i kulek tłuszczowych, lub też komórki wielkie wielojądrzaste. Większa część autorów nazywa te komórki eozynochłonnemi granulowanemi. Lecz w dobrze utrwalonym materjale i przy zastosowaniu specjalnych sposobów barwienia (Giemsa, Heidenhain, Kraus) nie znaleźliśmy eozynochłonnych ziaren w komórkach nowotworu, podobnie jak niemogli wykazać tych ziaren Pende, Luksch, Claude-Baudouin, Pavlica. Zajmującem jest, że o eozynochłonnym gruczolaku mówią autorzy, którzy eozynochłonnych ziaren nie znaleźli w komórkach (Krumbhaar w dwóch na

cztery przypadki). Niekiedy znajdujemy w plazmie akromegalicznego epiteliomu drobniutkie różowe ziarenka, lecz zupełnie inne od normalnych ziaren, po największej części jest to plazma bez ziaren (Pende).

Eozynochłonne gruczolaki, posiadające strukturę charakterystyczną dla wszystkich gruczolaków przysadki, a składające się z normalnych eozynochłonnie granulowanych komórek wprawdzie w przysadce spotykamy, choć bardzo rzadko, ale nigdy nie towarzyszy im akromegalja. Takie drobne gruczolaki opisali Brauchli Loewenstein wielki gruczolak, połączony z gigantyzmem, opisał Pepere, Reichmann w syndromie mnogogruczołowym i Wermenlen u konia. W naszym materjale stwierdzono trzy przypadki gruczolaka eozynochłonnego, zawsze bez akromegalji, raz w połączeniu z gigantyzmem (przy równoczesnym włókniaku części pośrodkowej i nerwowej przysadki mózgowej), po drugie, jako przypadkowe spostrzeżenie, po trzecie przy skrzywieniu tylnobocznem kręgosłupa. U wszystkich była *dystrofia genitalis* bez otyłości.

Spostrzeżenia te skłoniły nas do wysunięcia następujących wniosków:

Teorja o hyperpituitarnem pochodzeniu akromegalji polega na fałszywem ocenieniu i fałszywem wyjaśnieniu anatomicznych spostrzeżeń w przysadce przy akromegalji. Nowotwór akromegaliczny nie jest wcale gruczolakiem, analogicznym z ostatniemi gruczolakami przysadkowemi, lecz jest epiteliomem o zupełnie innej budowie, jest on jednak anatomicznie dość dokładnie określonym i dla akromegalji charakterystycznym: bywa też często złośliwy. Nowotwór ten nie składa się z komórek eozynochłonnych; komórki jego nie są rozmnożonemi normalnemi komórkami eozynochłonnemi, lecz elementami patologicznemi, blastomatycznemi, różniącemi się wielkością, budową plazmy i jądra i nieobecnością ziaren od normalnych elementów przysadki. Rzadko kiedy znajdujemy w przysadce eozynochłonne gruczolaki o analogicznej budowie z ostatniemi, składające się z typowych komórek eozynochłonnych, nieprowadzą one nigdy do akromegalji, lecz jedynie do dystrofji genitalnej. Teorja o hyperpituitarnem pochodzeniu akromegalji przyjmuje samą ilościową zmianę w inkrecji przysadki przy akromegalji — bądź zwiększenie inkrecji całego gruczołu (Falta), bądź zwiększoną inkrecję samych komórek eozynochłonnych (Kraus, Erdheim, Fischer etc.). Przypuszczenie to jest mylne, ponieważ komórki w nowotworze są elementami patologicznemi, niemożna więc przypuszczać, żeby produkowały normalne wydzieliny.

O ile anatomiczne spostrzeżenia pozwalają przypuszczać obecność zmian to w akromegalji możemy przyjąć jedynie patologiczną funkcję to znaczy zmianę jakościową, dysfunkcję części gruczołowej przysadki, dyspituitarne pochodzenie akromegalji.

Następną chorobą hypofizeogeniczną jest:

Cachexia hypophysaria (Simmonds).

Dziś ogólnie uznana nosologiczna jednostka charakteryzowała pomału się rozwijające ciężkie charłactwo, wychudnięcie, bladość, zmarszczki skóry, wypadanie włosów, zębów, zanik funkcyj płciowych, połączony z zanikiem płciowych narządów, obniżeniem podstawowej przemiany; prowadzi do śmierci, niekiedy wśród nagle powstających objawów śpiączki.

Dotychczasowe anatomiczne spostrzeżenia zgadzają się na tym punkcie, że znaleziono w przysadce głębokie zniszczenie różnego pochodzenia (martwica, zanik, stwardnienie, gruźlica, bąblowiec, torbiel, gruczolak, uraz podstawy czaszki). W naszym materjale mamy 14 przypadków tej choroby bardzo różnorodnych. Przypadki te można podzielić na dwie grupy:

1) *Schorzenia, wychodzące pierwotnie z przysadki:* guzy części gruczołowej (dwa raki części gruczołowej, jeden rak wychodzący z kanału przysadkowego), bąblowiec stopki przysadki, w trzech przypadkach kiła (kilak w części gruczołowej, kilak stopki i lejka przy nienaruszonej właściwej przysadce, kilak opon na podstawie mózgu, który zniszczył stopkę i lejek przy nienaruszonej przysadce), gruźlica przysadki w dwóch przypadkach (raz samotny gruzełek, raz gruzełki mnogie, oba były jedynym objawem czynnej gruźlicy), w jednym przypadku włóknisty zanik przysadki.

2) *Procesy, które wtórnie lub przejściowo uszkadzają przysadkę:* przerzutowe nowotwory w trzech przypadkach (mięsak czerniaczkowy, mięsakochrzęstniak, rak płuca), raz bujanie mięsaka chłonnego i przechodzenie jego na okolicę przysadki.

W przypadkach wtórnych i przerzutowych nowotworów, niekiedy jest ciężko rozpoznać, czy charłactwo jest charłactwem nowotworowem wogóle, odczynem organizmu na obecność złośliwego nowotworu w ciele, czy też charłactwem przysadkowem, powstałem po zniszczeniu przysadki. Przeto zaliczyliśmy z pomiędzy naszych przypadków do grupy charłactwa przysadkowego tylko 4 przypadki, które wykazywały wszystkie charakterystyczne objawy charłactwa przysadkowego, głównie dystrofję genitalną, zanik organów wewnętrznego wydzielania, długi przebieg i starczy wygląd. We wszystkich tych przypadkach było dość wielkie zniszczenie przysadki nowotworem W całym materjale 14 przypadków była dotknięta przedewszystkiem i głównie część gruczołowa przysadki, a to bądź znacznem zniszczeniem, bądź też proces był umiejscowiony poza przysadką i zniszczył stopkę ewentualnie także lejek. Część nerwowa przysadki była zwykle nietknięta, u dwóch przypadków chodziło o głębokie zmiany całego infundibularnego aparatu, a w tych przypadkach był obraz charłactwa, połączony z obrazem moczówki prostej.

Splanchnomikrja była we wszystkich przypadkach stała, a drobnowidowe badanie ukazywało w narządach: zwykły zanik lub brunatny — wogóle obraz nieróżniący się niczem od charłactwa innego pochodzenia. Splanchnomikrja ta nie jest, jak Falta przypuszcza, podobną do splanchnomegalji akromegalicznej, która zachodzi tylko w niektórych przypadkach. Niema tu łączności między charłactwem przysadkowem i akromegalją, przez Faltę przyjętej, jaka bywa między negatywem a pozytywem, jak świadczy o tem właśnie to spostrzeżenie a przedewszystkiem spostrzeżenia zaniku funkcji rozrodczych i dystrophia genitalis, które są stałemi objawami w charłactwie przysadkowem. Spostrzeżenie to dopuszczałoby przy akromegalji hipergenitalizm, który był opisywany bardzo rzadko, i to jedynie jako objaw przejściowy na początku choroby, w naszym materjale nie był stwierdzony, odwrotnie stwierdzono dysgenitalizm.

Patogenetycznie charłactwo powstaje z całą pewnością w następstwie uszkodzenia przysadki, a świadczy o tem również doświadczenie (Smith znalazł po wycięciu części gruczołowej przysadki u młodych i dojrzałych szczurów charłactwo z zanikiem, głównie narządów płciowych, tarczycy i nadnercza), a również badania kliniczno-anatomiczne. Chodzi tu o niedostatek wydzieliny części gruczołowej przysadki wypływający bądź z jej zniszczenia lub też zniszczenia odprowadzających dróg w procesach, które są umiejscowione w stopce przysadkowej. Między powstaniem patologicznego procesu i zniszczeniem upływa dłuższy przeciąg czasu, zanim dojdzie do charłactwa. Świeże zniszczenie stopki lub części gruczołowej przysadki, (rozległe martwice zatorowe prowadzą do śmierci) ropnie bez obrazu charłactwa.

Genitalna dystrofja jest przy tem charłactwie również z całą pewnością pochodzenia przysadkowego. Falta, co prawda nie odrzuca mózgowego pochodzenia tej dystrofji, lecz spostrzeżenia kliniczno-anatomiczne świadczą przeciw temu przypuszczeniu. W charłactwie tem zmiany znajdują się w samej przysadce, rzadko kiedy jest zajęta sąsiadująca część mózgu. W naszym materjale była przysadka nietknięta, zniszczeniu uległa stopka (raz z powodu bąblowca, dwa razy z powodu kilaka) bez znaczniejszego uszkodzenia podstawy mózgowej. Przypadki te mówią wprost przeciw koncepcji mózgowego pochodzenia tego charłactwa. Nawet naprowadzone doświadczenie Smitha świadczy o hipofizogenicznem pochodzeniu tej dystrofji, również spostrzeżenia Zondeka i Aschnera świadczą, że wydzielina części gruczołowej przysadki ma wyraźnie wpływ podtrzymujący na aparat follikularny.

Na podstawie tych faktów można więc przypuszczać, że *przysadkowe charłactwo jest jednostką klinicznie dokładnie oznaczoną, że jego patogeneza jest jedynie przysadkowa, a mianowicie we dwóch jej objawach i zmianach, charłactwie i dystrofji genitalnej.* Choroba ta *jest objawem ciężkiego przewleklego hipo- lub apituitaryzmu, wywołanego zniszczeniem części gruczołowej przysadki lub odprowadzających dróg,* które odprowadzają wydzielinę z przysadki zapomocą stopki do mózgu; anatomicznie może być przyczyną tego zniszczenia cokolwiek bądź; zawsze chodzi o uszkodzenie ciężkie, rozległe, niedające się naprawić i długo trwające.

Do tego charłactwa bardzo zbliżony jest syndrom oznaczany mianem *letargia hypophysaria (coma pituitarium) Mieremet.*

Choroba ta jest do dnia dzisiejszego mało znaną jako samodzielna jednostka i nie przez wszystkich jeszcze uznawaną. Mieremet dowiódł, że, oprócz charłactwa przysadkowego może się objawić ciężki przewlekły apituitaryzm jeszcze w postaci śmiertelnej śpiączki, lub letargji bez

charłactwa. W jego przypadku chodziło o rozległe zniszczenie przysadki procesem zapalnym, który zniszczył równocześnie stopkę, część pośrednią i spowodował nacieczenie tkanki około-przysadkowej. W studjach przypadków, należących do tej grupy na naszym materjale możemy stwierdzić szereg typów: pomiędzy przypadkami typowego charłactwa przysadkowego znajdujemy szereg przypadków charłactwa, kończących się letargią lub śpiączką; następnie przypadki letargji (ewentualnie śpiączki) bez charłactwa, wkońcu przypadki letargji, połączonej z otyłością i dystrofją genitalną.

Choroby te rzadko zachodzą jako ostre, w postaci ostrej letargji zakaźnej, zakaźnej lub ostrej intoxykacji, kończących się rychłą śmiercią w letargji; inne przypadki przebiegają z klinicznemi objawami nerwowemi (drgawki etc.) lub psychicznemi, a kończą się śmiertelną letargją; niekiedy przebiega choroba przewlekle, przy czem osłabienie a przedewszystkiem śpiączka są głównemi objawami. Od charłactwa przysadkowego różni się ona właśnie tem, że nie spotykamy tu charłactwa, niekiedy nawet także otyłości; w wszystkich nieco dłużej trwających przypadkach rozwija się dystrofja genitalis, która niekiedy zapoczątkowuje całą chorobę.

Przypadków do tej grupy należących ogłoszono wiele, większość z rozpoznaniem charłactwa przysadkowego, chociaż do obrazu charłactwa zupełnie nie doszło. Takie przypadki opisali kliniczne Reye, następnie Wittgenstein i Kroner, jako następstwa kiły przysadki. Dla oznaczenia patogenezy mają znaczenie jedynie te przypadki, w których proces umiejscowił się wyłącznie w przysadce (jak w przypadku Mieremeta) a spostrzeżenia na mózgu były, pomimo bardzo dokładnego zbadania, ujemne. Do wyjaśnienia zagadnienia przyczyniają się o wiele mniej przypadki, w których, oprócz zmian w przysadce, znaleziono również zmiany w mózgu. Przypadek wyodrębnionego uszkodzenia przysadki, opisał Chiari (kilak przysadki, bóle głowy, skurcze toniczne, śpiączka), Froboese (gruźlica przysadki, nagła utrata świadomości i śpiączka, tak, że powstało podejrzenie na zatrucie) i inni (Castan, Halberstadt, Raymond, stany narkoleptyczne w nowotworze przysadki Redlich, Foix, Thomas, Claude, Lhermitte).

W naszym materjale są trzy przypadki, należące do grupy letargji przysadkowej: w jednym przypadku meningoblastom podstawy mózgowej wrastał do części gruczołowej przysadki, w której doprowadził do wstecznych zmian na eozynofilach, zmniejszył część gruczołową przysadki, zniszczył stopkę i *pars tuberalis;* klinicznie znaczna śpiączka trwająca całe miesiące, charłactwo, zmiany psychiczne; w drugim przypadku nagła śpiączka u młodzieńca z klinicznym obrazem ostrego zapalenia mózgu epidemicznego, anatomiczne spostrzeżenie co do mózgu zupełnie ujemne, w części gruczołowej przysadki świeży kilak. W trzecim przypadku, w którym, oprócz ogłupienia i omdlewań w przeciągu 4 lat górowała apatja i śpiączka bez charłactwa, stwierdzono wielki basocelularny gruczolak, który zniszczył część gruczołową przysadki: w przypadku pierwszym i trzecim była również ciężka dystrofja genitalis.

Dotychczas znamy jeszcze bardzo mało przypadków przysadkowej letargji, dostatecznie i dokładnie zbadanych, tak, żeby było można się z całą pewnością wypowiedzieć o patogenezie tej choroby. Pewnem jest jedynie to, że hypopituitaryzm lub apituitaryzm może się przejawić nietylko klasycznem przewlekłem charłactwem przysadkowem, ale także w postaci letargji lub śpiączki, w której zupełnie brak charłactwa, na odwrót dojdzie do otyłości. Ta letargiczna postać może przebiegać podostro lub też gwałtownie. W postaciach przewlekłych jest dystrofja genitalis objawem charakterystycznym. Anatomicznie znajdujemy w obydwóch zniszczenie części gruczołowej przysadki lub stopki.

Daleko cięższem jest pytanie dotyczące patogenezy *(dystrophia adiposo-genitalis* (Fröhlich).

Syndrom ten składa się z dwóch głównych składników: dystrofji genitalnej (w połączeniu z niedorozwojem lub zanikiem narządów płciowych, dodatkowych i drugorzędnych cech płciowych) i otyłość ze szczególnym sposobem składania się tłuszczu; otyłość ta nie znika w głodowaniu. Obie składowe części mogą się objawiać jako choroby oddzielne. Niestałym objawem jest obfite moczenie, zaburzenia wzrostu i kostnienia u młodzieńców. Spostrzeżenia anatomiczne, są tak różne (najróżniejsze choroby przysadki z częściowem lub całkowitem zniszczeniem przysadki, jakoteż choroby podstawy mózgu), że powstał szereg teoryj dotyczących patogenezy tej choroby.

Przy rozstrzyganiu problemu patogenezy choroby Fröhlicha możemy rozstrzygać zagadnienie patogenezy dystrofji genitalis i oddzielnie otyłości. Na podstawie publikowanych spostrzeżeń anatomicznych, jak również na podstawie własnego materjału zdaje się nam, iż dystrophia genitalis jest również pochodzenia przysadkowego, a mianowicie powstaje ona z powodu uszkodzeń części gruczołowej przysadki. Dla potwierdzenia tej tezy można naprowadzić fakty następujące: wszystkim procesom, prowadzącym do powolnej alteracji części gruczołowej przysadki i jej funkcji wewnętrznego wydzielania towarzyszy dystrophia genitalis.

Jako przyczyny znaleźliśmy: wszystkie dobrotliwe, pomału rosnące gruczolaki przysadki, które, osiągnąwszy większą objętość uciskają pozostały miąższ części gruczołowej przysadki, następnie złośliwe nowotwory, wyrastające z tej części prowadzą również do *dystrophia genitalis.* Znajdujemy ją również w nowotworach akromegalicznych. W dobrotliwych gruczolakach przysadki bywa dystrophia genitalis jedynym klinicznym objawem uszkodzenia przysadki; zachodzi ona w raku przysadki, niema jej w raku kanału przysadkowego, gdy do destrukcji przysadki nie doszło; wkońcu znajdziemy ją przy destrukcji przysadki, powstałej pod wpływem kiły, gruźlicy, torbieli pasorzytów, urazów, gdy zostało jeszcze tyle czasu, aby mogło dojść do dystrofji. Szybka, świeża, destrukcja przysadki wiedzie do rychłej śmierci i nie jest pobudzona dystrofją.

Te wszystkie fakta wyliczone świadczą, że dystrofja genitalis nie jest jednostką ani nosologiczną ani patogenetyczną, lecz jest jedynie symptomem przewlekłego uszkodzenia przysadki. O przysadkowem pochodzeniu *dystrophia genitalis* świadczą również eksperymenty, które udowodniają, iż zniszczenie części gruczołowej przysadki prowadzi zawsze po pewnej przerwie i u młodych i u dojrzałych zwierząt do dystrophia genitalis. Istnieje pytanie, na które anatom nie może odpowiedzieć, a mianowicie, czy dystrophia genitalis jest bezpośrednim wynikiem hypofunkcji części gruczołowej przysadki, czy też może pośrednim wynikiem po przez ośrodki w regio hypothalamica, które nie otrzymały dostatecznej ilości wydzieliny z uszkodzonej przysadki. Niektórzy autorzy silą się, aby wyjaśnić dystrophia genitalis jako chorobę mózgową. O tem mogłyby świadczyć przypadki uszkodzeń w *regio hypothalamica* (uraz, glejak, wodogłowie komory trzeciej) z towarzyszącą im *dystrophia genitalis.* Przeciwko temu można podnieść, że w szeregu ogłoszonych przypadków, należących do tej grupy, brak dokładnej histologicznej analizy przysadki, cały szereg był obserwowany i badany tylko klinicznie (przypadek kuli w *regio hypothalamica,* przypadek dystrofji genitalis przy *hydrocephalus congenitus* — Marinesco, Goldstein).

Marburg znalazł na 32 sekcjonowanych przypadków mózgowej otyłości jedynie w 12 przypadkach zmiany genitalne, podczas gdy w destrukcji przysadki bywa dystrofja genitalis spostrzeżeniem stałem. Nowe drobnowidowe dokładne spostrzeżenia uszkodzeń w *regio hypothalamica* przy epidemicznem zapaleniu mózgu (Economo, Santangello, Stiefler, Lewet) dowiodły, że przy nich dochodzi do otyłości, ale nie do *dystrofja genitalis.* Do *dystrofja genitalis* dojdzie przy uszkodzeniu *regio hypothalamica* tylko w tym razie, gdy została uszkodzona tylko przysadka.

Równie musi się odrzucić wyjaśnienie, że zmiany w gruczołach płciowych były pierwotne a zmiany w części gruczołowej przysadki były następowemi, jak to naprzykład Stumme przypuszcza w akromegalji. Zmiany w gruczołach płciowych dołączają się zawsze później, aniżeli zmiany w przysadce; następnie zmiany w gruczołach płciowych są anatomicznie zawsze te same, podczas gdy zmiany w części gruczołowej przysadki są anatomicznie bardzo różnorodne. Pierwotne zniszczenie gruczołów płciowych prowadzi do zmian w części gruczołowej przysadki, lecz do zmian zawsze tych samych, anatomicznie dokładnie charakteryzowanych i zupełnie innych od zmian, które znajdujemy w przysadce w dystrofja adiposogenitalis.

O wiele trudniejszą jest odpowiedź na pytanie pochodzenia otyłości w chorobie Fröhlicha. Nie brak autorów, którzy uważają tę otyłość za otyłość pochodzącą z przysadki, jakoteż i tych, którzy ją uważają za otyłość mózgową; wreszcie inni za chorobę następową z dystrofja genitalis. Na podstawie własnych patologiczno-anatomicznych spostrzeżeń i faktów z piśmiennictwa patologiczno-anatomicznego i doświadczalnego przychylamy się do poglądu, że otyłość ta jest pochodzenia mózgowego.

Nie można, co prawda, zamilczeć, że szereg spostrzeżeń świadczy o pochodzeniu przysadkowem: otyłość przy małych gruczolakach przysadki bez uciskania podstawy mózgowej z dystrofją genitalis, następnie i to że same tylko uszkodzenie w *regio hypothalamica* może prowadzić do utrudnienia odpływu wydzieliny z normalnej przysadki do ośrodków w *regio hypothalamica*. Przeciw wyjaśnieniu, że przy małych gruczolakach przysadki z obrazem choroby Fröhlicha spotykamy dystrofję genitalis w następstwie zmian w części gruczołowej przysadki, a otyłość w następstwie zmian narządów płciowych, świadczy fakt, że otyłość i dystrofja genitalis występują często przy tych gruczolakach równocześnie, następnie świadczą przeciw temu gruczolaki z dystrofją genitalis i charłactwem, w końcu zupełnie jasne fakta doświadczalne (Camus, Roussy etc.); ostatnie wywracają również koncepcję (Biedl, Fischer, Coope, Chamberlain) o infundibularnej genezie otyłości (uszkodzenie części pośrodkowej lejka).

Nasze spostrzeżenia świadczą anatomicznie wprost przeciw tej koncepcji, która przypuszcza, podług Biedla i Raaba, że część pośrodkowa jest gruczołem przemiany materji, i że jej zniszczenie wywołuje otyłość, jako wynik niedostatku hormonu części środkowej. Rola części pośrodkowej jest u człowieka zapewne minimalna, ponieważ w szeregu przypadków choroby Fröhlicha w naszym materjale znaleziono część pośrodkową nietkniętą.

Falta, na podstawie rewizji faktów anatomiczno-patologicznych i doświadczalnych dowodzi, że patogeneza choroby Fröhlicha nie jest zupełnie jasna, otyłość uważa on za hypothalamiczną, dystrofję genitalną zaś, podług prawdopodobieństwa, również za nią. Uznaje on, że dopiero szczegółowa kliniczno-anatomiczna analiza wyjaśni te pytania. Z poglądem Falty zgadzają się nasze spostrzeżenia na tym punkcie, że niema celu odróżniać w chorobie Fröhlicha postaci przysadkowej od hypothalamicznej, jak to czyni Biedl, Maranon, Schiff i inni. Nasze spostrzeżenia ukazują, że jedna składowa część choroby, t. j. dystrofja genitalis jest przysadkowego, druga, t. j. otyłość mózgowego pochodzenia. O tem świadczą nasze anatomiczne spostrzeżenia zupełnie odosobnionego uszkodzenia *regio hypothalamica (encephalitis epidemica, gliom, gumma)* z otyłością bez uszkodzenia przysadki i bez dystrofja genitalis. Podobne spostrzeżenia uczynili w przypadkach zapalenia epidemicznego mózgu wyliczeni autorzy, jak Santangelo, Lewet i. i. Za mózgową genezą otyłości świadczy potwierdzająco szereg doświadczeń (Roussy, Camus, Bailey, Bremmer, Aschner a przedewszystkiem Smith), według których izolowane uszkodzenie *regionis hypothalamicae* bez uszkodzenia przysadki wiedzie do znacznej otyłości. W naszym materjale znajdujemy szereg przypadków, wskazujących jasno na mózgową genezę otyłości; tak dystrofja genitalis w naszym materjale przy gruczolaku przysadki towarzyszyła otyłość jedynie wtedy, gdy nowotwór rósł pozasiodełkowo i uciskał podstawę komory III. Można było śledzić koincydencję między objawianiem się otyłości dopiero przy przerastaniu nowotworu w kierunku kranialnym. U ostatnich nowotworów, które rosły w kierunku podstawowym, lub też do tyłu przez grzbiet siodełka, bez uszkodzenia podstawy mózgu, nie było otyłości. Bardzo pouczającym jest przypadek akromegalji z typową dystrofją genitalis trwającą przez szereg lat, w którym dołączyła się na kilka miesięcy przed śmiercią otyłość, wtedy, gdy złośliwy nowotwór zaczął róść pozasiodełkowo w kierunku podstawy komory III. W ostatnich 9 przypadkach akromegalji nowotwór nigdy nie uciskał podstawy komory III, ale również nigdy nie mogliśmy stwierdzić otyłości.

Nasze spostrzeżenia świadczą, iż otyłość występuje jako objaw, który może się objawić przy różnych zespołach pochodzących ze schorzenia przysadki, gdy proces przeniknął do regio hypothalamica, łączność której z przysadką jak funkcjonalna tak i lokalizacyjna jest bardzo ścisła. Część gruczołowa przysadki i *regio hypothalamica* pracują synergicznie, przyczem przysadka odznacza się napinającym wpływem na ośrodki hypothalamiczne. Odosobnione uszkodzenie części gruczołowej przysadki wiedzie do dystrofja genitalis, odosobnione zaś uszkodzenie regio hypothalamica do otyłości; równoczesne uszkodzenie obu lub uszkodzenie jednego organu tak silne, że przerwie tą synergję, wywoła szereg zmian, które klinicznie są zespołem choroby Fröhlicha.

Oprócz synergji części gruczołowej przysadki i *regio hypothalamica* istnieje jeszcze łączność pomiędzy przysadką i ośrodkami dla regulacji przemiany materji, odżywiania tkanek i moczenia; jest to synergja między neurohypofizą i *regio subthalamica*. Objawem przerwania tej synergji jest

moczówka prosta *(diabetes insipidus)*.

Ciężkie uszkodzenie gospodarki wodnej organizmu przy nietkniętych nerkach, objawia się bądź samodzielnie, bądź jako symptom przyłączony do innej choroby przysadkowego pochodzenia. Nasz materjał obejmował 5 przypadków moczówki prostej, z pomiędzy których były 3 samodzielne, 2 w charłactwie przysadkowem. Zmiany, według piśmiennictwa, spostrzegane przy moczówce prostej są nadzwyczaj różne, i były spostrzegane w samej przysadce, w stopce, lejku, *regio hypothalamica* i w innych miejscach mózgu. Na tej podstawie były wyprowadzane teorje o patogenezie moczówki prostej, które obalano jedną po drugiej. Tak padła teorja Schäfer-Simmondsowa, że uszkodzenie części pośrodkowej wiedzie do moczówki prostej; Meyenburga o uszkodzeniu całego gruczołu, van der Veldena-Farini, których doświadczenia wiodły do przypuszczeń, że moczówka prosta powstaje z obniżenia funkcji części środkowej i neurohypofizy, jak również także teorja zbudowana na podstawie fałszywych wyjaśnień doświadczeń (Magnus, Schäfer), że zwiększenie funkcji neurohypofizy wiodło do moczówki prostej.

Stosunkowo dość dużo anatomicznych i doświadczalnych spostrzeżeń potwierdziło pogląd Eisnera i Brandisa, że zniszczenie neurohypofizy wywołuje moczówkę prostą. Pogląd na moczówkę prostą, wynikający z braku infundibularnego hormonu propagował Frank, który dowodzi, że polyuria znikła po doświadczalnem zranieniu *regio hypothalamica*, nie znika po uszkodzeniu pewnego ośrodka diurezy, położonego w *regio hypothalamica*, lecz po uszkodzeniu neurohypofizy, które bywa spowodowane temi doświadczeniami. Tego wyjaśnienia Franka nie można przyjąć w pełnem tego słowa znaczeniu. Przeciw niemu świadczą dwa przypadki z naszego materjału, które dowodzą, że zwykłe zniszczenie neurohypofizy nie prowadzi wprost do moczówki prostej; w jednym przypadku zniszczył mięsak chłonny całą neurohypofizę, zostawiając ostatnie części przysadki i podstawę mózgową nietkniętemi, w drugim doszło przy operacji gruczolaka przysadki do przypadkowego wycięcia neurohypofizy, lecz ani tu w przeciągu kilku tygodni po operacji nie pojawiła się polyuria. Temu odpowiadają także doświadczenia (Aschner, Camus, Roussy, Bailey, Bremmer), że zniszczenie całej przysadki, przy zachowanej stopce i podstawie mózgowej, nie prowadzi do polyurji.

Przeciw wyjaśnieniom Franka przemawia fakt, że moczówka prosta niema zupełnie łączności z uszkodzeniem przysadki, lecz właśnie ośrodków w podstawie komory III. Ten pogląd popiera Leschke, a na jego korzyść świadczą doświadczenia Morawskiego, że poranienie małej części w peri-infundibularnej okolicy hypothalamu wywołuje polyurję, doświadczenia Houssay-Rubiowe (potwierdzone Camusem, Gournayiem), że zranienie okolicy infundibularnej wywołuje polyurję i przy inerwacji nerek. Charakterystycznem jest, że ta operacja nie jest podobna do glykozurji po piqure; zdaje się, że polyurja objawi się dopiero po dłuższym czasie po operacji i trwa długo.

Do tych spostrzeżeń dołączam 5 przypadków z własnego badania. We wszystkich przypadkach była zawsze anatomicznie uszkodzona regio hypothalamica, stopka i neurohypofiza. Przy tem anatomiczne zmiany i postęp uszkodzenia były różne. W jednym przypadku przewlekłe zapalenie epidemiczne dosięgło jądra w regio hypothalamica (zajęte były głównie *nucleus tuberis cinerei, supraopticus, paraventricularis* po obydwóch stronach), następnie stwierdzono zwyrodnienie włókien w stopce i zanik neurohypofizy; w drugim przypadku była neurohypofiza zniszczona mięsakiem chłonnym, w stopce zwyrodnienie, jakoteż zanik wymienionych jąder w *regio hypothalamica*. Takie same zmiany spostrzegano także w ostatnich trzech przypadkach (zniszczenie części gruczołowej przysadki przerzutem rakowym, szpiczakiem, pierwotnym gruczolakorakiem przysadki). W dwóch przypadkach była równocześnie zniszczona część gruczołowa przysadki, ale w obydwóch była równocześnie dystrofja genitalis i charłactwa Simmondsowa. W ostatnich przypadkach część gruczołowa nietknięta, nie było dystrofji genitalis, ani też charłactwa.

Możemy przeto na podstawie naszych spostrzeżeń przypuszczać:

1) *Odosobnione zniszczenie neurohypofizy przy nietkniętej stopce i ośrodkach w regio hypothalamica nie prowadzi do moczówki prostej.*

2) *Zniszczenie neurohypofizy, stopki i jąder w regio hypothalamica wywołuje moczówkę prostą.* — Uszkodzenie, które tę destrukcję wywołuje może pierwotnie dotknąć neurohypofizę; w tym wypadku dołącza się zwyrodnienie nerwowych połączeń, które przebiegają w stopce z neurohypofizy do *regio hypothalamica,* i dojdzie powoli do wstecznego obustronnego zwyrodnienia podstawowego *nucleus opticus* i *ganglion paraopticum,* jak świadczą nasze przypadki i doświadczenia Karry-go z odosobnionem zniszczeniem neurohypofizy. Lub też uszkodzenie wychodzi pierwotnie z podstawy mózgowej, z *regio hypothalamica;* może to być zapalenie epidemiczne mózgu, jak w naszym przypadku, lub w przypadku Kiyona i Lhermitta, a prowadzi do degeneratywnych zmian w neurohypofizie.

Nasze spostrzeżenia zgadzają się z wynikami doświadczeń, a mianowicie, że potrzeba odpowiedniego przeciągu czasu, który upływa od zniszczenia neurohypofizy lub jąder w *regio hypothalamica,* zanim się objawi polyurja. Odosobnione uszkodzenie oddzielnie jednego lub drugiego organu nie wywoła polyurji, objawi się ona dopiero wtedy, gdy przez wtórne zwyrodnienie dojdzie do zniszczenia całego systemu a mianowicie neurohypofizy, stopki, lejka i jąder *regionis hypothalamicae.* Ten fakt wyjaśnia nadzwyczajną różnorodność umiejscowienia zmian, spostrzeganych w moczówce prostej. Jedynie dokładne histologiczne zbadanie nie tylko łożyska pierwotnie uszkodzonego, lecz także całego wymienionego systemu objaśni nam właściwą podstawę procesu. Nasze spostrzeżenia potwierdzają, że egzystują anatomiczne połączenia nerwowe, biegnące między neurohypofizą i *regio hypothalamica;* kierunek tych dróg nie jest dotychczas dokładnie zbadany, lecz zwyrodnienie powstające w nich przy pierwotnem uszkodzeniu neurohypofizy lub jąder w *regio hypothalamica* ukazuje kierunek z mózgu do neurohypofizy w przypadku Kiyona i w naszym pierwszym, kierunek przeciwny ukazują cztery nasze przypadki i doświadczenie Karryego. Spostrzeżeniami temi przy moczówce prostej udowodniono, że istnieje synergia neurohypofizy z ośrodkami w *regio hypothalamica,* na jaką wskazuje również bezpośrednie sąsiedztwo topograficzne, bliskość histologiczna i embrjonalna. Istnieje podobieństwo tego systemu w stosunku do systemu sympatycznego do nadnercza. Tu idzie o synergję między ośrodkiem regulacji metabolizmu wodnego, ułożonym w okolicy *tuberis cinerei* a neurohypofizą.

Czy jądra *regio hypothalamica* są opanowane przez wydzielanie neurohypofizy, lub odwrotnie, czy neurohypofiza opanowuje hormonalnie ośrodki w *regio hypothalamica,* nie jest do dziś rozstrzygnięte. Prawdopodobnie znaczenie mają oba kierunki.

Przytoczone patologiczno-anatomiczne spostrzeżenia świadczą, że u dojrzałego człowieka jest funkcja przysadkowa wielostronna, ale działanie wkrewne znajduje się w harmonijnej łączności z ostatnim systemem wewnętrznego wydzielania a przedewszystkiem z gruczołami płciowemi, następnie wykazuje ono synergję materjalną między częścią gruczołową i ośrodkami dla wodnej gospodarki w okolicy *tuberis cinerei.* Nie można więc patrzeć się nadal na choroby przysadkowe według byłych poglądów, a mianowicie że anatomicznie dokładnie określone uszkodzenie, umiejscowione w odpowiedniej części przysadki może wywołać stałą, pewną, kliniczną jednostkę nosologiczną. U dojrzałego człowieka jakiekolwiek bądź dłużej trwające uszkodzenie części gruczołowej przysadki, prowadzące do zakłócenia jej funkcji, wywołuje dystrofję genitalis bez względu na histologiczny charakter samego uszkodzenia. Gdy to uszkodzenie jest tak znaczne, że obniży wydzielanie części gruczołowej przysadki, silnie lub zupełnie, dojdzie do przysadkowego charłactwa, w szczególnych okolicznościach do przysadkowej letargji. Gdy uszkodzenie przysadki zniszczy połączenia przysadki z ośrodkiem dla przemiany materji i odżywianie tkanek w *regio hypothalamica,* jak i ośrodki same, dołącza się do obrazu dystrofji genitalnej jeszcze otyłość. Gdy jest uszkodzona synergja między neurohypofizą i jądrami *tuberis cinerei,* objawi się polyurja i to bądź samodzielnie, bądź w połączeniu z jednym z innych objawów uszkodzenia przysadki. Akromegalja jest objawem dysfunkcji części gruczołowej przysadki. Jedynie ma ona za anatomiczny podkład uszkodzenie dokładnie histologicznie oznaczone i swoiste. Akromegaliczny nowotwór uszkadza część gruczołową przysadki i przeto przychodzi również do dystrofji genitalis, w przypadku przerwania synergji między przysadką i ośrodkami w *regio hypothalamica,* kombinuje się akromegalja bądź z otyłością, bądź też z polyurją.

Dr. J. STOPCZAŃSKI. Kraków.

Wrażliwość skóry wobec pasorzytów jelitowych.

Według wykładu wygłoszonego dnia 9 czerwca 1930 roku na VII Zjeździe Polskiego Tow. Dermatologicznego w Łodzi.

Dążenie, aby w pewnych zaburzeniach chorobowych uznanych jako alergiczne wyszukiwać czynnik działający ujawnia się badaniami w różnych kierunkach.

Kliniczne spostrzegania już dawno wskazywały, że niektóre choroby skórne powstają wskutek nadzwyczajnej wrażliwości wobec pewnych ciał, niejednokrotnie zwykłych środków odżywczych, jak mleko, jaja, mięso. Jako ogólne określenie wrażliwości wprowadził Pirquet pojęcie alergji, dając początek nauki zajmującej się temi właściwościami ustroju. Według Pirqueta zdolność odczynowa ustroju zmienia się wskutek wpływów chorobowych, zadziałania produktów bakteryjnych lub pewnych ciał chemicznych. Ta zmiana zdolności odczynowych czyli alergja może okazywać się w czasowej zmianie szybkości odczynowej, gdy odczyn zjawia się jako natychmiastowy bezpośrednio albo w ciągu 24 godzin po zadziałaniu pewnego bodźca. Według wielkości i ilości odczynów odróżnia Pirquet wzmożoną zdolność odczynową jako nadwrażliwość czyli anafilaksję od stopniowego obniżenia zdolności odczynowej aż do niewrażliwości czyli odporności. Doerr uważa, że powstanie odczynowej wrażliwości nie może być wyłącznie zależne od poprzedzającego zadziałania wpływów chorobowych, bakteryjnych lub innych. Przyjmuje on w każdym wypadku usposobienie odziedziczone, bez którego nie powstają objawy wrażliwości. Gdy inni autorzy jak Coca, Cooke odróżniają odziedziczone uczulenie osobnicze, idiosynkrazję od nabytych, nieodziedziczonych alergji, do których zaliczają anafilaksję, Doerr uznaje we wszystkich postaciach wrażliwości znaczenie skłonności wrodzonej i odziedziczonej. Bloch zwraca uwagę, że istotę idiosynkrazji stanowi osobnicza ściśle cecha odczynu, która powoduje nie dający się bezwzględnie obliczyć nie stosujący się często do wszelkich przewidywań przebieg. Skala odmian idiosynkratycznego odczynu jest bardzo różną zależnie od właściwości wywoływacza. Znane są ciała jak formol, na które skóra u wielu ludzi jest wrażliwą. Ale są także bodźce, które pomimo częstego na skórę działania, bardzo rzadko wywołują odczyny, jak okłady z wodnego wyciągu rumianka. Nie można jednak mówić o idiosynkrazji, gdy pewien bodziec wywołuje odczyny u wszystkich lub 80% badanych. Doświadczenie wykazuje, że ilość odczynów zależy tak od rodzaju jak i stopnia zagęszczenia wywoływacza.

Nieprawidłową zdolność odczynową skóry, która objawia się w możności wywołania stanu zapalnego różnego stopnia, można doświadczalnie udowodnić. Do tego celu używa się takich bodźców, które u osób z prawidłową zdolnością odczynową żadnych objawów nie powodują. Pewna część bodźców, jak niektóre ciała chemiczne, promienie pozafioletowe i Roentgena wywołują zapalny odczyn także na zdrowej skórze. Z ciał chemicznych wywołują odczyn zapalny: olej krotonowy, gorczyca, pokrzywa na każdej skórze odczyny. Przy zastosowaniu tych bodźców na skórę nadwrażliwość osobnicza wykazuje wzmożony odczyn zapalny, zaś niewrażliwość obniżony co do nasilenia odczyn. Nawet przez mechaniczne a silne tarcie można na każdej skórze wywołać bąbel pokrzywkowy. Jednak u osób okazujących dermografizm słabe podrażnienie wystarcza dla wywołania bąbla. To samo odnosi się do bodźców termicznych, elektrycznych. Opisywano bowiem wypadki pokrzywki powstającej pod wpływem zimna. W tych wypadkach bodźcem wywołującym nie tylko jest niska ciepłota podczas zimy, ale także u osób mających tę wrażliwość można zadziałaniem na skórę lodu lub chlorku ethylu te same objawy miejscowe powodować. Badania Landsteinera wykazały, że różne bodźce, które są ciałami chemicznemi o budowie prostych lub więcej złożonych związków nieorganicznych lub organicznych wywołują nie bezpośrednio objawy nadwrażliwości. Dla powstania

takich objawów potrzeba nietylko utworzenia się niweczników, ale jeszcze połączenia tychże z owemi bodźcami. Różne bodźce znane jako działające drażniąco na skórę, jak sublimat, formalina i inne mają dążność łączenia się z pewnemi ciałami w ustroju a mianowicie z ciałami białkowemi. Co do związków diazowych zdaniem Klopstocka, Mayera powstają już w miejscu wstrzyknięcia połączenia tychże z ciałami białkowemi a następnie dopiero w ustroju zostaje utworzony całkowity wywoływacz. Bloch wyraża przekonanie, że jodoform dlatego u pewnych osób wywołuje objawy podrażnienia skóry, ponieważ u tych osób zachodzi szczególnie silne powinowactwo ciał białkowych komórkowych do grupy metanowej. Znane są często spostrzegane podrażnienia skóry spowodowane noszeniem futer barwionych W Anglji trafiały się te wypadki bardzo często tak, że spowodowały badania dla wyszukania przyczyny tych podrażnień. Okazało się przy tych badaniach, że najczęściej wywołują te objawy futra barwione brunatno i ciemno szaro. Dla nadania futrom barwy czarnej używany jest ursol, niebiesko czarnej nigrosina, lub mieszanina tejże z ursolem, czerwono brunatnej p-aminofenol, ciemno brunatnej m-fenylendiamin. Te związki z wyjątkiem nigrosiny są bezbarwne, utleniają się łatwo i przechodzą w związki o budowie chinonu. Do wielkiego szeregu działających jako alergeny ciał chemicznych jak formalina, terpentyna, fenol, jod, jodoform, brom, nikiel, arsen i arsenobenzol, resorcyna, sublimat, antypiryna, fenacetyna, atropina i inne, bakteryjnych tuberkulina, trychofityna, szczepionki, roślinnych jak pierwiosnek, pokrzywa, świetlik lekarski przybywają jady pasorzytów jelitowych. Już dawno, bo jeszcze w 1844 roku Miram opisywał szkodliwe działanie na błony śluzowe glist ludzkich. Jeszcze więcej działającym ma być według Goldschmidta płyn jamy ciała tych pasorzytów. Spostrzeżenia jego wykazują, że zachodzą wielkie różnice w wrażliwości na jad tych pasorzytów. Są bowiem ludzie u których ten jad nie wywołuje żadnych objawów. Zdarza się także, że dopiero pod wpływem częstego działania jadu występuje powolne uczulenie, jednak nierzadko pierwsze zetknięcie z temi pasorzytami daje powód do wystąpienia uciążliwych dolegliwości. Wśród ludzi zajętych przy szyszczeniu jelit zwierzęcych spostrzegano różne objawy podrażnienia błon śluzowych, jak katary spojówek, nosa, gardła, krtani a nawet tchawicy. Badający te pasorzyty, a także laboranci pomagający przy tych badaniach zapadali często na te choroby, które niejednokrotnie miały silniejsze objawy w postaci uporczywego kaszlu, duszności. Trafiały się także wypadki obrzęku skóry na rękach, a nawet twarzy z następową pokrzywką powodującą silny świąd. Te więc wypadki dawały liczne dowody, że nadwrażliwość wobec tych pasorzytów jelitowych może wywoływać różne zaburzenia chorobowe, często bardzo dolegliwe, gdy dotyczą górnych dróg oddechowych. Doświadczenia miały za zadanie wykazać, czy objawy po zadziałaniu jadu glist na skórze występujące nie są odczynami swoistemi podobnie jak w innych zaburzeniach alergicznych. Dlatego podjęto próby mające na celu dokładniejsze poznanie tak samego jadu tych pasorzytów jak i jego działania. Spostrzegane przez wielu autorów (Jaquet, Fanconi, Pentagna, Inhelder) ustąpienie powtarzających się u dzieci pokrzywek po usunięciu glist dżdżownicowatych wskazywały na związek przyczynowy objawów na skórze z temi pasorzytami. Te rożne objawy występujące w licznych wypadkach uważano za dowody uczulenia osobniczego. A to dlatego, że odróżniającą cechą osób mających takie uczulenie jest odpowiadanie na pewien bodziec takiemi odczynami, jakie u innych nie występują. Zupełnie tak samo, jak nieżyt sianowy, pewne postacie dusznicy i pokrzywki przyjmowano za idiosynkratyczne, można także objawy pokrzywkowe, dusznościowe, kataralne, które powodują glisty, idiosynkratycznemi nazwać. Co do innych chorób skórnych to w piśmiennictwie znajduje się dotąd nie wiele opisów wskazujących na glisty jako ich przyczynę. Schütz opisuje jeden wypadek trądzika różyczkowego *(acne rosacea)* i jeden wysypki podobnej do pecherzycy, Wersiłowa przypadek przewlekłego rumienia i Cederberg przypadek podobny do świerzbiączki Hebry W wszystkich tych przypadkach objawy chorobowe po usunięciu glist ustąpiły. Próbowano także zapomocą płynu jamy ciała wywoływać zmiany pryszczycowe. W tym celu pozostawiono przez 24 godzin na skórze badanych płatki płócienne napojone płynem jamy ciała glist i przykryte ceratą. W ten sposób udawało się tylko wywołać wykwity pokrzywkowe, otoczone silnie czerwoną obwódką, ale zmiany pryszczycowe przy tych doświadczeniach nie powstawały.

Z pasorzytów jelitowych należy glista dżdżownicowata obok cianki ludzkiej do najczęstszych. W chorobach dzieci zajmuje też glistnica dżdżownicowata ważne miejsce ze względu na następstwa wewnętrzne, jakie może powodować. Już wędrówka jaką odbywa larwa glisty dżdżownicowatej przechodząc z jelita przez narząd krążenia i serce do płuc naraża na zakażenie florą bakteryjną która równocześnie przedostawać się może. Znajdowano też glisty dżdżownicowate w przewodach żółciowych (W. Nowicki). Przebiwszy się zaś z jelita do jamy otrzewnowej bywały glisty niejednokrotnie przyczyną śmierci z powodu ropnego zapalenia otrzewnej. Jak często ulegają dzieci zakażeniu temi pasorzytami to wykazują dokładnie obszerne statystyki. Hage w jednej tylko miejscowości Turyngji znalazł u badanych dzieci szkolnych 40% zakażenia glistami dżdżownicowatemi. Faria y Gomez wykazał na 1200 dzieci będących w wieku do lat 12 65% zakażonych. Ponieważ zakażenie glistą dżdżownicowatą należy w naszym kraju jak badania Lipińskiego wykazały do bardzo częstych, bo wynosi około 10%, starałem się zapomocą szczepień zbadać wrażliwość skóry na jad tych pasorzytów. Do tych celów jako materjał używałem glist dżdżownicowatych wydobytych z jelit świń bezpośrednio po zabiciu w rzeźni i glisty wielkogłowe *(ascaris megalocephala)* otrzymane z jelit zabitych źrebków. Jako płyn do szczepień stosowałem ciecz wypływającą po zmiażdżeniu glist w metalowej maszynce używanej do rozdrabniania mięsa. Po zagotowaniu w kolbie szklannej przez 10 minut, płyn po odwirowaniu i odsączeniu zaprawiono dodatkiem ½% fenola dla wstrzymania rozkładu i przechowywano w cienkich rurkach szklannych zatopionych na obu końcach. Oprócz tego płynu zawierającego cały jad glist stosowałem do szczepień płyn w którym glisty przy ciepłocie 37° C przez sześćdziesiąt godzin żyły. Glisty dżdżownicowate bezpośrednio po wydobyciu z jelit umieszczono w ciepłej wodzie, a następnie po oczyszczeniu i opłókaniu przez 5 minut w ciepłym roztworze sublimatowym 1 : 1000 przechowywano w jałowym płynie Ringera przez sześćdziesiąt godzin w cieplarce przy ciepłocie 37° C. Po upływie tego czasu glisty były jeszcze żywe i dobrze ruchliwe płyn zaś w którym przebywały przybrał swoistą woń glist i opalizował z odcieniem żółtawo-zielonawym.

Badania Fluryego umożliwiły poznanie składu chemicznego ciała tych pasorzytów. Oprócz białka, skrobi, fosforanów, cukru gronowego, tłuszczów, fermentów wykrył on nowy związek chemiczny alkohol askarylowy, z którego przy ogrzaniu ponad 80% powstaje akroleina. Badania jednak Fluryego nie zdążały do wykrycia czynnika idiosynkratycznego w glistach. Według Ransoma, Harrisona, Hoeppla Vogla, W. Jądassohna ten idiosynkrasiogen nie jest lotny. Że wejście do pracowni w której glisty przedtem dla celów doświadczalnych przerabiano wystarcza u wrażliwych do wywołania napadów duszności, tłumaczy Jadassohn w inny sposób. Ślady rozprószonego i unoszącego się w powietrzu płynu jamy ciała glist wystarczają u wrażliwych do wywołania tych objawów. Ransom utrzymuje, że czynnik działający, który znajduje się w ciele glist i powoduje u wrażliwych odczyny, ulega zniszczeniu, gdy ogrzanie trwa przez godzinę, a dochodzi do 100° C. Doświadczenia innych stwierdzają dostatecznie, że gotowanie nie niszczy jadu glist i nie działa na niego, według Weinberga i Juliena ciepłota 120° a pozostałość po siedmiogodzinnem odparowaniu pozostaje niezmieniona co do siły działania. Ta sprzeczność pochodzi zapewne stąd, że Ransom używał do prób skórnych wyciągów wodnych, które są słabsze w działaniu od stosowanego przez W. Jadossohna i innych płynu jamy ciała glist. Jednak destylat nie zawiera jadu glist, ponieważ jest zupełnie niedziałającym. Zniszczenie jadu następuje po dłuższem gotowaniu, jeżeli dodano 10 cm kwasu solnego na 100 cm płynu.

Szczepienia wykonywałem u osób w wieku od 3 do 40 lat. Szczepione były osoby zupełnie zdrowe ze sfery robotniczej, przebywające w miejskim domu noclegowym i dzieci w żłóbkach i zakładzie wychowawczym dobroczynnym. U niemowlat poniżej jednego roku był odczyn zawsze ujemnym, u osób starszych powyżej 40 lat był wynik rzadko dodatnim. Zdolność skóry tworzenia bąbla odczynowego zależną jest od różnych czynników. Pewny wpływ na to ma i wiek badanych. U starców i niemowląt jest zdolność odczynowa skóry nie wielką i dlatego rzadko wskutek tego odpowiada na zadziałanie bodźca bąblem. Przyczyną zmniejszonej zdolności odczynowej skóry ma być według Schiffa, Mendlowitscha zmniejszenie się izoaglutynin w miarę zwiększenia się wieku ludzi starszych. Brak zdolności odczynowej u niemowląt tłomaczą Halber, Hirsfeld, Mayzner brakiem powstawania niweczników. Oprócz tego ma znaczenie w tym kierunku jeszcze inna przyczyna. Alergiczne zaburzenia powodują w wieku niemowlęcym przeważnie środki żywnościowe

i dlatego też u takich dzieci spostrzegano bąblowe odczyny na skórze po zadziałaniu wyciągów tych środków spożywczych. Równocześnie stwierdzono, że skóra tych niemowląt jest na inne wyciągi niewrażliwą. To było dowodem, że w tych wypadkach jest możliwe rozpoznanie jednoważnej swoistej wrażliwości. Rozszerzenie się wrażliwości u tych dzieci w następnych latach może nastąpić z różnych powodów. Albo skóra doznaje pewnej utraty swoistej wrażliwości w tym kierunku i staje się wrażliwą na wszelkie inne bodźce, albo też zwiększa się z wiekiem ilość szkodliwie działających czynników i powoduje wieloważną wrażliwość skóry. Dlatego też doświadczenie wykazuje, że w wieku niemowlęcym i dziecięcym wyłączenie działających alergenów usuwa prawie zawsze zaburzenia chorobowe, w późniejszym zaś wieku rzadziej ten skutek osiąga. Zdolność skóry do tworzenia odczynów bąblowych jest według Skileru i Kämmerera zależną także od napięcia układu wegetatywnego nerwowego. Środki pobudzające nerw błędny zaostrzają odczyny skórne, przeciwnie środki hamujące wstrzymują powstanie odczynów. Przeciw temu oświadcza się Liebner zaprzeczając jakoby wahania w napięciu układu wegetatywnego miały wpływ na powstanie czy to samego bąbla czy też otaczającej go obwódki odczynowej. Inni badacze twierdzą, że dodatnie odczyny skórne są tylko wyrazem pobudliwości nerwowo-naczyniowej skóry. Zwiększenie ilości eozynofilów przy podwyższonem napięciu układu wegetatywnego pozwalało spodziewać się związku między eozynofilią a zdolnością odczynową skóry. Jednak wyniki badań różnych autorów w tym kierunku są sprzeczne.

Przy badaniu wrażliwości skóry próbowano różnych sposobów zastosowania bodźców wywołujących alergiczne odczyny. Najczęściej używany jest sposób wstrzykiwania śródskórnego odpowiednich wyciągów. Ten sposób powszechnie uważany za czuły, daje możność dokładnego dawkowania, ale nie jest niebolesnym nawet przy odpowiedniej wprawie wstrzykującego i zachowaniu wymaganych wskazówek. Oprócz tego ma ten sposób pewne źródło błędów. Mianowicie czasem wstrzyknięty płyn rozlewa się płasko bez oporu, tworząc nieregularne odnogi. Odnosi się przy tem wrażenie, że płyn wypełnił poprzednio istniejącą płaską pustą przestrzeń. Takie wstrzyknięcie powoduje w powierzchni skóry wyniosłość, która przez czas dłuższy nie znika i ze względu na swą wielkość daje powód do fałszywej oceny. Według Baagoego takie wstrzyknięcie wypełnia naczynie śródskórne i dlatego szczególniej silnie działa na powstanie takiej obrzękowej wyniosłości.

Dla badania wrażliwości na jad glist można tylko posługiwać się szczepieniami skórnemi, należy zaś unikać wstrzykiwań ze względu na niedające się przewidzieć nasilenie objawów odczynowych. Przy szczepieniu należy stosować jak najmniejsze ilości jadu unikając rozlania płynu. Postępując bardzo ostrożnie nie zdołałem uniknąć wypadku dotyczącego silnie zbudowanego zdrowego ślusarza liczącego 23 lat.

Tenże w kilka minut po zaszczepieniu, począł doznawać tak silnych duszności i bólów pod łukami żebrowemi, że upadł na podłogę i jęcząc wzywał pomocy. Po trzech godzinach bóle ustały, obrzęk, zaczerwienienie i silny świąd całego ramienia utrzymywał się do popołudnia następnego dnia. Szczepienia płynem jamy ciała glist wykonywałem w dwóch miejscach na zewnętrznej powierzchni ramienia. W szczepieniach kontrolnych równocześnie wykonywanych na drugiem ramieniu płyn jamy ciała glist był zastąpiony wodą destylowaną z dodatkiem takiej samej ilości fenolu. Wyniki szczepień oznaczałem według wielkości odczynu, który przedstawiał mniejszy lub większy bąbel pokrzywkowy otoczony odczynową obwódką. Odczyny o średnicy ponad 2 cm zapisywano jako silnie dodatnie +++, nieco mniejsze, jako średnio dodatnie ++. Poniżej średnicy 1 cm jako słabo dodatnie. Ujemne nie różniły się wyglądem od równoczesnych prób kontrolnych. Wyniki przy tych szczepieniach podobnie jak w doświadczeniach W. Jadassohna, Hegglina, Fülleborna wykazały, że jad w płynie jamy ciała glisty końskiej *(ascaris megalocephala)*, jest więcej stężony, niż w takim samym płynie glisty dżdżownicowatej, ludzkiej albo znajdującej się u świń *(ascaris lumbricoides)*. Najwięcej też daje wyników dodatnich płyn z glisty końskiej, bo przeszło 70%. Płyn z glist dżdżownicowatych powoduje 40% dodatnich odczynów. Jeszcze mniej daje dodatnich odczynów płyn życiowy glist, bo tylko 35%. Imienny wykaz szczepionych w dwóch załączonych tablicach podaje wyniki odczynów.

Tablica I.

Szczepienie płynem z *Ascaris megalocephala.*

L. p.	Imię i nazwisko badanego	Wiek	Czas powstawania odczynu	Rodzaj odczynu
1	Stanisław D.	25	5'	++
2	Józef S.	21	—	—
3	Stanisław M.	20	6'	++
4	Józef B.	20	4'	+++
5	Karolina K.	6	5'	++
6	Rozalja B.	4	—	—
7	Józef T.	32	5'	++
8	Stanisław P.	19	3'	+++
9	Aniela Z.	21	5'	+
10	Marja G.	18	5'	++
11	Leokadja M.	17	—	—
12	Kazimierz C.	6	—	—
13	Antoni W.	6	—	—
14	Irena Ł.	8	4'	+++
15	Stanisław G.	6	—	—
16	Eljasz J.	19	5'	++
17	Chaim Z.	34	—	—
18	Marja G.	25	—	—
19	Rerina S.	25	—	—
20	Wanda K.	16	4'	+++
21	Henryk L.	19	6'	++
22	Walenty W.	23	4'	+++
23	Aleksandra B.	18	5'	++
24	Józefa S.	5	5'	+++
25	Zofja K.	4	5'	+++
26	Wanda O.	4	5'	++
27	Wanda L.	17	3'	+++
28	Anna M.	16	3'	+++
29	Stefanja L.	20	4'	+++
30	Stanisław K.	21	5'	+
31	Andrzej K.	29	—	—
32	Józef U.	18	—	—
33	Leopold T.	19	6'	++
34	Irena K.	5	—	—
35	Stanisława T.	5	5'	+
36	Zofia K.	5	—	—
37	Józefa Z.	4	5'	+
38	Stanisław M.	9	5'	+
39	Zbigniew M.	16	5'	+
40	Władysław G.	18	5'	++
41	Kazimierz W.	30	5'	+
42	Zofja S.	19	3'	+++
43	Antoni K.	9	6'	++
44	Janina S.	11	5'	+++
45	Władysława J.	12	5'	+
46	Władysława W.	11	5'	++
47	Helena S.	27	4'	+++
48	Bronisława G.	8	5'	+++
49	Władysław B.	26	5'	++
50	Izak K.	20	—	—
51	Józef G.	18	5'	+
52	Władysław K.	29	—	—

Tablica II.

Szczepienie płynem z glist dżdżownicowatych.

L. p.	Imię i nazwisko badanego	Wiek	Czas powstawania odczynu	Rodzaj odczynu
1	Kazimierz A.	6	—	—
2	Czesław C.	6	6'	++
3	Danuta B.	6	5'	+++
4	Ludwika G.	4	5'	++
5	Władysław S.	16	—	—
6	Mojżesz K.	18	—	—
7	Karol K.	17	5'	+++
8	Natan Wł.	18	—	—
9	Józef J.	20	5'	+++
10	Marja P.	29	5'	++
11	Rozalja Ż.	18	5'	+
12	Jadwiga K.	25	4'	+
13	Marja B.	24	—	—
14	Władysława T.	25	—	—

L. p.	Imię i nazwisko badanego	Wiek	Czas powstawania odczynu	Rodzaj odczynu
15	Anna F.	23	—	—
16	Helena C.	5	—	—
17	Józefa D.	3	—	—
18	Wanda K.	3	4'	+++
19	Helena P.	4	—	—
20	Marcin D.	15	—	—
21	Wiktor S.	18	5'	++
22	Marjan K.	17	5'	+++
23	Aleksander M.	18	5'	++
24	Władysław N.	5	—	—
25	Alfred D.	4	6'	+
26	Anna W.	4	—	—
27	Józef W.	14	5'	+++
	Szczepienie płynem w którym glisty 60 godzin żyły.			
28	Władysław R.	10	5'	+++
29	Bronisław K.	7	—	—
30	Marja T.	9	—	—
31	Aniela O.	23	5'	++
32	Wiktorja K.	20	5'	++
33	Bronisław G.	9	—	—
34	Marjan L.	11	—	—
35	Bolesław M.	8	—	—
36	Antoni S.	11	—	—
37	Aniela L.	6	5'	+++
38	Władysława K.	5	—	—
39	Michał S.	7	5'	+++
40	Stanisław P.	17	—	—
41	Wiktor Z.	16	—	—
42	Roman R.	17	—	—
43	Marja B.	4	5'	+++
44	Józefa D.	5	—	—
45	Jadwiga O.	6	—	—
46	Mieczysław G.	7	5'	++
47	Franciszek W.	16	—	—
48	Tadeusz L.	16	—	—
49	Wanda M.	12	—	—
50	Zygmunt K.	6	6'	+
51	Tekla W.	18	—	—
52	Michalina G.	7	—	—
53	Marjan H.	5	5'	++
54	Adam D.	5	—	—

Wyniki otrzymane przy takich szczepieniach przez innych nie są w kierunku odczynu dodatniego odsetkowo zupełnie zgodne. I tak Hegglin, który używał do szczepień wyłącznie jadu glisty końskiej otrzymał na 231 szczepionych tylko 53 odczynów ujemnych. Jednak miał jeszcze mniej dodatnich odczynów jak Brüning i Brunner. Szczepienie Ransoma dało bardzo niewiele odczynów dodatnich, bo na 20 osób zaszczepionych tylko u czterech był wynik dodatni. Fülleborn otrzymał na 22 szczepionych 14 odczynów dodatnich. Ta sprzeczność w wynikach zależy od sposobu przyrządzenia i rodzaju użytego do szczepień jadu. Wyciąg wodny jakim posługiwał się Ransom jest słabszym w działaniu od wyciśniętego z glist nierozcieńczonego płynu ciała tych pasorzytów, którego i ja do szczepień używałem. Także mniej działającą ze względu na znaczną utratę jadu przy przyrządzaniu będzie miazga glist, z jakiej Fülleborn przygotował płyn do szczepień. Wnioski też jakie stawiają na podstawie tych szczepień różni autorzy nie są zupełnie zgodne. Brunner u osób, u których znalazł zakażenie glistami zawsze wykazywał przy szczepieniu odczyn dodatni. Dlatego też taksamo, jak Brüning uważa, że wynik szczepienia może dawać rozpoznanie w kierunku pasorzytów. Ostrożniejszym w ocenie swoistości szczepień jest Hegglin i twierdzi, że nie zawsze dodatni wynik odczynu wskazuje na obecność glist. Cieszyński odmawia próbie skórnej znaczenia rozpoznawczego. Coventry i Taliaferro wykonywali doświadczenie u tubylców w Honduras, którzy od dziecka dużo więcej są narażeni na zakażenie temi pasorzytami, niż Europejczycy. Badani przez nich należący do innej rasy okazywali zdolność odczynową skóry także inną, może zależną od czynników konstytucyjnych. Dlatego też znajdując 80% dodatnich odczynów nie chcą ze względu na te warunki stawiać wniosków na podstawie swoich doświadczeń. Tosamo odnosi się do doświadczeń Kahva u Chińczyków, który pomimo obecności w stolcach jaj pasorzytów miał 58% ujemnych odczynów. Ważnem bardzo zadaniem było zbadanie czy ten jad który jest istotnym wywoływaczem objawów należy do ciał białkowych. Pojęcie antygenu wymaga nietylko, żeby tenże powodował tworzenie się niweczników w żywym ustroju i dawał swoisty odczyn z nimi, ale także przynależności do ciał białkowych i wielu autorów tylko takim ciałom przypisuje działanie wywołujące. O ile jednak dawniej to zapatrywanie było powszechnem, że tylko ciałka białkowe mogą być wywoływaczami, to obecnie doświadczenia wykazały, że takie pojmowanie jest za bardzo ścieśnione. Okazało się bowiem, że w całym szeregu wrażliwości, jak na selery, na wyciągi kurzu domowego, w nieżycie sianowym wywoływacz nie był ciałem białkowem.

Jad znajdujący się w płynie jamy ciała glist, jak i w płynie w którym glisty żyły jest według doświadczeń W. Jadassohna, Fülleborna i Kikutha dialyzującym. Aby się o tem przekonać przygotowano płyn życiowy glist do dialyzy przez przesączenie przez sączek Berkefelda. Po przesączeniu otrzymano płyn barwy żółtawo zielonawej opalizujący przeźroczysty. Po odparowaniu w niższej ciepłocie do dziesięciokrotnie zmniejszonej ilości wlano do rurki szklanej o średnicy 3 cm zamkniętej na jednym końcu błoną z pęcherza rybiego. Rurkę te zawieszono w naczyńku z wodą destylowaną w ten sposób, że płyn w rurce znajdował się w jednym poziomie z wodą w naczyńku. Po trzech dniach poziom płynu w rurce się podwyższył zaś woda w naczyńku przyjęła swoistą woń glist, jednak nie tak silną jak płyn życiowy. Szczepienia tym dialysatem wykonywałem tak samo, jak płynem jamy ciała glisty. Na skórze ramienia lekko napiętej zdrapywano tępem ostrzem w dwóch miejscach powierzchnię tylko o tyle, aby nie wywołać najmniejszego krwawienia. Wypływająca bowiem krew z uszkodzonej powierzchni skóry wpływa na zmniejszenie powstającego odczynu. Na tak przygotowane miejsca szczepienia opuszczałem kroplę z rurki szklanej w której dialysat był przechowany. W ten sposób zaszczepiłem 8 osób u których poprzednie szczepienie płynem jamy ciała glist dżdżownicowatych dało odczyn silnie dodatni. Wynik u tych osób szczepienia dialysatem był również silnie dodatni. Już od dłuższego czasu próbowano doświadczalnie w surowicy okazujących na pewien bodziec wygórowaną wrażliwość wykrywać takie ciała, któreby z tym bodźcem dawały swoisty odczyn.

Najważniejsze sposoby używane dzielą się na dwie grupy według celów, do jakich zmierzają. Jednym z tych celów jest wykrycie swoistych ciał, których istnienie dla zaburzenia chorobowego ma znaczenie, bez względu na to, czy te ciała będąc w związku z komórkami, powodują chorobę wspólnie z pewnym wywoływaczem, lub czy też znajdując się w stanie wolnym w krwi przez nasycenie się wywoływaczem wstrzymują wystąpienia objawów chorobowych. Dodatnie wyniki, jakieby można uzyskać temi sposobami w wrażliwościach dających objawy dusznościowe i pokrzywkowe byłyby bardzo ważne. Te sposoby zdążały do wykrycia strącalników i ciał mających własność wiązania dopełniacza. Jednak liczne doświadczenia tak w różnych wrażliwościach jak i w wrażliwościach na glisty dotad strącalników nie wykazały. Co do ciał mających własności wiązania dopełniacza to doświadczenia Storma van Leemvena i Kremera z surowicami wrażliwych nie dały pewnych wyników. Wykazanie tych ciał udawało się u osób mających nieżyt sianowy tylko w okresie pojawienia się tych zaburzeń chociaż wrażliwość pozostaje stale, co zresztą wykazały próby skórne w tym kierunku wykonywane. W badaniach zdążających do drugiego celu, chodziło o rozstrzygnięcie czy zapomocą wstrzyknięcia surowicy można uzyskać przeniesienie wrażliwości. Te badania zmierzały do przenoszenia wrażliwości na zwierzęta lub sposobem Prausnitz Küstnera na ludzi.

Przeniesienie wrażliwości skóry wobec jadu glist udało mi się wykonać zapomocą surowicy krwi owego ślusarza W., który szczepienie płynem jamy ciała glist końskich odchorował. Próby z surowicami innych trzech osób, które okazywały bardzo silnie dodatni odczyn, dały wynik ujemny. W tym celu wziętą w ilości 10 cm krew po skrzepnięciu odwirowano a surowicę odciągniętą pipetą po dodaniu ½% fenolu umieszczono w kilku ampułkach szklanych. W ten sam sposób przygotowano surowicę kontrolną z krwi wziętej od 2 osób, które tak przy szczepieniu płynem glist końskich jak i dżdżownicowatych okazywały odczyn ujemny. U pierwszego z badanych liczącego lat 17, a okazującego przy poprzednich szczepieniach odczyn ujemny wstrzyknąłem śródskórnie na prawem ramieniu w dwóch miejscach po 0,1 surowicy owego ślusarza W. na lewem ramieniu równocześnie taką samą ilość surowicy kontrolnej również w dwóch miejscach. Następnego dnia w tych czterech miejscach zaszczepiono płyn jamy ciała

glist końskich. Wynik szczepienia okazał się silnie dodatni w obu miejscach w których na 24 godzin przedtem wstrzyknąłem surowicę W. Miejsca zaś te w których była wstrzyknięta surowica kontrolna, dały wynik ujemny. W następnem doświadczeniu, dotyczącem kobiety 21 lat, a okazującej także ujemne odczyny przy poprzednich szczepieniach, szczepienie wykonałem płynem jamy ciała glist dżdżownicowatych, także w miejscach na 24 godzin przedtem uczulonych surowicą W. Wynik szczepienia okazał się tak samo dodatnim, jak w poprzedniem doświadczeniu. Trzecie doświadczenie wykazało przeniesienie uczulenia i na odległość. Szczepienie płynem glist końskich wykonałem tylko na jednem z miejsc uczulonych surowicą W. Jednak odczyn w postaci bąbla pokrzywkowego wystąpił także i w drugim uczulonem poniżej znajdującem się miejscu, chociaż to miejsce nie było szczepione. W następnych dwóch doświadczeniach dały odczyn dodatni szczepienia wykonane płynem życiowym glist również w miejscach surowicą W. uczulonych, dwóch osób, u których poprzednie szczepienia wykazały zupełną niewrażliwość. W szóstem doświadczeniu otrzymałem wynik dodatni szczepienia dialysatem z płynu życiowego w miejscach poprzednio uczulonych.

Przez zupełnie pewne wykazanie niweczników sposobem Prausnitz-Küstnera zapomocą surowicy nadwrażliwego na jad glist, można było stwierdzić, że powstające wskutek nadwrażliwości objawy polegają na odczynie zachodzącym między tym jadem a niwecznikami. Wobec tego jest zupełnie uzasadnione zaliczenie objawów powstających wskutek nadwrażliwości wobec jadu glist do tego samego rzędu zaburzeń, w których udawało się wykazanie niweczników Prausnitz-Küstnera, jak w nieżycie sianowym, idiosynkratycznych dusznościach i pokrzywkach powodowanych przez różne związki chemiczne, stosowane jako środki lecznicze. Przyjmowanie wspólnej cechy tych zaburzeń jeszcze znajduje oparcie i w tem, że podczas obecności tychże zaszczepienie lub wstrzyknięcie odpowiedniego wywoływacza wywołuje odczyn w postaci bąbla pokrzywkowego. Wykazanie więc niweczników Prausnitz-Küstnera wyjaśnia tak patogenezę tych zaburzeń jak i alergicznych objawów przez glisty wywoływanych. Przez to zostały nie tylko wykazane ciała, które swoiście na ten jad oddziaływują, ale także te ciała, które z surowicą osoby nadwrażliwej wstrzyknięte niewrażliwym powodują u nich takisam stan czasowego uczulania skóry w jakim znajduje się skóra u osób dotkniętych nadwrażliwością.

U dzieci przebywających w żłóbkach, a wykazujących przy szczepieniu płynem glist odczyny dodatnie wykonałem badania stolców na jaja pasorzytów. Posługiwałem się przy tych badaniach sposobem wysalania Bassa-Fülleborna. Większość, bo 80% okazujących silnie dodatnie odczyny była zakażoną temi pasorzytami. Przyrządzanie płynów z miazgi glist do szczepienia, przesączania tychże i dialyzowanie, przygotowanie płynu życiowego glist wykonał bardzo starannie z chemiczną dokładnością Kierownik miejskiej pracowni chemicznej Dr. Moroz. Na podstawie przeprowadzonych badań i doświadczeń mogę postawić następujące wnioski. 1) Wrażliwość skóry na jad zawarty w ciele glist jelitowych jest bardzo rozpowszechniona, bo wynosi około 70% badanych. 2) Na podstawie otrzymania odczynu dodatniego przy szczepieniu skórnem płynem jamy ciała glist, nie można rozpoznawać obecności glist, ale u 80% dzieci okazujących odczyny silnie dodatnie znajdują się w stolcach jaja pasorzytów. 3) Jad, który zawiera ciało glist nie jest białkiem, gdyż jest dialyzującym. 4) Wrażliwość skóry można zapomocą surowicy nadczułego na jad glist sposobem Prausnitz-Küstnera na niewrażliwych przenosić. 5) Ze względu na wielkie rozpowszechnienie w naszym kraju zakażenia glistami należy przy leczeniu pokrzywek powtarzających się zwłaszcza u dzieci zwracać uwagę w kierunku obecności glist dżdżownicowatych.

Piśmiennictwo:

1) Arrhenius und Madsen: Die chemischen Anschaugen über Immunitätsvorgänge 1927. — 2) Baagöe: Klin. Wschr. 1928. — 3) K. Beller: Inf. krhk. Haustiere 32, 232 (1928). — 4) Biberstein: Z. Immun., forschg. (1926). — 5) R. Bernhardt: P. Gazeta Lek. Nr. 20, (1930). — 6) Bloch: Arch. f. Dermat. 145 (1924), Klin. Wschr. 1928. — 7) Bloch und Sterner: Arch. f Dermat. 152, (1926). — 8) Bondy: Wien. klin. Wschr. 1908. — 9) W. Borchardt: Klin. Wschr. 1929. — 10) Brünning: Arch. Kinderheilk. 1927. — 11) Caufield Cohen und Fadie: I. of. Immun. 12, (1926). — 12) Cederberg: Arch. f. Dermat 150, (1926). — 13) Cieszyński: Mschr. Kinderheilk. 39, (1928). — 14) Doerr: Arch. f. Dermat. 150, 151, (1926). — 15) Ducret: Inaug. Diss. Zürich. 1929. — 16) Dunbar: Handbuch der pathogenenen Mikroorganismen 1927, — 17) Fanconi: Schweiz. med. Wschr. 1924. — 18) Farmer: Loeb. Biochem. Z. (1928). — 19) Flury: Arch. f. exper. Path. 67, (1912). — 20) Frugoni: Beitr. Klin. Tbk. 60, (1925). — 21) Fülleborn: Arch. Schiffs. u. Tropenhyg. 30, (1926). — 22) R. Goldschmidt. Münch. med. Wschr. 57, (1910). — 23) Goetz: Med Klin. 23, (1927). — 24) Gröer: Klin. Wschr. 1923. — 25) M. Grzybowski: Przegląd Dermat. Nr. 1, 1929. — 26) Hage: Zbl. Bakter. 1923. — 27) Halber. Hirszfeld und Mayznzer: Z. Immun forschg. 53, (1927). — 28) Hegglin: Schweiz. med. Wschr. 1929, Nr. 1. — 29) Hoeppli und Vogel: Arch. Schiffs. u. Tropenhyg 1927. — 30) Jadassohn J.: Die deutsche Klinik, 1923. — 31) Jadassohn W.: Schweiz. med. Wschr. 1920. — 32) Jadassohn W. und Zarusky: Arch. f. Dermat. 1926. — 33) Jadassohn W.: Arch. f. Dermat. 1928. — 34) Jaquet: M. h. Dermat 1899. — 35) Isbeque: C. r. Soc. Biol. Paris 90/1924. — 36) Jerlov: Z. Immun. forschg. 28, (1929). — 37) Inhelder: Arch. Schiffs. u. Tropenhyg. 30. (1926). — 38) St. Kapuściński: Przegląd Dermat. Nr. 4, 1929. — 39) Khaw: Arch. Schiffs. u Tropenhyg. 33, (1929). — 40) Klewitz und Wigand: Klin Wschr. 1927. — 41) Fr. Krzyształowicz: Etjologja i patogeneza chorób skórnych, Warszawa 1926. — Kyrle: Arch. f. Dermat. 113, (1912). — 43) Landsteiner: Klin. Wsch. 1927. — 44) Leszczyński: Pol. Gaz. Lek. Nr. 14, 1923., Nr. 44, 1928. — 45) Lemaire Thiodet: C. r. Soc. Biol. Paris, 1926. — 46) Neisser: Arch. f. Dermat. 121. — 47) St. Ostrowski: Pol. Gaz. Lek. Nr. 37. 1926. — 48) Pentagna: Zbl. f. Dermat. 1923. — 49) Petroselli: Zbl. f. Dermat. 1923. — 50) Prausnitz und Küstner: Zbl. Bakter. 86, (1921). — 51) Przedborski: Berl klin. Wschr. 43. — 52) Ramel: Rev. med. de la Suisse Romande 1927. — 53) Samson: Beitr. Klin. T. b. K. 63 (1926). — 54) Schiff und Mendlowitsch: Z. f. Immun. forschg. 48. (1926). — 55) Schröpfl: Dtsch. med. Wschr. 1926. — 56) Schütz: Dermat. Wschr. 1925. — 57) Storn van Leeuwen. Z. Bic. und Varekamp. Pflügers Arch. 1924. — 58) Fr. Walter: Przegląd Dermat. Nr. 4. 1924. — 59) Weinberg, Julien: C. r. Soc. Biol. 1911. — 60) Werssiłowa: Mh. Dermat. 1909.

Dr. Z. ŚLĄCZKOWA. Kraków.

Bezpłodność, jej przyczyny i sposoby zapobiegania.

Z Państwowej Szkoły Położnych w Krakowie.
Kierownik: Profesor Dr. A. Markowa.

Dokończenie *).

III. Przechodzimy do ostatniej grupy etjologicznej niepłodności. Określimy ją jako przypadki o etjologji „nieznanej", co jest niezupełnie ścisłe, albowiem badania lat ostatnich ustalają coraz dokładniej patogenezę tych przypadków.

1) Na pierwszem miejscu należy tu podnieść wpływ gruczołów o wydzielaniu wewnętrznem. Organizm ludzki pozostaje pod ustawicznym wpływem układu endokrinologicznego. Do należytych czynności organizmu konieczna jest zgodna współpraca wszystkich gruczołów czyli jak się wyrażamy za Biedlem odpowiednia formuła endokrinologiczna. Każde nadmierne zaburzenie tej harmonji, wszelkie zbyt daleko idące zmiany tej formuły endokrinologicznej upośledzają rozmaite czynności organizmu a między innemi przedewszystkiem tak subtelną i skomplikowaną czynność rozrodcza. Pośród gruczołów dokrewnych zasadniczy wpływ na sprawę płodności wywierają schorzenia tarczycy, przysadki nadnercza, grasicy wreszcie samego jajnika. Hofmeister. Langhans, Biedl. Aschner i cały szereg innych autorów znajdował w jajnikach daleko idące zwyrodnienia w schorzeniach wyżej wspomnianych gruczołów.

2) Przewlekłe zatrucia morfiną, kokainą, ołowiem i alkoholem wywołują daleko idące zwyrodnienia gruczołów płciowych a w ślad zatem niepłodność. Jajniki i jądra zwierząt karmionych przez Stievego dłuższy czas alkoholem wykazywały pod mikroskopem głębokie zniszczenie połączone z zupełnem zahamowaniem ovo- i spermatogenezy. Podobne zmiany znajdowali na zwłokach pijaków Simmonds i Bertholet. Wszystkie te zatrucia wywołują u kobiet znacznie głębsze i trwalsze spustoszenia niż u mężczyzn, ponieważ jajnik nie ma zdolności tworzenia nowych jaj w ciągu życia osobniczego, podczas gdy jądra nawet po dłuższych zatruciach mogą się do pewnego stopnia odnawiać i tworzyć nowe komórki rozrodcze.

---

*) Początek tej pracy ogłoszony w numerze 36 b. r. Polskiej Gazety lekarskiej.

To samo, cośmy powiedzieli powyżej o zatruciach składnikami wprowadzonemi z zewnątrz dotyczy również samozatruć w takich chorobach przewlekłych jak zapalenie nerek, cukrzyca.

3) Zabójczy wpływ na ovo (i spermato) genezę wywołuje również nieodpowiednie odżywianie, a więc tak głodzenie jak i przekarmianie, jako też jednostronne karmienie składnikami pozbawionemi witamin. Badania Stevie go nad ptactwem domowem głodzonem i przekarmionem wykazały zupełne zahamowanie oogenezy przy równoczesnem daleko posuniętem zwyrodnieniu jajników. Takiż sam wpływ głodzenia na organizm kobiecy stwierdzono w Niemczech w latach głodowych pod koniec wojny, oraz (Stefko) w Rosji w okresie porewolucyjnym. Że z drugiej strony przekarmienie i otyłość może być przyczyną niepłodności kobiecej na to wskazują wyraźnie spostrzeżenia Rosnera i innych autorów, których pacjentki zachodziły zawsze w ciążę po odpowiednim ubytku ciała.

4) Niezaprzeczony jest wpływ ciepłoty i klimatu na płodność kobiecą. Europejki stają się niepłodne w klimacie podzwrotnikowym. Wpływ ciepłoty na zwierzęta badał w tym względzie Stieve i znajdował na obrazach histologicznych zupełny zanik jajników myszy trzymanych dłuższy czas przy 37°.

Wszystkie ostatnio wspomniane czynniki prowadzą tem pewniej do niepłodności jeżeli działają równocześnie na organizm kobiety A taką kumulację powyższych czynników przedstawia właśnie całe dzisiejsze życie wielkomiejskie. Gorączkowe tętno pracy głód lub przekarmienie w dzieciństwie, mieszkanie w ciasnych, niezdrowych ubikacjach, brak ruchu i nadużycia płciowe, przewlekłe zatruwanie się nikotyną, alkoholem, morfiną, kokainą — oto zespół warunków, który wystarcza aż nadto do uszkodzenia czynności rozrodczej kobiety.

4) Stwierdzono doświadczalnie, że u samic królików w jakiś czas post coitum występuje dodatni odczyn Abderhaldena na białko jądrowe, a dalej, że po śródżylnem wstrzyknięciu wyciągu z jąder a nawet wprost samego nasienia występuje niepłodność. Waldstein i Ekstein stwierdzili doświadczalnie na zwierzętach, że jako skutek częstego parzenia daje się w organizmie samic wykazać ciało oddziałujące swoiście na plemniki, t. zn. że plemniki zostają wessane przez organizm samicy i wytwarzają w niem niweczniki. To wessanie mogłoby się odbywać albo bezpośrednio przez nabłonek dróg rodnych albo też za pośrednictwem leukocytów. Przeniósłszy te spostrzeżenia na kobietę możemy przypuścić, że przez nadmiernie częste stosunki ulega wessaniu nasienie i wytwarza w organiźmie kobiecym przeciwciała niszczące potem ze swej strony plemniki i nie dopuszczające w ten sposób do zapłodnienia. Hipoteza ta tłumaczyłaby fakt, że nierzadko udaje się doprowadzić do ciąży czasowem rozdzieleniem małżonków; w tym wypadku przerwa w stosunkach prowadziłaby do wygaśnięcia odporności przeciwnasiennej, a następowe spółkowanie umożliwiałoby zapłodnienie organizmu kobiecego, który w międzyczasie stracił odporność na plemniki.

Analogję do tego przypuszczenia stanowi hipoteza Mengego, tłumacząca dodatni wpływ na niepłodność samego tylko czasowego rozdziału małżonków. Menge jest zdania, że u kobiet, u których z jakiegokolwiek powodu występuje szczególnie skłonność do poronień, ciąża może ulec przerwaniu w bardzo wczesnym okresie na skutek li tylko mechanicznego działania samego stosunku. Jest to t. zw. *„Kohabitationsabort“* autorów niemieckich. I w tych wypadkach dłuższy rozdział małżonków może doprowadzić do ciąży, jak tego dowodzą liczne przypadki t. zw. „ciąży urlopowej“ znane z czasu wojny u małżeństw dotychczas niepłodnych.

5) Są wypadki, gdzie dwa zupełnie zdrowe indywidua są ze sobą zupełnie niepłodne, a dopiero zmiana partnera wykazuje w całej pełni zdolność rozrodczą kobiety. Mówimy wtedy o dysharmonji komórek rozrodczych. — *„Samenfeindschaft“* autorów niemieckich, a tłumaczymy to tem, że w rzeczywistości u wszystkich ludzi należących zwł. do tej samej rasy i tego samego narodu istnieje pewnego rodzaju pokrewieństwo krwi. Możemy zatem przypuścić, że u pewnej ilości indywiduów występuje taż sama „konstytucja gametyczna“ t. zn. zdolność tworzenia konstytucyjnie identycznych gamet, podobnie jak to rzecz ma się u bliskich krewnych. Małżeństwo zatem takich gametycznie pokrewnych indywiduów, może być zatem tak samo bezpłodnem jak małżeństwa bliskich krewnych.

6) Po wykluczeniu wszystkich dotychczas wspomnianych możliwości etjologicznych pozostanie jeszcze zawsze pewna ilość przypadków niepłodności, których etjologja będzie zupełnie ciemną Należy przytem jednak pamiętać, że — jak to podnoszą Fürbriger i Rohleder — przypadki te będą maskowaną niepłodnością mężczyzn, których nieszczere ustosunkowanie się do całej sprawy skłania do przedkładania fałszywych świadectw lekarskich lub też zgoła dostarczania do badania cudzego zdrowego nasienia.

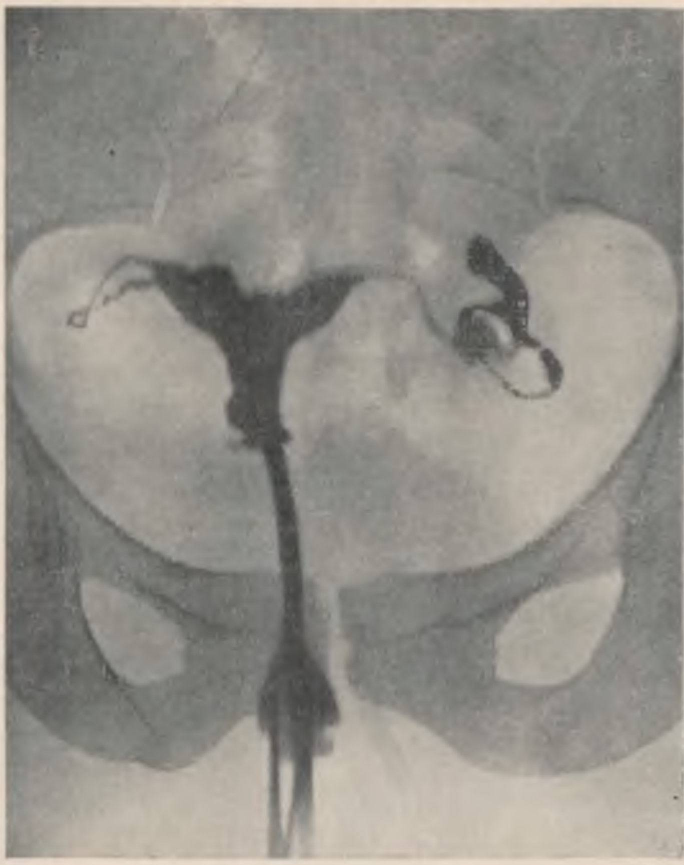
Rozpoznanie wszystkich schorzeń prowadzących do niepłodności wypełniałoby bez mała cały podręcznik ginekologji, to też nie będziemy się zapuszczać w jej szczegóły. Przy omawianiu etjologji niepłodności podnosiliśmy tu i ówdzie ważniejsze szczegóły rozpoznawcze. Tutaj zajmiemy się dokładniej sposobami rozpoznawczemi tych tylko spraw, które prowadzą do zupełnego lub częściowego zamknięcia światła trąbek nie wywołując takich zmian w ich zbitości i objętości, któreby się dawały stwierdzić zwykłemi metodami badania klinicznego. Kolosalny krok naprzód w rozpoznawaniu tych właściwie spraw datuje się od roku 1914, kiedy to Rubin podał sposób persuflacji czyli przedmuchiwanie trąbek pozwalający wykazywać ich drożność za pomocą wprowadzania powietrza do jamy otrzewnej przez macicę i jajowody. Dzisiaj perflacja albo persuflacja stała się niezbędną częścią składową naszego arsenału kliniczno-rozpoznawczego, tembardziej, że zabieg ten odpowiednio wykonany nie pociąga za sobą żadnych szkodliwych następstw, a jego prostota i łatwość pozwalają coraz częściej na stosowanie go w przychodni. W państwowej Szkole położnych w Krakowie wykonujemy persuflację zapomocą bezwodnika kwasu węglowego ze zbiornika połączonego z podwójnym cylindrem szklannym wypełnionym wodą, który połączony jest z jednej strony z manometrem z drugiej zaś zgłębnikiem persuflacyjnym. Bezwodnik węglowy przechodzi ze zbiornika przez cylinder, gdzie ilość jego jest dokładnie oznaczoną, do manometru i zgłębnika. O swobodnem przechodzeniu powietrza przez trąbki świadczy w zasadzie 1) szmer powietrza przechodzącego przez ujście brzuszne wysłuchiwany stetoskopem na jamie brzusznej, 2) opadanie ciśnienia w manometrze oraz 3) bóle, które pacjentki czują w jamie brzusznej oraz między łopatkami. W razie wyniku ujemnego t. j. jeżeli powietrze nie przechodzi przez trąbki, a ciśnienie w manometrze stale się podnosi, przerywamy zabieg przy ciśnieniu 180 m/m rtęci. W olbrzymiej większości przypadków nie zauważyliśmy po przedmuchiwaniu żadnych poważniejszych powikłań. Jedynie w 2 przypadkach — przy drożnych trąbkach w 5 min. po zabiegu wystąpił dość silny wstrząs otrzewnowy ze zbladnięciem, przyspieszeniem tętna, zaburzeniami oddychania, oraz bólami w jamie brzusznej i łopatkach. W godzinę po zabiegu ustąpiły wszystkie objawy a pacjentki czuły się zupełnie dobrze. Przedmuchiwanie stosujemy od 1926 r.

Z doświadczeń naszych wynika, że stwierdzenie drożności trąbek przedmuchiwaniem nie zawsze jest pewne. I tak: 1) ból w łopatkach nie występuje stale w przypadkach drożności, niekiedy zaś zjawia się u chorych z niedrożnemi jajowodami, 2) wysłuchiwanie szmeru powietrza przechodzącego przez trąbki do jamy brzusznej jest zwodnicze, gdyż może to być szmer powietrza cofającego się z macicy przez ujście wewnętrzne, 3) opadanie manometru może nastąpić również przy trąbkach niedrożnych z powodu nieszczelnego zamknięcia ujścia zewnętrznego korkiem gumowym. Według Traugotta jedynie miarodajnym jest obraz roentgenologiczny stwierdzający po zabiegu (w przypadku drożności) przestrzeń powietrzna między wątrobą a przeponą w postaci jasnego sierpa. Prześwietlać poleca Traugott w 24 godzin po zabiegu.

Przedmuchiwanie wypada ujemnie 1) przy niedrożności jajowodów stałej, 2) przy niedrożności bezpośrednio przed lub po miesiączce, prawdopodobnie z powodu obrzęku śluzówki w miejscu przejścia macicy w jajowód, 3) skutkiem chwilowego skurczu cieśni trąbek, 4) skutkiem czopa śluzu w świetle jajowodu.

Jednorazowy ujemny wynik przedmuchiwania nie zawsze dowodzi niedrożności trąbek: czasem trzecie lub nawet czwarte przedmuchiwanie wykazuje ostatecznie drożność jajowodu, co w dalszym ciągu potwierdza zajście w ciążę.

Jak ostrożnym należy być w tłumaczeniu wyników przedmuchiwania świadczy przypadek nasz tyczący się osoby zamężnej od 5 lat, która do czasu zgłoszenia się u nas nie rodziła i nie roniła. Leczyła się u nas przez 4 miesiące z powodu *adnexitis ambilateralis*. Dnia 8. I. br. wykonano przedmuchiwanie z wynikiem ujemnym. Pacjentka zgłosiła się ponownie 4. IV. br. i wtedy rozpoznaliśmy ciążę 2 mies. księżycowych. Zastąpienie nastąpiło zatem miesiąc po przedmuchiwaniu. Ze względu na 5% następowych zastąpień w naszej statystyce przedmuchiwań. (a możliwe, że odsetek ten jest większy, gdyż nie wszystkie pacjentki powiadomiły nas o swoich dalszych losach po zabiegu) możemy śmiało twierdzić zgodnie z całym szeregiem autorów, że metoda ta ma znaczenie nietylko rozpoznawcze, ale jest również zabiegiem leczniczym, a działanie jej polega 1) na usuwaniu czopów śluzowych zamykających światło trąbki, 2) na rozlepieniu luźnych zlepów, 3) wyprostowywaniu załamań światła jajowodów oraz 4) wywoływaniu

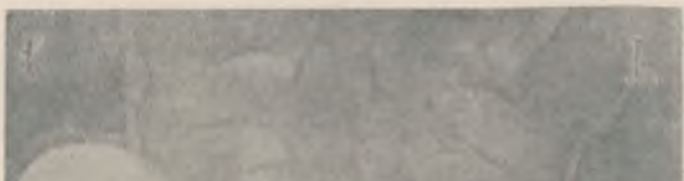


Ryc. 1 a.



Ryc. 1 b.

Pacjentka A. M. u której persuflacja ujemna, salpingographia wykonana 22. IX. 1928 r. wykazuje tak na pierwszem jak i na drugiem zdjęciu niedrożność obu trąbek w okolicy ujścia brzusznego.



Ryc. 2 a



Ryc. 2 b.

Pacjentka K. S. u której persufl. z wynikiem ujemnym salpingogr. wykonaną 13. X. 1928 r. wykazuje niedrożność obu trąbek prawej tuż przy ujściu macicznem a lewej przy ujściu brzusznem.

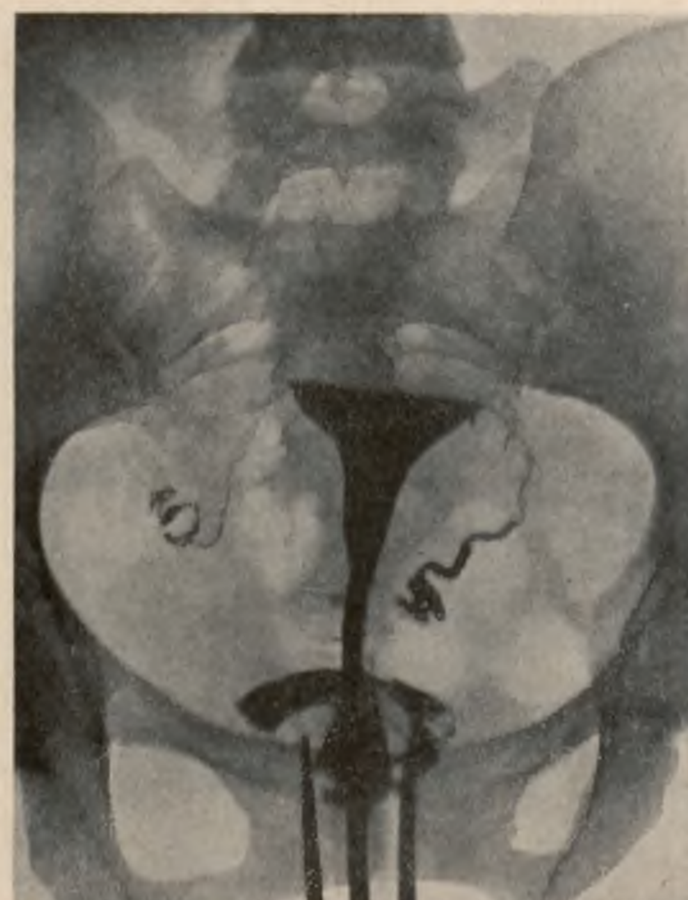


Ryc. 3 a.

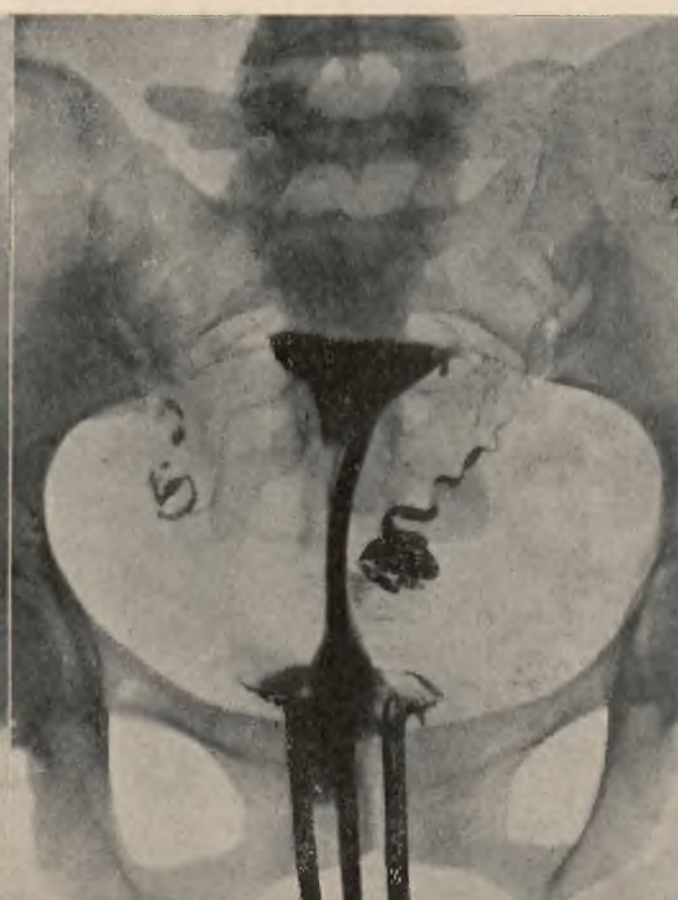


Ryc. 3 b.

Pacjentkę B. G. u której persufl. z wynikiem nie pewnym, natomiast selpingogr. wykonana dnia 13. XII. 1928 roku wykazuje na zdjęciu 3-a drożność trąbki prawej aż do ujścia brzusznego, trąbkę lewą całkowicie niedrożną; na zdjęciu 3 b wylewające się do Douglasa kropelki jodipiny wskazują na drożność ujścia brzusznego trąbki prawej.



Ryc. 5 a



Ryc. 5 b.

Zdjęcie macicy i trąbek u tej samej pacjentki H. A. (4 a, 4 b) w miesiąc po operacji. Na zdjęciu 5 a trąbka prawa uwolniona częściowo ze zrostów, drożna do ujścia brzusznego, ujście brzuszne niedrożne, trąbka lewa wykazuje drożność, przez ujście brzuszne wylewa się jodipina do zatoki Douglasa tworząc typowe jeziorko.

następowego przekrwienia prowadzącego do bujniejszego rozrostu śluzówki niedorozwiniętych jajowodów.

Ostatnim krokiem naprzód w rozpoznawaniu zwężenia trąbek jest hysterosalpyngografja, tj. metoda pozwalająca na uwidocznienie światła trąbek w macicy przy pomocy substancji kontrastowych nie przeźroczystych dla promieni Roentgena. Pierwsze próby i pomysły w tym kierunku datują się od roku 1914, w którym autorowie francuscy Dartignes i Dimier próbowali pierwsi badać światło macicy i trąbek przy pomocy 10% kollargolu. Potem używano do tego samego celu srebra kolloidalnego, soli bromowych i bizmutowych, ale wszystkie próby nie doprowadziły do celu, bo z jednej strony substancje dawały w Roentgenie niedość wyraźne obrazy, z drugiej strony zaś wywoływały poważne uszkodzenia ustroju kobiecego. Rozwiązało sprawę wprowadzenie do Roentgenodjagnostyki lipjodolu przez Sicarda i Forestiera w roku 1921. Lipjodol — połączenie olejku makowego z jodem okazał się substancją doskonale kontrastową, a przytem dla organizmu zupełnie obojętną. Od czasu zastosowania lipjodolu salpingografja stała się jedną z najpopularniejszych metod klinicznych. W Polsce główne zasługi około jej udoskonalenia położyli Rosenblath i Kass, Zawodziński, Spira i Elektorowicz oraz Lenartowski i Seidel.

lecają w tym wypadku salpingografję jako zabieg leczniczy, mający na celu zapobiec zrostom śluzówki jajników. Jesteśmy grubo ostrożniejsi i stawiamy salpingografji następujące przeciwwskazania:

1) Ostre stany zapalne.

2) Przewlekłe, niewyleczone stany zapalne (zwł. wiewiórowe), z powodu możliwości zaostrzenia i rozwleczenia procesu (Badanie wydzieliny na bakterje).

3) Nowotwory złośliwe: możliwość rozsiania się komórek nowotworowych i powstania nowych ognisk.

4) Ciąża: niebezpieczeństwo przerwania.

W Państwowej Szkole położnych w Krakowie stosujemy salpingografję od 1928 roku. Do zastrzyków domacicznych używamy tej samej sondy co do przedmuchiwania, uszczelniając ujście zewnętrzne zatyczką gumową. Początkowo używaliśmy lipjodolu Lafay, jednakże ze względu na trudności otrzymywania tego preparatu stosujemy ostatnio 40% jodipinę Mercka ogrzaną do 37°. Wstrzykujemy jej około 8 cm wliczając w to 3 cm pojemności sondy. Zawsze wprowadzamy sondę już wypełnioną jodipiną, aby ta ilość powietrza, która znajduje się w sondzie, wepchnięta do macicy i trąbek nie psuła czystości zdjęcia roentgenologicznego. Zabiegu dokonywamy po uprzedniem dokładnem opróżnieniu kiszek



Ryc. 4 a.



Ryc. 4 b.

Zdjęcie macicy i trąbek u pacjentki H. A. wykonane 13. IX. 1929 r. z powodu 10 letniej niepłodności (persufl. ujemne) wskazują na niedrożność całkowitą trąbki prawej i niedrożność ujścia brzusznego trąbki lewej. Wykonana laparotomja potwierdziła rozpoznanie trąbka prawa w zrostach z powodu apendicitis chr., trąbkę lewą niedrożną na granicy ujścia brzusznego. Wykonano salpingostomję

W porównaniu z przedmuchiwaniem salpingografja jest metodą znacznie doskonalsza. Przedmuchiwanie pozwala nam tylko ogólnie stwierdzić niedrożność trąbek, salpingografja zaś określa dokładnie siedzibę niedrożności.

W razie drożności trąbek lipjodol wstrzyknięty do *cavum uteri* przechodzi swobodnie do *ostium abdominale* i spływa przez nie kroplami do jamy otrzewnowej tworząc większe lub mniejsze jeziorka w Douglasie. Roentgen daje wówczas charakterystyczne obrazy światła macicy, trąbek oraz plam lipjodolu na dnie Douglasa. Brak obrazu owych kropli spływających z *ostium abdominale* oraz brak jeziorek w *cavum Douglasi* dowodzi zamknięcia *ostium abdominale*, brak zaś obrazu całej trąbki jest dowodem niedrożności w *ostium uterinum*. Oczywista, że na odbycie drogi z macicy do *cavum Douglasi* potrzebuje lipjodol pewnego czasu, może się zatem zdarzyć, że zdjęcie zbyt wczesne może dać obraz odpowiadający niedrożności trąbek; jedynie miarodajne będą zatem zdjęcia dokonywane co pewien okres czasu.

Ilości lipjodolu używane do salpingografji wahają się w dużych granicach: podczas gdy Hencke stosuje 2—3 cm, Béclère i Darbois wstrzykują do 30 cm³. W Niemczech powszechnie stosują zamiast lipjodolu jodipinę tj. kombinację jodu z oleum sesami. O ile można wnosić z literatury po jodipinie widywano naogół silniejsze odczyny niż po lipjodolu: bóle brzucha, nudność, ciepłotę ponad 38%, niekiedy zaś pełny obraz *pelveoperitonitis*.

Naogół stwierdzają wszyscy, że salpingografja jest w doświadczonych rękach zabiegiem nie kryjącym żadnych niebezpieczeństw, o ile jest przeprowadzona ostrożnie z uwzględnieniem odpowiednim przeciwwskazań. Zauważyć tutaj jednak należy, że zakres tych przeciwwskazań waha się w bardzo obszernych granicach. Wystarczy wspomnieć, że Cotte i Bertrand nie uważają wcale za przeciwwskazanie ostrych stanów zapalnych, a przeciwnie po-

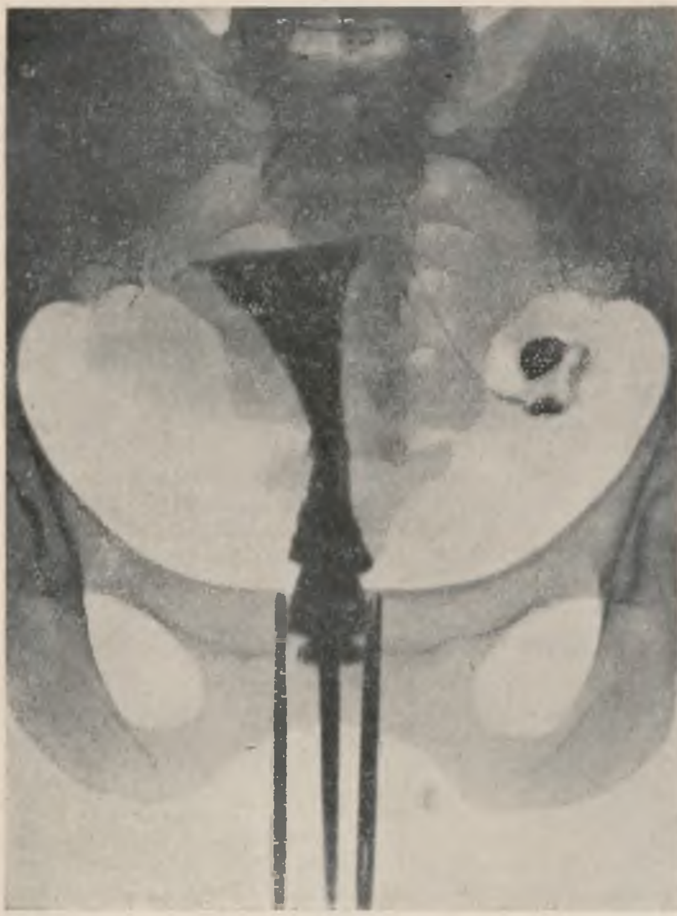
i pęcherza, a pół godziny przed zabiegiem podajemy 0,01 mf. Jodipinę wstrzykujemy 10 cm strzykawką Recorda pod ciśnieniem i kontrolą ręki, bez manometru, który również Rubin uważa za zbędny, a z polskich autorów Rosenblatt. Zdjęcia robimy: pierwsze bezpośrednio po zabiegu, drugie po 10 min., a ewentualnie trzecie po 20 min. Nie stosujemy prześwietlań na ekranie ponieważ nie dysponujemy odpowiednią aparaturą. Wykonaliśmy dotychczas 21 hysterosalpingografji, przyczem większość zdjęć naszych wykonał instytut Roentgenologiczny Kliniki chirurgicznej U. J. Chcielibyśmy na tem miejscu złożyć serdeczne podziękowanie P. Prof. Dr. Rutkowskiemu za łaskawe użyczenie nam gościny w swym zakładzie oraz kierownikowi Instytutu p. Dr. Chudykowi za dokonanie zdjęć oraz niezwykle uczynną i życzliwą pomoc.

Kończąc w ten sposób omawianie hysterosalpingografji podniesiemy jeszcze, że zabieg ten podobnie jak przedmuchiwanie ma również znaczenie lecznicze przez usuwanie mechaniczne zlepów i zaczopowań w świetle jajowodów.

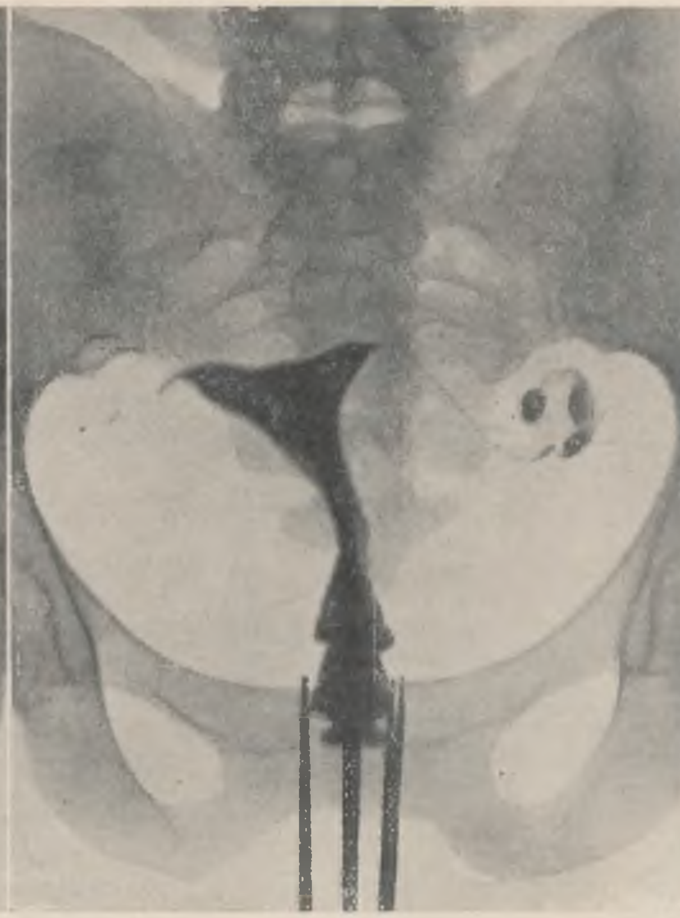
* * *

W przypadkach, w których salpingografja stwierdza zamknięcie jednego lub obu *ostia uterina*, nie daje nam ona żadnych wskazówek czy i o ile jest jeszcze drożna obwodowa część jajowodów czy zatem będzie mogła pełnić swą czynność po ewentualnej udanej implantacji dośrodkowych końców jajowodów do macicy. W przypadkach takich jako *ultima ratio* naszych poszukiwań rozpoznawczych pozostaje jeszcze ciągle laparotomja z następowem przez Sollheima podanem nadymaniem trąbki przy pomocy sondy wpuszczonej w *ostium abdominale*.

Arsenał naszych metod leczniczych niepłodności jest bardzo różnorodny zależnie od rozmaitej etjologji. Zajmiemy się tylko



Ryc. 6 a.



Ryc. 6 b.

Zdjęcie macicy i trąbek wykonane dnia 1. I. 1929 r. wykazuje niedrożność trąbki prawej tuż poza ujściem macicznem, trąbki lewej przy ujściu brzusznem.



Ryc. 7 a.



Ryc. 7 b.

Wykonano 5. VI. 1929 r. zdjęcie mamicy i trąbek u pacjentki M. K. z powodu niepłodności 8-letniej. Trąbka prawa całkowicie niedrożna, lewa na granicy ujścia brzusznego. Pacjentka w miesiąc po salpingographii zaszły w ciążę.

leczeniem niepłodności kobiecej, ponieważ leczenie niepłodności której przyczyną jest mężczyzna nie należy do zakresu ginekologa.

Zaczynamy od pierwszej grupy etjologicznej t j. zmian wywołanych stanami zapalnemi, zaburzeniami rozwojowemi, nowotworami i urazami.

We wszelkich niedrożnościach pochwy wrodzonych i wtórnych doradzać będziemy zabieg operacyjny, jeżeli tylko dane będą ku temu warunki. Nie trzeba bowiem zapominać, że t. zw. wrodzone wady pochwy mogą się łączyć z daleko posuniętemi niedrożnościami macicy i zmianami trąbek i jajników, gdzie oczywista zabieg nie będzie miał żadnych widoków.

Przy pochwie niedorozwiniętej ułatwiającej wypływ nasienia skutecznem może być wysokie ułożenie miednicy w czasie stosunku, względnie w pozycji kolanowo-łokciowej. Pęknięcia krocza ułatwiające również *effluvium seminis* leczymy operacyjnie. Operacyjnie można również pogłębiać sklepienie tylne cięciem poprzecznem, którego brzegi zeszywamy następnie w kierunku podłużnym. B u m m poleca również w takich wypadkach systematyczny masaż i tamponadę sklepienia tylnego celem mechanicznego pogłębienia go. Wypływanie nasienia powstrzymują niekiedy krążki godne polecenia zwł. w przypadkach przesunięcia części pochwowej ku spojeniu łonowemu.

Leczenie rozlicznych postaci zapaleń pochwy jest rozmaite zależnie od etjologji. Tam gdzie w grę wchodzi dysfunkcja jajników, będziemy próbowali organoterapji i leczenia ogólnego. W przypadkach zależnych od zaburzeń przemiany materji, od chlorozy będziemy leczyć przedewszystkiem te schorzenia ogólne. Tam zaś, gdzie przyczyną będzie hyperaemja i hyperlymphia wywołana dyspareunią, musimy zwalczać tę ostatnią. We wszystkich jednak przypadkach *vaginitis* nie zaniedbamy również leczenia lokalnego: przepłukiwanie, tampony i t. d.

W przypadkach niedrożności szyjki leczniczo działać może już samo sondowanie, o czem świadczy znany przypadek H o f f m e i e r a. Z reguły jednak będziemy się uciekać do metod dalej idących jak rozszerzanie dilatatorami Hegara i laminarją przy zachowaniu jak najdalej idącej anty- i aseptyki. — Zabiegi operacyjne w przypadkach zamknięcia szyjki, jak rozmaite sposoby stomatoplastyki, dyscyzji i amputacji części pochwowej bywają niekiedy bronią obosieczną, albowiem prowadzą niejednokrotnie do zaciągnięć bliznowatych zamykających jeszcze szczelniej kanał pochwy. K e h r e r zarzucił ostatniemi laty zupełnie metody operacyjne i posługuje się przeważnie laminarją.

Stosowanie dłuższy czas trwającego i mechanicznego rozszerzenia szyjki przy pomocy fructuletu Nassanera albo też rurki szklannej Fehlinga z następowem przepłukiwaniem jamy macicy, co polecają O p i t z i C h r i s t e n s e n, — wydaje się nam niebezpieczne ze względu na możliwość zakażenia, a poza tem — jak podkreśla K e h r e r jest sprzeczne z naszemi pojęciami o fizjologicznej czynności macicy.

Przy niedorozwoju macicy staramy się pobudzić ją do dalszego rozrostu metodami sprowadzającemi przekrwienie, a więc: nagrzewaniami, diatermją, galwanizacją sposobem B u m m a, wreszcie laminarją i abrazją, równocześnie zaś stosujemy leczenie ogólne: klimatyczne, kąpiele borowinowe, mierne używanie sportów, na wewnątrz zaś preparaty arsenowe, żelazowe i chininowe.

Wady w położeniu macicy naprawiamy krążkami, względnie metodami operacyjnemi.

W *endometritis corporis* usuwamy błonę śluzową skrobaniem. Przy hiperplazji błony śluzowej pochodzenia jajnikowego stosujemy przy równoczesnem leczeniu jajników równocześnie skrobankę, ponieważ przerost jajnikowy nie łatwo daje się odróżnić od przerostów na tle n. p. zapalnem.

Polipy, włókniaki i mięśniaki traktujemy operacyjnie, o ile niemożliwy jest zabieg zachowawczy. Naświetlania Roentgenem unikamy ze względu na możliwość uszkodzenia jajników.

Pęknięcia i inne urazowe uszkodzenia szyjki leczymy na drodze operacyjnej.

Daleko posunięte zmiany zapalne jajowodów dają oczywista zupełnie złe rokowanie. Tam, gdzie salpingografja ewentualnie w połączeniu z przedmuchiwaniem od strony *ostium abdominale* wykazuje pewne widoki powodzenia zabiegu, stosujemy zależnie od umiejscowienia zwężenia inplantację sposobem Strassmanna względnie Kiparskiego albo też salpingostomję, przyczem w tym ostatnim przypadku usiłujemy pozostawieniem nitki katgutowej albo kateteru moczowodowego oraz usiłujemy systematycznem przedmuchiwaniem utrzymać drożność ujścia brzusznego.

W przypadkach zupełnego zniszczenia trąbek możemy próbować wszczepienie jajnika do światła macicy. Niektóre statystyki, obejmujące wszystkie te zabiegi razem t. j. wszczepienie trąbki, salpingostomję oraz wszczepienie jajnika — wykazują do 10% wyników dodatnich z następowem zajściem w ciążę i donoszeniem.

Zauważyliśmy już powyżej, że niepłodność spowodowaną luźnemi zlepami i czopami oraz zagięciami światła jajowodów usunąć może przedmuchanie i salpingografja.

W przypadkach niepłodności jajnikowej połączonej z niedomogą jajników stosujemy preparaty jajnikowe w kombinacji z zabiegami fizykalnemi jak: diatermia, galwanizacja ewentualnie Roentgen w dawkach pobudzających. Tam, gdzie w grę wchodzi hiperfunkcja jajników próbować będziemy wyciągów z *corpus luteum* w kombinacji z silniejszemi dawkami Roentgena.

Przechodząc do drugiej grupy etjologicznej zaznaczyć należy, że tam, gdzie związek niepłodności z dyspareunją zdaje się nie ulegać wątpliwości zastosujemy w jak najszerszym zakresie psychoterapję uświadomienia seksualnego i to nietylko kobiety, ale w równym stopniu także i mężczyzny. Ponieważ zaś konflikty i załamania psychiczne prowadzące do dyspareunji dadzą się niejednokrotnie wykryć na drodze .psychoanalizy, będziemy musieli tu i ówdzie uciekać się do fachowej pomocy psychoanalityka.

Kończymy rozpatrywanie leczenia na ostatniej grupie etjologicznej określonej do niedawna mianem przyczyn nieznanych. Tutaj podnieść należy przedewszystkiem kwestję gruczołów o wydzielaniu wewnętrznem. Wszędzie tam, gdzie stwierdzimy zaburzenia systemu endokrynnego zastosujemy odpowiednią organoterapję w kombinacji z naświetlaniami Roentgenem zwłaszcza przy zaburzeniach funkcji tarczycy i hipophysis. Ponieważ zwykle mamy do czynienia z dysfunkcją wielogruczołową, terapja nasza musi być odpowiednio wielostronną. Ewentualnie guzy jajnikowe oraz przerosty tarczycy leczymy operacyjnie.

Leczenie niepłodności w reszcie przypadków trzeciej naszej grupy etjologicznej jak zatrucia, przekarmienie i t. p. dane jest w samej djagnozie: staramy się usunąć organizm kobiety z pod działania danej zewnętrznej przyczyny.

Przy leczeniu niepłodności z jakiejkolwiek przyczyny, dążąc do usunięcia tej ostatniej, nie należy zapominać o poważnej roli leczenia ogólnego jak: zmiana miejsca, wyjazdy do miejscowości kąpielowych, nad morze, w góry, odpowiednia dieta — słowem wszystko co zdąża do wzmocnienia organizmu. Rola lekarza przystępującego do leczenia niepłodności bywa niestety często niewdzięczna. Od wyniku leczenia zależy niejednokrotnie szczęście dwojga ludzi, a tymczasem wszystkie nasze usiłowania nie przynoszą pożądanego skutku. Tem większą nagrodą naszych wysiłków będą te — na szczęście niezbyt rzadkie przypadki, w których umiejętnie zastosowano leczenie pozwoli ludziom osiągnąć cel ich życia.

Piśmiennictwo.

1) B e n t h i n: Indikationen für operative Behandlung der Frauenkrankheiten, 1927. Wien. Urban & Schwarcenberg. — 2) L e n a r t o w s k i, S e i d l e r: Znaczenie diagnostyczne uterosalpingographii. Ginekologja polska. 1927. — 3) N o w a k: Die Pathologie und Therapie der weiblichen Sterilität, Aertliche Praxis Beilage. 1924. Springer. 1924. — 4) K e h r e r: Ursachen und Behandlung der Unfruchtbarkeit 1922. — 5) N ü r n b e r g e r: Sterelität (Halban-Seitz-Biologia und Patcho. des Weibes, 1924. Band III). — 6) R o s n e r: Płodność a przemiana materji. Polska gazeta lekarska. 1927. — 7) R o s n e r: Otyłość a czynność narzadów rodnych kobiecych. Polska Gazeta lek. 1928. — 8) R o s e n b l a t t - K a s s: Roentgenografja jako środek rozpoznawczy w ginekologii. Polska ginekologja, 1926. — 9) S i e g e l: Gewollte und ungewollte Schwankungen der Weiblichen Fruchtbarkeit, 1917. — 10) Ś l i w i ń s k i, S o ł t y s i k: Radiodjagnostyka narządów rodnych kobiecych. Lekarz wojskowy, 1928. — 11) S e l l h e i m: Weitere Fortschritte der Sterelitätsbehand, 1927. Berlin. Karger. — 12) S e l l h e i m: Konception und Koneeotions begünstigungen. Jahreskurse für aertliche Fortbildung. 1929, Heft 9. — 13) T e m e s v á r y: Hysterosalpingographii. 1928. — 14) Z a w a d z i ń s k i: W sprawie techniki salpingographii Spiro. (Gin. polska 1926). — 15) Z a w o d z i ń s k i: Wartość kliniczna Hysterosalpingographii (Gin. polska 1928). — 16) Z u b r z y c k i: O badaniu drożności jajowodów. Polska gaz. lek. 1925, nr. 4. — 17) Z u b r z y c k i: Leczenie niepłodności w przypadkach niedrożności dróg rodnych. Polska gaz. lek. 1927. r.

OCENY I SPRAWOZDANIA.

L ö w e n t h a l K. *Grasica. Podręcznik nauki o wydzielaniu wewnętrznem. (Thymus-Handbuch der inner. Sekretion).* Wydawca M. Hirsch. T. 1. Zesz. 5 .str. 709—866, Lipsk. C. Kabitsch. 1929. (cena RM. 26).

Piśmiennictwo lekarskie, tyczące się budowy grasicy prawidłowej i patologicznej rozrosło się bardzo znacznie. Ukazanie się przeto monografji K. Löwenthala, opartej na pokaźnym materjale uważać można na objaw pożądany.

W części, poświęconej prawidłowej budowie gruczołu autor opiera się częściowo na znanych pracach Hammar'a, częściowo uzupełnia ją własnemi zestawieniami.

Uwzględnia on około 9 tysięcy protokółów anatomo-patologicznych, spisanych w czasie wojny przez lekarzy wojskowych niemieckich.

W części, dotyczącej patologji grasicy i spraw chorobowych z nią związanych autor wypowiada się przeciw uważaniu tego narzadu za gruczoł o wydzielaniu wewnętrznem.

Również zdaniem Löwenthal'a pojęcie o „*Status thymicolymphaticus*" winno być ostatecznie wykreślone ze słownika wiedzy lekarskiej (por. str. 830).

Mimo krytycznego ujęcia zebranego materjału, monografja Loewenthal'a nie daje pełnego obrazu nauki o grasicy, a to z powodu zbyt małego uwzględnienia danych z zakresu anatomji porównawczej i biologji tego narządu. Pominięte zostały całkowicie np. piękne prace prof. Dustina z Brukselli, rzucające nowe zupełnie światło na czynność tego narządu (por. A. Dustin, Arch. Arch. inter. de med. exp. 1927).

Dr. fil. i med. *Piotr Słonimski* (Bruksella).

Bonnet R. *Podręcznik embrjologji.* (Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte). 5 całkowicie przerobione wydanie, opracował K. Peter. Str. 542 X. (399 częściowo kolor. ryc.). Berlin, P. Parey, 1929

Podręcznik Bonnet'a ma już od dawna ustaloną dobrą opinję. Był on nawet przed 10 około laty wydany przez Kasę im Mianowskiego w przekładzie H. Zagrodzińskiego.

Współczesny postęp nauk morfologicznych wyraża w dużym stopniu w nowych zdobyczach embrjologji, której znaczenie dla wiedzy lekarskiej staje się z każdym rokiem coraz bardziej ważne. To też piąte wydanie podręcznika Bonnet'a, uległo znacznym przeróbkom, dokonanym po śmierci autora przez prof. K. Peter'a

Cały obszerny dział o błonach płodowych zwierząt domowych, przeznaczony w poprzednich wydaniach głównie dla słuchaczy medycyny weterynaryjnej, został skrócony do kilku zaledwie stron natomiast w innych rozdziałach wiele zagadnień zostało rozszerzonych i uzupełnionych (nauka o działalności ect.).

Główną zaletą podręcznika Bonnet-Peter'a jest jego zwięzłość i przejrzystość, przyczem całość zdobi prawie 400 starannie dobranych rysunków. Zrozumienie i utrwalenie terminów obcych ułatwia dodany na końcu książki słowniczek wyrazów greckiego pochodzenia.

Podręcznik ten śmiało można polecić wszystkim tym, którzy chcą poznać zasadnicze fakty z nauki o rozwoju wyższych kręgowców i człowieka.

Dr. fil. i med. *Piotr Słonimski* (Freiburg).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Lekarz wojskowy, rok XI, tom 15, nr. 10—11—12 za czas od 15 maja do 15 czerwca 1930: A. Fiumel: O stosowaniu insuliny w stanach niecukrzycowych. — St. Dzierzgowski: W kwestji sposobów określania procentowego przemiału mąki żytniej. — Wł Pęksa: O próbie zastosowania ługu dla wydzielania bakteryj na posiewach przerośniętych odmieńcem. — A. Dolatkowski. Spostrzeżenia kliniczne w przypadku miażdżycy sercowo-naczyniowej. — Fr. Zalewski: Działalność Oddziału chirurgicznego Szpitala okręgowego we Lwowie w r. 1929. — Kl. Gerner: O roli lekarza pułkowego w czasie pokoju.

Nowiny lekarskie, rok XLI, nr. 17., z 1 września 1930: A. Mester: Przyczynek do etjologji t. zw. reumatyzmu. — A. Nowiński: Zboczenia konstytucji i gruźlica wieku dziecięcego. — A. Modrzejewski: O stosowaniu pituitrolu w położnictwie. — A. B. Henke: Przypadek obrażenia rdzenia pacierzowego na skutek ucisku przez wytworzoną kostninę, powstałą po fałszywem zrośnięciu kręgów w okolicy lędźwi z następczą laminektomją. — Cr. Hoppe: III. Lekarskiemu Kursowi dokształcającemu w Ciechocinku. — St. Sroczyński: Zdrojowisko solankowe i borowinowe Inowrocław. — K. Sawicz: O leczeniu wziewaniami solankowemi i o wziewalni w Inowrocławiu.

Warszawskie czasopismo lekarskie, rok VII. nr. 35, z 28 sierpnia 1930: H. Higier: O angiospazmach oraz ich znaczeniu djagnostycznem i patogenetycznem w chorobach mózgowych. — I Rosenblatt i L. Tonenberg: W sprawie leczenia owrzodzeń podudzia na tle żylaków. — H. Landau: O badaniu czynnościowem wątroby i badaniach pomocniczych w rozpoznawaniu schorzeń wątroby i dróg żółciowych (Streszcz. pogl. c. d.). — M Kacprzak: Z zagadnień sanitarnych Francji (c. d.).

Wiadomości farmaceutyczne, rok LVII, nr. 35, z 31 sierpnia 1930: S. Otolski: Fosfor i jego związki stosowane w lecznictwie (dok.). — Sprawy zawodowe.

Wiadomości Kas chorych, rok I. nr. 10, z r. 1930: Dział urzędowy. — Wyroki sądowe. — Z zagadnień organizacyjnych Kas chorych. — Dział sprawozdawczy. — Z życia Kas chorych. — Eugenika.

Nowiny społeczno-lekarskie, rok IV, nr. 17, z 1 września 1930 I. Rutkowski: O organizacji oddziału chirurgicznego. — I Śląski: O narodowych stowarzyszeniach szpitalnictwa i Towarzystwie międzynarodowem. — Z. Rudolf: Kto jest na błędnej drodze. — F. Kasprowicz: Odpowiedź p. inż. Rudolfowi. — M. Krakowski: Odwrotna strona medalu, o czynnik zaufania w lecznictwie Kas chorych. — N. Metelski: Jeszcze o wytycznych.

Młoda Matka, nr. 17, z r. 1930: M. Stopnicka: O wadze dzieci w lecie. — Z. Kurlandski: Kilka słów o ospie wietrznej. — P. Baumryter: Zimne rączki i nóżki. — T. Lewenfiszowa: Z higieny macierzyństwa. — Śmiarowska: U źródeł radości życia. — I. Dylińska: Ojciec jako współwychowawca. — M. B.: Z pamiętnika Wandeczki.

Wiedza lekarska, rok IV, z. 8, z r. 1930: E. Reicher: O sercu sportowców.

Kobieta współczesna, nr. 36, z r. 1930: K. Muszałówna: Nasze postulaty w sprawie realizacji ogrodów dziecięcych w Polsce. — A. Trusiewiczówna: Prawa i obowiązki małżonków w sowieckiem małżeństwie.

Przemysł chemiczny, nr. 16, z sierpnia 1930: E. Dworzak. O oszczędnem bajcowaniu blach cienkich. — W. Trzebiatowski: O metodzie polarograficznej. — L. Rzadkowski: Zużytkowanie gazów koksowniianych w Niemczech.

Warszawskie czasopismo lekarskie, rok VII, nr. 36, z 4 września 1930: H. Higier: O angiospasmach oraz ich znaczeniu djagnostycznem i patogenetycznem w chorobach mózgowych (c. d.). — A. Landau, T. Goliborska i M. Markson: Przypadek czerwienicy Vaqueza, leczony fenilhydrazyną z oznaczeniem ilości krwi krążącej. — W. Mager: Oprawa próbna „Oculus". — H Landau: O badaniu czynnościowem wątroby i badaniach pomocniczych w rozpoznawaniu schorzeń wątroby i dróg żółciowych (Str. pogl. dok.). — M. Kacprzak: Z zagadnień sanitarnych Francji (c. d.).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo czeskie

Bratislavské Lékařské Listy.

Rocznik X. Zeszyt 4. Kwiecień 1930.

Prof. Polák i doc. J. Sumbal: *O zagadnieniach hormonu serca.* Zagadnienie hormonu serca jest dotąd niewyjaśnione. Frank znalazł w komórkach Purkynjego serca wieprza charakterystyczne ziarenka, przypisując im wpływ na automację serca. Doświadczenia przeprowadzane w tym kierunku przez autorów potwierdziły to przypuszczenie. Sprowadzili do badań doświadczalnych ustalone wyciągi serca. Materjał brany był ze serc wieprzów, a to części przedsionka z okolicy węzła zatokowego, dalej *chordae tendineae aberrantes* i najbardziej wewnętrzna warstwa mięśniowa z endocardem z części koniuszkowej serca. Doświadczenia przeprowadzone przy pomocy tych wyciągów wykazały prawie zawsze podobny przebieg. Przeprowadzano je na psach w narkozie uretanoeterowej. Wyciągi wywoływały tylko jedno stałe działanie mianowicie spadek ciśnienia krwi, wyrównującego się zaś po 5—10 minutach. Na wielkość spadku ciśnienia krwi miały wpływ tylko ilość i zgeszczenie wyciągu nie zaś pochodzenie. Spadek wynosił przeciętnie 17%. W szeregu przypadkach spostrzeżono przyśpieszenie tętna, w dwóch przypadkach zwolnienie. Chloretan użyty do konserwacji wyciągów, wstrzyknięty również wywołał prawidłowo

obniżenie ciśnienia krwi z miernem zwolnieniem tętna, nigdy zaś nie osiągnęły te zmiany tego stopnia, jak po wyciągu z dodatkiem chloretanu. Wyciągi bez dodatku środków konserwujących miały działanie mniejsze. Przyczyną obniżenia ciśnienia krwi nie jest spadek czynności serca. Charakter ciał, prowadzących do tego obniżenia nie jest znany, prawdopodobnie chodzi o histaminę lub ciała bliskie histaminy.

M. Ungar, (Lwów).

Piśmiennictwo francuskie.

Revue de la Tuberculose.

Nr. 1, 1930.

E. Rist: *O nagłym początku gruźlicy płuc dorosłych i o jej umiejscowieniu płatowem.* Autor przytacza przypadki płuc, w których dokładne spostrzeganie rozwoju choroby wykazało, że nawet masywne zmiany gruźlicze mogą, w ciągu bardzo krótkiego czasu, nagle rozwinać się, zajmując cały płat płuca równocześnie. Opierając się na nich, przyjmuje możliwość nagłego powstawania zmian gruźliczych, w płucach u dorosłych.

F. Arloing, A. Dufourt i Dechaume: *O wpływie wstrzykiwań przesączu gruźliczego na gruźlicę świnek.* Na podstawie badań anatomicznych u świnek stwierdzają autorzy, że w niektórych razach znachodzili u świnek poddanych uprzednio zastrzykom przesączalnych postaci prątka gruźliczego, a następnie zakażanych gruźlicą, rozwój procesów sklerotycznych w płucach gruźliczo zmienionych.

J. Clerc: *W sprawie oleotoraksu — studjum bakterjologiczno-doświadczalne nad gomenolem.* Gomenol wywiera wpływ bakterjobójczy przedewszystkiem na prątki kwasoodporne. Gronkowce i zarazek okrężnicy również giną *in vitro* i w doświadczeniach na zwierzętach, lecz wpływ ten jest znacznie słabszy. Wspomniane własności gomenolu dotyczą także jego 5% roztworu, jako t. zw. oliwy gomenolowej, używanej do oleotoraksu. Prócz tego gomenol posiada wpływ antytoksyczny na toksyny zarazków, a to zwłaszcza na b. botulinus, zaś mniej na lasecz. błonicy i tężca. Jest prawdopodobnem, że to samo odnosi się i do prątka gruźliczego. Przy oleotoraksie gomenolowym wytwarza się doświadczalnie wyraźny odczyn opłucnej w postaci zrostów. W procesach ropnych opłucnej z infekcją mieszaną jest pożądanem podawać gomenol we większych stężeniach, natomiast przy sprawach gruźliczych ropnych pojedynczych zwłaszcza gomenol 4—5%. Wskazanem jest przy leczeniu oleotoraksem, utrzymywanie niskiego ciśnienia w jamie opłucnowej, w przestrzeni ponad oliwą, gdyż przez to pary gomenolu łatwiej się unoszą i tem korzystniejszy wywierają wpływ na otoczenie.

Nr. 2.

E. Rist i S. Lévesque: *Przyczynek do studjów nad schorzeniem gruczołów przyoskrzelowych u dzieci.* Autorzy omawiają szczegółowo zagadnienie gruźlicy gruczołowej u dzieci. Sądzą, że gruźlica serowata gruczołów we wieku dziecięcym jest zawsze chorobą bardzo poważną o złem rokowaniu. Jest mało prawdopodobnem, ażeby ogniska zwapnienia spotykane w gruczołach dorosłych mogły odpowiadać zejściu spraw serowatych przebytych we wieku dziecięcym. To też w przypadkach sekcyjnych widać u dzieci często duże pakiety serowatych gruczołów oskrzelowych, które co do wielkości zmian przewyższają zmiany pierwotne w płucach. Nie można jednak sądzić, ażeby przypadki które się leczą, musiały dawać ten sam obraz, gdyż u dorosłych tych zmian już nie widać.

Z. Tomanek (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

XI. Posiedzenie naukowe z dnia 11 kwietnia 1930 r.

Przewodniczący: Kol. A. Kuhn.

1. Kol. Barącz przedstawia: *przypadek promienicy podstawy czaszki i móżdżku i inne przypadki promienicy.*

Mówca zwraca uwagę na *powikłania i niebezpieczeństwo promienicy usadowionej w okolicy łuku jarzmowego.* Najpierw omawia przypadek spostrzegany w lutym b. r. na oddziale chir. Kol. Ostrowskiego. Chory przybył na oddział z rozległym naciekiem okolicy skroniowej, policzka i szyi po stronie lewej i z objawami zajęcia opon mózgowych. Bardzo znaczne wychudnienie, sztywność karku, porażenie nerwu twarzowego, ból głowy, zamroczenie, wysoka gorączka, zupełny szczękościsk, bardzo obfita ilość ropy zawierającej *aktinomyces.* Tarcza zastoinowa. Chory zmarł, a sekcja wykazała komunikację nacieku w jamie skrzydłowo-podniebiennej z jamą czaszkową środkową, ropne zapalenie opon mózgowych, ropne nacieczenie zatoki poprzecznej i *sinus cavernosus,* ropień wielkości orzecha włoskiego w lewej połkuli móżdżku przechodzący na most Varola, ropnie przerzutowe w płucach i skrobiawicę w narządach wewn., osteofity na łuku jarzmowym, ubytki kostne w jamie czaszkowej środkowej i dokoła kości skalistej. Kol. Barącz prócz tego przypadku obserwował jeszcze 2 przypadki tej lokalizacji choroby, które wywoływały zejście śmiertelne.

W II. przypadku z r. 1923, także z oddziału Kol. Ostrowskiego, promienicy usadowionej w tem samem miejscu po stronie prawej, u młodego mężczyzny, bardzo uporczywej. Już po wygojeniu sprawy na policzku i szyi wystąpiły nagle objawy ropnia oczodołu za gałką oczną (wytrzeszcz oka, upośledzenie ruchów, znaczne zmniejszenie bystrości wzroku, tarcza zastoinowa). Chory nie poddał się operacji osteoplastycznej resekcji kości jarzmowej, wypisał się ze szpitala i zmarł w domu wśród objawów *meningitis basilaris.*

W III przypadku, z r. 1928, u młodej dziewczyny, już prawie po wygojeniu promienicy w okolicy łuku jarzmowego lewego, wystąpiły nagle objawy neuralgji nerwu trójdzielnego, bardzo uporczywej, nie ustępującej ani po stosowaniu *neurovacu* ani też różnych środków analgetycznych i antineuralgicznych, ani też po czterokrotnych wstrzykiwaniach 80%-go wyskoku do *Foramen ovale* (zwoju Gassera).

U chorej wystąpiły wreszcie nagle objawy *Meningitis.* Przyjęto ją na III oddział szpitala powsz. Prym. Domaszewicza, gdzie obserwował ją kol. Stein. Chora zmarła w domu, sekcji nie wykonano.

Kol. Barącz nie mógł znaleść w dostępnem mu piśmiennictwie przypadku, podobnego do swojego, w którym nastąpiło wniknięcie promienicy do jamy czaszkowej drogą otworu owalnego *(Foramen ovale),* natomiast cytowany jest w piśmiennictwie jeden przypadek *promienicy zwoju Gassera* (Hermann Stahr w Gdańsku).

Dotychczas jest znanych około 20 przypadków *ropni mózgu* powstałych albo przez szerzenie się sprawy z policzka ku podstawie czaszki, albo drogą przerzutów z ognisk pierwotnych w płucu.

Z 10 przypadków *promienicy oczodołu* zebranych przez Müllera z kliniki Brunsa w Tybindze zmarli wszyscy chorzy, między innymi przypadek z kliniki Brunsa, w którym wykonano osteoplastyczną resekcję łuku jarzmowego podług Brunsa.

Na 140 przypadków promienicy głowowo-szyjnej, obserwowanych przez kol. Barącza poczawszy od r. 1887 t. j. w przeciągu 43 lat, u 15-tu chorych zajęta była równocześnie okolica łuku jarzmowego, okolica skroniowa, jama skrzydłowo-podniebienna *(Fossa pterygopalatina resp. sphenomaxillaris),* zarazem okolica szczęki górnej i dolnej i szyi.

W 12-tu z tych przypadków nastąpiło trwałe wyleczenie głównie przez zastosowanie własnego sposobu leczenia (operacja z wyskrobaniem ognisk, później wstrzykiwania w nacieki 2% roztworu azotanu srebra, lub jodyny w pierwszej serji przypadków, zastąpienie jodyny i azotanu srebra 1%-wym roztworem siarkanu miedzi w drugiej serji, przy końcu leczenia energiczne lapisowanie przetok [1]).

W 3 przypadkach mowcy sprawa posunęła się na podstawę czaszki i opony mózgowe, zatem miał 20% śmiertelności przy powyżej opisanej lokalizacji, a 2% śmiertelności przy promienicy głowowo-szyjnej wogóle. Przy promienicy głowowo-szyjnej bez zajęcia okolicy łuku jarzmowego wszyscy chorzy wyzdrowieli (0% śmiertelności).

Usadowienie się choroby pod łukiem jarzmowym w dołku skroniowym (Fossa temporalis) i w dołku skrzydłowo-podniebiennym (Fossa pterygopalatina) jest dlatego tak niebezpieczne, ponieważ jama skrzydłowo-podniebienna zawiera następujące otwory, komunikujące z jamą czaszkową: Foramen rotundum, Fissura orbitalis inferior, Foramen opticum, Foramen ovale i Foramen lacerum (Demonstracja na czaszce). Przez otwory, względnie szczeliny te choroba łatwo przedostać się może do jamy czaszkowej.

---

[1]) Porównaj prace prelegenta 1) Archiv für Klin. Chirurgie 1902. Tom 68, Zeszyt 4. — 2) Annales of Surgery, Tom 37, Marzec 1903 i 3) Zentralblatt f. Chir. 1922, Nr. 18.

Dlatego w cięższych przypadkach umiejscowienia się choroby w tej okolicy mówca poleca wykonywać czasową *osteoplastyczną resekcję łuku jarzmowego sposobem Brunsa*, poleconą pierwotnie do usuwania polipów noso-gardzielowych jeszcze w r. 1894, i nie ograniczać się tylko do mniejszych zabiegów ze względów kosmetycznych.

Operacja ta daje najlepszy przystęp tak do dna jamy skrzydłowo-podniebiennej jak i do tylnej części oczodołu — jak to Kol. Barącz na czaszce demonstruje.

Następnie przedstawia ciężki przypadek z tem samem usadowieniem choroby u młodej kobiety wyleczony, leczony na oddziale Kol. Leszczyńskiego, oraz fotografje szeregu podobnych przypadków wyleczonych (na ekranie).

Wspomina o swoich licznych próbach hodowli i szczepień promienicy na zwierzęta. Z odmian promieniowców wyhodowano najczęściej *Actinomyces bovis* (aërob.) i *Actinomyces Israeli* (anaërob.), raz tylko *Actinomyces chromogenes*. *Actinomyces bovis* na zwierzęta przeszczepić się nie daje, zaś *Actinomyces Israeli* tylko w małej ilości przypadków. Najbardziej czułem zwierzęciem na szczepienia okazał się królik. Nietoperze i wiewiórki — niezgodnie ze zdaniem Zilza — są nieprzydatne.

Wreszcie Kol. Barącz demonstruje pod mikroskopem preparat z królika, padłego 16 dnia po szczepieniu hodowli *Actinomyces Israeli*, z chorej dziś przedstawionej, u którego w guzkach otrzewnej stwierdzić można bujny rozrost nici promieniowca.

2. Kol. St. Legeżyński: *Pokaz hodowli promieniowców (Actinomyces), wyhodowanych z chorych, przedstawionych przez* Kol. Barącza.

W zastępstwie Doc. Legeżyńskiego Pan E. Grycz demonstruje hodowle promieniowców, uzyskane z ropy promieniczej z 4 chorych Prof. Barącza. Z jednego przypadku wyhodowano *Actinomyces chromogenes*, którego hodowle mówca przedstawia na buljonie, 2 agarach skośnych, 2 ziemniakach oraz mikrokulturę pod mikroskopem. Z trzeciego przypadku wyhodowano promieniowca Harza *(Actinomyces bovis)*, którego hodowle sześciotygodniowe w pierwszej generacji przedstawia na 2 agarach skośnych i ziemniaku oraz hodowlę buljonową w drugiej generacji. Z dwóch pozostałych chorych uzyskano hodowle promieniówca Israela *(Actinomyces Israeli)*, z jednego czystą, z drugiego przerośniętą początkowo paciorkowcami, z tych przypadków przedstawia mówca hodowle buljonowe, agarowe i na ziemniaku. Prócz tego demonstruje 2 preparaty mikroskopowe z hodowli *Actinomyces chromogenes* (długie porozgałęziane nitki) oraz z hodowli ostatniego przypadku promieniowca Israela (przeważnie krótkie formy, podobne z wyglądu do maczugowca błonicy oraz rzadsze dłuższe nitki).

W dyskusji Kol. Schusterówna omawia zmiany anatomopatologiczne w przypadku Kol. Barącza.

Kol. Zakrzewski omawia zmiany anatomo-patologiczne królika szczepionego przez Kol. Barącza.

Kol. Stein omawia dalszy los chorej z promienicą okolicy jamy skrzydłowo-podniebiennej, obserwowanej na oddziale III. Szpit. powszechnego.

Chora F. F. zgłosiła się w ostatnich dniach marca 1929, na oddz. 10 III. z powodu bólu w lewej kończynie dolnej. Stwierdzono wtedy wygojone już zmiany skórne na lewym policzku, objawy oponowe, najwybitniejsze w dolnym odcinku kręgosłupa, zajęcie korzonków piersiowych dolnych po stronie prawej i górnych lędźwiowych po stronie lewej, parezę wszystkich gałązek lewego nerwu twarzowego i trójdzielnego, oraz poziomy oczopląs. Na dnie oczu tarcza zastoinowa. Płyn mózgo-rdzeniowy wydobywał się pod małem ciśnieniem, był xanthochromiczny, gęsty, krzepł w probówce natychmiast. W skrzepie stwierdzono liczne wielojądrzaste leukocyty i limfocyty; grzybni nie znaleziono. Hodowla wypadła ujemnie.

Jakkolwiek *actinomyces* w płynie mózgo-rdzeniowym nie znaleziono, rozpoznanie *actinomycosis meningum* nie ulegało wątpliwości. Punktem wyjścia była lewa żuchwa, potem stwierdzono (w ambulatorium kliniki) zajęcie lewego nerwu trójdzielnego, wreszcie na oddziale szpitalnym stwierdzono (obok innych zmian) zajęcie lewego kąta mosto-móżdżkowego. Sprawa na oponie twardej podstawy toczyła się wtedy już dawno, choć skargi chorej żadnego podejrzenia w tym kierunku nie budziły Dowodzi tego tarcza zastoinowa i skład płynu mózgo-rdzeniowego. W jakiś czas po przejściu sprawy chorobowej na wewnętrzną stronę opony twardej wystąpił przerzut do opon cienkich dolnego odcinka rdzenia — wtedy chora z powodu bólu w lewej kończynie dolnej przyszła na oddział.

W dalszym przebiegu utrzymywał się stan podgorączkowy 37,2—38,6°, bardzo silne bóle głowy i kręgosłupa. Objawy oponowe nasilały się. Wystąpiła pareza prawego *abducens*, potem spojrzenia ku lewej, wiotkie porażenie prawej górnej kończyny, wreszcie porażenie spojrzenia na prawo i prawego nerwu twarzowego. Przez dwa dni gałki były w ustawieniu Magendiego, Stan ogólny coraz cięższy. Senzorjum coraz bardziej zajęte. 14. IV. zabrała rodzina chorą konającą do domu.

Ponadto w dyskusji zabierają głos Kol. Pisek i Barącz.

3. Kol. Barącz pokazuje *protezę zębową* kauczukową wydobytą z połyku przed 2 laty u 25 let. chorego przy pomocy promieni Roentgena (Kol. Dębicki), bez użycia oesophagoskopu za pomocą kleszczy połykowych. Ciało obce przebywało w połyku 5 dni, ustawione było poprzecznie w odległości 20 cm od szeregu zębów (w II-giej cieśni), było lekko wklinowane i dawało się stwierdzić przysłuchem (Zencker), oliwką metalową na pręcie fiszbinowym i promieniami Roentgena. Wydobyto je z łatwością pod kontrolą promieni Roentgena (Dr. Dębicki) przy użyciu lekkich ruchów wahadłowych.

W dyskusji Kol. Dobrzański przemawia za usuwaniem ciał obcych z połyku tylko przy pomocy oesophagoskopu.

Na to odpowiada Kol. Barącz, że ostre ciała obce usuwałby przy pomocy oesophagoskopu, natomiast ciała niemające haków metalowych dają się wydobyć kelszczami połykowemi pod kontrolą promieni Roentgena. Przy ciałach obcych o ostrych brzegach, większych rozmiarów wskazane jest wydobywanie przez oesophagotomię, ewentualnie po przepołowieniu ciała obcego nożycami.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Państwowa Szkoła Higjeny. Rok szkolny 1930/31 Program piątego kursu dokształcenia sanitarnego dla inżynierów (od 1 lutego do 1 marca 1931 r.). Kierownik kursu: Inż. Mag. Zygmunt Rudolf. Tel. 45-56. I. Dział ogólny: Zagadnienia inżynierji sanitarnej, godz. 1, Inż. Mag. Z. Rudolf; Zagadnienia higjeny publicznej, godz. 8 ,Dr. J. Babecki; Planowanie osiedli, godz. 3, Inż. Mag. Z. Rudolf; Higjena wsi, jako zagadnienie państwowe, godz. 1, Dr. W. Chodźko; Walka z chorobami zakaźnemi, godz. 5, Dr. H. Palester; Higjena pracy, godz. 5. Dr. B. Nowakowski; Bezpieczeństwo pracy, godz. 4, Inż. St. Rodowicz. Razem 27 godz

II. Przedmioty techniczno-sanitarne: Hydrologja, godz. 4, Prof. M. Rybczyński; Osuszanie terenów, godz. 4, Prof. Cz. Skotnicki; Wodociągi i kanalizacja, godz. 4, Prof. J. Radziszewski; Oczyszczanie wody i ścieków, godz. 10, Inż. A. Szniolis. Organizacja budowy wodociągów i kanalizacji, godz. 2, Inż. W. Skoraszewski; Głębokie studnie i ich wiercenie, godz. 3, Inż. W. Krzyżkiewicz; Usuwanie śmieci i oczyszczanie ulic, walka z dymem, godz. 4, Inż. Mag. Z. Rudolf; Sanacja osiedli, nieposiadających wodociągu i kanalizacji, godz. 2, Inż. Mag. Z. Rudolf; Wentylacja i ogrzewanie, godz. 7, Doc. Inż. F. Bąkowski; Dezynfekcja i dezynsekcja, godz. 4, Inż. St. Dobrowolski; Deratyzacja, godz. 2, Doc. płk. Dr G. Szulc; Chłodnictwo, godz. 3, Prof. B. Stefanowski; Gazownictwo, godz. 1, Inż. Konopka; Walka z gazami, godz. 1, Mjr. B. Sypniewski. Razem 51 godz.

III. Zakłady użyteczności publicznej: a) Szkoły, godz. 3, Inż Fr. Ejchhorn; b) Ośrodki zdrowia, godz. 1, Dr. S. Tubiasz; c) Szpitale, godz. 4, Arch. E. Madurowicz; d) Kąpieliska, godz. 2, Inż Mag. Z. Rudolf; e) Rzeźnie, godz. 2, Dr. Jan Kiszkiel; f) Mleczarstwo (obory, mleczarskie), godz. 2, vacat. Razem 14 godz.

Wszystkich godzin wykładowych 92 (23 dni wykładowe).

Wycieczki: 1) Biuro regulacji m. Warszawy. 2) Ośrodek Zdrowia w Mokotowie. 3) Stacja przepompowywania ścieków. 4) Stacja pomp rzecznych, ujęcie wody z Wisły i nowe osadniki. 5) Filtry miejskie oraz laboratorium. 6) Zakład spalania śmieci i zakład dezynfekcyjny. 7) Zakład oczyszczania ścieków przy szkole powszechnej. 8) Rzeźnia miejska na Pradze. 9) Stacja doświadczalna do badania ścieków na Kaskadzie. 10) Zakład utylizacyjny. 11) Szpitale Karola i Marji, Dzieciątka Jezus, Przemienienia Pańskiego i św. Stanisława. 12) Większe urządzenia ogrzewniczo-wentylacyjne. 13) Gimnazjum Stefana Batorego. 14) Kąpielisko miejskie 15) Garaż taboru miejskiego do oczyszczania m. Warszawy.

Wykłady odbywać się będą w gmachu Państwowej Szkoły Higjeny ul. Chocimska 24, II piętro, od godz. 9 do 13-tej. Wycieczki odbywać się będą w godzinach popołudniowych, każdorazowo za specjalnem zawiadomieniem Sekretarjatu Szkoły.

Działalność Polskiego Towarzystwa Eugenicznego. Rok ubiegły w rozwoju eugeniki w Polsce zaznaczył się wybitnie, zarówno pod względem organizacyjnym, jak naukowym i propagandowym. Powstały oddziały Towarzystwa w Łodzi, Brześciu nad Bugiem i Krakowie. Lwów i Lublin zabiegają o utworzenie eugenicznych placówek. W oddziałach istniejących w Poznaniu, Wilnie, Białymstoku, Włocławku, Katowicach, widać znaczne ożywienie. Istniejące od 1918 r. Polskie Towarzystwo Eugeniczne, mające na celu walkę z czynnikami zwyradniającemi rasę, nie poszło ślepo za nakazami zagranicznych laboratoryjnych eugenistów (którzy skarżą się na małe zainteresowanie społeczeństwa i żyją kosztem stałych zapomóg rządowych), lecz samo zapoczątkowało szereg praktycznych zadań i, co ważniejsza, wprowadziło je w życie. Działalność Towarzystwa poszła przedewszystkiem w kierunku tworzenia poradni eugenicznych: przedślubnych, przeciwwenerycznych, badań uzdolnień, oraz przeciwkiłowej dla matki i dziecka. Uznając wartość wychowania fizycznego, Towarzystwo Eugeniczne uruchomiło również poradnie sportowe. Obecnie otwarto sekcję naukową. Jest ona zaczątkiem instytutu eugenicznego, który będzie prowadził prace laboratoryjne z zakresu dziedziczności, genealogji eugenicznej, seksuologji, psychologji indywidualnej i biologji eudemicznej. Program polski w dziedzinie eugeniki społecznej obejmuje 4 główne zagadnienia, doboru płciowego w małżeństwie, doboru zawodu, z badaniami inteligencji i psychologji indywidualnej, walkę z czynnikami zwyradniającemi, politykę ludnościową oraz rejestrację biologiczną narodu. Zgodnie z temi zadaniami, powstały 4 sekcje, a mianowicie: naukowo-genetyczna, wychowania, walki ze zwyrodnieniem rasy i chorobami wenerycznemi oraz prawno-społeczna. Poza tem ośrodki prowincjonalne uwzględniły i inne działy, w zależności od swych terenów pracy. I tak w Białymstoku, obok sekcji zapobiegawczej i leczniczej, istnieje sekcja ogródków dla dzieci, sekcja walki z alkoholizmem, oraz kolonij letnich. Oddział kujawski, obok poradni przedślubnej, popierał rozwój instytucyj sportowych. Niedawno zorganizowany oddział w Wilnie wprowadził kursy dla maturzystów i poradnię przedślubną. Najintensywniejszą jednak pracą wykazuje się oddział warszawski. Praca jego trwa już od 15-tu lat. Sekcja Naukowa zorganizowała w marcu i kwietniu b. r. cykl wykładów dla lekarzy, przyrodników i nauczycieli, pod tytułem „O dziedziczności", którego słuchało zgórą 1.200 osób. Sekcja walki ze zwyrodnieniem rasy i chorobami wenerycznemi zorganizowała, na temat trucizn rasowych: morfinizmu, kokainizmu, alkoholu i chorób wenerycznych, 28 wykładów w Warszawie i województwie warszawskiem. Sekcja wychowania poruszyła sprawę wychowania seksualnego w 3-ch odczytach, oraz zorganizowała cykl odczytów sportowych dla młodzieży szkolnej, urządzonych wespół z Państwowym Instytutem Wychowania Fizycznego. Sekcja Prawno-Społeczna poruszyła zagadnienia nader doniosłe: stanowisko eugenistów wobec zagadnień maltuzjanizmu. Sekcja Szkolenia Matek zorganizowała sieć punktów szkolenia matek z wykształceniem średniem bądź elementarnem i w ciągu roku stworzyła szereg kursów, ogółem obejmujących z górą dwieście wykładów. Wreszcie Sekcja porad przedślubnych urządziła odczyty dla mężczyzn i kobiet z tej dziedziny, w ilości dwudziestu kilku, oraz przystąpiła do otwarcia poradni przedślubnej w klinice ginekologicznej. Z poradni eugenicznych, znajdujących się w Warszawie, Wilnie, Białymstoku i Katowicach, najczynniejszą jest stołeczna. W ubiegłym roku, przy współudziale 14 lekarzy, udzieliła ona 6.565 porad, z czego 65% bezpłatnych, głównie dla bezrobotnych oraz dla osób niezamożnych. Stały organ Towarzystwa „Zagadnienia Rasy" ukazał się w 4-ch numerach kwartalnych, w rozmiarze 626 stron druku, w których zamieszczono 5 oryginalnych prac.

Wydawnictwo „Bibljoteki Eugenicznej" w ostatnim roku osiągnęło cyfrę 60 zeszytów. Świeżo wyszły prace: prof. Michałowicza — „Psychika wieku niemowlęcego i wczesnego dzieciństwa", prof. Szymanowskiego — „O zawodzie weterynarza", prof. Marczewskiego — „O zawodzie artysty plastyka", doc. Mydlarskiego — „Podstawowe zagadnienia eugeniki", dra J. Babeckiego — „Zagadnienie zapobiegania ciąży i eugenika i gen. Berbeckiego — „Prawo zasadnicze o wojnie i wojsku a powołanie oficera". Dalej wyszły trzy zeszyty wydawnictwa im. dra Ksawerego Watraszewskiego, pod redakcją dra Adama Straszyńskiego, z cyklu wykładów dla lekarzy: „Syfilis a dziecko" — są to prace prof. Krzyształowicza, prof. Semerau-Siemianowskiego, oraz o wychowaniu seksualnem dwie prace: dra G. Bychowskiego i prof. Bogdanowicza. Kino oświatowe dla młodzieży w Warszawie „Uranja" wyświetlało filmy naukowe, podróżnicze, historyczne, krajoznawcze i rozrywkowe, które oglądało przeszło 250 tysięcy młodocianych widzów bezpłatnie, lub za biletami ulgowemi. Dużą pomocą dla rozwoju ruchu eugenicznego w kraju będzie wydanie pierwszych w języku polskim prac, obejmujących całokształt eugeniki, mianowicie „Eugeniki praktycznej" — prof Gretjahna (450 stron), tłumaczonej pod redakcją prof. Tomasza Janiszewskiego, która już została wydrukowana i pojawiła się na półkach księgarskich. Praca ta stoi na poziomie ściśle naukowym i jest podręcznikiem dla wykładów uniwersyteckich. Jednocześnie doc. G. Szulc przystąpił do tłómaczenia „Biologicznych podstaw eugeniki" — prof. Ruzicki z Bratislavy (800 stron). Towarzystwo dąży do otwarcia odpowiednich katedr na uniwersytetach polskich. Akcja propagandowa, w postaci rozdawania w tysiącach egzemplarzy ulotek, barwnych plakatów w instytucjach i organizacjach, jest dopełnieniem ożywionej działalności Towarzystwa. Ogrom pracy dokonanej, chociaż przy dużych trudnościach finansowych, wobec zmniejszenia pomocy ze względu na panujący kryzys gospodarczy, zarówno ze strony państwa, jak i miasta, świadczy najlepiej o wysiłkach, położonych przez zastęp ludzi, z prezesem drem Leonem Wernicem na czele. Pod honorową prezesurą Marszałka Senatu prof. Szymańskiego i prof. Czyżewicza, władze Towarzystwa stanowili: b. min. Simon, b. min Jurkiewicz, prof. Janiszewski, dr. Marja i dr. Henryk Szczodrowscy, doc. J. Mydlarski, doc. G. Szulc, drowa Męczkowska, posłanka Waśniewska, dr. Welf, dr. Stawiński, dr. Szewczykowski, sędzia Łopatto, prezes K. Fleszyński, dyr. Giżycki, p. Marja Olszewska, dr. Dreszer, dyr. Rapacki, dr. J. Reise, dr. Martyński, dr. F. Sieńko i szereg innych osób z pośród świata lekarskiego, prawniczego oraz działaczy społecznych.

Z kraju.

Ruch służbowy w Państwowej Słożbie za miesiąc lipiec 1930 r. W Państwowych Zakładach Służby Zdrowia. Mianowani: Wojnarski Witold, prow. referendarz w VIII. st. sł w Okręgowym Urzędzie Ziemskim w Warszawie, do odwołania, referendarzem w VIII st. sł. w Państwowym Zakładzie Higjeny w Warszawie dekretem z dnia 17. VII. 1930 r. — Zwolnieni: Dr Kon Stanisław, prow. asystent w VIII st. sł. w Państwowym Zakładzie Higjeny w Warszawie, na zasadzie postanowień art. 60 ustawy o państwowej służbie cywilnej z dniem 31. X. 30 dekretem z dnia 18. VII. 1930 r.

We Władzach II instancji. Mianowani: Dr. Orszulok Paweł prow. Naczelnik Wydziału w VI st. sł. w Urzędzie Wojewódzkim w Katowicach, do odwołania Naczelnikiem Wydziału w V st. sł w dotychczasowem miejscu służbowem dekretem z dnia 1. VII 1930. Dr. Przyałgowski Marjan, prow. inspektor lekarski w VI st. sł. w Urzędzie Wojewódzkim Wileńskim, inspektorem lekarskim w VI st. sł. w dotychczasowem miejscu służbowem dekretem z dnia 1. VII. 1930. — Przeniesieni: Dr. Pałżewicz Władysław, referendarz w VII st. sł. w Urzędzie Wojewódzkim Poznańskim, na takież stanowisko i w dotychczasowym stopniu służbowym do Urzędu Wojewódzkiego Pomorskiego dekretem z dnia 9. VII. 1930 r. — Przeniesieni na emeryturę: Dr. Kaczyński Hipolit inspektor lekarski w VI st. sł. w Urzędzie Wojewódzkim Lubelskim, na własną prośbę z dniem 31 sierpnia 1930 r.

We Władzach I instancji. Mianowani: Dr. Lassociński Stanisław, kontr. lekarz powiatowy w Starostwie powiatowem Grodziskiem, do odwołania lekarzem powiatowym w VII st. sł. w dotychczasowem miejscu służbowem dekretem z dnia 14. VII. 1930 r. Dr. Zawadzki Kazimierz, kontr. lekarz powiatowy w Starostwie Powiatowem w Królewskiej Hucie, do odwołania lekarzem powiatowym w VII st. sł. w dotychczasowem miejscu służbowem dekretem z dnia 14. VII. 1930 r.

Produkcja ziół leczniczych w Polsce. Rośliny i zioła, pochodzące z Polski, są uznane na rynkach międzynarodowych jako produkt wartościowy, jednakże ceny, uzyskiwane za te produkty, są stosunkowo niskie, a to z powodu niezawsze dokładnego czyszczenia i braków w sortowaniu naszych ziół. Zioła takie są doczyszczane i dosortowywane w zakładach obcych. Na szczególne podkreślenie zasługuje fakt, że zioła eksportowane częstokroć wracają później do Polski w postaci medykamentów zagranicznego pochodzenia, sprzedawanych po odpowiednio wyższych cenach. W związku z koniecznością usunięcia braków w przeróbce ziół leczniczych (lepsze czyszczenie, sortowanie, krajanie, pakowanie), powodowanych bądź brakiem fachowych sił wśród osób zajmujących się skupem i przeróbką ziół leczniczych, bądź też brakiem odpowiednich instalacyj i maszyn, Państwowy Instytut

Eksportowy przeprowadził w ciągu 1929 roku w Warszawie szereg zjazdów i konferencyj zainteresowanych handlowców i znawców dziedziny ziół leczniczych. Jak dotychczas, projektowana organizacja dziedziny ziół leczniczych nie doszła do skutku. Zorganizowanie tej dziedziny nasuwa się z całą koniecznością, tak z punktu widzenia technicznego (organizacja zbierania, modernizacja urządzeń i t. p.), jak i z punktu widzenia handlowego (normalizacja eksportu).

Stypendjum Fundacji Rockefellera. Fundacja Rockefellera przyznała miejskiemu lekarzowi sanitarnemu w Warszawie, kierownikowi Ośrodka Zdrowia przy ul. Leszno, dr. Mikołajowi Łąckiemu, stypendjum roczne na wyjazd do Stanów Zjednoczonych na specjalne studja. Stypendjum to umożliwia całkowicie pobyt i studja w Ameryce. Stypendjum, oprócz pobytu w Stanach Zjednoczonych, przewiduje zwiedzenie szeregu krajów europejskich. Jest to pierwsze stypendjum dla miejskiego lekarza sanitarnego, fundacja Rockefellera bowiem zasadniczo przyznaje stypendja wyłącznie lekarzom, pozostających w służbie państwowej.

Wolne posady.

Lwowska Izba Lekarska podaje do wiadomości, że w Jaworniku Polskim w powiecie rzeszowskim niema lekarza. W miejscu kolej, apteka. Zwierzchność gminna podaje dochód miesięczny lekarza na około 1500 zł.

Ze świata.

Kto posiada największą ilość radu. Stan Nowojorski jest obecnie posiadaczem największej ilości radu na świecie, bowiem ostatnio nabył on, za pośrednictwem swojej Izby Prawodawczej, 5.735 miligramów radu, który będzie oddany specjalnemu Instytutowi stanowemu w Buffalo dla badania chorób złośliwych. W Instytucie tym dokonywane są niezmiernie interesujące eksperymenty w dziedzinie leczenia wszelkich guzów złośliwych, a nadewszystko raka.

Budowa Schroniska Wdów i Sierot po Lekarzach. P. K. O. C-to 18.235. „Ratujcie biedne Wdowy i Sieroty po zmarłych lekarzach. Wpłacajcie zaległe składki, które wynoszą około 3000. — Wpisujcie się na członków Rodziny Lekarskiej (Podwale 18 m. 18)".

Budujmy Schronisko dla Wdów i Sierót po zmarłych lekarzach. Kupujmy cegiełki na budowę Schroniska. Składajmy ofiary na Conto czekowe w P. K. O. Nr. 18.235.

Kilka uwag przed zjazdem w Splicie. Miałem sposobność poznać Split i okolicę w czasie obecnych wakacyj. Wyjeżdżałem z Polski trochę ze strachem, bo informacje, jakich nam udzielano z różnych stron, nie były zachęcające.

Dziś, gdy patrzę na wszystko z odległości, gdy tylko miłemi wspomnieniami żyję — mam inne zdanie. Dlatego chcę się pokrótce podzielić swemi spostrzeżeniami.

Błękit nieba, modrość morza, obfitość słońca zbyt dobrze są wszystkim znane, choćby z opisu. Panorama okolicy bardzo ładna. Wszędzie pełno zabytków z czasów rzymskich, pierwszych wieków chrześcijaństwa: skromna, wąska uliczka reprezentuje cały okres historji.

Zwiedzanie nadzwyczaj łatwe. Koleją, autobusem lub statkiem można dotrzeć wszędzie. Dla nas lądowców najprzyjemniejsza jazda statkiem — ze wszystkich najtańsza: ze Splitu do Dubrownika (Raguzy) cały bilet III kl. 15 zł., jedzie się 11 godzin. Dlatego sposobność do zwiedzenia Jugosławji, szczególnie Dalmacji wymarzona.

Ludzie dobrzy, z przysłowionem miękkiem sercem słowiańskiem. Nie potrzebuję dodawać, że dla „braci Słowian" wszystko do którejś potęgi. Urzędnicy grzeczni, idą wszędzie na rękę, załatwiając drobniejsze sprawy *stante pede.*

Inteligencja zna Polskę i jej historję, lubi Polaków. Na każdym kroku spotyka się epizody, jak poniżej (autentyczne): „przepraszam, państwo z Polski? ze Lwowa? Państwo pozwolą, że się przedstawię, jestem weterynarz B. (radca weteryn.). Studjowałem we Lwowie więc miło mi poznań Polaków ze Lwowa, który zawsze miło wspominam, a dla Polski mam najwyższe uznanie i wdzięczność. Służę wszelkiemi informacjami". — I rzeczywiście chodzi z nami wszędzie (Split), oprowadza, pokazuje, objaśnia, zaprasza do siebie. Korzystam z tego. Miłą niespodzianką były u niego polskie dzienniki i czasopisma. Cały czas rozmawiamy po polsku, bo świetnie mówi.

Ludność po wsiach o kilka szczebli stoi wyżej pod każdym względem od naszej, godna poznania. Najlepiej wycieczka na ośle lub mule. Osiem godzin jazdy wypada koło 13—14 zł.

Wyżywienie najtrudniejsze ze wszystkiego. Jeżeli się jednak przed wyjazdem postawi pewne tezy — okazuje się łatwe. Zgóry trzeba się wyrzec np. kwaśnego mleka (dostanie w Dalmacji tylko w większych miastach), nadmiaru masła i t. p. Najpraktyczniej układać menu jarzynowo-owocowe z dodatkiem mięsa, którego wszędzie poddostatkiem. Mięso w cenie, jak u nas. Większość jarzyn znacznie tańsza w porównaniu z naszym rynkiem, reszta jak u nas. Owoce, w pierwszym rzędzie winogrona, za bezcen. Kilogram winogron w sezonie — a właśnie od połowy września zaczyna się sezon — kosztuje 30 groszy! Kilogram fig suszonych 45 groszy. W Dalmacji chleb droższy niż u nas, za to w Zagrzebiu dostaje się w restauracji chleb *ad libitum* darmo.

Mieszany, może nieco odmienny od naszego, obiad, zapity dobrem winem dalmatyńskiem, zawsze wyjdzie na zdrowie. Jeżeli litr znośnego, lekkiego wina (Opol) kosztuje 45 groszy, a mocniejszego 14—18% (Proszeko, Maraskino, Krk) 2.30—3 zł, to może sobie największy nędarz pozwolić raz w życiu na dobre wino. Obserwowałem kilku „specjalistów od zachowywania diety" — ani razu nie miał żaden zgagi, pieczenia, bólu głowy, „katzenjammer'u" po tutejszem winie. — Najtaniej kupuje się dobre wino na prowincji, po wsiach, wprost od producenta. W miastach z powodu różnych opłat przy wwozie i rzecz jasna w restauracji płaci się więcej.

Cały kraj — poza grobowcowym Krasem — robi dodatnie wrażenie. Wszędzie znać troskę i staranie o lepsze, z każdego obywatela bije duma z własnego państwa, w każdym widać poczucie narodowej godności.

Dr. H. Długosz.

Sprostowanie omyłek druku.

W protokule z posiedzenia uroczystego Tow. lekarskiego Częstochowskiego z dnia 22. XII. 1929 r. umieszczonego w Nr. 32, 1930 (Polskiej Gazety Lekarskiej) na str. 626-ej w 8-ym wierszu od dołu (protokułu) zamiast „Pomorski" ma być „Parnowski".

Redakcja otrzymała:

Archives of internal medecine, Chicago, vol. 46, nr. 2, z r. 1930.

Majewski K. W. „Essai d'un reperage diascléral des lésions ophtalmoscopiques. Odb. z Archives d'ophtalmologie t. XLVII, nr. 7, juillet 1930.

Majewski K. W. „Statystyka operacyj zaćmy w Klinice okulistycznej Un. Jagiel. w okresie 12-letnim — od 1916 do 1927. — Poznań 1929.

Majewski K. W. „Przygotowanie podkładu dla epiprotezy" Poznań 1929.

Majewski K. W. „Sur le mécanisme du décollement de la rétine chez les myopes". Odb. z Archives d'ophtalmologie. t. XLVII, nr. 5. mai 1930.

Majewski K. W. „W sprawie patogenezy odczepienia siatkówki w oczach krótkowzrocznych". Odb. z „Kliniki ocznej" nr. 3—4. rok 1929.

A. Winkelbauer. „Die Operationen an den Knochen und Gelenken". Wydawnictwo „Die Chirurgie" Lieferung 29, II Band, 2 Teil. Urban et Schwarzenberg. Wien, 1930.

Deuxième conférence sur l'hygiène et le bien-être dans la marine marchande. Ligue de sociétés de la croix-rouge. Paris. 1930.

Société des nations. Statistiques des maladies a déclaration obligatoire pour l'année. 1928.

Mikulski Karol. „Badania psychologiczne w szkole średniej". (Sprawozdanie poczynań). Warszawa 1930.

Meyssner St. „O wziernikowaniu jamy opłucnej i o operacji Jacobaeusa". Odb. z Nowin lekarskich nr. 9, z r. 1930.

Wiadomości zdrojowe. Zdrojowisko Inowrocław, rok III, nr. 10 i 11.

Dziennik urzędowy Izb lekarskich, rok I, nr. 3, z 1 września 1930.

Société des nations, Organisation d'hygiène. „Rapport sur le trachom dans différents pays" (d'après les réponses à un questionnaire de l'Organisation d'hygiène la Société des nations) par le Dr. N. M. Josephus Iitta et Dr. Alberto Lutratio.

Société des nations. Organisation d'hygiène. „Memorandum relatif aux enquêtes sur les causes et prévention de la mortinatalité et de la mortalité pendant la première anné de vie".

Nr. 39. 28. września 1930 Rok IX.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

W. NOWICKI. Lwów.

Odosobniona ziarnica złośliwa jelita cienkiego.

Z Instytutu anatomji patologicznej Uniwersytetu J. K. we Lwowie.

Niezwykle bogate piśmiennictwo, dotyczące ziarnicy złośliwej, i to szczególnie ostatnich lat dziesięciu, rozszerzyło znacznie nasze wiadomości o tym bądź co bądź ciekawym procesie chorobowym. Wiadomości te odnoszą się przedewszystkiem do jego anatomji i histologji. Pokazuje się, że ziarnica złośliwa może pojawiać się pod nader różnemi postaciami anatomicznemi tak, że śmiało można powiedzieć, że należy ona do schorzeń o niezmiernie wielkiej wielostronności i zmienności zmian i objawów. Zmiany w niej spostrzegane przypominają istotnie wcale często złośliwe procesy nowotworowe. W materjale sekcyjnym tutejszego Instytutu widywaliśmy postacie guzowate i naciekowe ziarnicy złośliwej, połączone nierzadko ze znacznemi zniszczeniami otoczenia, jak n. p przebicie mostka, niszczenie kręgów, niszczenie niemal całego płuca i t. p. Pokazuje się, że ziarnica złośliwa może wykazywać także pod względem budowy histologicznej znaczne odbiegnięcia od klasycznego obrazu, opisanego jeszcze przez C. Sternberga i Paltaufa. Szczególnie publikacje lat ostatnich zwracają uwagę na przypadki wcale nierzadkie ziarnicy histologicznie atypowej (Abrikossof i inni.)

W przeciwieństwie do rozszerzenia się wiadomości z zakresu anatomji i histologji ziarnicy złośliwej, patogeneza jej, a szczególnie etjologja, jest nadal niejasna, pomimo licznych badań, szczególnie eksperymentalnych.

Wśród materjału ziarnicy złośliwej, w piśmiennictwie pojawiającego się, szczególne zainteresowanie budzą przypadki t. zw ziarnicy odosobnionej, zatem ograniczonej wyłącznie lub prawie wyłącznie do pewnego narządu. Pojawianie się tego rodzaju przypadków budzi zainteresowanie nie tyle ze stanowiska anatomicznego, ile klinicznego; przypadki takie są także przyczynkiem, rozszerzającym nasze wiadomości o patogenezie ziarnicy złośliwej. W ostatnich czasach spotyka się w piśmiennictwie coraz częściej przypadki ziarnicy odosobnionej. Dotąd stwierdzano ją najczęściej w przewodzie pokarmowym. Należy jednak podnieść, że ziarnica, ograniczona wyłącznie do tego narządu, należy w każdym razie do wyjątków. Ostatnio Kückens opisał przypadek ziarnicy sutka, Blatt P. i A. stercza i pęcherza moczowego, Kaufmann śledziony i inni. Schlagenhaufer, jak wiadomo, zwrócił uwagę jeszcze w r. 1913 na umiejscowienie ziarnicy także w przewodzie pokarmowym; od tego czasu liczba ogłoszonych przypadków ziarnicy tego narządu przewyższa 40. Są to przypadki, w których ziarnica najprawdopodobniej umieściła się pierwotnie w przewodzie pokarmowym, a zatem są to przypadki, w których zmiany ziarnicze stwierdzono jedynie tylko w przewodzie pokarmowym lub w nim przedewszystkiem, gdzieindziej zaś zmiany ziarnicze były tylko nieznaczne. Wreszcie zalicza się tu przypadki, w których ziarnica była także w przewodzie pokarmowym obok istnienia gdzieindziej wybitnych zmian ziarniczych. Przeważna część tych przypadków ogłoszona została w ostatnich dziesięciu latach. Coronini w obszerniejszej pracy o ziarnicy, uwzględniającej szczególnie zmiany ziarnicze w przewodzie pokarmowym, dzieli przypadki ziarnicy tego narządu, według odcinków zajętych, na grupy następujące: Do pierwszej grupy zalicza przypadki z wyłącznem zajęciem: 1) żołądka (Steindl, Neuber, Kan, Froboese); 2) jelita (Eberstadt, Catsaras i Georgontas, Partsch, Groot Nr. 1., Terplan i Wallesch, Pamperl i Terplan, Heilmann i Hatry, Bibl); 3) żołądka i jelita (Schlagenhaufer Nr. 1, de Groot Nr. 2). Inne grupy obejmują przypadki zajęcia przewodu pokarmowego, a także narządów innych, z mniejszą lub większą przewagą zmian w tym lub owym odcinku przewodu pokarmowego. Autorka zestawiła razem 29 przypadków ziarnicy przewodu pokarmowego. Do tego należy dodać przypadki autorów następujących: Satta (1921), De Joselin de Jong (1925), Lange (1925), Redwitz (1926), Drope (1926), Behring (1928), Terplan i Mittelbach (3 przyp. 1929), Gödel (1929), Titu Vasiliu (3 przyp. 1929). Nowicki (1930), a zatem razem 43 przypadków. Z przypadków dodanych przypada 13 na ziarnicę odosobnioną pierwotną przewodu pokarmowego; są to przypadki autorów: De Josselin de Jong (jelito czcze z przebiciem), Lange (jelito czcze z przebiciem), Drope (żołądek, jelito czcze i gruczoły krezkowe), Redwitz (żołądek), Behring (jelito czcze?), Terplan i Mittelbach (2 jelito, 1 jelito i żołądek), Gödel (jelito cienkie), Vasiliu (1 żołądek, 1 żołądek i dwunastnica i 1 dwunastnica), Nowicki (jelito biodrowe). A zatem razem z 14 przypadkami, wymienionemi przez Coronini, jest 27 przypadków odosobnionej ziarnicy tylko przewodu pokarmowego.

Z piśmiennictwa pokazuje się, że ziarnica przewodu pokarmowego pojawia się najczęściej w jelicie cienkiem, następnie w żołądku i jelicie, najrzadziej w samym żołądku.

Liczba przypadków ziarnicy przewodu pokarmowego wzrasta tak, jak wzrasta wogóle liczba ziarnicy. Lubarsch w próbach otrzymania statystyki ziarnicy w latach 1911—1914 wykazuje 0,4% przypadków ziarnicy w stosunku do ogółu sekcyj, zaś w latach 1915—1918 ten procent dochodzi do 1.01%. W tutejszym instytucie mieliśmy w latach 1920—1929, a więc w ciągu lat dziesięciu 0,21% przypadków sekcyjnych ziarnicy w stosunku do ogółu sekcyj. Największy odsetek wypada na rok 1923 i 1928.

Poniżej podaję opis przypadku sekcyjnego z tutejszego Instytutu anatomji patologicznej, przezemnie badanego, który jest interesującym nietylko jako przypadek odosobnionej ziarnicy złośliwej jelita cienkiego, ale także ze względu na rzadko stwierdzaną postać ziarnicy jelitowej i miejsce pierwotnego wyjścia sprawy chorobowej. Rozchodzi się o mężczyznę l. 36, zarobnika, który zgłosił się do szpitala już w bardzo złym stanie tak, że nie można było uzyskać jakichkolwiek danych z wywiadów. U chorego, będącego już niemal w agonji, rozpoznano niedrożność jelita (ileus) Do zabiegu operacyjnego nie przystąpiono z powodu nader złego stanu chorego, który też zmarł w krótkim czasie po przyjęciu.

Sekcję (L. prot. 924/28) wykonano w 44 godzin po śmierci Oględziny zewnętrzne niewykazały niczego godnego uwagi. Z oględzin wewnętrznych ograniczam się do podania jedynie zmian najważniejszych.

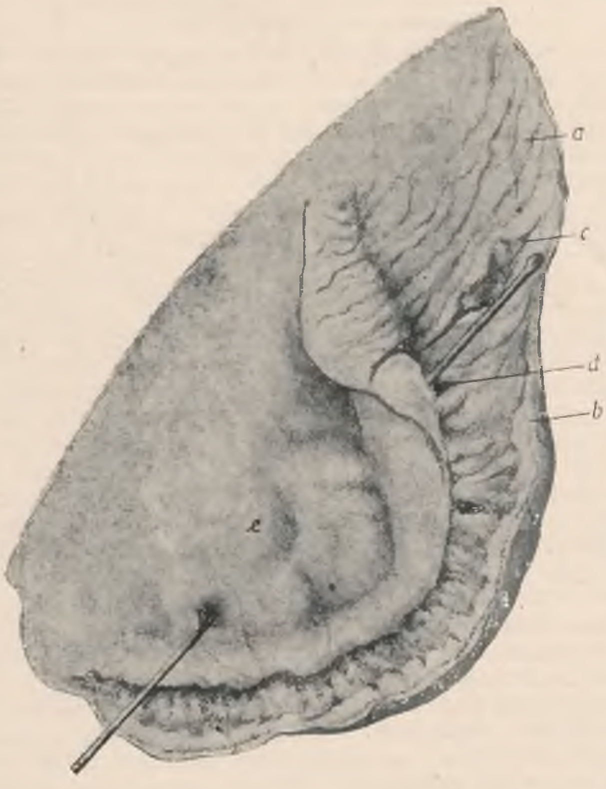
W klatce piersiowej nic godnego uwagi. W jamie brzusznej stwierdzono znaczne rozdęcie jelita czczego, rozszerzenie i obniżenie żołądka, niedochodzącego na dwa palce do pępka. Między pętlami jelit stwierdzono żółtawy płyn surowiczy nieco mętny i dość obfite złogi i naloty świeżego włóknika z ropą zmieszanego. Otrzewna ścienna i jelitowa była silnie przekrwiona, z nielicznemi wybroczynami krwawemi, zmętniała i pokryta nalotami włóknikowo-ropnemi. Z innych zmian należy wymienić nieznaczny zanik narządów i ogólną niedokrewność.

Szczególniejszą uwagę zwrócono na jelita. Przed ich wyjęciem zauważono na kiszce tuż przy przyczepie do niej jednej pętli jelita biodrowego mały otworek, o brzegach martwiczych, zgłębnik drucikowy, do niego wprowadzony, wchodził wgłąb w kierunku jelita na długość niemal 6 cm.

Jelito cienkie, w odległości około 2 metrów od zastawki Bauhina jest na długości około 15 cm znacznie skurczone i zwężone, tak, że światło jego z trudnością przepuszcza ołówek. Otrzewna, pokrywająca ten odcinek zwężony, jest nieco jednostajnie zgrubiała i zmleczała. Ten odcinek jelita jest też zrośnięty z esicą na przestrzeni długości około 8 cm. Po rozcięciu jelita zwężonego stwierdza się zgrubienie jego ściany, dochodzące do 1 cm, oraz częściowe zatarcie jego budowy warstwowej, a więc odgraniczenie błony śluzowej od podśluzowej i tejże od mięśniówki, jeszcze najlepiej jest widoczna granica mięśniówki i błony podsurowiczej. Zgrubiała błona śluzowa i podśluzowa na przekroju poprzecznym dochodzi do grubości 6 mm i wytworzona jest z białawej jednostajnej tkanki niezbyt opornej, wchodzącej pasemkowato w mięśniówkę, która też wskutek tego wykazuje poprzerywanie. Zgrubiała błona śluzowa i podśluzowa tworzy dość grube fałdy poprzeczne, które w miarę zbliżania się do błony śluzowej bardziej prawidłowej, stają się coraz mniejsze, przechodząc ostatecznie w błonę śluzową, gołem okiem niezmienioną. Najbliższy odcinek jelita cienkiego, dochodzący do zwężenia, jest wybitnie rozszerzony, a ściana jego jest tylko nieznacznie nacie

czona ową tkanką białawą, która tworzy w znacznej części ów zwężony odcinek jelita. Obwód odcinka rozszerzonego dochodzi do 10 cm. W tym rozszerzonym odcinku jelita stwierdza się dwa poprzeczne, nieco pierścieniowato przebiegające owrzodzenia o brzegach ostro ciętych, dochodzące miejscami prawie do samej otrzewnej. W początkowej części odcinka zwężonego znajduje się również owrzodzenie, o brzegach ostro ciętych i dnie głębokiem. Owrzodzenie to przebija między blaszki krezki, wskutek czego powstaje między temi blaszkami kanał z wylotem w jednej blaszce krezki, pod postacią otworu krągłego o średnicy około 4 mm, stwierdzonego jeszcze przed wycięciem jelit z jamy brzusznej. Otwór ten prowadzi do wolnej jamy otrzewnej; otrzewna w jego sąsiedztwie jest pokryta świeżemi nalotami włóknikowo-ropnemi.

Odcinek esicy, zrosły z jelitem zwężonem, jest niezmieniony. Całe jelito cienkie powyżej odcinka zwężonego jest znacznie rozszerzone i wzdęte oraz wypełnione półpłynną żółtawą treścią kałową. W pozostałem jelicie cienkiem i grubem niemożna stwierdzić jakichkolwiek zmian widocznych.



Ryc. 1. Ziarnica złośliwa jelita biodrowego i gruczołów krezkowych: *a.* rozszerzony odcinek jelita ponad zwężeniem, *b.* odcinek nacieczony rozlanie tkanką ziarniczą i zwężony, *c.* owrzodzenie. *d.* owrzodzenie, przebijające kanałowato przez kręzkę, w miejscu przebicia zgłębnik drucikowy, *e.* powiększone gruczoły krezkowe.

G r u c z o ł y k r e z k o w e, usadowione w najbliższem sąsiedztwie jelita zwężonego i nacieczonego, są powiększone i dochodzą do wielkości bobu, tak, że tworzą one w krezce wyniosłości już gołem okiem widoczne, rozlane i guzowate. Gruczoły te nie są między sobą pozrastane, dają się więc dobrze od siebie odgraniczyć. Na przekroju rysunek ich budowy jest zatarty, powierzchnia przekroju jest jednostajna, biaława a spoistość miąższu gruczołowego dość miekka. Tkanka gruczołowa przypomina ową białawą tkankę zgrubiałej ściany jelita zwężonego.

Inne gruczoły limfatyczne jam ciała i obwodowe, niewykazują zmian widocznych i nie są widocznie powiększone. Również w innych narządach nie stwierdzono zmian godnych uwagi. Znaczne zwężenie ograniczonego odcinka jelita cienkiego było niewątpliwie następstwem nacieczenia jego ściany ową tkanką białawą. Mogło się tu rozchodzić albo o rozlane nacieczenie mięsakowe ściany jelita cienkiego lub też, jak już autor przy sekcji zauważył, mogła to być odosobniona ziarnica złośliwa z zajęciem, co prawda nieznacznem, także sąsiednich gruczołów limfatycznych. Jako powikłanie, będące następstwem znacznego zwężenia jelita, powstały owrzodzenia, z których jedno przebiło przez krezkę do wolnej jamy otrzewnowej, powodując ogólne zapalenie ropne otrzewnej.

R o z p o z n a n i e s e k c y j n e opiewało: *Lymphogranuloma (?) circumscriptum solidare ilei et lymphoglandularum mesentericarum. Stenosis ilei. Ulcera ilei supra stenosim. perforatio subseq. peritonitide sero-fibrinoso-purulenta universali. Hypertrophia muscularis jejuni. Meteorismus.*

Gastritis cat. chronica hypertrophica, gastrectasia, gastroptosis. Atrophia incipiens organorum. Emphysema pulmonum Concretiones pleurales lateris dextri. Anaemia universalis.

B a d a n i e d r o b n o w i d o w e.

Dla ustalenia przyrody zmiany jelitowej przeprowadzono badanie drobnowidowe, posługując się zwykłemi sposobami barwienia, stosowanemi w ziarnicy. Pod małem powiększeniem stwierdza się znaczniejsze zgrubienie błony śluzowej i podśluzowej i niewyraźną granicę między błoną podśluzową a mięśniówką, a więc to samo, co stwierdzono gołem okiem; natomiast błona pod surowicza odcina się ostro od mięśniówki.

Błona śluzowa jelita cienkiego wykazuje w miejscu rozpoczynającego się nacieczenia jeszcze zachowane kosmki, których nabłonki są jednak złuszczone, a gruczoły jeszcze zaledwie gdzieniegdzie utrzymane. Zmiany w błonie śluzowej i podśluzowej nie są równomiernie rozmieszczone. Stwierdza się tu nacieczenie mnogiemi komórkami, między któremi znajdują się pasemka tkanki łącznej lub włókienka a także naczynia krwionośne. Komórki przedstawiają rozmaitość zarówno co do typu, jak co do wielkości. Najliczniejsze są komórki jednojądrzaste o jednem krągłem jądrze, dość silnie się barwiącem; odpowiadają one komórkom limfoidalnym; znacznie mniej stwierdza się komórek plazmatycznych, gdzieniegdzie komórki z pierwoszczem eozyną silnie się barwiącem, nader skąpe leukocyty wielojądrzaste, a wreszcie poszczególne lub po kilka razem ułożonych typowych jednojądrzastych komórek wielkich typu Sternberga, tak charakterystycznych dla tkanki ziarniczej. Komórek wielojądrzastych stwierdza się bardzo niewiele, i to przeważnie w skupieniach rzadziej po jednej. Nadto stwierdza się komórki nabłonkowate w niewielkiej ilości w błonie śluzowej. Ta tkanka obficie komórkowa weiska się z błony podśluzowej w mięśniówkę, która też jest wskutek tego porozrywana; w innych miejscach znowu nacieki komórkowe oddzielają od siebie wzdłuż poszczególne pęczki włókien mięsnych.

Błona podśluzowa jest wybitnie obrzękła, a wśród niej stwierdza się obecność dowolnie rozmieszczonych komórek wymienionych. Tu też widzi się wcale nierzadko figury karjokinetyczne. W niektórych naczyniach limfatycznych, niekiedy wyraźnie rozszerzonych, stwierdza się pomnożone śródbłonki powiększone z jądrami znacznie silniej się barwiącemi. Niektóre z tych komórek wyglądają na komórki Sternberga. Tu też stwierdza się komórki olbrzymie wielojądrzaste poszczególne lub ułożone w grupach. W samej mięśniówce stwierdza się komórki mięsne przerosłe. Na powierzchni błony surowiczej są skąpe naloty włóknika, a pod nim śródbłonek pokrywkowy o typie na błonka wałeczkowego z kilku warstw złożonego, wnikającego gdzieniegdzie wypustkowato w błonę podśluzową.

G r u c z o ł y l i m f a t y c z n e k r e z k o w e. Torebka gruczołowa jest nieco obrzękła. Budowa gruczołowa jest zatarta. Miąższ jest poprzerastany mniej lub bardziej grubemi pasmami tkanki łącznej włókienkowo-komórkowej. Tkanka między temi pasmami składa się przedewszystkiem z limfocytów, a wśród nich z nielicznych komórek jednojądrzastych z pierwoszczem silnie eozyną się barwiącem, i z tylko zaledwie gdzieniegdzie widocznych leukocytów. Wśród tego utkania stwierdza się też nieliczne komórki o typie komórek Sternberga; są one rozmieszczone po jednej, rzadziej po kilka razem. Najwięcej tych komórek stwierdza się w okolicy podtorebkowej, a więc w zatoce brzeżnej. gdzie też miejscami tworzą one jakby wyściółkę, utworzoną z beleczek tkankołącznowych, co też wyraźnie wskazuje na ich pochodzenie śródbłonkowe. Wyjątkowo w utkaniu gruczołów zachodzą wielkie komórki wielojądrzaste. Między komórkami stwierdza się włókienka a nawet delikatne pasemka podścieliska Ilość tkanki łącznej w poszczególnych gruczołach jest różna, w niektórych nawet dość znaczna. Wśród utkania stwierdza się również młodziutkie naczynia krwionośne. W innych gruczołach limfatycznych niestwierdzono zmian podobnych.

E p i k r y z a. W jelicie biodrowem stwierdzono zatem drobnowidowo jeszcze dość świeże utkanie ziarnicze, dotyczące przedewszystkiem błony śluzowej i podśluzowej, mniej mięśniówki i błony podsurowiczej. W powstawaniu tego utkania biorą udział komórki, wyścielające szczeliny i naczynia limfatyczne. W niektórych miejscach stwierdza się też bujanie nabłonków pokrywkowych otrzewny. Że jestto istotnie bujanie tkanki ziarni-

czej, świadczy o tem pewna rozmaitość typów komórkowych, wśród nich komórek wielkich, tak charakterystycznych dla ziarnicy złośliwej. Sprawa zaczęła się w błonie śluzowej i przechodzi na dalsze warstwy jelita, zajmując stopniowo błonę podśluzową i mięśniówkę. Bujanie to ma charakter naciekowy i dążność do zajmowania jelita wzdłuż, a zatem nieograniczania się, natomiast nie tworzy guzowatości. Owrzodzenia stwierdzone w rozszerzonym odcinku jelita, przechodzącym bezpośrednio w jego odcinek zwężony, powstały najprawdopodobniej w następstwie nagromadzenia się treści przed miejscem zwężonem, nie stwierdza się bowiem miejsc martwiczych w tkance ziarniczej, któreby były miejscem rozpadu i wrzodzenia, tembardziej, że owrzodzenia znajdują się w odcinku jelita ziarniczo prawie niezmienionem. Nie stwierdza się też owrzodzeń w odcinku zwężonym i najwybitniej ziarniczo zmienionym.



Ryc. 2. Przekrój poprzeczny ściany jelita ziarniczo zmienionego: *a.* błona śluzowa z kosmkami, częściowo ziarniczo nacieczona, *b.* błona podśluzowa ziarniczo zmieniona, *c.* mięśniówka nieznacznie zmieniona, *d.* błona podsurowicza obrzękła. Ok. rys. Leitz. IV. Obj. Zeiss a.

W gruczołach limfatycznych zmiany drobnowidowe odpowiadają także ziarnicy, ale świeższej, aniżeli w jelicie. W utkaniu ich stwierdza się bowiem niemal wyłącznie komórki o charakterze limfocytów a wśród nich nieliczne komórki wielkie, nadające właściwe piętno ziarnicze w utkaniu. Sądząc z utkania, należy przyjąć, że ziarnica rozwinęła się najpierw w jelicie, natomiast zmiany w gruczołach limfatycznych są zmianami następowemi. Jest to wniosek wysnuty oczywiście tylko z obrazów histologicznych.

Niewykazanie zmian ziarniczych w gruczołach limfatycznych i w narządach innych świadczy, że nasz przypadek jest pierwotną odosobnioną ziarnicą złośliwą jelita.

Histologicznie w skrawkach z jelita i gruczołów chłonnych niestwierdzono żadnych drobnoustrojów.

Tkanki ziarniczej nie szczepiono morskim świnkom.

W przypadku opisanym zachodzi zatem u mężczyzny 36 letniego odosobniona ziarnica złośliwa jelita cienkiego w odległości 2 m od zastawki Bauhina, pod postacią rozlanego nacieku błony śluzowej i podśluzowej i to na długości około 8 cm. W następstwie nacieczenia ziarniczego powstało znaczne zwężenie jelita z objawami jego niedrożności. Powyżej zwężenia powstały jeszcze w zakresie nacieczenia owrzodzenia, z których jedno przebiło przez krezkę do jamy brzusznej i spowodowało śmiertelne zapalenie otrzewnej. Gruczoły krezkowe, sąsiadujące z odcinkiem ziarniczo nacieczonym, uległy także zmianom ziarniczym.

Owrzodzenia, stwierdzone powyżej zwężenia, ale jeszcze w części ziarniczo zmienionej, powstały niewątpliwie w następstwie ucisku przez treść gromadzącą się ponad samem zwężeniem, przyczem ubytek raz powstały pogłębiał się, doprowadzając do przebicia i to nie bezpośrednio przez ścianę jelita, lecz między blaszki krezki, znacznie od siebie oddalone przez powiększone gruczoły limfatyczne, gdyż właśnie dno wrzodu objęte było przez te blaszki w miejscu przebicia.

Początkowy zanik narządów, jakoteż ogólna niedokrewność, wskazuje, że zmiany ziarnicze już trwały czas nieco dłuższy, za tem przemawia także znaczniejszy przerost mięśniówki jelita powyżej odcinka zwężonego. Brak wywiadów, niestety, nie pozwala na ustalenie dokładniejszego czasu trwania choroby.

Jak już wspomniałem, zmiany ziarnicze stwierdzano we wszystkich odcinkach przewodu pokarmowego z wyjątkiem przełyku; najczęściej zachodzą one w jelicie cienkiem. D r o p e określa częstość ziarnicy w jelicie cienkiem i żołądku na 65% w stosunku do ogółu przypadków ziarnicy przewodu pokarmowego. Szczególnie górny odcinek jelita czczego i biodrowego, a także okolica zastawki Bauhina, są ulubionem miejscem zmian ziarniczych W kilku przypadkach stwierdzono je także w dwunastnicy. W żołądku ulega ziarnicy przedewszystkiem część odźwiernikowa. Z jelita grubego należy wymienić kątnicę i odbytnicę.

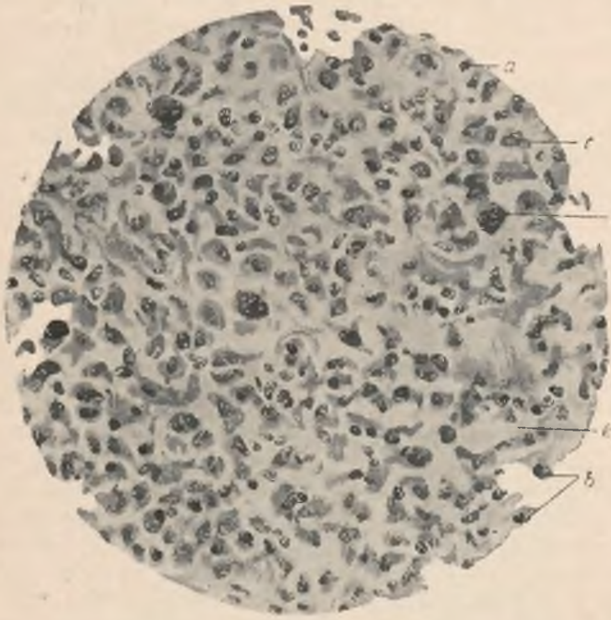
Ziarnica przewodu pokarmowego pojawia się najczęściej pod postacią ognisk mnogich, rzadziej jako zmiana ograniczona.

Mogą to być postacie następujące: 1. drobniutkie guzki lub guzy większe, dochodzące nawet do wielkości cytryny, naśladujące guzy nowotworowe, sterczące do światła jelita; 2. nacieczenia bardziej płaskie z mniejszą lub większą dążnością do rozpadu, lub wreszcie 3. owrzodzenia różnej wielkości i głębokości, prawie zawsze mnogie. Postać wrzodziejąca jest najczęstsza. Zazwyczaj stwierdza się równocześnie nacieczenia i owrzodzenia Owrzodzenia ziarnicze przewodu pokarmowego zajmują początkowo błonę śluzową, z czasem pogłębiają się i okazują dążność do przebicia, które też spostrzegano w kilku przypadkach. W szeregu przypadków opisanych owrzodzenia miały przebieg pierścieniowaty. Brzegi wrzodu są nacieczone, przyczem naciek postępuje od strony owrzodzenia coraz bardziej ku obwodowi. Dno wrzodu pokryte jest tkanką szarawą, martwiczą. Wobec tego, że wrzodziejąca postać ziarnicy przewodu pokarmowego jest postacią najczęstszą, ważnem jest odróżnienie wrzodów ziarniczych od wrzodów gruźliczych. Dla tego odróżnienia ma znaczenie nacieczenie brzegów wrzodu ziarniczego i brak gruzełków, a także wygląd gruczołów limfatycznych najbliżej położonych, które, w razie gruźlicy, wykazują zwykle obecność gruzełków lub serowacenie gruźlicze.

Ziarnica zajmuje w przewodzie pokarmowym przedewszystkiem błonę śluzową i podśluzową. W mięśniówce stwierdza się co najwyżej nieznaczne zmiany między pasmami włókien mięsnych.

W przypadku naszym zmiany ziarnicze umiejscowione są w górnej części jelita biodrowego, ograniczone są do krótkiego odcinka i tworzą postać naciekową. Nacieczenie ziarnicze zajmuje przedewszystkiem błonę śluzową i podśluzową, zmiany w mięśniówce są nieznaczne. Nacieczenie to zajęło okrężnie cały obwód jelita i w sposób jednostajny, nieguzkowy lub guzowaty, powodując znaczne zwężenie jego światła. Błona śluzowa zmieniona nie okazuje dążności do rozpadu szybkiego i wrzodzenia. Dwa wrzody, stwierdzone powyżej zwężenia, jak już wspominaliśmy, powstały najprawdopodobniej w następstwie ucisku przez gromadzącą się, zalegającą treść jelitową powyżej zwężenia. Anatomiczna postać ziarnicy, stwierdzona w przypadku naszym, należy do postaci rzadziej zachodzących, podobnie zresztą jak jej następstwo, t. j. zwężenie tak bardzo wysokiego stopnia. Przypadek nasz przypomina pierwszy przypadek d e G r o o t a ze względu na to znaczne zwężenie jelita. Dotyczył on mężczyzny 65-letniego z dolegliwościami żołądkowo-jelitowemi, dłuższy czas utrzymującemi się, w końcu z objawami zwężenia jelita, w następstwie czego wykonano laparotomję i wycięcie jelita zmienionego. Jelito w miejscu zwężenia było drożne zaledwie dla cienkiego zgłębnika, grubość ściany jelita w miejscu zwężenia dochodziła do 7 cm. Gruczoły krezkowe sąsiednie były również powiększone.

Pod względem histologicznym przypadki ogłoszone wykazują zmiany ziarnicze naogół o utkaniu typowem. Nacieczenie składa się przeważnie z komórek limfoidalnych, typowych komórek wielkich, nielicznych komórek włóknotwórczych, plazmatycznych i eozynochłonnych. Tkanka ziarnicza w naszym przypadku przedstawia obraz świeżej ziarnicy i składa się ona przedewszystkiem z komórek limfoidalnych; z innych komórek jednojądrzastych można było stwierdzić nieliczne komórki eozynochłonne i plazmatyczne, podobnie jak w innych przypadkach, znanych z piśmiennictwa. Zarówno w jelicie, jak w gruczołach



Ryc. 3. Ziarnica złośliwa jelita biodrowego: *a*. komórki limfoidalne, *b*. K. plazmatyczne, *c*. K. nabłonkowata, *d*. K. wielka typu Sternberga wielojądrzasta, *e*. naczynie krwionośne. Ok. rys. Leitz IV. Obj. Zeiss DD.

krezkowych, stwierdza się udział śródbłonków w powstawaniu komórek ziarnicy. Nacieczenie błony śluzowej, najwybitniejsze i najbardziej jednostajnie rozmieszczone, wskazuje na pierwotne jej zajęcie procesem ziarniczym. T e r p l a n podnosi, że część gruczołowa jelita ulega w ziarnicy przedewszystkiem i najpierw nacieczeniu ziarniczemu. Bujanie tkanki ziarniczej w naszym przypadku postępuje tak w jelicie, jak w gruczołach krezkowych, przemawia za tem tak charakter nacieczenia, jak brak znamion organizacji tkanki ziarniczej. Obrzęk błony podśluzowej i podsurowiczej należy odnieść do miejscowego zaburzenia w krążeniu i ostrego zapalenia otrzewnej. Przypadki ziarnicy przewodu pokarmowego z ogniskami mnogiemi mogą przedstawiać różne okresy bujania — od świeżej ziarniny do okresu organizacji niemal skończonej.

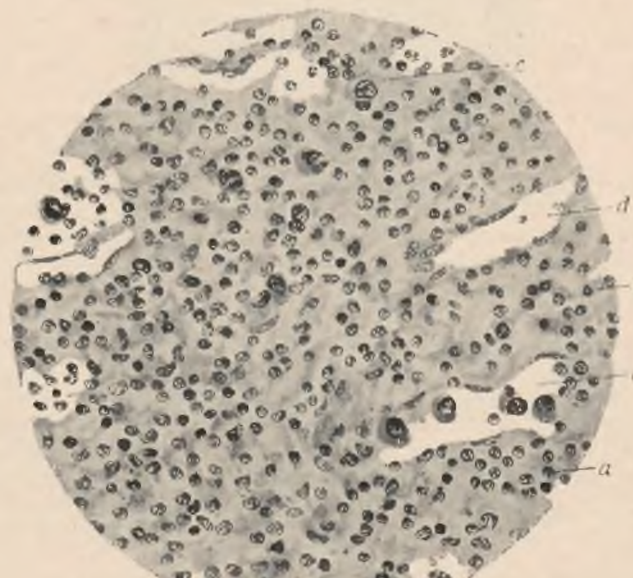
W przypadkach ziarnicy przewodu pokarmowego, zwłaszcza w jej postaciach wrzodziejących, należy wykluczyć gruźlicę, tembardziej, że może ona kombinować się z ziarnicą. S c h l a g e n h a u f e r zwraca też uwagę na podobieństwo ziarnicy przewodu pokarmowego z jego gruźlicą wrzodziejącą. To podobieństwo może też być powodem zapoznania ziarnicy przewodu pokarmowego, tembardziej, że także obraz kliniczny może w danym przypadku przemawiać za jego gruźlicą. Tak w 1 i 2-gim przypadku S c h l a g e n h a u f e r a, w przypadku P a r t s c h a i w przypadku T e r p l a n a, ogłoszonym w r. 1922, w którym podejrzywano u kobiety 56 letniej, obok guza kiszki grubej, wrzodziejącą postać gruźlicy jelita, anatomicznie zaś stwierdzono mnogie owrzodzenia żołądka i całego jelita cienkiego i grubego. Stwierdzone nacieczenie brzegów owrzodzeń, wybroczyny, brak gruzełków gruźliczych przemawiały przeciw gruźlicy. Dwa wrzody przebiły. Między wrzodami były płaskie nacieki. E b e r s t a d t wypowiada zdanie odnośnie do swego przypadku odosobnionej ziarnicy wrzodziejącej jelita cienkiego u mężczyzny 57-letniego, że bujanie ziarnicze wyszło najprawdopodobniej z dna wrzodu gruźliczego. Wrzód górnego odcinka jelita cienkiego miał w dnie nierówne wyniosłości, drobniutkie guzki i bliznowate zaciągnięcia. Autor stwierdził w tkance ziarniczej ziarna Mucha, niewykazał natomiast utkania gruźliczego.

Zmiana jelitowa w przypadku naszym przy oglądaniu gołem okiem robiła wrażenie mięsaka, który, jak wiadomo, lubi tworzyć nacieki rozlane w jelicie cienkiem. W toku sekcji myślano też początkowo o mięsaku. Typowy obraz histologiczny pozwolił z łatwością wykluczyć mięsaka, potwierdził natomiast późniejsze przypuszczenie, że zachodzi przypadek odosobnionej ziarnicy jelita. O gruźlicy wcale nie myślano, gdyż do tego nie było najmniejszej podstawy. Zarówno sam wygląd zmiany jelitowej, jak brak jakichkolwiek zmian gruźliczych pozwalał w toku sekcji wykluczyć gruźlicę.

Anatomiczny obraz makroskopowy ziarnicy jelita w naszym przypadku charakteryzuje się zarówno tem płaskiem nacieczeniem, jak ograniczeniem tylko do miejsca jednego i brakiem dążności do rozpadu. Płaskie nacieczenia ziarnicze, stwierdzane przez autorów, były zwykle co do przestrzeni niewielkie i mniej lub bardziej mnogie, kombinowały się też one z owrzodzeniami przy braku zwężenia jelita. W 3-cim przypadku S c h l a g e n h a u f e r a, ze znacznem powiększeniem gruczołów szczególnie szyjnych, u mężczyzny 42-letniego były w jelicie grubem znacznie rozszerzenem i z mięśniówką zgrubiałą nacieczenia płaskoguzowe ze specjalną konfiguracją fałdów błony śluzowej, ale równocześnie były także małe owrzodzenia powierzchowne. G ö d e l opisał w r. 1928 przypadek operacyjny ziarnicy jelita, jak podaje, pierwotnej i odosobnionej, u mężczyzny 31-letniego, u którego rozpoznawano zapalenie wyrostka robaczkowego. Operacyjnie stwierdzono powyżej zastawki Bauhina nacieczenia ziarnicze błony śluzowej i podśluzowej jelita biodrowego na szerokość ręki, a tuż pod zastawką Bauhina owrzodzenie. Proces, zdaniem autora, wyszedł z grudek chłonnych. Pozatem stwierdzono jedynie w wątrobie prosówkowe guzki ziarnicze.

Owe jedynie rozlane nacieczenia spostrzegano najtypowiej w części odźwiernikowej żołądka. Takie rozlane nacieczenia ziarnicze w żołądku możnaby uważać, jak podnosi B e h r i n g, za t. zw. *linitis plastica*. Gruczoły krezkowe limfatyczne, należące do zajętego odcinka jelitowego, są niemal z reguły również ziarniczo zmienione. To samo widzimy w przypadku naszym.

Zrost zmienionej pętli jelitowej z esicą świadczy o przebytem miejscowem zapaleniu otrzewnej, pokrywającej daną pętlę. Zapalenie to powstało najprawdopodobniej w związku z niedrożnością jelita, coraz bardziej się rozwijającą. Tego rodzaju zrosty spostrzegano w przypadkach ziarnicy jelita, jak n. p. w przypadku odosobnionej ziarnicy jelita czczego, ogłoszonym przez de J o s s e l i n d e J o n g, w którym zmiany ziarnicze dotyczyły krezki i jelita a nadto odcinki jelita schorzałego były na ograniczonej przestrzeni ze sobą zrośnięte a światła ich połączone zapomocą otworu z przebicia powstałego; był to więc rodzaj samoistnej enteroanastomozy.



Ryc. 4. Ziarnica złośliwa gruczołu krezkowego: *a*. Komórki limfoidalne, *b*. K. plazmatyczna, *c*. K. typu Sternberga, *d*. młode naczynie krwionośne, *e*. naczynie krwionośne, w niem komórki wielkie. Ok. rys. Leitz. IV. Obj. Zeiss DD.

Czy zmiany ziarnicze przewodu pokarmowego mogą ulec zagojeniu — na to niema dotąd pewnych danych. Niektórzy autorowie spostrzegali zaciąganie się wrzodów ziarniczych, jako wyraz ich gojenia się. Teoretycznie biorąc, tkanka ziarnicza

przewodu pokarmowego, organizując się, mogłaby dawać zbliznowacenie miejscowe. Dotyczyłoby to tych postaci ziarnicy, które nie ulegają rozpadowi, względnie owrzodzeniu. Trudniej jednak można przyjąć proces gojenia się wrzodów ziarniczych przewodu pokarmowego, które okazują dążność do drążenia w głąb a nawet do przebicia. Zmiany ziarnicze w przypadku naszym nieokazują dążności do gojenia się, przeciwnie, jak już wspomnieliśmy, sprawa jest raczej w postępie. Jest też prawdopodobne, że przypadki ziarnicy odosobnionej, szczególnie jelitowej, mogą z czasem zmienić się w ziarnicę uogólnioną.

Nieporuszając sprawy etjologji ziarnicy złośliwej, co do której, jak wiadomo, zapatrywania nie są wcale ustalone, należy przyjąć, że w podobnych przypadkach, jak przypadek przez nas opisany, przewód pokarmowy jest wrotami zakażenia pierwotnego. Mogłoby się tu rozchodzić o przejście czynnika chorobowego przez ścianę jelita i usadowienie się jego w najbliżej położonych gruczołach limfatycznych krezkowych i wywołanie w nich zmian swoistych a stąd dopiero proces ziarniczy mógłby przejść na jelito. Możnaby też przyjąć, że pierwotne zmiany ziarnicze powstały w jelicie, następowe zaś w odpowiednich gruczołach krezkowych. Zmiany anatomiczne i histologiczne przemawiają bardziej za pierwotnym procesem ziarniczym w jelicie i za dopiero następowem zajęciem limfatycznych gruczołów krezkowych. W szczególności za temi wrotami wtargnięcia nieznanego czynnika przyczynowego przemawia zajęcie ziarnicą przedewszystkiem błony śluzowej i podśluzowej i brak nacieczenia ziarniczego w otrzewnej i zaledwie ślad jego w błonie podotrzewnowej. Sądząc z żywego udziału śródbłonków naczyń i przestrzeni chłonnych w bujaniu ziarniczem, możnaby myśleć, że czynnik przyczynowy postępował, t. j. szerzył się, drogą chłonną od jelita do krezkowych gruczołów limfatycznych.

Nasz przypadek jest więc dobrym przykładem i przyczynkiem do poznania jednych z wrót zakażenia nieznanym czynnikiem przyczynowym ziarnicy. Świadczy on za możliwością pierwotnego zakażenia przez błonę śluzową jelita, tak, jak w przypadkach innych to znaczenie może mieć błona śluzowa jamy ustnej, gardła, migdałków i t. p.

Silny zrost pętli jelita ziarniczo zmienionego z esicą, sekcyjnie stwierdzony, i to właśnie w miejscu najbardziej zmienionem, świadczy, że sprawa w jelicie powstała już dawniej, w każdym razie wcześniej, aniżeli ziarnica odnośnych gruczołów krezkowych.

Klinicznie spostrzegano w przypadkach ziarnicy przewodu pokarmowego mniej lub bardziej stałe objawy z jego strony. Są to objawy, zachodzące zresztą także w innych schorzeniach poszczególnych odcinków przewodu pokarmowego. Dotyczy to szczególnie wrzodziejących postaci ziarnicy żołądka i jelit. Spostrzegano więc biegunki, mniej lub bardziej uporczywe, niekiedy z domieszką krwi. Biegunki te mogą mieć przerwy okresowe. Innym razem może pojawiać się uporczywe zaparcie stolca. Nierzadko pojawiały się wymioty, bóle brzucha, brak łaknienia, upadek odżywienia i sił. C o r o n i n i opisała przypadek ziarnicy żołądka z krwotokiem śmiertelnym. O ile zachodzi guzowata postać ziarnicy lub, jak w przypadku naszym, znaczny naciek okrężny, wówczas pojawiają się objawy zwężenia jelita lub jego wgłobienia (H e i l m a n n - H a t r y). Niekiedy znowu sprawa może naśladować zapalenie wyrostka robaczkowego (P i s s a r e w a, K a n n e r). Chorzy z ziarnicą przewodu pokarmowego mogą ulegać wyniszczeniu już po kilku miesiącach.

Wobec braku ściśle określonych objawów charakterystycznych rozpoznawano w przypadkach ziarnicy przewodu pokarmowego przewlekłe nieżyty, gruźlicę, raka, wrzód żołądka i i. Z powodu podobnych rozpoznań chorzy ci byli operowani i dopiero badanie drobnowidowe ustalało rozpoznanie właściwe. Również gorączka przerywana, okresowa, spostrzegana w ziarnicy przewodu pokarmowego, niema poważniejszego znaczenia rozpoznawczego. Podobnie badanie krwi. W przypadkach, w których ziarnica przewodu pokarmowego jest tylko jedną ze zmian ziarnicy uogólnionej, stwierdzonej bioptycznie, przy odpowiednich objawach ze strony przewodu pokarmowego można się domyśleć jego schorzenia swoistego. W naszym przypadku były objawy niedrożności jelita; zabiegu operacyjnego nie wykonano z powodu nader złego stanu chorego, dostawionego do Szpitala z objawami zapalenia otrzewnej.

Tak więc na podstawie badania sekcyjnego i drobnowidowego w przypadku opisanym zachodzi:

1. Odosobniona postać naciekowa, dość ściśle ograniczona górnej części jelita biodrowego z zajęciem sąsiednich gruczołów krezkowych i z następowem zwężeniem jelita w stopniu znacznym u osobnika wolnego od gruźlicy. Owrzodzenia powyżej zwężenia są najprawdopodobniej owrzodzeniami pochodzenia odleżynowego.

2. Na tle przebicia jednego z wrzodów rozwinęło się śmiertelne zapalenie otrzewnej.

3. Typowa tkanka ziarnicza przedstawia okres świeży, nieokazujący dążności do organizacji.

4. Pierwotnemi wrotami dostania się czynnika chorobotwórczego jest najprawdopodobniej błona śluzowa jelita, skąd prawdopodobnie drogą naczyń chłonnych zaszło zakażenie względnie dostanie się tegoż czynnika do krezkowych gruczołów limfatycznych.

Piśmiennictwo.

A b r i k o s s o f f A. Virch. Arch. T. 275, 1929. — B l a t t P. i A. Acta pathol. et microbiol. scand. T. 5. 1928. — C a t s a r a s J. Frankf. Zeitschr. f. Path. T. 29. 1922. — C o r o n i n i. Ziegl. Betr. z. path. An. T. 80. 1928. — H e s s L. Wien. Klin. Woch. 1907. — K a n n e r. Zbltt. f. Chir. T. 53. 1926. — K a u f m a n n. Lrb. d. spec. path. An. T. 2. 1922. str. 181. — K ü c k e n s. Ziegl. Beitr. z. path. An. T. 80. 1928. — L u b a r s c h. Berl. Klin. Woch. 1918. — M e y e r E. Frankf. Zeitschr. f. Path. T. 8, 1911. — P i s s a r e w a. Arch. f. Klin. Chir. T. 149. 1928. — L a R o y. Arch. intern. de Chir. Vol. 3. 1907 przyt. Schlagenhaufer. — S a t t a G. Haematol. Arch. di Ematol. e Sierol. 2, 1901. Ref. Zbltt. f. allg. Pathol u. p. Anat. T. 32. 1922. Str. 546. — S t e r n b e r g C. Verh. d. deutsch. path. Ges. 1912. str. 21. — S u s s i g. Med. Klinik. 1924. — T e r p l a n K. Virch. Arch. T. 237. 1922. — W e i n b e r g. Zeitschr. f. klin. Med. T. 85, 1917.

Piśmiennictwo, dotyczące odosobnionej ziarnicy przewodu pokarmowego:

B e h r i n g. Acta pathol. et microbiol. scand. T. 5, 1928. — B i b l. D. Zeitschr. f. Chir. T. 198, 1926. — C a t s a r a s J. i G e o r g o n t a s B. Virch. Arch. T. 216, 1914. — D r o p e H. Virch. Arch. T. 259, 1926. — E b e r s t a d t F. Frankf. Zeitschr. f. Path. T. 15. 1914. — F r o b o e s e C. Ziegl. Beitr. z. path. Anat. T. 77, 1927. — De G r o o t J. Frankf. Zeitschr. f. Path. T. 26, 1922. — G ö d e l A. Verh. path. Anat. Wiens. Zbltt. f. a. Path. u. path. Anat. T. 46, 1928. str. 284. — H e i l m a n n i H a t r y. Med. Klinik. T. 22, 1926. — J o s s e l i n de J o n g D. Frankf. Zeitschr. f. Path. T. 31, 1925. — K a n n. Journ. of. oricutol medicin. Vol. 5. 1926. Przyt. Konjetzny w Lubarsch-Henke. Hdb. f. path. Anat. — L a n g e. Frankf. Zeitschr. f. Path. T. 31. 1926. — N e u b e r. Zbltt. f. Chir. T. 31. 1925. — P a r t s c h F. Virch. Arch. T. 230, 1921. — P a m p e r l i T e r p l a n. Med. Klinik 1925. — P a r t s c h. Virch. Arch. T. 230, 1921. — R e d w i t z. M. med. Woch. 1926. str. 1301. — S c h l a g e n h a u f e r F. Virch. Arch. T. 227, 1924. — S t e i n d l. Arch. f. klin. Chir. T. 130, 1924. — T e r p l a n K. i W a l l e s c h E. Med. Klinik. 1923. — T e r p l a n K. i M i t t e l b a c h M. Virch. Arch. T. 271. 1929. — V a s i l i u T. Le sang. biol. et pathol. 3-e Anné, N. 3. 1929. Rif. Zbltt. f. a. Path. u. p. Anat. T. 46. 1929. str. 86.

J. V. SUPNIEWSKI. Kraków.

Badania nad własnościami farmakologicznemi syntetycznych alkaloidów peyotlu.

IV. Alfa-trójmetylopyrogalloletylamina (Izomeskalina).

Z Zakładu Farmakologji Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie.

Najprostszy narząd wzroku, istniejący u jamochłonów (coelenterata), składa się z komórki nabłonkowej, wrażliwej na zmiany natężenia świetlnego, a łączącej się włóknem nerwowem z ośrodkowym układem nerwowym. Anatomicznie i czynnościowo narząd ten bardzo mało różni się od innych zakończeń zmysłowych powierzchni ciała (zakończeń termicznych (dla zimna i ciepła), zakończeń bólowych, zakończeń dotykowych) i oddziaływa podobnie jak i inne zakończenia zmysłowe skóry jedynie tylko na zmiany w natężeniu bodźca. Zwierzęta te odróżniają jedynie światło od cieni.

Pierwotny ten narząd wzroku doskonali się na wyższych szczeblach drabiny rozwojowej zwierząt. Ponad właściwym narządem wzroku tworzy się soczewka, skupiająca światło na zakończenia nerwowe, przez co narząd ten oddziaływa na bodźce świetlne bardzo słabego natężenia.

Oko pierwotne występuje w najbardziej wydoskonalonej postaci u skorupiaków *(crustacea)* i stawonogów *(arthropoda)* pod postacią konglomeratu pierwotnych narządów wzroku, jako tak zwane oko złożone. Dzięki oku temu, zwierzęta te mogą odróżniać kontury otaczających ich przedmiotów (ew. również i barwy), jednakowoż sama budowa oka wyklucza u nich wyraźne widzenie przedmiotów w takim stopniu, jak my je widzimy.

W doskonałej formie kamery fotograficznej oko występuje dopiero u kręgowców. U zwierząt tych oko posiada urządzenia optyczne, umożliwiające wyraźne widzenie przedmiotów otaczającego świata (przegroda — tęczówka, soczewka o zmiennych krzywiznach, regulowanych czynnością mięśnia rzęskowego). Soczewka oka kręgowca rzuca ostry obraz na warstwę siatkówki wrażliwą na światło, złożoną ze zmodyfikowanych komórek nabłonkowych, t. zw. pręcików i czopków.

Siatkówka jest zmodyfikowanym pęcherzem mózgowym. Składa się z warstwy neuronów z których biegną włókna nerwu wzrokowego kończące się w bocznem ciałku kolankowatem *(corpus geniculatum laterale)*. Komórki te łączą się z leżącemi pod niemi neuronami gwiaździstemi, które znów swemi wypustkami połączone są z elementami wrażliwemi na światło, z warstwą czopków i pręcików. Pręciki i czopki spoczywają wreszcie na nabłonku produkującym barwik (purpurę wzrokową), uczulający optyczne zakończenia nerwowe.

Pierwszą stacją pośrednią dróg wzrokowych w mózgowiu jest boczne ciałko kolankowate *(corpus geniculatum laterale)*. Komórki nerwowe znajdujące się w tym zwoju dają wypustki nerwowe, które biegną bądź do wzgórka wzrokowego *(thalamus opticus)*, bądź do kory mózgowej. U niższych kręgowców niema właściwej kory mózgowej. U zwierząt tych zasadniczą rolę w powstawaniu podświadomych wrażeń wzrokowych odgrywa wzgórek wzrokowy. U zwierząt tych niema szlaków nerwowych, łączących półkule mózgowe z bocznem ciałkiem kolankowatem. Wzgórek wzrokowy u tych zwierząt jest ośrodkiem podświadomych wrażeń wzrokowych, siedliskiem odruchów wzrokowych. U najwyższych ssaków (ludzi, małp) wzgórek wzrokowy nie spełnia żadnej poważniejszej czynności w samym procesie widzenia, zachowuje jedynie czynności ośrodka odruchów optycznych (odruch źrenicy na światło). U zwierząt tych ulegają zanikowi szlaki łączące boczne ciałko kolankowate ze wzgórkiem wzrokowym, zato rozwijają się nowe szlaki łączące nową korę mózgową (neopallium) z bocznem ciałkiem kolankowatem *(area striata)*.

Potyliczna część neopallium spełnia zasadniczą rolę w procesie świadomego widzenia. Każdy czopek i pręcik siatkówki znajduje swój odpowiednik pod postacią neuronu w sferze wzrokowej neopallium. Możemy mówić śmiało o rzucie (projekcji) siatkówki na korze mózgowej.

U małp i ludzi w punkcie przecięcia się osi optycznej oka z siatkówką znajdujemy nagromadzenie czopków, a więc narządów służących do widzenia barwnego, pod postacią tak zwanej plamki żółtej. Plamka żółta ma na korze mózgowej dość duże pole projekcyjne, pole, które prawdopodobnie gra zasadniczą rolę w procesie widzenia barw.

Sfera wzrokowa neopallium łączy się włóknami projekcyjnemi z psychicznemi ośrodkami kory mózgowej. Tą drogą przenoszone są wrażenia wzrokowe do naszej świadomości, odtwarzając nam plastyczne barwne obrazy wzrokowe.

Jedynie ludzie i małpy posiadają zdolność świadomego plastycznego widzenia. Ułożenie oczu w czaszce ludzkiej i małpiej pozwala na widzenie stereoskopowe (osi wzrokowe przecinają się), natomiast inne kręgowce nie posiadają urządzeń, pozwalających na powstawanie plastycznych wrażeń wzrokowych. Plastyczne widzenie zdaje się stać w ścisłym związku z rozwojem kończyn przednich. Zwierzę wykonujące skomplikowane ruchy swemi kończynami przedniemi musi mieć bardzo dobrze rozwinięty zmysł przestrzeni. Dla ludzi i małp zasadniczym narządem, orjentującym w przestrzeni, jest oko, w odróżnieniu od innych ssaków, gdzie spełnia ono mniejszą, podrzędniejszą rolę.

Obserwacje nad powstawaniem omamów (halucynacyj) barwnych u ludzi zatrutych meskaliną wskazują, że takie omamy powstają w ośrodkowym systemie nerwowym. Siatkówka oka nie może brać udziału w powstawaniu halucynacyj wyraźnych barwnych obrazów. Mało prawdopodobnem wydaje się, aby halucynacje te mogły powstawać we wzrokowych ośrodkach podkorowych *(corpus geniculatum laterale, thalamus opticus)*. Wzgórek wzrokowy nie odgrywa poważniejszej roli w powstawaniu wrażeń wzrokowych u człowieka. Podczas zatrucia meskalinowego spostrzegamy u ludzi osłabienie i zwolnienie odruchu źrenicy na światło, wskazujące na zahamowanie w szlaku: siatkówka — nerw wzrokowy — ciałko kolankowate — wzgórek wzrokowy — jądro nerwu okoruchowego. Poprzednie nasze badania dowiodły, że meskalina nie wywiera większego działania na wrażliwość i przewodnictwo nerwów, z czego wynika, że zahamowanie odruchu na szlaku wzrokowym zależeć musi od osłabienia czynności komórek nerwowych.

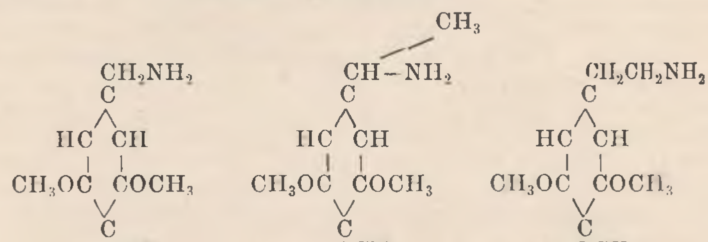
Charakter halucynacyj barwnych u ludzi zatrutych meskaliną, oraz występowanie tych halucynacyj przy zachowanej świadomości zdają się wskazywać, że siedliskiem ich musi być sfera widzenia barwnego w korze mózgowej.

Podczas zatrucia meskaliną obok halucynacyj spostrzegamy osłabienie czynności narządów zmysłów: wzroku, słuchu i dotyku. Prawdopodobnie halucynacje meskalniowe powstają wskutek osłabienia czynności zwojów podkorowych, wskutek tego prawidłowe podniety zmysłowe nie dochodzą w dostatecznem natężeniu do neuronów sfery plastycznego i barwnego widzenia w neopallium, a w komórkach tej sfery egocentrycznie powstają podniety, przenoszone drogą włókien projekcyjnych na sferę psychiczną, dając tam wrażenia plastycznych i barwnych wizji i halucynacyj.

W poprzednich naszych doniesieniach (Polska Gazeta Lekarska 1930, Medycyna Warszawska 1930) omawialiśmy własności farmakologiczne zsyntetyzowanej przez nas meskaliny oraz związków zbliżonych do meskaliny swą budową chemiczną.

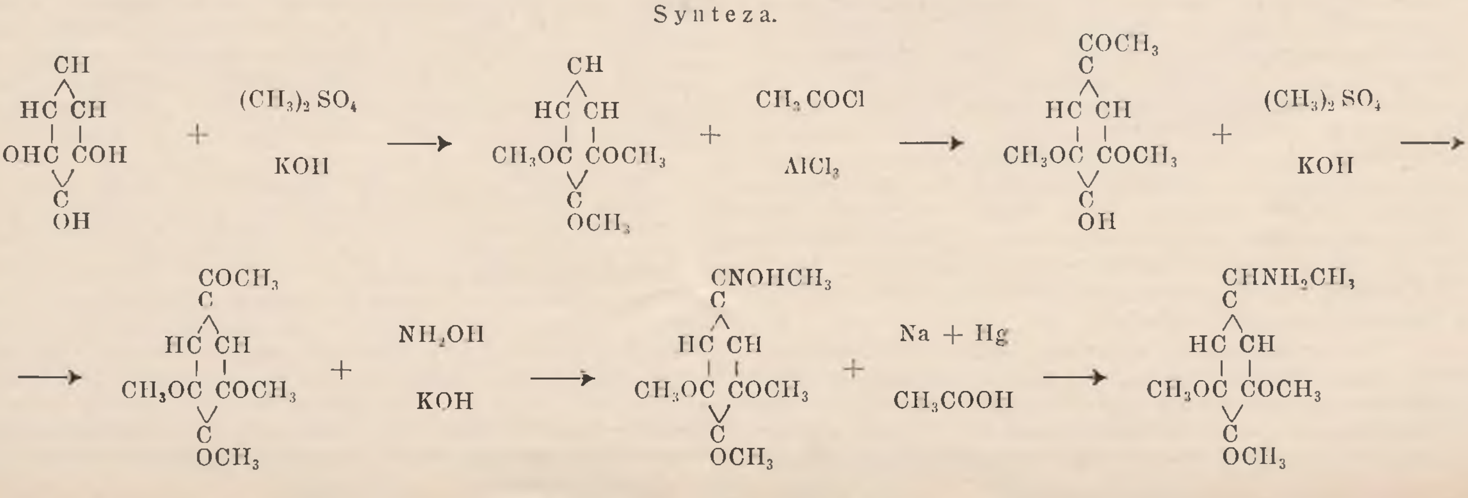
Z badań tych wynika, że swoiste własności meskaliny zależą od obecności ugrupowań chemicznych trójmetylopyrogallollu niwelujących sympatykotoniczne własności aminy benzo-alifatycznej.

Obecnie zajmiemy się opisem własności farmakologicznych alfa-trójmetylopyrogalloletylaminy, związku stojącego ze względu na swą budowę chemiczną pośrodku między meskaliną, a opisaną już przez nas alfa-trójmetylopyrogallolmetylaminą. Związek ten ma empiryczny wzór chemiczny identyczny z wzorem meskaliny i różni się od niej tylko obecnością grupy aminowej przy węglu alfa łańcucha etanowego. W odróżnieniu od poprzednio przez nas opisanych związków preparat ten ma jeden węgiel asymetryczny, jest przeto związkiem optycznie czynnym, może dawać dwie odmiany chemiczne prawo- i lewo- zwrotne. Do doświadczeń naszych używaliśmy łatwo w wodzie rozpuszczalnego siarczanu racemicznej alfa-trójmetylopyrogalloletylaminy.



Alfa-trojmetylo-pyrogallolmetylamina | Alfa-trojmetylo-pyrogalloletylamina | Meskalina

Synteza.



Produktem wyjściowym syntezy był pyrogallol, który metylowano siarczanem metylu i ługiem potasowym w ciepłocie około 40° do trójmetylopyrogallolu. Otrzymany produkt reakcji wiązano w rostworze dwusiarczku węgla z chlorobezwodnikiem kwasu octowego w obecności bezwodnego chlorku glinu. Powstawał suringoacetofenon, który metylowano siarczanem metylu i ługiem potasowym w 30° do trójmetylopyrogallolacetofenonu. Z otrzymanego fenonu robiono oksym, wiążąc go w ciągu 24 godzin 38° z chlorowodorskiem hydroksylaminy i alkoholowym ługiem. Krystaliczny oksym redukowano amalgamatem sodu w 50° w roztworze bezwodnego kwasu octowego i alkoholu etylowego. Jako końcowy produkt redukcji otrzymano w bardzo dobrym wydatku alfa-trójmetylopyrogalloletylaminę jako płyn oleisty, przyciągający dwutlenek węgla z powietrza.

Alfa-trójmetylopyrogalloletylamina tworzy z kwasami bardzo dobrze w wodzie rozpuszczalne sole (siarczan trudno krystalizuje, tworzy syropowate roztwory).

Do doświadczeń używaliśmy siarczanu alfa-trójmetylopyrogalloletylaminy, łatwo rozpuszczającego się w wodzie i dającego roztwory oddziałujące obojętnie w stosunku do lakmusu.

Toksyczność dla myszy.

Białym myszom wagi około 20 g wstrzykiwano podskórnie na grzbiecie kolejne dawki siarczanu alfa-trójmetylopyrogalloletylaminy. W pół godziny po wstrzyknięciu występowały pierwsze objawy zatrucia preparatem, zupełnie podobne do objawów zatrucia meskaliną. Zwierzęta znajdowały się w stanie zamroczenia — półsnu. Występowały wybitne objawy bezładu ruchów (ataksji) oraz objawy drżenia zamiarowego.

Objawy zatrucia trwały bardzo długo. Jeszcze po 12 godzinach można było stwierdzić wyraźne objawy zamroczenia u zwierząt, którym wstrzyknięto preparat. Po wstrzyknięciu dawki śmiertelnej następowała śmierć w 2—3 godzin z powodu porażenia ośrodka oddechowego.

Wyniki badania toksyczności podajemy na następującej tabeli.

Toksyczność siarczanu alfa-trójmetylopyrogalloletylaminy dla białych myszy.

Wprowadzono podskórnie następujące dawki preparatu.

Dawka g/kg	0.2	0.3	0.4	0.5	0.6	0.7	0.8
Ilość myszy użytych do badania	1	2	3	3	2	1	1
Po 24 godz. żyje	1	2	2	0	0	0	0

Alfa-trójmetylopyrogalloletylamina jest bardziej toksyczna przy wprowadzeniu dożylnem. Dawka 0.1 g/kg siarczanu tej aminy wywołuje u kota porażenie mięśnia sercowego.

Działanie na krążenie.

Ciśnienie krwi.

Do doświadczeń używano kotów narkotyzowanych 1.4 g/kg uretanu.

Zastrzyknięcie dożylne siarczanu alfa-trójmetylopyrogalloletylaminy począwszy od 0.003 g/kg wywoływało początkowo bardzo nieznaczny wzrost ciśnienia tętniczego, następnie dość długotrwały i mierny spadek ciśnienia krwi oraz powrót do poziomu normalnego.

Badania onkometryczne.

Objętość kończyny przedniej kota.

U kota narkotyzowanego uretanem (1.4 g/kg) zapisywano objętość kończyny przedniej przy pomocy pletyzmografu wodnego.

Dożylne wstrzyknięcie 0.01 g/kg siarczanu alfa-trójmetylopyrogalloletylaminy wywołuje równolegle do spadku ciśnienia krwi spadek objętości kończyny przedniej zamkniętej w onkometrze.

Objętość jelita cienkiego kota.

Objętość pętli jelit cienkich kota rejestrowano przy pomocy onkometru powietrznego Schafera. Do doświadczeń użyto kota narkotyzowanego 1.4 g/kg uretanu.

Dożylne wstrzyknięcie 0.01 g/kg siarczanu alfa-trójmetylopyrogalloletylaminy wywołuje równolegle do wzrostu ciśnienia krwi zwiększanie się objętości pętli jelit cienkich zamkniętej w onkometrze.

Objętość nerki kota.

U kota narkotyzowanego 1.4 g/kg uretanu zapisywano objętość nerki przy pomocy onkometru powietrznego Schafera.

Dożylne wstrzyknięcie 0.01 g/kg siarczanu alfa-trójmetypyrogalloletylaminy wywoływało w okresie spadku ciśnienia krwi zwiekszanie się objętości nerki zamkniętej w onkometrze.

Objętość śledziony kota.

Objętość śledziony kota narkotyzowanego 1.4 g/kg uretanu zapisywano przy pomocy onkometru powietrznego Schafera.

Dożylne wstrzyknięcie 0.01 g/kg siarczanu alfa-trójmetylopyrogalloletylaminy wywoływało zwiększanie się objętości śledziony kota zamkniętej w onkometrze.

Perfuzja naczyń krwionośnych żaby.

Do doświadczeń używano preparatu Trendelenburga. Wynik doświadczenia podajemy na następującej tablicy:

Czas minuty	Ilość kropli na minutę	
0	140	Ringer
5	136	
10	136	
0	140	1/5000 siarczan
5	175	alfa - trójmetylopyrogalloletylamina
10	186	
0	110	1/1000 $BaCl_2$
5	62	

Protokół doświadczeń wskazuje, że siarczan alfa-trójmetylopyrogalloletylaminy w rozcieńczeniu 1/5000 wywołuje rozszerzenie naczyń krwionośnych żaby. Jon baru przeciwdziała temu rozszerzeniu naczyń.

Działanie na serce.

Serce żaby.

Do doświadczeń tych zastosowano met. Strauba perfuzji komór serca żaby wodnej.

Rozcieńczenia siarczanu alfa-trójmetylopyrogalloletylaminy mniejsze niż 1/10000 wywierają bardzo nieznaczne działanie na serce żaby. Rozcieńczenie 1/10000 wywołuje nieznaczne przyspieszenie czynności serca oraz zmniejszenie amplitudy skurczów. Rozcieńczenie 1/1000 wywołuje wybitne zwolnienie skurczów serca nieznikające po zatruciu serca atropiną. Rozcieńczenie 1/600 hamuje ruchy serca.

Krzywa kardjometryczna serca kota.

Do doświadczeń tych użyto kota narkotyzowanego uretanem (1.4 g/kg). Ruchy serca zapisywano kardjometrem Hendersona.

Dożylne wskrzyknięcie 0.01 g/kg siarcianu aifa-trójmetylopyrogalloletylaminy wywoływało u kota w okresie spadku ciśnienia krwi wybitne zwolnienie ruchów serca, zmniejszenie objętości skurczów oraz wzrost objętości serca. Zmiany te znikały w miarę jak ciśnienie krwi, wracało do poziomu prawidłowego.

* * *

Na krążenie działa alfa-trójmetylopyrogalloletylamina identycznie do meskaliny. Wywołuje ona spadek ciśnienia krwi zależny od rozszerzenia naczyń krwionoych jamy brzusznej oraz od mniejszej wydajności serca centralnego z powodu zwolnienia i osłabienia czynności mięśnia sercowego.

W odróżnieniu od meskaliny alfa-trójmetylopyrogalloletylamina jest związkiem bardziej trującym dla serca żaby. Alfa-trójmetylopyrogalloletylamina podobnie jak meskalina wywołuje czynne rozszerzenie naczyń krwionośnych — pochodzenia obwodowego.

Działanie na oddychanie.

Ruchy oddechowe.

Dawki siarczanu alfa-trójmetylopyrogalloletylaminy 0.01—0.08, wprowadzone dożylnie, nie wywierają większego wpływu, ani na częstość ani na głębokość ruchów oddechowych kota narkotyzowanego 1.4 g/kg uretanu.

Objętość płuc.

Do doświadczeń użyto dekapitowanego kota. Objętość płuc zapisywano met. Jacksona.

Dożylne wstrzyknięcie 0.01 g/kg siarczanu alfa-trójmetylopyrogalloletylaminy wywoływało u kota nieznaczne zmniejszenie się objętości płuc i szybki powrót do normy stanu prawidłowego. Zmiany te wskazują na skurcz oskrzeli, pod wpływem działania preparatu.

Działanie na mięśnie gładkie.

Jelita kota *„in situ"*.

Do doświadczeń użyto kota narkotyzowanego 0.1 g/kg chloralozy. Ruchy jelit zapisywano enterografem balonikowym. Zapisywano ruchy jelita krętego *(ileum)*.

Dożylne wstrzyknięcie 0.01 g/kg siarczanu alfa-trójmetylopyrogalloletylaminy wywoływało skurcz i zwiększenie się ruchu robaczkowego jelit, przechodzące w fazę zmniejszenia i zwolnienia ruchów jelit.

W y o s o b n i o n y p r z e ł y k ż a b y.

Rozcieńczenia 1/10000—1/2000 siarczanu alfa-trójmetylopyrogalloletylaminy wywołują skurcz wyosobnionego przełyku żaby.

Rozcieńczenie 1/1000 wywołuje rozkurcz i zahamowanie ruchu wyosobnionego przełyku żaby.

W y o s o b n i o n e j e l i t o c i e n k i e k r ó l i k a.

Rozcieńczenie 1/20000 siarczanu alfa-trójmetylopyrogalloletylaminy wywołuje nieznaczne zwiększenie amplitudy skurczów wyosobnionego jelita królika.

Rozcieńczenie 1/8000 hamuje ruchy robaczkowe jelit oraz obniża napięcie toniczne jelita.

* * *

Małe dawki alfa-trójmetylopyrogalloletylaminy wywołują skurcz mięśni gładkich, nieco większe dawki tego preparatu hamują ruch i obniżają napięcie toniczne mięśni gładkich. Alfa-trójmetylopyrogalloletylamina jest ciałem bardziej trująco działającem na mięśnie gładkie, niż meskalina bądź alfa-trójmetylopyrogallolmetylamina.

D z i a ł a n i e n a k o r ę m ó z g o w ą.

Do doświadczeń tych użyto kota narkotyzowanego 0.3 g/kg medinalu wprowadzonego podskórnie. Medinal obniża bardzo nieznacznie wrażliwość kory mózgowej (w odróżnieniu od narkotyków grupy alkoholu), a działa głównie na zwoje podkorowe. Kotu temu odtrepanowano pokrywy kostne półkul mózgowych, przecięto oponę twardą, chroniąc tętnicę oponową i zatokę żylną strzałkową. Następnie określano przy pomocy prądu indukcyjnego stopień wrażliwości sfery ruchowej kory mózgowej, orjentując się minimalnym widocznym i wyczuwalnym ruchem mięśni. Ze względu na łatwość dostępu zasadniczo określano wrażliwość ruchowego ośrodka korowego mięśni karku. Wrażliwość ta była dość stała i wynosiła w czasie półgodzinnego okresu trwania doświadczeń około 12 cm skali naszej cewki indukcyjnej. W przerwach między doświadczeniami korę mózgową okrywano watą, napojoną ciepłym 38° płynem Ringera. Po dożylnem wstrzyknięciu 0.05 g/kg siarczanu alfa-trójmetylopyrogalloletylaminy spostrzegano obniżenie wrażliwości kory mózgowej aż do 9 cm skali cewki indukcyjnej. Wstrzyknięcie 0.1 g/kg obniżyło wrażliwość kory mózgowej, aż do poziomu 7 cm skali cewki. Wstrzyknięcie 0.15 g/kg preparatu zahamowało ruchy serca i obniżyło poziom wrażliwości kory, do 5 cm skali. Doświadczenie kontrolne, wykonane na kocie u którego zahamowano mechanicznie krążenie (ucisk na serce), wykazało, że w ciągu 15 minut próg pobudliwości kory mózgowej utrzymuje się na poziomie 8 cm skali cewki indukcyjnej.

Takiesame doświadczenia wykonano wstrzykując 0.1 g/kg meskaliny i otrzymano takie same obniżenie pobudliwości sfery ruchowej kory mózgowej.

* * *

Na krążenie, oddychanie, mięśnie gładkie, alfa-trójmetylopyrogalloletylamina działa identycznie do meskaliny i alfa-trójmetylopyrogallolmetylaminy. Związek ten okazał się bardziej trującym od alfa-trójmetylopyrogallolmetylaminy i meskaliny. Obecność dłuższego łańcucha alifatycznego między grupą aminową, a pierścieniem benzenowym wpływa na zmniejszenie toksyczności preparatów. Objawy zatrucia u ssaków są identyczne z objawami zatrucia meskaliny i charakteryzują się swoistym stanem zamroczenia.

Badania nasze dowiodły, że alfa-trójmetylopyrogalloletylamina i meskalina obniżają wrażliwość sfery ruchowej kory mózgowej. Prawdopodobnie wywierają one identyczne działanie na odcinki wzrokowe, czuciowe, słuchowe i psychiczne kory mózgowej. Spostrzeżenie to tłómaczy nam zupełnie stan zamroczenia spostrzegany u zwierząt, zależny od obniżenia czynności kory mózgowej. Charakterystyczne drżenie spostrzegane u zwierząt zatrutych temi preparatami, przemawiałoby za tem, że czynność zwojów podkorowych jest porażona w mniejszym stopniu niż czynność kory mózgowej.

Ciała meskalinowe mają swój główny punkt uchwytu działania farmakologicznego w komórkach ośrodkowego układu nerwowego i wiele spostrzeżeń zdaje się za tem przemawiać, że działanie to kieruje się przedewszystkiem na najmłodsze i najbardziej zróżniczkowane komórki neopallium.

Działanie meskaliny, chociaż zasadniczo różne, przypomina jednak z pewnych względów działanie morfiny. Tak morfina, jak i meskalina, działają na najbardziej zróżniczkowane składniki ośrodkowego układu nerwowego. Alkaloidy te w odróżnieniu od narkotyków z grupy alkoholu lub mocznika wywierają minimalne działanie na neuryty. Działanie meskaliny zdaje się być jeszcze bardziej zróżniczkowane od działania morfiny. Dawki meskaliny działające na korę mózgową nie wywierają działania na część opuszkową mózgu (brak oddziaływania ośrodka oddechowego i ośrodka naczynioruchowego), a więc odcinek mózgowia, w którym uderza w oczy działanie alkaloidów morfinowych. Meskalina nie poraża ośrodków hamujących odruchy w zwojach podstawnych mózgu. Przy zatruciu meskalinowem nie spostrzegaliśmy nigdy kurczów tężcowych, tak charakterystycznych dla zatrucia alkaloidami morfinowemi (u żab).

Podobnie jak alkaloidy morfinowe (z wyjątkiem zdenaturowanych produktów rozpadu ich jak apomorfina i apokodeina) pochodne meskalinowe nie wywierają dużego działania systemowego poza działaniem na ośrodkowy układ nerwowy.

Stosunkowo duże dawki preparatów wywołują nieznaczny spadek ciśnienia krwi, zależny od rozszerzenia naczyń krwionośnych jamy brzusznej oraz od obniżenia czynności mięśnia sercowego. W małych dawkach wywołują kurcz mięśni gładkich, w większych hamują ich czynność. Działanie sympatykotoniczne tych związków jest minimalne.

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

Dr. Jerzy GRZĘDZIELSKI, Lwów.
asystent Kliniki okulistycznej U. J. K.

Wrażenia z klinik szwajcarskich.

Pragnąc się podzielić na tem miejscu z czytelnikami Polskiej Gazety lekarskiej wrażeniami zebranemi podczas 5½ miesięcznej pracy na klinice okulistycznej w Zurychu, nie zamierzam dokładnie opisywać kliniki prof. V o g t a, ani też zdawać sprawy z całej jej działalności naukowej. Muszę jednak podnieść, że jest to zakład wzorowo urządzony i prowadzony, z chlubnemi tradycjami naukowemi; wystarczy tylko wymienić dwóch jej pierwszych szefów: profesorów Hornera i Haaba.

Organizacja pracy naukowej wychodzi poza mury kliniki. Dzięki współdziałaniu władz, szpitali prowincjonalnych i praktykujących lekarzy klinika ma stałą kontrolę nad swymi przypadkami i ich rodzinami, zamawia je w razie potrzeby, zwracając im koszta podróży, względnie też wysyła do poszczególnych miejscowości swych asystentów, którzy zaopatrzeni w potrzebne aparaty przeprowadzają na miejscu wszelkie badania. W ten sposób powstają prace naukowe oparte na dużym materjale statystycznym, zostają zestawiane drzewa genealogiczne dla badań nad dziedzicznością i t. p.

Nie gorzej też przedstawiają się sprawy wewnętrzne, jak to widać z ilości i pracy personelu pomocniczego, z prowadzenia kart chorobowych, troskliwej opieki nad chorymi, z wyposażenia kliniki w pomoce naukowe.

Do kliniki prof. V o g t a ściągnęła mnie głównie chęć zapoznania się u samego źródła z badaniem lampą szczelinową i wziernikowaniem w świetle bezczerwiennem. O metodach tych i o zasługach V o g t a nie potrzebuję mówić szczegółowo, gdyż były one już nieraz omawiane na łamach tej Gazety. Lampa szczelinowa, dla okulisty, który się z nią zapoznał i do niej przyzwyczaił, staje się tak samo niezbędnym środkiem badania, jak soczewka i wziernik. Wspomnę tylko jakie usługi oddaje ona przy rozpoznawaniu drobnych zmian na rogówce, w stwierdzaniu przebicia jej, czy to ze świeżych zmian, czy ze starej blizny, we wczesnem rozpoznaniu *iridocyclitis,* a zwłaszcza zapalenia współczulnego z punktów w ciałku szklistem i krążących w przedniej komorze. Największe jednak tryumfy odnosi lampa szczelinowa w badaniu soczewki. Pracom V o g t a zawdzięczamy poznanie struktury żyjącej soczewki i zmian jakim ona ulega w ciągu życia. Przy pomocy lampy szczelinowej potrafimy oznaczać okres życia w jakim pewne zaćmienia soczewki powstały, wiemy też do czego mamy je odnieść. Inny obraz bowiem daje w początkach katarakta exogenna n. p. diabetyczna, a inny n. p. zaćma starcza, jako, że pierwsza zaczyna się podtorebkowo, a druga w głębi kory. Następnie, przy pewnych chorobach (n. p. przy myotonicznej dystrofji) stwierdza się swoiste typy katarakt. Ponadto wykazał V o g t, że pewne typy katarakt są dziedziczne i powtarzają się u członków danej

rodziny w najdrobniejszych szczegółach. Też obraz zwyczajnej zaćmy starczej, podobnie jak inne znamiona starcze, jest dziedziczny.

W praktyce oddaje nam lampa szczelinowa usługi w określaniu dojrzałości katarakty jądrowej *(cataracta nuclearis s. dura)* z podtorebkowych zaćmień w przedniej i tylnej korze, umożliwia odróżnienie starczych zaćmień w tylnej korze od występujących przy schorzeniu ciałka szklistego i dna oka *(cataracta complicata)*. Też opisom Vogta zawdzięczamy poznanie odpowiednika morfologicznego dla t. zw. „soczewki o podwójnem ognisku", którą określano dawniej jako „fałszywy lenticonus". Vogt wykazał, iż to jest pewien typ *cataracta nuclearis*, cechującej się ostrem odgraniczeniem jądra embrjonalnego.

Mówiąc o wziernikowaniu w świetle bezczerwiennem pominę jego znaczenie w wykrywaniu dziedzicznych i wrodzonych zmian w plamce żółtej, braku żółtej barwy przy albinizmie, tłumaczących nam brak dobrej bystrości wzroku — wskażę tylko na możność objektywnego rozpoznawania zmian w pęczku papillo-makularnym. Zanik jego odznacza się zblednięciem żółtego obszaru, zamazaniem refleksu w *fovea centralis* i zatarciem rysunku włókien nerwowych między plamką żółtą a tarczą nerwu wzrokowego. Takie zmiany spotykamy w amblyopji toksycznej, rozsianem stwardnieniu, oraz sprawach miażdżycowych i urazowych nerwu wzrokowego.

Metodyka Vogta w tych badaniach jest klasycznie prosta. Nie polega ona na skomplikowanych przyrządach, lecz opiera się na aparaturze bez zarzutu, wprawnem oku, kontroli zapomocą rysunku i ścisłej analizie uzyskanych spostrzeżeń.

Dla wczesnego rozpoznawania hemianopsji skroniowej przy guzach przysadki Vogt zmodyfikował badanie kampimetryczne pola widzenia w ten sposób, że bada jak zwyczajnie na tablicy Bjerruma małym znaczkiem, ale z odległości 5—6 m. Okazuje się wtedy, że przy sprawach przysadkowych znaczek daleko prędzej się gubi w polu skroniowem jak nosowem i hemianopsja występuje tam, gdzie na zwykłym perymetrze nie dało się jej wykryć. W ten sposób ujawnia się tło przysadkowe w wielu niejasnych przypadkach zaniku nerwu wzrokowego.

Ważną nowością w rozpoznawaniu roentgenologicznem ciał obcych oka jest wprowadzenie przez Vogta zdjęć bezszkieletowych. Małe ciała obce, szkło, o wiele łatwiej występują, jeżeli się wyeliminuje ze zdjęcia cień kości oczodołu. W tym celu wprowadza się między gałkę a nosową ścianę oczodołu, możliwie głęboko, specjalny (podwójny) film na odpowiedniem trzymadle, przyczem rura aparatu znajduje się od strony skroniowej. Do zdjęcia używa się promieni miękkich i krótkiego czasu ekspozycji. Dla rozpoznania ciała obcego robi się w ten sposób 5 zdjęć przy różnych ustawieniach gałki, a dla dokładnego umiejscowienia ponadto kilka z różnych kierunków, przyczem pewne punkty na gałce znaczy się przez wpinanie haczyków metalowych w spojówkę. W ten sposób zlokalizowane ciała obce niemagnetyczne Vogt wydobywa przez nacięcie twardówki w odpowiedniem miejscu. Oczywiście, zapomocą zdjęć bezszkieletowych można wykazać ciała obce jedynie przedniego odcinka gałki ocznej, ale to nie umniejsza wartości metody, gdyż drobne ciała obce z powodu małej siły przebijającej nie wchodzą głęboko.

Wspomnieć jeszcze należy o sztuce operacyjnej. Według Vogta trzy czynniki zapobiegają infekcji przy operacji katarakty 1) krwotok po kantotomji, 2) staranne sączkowanie podczas operacji, 3) najważniejszym środkiem profilaktycznym jest argyrol 25%. Przygotowanie do operacji katarakty na klinice w Zurychu polega na preparacie bakterjologicznym, obcięciu rzęs i wyjodynowaniu brzegów powiek, przepłukaniu worka spojówkowego argyrolem, oraz założeniu jałowego, ochronnego opatrunku na 1—2 dni przed zabiegiem. Zasady których się trzyma operator są następujące: 1) nie dotykać powiek palcami, 2) powieki otwiera się nie zapomocą rozwórki, lecz dwoma pincetami i puszcza się je po każdym akcie operacji, 3) staranne usuwanie resztek korowych.

Poglądy Vogta na istotę zmian starczych i degeneracji przy myopii zaciekawią każdego lekarza, nietylko okulistę. Wynikają one z zapatrywań jego na dziedziczność. Nietylko pewne choroby oka podlegają ścisłym prawom dziedziczności, ale też dziedziczność pracuje z niesłychaną precyzją w wytwarzaniu pewnych szczegółów budowy oka, n. p. barwy tęczówki, brodawek barwikowych na rąbku źrenicznym *(flocculus)*, pewnych postaci katarakt, kształtu tarczy nerwu wzrokowego i t. p. Podobnie też nietylko sama myopja osiowa[1]) jako jednostka chorobowa jest dziedziczną, ale też dziedziczy się i sam typ zwyrodnienia siatkówki i naczyniówki przy krótkowzroczności. Żadna mechanistyczna teorja nie potrafi wytłumaczyć występowania zmian na dnie oka, jak *conus, atrophia peripapillaris*, zmian w plamce w żółtej i t. p. Są przypadki bardzo wysokiej myopji bez tych zmian, podczas gdy przy stosunkowo niskiej mogą być one bardzo wybitne. Natomiast ujęcie sprawy pod kątem widzenia dziedziczności wyjaśnia wszystko. Są pewne rodziny krótkowzrocznych, gdzie te zmiany w sposób bardzo charakterystyczny i typowy się powtarzają, natomiast inne są od nich zupełnie wolne. Do pewnego stopnia odnosi się to też i do oderwania siatkówki.

Przeciw mechanistycznemu pojmowaniu myopji przemawia też to, że oś gałki ocznej wzrasta tylko tak długo, jak dany osobnik rośnie. Z chwilą ukończenia wzrostu ciała kończy się i wzrost myopji. Przyrost myopji w późniejszym wieku należy odnieść do zwiększenia łamliwości soczewki (soczewka o podwójnem ognisku). Na wzrost myopji niema najmniejszego wpływu, czy dane oko pracuje czy nie, jak to widać z przypadków jednostronnej, wysokiej myopji, gdzie takie oko zezuje i jest wykluczone z widzenia obuocznego. Natomiast zmiany przy myopii, jak schorzenie plamki żółtej, krwotoki na siatkówce i t. p. postępują mimo, że oś gałki się nie zwiększa. Wskazuje to na ich naturę degeneratywną.

Na istotę myopji rzucają wiele światła przypadki heterotypowego *„conus"*, zwłaszcza *conus inferior*. Przy sierpie ku dołowi występuje ektazja dna oka w obszarze poniżej tarczy nerwu wzrokowego. Cechuje się to odbarwieniem dna oka w tym obszarze do czego może się dołączyć zanik naczyniówki i co najważniejsze, to wgłębienie dna oka jest postępujące. Zachowuje się więc identycznie jak ektazja tylnego bieguna gałki przy myopji osiowej i jest także dziedziczne.

Zmiany starcze i spowodowane myopją na pierwszy rzut oka wydają się rzeczami całkiem odrębnemi. Jednak Vogt wykazał między niemi istotne związki, które rzucają światło zarówno na powstanie zmian krótkowzrocznych, jak i na naturę zmian starczych. Punkty styczne między oboma są następujące:

1) Zarówno w myopji, jak i u starców występują zmiany dokoła tarczy nerwu wzrokowego, czy to jako *conus temporalis*, czy *atrophia chorioideae circumpapillaris*. Częstość tych zmian w oczach o refrakcji miarowej lub nadmiarowej wzrasta wraz z wiekiem; są one jakościowo identyczne z odpowiedniemi zmianami przy myopji, różnią się tylko nasileniem. 2) W senium występują też same zmiany w plamce żółtej, co i przy myopji, a więc skleroza naczyń naczyniówki, nawet i typową plamkę Fuchsa spostrzegał Vogt u starców. 3) Dalszym punktem stycznym jest występowanie przy myopji i w starości zmian na obwodzie dna oka. Są one dosyć mało znane, gdyż znajdują się na najskrajnieszym obwodzie; przedstawiają się one pod postacią atroficznych i barwikowych ognisk. 4) Dawno już zostało wykazane histologicznie, że zarówno w gałkach starczych i krótkowzrocznych, występuje torbielowate zwyrodnienie obwodu siatkówki. Stoi ono w związku z jednej strony z poprzedniemi ogniskami obwodowemi, a z drugiej z oderwaniem siatkówki. Albowiem nie trzeba wiele, wystarczy drobny uraz, aby taka cysta pękła, płyn z ciałka szklistego dostał się przez otwór poza siatkówkę i spowodował odklejenie jej. 5) Przy myopji, a również często i u starców spotyka się męty i rozpad struktury ciałka szklistego. Ta destrukcja jest też w związku z oderwaniem siatkówki. Vogt to tłumaczy tak, że włókna rozpadniętego ciałka szklistego (które fizjologicznie przytwierdza się do obwodu siatkówki) przy ruchach gałki, jako gatunkowo cięższe, zostają rzucane wolnym końcem i w ten sposób wyrywają otwór na obwodzie siatkówki. Z tego wszystkiego wynika, że starość jest taką samą dobrą przyczyną oderwania siatkówki, jak i myopja.

Tak więc identyczność pod względem morfologicznym zmian starczych i przy myopji została wykazaną. Dalszym mostem łączącym je jest dziedziczność. Że zmiany myopijne są dziedziczne, o tem była mowa powyżej. Dla wyliczonych zmian starczych w oku to nie zostało dotychczas wykazane bezpośrednio, ale i tu dziedziczność jest bardzo prawdopodobna, gdyż jej wpływ został wykazany w innych znamionach starczych, jak siwienie włosów i łysina, wypadanie zebów i t. p. Ale i co do oka było już oddawna wiadomem, że n. p. katarakta i zwyrodnienie starcze plamki żółtej są cierpieniami rodzinnemi. Zwyrodnienie starcze i myopijne, chociaż są dziedziczne to nie są wrodzone i rozwijają się

[1]) Mówimy tu o myopji wyższego stopnia, powikłanej zwykle zmianami na dnie oka. Stanowi ona stosunkowo niewielki odsetek ogólnej ilości myopii. Gros przypadków tworzy mała i średnia myopja, której powstanie odnieść należy do przypadkowego zbiegu rozmaitych czynników warunkujących refrakcję oka, jak długość gałki ocznej, krzywizna rogówki, łamliwość soczewki i t. p. Nie można więc tej myopji uważać za „chorobę", ponieważ jest ona zwykłą warjantą biologiczną.

z biegiem czasu dopiero, czyli jak Vogt mówi homochronicznie, z tą tylko różnicą, że degeneracje myopijne zjawiają się prędko, już około 30 r. życia, a starcze daleko później. Jasnem jest, że myop w starości jest szczególnie zagrożony, gdyż oba czynniki się sumują.

Katarakta starcza należy też do powyżej opisanych zmian. Nie jest ona wywołana ani przez czynniki toksyczne, lub hormonalne, ani też przez wpływy zewnętrzne jak energja promienista. Zmiany starcze według Vogta, są preformowane już w plazmie zarodkowej. Dlatego też do wszystkich prób terapeutycznego wpłynięcia na nie, jak n. p. leczenia katarakty zapomocą eufakiny, odnosi się Vogt negatywnie. Starość nie jest chorobą, jest koniecznością, jest powolnem obumieraniem narządów ciała, niczem innem jak przygotowaniem do fizjologicznego zakończenia życia.

Chociaż nie możemy leczyć samych zmian myopijnych i starczych, to jednak możemy usuwać następstwa ich, jak n. p. przez wydobycie katarakty usuwamy upośledzenie wzroku. Podobnie też możemy leczyć oderwanie siatkówki, które jest następstwem pewnych zmian degeneratywnych w siatkówce i ciałku szklistem.

W leczeniu oderwania siatkówki przywiązujemy coraz większe nadzieje do metody Gonina, która nabiera takiego znaczenia, jakie ma n. p. trepanacja przy jaskrze prostej, to znaczy staje się jedynym i wprost obowiązującym sposobem leczenia tego dotychczas prawie beznajdziejnego cierpienia.

Metoda Gonina opiera się na dwóch założeniach, że 1) bezpośrednią przyczyną oderwania siatkówki jest otwór w niej (który wedle Gonina powstaje przez ciągnienie bliznowatych pasm w ciałku szklistem) i 2) siatkówka przyklei się z powrotem jeżeli otwór w siatkówce doprowadzi się do zobliterowania zapomocą ignipunktury. W tym celu należy otwór w siatkówce wyszukać, zlokalizować i trafić weń zapomocą galwanokauteru lub Paquelinu.

Podczas pobytu w Szwajcarji miałem sposobność przypatrzeć się technice ignipunktury wykonywanej przez dwóch mistrzów: Vogta w Zurychu i Gonina w Lozannie. W zarysach technika ta przedstawia się następująco: więc po pierwsze wyszukanie i zlokalizowanie otworu na siatkówce. W tym celu należy cierpliwie przeszukiwać w obrazie odwrotnym obwód siatkówki, miejsce za miejscem, oraz wyznaczyć jego położenie w południku gałki (według godzin) i odległość w średnicach tarczy nerwu wzrokowego (PD) od najskrajniejszego widzialnego obwodu siatkówki. Następnie należy otwór zaprojektować na twardówkę. W tym celu bierzemy odległość najskrajniejszego obwodu od rąbka rogówki równą przeciętnie 9 mm, a do tego dodajemy odpowiednią ilość PD, biorąc za każdą 1,5 mm. Jeśli n. p. znaleźliśmy otwór na siatkówce na godz. II, 2 PD od obwodu, to miejsce jego na twardówce znajdujemy wzdłuż południka godz. II., 12 mm od rąbka rogówki. Przy samym zabiegu przecinamy w odpowiednim miejscu spojówkę, odpreparowujemy twardówkę, odmierzamy cyrklem lub specjalną miarką obliczoną odległość w oznaczonym południku, znaczymy punkt tuszem i robimy ignipunkturę przebijając twardówkę nożem kataraktowym i wchodząc w otwór Paquelinem według Gonina, albo też za Vogtem odrazu przebijając galwanokauterem.

OCENY I SPRAWOZDANIA.

E. Rist: *Qu'est ce que la médecine?* Masson et Cie. Paris 1928, 235, str. 8.

Na książkę składa się 7 rozdziałów częściowo już przed laty osobno ogłoszonych: I. o obecnych zadaniach medycyny, II. o djagnostyce chorób płuc przed odkryciem metod opukiwania i osłuchania, III. o dziejach opukiwania, IV. o postępach medycyny, V wiedzy i sztuce w medycynie, VI. o odpowiedzialności moralnej lekarza i VII. o przysiędze Hipokratesa. Są to zagadnienia nie nowe wprawdzie, niemniej jednak ważne, przed któremi staje prawie każdy lekarz. Autor omawia definicję medycyny podaną przez Littré podkreślając zadania profilaksji oraz konieczność znajomości całego człowieka, od której zależy znaczenie medycyny dla nauk historycznych i jej wartość wychowawcza. W rozdziałach zajmujących się zagadnieniami historycznemi napotykamy jednak na szereg wiadomości nie ścisłych (P. Frank, de Hoën i in.), nie moglibyśmy również podpisać bez zastrzeżeń zdań: *„En médecine, la tradition n'a aucun droit, pas plus dans les méthodes d'enseignement que dans les doctrines"*, lub: *„Le savant de notre temps est un homme qui cherche et parfois trouve, le savant d'autrefois un homme qui savait"*. Zasługi Auenbrugera i Corvisorta zostały przedstawione obszernie, zaś zagadnienia zawodu lekarskiego poruszone w pamiętnikach Veressaieffa i artykule R. Dreyfussa znalazły należyte wyświetlenie. Nie pominięto również spraw kliniki i pracy laboratoryjnej oraz zasług wielkich na polu medycyny położonych przez nieprofesorów.

Rozdział ostatni przynosi słuszną krytykę pojęcia tajemnicy lekarskiej według Brouardela *(secret médical absolu)* oraz prawodawstwa francuskiego z tą sprawą związanego. Książka napisana ze swadą, którą mogliśmy również podziwiać przy ustnych wywodach tegoż autora.

Józef Fritz (Padwa).

L'Enseignement medical en France. Paris 94 str. 8°.

Broszura wydana przez Presse médicale i francuskie towarzystwo zajmujące się ułatwianiem stosunków między lekarzami różnych krajów zawiera wskazówki o studjach lekarskich we Francji przeznaczone dla obcokrajowców, dla których utworzono biuro informacyjne przy paryskim wydziale lekarskim (12, rue de l'Ecole de Médecine). Rozdział I omawia przebieg studjów lekarskich, poprzedziwszy je krótkim wstępem historycznym, sprawę doktoratu, podaje formularze podań, wymagania przy egzaminach, wpisach i rozkład materjału naukowego dla uzyskania dyplomu chirurga dentysty; II również z wstępem historycznym zawiera listę profesorów w Paryżu, wykładów i instytutów i szpitali zależnych od Assistance publique, III obejmuje studja lekarskie na prowincji i w kolonjach.

Przewodnik dla wybierających się na studja do Francji pożyteczny.

Józef Fritz (Padwa).

Stanisław Judym: *Stanowisko lekarza w demokracji współczesnej.* Warszawa, 1929, str. 76, 8°.

Autor zamierza przeprowadzić analizę stosunku lekarza do zagadnień życia współczesnego, omówić wciąż rozszerzające się tereny pracy lekarskiej, przyczem wytknąć niedomagania tej pracy oraz wyjaśnić ich genezę. Rozważania te przyczynić się mają do pogłębienia myśli społecznej w Polsce i pobudzić czynniki rządowe do przeprowadzenia rewizji obowiązujących dziś ustaw. Omawia więc autor w pierwszym rzędzie sprawę Kas chorych, sądząc, że należałoby ich ster najpierw oddać w ręce rządu i dopiero po wieloletniej pracy znawcy lekarzowi, niestwierdza głębszych wiadomości o dziecku u dzisiejszych lekarzy i żąda włączenia do programu studjów nauki o charakterach, alkohologji i t. p. zajmuje się następnie stanowiskiem lekarza profesora, uważając za obowiązek tegoż pracę naukową, oddziaływanie korzystne na młodzież, piętnuje więc, źle opracowane i zdradzające wprost ignorację wykłady, żądając ustąpienia jednostek niesumiennie spełniających swe obowiązki. Praktyka lekarska nie jest zadaniem profesorów. Potępić należy tytułomanję, wprowadzanie w błąd publiczności. Widzi znaczne brak w studjach z dziedziny przyrodolecznictwa, medycyny społecznej, słabe kliniczne przygotowanie młodych lekarzy, małe ich filozoficzne wykształcenie, jednostronność która zawsze jest wynikiem ograniczonego umysłu, chciałby wreszcie tchnąć nowe życie w zbiurokratyzowane, niepopularne i oddalone od życia dzisiejsze Izby lekarskie i t. d. Z zapodanych zagadnień poruszonych w tej broszurze jasno przedstawia się stanowisko autora, z którem często należy zgodzić się, choć nie zawsze, nie miejsce tu jednak w omówieniu na rozwijanie spraw zbyt ściśle związanych z obecnymi stosunkami społecznymi.

Józef Fritz (Padwa).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Dziecko i matka, rok V, nr. 17, z r. 1930: Z. Reutt-Witkowska: Domy na piasku. — M. Benisławska: Autorytet wobec małego dziecka. — J. Prażmowska: Nie skracajmy dzieciom wakacyj. — F. Kruszewska: Elka, która przeszkadza. — J. Hikiertowa: Matka a wychowawczyni. — K. Pożaryska: Owoce. — H. Nowicka-Kopaczowa: Pierwsze próby siadania i chodzenia. — F. Łuniewska: Połóg.

Pedjatrja polska, tom X, zeszyt 4, za lipiec-sierpień 1930: J. Bogdanowicz: Dwa przypadki ostrego żółtego zaniku wątroby. — A. Margolisowa i J. Polakow: O wysiękowych zapaleniach opłucnej międzypłatowej u dzieci. — H. Kadysz: O leczeniu szczepionkami powikłań płoniczych. — L. Boczko: Przyczynek do badań nad szybkością opadania czerwonych cia-

lek u dzieci w szeregu chorób zakaźnych i gorączkowych. — M. Żelewska-Deżyna: Przypadek samoistnego zmniejszania się guza typu hygroma colli cysticum congenitum. — L. Krasucka: Przypadek białaczki szpikowej u rocznego dziecka. — L. Iwaszkiewicz: Przypadek choroby Heine-Medin'a naskutek infekcji wewnątrzszpitalnej. — J. Bączkiewicz: W sprawie leczenia pląsawicy u dzieci. — H. Gadomska: Z kazuistyki zakażeń pneumokokowych u niemowląt. — Süsswein: Z kazuistyki powikłań zapalenia ślinianki przyusznej. — A. Gmerek: Sposób przygotowania się na lekarza sportowego i jego zadania.

Przegląd dentystyczny, rok X, nr. 7, z lipca 1930: Wilga: Leczenie zębów z miazgą w stanie zgorzelinowego lub ropnego rozpadu.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LVII, nr. 36, z 7 września 1930: Muszyński: Uzupełnienie do artykułów: Prace Podkomisji farmakognostycznej. — Lewiter: Extractum foliorum sennae siccum. — Sprawy zawodowe.

Przegląd zdrojowo-kąpielowy, rok XIX, nr. 10, z 1 września 1930: A. Mester: Schorzenia reumatyczne na tle zaburzeń wegetatywnych i konstytucjonalnych. — T. Cybulski: O konstytucji i leczeniu konstytucjonalnem dzieci i młodzieży. — A. Maciąg: Czynnościowe schorzenia układu krążenia na tle niezborności układu wegetatywnego (dok.).

Wiadomości Kas chorych, rok I, nr. 11, z 1 września 1930. Dział urzędowy. — Z zagadnień organizacyjnych Kas chorych. — Kasa chorych miasta Wilna. — Z życia Kas chorych. — Opieka nad dzieckiem. — Walka z gruźlicą.

Wiadomości zdrojowe, Zdrojowisko Inowrocław, rok III, nr. 11, z 5 września 1930: St. Sroczyński: Charakterystyka Zdrojowiska Inowrocław. — G. Beck: Z geologji Zdrojowiska solankowego Inowrocław. — K. Sawicz: Wziewania solankowe i ich wpływ na organizm. — St. Mierosławski: Wartość kąpieli solankowych w Inowrocławiu. — St. Suszczyński: Leczenie wodą metodą Dr. Żniniewicza. — J. Pawiak: Kilka uwag o historji i obecnym stanie Szpitala powiatowego w Inowrocławiu. — R. Gutowski: Stowarzyszenie lekarzy zdrojowych w Inowrocławiu. — Z. Czapla: In illo tempore. — Grayczykowski: Stacje sanitarne w Inowrocławiu.

Przegląd ubezpieczeń społecznych, rok V, nr. 9, z 1 września 1930: A. Krieger: Ubezpieczenia społeczne czy oszczędność przymusowa. — J. Pierzchalski: Sporne zagadnienie prawne w zakresie ubezpieczenia pracowników umysłowych. — St. F.: Sprawa ubezpieczeniowych konsekwencyj emigracji polskiej z Niemiec i Francji. — St. Balcerski: Bezrobocie pracowników umysłowych w l. 1925—1929. — St. Brzozowski: Pomoc dla rodzin w ust. z 19. V. 1920. — A. Sakarz: Akcja budowlano-mieszkaniowa zakładów ubezp. społ.

Dziennik urzędowy Izb lekarskich, rok I, nr. 3, z 1 września 1930: Komunikat II Naczelnej Izby lekarskiej. — Z Izb lekarskich terytorjalnych. — Wolne posady. — Informacje.

Dziecko i matka, rok V, nr. 14, z r. 1930: M. Czerkawska: W ogródku. — M. Benisławska: Na swobodzie, czy na uwięzi. — J. Prażmowska: Dziecko na wsi. — A. Maliszewski: Reportaż z kilkudniowej przyjaźni. — W. E.: Konkurs fotograficzny. — H. Niemczycka: Strzeżmy dzieci od owadów. — M. Kłosińska: Hartowanie. — F. Łuniewska: Higjena ciąży. — L. P.: Letnie zaburzenia chorobowe u dzieci.

Dziecko i matka, rok V, nr. 15, z r. 1930: L. Krzemieniecka: Lato dzieci. — Z. Dzięciołowska-Brykalska: Dziecko cudze. — N. Jastrzębska: Gadatliwość macierzyńska. — J. Korczakowska: Wakacje Franka. — J. Prażmowska: Dziecko w mieście. — H. Niemczycka: Pomoc w nagłych wypadkach. — F. Łuniewska: Higjena ciąży. — M. Kłosińska: Jak ustrzec dziecko od gruźlicy.

Przyroda i technika, rok IX, nr. 7, z września 1930: Z. Weyberg: O znaczeniu naukowem morfologji minerałów. — W. Rowieńska: Najstarszy Paryż. — K. Wodzicki: Hodowla zwierząt futerkowych pod względem biologicznym i gospodarczym (dok.).

Zdrowie, rok XLV, nr. 17, z 1 września 1930: Z. Rudolf i T. Kowalczyk: Podstawy do projektowania małych zakładów kąpielowych. — Wł. Tobiczyk: O endemji kiły na Huculszczyźnie. — S. R. Sobieszczański: Wrażenia z Kongresu Międzynarodowego Stowarzyszenia Opieki nad dzieckiem, odbytego w roku bieżącym w Liège.

Lekarz Polski, rok VI, nr. 9., z 1 września 1930: I. Brzoza: Najbliższe zadania. — St. Rudzki: Ustawodawcza walka z gruźlicą. — Z. Rudolf: Zmiany w tlenie jako dane do określenia stopnia zanieczyszczenia rzek (dok.). — Wł. Sochaniewicz: Niedomagania w wystawianiu świadectw lekarskich dla szoferów. — Z. Rudolf: Zadania Międzyministerjalnej Komisji dla spraw ochrony rzek przed zanieczyszczeniem. — Wł. Bazala: „Przez Polskę". — A. Klęsk: Dlaczego chorzy szukają porady u lekarzy obcych?. — T. Hilarowicz: Dom polski nad Adrjatykiem. — Medycyna społeczna zagranicą. — I. Bujalski: Kasa chorych w cyfrach. — R. Garlicki: Ubezpieczenie pracowników umysłowych w Polsce.

Polska stomatologja, rok VIII, nr. 2, za marzec — kwiecień 1930 r.: A. Cieszyński: O zakażeniu ropnem, ropowicach szczękowych i ich leczeniu (c. d.). — A. Bardaszówna: Przepuszczalność wypełnień tymczasowych w świetle badań barwikowych i bakterjologicznych. — M. Jankowski: Rzadki przypadek wejścia pozostawionego korzenia drugiego dwuguzkowca górnego pomiędzy korzenie pierwszego zęba trzonowego. — A. Cieszyński: Sprawa objęcia Państwowego Instytutu dentystycznego „ustawą ramową" o uczelniach akademickich.

Opieka nad dzieckiem, rok VIII, nr. 7 ,z lipca 1930: I. Flisak: Ruch boiskowy w Stanach Zjednoczonych Ameryki północnej. — Dalsze postępy pracy nad zapewnieniem opieki matce bezdomnej i jej dziecku.

Wiadomości weterynaryjne, rok XII, tom IX, nr. 121, z sierpnia 1930: J. Runge i I. Witkowski: Z kazuistyki anatomopatologicznej.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo amerykańskie.

Archives of Internal Medicine.

Volume 45. Zeszyt 4. 1930.

W. O. Thompson (Boston): *Przedłużone leczenie wola wytrzeszczowego przy pomocy jodyny.* 24 chorych z wolem wytrzeszczowym leczono na klinice bostońskiej (14 przypadków łagodnych, 10 ciężkich) przy pomocy tylko jodyny przez okres wahający się od $1^1/_2$ miesiąca do 3 lat. Z wyjątkiem 3 przypadków chorzy wykonywali swoją codzienną pracę przez cały okres obserwacji.

W 9-ciu przypadkach z 14 lżejszych (64%) wyniki były zadowalniające: objawy kliniczne tyrotoksykozy znikły prawie zupełnie, przemiana podstawowa osiągnęła poziom prawidłowy. W 4 z tych 9 przypadków (w których jodynę usunięto na 10—16 miesięcy) choroba znikła zupełnie a w 3 innych, w których zaprzestano podawania jodyny przez 4—17 tygodni nie zauważono nawrotu objawów. W dwóch przypadkach lżejszych (14%) wyniki były niezadawalniające: choroba jednak nie uległa pogorszeniu. W 3-ch natomiast przypadkach z 14 lżejszych wyniki były świetne: osiągnięto wyleczenie zupełne.

W przypadkach ciężkich osiągnięto wynik zadawalniający tylko w jednym przypadku (10%): przejściowe polepszenie spostrzeżono w 4 przypadkach (40%): choroba uległa pogorszeniu w 5-ciu (50%)

Wynika z tych doświadczeń, że w chorobie o przebiegu łagodnym często chorzy reagują korzystnie na podawanie jodu. Odsetek wyników niezadowalniających jest tak znikomy, że bezwzględnie nie tworzy przeciwwskazania do długotrwałego leczenia wola wytrzeszczowego przy pomocy jodyny w przypadkach łagodnie przebiegających, zrozumiale pod ciągłą kontrolą.

R. H. Kampmeier i V. F. Neumann: *Obustronny brak tętna na kończynach górnych i szyi w przypadku tętniaka aorty.* Autorzy dokładnie opisują trzy przypadki obustronnego braku tętna, opisane w literaturze. Do tych znanych trzech przypadków dołączają przypadek, przez nich spostrzeżony. Jakkolwiek nierównomierność i jednostronny brak tętna nie rzadko opisywany jest w literaturze, zanik tętna obustronny bezwątpienia należy do białych kruków. Kiła w czterech wybranych przypadkach była momentem przyczynowym, w trzech tętniak aorty. Prawdopodobnie proces wywołując częściowe zamknięcie ujścia tętnicy doprowadził do zupełnego zamknięcia z następowem rozwinięciem się krążenia bocznego.

W przypadkach opisanych podane są dokładnie historje choroby, w których uderzają objawy mózgowe, z powodu których chorzy poszukiwali pomocy lekarskiej. Napady zawrotu, prowadzące do utraty przytomności były najbardziej w oczy uderzającym objawem u cierpiących z powodu tętniaka aorty z obustronnym brakiem tętna na szyi i w kończynach górnych.

L. Martin (Baltimore): *Znaczenie czasu w czynności enzymów trzustki.* Jeśli enzym trzustkowy, djastazę, rozcieńczymy dostatecznie do tej miary, że nie rozszczepi skrobji zbyt szybko, to wówczas możliwem jest spostrzec wyraźny związek pomiędzy długością inkubacji a ilością skrobji rozszczepionej na dekstrozę lub maltozę.

O. W. Barlow i J. F. Frye (Cleveland): *Działanie przeciwastmatyczne epinefryny, efedryny i atropiny.* Opisują astmatyczne zmiany oddechowe i krążenia u osoby, u której łatwo wywołać można doświadczalnie typowy napad dychawicy oskrzelowej. Podczas tych napadów ustawiono pneumograf, który na odpowiednio ustawionym bębnie, znaczył wszelkie ruchy i zmiany objętości klatki piersiowej. Metody tej użyli autorzy do porównywania czynności szeregu ziół przeciwastmatycznych. Badania nad użytecznością epinefryny, efedryny i atropiny drogą porównań trwające przeszło 3 lata, a przeprowadzone również celem usunięcia dolegliwości i w napadach alergicznych i reflektorycznych, wykazały, iż skuteczność ich działania ustalić można w następującym porządku; epinefryna skuteczną była w przebiegu wszystkich napadów; efedryna wykazywała skuteczne działanie w przebiegu łagodnych napadów lub jako środek prewentywny, podczas gdy atropina nie zadowoliła ani w przypadkach ostrych ani w czasie napadów łagodnych.

J. A. Bargen (Rochester): *Colitis ulcerosa chronica.* Choroba ta jest zakaźną, chwytającą pierwotnie kolon. Posiada charakterystyczne objawy kliniczne, proktoskopiczne, patologiczne i roentgenologiczne. Autor omawia dokładnie dotychczasowe poglądy o pochodzeniu tej choroby. Dochodzi do wniosku, iż diplostreptococcus, izolowany z ran odbytnicy, z krwi chorych, będących u szczytu rozwoju choroby, za życia lub po śmierci, posiada etjologiczne znaczenie dla tej choroby.

B. L. Monias i P. Shapiro (Chicago): *Znaczenie oznaczenia indykanu we krwi w przypadkach niedomogi nerek.*

I. M. Rabinowitch (Montreal): *Carotinemia i diabetes.* Autor wskazuje, że w niektórych przypadkach cukrzycy z nieznanej przyczyny dochodzi do zatrzymywania barwików jarzynowych do większych rozmiarów. Znaczenie tego spostrzeżenia jest znaczne, gdyż te osoby zwykle nie czują się lepiej mimo klinicznego leczenia a większość posiada zwyższoną ilość cholesterolu we krwi. Jakkolwiek znaczna ilość karotyny może być odpowiedzialną za zwiększone wartości cholesterolu z powodu chemicznego pokrewieństwa, nie można jednak uważać tego czynnika, jako jedyną przyczynę. Ponieważ u chorych ze zwiększoną ilością cholesterolu rokowanie jest niekorzystne, a zachodzi pokrewieństwo pomiędzy cholesterolem a karotyną, przypuścić zatem należy, iż również carotinemia posiada niezbyt dla chorego korzystne rokowanie. Podobnie, jak z cholesterolem są tutaj przypadki wyjątkowe. W tych przypadkach znaleziono, że karotyna może gromadzić się we krwi nagle i nie można żadnem spostrzeżeniem oznaczyć spadku. Oba te fenomeny wymagają dalszego badania. Te wyjątki nie zmieniają wartości badań nad zawartością cholesterolu w większości przypadków.

Od kiedy spostrzeżono, że zawartość cholesterolu i karotyny we krwi nie zawsze biegnie równolegle, utrzymało się ogólnie twierdzenie, iż są to dwa różne czynniki, jakkolwiek w znacznej większości przypadków działają prawdopodobnie oba.

Koniecznem jest wyjaśnienie dalszego obrazu, trwania oraz przeprowadzenie klinicznych badań. Zadanie pracy autora polega na wykazaniu możliwości, że karotynemja posiada w przypadku cukrzycy większe znaczenie kliniczne, aniżeli przyjmuje się ogólnie oraz dać impuls do dalszego badania nad temi fenomenami innym, zajmującym się cukrzycą. Leczenie chorych na cukrzycę, o wiele bardziej zadawalnia dziś lekarza, aniżeli dawniej, lecz dalekie jest jeszcze od ideału. Zbliżenie się do niego musi pozostawać tylko w prostym stosunku do wiadomości, tyczących się różnych przejawów i faz choroby.

D. L. Wilbur i G. E. Brown (Rochester): *Krew w przypadku nerczycy lipoidowej.* Tylko w jednym z 25 przypadków czystej nerczycy zbliżyły się wartości czerwonych ciałek krwi i hemoglobinu do wartości, stwierdzonych w przypadkach niedokrewności. Ilość białych ciałek była prawidłowa. W podobnym szeregu, złożonym z 26 przypadków zapalenia nerek mieszanego o charakterze nerczycowym, w 19 przypadkach znaleziono wartości czerwonych ciałek krwi i hemoglobiny zupełnie, jak w przypadkach niedokrewności (73%). W przypadkach kłębuszkowego zapalenia nerek i nerczycy mieszanej, niedokrewność jest zwykłym obrazem, szczególnie w obecności niedomogi nerek; ona posiada olbrzymie znaczenie w rokowaniu. Przypadki nerczycy, w których objawy i oznaki kłębuszkowego zapalenia nerek się zwolna rozwijają, wykazują i stopniowy rozwój niedokrewności. Obecność lub brak niedokrewności w wątpliwych przypadkach choroby nerek z obrzękami posiada prawdopodobnie pewne rozpoznawcze i bezwzględnie prognostyczne znaczenie.

J. Harkawy (New-York): *Substancja, wywołująca skurcze w plwocinie chorych z powodu dychawicy oskrzelowej.* Plwocina chorych na astmę zawiera substancję, rozpuszczającą się w alkoholu, zdolną do wywołania skurczów mięśni gładkich. Ta substancja nie znajduje się w plwocinie astmatyków niewrażliwych lub nie cierpiących na dychawicę. Rdzawa plwocina chorych na zapalenie płuc płatowe i odoskrzelowe daje wynik dodatni, lecz działanie przypisać można obecności krwi, ponieważ plwocina, nie posiadająca krwi, chorych na zapalenie płuc w okresie rezolucji, nie daje tego odczynu. Dokładny charakter tej substancji, wywołującej skurcze mięśni gładkich nie jest wyjaśniony.

M. Ungar (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Warszawskie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół posiedzenia poświęconego sprawom szpitalnictwa z dnia 25 marca 1930 r.

Przewodniczący: Wiceprezes L. Paszkiewicz.
Obecnych członków T-wa: 43.
Wprowadzonych gości 17.

1. Po przeczytaniu przyjęto protokół posiedzenia z dnia 28 stycznia b. r.

2. Kol. J. Rutkowski wygłosił odczyt: *„O organizacji oddziału chirurgicznego"*. (Streszcz. własne).

Tylko dobrze zorganizowana praca może być wydajną. Podstawami organizacji są: jasno określone zadania, dobrze przystosowane środki materjalne (pomieszczenie i urządzenia), odpowiednie kierownictwo i dobór pracowników, znormalizowanie czynności, karność i sprawiedliwość.

Głównem zadaniem oddziału chirurgicznego jest leczenie chorych t. zw. chirurgicznych, dalsze zadania — wzbogacanie wiedzy przez zbieranie spostrzeżeń w sposób celowy i dokładny, spostrzeżeń — któreby można było zużytkować dla celu ostatecznego głównego — jaknajdoskonalszego leczenia chorych.

Pomieszczenia zasadnicze (sale chorych, opatrunkowe, operacyjne, sterylizacja) i pomocnicze (gabinety, ambulatorjum, pracownie, bibljoteka, archiwum) powinny być odpowiednio przystosowane do celu dla jakiego służą, odpowiednio wyposażone i połączone ze sobą dobrze działającemi telefonami wewnętrznemi, ze światem zaś zewnętrznym — telefonem miejskim, zawieszonym w odpowiedniem miejscu, tak, żeby nie przeszkadzał w pracy, a jednocześnie dobrze i natychmiast był załatwiany.

Kierownik i pracownicy istnieją dla pożytku oddziału i dla osiągnięcia maximum wydajności.

Kierownik nie powinien dzielić się władzą, powinien być wymagający i sprawiedliwy, powinien pilnie przestrzegać ustalonych przez siebie prawideł. Od pracowników należy wymagać, ażeby byli dobrze przygotowani do pracy, jaką mają wykonywać, ażeby byli systematyczni i lubili porządek, ażeby pracowali nie z odrazą, ażeby byli sumienni i uczciwi, chętni i skromni, grzeczni i umieli panować nad sobą. Nie powinno być osób „niezastąpionych". Bierny opór i lenistwo należy zwalczać wszelkiemi siłami.

Ścisły podział ról, kolejność i znormalizowanie czynności (instrukcje na piśmie) zapobiegają anarchji i samowoli, zapewniają maximum wydajności pracy przy minimum wysiłku, praca staje się łatwą i przyjemną.

Należy walczyć z niewydajnością. Dobrze zorganizowana praca nie jest ciężkim obowiązkiem.

Dyskusja: Kol. Michałowicz: Organizacja pracy jest zagadnieniem b. ważnem i ma wpływ również na wydajność pracy szpitalnej. Przechodząc do poszczególnych punktów odczytu, mówca krytykuje duże sale chirurgiczne o wielkiej ilości łóżek i uważa je za dawny przesąd dekoracyjny. Dzisiejsze sale powinny być najwyżej o 4-ch łóżkach; w każdym szpitalu winny być również sale wypoczywające. Dla asystentów powinien być nie jeden wspólny gabinet — lecz kilka, żeby każdy z nich mógł mieć osobne miejsce do pracy. W archiwum powinien być lekarz ze specjalnem zamiłowaniem bibljofilskiem, który miałby nadzór nad biblioteką.

Na każdym oddziele powinna być książka meldunkowa, po przeczytaniu której kierownik mógłby się zorjentować co się dzieje na sali szpitalnej lub też co się stało i o jakiej godzinie. Kierownicy oddziałów powinni zwrócić uwagę na podział władzy i pracę personelu lekarskiego, przez co można uzyskać maximum wydajności pracy na oddziele.

Kol. Sawicki podaje, że niektóre punkty wymienione przez kol. prelegenta mogą mieć zastosowanie na klinice ale trudno je zastosować na przeciętnym oddziele chirurgicznym. I tak n. p. podział pracy między asystentami jest konieczny, ale niezbyt łatwy tam, gdzie jest na dużym oddziele chirurgicznym zaledwie dwuch lub trzech asystentów, których uposażenia w dodatku są tak małe, iż zmuszeni są przyjmować stanowiska płatne w innych instytucjach. To co kol. prelegent powiedział o przetrzymywaniu chorych na naszych oddziałach nie jest słuszne. W Monachjum gdzie oddziały mogą wypoczywać, chorego trzyma się 32—33 dni, a u nas 28—29. Przytem należy uwzględnić u nas trudności przy wypisywaniu chroników z braku miejsc w przytułku. Wielkość sal jest również sprawą sporną. Zwolennicy dużych sal wysuwają dodatnie punkty, jak lepsza opieka, więcej światła i świeżego powietrza — zwolennicy zaś mniejszych podają wieksza swobodę i wypoczynek chorych. U nas wobec braku personelu pomocniczego, i służby, gdyż jedna pielęgniarka dyżurująca w nocy wypada na 60 łóżek, trudno byłoby zaprowadzić system małych sal o 4-ch łóżkach. Obecnie już jest zasada powszechnie przyjęta, żeby nie budować sal większych niż o 20-tu łóżkach. Mówca wspomniał jeszcze o ujemnych sprawach, źle wpływających na normalny bieg pracy szpitalnej, jak n. p. brak wykwalifikowanego personelu pomocniczego, ośmiogodzinny dzień pracy dla służby szpitalnej, co nie wszędzie zagranicą jest przyjęte, częste interwencje związków zawodowych przy przenoszeniu pracowników nieodpowiednich itp.

W odpowiedzi zabrał głos jeszcze kol. Rutkowski.

Wiceprezes: *L. Paszkiewicz.*
Zast. Sekretarza dorocznego: *Wł. Kosiński.*

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

XII. Posiedzenie naukowe z dnia 25 kwietnia 1930 r.
Przewodniczy: Kol. A. Kuhn.

1. Kol. Kuhn podaje do wiadomości, że z inicjatywy Zarządu Okręgu Lwowskiego Związku Lekarzy Słowian w Polsce, oraz przy poparciu Wydziału Lekarskiego U. J. K. i Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego odbędzie się dnia 8 maja o godz. 18-tej w sali im. Kopernika w nowym gmachu Uniwersytetu wykład Prof. Wacława Jedlićki z Pragi p. t.: *Podstawy głównych schorzeń przysadki mózgowej (acromegalia, dystrophia adiposogenitalis, diabetes insipidus, lethargia hypophysaria, cachexia hypophysaria).* Po wykładzie odbędzie się na cześć gościa koleżeńska wieczerza w salach hotelu Georgea. Kol. Kuhn zaprasza członków do licznego udziału.

2. Kol. Leszczyński zawiadamia obecnych, że z początkiem października br. odbędzie się w *Splicie Zjazd Lekarzy Słowian.* Bliższych informacyj udziela oraz przyjmuje zgłoszenia Kol. prymarjusz St. Ostrowski.

3. Kol. B. Sonnenschein i Kol. Z. Chrapek przedstawiają *przypadek nowotworu złośliwego* u chorej lat 26, obejmującego jamę nosowogardzielową z wypukleniem migdałka lewego, z przerzutami w gruczołach szyjnych i karkowych po str. lewej. W ostatnich tygodniach zaznaczały się znaczne trudności oddechowe i połykowe z zachłystywaniem się. Przypadek charakterystyczny z powodu rozległości nowotworów z objawami porażennemi, szczególnie w obrębie nerwu sympatycznego (na oku lewem objaw Hornera: zwężenie szpary powiekowej, mioza, lekkie wypuklenie gałki ocznej), n. podjęzykowego (zbaczanie języka przy wysunięciu na str. lewą) i n. błędnego (w krtani anaestezja błony śluzowej i „trupie położenie" więzadła głosowego lewego).

Chorą poddano zabiegowi operacyjnemu, przy którym usunięto gruczoł śliniankowy podszczękowy, gruczoły szyjne ku górze aż do okolicy wyrostka sutkowego, ku dołowi aż do okolicy obojczyka. Wycięto guz wielkości pomarańczy, przyczem musiano, z powodu przerośnięcia nowotworowego naczyń, wyciąć część *a. carotis ext.* Sam guz sięgał wgłębi ku górze i ku tyłowi poza gardzielem aż do kręgosłupa. Udało się nie naruszyć błony śluzowej.

Po operacji stan chorej podmiotowo odrazu się poprawił, chora mogła swobodnie oddychać i połykać. Badanie histologiczne wykazało utkanie lymphosarkomatyczne. Zabieg dość ciężki wskazany był trudnościami w oddychaniu i połykaniu.

W dyskusji zabierają głos Kol. Dobrzański i obaj prelegenci.

4. Prof. Akademji eksportowej Dr. A. Zierhoffer wygłasza wykład p. t.: *Pogląd na klimat z szczególnem uwzględnieniem tzw. klimatu lokalnego.*

W dyskusji podnosi Kol. Sabatowski, że wielkie miasta, pokrywające budowlami wiele kilometrów kwadratowych i usuwające z całej tej powierzchni wodę deszczową, śniegową i użytkową zapomocą podziemnych kanałów, posiadają własny klimat miejscowy, odznaczający się przedewszystkiem suchością powietrza i zacisznością od wiatrów, a najczęściej i wyższą ciepłotą niż okolica. Poznać to można po szybszem rozwijaniu się wegetacji wiosną na plantach miejskich, zsychaniu się nawet starych sprzętów, ze wsi przywiezionych i t. d. Klimat ten ma pewne zalety. Przyzwyczajonym do niego przykro się nieraz daje odczuwać większa wilgotność powietrza w zdrojowiskach porą letnią. Skarg takich nie słyszymy przy wyjazdach na zimowy sezon w góry, bo też zima górska jest mroźna i sucha.

Także na zmianę wzniesienia nad poziom morza przy wyjazdach należy więcej zwracać uwagi, tam o ile czynnik ten ma mieć znaczenie lecznicze lub, przeciwnie, winien być omijany. Wielkie miasta polskie, dostarczające najwięcej kuracjuszów leżą rozmaicie wysoko np. Warszawa 75 m a Lwów 320 m nad poziom morza. W stosunku więc np. do Morszyna (321) i Inowrocławia (81 m) raz będziemy mieli do czynienia z różnicą warunków, a drugi raz nie; różnica wzniesień między Zakopanem a Warszawą wynosi 800 m., dla Lwowa różnica ta redukuje się do 550 m i t. p.

Kol. Kuhn podnosi, że lekarze bardzo często spotykają się w swojej praktyce z zagadnieniem klimatu i dlatego należy się Prelegentowi szczególna wdzięczność słuchaczy za przedstawienie przedmiotu według najnowszego stanu klimatologji, tem więcej, że wykład był bardzo jasny i przystępny i dostarczył obecnym bogatego materjału do myślenia.

Sekretarz: *K. Budzanowski.*

Częstochowskie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie w dniu 18 stycznia 1930 r.
Przewodniczy: Prezes Kol. Rożkowski.

1. Kol. Błagowidow pokazał chorą na *gruźlicę płuc* leczoną odmą sztuczną prawostronną z wynikiem dobrym. Objawy gruźlicy wystąpiły w 1926 r. po przebytym durze brzusznym i zapaleniu płuc.

2. Kol. Stefan Kon wygłosił dłuższe przemówienie poświęcone pamięci zmarłego nagle w Krynicy prof. Aleksandra Rosnera.

Mówca nakreślił niezwykłą sylwetkę zmarłego uczonego, podnosząc wielostronność Jego działalności naukowej i praktycznej. Był On doskonałym nauczycielem-wykładowcą i przyjacielem młodzieży, świetnym operatorem, uspołecznionym obywatelem kraju, autorem długiego szeregu prac oryginalnych i wysokiej wartości podręcznika ginekologji; posiadał nadto cechy wysokiej kultury towarzyskiej i był doskonałym mówcą.

W zakończeniu Kol. St. Kon omówił przebieg uroczystej Akademji w Krakowie ku czci zmarłego profesora, podając zwięzłe streszczenie wygłoszonych przemówień.

Pamięć znakomitego uczonego uczczono przez powstanie.

3. Kol. Okuszko wygłosił odczyt: *„Podświadomość i jej stosunek do stanów świadomych".*

Po stwierdzeniu istnienia stanów podświadomych, jako stanów psychicznych w naszej umysłowości, prelegent zastanawia się nad ich charakterem, i dochodzi do wniosku, że mają one cechę stanów a — intelektualnych, zbliżonych najbardziej do zjawisk uczuciowo-wrażeniowych. Rozpatrzywszy stosunek stanów podświadomych do naszej aktualnej osobowości i stwierdziwszy, że są one od niej odseparowane, prelegent zaznacza, skąd czerpie podświadomość swe zapasy i jak odzwierciedla się w naszej psychice (czucia rodzajowe). Następnie przechodzi do ustalenia równoważnika fizjologicznego zjawisk podświadomych i udowadnia, że on również zbliża się najbardziej do odpowiednika stanów uczuciowo-wrażeniowych. Przechodząc do zagadnienia lokalizacji stanów podświadomych w mózgu, prelegent udowadnia, że ośrodki pozakorowe (wielkie środkowe, podwzgórza i śródmóżdża) reprezentują przeważnie te sprawy mózgowe, z których podświadomość czerpie swój materjał. W końcu mówca rozpatruje hipotezę aparatu, kierującego zjawianiem się na ekra-

nie świadomości i usuwania się w głąb prądu psychicznego stanów podświadomych i wypowiada osobisty pogląd w tej sprawie. (Streszczenie własne).

W dyskusji Kol. Frenkenberg zaznacza, że odczyt prelegenta obejmuje tak szeroki zakres psychologji, że ścisła dyskusja nad całością przedmiotu staje się niemożliwą. Uważa, że prelegent powiedział mało o podświadomości; nas — lekarzy interesują przedewszystkiem zjawiska patologiczne podświadomości — zagadnienie lęków, każdy bowiem nerwowiec cierpi na lęk i ten lęk powinien być wytłumaczony. Mechanizm zjawisk podświadomości nie został omówiony: kwestje zgęszczenia obrazów (Verdichtung) ich przesuwanie (Verschiebung) i tłumienia (Verdrängung). W tłumaczeniu snu i marzeń sennych należy uwzględnić „zgęszczenie" i „przesuwanie". Zdaniem mówcy praca Abramowskiego jest mało pożyteczna dla lekarza. Dalej Kol. Frenkenberg zaznacza brak w odczycie zaznaczonej różnicy między myśleniem pierwotnem, a myśleniem człowieka kulturalnego.

Kol. Rożkowski zaznacza, że temat opracowany został głównie ze stanowiska psychologicznego i nie obejmuje całości zjawisk podświadomych, zbadanych przez Freuda. Można nie zgadzać się z Freudem na punkcie lecznictwa, ale badania jego dotyczące stanów podświadomych pozostaną na zawsze trwałą zdobyczą nauki.

Kol. Okuszko w odpowiedzi zaznacza, że tematem odczytu był stosunek świadomości do podświadomości. Lęki — to zjawiska patologiczne uczuciowe. Myślenie pierwotne istotnie należało uwzględnić. W swoim wykładzie nie kierował się wyłącznie stanowiskiem lekarskiem, raczej ściśle psychologicznem.

Posiedzenie w dniu 8. lutego 1930 r.
Przewodniczy: Prezes Kol. Rożkowski.

1. Prezes Kol. Rożkowski odczytał odezwę Zarządu Głównego T-wa Internistów Polskich i poddał pod obradę postawione w odezwie 3 pytania:

1) Kto ma prawo nazywać siebie internistą?

2) Jakie stanowiska powinny być przez wymienionych specjalistów obsadzone?

3) W jaki sposób powinne być oceniane kwalifikacje zgłaszających się kandydatów?

Zebrane odpowiedzi posłużyć mają, jako materjał do opracowania projektu ustawy, co do praw używania tytułu specjalisty w ściśle określonych dziedzinach lecznictwa, zapowiedzianej w ust. 2, art. 8 ustawy z dn. 2. XII. 1921 r. o wykonywaniu praktyki lekarskiej w Państwie Polskiem.

Po dłuższej dyskusji, w której zabierali głos koledzy: Szaniawski, Koniecpolski, Batawja, Rożkowski, Szwedowski i Łokczewski, przyjęto poniższą redakcję odpowiedzi:

1) Lekarzem internistą ma prawo nazywać się lekarz, który pracował w ciągu 2 lat na oddz. chor. wewn. szpitala klinicznego, bądź prowincjonalnego; internista wyspecjalizowany w gastrologji, fizjologji i t. p. powinien odbyć studja dodatkowe 3—6 mies.; oprócz tego wymagane są 3 lata praktyki samodzielnej szpitalnej, lub prywatnej.

2) Przez lekarzy internistów winne być obsadzone stanowiska: ordynatorów szpitalnych, ambulatoryjnych, kierowników przychodni przeciwgruźliczych, przeciwgośćcowych, w Kasach Chorych, wreszcie konsultantów we wszystkich instytucjach, potrzebujących porad lekarzy internistów.

3) Na prowincji kwalifikacje lekarza internisty powinny oceniać miejscowe T-wa Lekarskie naukowe same, lub łącznie z ordynatorami szpitalnymi tej specjalności.

Stanowiska lekarzy internistów winne być obsadzane w drodze konkursu z pośród miejscowych lekarzy specjalistów.

Rygory, wynikające z określenia pojęcia lekarza specjalisty nie mogą dotyczyć lekarzy starszego pokolenia, którzy swą działalnością w danej specjalności zdobyli już uznanie społeczeństwa.

2. Sekretarz Kol. Łokczewski odczytał *sprawozdanie roczne z działalności naukowej T-wa za rok 1929.*

W roku sprawozdawczym 1929-m T-wo Lekarskie Częstochowskie miało członków rzeczywistych 50, członków honorowych 40; w ciągu roku przyjęto 1 nowego członka koleżankę Frühaufową, która po upływie kilku miesięcy opuściła Częstochowę; w ciągu roku zmarł członek honorowy T-wa profesor Aleksander Rosner, oraz członek rzeczywisty Kol. Ignacy Tarkowski; przybył 1 członek honorowy: Dr. Szymon Starkiewicz.

W roku sprawozdawczym odbyło się 14 posiedzeń, w tem 1 posiedzenie uroczyste dla uczczenia 25-lecia działalności Dra Szymona Starkiewicza i 3 posiedzenia kliniczne po 1-em w szpitalu zapasowym, w szpitalu N. Panny Marji i w szpitalu na Zawodziu.

Działalność Towarzystwa w r. 1929-m obejmowała działy poniższe:

A. Przemówień specjalnych wygłoszono — 10.

B. Pokazów chorych było — 52, preparatów — 7, roentgenogram — 3.

C. Z działu kazuistyki wygłoszono 11 komunikatów.

D. Odczytów i referatów wygłoszono 11, w tem 4 z medycyny teoretycznej i 7 z medycyny praktycznej.

3. Skarbnik Kol. Szaniawski odczytał *sprawozdanie kasowe.* Dochód: składki członków 1004 zł. Rozchód: lokal, światło i obsługa — 840 zł. Na prenumeratę pism i kupno książek pozostaje drobna kwota zł 164, stanowczo zbyt mała na ten tak ważny cel. Kol. Szaniawski proponuje wobec tego: 1) podnieść składkę kwartalną członkowską z 6 na 8 zł, 2) zwrócić się do Obwodu Częstochowskiego Związku Lekarzy P. P., z wnioskiem, aby ten ostatni za wspólny lokal płacił nie 50% komornego, jak dotąd, lecz 70%.

4. Bibliotekarz Kol. Frenkenberg odczytał *sprawozdanie ze stanu biblioteki Twa.* Po uporządkowaniu księgozbioru biblioteka posiada 1212 tomów książek i 511 tomów roczników pism Biblioteka jednak ma charakter muzealny, posiada bowiem bardzo mało dzieł nowszych. Kol. Frenkenberg uważa za konieczne powiększenie funduszu przeznaczonego na bibliotekę.

Sekretarz: *Adam Borkowski.*

Warszawskie Koło Polskiego Lekarskiego Towarzystwa Radiologicznego.

XXXIX posiedzenie naukowe odbyte w dniu 2 maja 1930.
Przewodniczy: Prezes N. Mesz.

1. Zawadowski W.: *Kilka uwag o stanie obecnym radiologji niemieckiej* (Notatki z podróży naukowej).

2. Elektorowicz A.: Pokaz zdjęć: a) *Dwa przypadki przerzutów nowotworowych do kości.*

b) *Przypadek kostniejącego zapalenia mięśni.*

c) *Przypadek roponercza z przebiciem do jelita grubego.*

d) *Przypadek szybkiego wyleczenia ropnia płuca.*

e) *Przypadek choroby Pageta.*

3. Stankiewicz Z.: Pokaz zdjęć: *a) Zapalenie chrzęstno-kostne przyśrodkowej trzeszczki palucha.*

b) *Skrócenie piątego palca obu rąk.*

c) *Złudne cienie kontrastowe po doustnem podaniu tetrajodfenolftaleiny.*

XL posiedzenie naukowe odbyte w dniu 30 maja 1930
Przewodniczy: Prezes N. Mesz.

1. Mesz N.: *Główka kości ramieniowej w obrazie roentgenowskim.*

2. Werkenthinówna M.: *Dwa przypadki cieni okrągłych w polach płucnych.*

3. Rosnowska B.: *Z kazuistyki cholecystografji.*

4. Bruner E. i Pryłucki N.: *Przypadek licznych przerzutów nowotworu złośliwego do płuc.*

5. Bruner E.: Pokaz zdjęć: a) *Periostitis ossificans u niemowląt z kiłą wrodzoną.*

b) *Osteo-periostitis gummosa,* wpływ leczenia swoistego.

c) *Lues tarda kości czaszki.*

d) *Zmiany kostne u rocznego dziecka z kiłą wrodzoną.*

6. Kryński B.: *Sprawozdanie z 21-go zjazdu roentgenologów niemieckich.*

7. Kryński J.: Pokaz zdjęć.

NEKROLOGJA.

Ś. p. Dr. KAZIMIERZ DŁUSKI.

W dniu 6 września zmarł w Otwocku w wieku lat 75, Dr. Kazimierz Dłuski — jeden z najzasłużeńszych weteranów polskiej medycyny, twórca pierwszego polskiego Sanatorium dla chorych piersiowych w Zakopanem i długoletni jego kierownik, oraz autor licznych cennych prac z zakresu gruźlicy. Dzięki swemu wszechstronnemu wykształceniu, wysokiej kulturze, niestrudzonej pracy społecznej, oraz niepospolitym zaletom umysłu i serca —

był zmarły jedną z wybitniejszych jednostek polskiego społeczeństwa. Dr. K. Dłuski urodził się w r. 1855 na Podolu rosyjskiem i tam ukończył gimnazjum. Studjował potem prawo na Uniwersytecie warszawskim, lecz dzięki przekonaniom socjalistycznym i pracy w tym kierunku — był zmuszony kraj opuścić. Na emigracji, w Paryżu, ukończył najpierw szkołę polityczną, potem fakultet medyczny. Po 7-letniej praktyce lekarskiej, gnany tęsknotą do kraju i zamiłowaniem do pracy społecznej, rzucił zdobyte już dobre stanowisko i przeniósł się najpierw do Krakowa, a potem do Zakopanego, gdzie przy pomocy I. Paderewskiego, H. Sienkiewicza, hr. K. Potockiego, Br. Abakanowicza, Dra Skłodowskiego i innych stworzył pierwsze wielkie polskie Sanatorjum dla chorych piersiowych (dziś Sanatorjum wojskowe) i prowadził je przez lat 16. Przez ten okres czasu był czułym i troskliwym opiekunem swych pacjentów i zdołał wyrobić z asystentów swych cały zastęp lekarzy specjalistów na polu gruźlicy. Liczne instytucje zakopiańskie, jak „Dom zdrowia dla młodzieży Pomoc Bratnia", Muzeum Tatrzańskie, Pogotowie Ratunkowe, których był prezesem — zawdzięczają mu również swój rozwój. — Podczas wojny opiekował się troskliwie legjonami i walczył z prześladującemi je władzami austrjackiemi. W r. 1918 opuścił Zakopane na zawsze, gdyż został wysłany przez Naczelnika państwa, J. Piłsudskiego do Paryża na czele jego misji politycznej. Po powrocie osiadł na stałe w Warszawie, zajmując się mniej praktyką lekarką, niż sprawami społecznemi. Przez szereg lat był prezesem Związku Strzeleckiego, Konfederacji Pracowników umysłowych, Towarzystwa Medycyny Społecznej, Warszawskiego Towarzystwa przeciwgruźliczego, Sekcji Kolonij Tow. Opiek. szkolnych, Tow. Opieki nad dzieckiem opuszczonem, robotn. Tow. służby społecznej, etc. etc. — Dr. K. Dłuski był przez całe życie uosobieniem prawości, energji, zapału do pracy i optymizmu. Cenne te zalety wnosił do Towarzystw któremi kierował, wierzył w postęp — nigdy nie poddawał się zwątpieniu. — Cześć pamięci dobrego lekarza, zasłużonego obywatela i nieskazitelnego człowieka!

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Jak załatwiono sprawę zwłok do sekcyj? Warszawa, 12 września (A). W departamencie służby zdrowia ministerstwa spraw wewnętrznych załatwiono w porozumieniu z ministerstwem oświaty sprawę dostarczenia zwłok dla zakładów uniwersyteckich. Ministerstwo stwierdza, że brak materjału prosektoryjnego do studjów anatomicznych na zwłokach ludzkich odczuwany jest dotkliwie przez zakłady uniwersyteckie. — Brak ten uniemożliwia studentom odrabianie niezbędnych ćwiczeń i niejednokrotnie jest powodem tarć pomiędzy studentami chrześcijańskimi a żydowskimi. Wobec tego ministerstwo poleca wojewodom, ażeby przypomnieli zainteresowanym czynnikom treść zarządzenia ministerstwa zdrowia z 29 stycznia 1923 r. i zażądali w interesie porządku publicznego i prawidłowego biegu zajęć w uniwersytetach, ścisłego przestrzegania przepisów wymienionego zarządzenia. Równocześnie ministerstwo wyjaśnia, że za rodzinę, która może w myśl omawianego zarządzenia w ciągu 48 godzin po zgonie zgłosić po odbiór zwłok, należy uważać: pozostałego małżonka, o ile nie jest separowany, krewnych zstępnych, krewnych wstępnych, krewnych bocznych do 4-go stopnia pokrewieństwa, powinowatych w linji prostej do 1-go stopnia. Osoby zgłaszające się po odbiór zwłok, celem pochowania, muszą udowodnić, że są członkami rodziny w znaczeniu wyżej wymienionem, a to za pomocą zaświadczenia, uzyskanego przez powiatowe władze administracyjne.

Obowiązki kontrolerów sanitarnych. Ministerstwo Spraw Wewnętrznych stwierdza w Okólniku do wszystkich Wojewodów i do Komisarza Rządu m. stoł. Warszawy, że właściwe obowiązki kontrolerów sanitarnych są często źle zrozumiane przez władze samorządowe. Rola kontrolera sanitarnego jest powszechnie niedoceniana i mylnie interpretowana, przez co niejednokrotnie kontrolerzy sanitarni są obarczani czynnościami kancelaryjnemi w biurze lekarza sanitarnego lub też czynnościami zgoła pobocznemi. Nadzór nad stanem sanitarno-porządkowym powiatu, wykonywany przez lekarza, niezawsze może być bezpośredni, gdyż lekarz, zajęty wielu innemi zagadnieniami z dziedziny higjeny i pomocy lekarskiej, nie może poświęcić dużo czasu inspekcjom sanitarno-porządkowym, natomiast kontroler sanitarny jest obowiązany stale czuwać nad ogólną czystością otoczenia i nad odpowiedniem utrzymaniem urządzeń sanitarnych. M. S. W. zaznacza, iż kontroler sanitarny obowiązany jest dokonywać stałych inspekcyj sanitarno-porządkowych otoczenia, t. j. ulic, posesyj, ustępów, studzien, tak publicznych, jak i prywatnych, dezynfekcji i dezynsekcji mieszkań i otoczenia chorego. Ma on nadzór nad jakością wody oraz artykułów żywności, nad miejscami ich wyrobu i sprzedaży, pobiera ich próby, przesyła artykuły żywności do zakładów badania żywności i przedmiotów użytku, a wodę do tychże zakładów lub filji Państwowego Zakładu Higjeny. Po otrzymaniu ujemnych wyników badania wody, kontroler sanitarny, w wykonaniu zarządzeń lekarza urzędowego (powiatowego, samorządowego), umieszcza odpowiednie tabliczki na studniach publicznych, zamyka nienadające się do użytku, ewentualnie przeprowadza oczyszczanie lub dezynfekcję tychże.

Z Polskiego Komitetu do zwalczania raka. Polski Komitet do zwalczania raka otrzymał z Belgji nową porcję radu, która, zwiększa wydatnie ilość tego pierwiastku, będącego w posiadaniu Komitetu i umożliwia stosowanie go na szerszą skalę. Z chwilą nadejścia jeszcze dwuch zamówionych porcyj, pewna część radu (50—100 mm) będzie oddana do dyspozycji Kliniki Ginekologicznej U. W. pozostała część, będzie nadal obsługiwała Zakład Radowy Komitetu przy ul. Karowej 31. W celu umożliwienia osobom niezamożnym tej drogiej metody leczniczej Komitet pobiera ceny możliwie najniższe. W przypadkach stwierdzonej zupełnej niezamożności stosowanie radu bezpłatnie.

O prawne pojęcie praktyki lekarskiej. Polski Instytut Prawa Administracyjnego, stowarzyszenie poświęcone teorji i praktyce administracyjnej, będzie na skutek porozumienia się z Izbami lekarskiemi opinjował pewne kwestje zasadnicze natury prawnej, nadarzające się w praktyce Izb. W najbliższym czasie na skutek zapytania Izby lekarskiej warszawsko-białostockiej odbędzie się zebranie dyskusyjne Instytutu, poświęcone kwestji prawnego pojęcia praktyki lekarskiej z referatem prezesa Instytutu prof. Hilarowicza. PP. lekarze pragnący otrzymać zaproszenie na to zebranie, zechcą podać swoje nazwiska i adresy na ręce prof. T. Hilarowicza, Warszawa, ulica Filtrowa 68.

Prowincja bez lekarzy, w Warszawie — nadmiar. W Chwili obecnej w Warszawie praktykuje 2.440 lekarzy. W ciągu pół roku Warszawie przybyło 240 lekarzy. Jest to przyrost ogromny, nie odpowiadający bynajmniej potrzebom ludności. Młodzi lekarze nie chcą wyjeżdżać na prowincję, a skutki tego fatalnie odbijają się na ich stanie materjalnym, gdyż zarobki maleją z dnia na dzień.

Kraków.

Zjazd Mikrobiologów i Epidemjologów polskich. Dnia 1 i 2-go listopada b. r. odbędzie się w Krakowie zjazd Mikrobiologów i Epidemjologów polskich. Jako tematy programowe przyjęto: Rak: a) patogeneza raka i hodowla tkanek — prof. Klecki, b) serologja raka — prof. Hirszfeld, c) statystyka raka — p. Adamowiczowa. Zmienność bakteryj: a) dysocjacja — prof. Z. Szymanowski, b) analiza chwytników — prof. Padlewski, c) morfologja komórki bakteryjnej — Dr. Eisenberg. Tematy innych referatów wraz z ich streszczeniem, zgłoszenie uczestnictwa w Zjeździe oraz zapotrzebowanie na kwatery przyjmuje do dnia 30-go września b. r. sekretarz Komitetu Org. Dr. Antoni Donhaiser. Zakład Bakterjologji U. J. Kraków, ul. Czysta 18. Wkładki udziałowe w wysokości 10 zł uprasza się wpłacać równocześnie ze zgłoszeniem na rachunek P. K. O. Nr. 410970, względnie przesłać na ręce skarbnika Komitetu Dr. Marji Skulka, Inst. Weter. i Med. Dośw. U. J. Kraków, ul. Czysta 18. Referaty zgłoszone nie mogą trwać dłużej jak 10 minut oraz mają być wygłaszane — nie czytane. Za komitet Organizacyjny: Prezes Prof. Dr. Juljan Nowak. Sekretarz: Dr. A. Donhaiser.

Doc. Dr. Władysław Bujak prymarjusz oddziału chorób dzieci Państwowego Szpitala św. Łazarza w Krakowie, ustąpił z dniem 31. VIII. b. r. z zajmowanego stanowiska. Trudno się pogodzić z tym faktem każdemu, kto miał możność współpracy z Bujakiem. Trudno i Jemu było rozstać się z oddziałem, który tak umiłował, któremu tyle lat pracy oddał. Wzgląd jednak na zdrowie przeważył. Ze szpitala ubył lekarz o wielkiem doświadczeniu klinicznem, o rozległej wiedzy teoretycznej. Chorzy tracą w nim dobrodzieja — lekarze nauczyciela. Nauczyciela do Którego się tłumnie garnęli, — Którego myśli szeroko roznosili. Bujak ma dużo uczniów, mógł mieć znacznie więcej! Nie stało miejsca dla wszystkich zgłaszających się! A zgłaszali się nietylko miejscowi — ale także z dalekich stron. Podobnie było z napływem chorych.

Ustępującego żegnają wszyscy z żalem.

Nowi profesorowie. P. Prezydent Rzeczypospolitej mianował docebta i zastępcę profesora przy U. J. w Krakowie Dra Janusza Supniewskiego profesorem nadzwyczajnym farmakologji na wydziale lekarskim U. J.; docenta i zastępcę prof. uniw. poznańskiego Dra Leona Zbyszewskiego profesorem nadzwyczajnym fizjologji człowieka na wydziale lekarskim uniw. poznańskiego. (s.).

Dr. Zygmunt Szantroch habilitował się z anatomji opisowej.

Poradnia wad wymowy dla młodzieży szkolnej przy klinice neurologiczno-psychjatrycznej U. J., Kopernika 48, czynną jest w poniedziałki i czwartki od 8—12 od 4 września b. roku.

Dalsza budowa szpitala Kasy chorych. Roboty około budowy szpitala krak. Kasy chorych na Prądniku Białym są prowadzone w dalszym ciągu. Prof. inż. Wacław Krzyżanowski dokonał w pierwotnym planie budowlanym szeregu gruntownych przeobrażeń, w ścisłem porozumieniu z profesorami Uniw. Jagiell., przyszłymi kierownikami oddziałów szpitalnych. Chodzi bowiem o to, aby warunki budowlane gmachu szpitalnego jak najlepiej odpowiadały potrzebom klinicznym. Dzięki wprowadzeniu zmian architektonicznych w planie budowlanym, szpital zyska 50 miejsc więcej dla chorych, tak, że ogólna liczba łóżek szpitalnych wyniesie 350. Również zyska szpital Kasy chorych nowe oddziały jak: neurologiczny, laryngologiczny i pedjatryczny, poza oddziałami: internistycznym, chirurgicznym, ginekologicznym i t. p. Szpital będzie urządzony i wyposażony według wymogów nowoczesnej medycyny. Całkowite koszta budowy wyniosą 3 miljony zł., a urządzenia około 2 miljony. Szpital będzie oddany do użytku członków Kasy chorych z końcem przyszłego roku.

Miejskie ambulatorjum dentystyczne szkolne (magistrat, miejski urząd zdrowia, ul. Poselska 12, parter) zostało otwarte po ferjach wakacyjnych. Nowe zgłoszenia i wpisy tylko od 1.30—3 po poł. Ambulatorjum prowadzi Dr. Ludwik Grabczak. W drugiej połowie września br. zostanie otwarta filja tegoż ambulatorjum w Podgórzu dla szkół powszechnych w dzielnicach po prawym brzegu Wisły.

Lwów.

Podpisany opracowuje dzieje pedjatrji w Polsce. Obszerna ta monografja oparta na materjałach rękopiśmiennych oraz starych drukach księgozbiorów krajowych i zagranicznych obejmie również i czasy najnowsze. Chcąc zebrać materjał pełny z ostatniej doby zwracam się do wszystkich lekarzy pedjatrów w Polsce, kierowników szpitali dziecięcych, klinik i wszelkiego rodzaju zakładów opieki nad dzieckiem z prośbą o łaskawe nadsyłanie odnośnych danych (biografji, zestawień prac i dziedzin zainteresowania, fotografji, planów budynków, opisów tychże z uwzględnieniem szczegółów historycznych, statystyk i t. p.) pod adresem: Dr. med. i fil. Józef Fritz Lwów. Łyczakowska 29. Materjały te zwrócę na żądanie, prócz tego zaś starać się będę o ile możności pokryć koszta ich przesyłki.

Dr. Józef Fritz.

Z kraju.

Nowy Dyrektor Zakładu Higjeny. Na stanowisko dyrektora P. Z. H. powołany został docent Dr. med. Gustaw Szulc.

Z Kas Chorych. Na miejsce odwołanego p. Nadziei komisarzem Kasy Chorych m. Lwowa został mianowany dr. Marczyński z Częstochowy.

Wolne posady.

W m. Gorzków pow. Krasnystaw, woj. Lubelskie jest wolna placówka od 1 września b. r. dla lekarza praktyka. Bliższe informacje udzieli Apteka E. Stokowskiego w Gorzkowie.

W 10-ym szpitalu okręgowym w Przemyślu wakują posady neurologa-psychjatry i okulisty. Zgłaszać się po bliższe informacje do komendanta szpitala.

W Lecznicy w Warszawie, ul. Chmielna 26, są do objęcia godziny dla lekarzy wszystkich specjalności (wyłączając dermatologów). Opłata miesięczna 75 zł za godzinę przyjęć. Pierwszeństwo mają lekarze z dłuższą praktyką.

Ze świata.

Wycieczka towarzyska dla lekarzy i aptekarzy morzem do Włoch. Redakcja wydawnictwa „Medizinische und Pharmazeutische Rundschau" urządza wycieczkę okrężną po Włoszech. Punktem zbornym jest Wiedeń w dniu 15 października b. r. W dniu 16 października wsiądą uczestnicy wycieczki na okręt we Fiume i zwiedzą następujące miejscowości: Ankona, Bari, Catania, Malta, Messyna, Palermo, Neapol. Liwerno, Genua. Tutaj może każdy z uczestników podróż zakończyć. Pozostali uczestnicy mogą jechać dalej do Wenecji, skąd nastąpi powrót do Wiednia. We wszystkich miejscach postoju zwiedzą uczestnicy wszelkie godne widzenia okolice i objekty przy pomocy samochodów. Podczas podróży zapewniony jest wszelki komfort i pierwszorzędne utrzymanie. Na okręcie mogą być użyte według życzenia kabiny o jednem, lub o dwóch łóżkach. Wszelkich bliższych wyjaśnień i szczegółowych programów żądać można pod adresem Cesulich Line, Wien I, Kärtnerring 6.

Znane zdrojowisko Trenczyńskie Cieplice zaprowadziło dla wygody P. T. Kuracjuszy kuracje ryczałtowe w czasie od 1 września do końca maja. Trzy tygodniowy pobyt w pierwszej klasie kosztuje zł 448. Bliższych informacyj udziela Biuro Informacyjne Trenczyńskich Cieplic Kraków, ul. Szewska 5.

III-ci Zjazd lekarzy słowiańskich w Splicie. Z Zarządu Głównego Związku Lekarzy Słowiańskich otrzymujemy następujący komunikat: W sprawie wiz komunikujemy, według danych otrzymanych w poselstwach, że konsulat jugosłowiański jest tylko w Warszawie przy poselstwie w Al. Ujazdowskiej 33. Czechosłowacja ma konsulaty w Warszawie, Krakowie, Lwowie, Poznaniu i Katowicach. Austrja w Warszawie, Krakowie, Lwowie, Poznaniu, Katowicach i Łodzi. Węgry w Warszawie, Lwowie, Krakowie i Katowicach. Paszporty muszą być wizowane według przynależności konsularnej. Koledzy, którzy dotychczas nie uregulowali opłat: 3 zł 30 gr za podanie do Ministerstwa Skarbu o paszport ulgowy i 10 zł na potrzeby kancelarji, są proszeni o niezwłoczne wpłacenie na konto czekowe w P. K. O. Nr. 16707 dla Związku Lekarzy Słowiańskich w Polsce. Od prezesa Komitetu Jugosłowiańskiego dra Ivkovica Zarząd otrzymał list, w którym zawiadamia: 1) Że otrzymał w Poselstwie Czechosłowackiem w Belgradzie zapewnienie, że Czechosłowackie Min. Spraw Zagranicznych da wizy dla uczestników z Polski bezpłatnie i że zawiadomiło o tem Poselstwo w Warszawie i wszystkie Konsulaty Czechosłowackie w Polsce. 2) Że otrzymano zapewnienie z Budapesztu, że wszyscy uczestnicy Zjazdu, którzy będą jechać z Czechosłowacji i Polski przez terytorjum Węgierskie otrzymają 33% zniżki bez obowiązku zatrzymywania się na Węgrzech (droga przez Peszt do Zagrzebia dłuższa, ale tańsza niż przez Wiedeń). 3) Że na kolejach po Jugosławji we wszystkich kierunkach wszystkiemi pociągami za wyjątkiem Orient Expressu zniżka wynosi 75%; zniżka ta ważna jest od 30 września do 25 października włącznie. 4) Że Dyrekcja „Putnika" (Orbis Jugosłowiański) uzyskała od Jadranskiej Providby za podróż po Pomorzu Adrjatyckiem 50% zniżki dla uczestników Zjazdu. Wszystkie ulgi otrzymuje się po okazaniu legitymacji (Jugosłowiańskiej), Zjazdowej. Zarząd komunikuje dalej, że na naszych kolejach zniżka wynosi 50%, co jest wydrukowane na drugiej stronie naszych legitymacji. Ponieważ zapisało się około 400-tu osób Zarząd zwrócił się do Towarzystwa Wagons Lits Cook, ażeby porozumiało się z Towarzystwem Putni'ka i zajęło się organizacją wycieczki. Zakomunikowano nam, że Centrala T-wa w Paryżu wysłała specjalnego urzędnika do Jugosławji w tej sprawie.

Zjazdy. W dniu 10 października r. b. będzie miało miejsce w Uniwersytecie paryskim (Wydział lekarski — amfiteatr Vulpian'a) 12-te z kolei doroczne zebranie francuskiego Towarzystwa Ortopedycznego, na którem będą omawiane, jako główne dwa tematy: 1) Dr. M. Huc (Paryż) Coxa vara w wieku młodzieńczym; 2) Dr. A. Rendu (Lyon) Porażenia poporodowe kończyny górnej. Bliższych informacyj udziela sekretarz Towarzystwa, Dr. Sorrel (Paryż — 179 Boul. Saint-Germain).

Podczas przyszłych Zielonych Świątek (24—25 maja 1931 r.) odbędzie się w Vittel Zjazd w sprawach kamicy moczowej (Congrès de la lithiase urinaire), na którym przewodnictwo objęli: prof. Legueu — sekcja chirurgiczna, prof. M. Labbé — sekcja lekarska i prof. Villaret — sekcja hydrologiczna.

Szczegóły programu Zjazdu i warunki uczestnictwa są do przejrzenia w redakcji „Nowin Sp. Lek." w godzinach od 10 do 14.

Nr. 40. 5. października 1930 Rok IX.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Doc. Dr. Henryk HILAROWICZ, Adjunkt kliniki. Lwów.

W sprawie chirurgicznego leczenia wrzodu trawiennego wpustowej części żołądka.

Z kliniki chirurgicznej U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. H. Schramm).

Z pomiędzy różnych postaci operacyjnych wrzodu żołądka i dwunastnicy przedstawia wysoko t. j. blisko wpustu umiejscowiony wrzód szczególne trudności pod względem leczniczym. O ile bowiem przy t. zw. „wrzodach bliskich odźwiernika" rozporządzamy dziś jako metodą wyboru wycięciem wrzodu wraz z całą częścią odźwiernikową uzyskując w ten sposób nietylko wyleczenie ale i najpewniejsze zabezpieczenie chorego przed nową manifestacją „choroby wrzodowej", o tyle przy wrzodach omawianych, „dalekich od odźwiernika" sposób ten traci na wartości. Chcąc tu postąpić doszczętnie w myśl powyższej zasady, a więc usunąć nietylko wrzód ale i część odźwiernikową musielibyśmy dokonać zupełnego lub prawie zupełnego wycięcia żołądka, co przy wrzodzie nie może wchodzić w rachubę. Do tego wysokie, ukryte położenie wrzodu, jego znaczna nieraz bardzo wielkość a zwłaszcza dążność do drążenia i związane z tem rozległe zmiany zapalne w jego otoczeniu i ścianach żołądka stwarzają niezwykle trudne warunki techniczne, które wykluczają możność wykonania doszczętnego zabiegu u wynędzniałych zwykle chorych, nawet jeżelibyśmy za taki uważali wycięcie samego tylko wrzodu z pozostawieniem reszty żołądka; na podstawie danych teoretycznych oraz niekorzystnych wyników t. zw. resekcji poprzecznej i analogicznej „excyzji" wrzodów krzywizny małej musimy określić to ostatnie postępowanie za niewystarczające, ze względu na możliwość nawrotu.

Powyższe trudności są powodem iż w leczeniu chirurgicznem wrzodów dalekich od odźwiernika wchodzą w rachubę głównie t. zw. sposoby pośrednie, przy których nie usuwamy wrzodu z ustroju, a staramy się jedynie stworzyć warunki korzystne dla jego zgojenia się przez zmianę czynności chemicznej i ruchowej żołądka względnie wyłączenie chorej okolicy z obiegu pokarmów. Należały tu do niedawna przedewszystkiem zespolenie żołądkowo-jelitowe, zalecane przez Payra przecięcie zwieracza odźwiernika (*pyloromyotomia*), a stosowano również i jejunostomję celem odżywiania chorego z ominięciem wrzodu podobnie jak to chce uzyskać nieoperacyjnie Morawitz zapomocą swej trwałej sondy dwunastnicowej wprowadzonej przez nos.

Z pomocą tych metod, a zwłaszcza zespolenia żołądkowo-jelitowego, które sprowadza znaczny przewrót w czynnościach chemicznych i ruchowych żołądka uzyskano nieraz znaczne poprawy.

Dalszym krokiem na drodze pośredniego leczenia operacyjnego omawianego tu rodzaju wrzodów było wycięcie samej tylko części odźwiernikowej z pozostawieniem nietkniętego wrzodu, celem uzyskania o wiele intenzywniejszej jeszcze przemiany czynności żołądka. Myśl tę podjął jeszcze w roku 1918 Kelling 1) rozumując w następujący sposób: „Jeżeli przez usunięcie części odźwiernikowej można uzyskać zmniejszenie kwasoty, to zabieg ten powinien również nadawać się dla wrzodów usadowionych w części wpustowej, których usunięcie jest niemożliwem technicznie albo zbyt niebezpiecznem, a przy których leczeniu stosowano dotychczas jedynie laparotomję próbną, zespolenie żołądkowo-jelitowe lub jejunostomję. Wycinając część odźwiernikową należy się spodziewać korzystnych wyników, wobec tego że już samo zespolenie działa leczniczo". Kelling wykonał powyższy zabieg kilkakrotnie i opisał w r. 1924. bardzo korzystne wyniki potwierdzone kontrolą roentgenologiczną znikającej nyży wrzodu.

Planowe leczenie wrzodów dalekich od odźwiernika, a więc położonych blisko wpustu przez wycięcie części odźwiernikowej kontynuował dalej Madlener 2) z którego nazwiskiem łączy się zazwyczaj powyższą operację, zwaną też resekcją „palliatywną" czyli łagodzącą; nazwę tę wprowadził Flörcken 3) dla oznaczenia analogicznej operacji przy wrzodzie dwunastnicy nie dającym się bez ryzyka doszczętnie wyciąć. Otóż Madlener opisał w r. 1923 i 1924 szereg swoich przypadków wrzodu okolicy wpustu, w której usunął tylko mniej lub więcej zupełnie część odźwiernikową z bardzo dobrym wynikiem przy czasie obserwacji od 6—22 miesięcy. Korzystnym stanom podmiotowym odpowiadał w wielu przypadkach wynik badania roentgenowskiego, które wykazało znikanie nyży i trwałego kurczu. Również i stopień kwaśności wykazywał nieraz bardzo znaczną zniżkę, która osiągała swoje maximum dopiero w kilka miesięcy po operacji a nie zależy jak sądzi Madlener wyłącznie od rozległości wycięcia lecz i od charakteru wrzodu. Znaczne upośledzenie czynności ruchowej ustąpiło miejsca zdolności szybkiego wydalania treści z żołądka, czemu Madlener przypisuje wielkie znaczenie dla zagojenia się wrzodu.

Na podstawie powyższych i dalszych wyników stał się Madlener gorącym zwolennikiem wycięcia łagodzącego części odźwiernikowej przy wrzodach dalekich od odźwiernika i pozostał nim dotychczas. Sposób ten zyskał w ostatnich latach ważną podstawę w całym szeregu prac klinicznych i doświadczalnych, mimo to jednak nie przyjął się dotąd i niewielu chirurgów decyduje się na ów „okaleczający" zabieg w którym poświęcamy zdrową jak się niektórym wydaje część odźwiernikową i jej czynności chemiczne, a zostawiamy część chorą wraz z wrzodem.

W klinice chirurgicznej lwowskiej wykonano dotąd ten zabieg w trzech przypadkach z których jeden zdaje się być szczególnie ważnym i jedynym w piśmiennictwie dowodem anatomicznym sprawności omawianej metody.

W. Ch. Kob. lat 46. Chora od 4 lat na żołądek, w ostatnich czasach bóle wzmogły się bardzo i są bezustanne, tak, że chora siedzi skulona dzień i noc. Bardzo blada i wycieńczona. Ciałek czerwonych 2 milj., hemoglobiny 44%. Chemizm żołądka: naczczo HCl wol. 7, og. 27, po śn. próbn. 24, 73, po ob. 35, 64. Próba benz. w kale ++. Roentgen: W części wpustowej krzywizny małej bardzo duża nyża, żołądek klepsydrowaty, w górnej części klepsydry po 6 godzinach zaleganie treści barowej. Ponieważ leczenie zachowawcze przeprowadzone na klinice wewnętrznej pozostało bez skutku, chorą operowano. 16. IV. 1930, laparotomja w znieczuleniu nerwów trzewnych Kappisa-Roussiela. Mała krzywizna i przednia ściana żołądka zlepiona na szerokiej przestrzeni z wątrobą, w części wpustowej macalny przez ścianę żołądka wielki krater wrzodu drążący do lewego płatu wątroby. Bardzo znaczne świeże zmiany zapalne w otoczeniu krateru w postaci śluzowatego obrzęku zrostów i ściany żołądka, zaczerwienienia płomienistego tejże oraz wysięku surowiczo-włóknikowego.

W zamiarze wykonania wycięcia łagodzącego części odźwiernikowej rozpoczęto zabieg od oddzielenia tejże od wątroby częściowo na tępo, częściowo na ostro oraz uwolnienia obu krzywizn na odpowiedniej przestrzeni, przyczem starano się dojść na krzywiźnie małej możliwie blizko do wrzodu (p. n.). W czasie tego naderwało się nagle dno nyży u jej brzegu; otwór zatkano siecią i zeszyto o ile się to dało w bliznowatem i naciekłem otoczeniu. Następnie wycięto uwolnioną część odźwiernikową, kikut dwunastnicy zamknięto szwem trójpiętrowym a pozostałą część żołądka połączono zaokrężnicowo z pierwszą pętlą jelita czczego „przeciw-peristaltycznie" a więc tak iż ramię doprowadzające wypadło u krzywizny mniejszej, t. j. blizko pozostającego w ustroju wrzodu. Zacisków na żołądku z powodu szczupłości miejsca między wrzodem a linią szwu nie używano, stosując pompę ssącą i podwiązując krwawiące naczynia. Oba ramiona pętli lekko umocowano w szczelinie krezki poprzecznicy. Szew powłok z pozostawieniem małego setonu w okolicy miejsca zatkanego siecią. Chora zniosła zabieg bardzo lekko, a cały przebieg pooperacyjny był pozornie zupełnie gładki i bezgorączkowy, tak że 7. dnia usunięto setonik. Bóle istniejące poprzednio ustąpiły odrazu i zupełnie, tak, że chora czuła się znakomicie i 12 dnia wstała po raz pierwszy; gdy na 19 dzień po operacji opuszczała klinikę z poleceniem przybycia wkrótce do kontroli roentgen. niespodziewanie padła na korytarzu kliniki martwa. Sekcja wykazała wielki zator tętnicy płucnej i doskonale zgojone zespolenie, przyczem uderzającym był brak wspomnianych wyżej zmian zapalnych w otoczeniu wrzodu. Całą pozostałą część żołądka wraz z przyrośniętą partją wątroby i sieci wyjęto ze zwłok celem bliższego zbadania. Już makroskopowo wrzód robił wrażenie dość płaskiego o brzegach błony śluzowej zaciągniętych i zwisających, dnie barwy czerwonawej; ujście ramienia doprowadzającego

kiszki w odległości około 1.5 cm od brzegu wrzodu. Skrawki przeprowadzone przez cały wrzód równolegle do krzywizny małej wykazały następujący obraz drobnowidowy: Brzegi błony śluzowej silnie zawinięte ku wewnątrz, zwisające; dno owrzodzenia składa się z dwóch warstw: warstwy tkanki bliznowatej z wieloma resztkami tkanki tłuszczowej jako pozostałością po zatkaniu otworu w dnie wrzodu siecią oraz warstwy młodej tkanki ziar-



Mikrof. 1. Zeiss. Obj. A. Ok. 2. Warstwa ziarniny pokrywająca dno wrzodu.

ninowej, którą warstwa pierwsza na całej przestrzeni dna wrzodu jest pokryta. Ziarnina ta tworzy zwłaszcza na obwodzie wrzodu liczne brodawkowate wypustki a składa się z młodych fibroblastów, licznych komórek okrągłych i bardzo obfitych naczyń włosowatych, które wchodzą z dolnej warstwy pęczkami (Mikrof. 1.). W załamkach dna wrzodu ukrytych pod zwisającym brzegiem dna wrzodu w postaci wąskich szczelin widać jednowarstwowy



Mikrof. 2. Zeiss. Obj. C. Ok. 2. *W* — dno wrzodu, *B* — zwisająca błona śluzowa. Przy *N* bujanie nabłonka na powierzchni wrzodu.

młody nabłonek, który nasuwa się od strony resztek gruczołów na nieco zbitszą w tem miejscu ziarninę (Mikrof. 2.). Warstwa ziarninowa przechodzi wgłąb jak wspomniano w zbitszą tkankę włóknistą warstwy bliznowatej, w której rozrzucone są tu i ówdzie nacieki drobnokomórkowe. Do warstwy ziarninowej przylegają miejscami skąpe złogi wysięku.

Opisany powyżej drobnowidowy obraz wrzodu części wpustowej, który pozostawał 18 dni pod wpływem łagodzącego wycięcia części odźwiernikowej, wykazuje bardzo wyraźnie silną dążność wrzodu do gojenia się a mianowicie wypełnianie dna wrzodu żywo bujającą i nie ulegającą martwicy tkanką ziarninową, kurczenie się tkanki bliznowatej w następstwie tego zaciąganie się brzegów błony śluzowej i zawijanie tychże ku wnętrzu nyży: rozpoczynające się pokrycie ochronionych przez zwisające brzegi błony śluzowej zaułków dna wrzodu dzięki odradzaniu się nabłonka. Są to wszystko procesy opisane przez R i b b e r t a, A s k a n a z e g o, N i k o l a y s e n a, A s c h o f f a oraz P e r m a n a, dzięki którym wrzód drążący może się zagoić. Opisany wyżej obraz drobnowidowy zgadza się prawie zupełnie z opisem i rysunkami P e r m a n a 4) dotyczącemi gojącego się d w u w a r s t w o w e g o wrzodu, który w okresie tym przestaje sprawiać dolegliwości — w odróżnieniu od wrzodu niegojącego się, złożonego z trzech warstw tj. i z warstwy m a r t w i c y, której ziarnina na powierzchni swej stale ulega. Przypadek ten pozostaje również w ścisłej analogji z wynikami doświadczeń przeprowadzonych na psach częściowo ogłoszonemi 5), w których opierając się na dawniejszych badaniach F i b i c h a, I z e j r e u a i C l a i r m o n t a starałem się wykazać wpływ zespolenia żołądkowo-jelitowego, wyłączenia lub zwężenia odźwiernika i wycięcia części odźwiernikowej na gojenie się sztucznych, drążących ubytków ściany żołądka. Okazało się, że gojenie się takich pseudowrzodów, które u psa łatwo otrzymać przez wszycie śledziony w ubytek części wpustowej żołądka zostaje znacznie utrudnione przez zwężenie i wyłączenie odźwiernika, natomiast przyspieszone przez zespolenie a zwłaszcza przez wycięcie części odźwiernikowej; obrazy drobnowidowe takich szybko gojących się ubytków przypominają w zupełności wyżej opisany obraz w naszym przypadku, charakteryzujący się kurczeniem się bliznowatego dna, zbliżaniem i zawijaniem się brzegów błony śluzowej, wypełnianiem ubytku ziarniną bez martwicy tejże i bujaniem nabłonka od strony ochronionych brzegów. Oczywicie takich sztucznych ubytków u zwierzęcia nie można utożsamiać z przewlekłym wrzodem ludzkim, w każdym razie jednak obserwacja gojenia się ich w różnych warunkach, które odpowiadają stosunkom pooperacyjnym posiada swoją wartość dowodową.

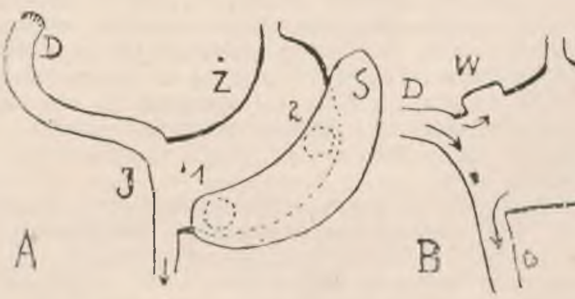
Rozumowaniu naszemu, według którego wycięcie części odźwiernikowej ma pozostawać w związku przyczynowym z stwierdzoną dążnością do gojenia się wrzodu w opisanym przypadku możnaby zarzucić, że nie znamy wyglądu wrzodu tegoż przed operacją i że czas, który upłynął od tejże do śmierci pacjentki jest zbyt krótki. Na to odpowiemy, że trudno przypuścić aby wrzód, który trwał 4 lata i powodował tak znaczne wycieńczenie chorej i niezmierne dolegliwości mógł mieć samoistną dążność do zagojenia się, a że zupełne zniknięcie bólów po operacji zgodne jest ze stwierdzonym obrazem mikroskopowym jak na to właśnie zwraca uwagę P e r m a n. Co do czasu obserwacji w naszym przypadku to właśnie gojenie się sztucznych ubytków po wycięciu części odźwiernikowej postępuje bardzo szybko, tak, że okres 18 dni w zupełności odpowiada znalezionym u zmarłej stosunkom. Również i wspomniany brak zmian zapalnych przy sekcji świadczy o złagodzeniu całej sprawy po operacji, wskutek czego i bóle ustąpiły w zupełności.

Za główny czynnik leczniczy przy wycięciu łagodzącem musimy uważać znaczne obniżenie kwasoty, a nawet zupełne jej zniesienie dzięki usunięciu powierzchni odbiorczej w części odźwiernikowej dla II fazy wydzielniczej oraz umożliwienie wydatnego zobojętniania pozostałej jeszcze ewentualnie resztki kwasu solnego przez zasadowy sok dwunastnicy. Świadczą o tem nieco odmiennego typu doświadczenia, w których wytwarzałem dwa ubytki części odźwiernikowej zamknięte ścianą śledziony, z których jeden leżał blisko, a drugi daleko od połączenia żołądka pozbawionego części odźwiernikowej z jelitem (Ryc. 3 a) lub też od zwykłego otworu zespolenia żołądkowo-jelitowego: ubytek bliższy okazywał nierównie szybsze gojenie od dalszego, co należy odnieść do korzystniejszych warunków bujania ziarniny i nabłonka.

W drugim rzędzie zależy korzystny zwrot w gojeniu się wrzodu po wycięciu łagodzącem niewątpliwie od ułatwienia czynności ruchowej przed operacją nieraz znacznie upośledzonej na co zwracają uwagę K e l l i n g (l. c.) i M a d l e n e r (l. c.), a o czem świadczą też wspomniane wyżej doświadczenia w których przez sztuczne utrudnienie odpływu treści z żołądka uzyskano znaczne zwolnienie gojenia się ubytków. Ma to również znaczenie wówczas, jeżelibyśmy chcieli jako dodatkowe leczenie pooperacyjne zastosować odżywianie chorych cienkim zgłębnikiem wprowadzonym przez nos i żołądek do jelita, co przed operacją wskutek stanu kurczowego żołądka jest nieraz niemożliwem do osiągnięcia. O stanie chorego leczonego w ten sposób po przeprowadzonem wycięciu łagodzącem na klinice chor. wewn., jakoteż trzeciego

chorego, który doniósł o niezłym stanie zdrowia w dwa lata po operacji będzie można donieść po przeprowadzonej kontroli obrazu roentgenowskiego i chemizmu żołądka.

Z wymienionych wyżej doświadczeń wynikają pewne wskazówki techniczne. Po pierwsze wycięcie musi być rozległe, a to celem usunięcia rzeczywiście dokładnego całej części odźwiernikowej, gdyż w razie pozostania choćby małych jej resztek mogą one spełniać czynność powierzchni odbiorczej dla wydzielania kwasu solnego. Takie obfite wycięcie odpowiada i drugiemu warunkowi, a to — by otwór zespolenia znalazł się możliwie blisko wrzodu, przyczem kiszkę powinno się przyszyć „przeciwperistaltycznie" celem osiągnięcia lepszej neutralizacji w otoczeniu ramienia doprowadzającego zasadowy sok dwunastnicowy (Ryc. 3 b.) (por. Hilarowicz, P. P. Chirurg. T. V, Uwagi w sprawie techniki wycinania żołądka). Jeżeli wrzód leży blisko linji szwu musi się operować bez zaciskadła na żołądku posługując się pompą ewakuacyjną, odcinając żołądek stopniowo i podwiązując każde krwawiące naczynie.



Ryc. 3. A. Ż — żołądek po wycięciu części odźwiernikowej, *D* — dwunastnica zamknięta ślepo od strony odźwiernika, *I* — jelito czcze, *S* — śledziona, którą zamknięto ubytek 1 i 2. B. *D* — ramię doprowadzające, *O* — odprowadzające jelita, *W* — nyża wrzodu.

Kilka słów należy poświęcić wskazaniom do wycięcia łagodzącego części odźwiernikowej, które ustalić można dopiero po otwarciu jamy brzusznej. I tak przy wrzodach ograniczonych do właściwej okolicy wpustu decyzja jest łatwą, ze względu na wielką prostotę i lekkość zabiegu. Trudności w wyborze postępowania mogą zachodzić w dwu innych wypadkach a mianowicie: 1) Jeżeli wrzód jest usadowiony nieco niżej na krzywiźnie mniejszej, tak, że w rachubę wchodzi wycięcie doszczętne części odźwiernikowej wraz z wrzodem jako najracjonalniejsza metoda; w takich razach należy się kierować możliwością obejścia wrzodu od strony wpustu i uzależnić zabieg powyższy od obecności zdrowej ściany żołądka powyżej wrzodu, wystarczającej do założenia pewnego szwu i od możliwości uniknięcia zbyt wielkiej „redukcji żołądka". Jeżeli wrzód nie da się obejść, jeżeli drąży głęboko i rozlegle a zmiany zapalne w otoczeniu są znaczne, jest bardzo niebezpiecznem odważać się na takie wycięcie i o wiele racjonalniej będzie zwłaszcza u chorych osłabionych ograniczyć się do wycięcia tylko części odźwiernikowej. 2) Trudności mogą zachodzić w tych razach, gdy wrzód drąży płasko a szeroko, na przestrzeni całej prawie krzywizny mniejszej najczęściej do wątroby i gdzie chcąc uwolnić część odźwiernikową musielibyśmy dno wrzodu rozedrzeć i narazić się poprostu na niemożliwość doprowadzenia zamierzonej operacji do końca; w tych wypadkach najlepiej będzie odrazu ograniczyć się do zespolenia żołądkowo-jelitowego.

Na podstawie wyżej opisanego a jedynego w piśmiennictwie przypadku w którym w 18 dni po wycięciu łagodzącem części odźwiernikowej stwierdzono drobnowidowo bardzo żywą dążność wrzodu części wpustowej do gojenia się, możemy określić powyższy zabieg jako wielce celowy i skuteczny; jest on technicznie łatwy i stosunkowo lekki, a daje lepszą rękojmię wyleczenia jak inne wspomniane na wstępie sposoby pośrednie.

Prawdą jest, że wykonywując go poświęcamy może stosunkowo zdrową część odźwiernikową lecz właśnie w ten sposób jesteśmy w stanie przez potężny przewrót w całym mechaniźmie chemicznym żołądka pośrednio, jak zresztą i przy leczeniu wrzodów bliskich odźwiernika usunąć podłoże przez które wyraża się choroba wrzodowa, sama przez się dotąd nie dostępna leczeniu.

Piśmiennictwo.

1) Arch. Kl. Chir. 109. — 2) Zbl. f. Chir. 1923, 1924. — 3) Bruns. Beitr. Kl. Chir. 130. — 4) Acta chir. scand. Vol. LV. 1922. — 5) Hilarowicz: Pol. Prz. Chir. T. III. 1924.

Dr. Albin GARBIEŃ, I asyst. Państw. Szk. Położnych. Lwów.

Uchyłki jelitowe wikłające schorzenia narządu rodnego kobiecego.

Z Oddziału położniczo-ginekologicznego Państw. Szpitala Powsz. we Lwowie.
Prymarjusz: Prof. Dr. Adam Sołowij.

Guzy zapalne przydatków macicy są w mniejszym lub większym stopniu zrośnięte z narządami sąsiedniemi. Zrosty te są nieraz cienkie, wywołane zlepami otrzewnej, czasem zaś przedstawiają się jako grube płatowe jakby powięzie, które są zejściem dawniej przebytych otorbionych zapaleń otrzewnej. W zrosty te prawie zawsze bywają wciągnięte jelita, sąsiadujące z narządem rodnym, a więc najczęściej prostnica *(rectum)*, esica *(sigmoideum)*, pętle jelita cienkiego i nieraz kątnica *(caecum)* z wyrostkiem robaczkowym.

Zrosty mogą obejmować również uchyłki jelitowe, jeśli te znajdą się w obszarze miednicy, co zwłaszcza nierozpoznane może stanowić poważne powikłanie w przebiegu pooperacyjnym.

Uchyłki jelitowe bywają wrodzone (prawdziwe) i nabyte (rzekome). Prawdziwe uchyłki jelitowe mają ścianę zbudowaną z wszystkich warstw jelita i łączą się ze światłem jelita otworem, który można wyraźnie stwierdzić. Wystąpić mogą w każdym odcinku jelit, najczęściej spotyka się je w obszarze dwunastnicy i w dolnym odcinku jelita cienkiego *(ileum)* między 30-tym a 100-nym centymetrem od zastawki Bauhina *(valvula ileo-caecalis)*. Uchyłki prawdziwe górnej części jelita cienkiego są przeważnie małe, a usadowione w największej części po stronie krezkowej nie wchodzą w rachubę, jeśli mowa o powikłaniach z narządem rodnym. Natomiast uchyłki dolnego odcinka jelita cienkiego, zwane uchyłkami Meckela, mogą wikłać poważnie schorzenia narządu rodnego.

Uchyłki Meckela odchodzą od wypukłej strony jelita cienkiego, rzadziej bliżej krezki, nigdy zaś z powierzchni krezkowej jelita. Meckel (1812) wykazał, że pochodzą one z przewodu pępkowo-jelitowego *(ductus omphalo-entericus)*, który zanika około 2 — 3 tygodnia życia płodowego. Przewód pępkowo-jelitowy łączy pęcherzyk żółtkowy, leżący poza jamą brzuszną, z przewodem pokarmowym. Jeśli przewód pępkowo-jelitowy utrzyma się poza życie płodowe w odcinku proksymalnym jelita, powstaje zeń uchyłek Meckela. Utrzymany cały przewód pępkowo-jelitowy przedstawia się jako wrodzona całkowita przetoka pępkowa. Utrzymany odcinek distalny, a zanikły odcinek proksymalny przewodu pępkowo-jelitowego daje w następstwie niezupełną przetokę pępkową, podczas gdy zarośnięcie odcinków distalnego i proksymalnego przy utrzymanym odcinku środkowym przewodu pępkowo-jelitowego da obraz guza torbielowatego, określanego mianem torbieli jelitowej (enterokystoma).

Uchyłek Meckela odchodzi od jelita pod kątem prostym lub ostrym, ma swoją krezeczkę *(mesenteriolum)*, długi od kilku do kilkunastu centymetrów, ułożony obok jelita lub sterczy ku górze albo też zwisa poprzez pętle jelit ku dołowi. Nieraz wykazywano przejście distalnego odcinka uchyłka w sznurek łącznotkankowy *(ligamentum terminale)* przebiegający do pępka. Oderwanie tego więzadła od pępka w życiu pozapłodowem może dać w następstwie brak wszelkiej łączności uchyłka z pępkiem, a wtedy sznurek łącznotkankowy krótszy lub dłuższy zwisać będzie jako nitka *(filum terminale)*. Z powyższego widać już, jak różnorodną może być topografja uchyłka. Przejście uchyłka w jelito może być całem światłem uchyłka, lub tuż przed ujściem uchyłka tworzy się zwężenie światła, spowodowane przez zgrubienie ścian jelita, co w przypadkach małych uchyłków może się przedstawiać jako zastawka, zamykająca łączność jelita z uchyłkiem. W obszarze samego uchyłka spostrzegano zwężenia, tworzenie uchyłków w uchyłku i zgrubienia ścian, które bywają uważane za resztki mesenterjalne. Anatomiczna budowa ścian uchyłka odpowiada budowie pętli jelita, z której odchodzi uchyłek — w pewnym zaś odsetku przypadków notowano obecność w uchyłku jednej lub kilku rozrzuconych wysp w błonie śluzowej o cechach błony śluzowej żołądka. Uchyłek Meckela spotyka się na stole sekcyjnym niezbyt rzadko, Hilgenreiner (1903) podał nawet stosunek 1 na 54 sekcji.

Klinicznie może dać uchyłek Meckela następujące obrazy chorobowe:

1. Zapalenie uchyłka *(Meckelitis)* wywołane podobnie jak zapalenie wyrostka robaczkowego przez ciała obce, pasorzyty, uraz, przepukliny, zakażenia z przewodu pokarmowego, przerzutowe zapalenia z narządów sąsiednich lub odległych (migdałki). Zapalenie uchyłka może być kataralne, ropne lub wrzodziejące — może dać w następstwie ograniczoną zgorzel ściany lub zgorzel całego uchyłka, wywołaną przez zakrzep lub zator naczyń (Hil-

genreiner). Klinicznie może dać również obraz krwawień jelitowych, zwłaszcza jeśli te występują u dzieci (Isaac i Strauss). Rozpoznanie zapalenia uchyłka jest zawsze operacyjne — klinicznie mamy objawy zapalenia wyrostka robaczkowego. Zejściem sprawy zapalnej uchyłka bywają, jeśli nie doszło do rozlanego zapalenia otrzewnej, zrosty otrzewnowe uchyłka z pętlami jelit lub z siecią i wtedy stanowi uchyłek poważne niebezpieczeństwo zawęźlenia lub zadzierzgnięcia jelit.

2. Zawęźlenie *(volvulus)* i zadzierzgnięcie *(strangulatio)* uchyłka opisano w przypadkach uchyłków długich, jak również jako powikłanie przepuklin. Następstwem może być zgorzel uchyłka.

3. Wrzód trawienny uchyłka *(ulcus pepticum diverticuli)* wychodzi z wysp błony śluzowej uchyłka, mających cechy błony śluzowej żołądka. Opisano przypadki pęknięcia wrzodu z następowem rozlanem zapaleniem otrzewnej (Winckelbauer).

4. Zadzierzgnięcie jelit wywołane przez uchyłek, który zrośnięty z jelitami stanowi punkt wyjścia zadzierzgnięcia, spotyka się w pewnym odsetku operowanych przypadków niedrożności jelit (Kozicki), zwłaszcza u dzieci (Bienvenue).

5. Wgłobienie uchyłka w jelito z następową niedrożnością jelit i zgorzelą uchyłka.

6. Zagięcie jelita przez pociąganie ze strony uchyłka, objętego zrostami.

7. Uchyłek jako powikłanie przepuklin pachwinowych, udowych i pępkowych może w następstwie ucisku w worku przepuklinowym przejść zapalenie, zawęźlenie lub zadzierzgnięcie z następową zgorzelą, która może doprowadzić nawet do zupełnego oddzielenia uchyłka od jelita, tak że resztki uchyłka leżą w worku przepuklinowym zupełnie wolno (Payr).

8. Nowotwory uchyłka Meckela są bardzo rzadkie. Opisano przypadek mięsaka uchyłka (Kotzenberg).

9. Uchyłek Meckela jako powikłanie zapalnych schorzeń narządu rodnego. Długi uchyłek Meckela, zwisający ku miednicy może wikłać również i narząd rodny kobiecy. Podobnie jak ropne zapalenie wyrostka robaczkowego może spowodować wtórną ropną sprawę w prawym jajniku i odwrotnie, pierwotna ropna sprawa przydatków macicy może wtórnie objąć wyrostek robaczkowy — również i uchyłek Meckela zwisający ku miednicy i leżący w bezpośredniem sąsiedztwie narządu rodnego, może pierwotnie uległszy sprawie zapalnej dać wtórne zapalenie narządu rodnego, lub też pierwotne zapalenie przydatków macicy może objąć uchyłek. Przypadek taki operowałem na Oddziale ginekologicznym Państw. Szpitala Powsz. we Lwowie.

L. h. ch. 192 gin/29. Chora lat 29, 1 raz rodziła, 3 razy roniła, ostatnie poronienie przed 3 miesiącami. Po wyskrobaniu macicy gorączkowała wysoko przez miesiąc, poczem przez prawie półtora miesiąca czuła się lepiej. Przed 2 tygodniami wystąpiły gwałtowne bóle w podbrzuszu, głównie po prawej stronie. Przez pierwsze 3 dni nie było stolca ani wiatrów, brzuch wzdęty. Po tygodniu ustąpiły pierwsze gwałtowne objawy, bolesność utrzymuje się nadal, tak że uniemożliwia nawet najmniejsze poruszenia się w łóżku. Przedmiotowo wykazano: brzuch miernie wzdęty, bolesność otrzewnowa wybitna w podbrzuszu tak po prawej, jak i lewej stronie. Badaniem ginekologicznem stwierdzono: macica obmurowana po bokach guzami zapalnemi przydatków, zupełnie nieruchoma, zrosty po prawej stronie sięgają wyżej, obejmują z pewnością wyrostek robaczkowy. Sklepienie tylne pochwy znacznie obniżone, przez nie badalny opór bardzo bolesny, chełboczący.

Rozpoznano: *pyosalpinx et periadnexitis ambilat., perimetritis postica abscedens, appendicitis subacuta.*

Po otwarciu jamy brzusznej okazało się: obustronne ropniaki trąbek, torbielowate zwyrodnienie obydwóch jajników, przydatki w zrostach z macicą i pętlami jelit, zatoka Douglasa zarośnięta. Wyrostek robaczkowy objęty zrostami leżał na prawym guzie trąbkowym. Po oddzieleniu zrostów i wypreparowaniu przydatków macicy okazało się, że jelito cienkie biegnie ku Douglasowi w silnych zrostach otrzewnowych, kończąc się ślepym nieco szerszym workiem, silnie zrośniętym na dnie Douglasa. Wypreparowane to jelito okazało się uchyłkiem Meckela, długim na 18 cm, odchodzącym w oddaleniu około 35 centymetrów od jelita cienkiego powyżej zastawki Bauhina. Ściany uchyłka przekrwione, uchyłek wypełniony treścią płynną. Zresekowano uchyłek, wycięto całkowicie macicę wraz z przydatkami, usunięto wyrostek robaczkowy, poczem jamę otrzewnową setonowano przez pochwę. Powłoki zeszyto na głucho. Przebieg pooperacyjny powikłany odoskrzelowem zapaleniem płuc i powierzchownem ropieniem w dolnym odcinku rany operacyjnej powłok. Chora opuściła Zakład po trzech tygodniach.

W treści uchyłka stwierdzono prócz miazgi pokarmowej wysięk surowiczo-ropny, zwłaszcza w workowatym odcinku końcowym, który leżał w Douglasie. Błona śluzowa uchyłka w proksymalnej części również zapalnie przekrwiona. Badanie drobnowidowe skrawków błony śluzowej nie wykazało elementów żołądkowych.

Leczenie, podobnie jak rozpoznanie, jest tylko operacyjne. Stwierdzenie podczas laparotomji uchyłka Meckela daje wskazanie, ze względu na możliwość licznych powikłań, do usunięcia go operacyjnego. Tem bardziej uzasadnione wskazanie do radykalnej operacji dają te wszystkie stany chorobowe, których przyczyną jest uchyłek, względnie stany chorobowe, toczące się w samym uchyłku. Zasadniczo resekuje się uchyłek w przypadkach, w których przejście uchyłka w jelito nie tworzy wałowatego zgrubienia, w ten sposób, że zostawia się na jelicie cienkiem mankiet uchyłka wysokości 2—5 i więcej milimetrów, zależnie od średnicy uchyłka, który zeszyty dokładnie pokrywa miejsce odejścia na jelicie cienkiem dobrze, nie tworząc zwężenia. W przypadkach, w których występuje zwężenie jelita przez wałowate zgrubienie miejsca odejścia uchyłka, dalej w przypadkach, w których schorzały uchyłek wciągnął w sprawę chorobową również i jelito cienkie (zgorzel, uwięźnięcie i t. p.), musi być odpowiedni odcinek jelita resekowany.

W większości przypadków rozpoznanie przed operacją opiewa: *appendicitis*. Jeśli stwierdzi się minimalne lub prawie żadne zmiany w wyrostku robaczkowym, jest obowiązkiem operatora skontrolować jamę brzuszną, gdyż pozostawienie uchyłka chorobowo zmienionego byłoby dużym błędem w sztuce.

* * *

Uchyłki jelitowe nabyte (rzekome — uchyłki Grasera, niemieckich autorów) powstają przeważnie w obszarze jelita grubego. Ścianę ich stanowi sama błona śluzowa, która przez drobne szpary w mięśniówce wypukla się na zewnątrz mięśniówki, pokryta otrzewną od strony jamy brzusznej.

Czasem i mięśniówka może wchodzić w skład ścian uchyłka nabytego na przestrzeni mniejszej lub większej. Szpary w mięśniówce, któremi przeciska się błona śluzowa, tworząc jakby przepukliny błony śluzowej, znajdują się tam, gdzie mięśniówka jest ścieńczała (zejście spraw zapalnych, owrzodzeń jelita — gruźlica, rak), jakoteż w miejscach przebiegu naczyń w ścianie jelita. Dlatego występują najczęściej na powierzchni krezkowej, na granicy taśmy okrężnicy *(taenia)* i w przyczepkach jelitowych *(appendices epiploicae)*. Przyczyny powstawania uchyłków nabytych podać nie można. Bywają podawane jako momenty usposabiające: zaparcia stolca, wzdęcia, które powodują znaczne rozszerzenia ścian jelitowych, nagromadzenie tłuszczu w otworach naczyniowych ścian jelit. Czasem trudno wykazać te nawet czynniki, względnie czasem tam, gdzie te czynniki można wykazać, nie spotykamy uchyłków nabytych — tak że z konieczności mówi się o wrodzonej dyspozycji. Wielkość uchyłków rzekomych jest różna, przeważnie są drobne, wielkości grochu lub wiśni, pojedyncze albo liczne dają się wykazać roentgenologicznie jako brodawkowate wypuklenia jelit. Uchyłki rzekome mogą ulec sprawom zapalnym pierwotnie lub wtórnie.

Ostre zapalenie uchyłka rzekomego *(diverticulitis acuta)* ropne lub wrzodziejące spotyka się najczęściej w obszarze esicy. Przyczyną bywają zapalne sprawy jelitowe lub grudki kału wciśnięte w uchyłek, które mogą dać w następstwie owrzodzenia i przebicie uchyłka z następowem zapaleniem otrzewnej.

Przewlekłe zapalenie uchyłka rzekomego jest zejściem zapalenia ostrego. Towarzyszy mu zgrubienie i naciek zapalny ściany jelita, przeważnie esicy, tworząc z biegiem czasu guz jelitowy, który prócz zrostów z jelitami może doprowadzić do zwężenia jelit. Ropnie uchyłków mogą przebić do pęcherza moczowego lub do sąsiednich pętli jelit, tworząc przetoki jelitowe lub pęcherzowo-jelitowe.

Powikłania z narządem rodnym są opisywane i to w przypadkach ostrego ropnego zapalenia uchyłka (Oldfield), jakoteż i w przewlekłych zapaleniach. Pierwotna sprawa zapalna w uchyłku dała schorzenie narządów sąsiednich, w przypadkach uchyłków esicy zapalenie lewych przydatków macicy. Rokowanie w tych przypadkach jest poważne, gdyż ropień uchyłka może przebić i do jamy brzusznej, z następowem rozlanem zapaleniem otrzewnej. Również rokowanie operacyjne jest poważne — w przebiegu pooperacyjnym może wystąpić zapalenie otrzewnej,

jak w jednym z trzech operowanych przypadków Oldfielda.

Wtórne zapalenie uchyłka (*diverticulitis secundaria*) spotkać można w przebiegu ropnego zapalenia przydatków macicy, jako powikłanie bardzo poważne, bo wciągające w schorzenie również ścianę jelit, ze wszystkiemi następstwami, jak i w pierwotnych sprawach zapalnych uchyłka.

Leczenie winno być operacyjne tam, gdzie rozpoznanie jest pewne (Klein-Schmidt, Gant, Winckelbauer). Uchyłki zapalnie naciekłe należy usuwać, nawet jeśli jest ich większa liczba. Przewlekły stan zapalny uchyłka, który doprowadził do nacieków zapalnych jelit, można traktować zachowawczo (*laparotomia explorativa*), jeśli się wykluczy obecność ropnia grożącego przebiciem, a przyjmie się jako korzystniejsze dla chorej samoistne zejście nacieków zapalnych w tkankę bliznowatą z następowemi silnemi zrostami pętli jelitowych pomiędzy sobą.

* * *

Wreszcie podkreślić należy, że w czasie podwiązywania przyczepek jelitowych (*appendices epiploicae*), zrośniętych z narządami sąsiednimi, trzeba się liczyć z możliwością istnienia w nich uchyłków rzekomych. Dlatego winna być każda przyczepka jelitowa dokładnie skontrolowana przed podwiązaniem, wzgl. jeśli tkanką tłuszczową pokryty uchyłek został otwarty, musi być dokładnie obszyty i zaotrzewnowany. Zaniechanie tej ostrożności może być w skutkach fatalne, gdyż niedokładnie zaopatrzony uchyłek może być punktem wyjścia rozlanego zapalenia otrzewnej w przebiegu pooperacyjnym.

Piśmiennictwo.

1) Bienvenue: Revue de gyn. Tome 21. — 2) Gant: Journ. of the amer. med. ass. 1921, Nr. 18. — 3) Hanke: Deutsche med. Wochenschr. 1928, Nr. 32. — 4) Hilgenreiner: Beitr. z. klin. Chir. 1902, Bd 33, S. 702. i 1903, Bd. 40, S. 99. — 5) Heydrich: Zbl. f. Gyn. 1891, S. 417. — 6) Horodyński: Przegl. piśm. lek. 1928, str. 327. — 7) Isaac and Strauss: Journ. amer. med. ass. 1927. — 8) Kleinschmidt: w podr. Nordmann-Kirschner. Bd. V, S. 920. 1927. — 9) Kotzenberg: Beitr. z. klin. Chir. Bd. 55. — 10) Kozicki: Przegl. chir. i gin. 1911, T. V. str. 347. — 11) Lehmann: Wien. klin. Woch. 1920, Nr. 40. — 12) Oldfield: Journ. of obs. Brit. Emp. 1913, Vol. 23. — 13) Paguy et Esmonet: Ann. de gyn. 1903. — 14) Payr: Arch. f. klin. Chir. 1902, Bd. 67, S. 996. — 15) Stohr: Bruns Beitr. Bd. 141, S. 353. — 16) Winckelbauer: Wien. klin. Woch. 1929, S. 326. — 17) Zarcyn: Polska Gaz. Lek. 1925, str. 255.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. H. RASOLT i Dr. H. ZALCMAN. Warszawa.

Przypadek jednostronnej dychawicy oskrzelowej w przebiegu gruźlicy płuc.

Z Oddziału Chorób Wewnętrznych Szpitala św. Łazarza w Warszawie.

Kierownik: Prof. Dr. M. Semerau-Siemianowski.

Poglądy różnych autorów na stosunek, zachodzący między gruźlicą płucną a dychawicą oskrzelową są nietylko sprzeczne, ale nawet biegunowo odmienne.

Tak n.p. Mandibur i Goldscheider*) nietylko, że zaprzeczają istnieniu związku przyczynowego między temi dwoma stanami chorobowemi, lecz twierdzą, że schorzenia te wykluczają się wzajemnie. Berhardt zaś jest zdania, że u astmatyka może się rozwinąć gruźlica, gruźlik jednak na astmę chorować nie może. Zwolennikami krańcowo odmiennego poglądu, w myśl którego związek przyczynowy między gruźlicą a dychawicą niewątpliwie istnieje, i to w tym sensie, że gruźlica uspasabia do astmy są Kretz, który u 75% astmatyków stwierdzał ukrytą gruźlicę, Butalini i Wernscheid, którzy prawie u wszystkich chorych dychawiczych wykrywali zmiany gruźlicze w płucach lub gruczołach oskrzelowych. Bauer, który jest zdania, że gruźlica, zmniejszając wartość narządu, uspasabia do dychawicy oskrzelowej, dalej Landouzy, Bezançon i de Jong, Danielopolu, Birstein, z polskich zaś autorów Chełmoński, Starkiewicz, K. Dąbrowski, Białokur, Gantz i Grossfeld. Neumann jest zdania, że niektóre postacie gruźlicy przebiegać mogą pod maską dychawicy (jak n.p. *peribronchitis tbc.)*

Pogląd ten podzielają również Sergent, Kourilsky i in., którzy, będąc zwolennikami wielopostaciowości zarazka gruźliczego, uzależniają przebieg gruźlicy pod postacią astmy od przemiany lasecznika Kocha w zarazek gruźlicy przesączalnej. Birstein podaje jeszcze opinje autorów, którzy są zdania, że gruźlica i astma mogą istnieć u jednego osobnika zupełnie niezależnie jedna od drugiej.

Z tych tak odrębnych a nawet sprzecznych zapatrywań, coraz bardziej toruje sobie drogę i coraz większe prawo obywatelstwa uzyskuje pogląd, uwzględniający związek przyczynowy między gruźlicą a dychawicą, zwłaszcza od chwili, gdy znalazł sobie potężnego sprzymierzeńca w promieniach Roentgena, przy pomocy których udało się wykazać zmiany gruźlicze tam, gdzie klinicznie nic za gruźlicą nie przemawiało.

Autorzy, reprezentujący ten pogląd, musieli z kolei zadać sobie pytanie i zastanowić się nad zagadnieniem, jaki jest właściwie mechanizm powstawania napadów dychawicy w przebiegu gruźlicy płucnej.

I tutaj znowu uwydatniła się rozbieżność poglądów, choć co do jednego autorzy ci są w zgodzie, a mianowicie, że jedynie w przebiegu gruźlicy włóknistej spostrzega się napady dychawicy. I tak Landouzy uważa, że nadmierna produkcja tuberkuliny przez prątki gruźlicze prowadzi do tuberkulinemji, ta zaś przyczynia się do uczulenia ustroju i do wywoływania napadów dychawiczych. Uczuleniem również tłumaczy powstawanie napadów Grossfeld. Uważa on, że w ustroju osobnika, zakażonego gruźlicą krążą ciała przeciwbiałkowe nieswoiste, w ogniskach zaś gruźliczych wytwarzają się antygeny bakteryjnego białka przeciwgruźliczego. Przez połączenie krążących w ustroju ciał przeciwbiałkowych z antygenem z ogniska gruźliczego powstaje jad anafilaktyczny, anafilatoksyna według Friedbergera i Goldschmidta, która powoduje napad dychawicy.

Danielopolu poza uczuleniem ogólnem, wywołanem przez jad gruźliczy i przez ciała białkowe, biorące początek w ogniskach gruźliczych na skutek rozpadu tkankowego, uwzględnia także i uczulenie miejscowe, którego przyczyna ma być ta sama, co i uczulenia ogólnego.

Inni autorzy, którzy również uznają łączność gruźlicy z astmą, wymienimy tylko Birsteina i Sternberga, odrzucają teorję anafilaktyczną, jako mało przekonywującą, i wyrażają pogląd, że mechaniczne drażnienie rozgałęzień nerwu błędnego bądź przez powiększone gruczoły chłonne oskrzelowe (Sokołowski), bądź przez rozwijającą się w ogniskach gruźliczych tkankę łączną jest przyczyną napadu. Za tym poglądem mechanicznym przemawia fakt, że napady astmy występują tylko w przebiegu gruźlicy włóknistej, oraz znane w piśmiennictwie przypadki astmy w przebiegu białaczki, która zniknęła po naświetlaniu promieniami Roentgena, a więc z chwilą gdy powiększone gruczoły chłonne uległy zmniejszeniu i przestały drażnić gałązki nerwu błędnego.

Wreszcie Bezançon i de Jong rzucają niejako pomost między teorją uczuleniową i mechaniczną twierdząc, że zmiany gruźlicze o charakterze włóknistym u osobnika uczulonego powodują napady dychawicy.

W pracach tych autorów nie mogliśmy znaleźć wyjaśnienia, czy uczulenie to wywołane jest obecnością w ustroju prątków gruźliczych czy też innemi jakiemiś czynnikami.

Przypadek, który mieliśmy możność obserwować na naszym oddziele zdaje się przemawiać za słusznością poglądu Bezancona i de Jonga.

Chodzi tu o 38 l. wdowę po gruźliku W. P., która zgłosiła się we wrześniu 1929 ze skargami na bóle w plecach, kaszel, poty nocne, stany podgorączkowe oraz napadową duszność, występującą o różnej porze dnia, szczególnie często jednak w nocy i nad ranem.

Choroba rozpoczęła się przed 5 laty krwiopluciem, gorączką i kaszlem. Chora leczyła się w różnych sanatorjach, przyczem stan ulegał zmiennej, mniej lub więcej długotrwałej poprawie Napady duszności wystąpiły dopiero od roku. Przedtem nigdy nie występowały. Poza tem wywiady bez szczególnego znaczenia. Stan obecny: Poza bladością skóry na twarzy oraz bliznami na szyi, jakoby po „wrzodach" zmian w obrębie głowy i szyi nie stwierdza się. Klatka piersiowa: niesymetryczna. Prawa jej połowa wyraźnie bardziej uwypuklona niż lewa, powłóczy przy oddychaniu. Wypuk: Pola Króniga szerokie, dolna granica płuc z tyłu po str. lewej X żebro, ruchoma, po str. prawej o palec niżej, przy głębokim wdechu prawie się niezmieniająca. Granice płuc z przodu prawidłowe. Z tyłu po

---

*) Według Birsteina.

str. lewej stłumienie od grzebienia łopatki ku górze, po str. prawej od $^1/_2$ łopatki ku górze. Poza tem odgłos wypukowy po stronie lewej jawny, po stronie prawej jawny z odcieniem bębenkowym. Wysłuchowo: po str. lewej nad stłumieniem oddech pęcherzykowy zaostrzony z wydłużonym wydechem, po str. prawej nad stłumieniem również oddech pęcherzykowy, zaostrzony z wydłużonym wydechem. Nad miejscami z odgłosem wypukowym jawnym po str. lewej oddech pęcherzykowy, nad miejscami z odgłosem wypukowym jawno-bębenkowym po str. prawej oddech



osłabiony, wydech wydłużony. Poza tem pod obojczykiem prawym nieliczne drobnobańkowe rzężenia, występujące po kaszlu, na obszarze zaś całego prawego płuca liczne świsty i furczenia, szczególnie podczas wydechu. Drżenie głosowe słabo wzmożone w obrębie obu obszarów stłumionych. Przewodnictwo głosowe niewzmożone. Poza tem w płucach zmian nie stwierdzało się. W sercu: zmian chorobowych niema. Jama brzuszna: bez odchyleń od normy. Stany podgorączkowe. W moczu składników chorobowych nie stwierdzono. W plwocinie wielokrotnie znajdywano liczne (10 do 12) pałeczki Kocha, białko i włókna sprężyste. W preparacie plwociny, barwionym metodą Pappenheima stwierdzono liczne ciałka ropne kwasochłonne.

Badanie krwi: Hb — 70%, E — 5,520.000, Index < 1, B. c. 6000, N. 69%, L — 18%, M — 5%, Eoz. — 8%. Badanie kału: krwi utajonej ani jaj pasorzytów nie stwierdzono. Ciśnienie krwi: 100/55 mmHg. Badanie roentgenologiczne: Niewielka prawostronna skolioza kręgosłupa piersiowego w środkowej jego części. W szczycie i górnej części płuca prawego widoczne są delikatne plamki cieniowe. Tuż przy środkowej części wnęki prawej widoczna jama wielkości dwuzłotówki. W szczycie lewym kilka drobnych plamek. W okolicy podobojczykowej lewej nieco zgrubiałych smużek cieniowych. Przepona po stronie prawej słabo ruchoma.

Na podstawie badania rozpoznaliśmy u chorej *Phthisis pulmonum declarata fibrosa bilateralis. (cavern. dextra)*.

Podczas badania chorej uderzyło nas wypuklenie prawej połowy klatki piersiowej, odcień bębenkowy wypuku, minimalna ruchomość dolnej granicy po tejże stronie oraz niestałe świsty i furczenia na obszarze całego płuca prawego, występujące jednocześnie z dusznością. Stan powyższy nasunął nam przypuszczenie, że mieliśmy tu do czynienia ze stanami bronchospastycznemi, umiejscowionemi w jednem tylko płucu.

Przypuszczenie to zostało całkowicie potwierdzone przez działanie leków przeciwastmatycznych jak astmolizyna, pituglandol, atropina, po których w krótkim czasie znikały świsty i furczenia, a chora odczuwała wielką ulgę i możność swobodnego oddychania. Nie ulegało tedy wątpliwości, że mieliśmy tu do czynienia z nawarstwianiem się skurczów mięśniówki oskrzeli w przebiegu gruźlicy płucnej.

Chodziło tylko o wyjaśnienie, czy były to napady dusznicy oskrzelowej, czy stany bronchospastyczne wtórne, i dlaczego stany te występowały jednostronnie.

Jak wiadomo, zespół bronchospastyczny różni się od prawdziwej dychawicy oskrzelowej tem, że przebiega bez eozynofilji we krwi i plwocinie (Jagić, Landau i Jochweds). Otóż, jak podawaliśmy wyżej, u naszej chorej badanie krwi wykazało obecność 8% komórek kwasochł. i takie same komórki w plwocinie, co potwierdzało przypuszczenie istnienia u chorej właściwej dusznicy oskrzelowej.

Jednostronność sprawy nieodwołalnie przemawiała za istnieniem miejscowej przyczyny powodującej dychawicę jednostronną (prawą). I rzeczywiście badanie prom. Roentgena wykryło dość dużą jamę, leżącą w najbliższem sąsiedztwie prawej wnęki płucnej. Ta właśnie jama, jako ciało poniekąd obce, drażniła obwodowe włókna nerwu błędnego i w ustroju uprzednio uczulonym (najprawdopodobniej przez prątki gruźlicze, gdyż ani w wywiadach ani przy badaniu żadnego innego ewentualnego źródła uczulenia wykryć nie zdołaliśmy) wywoływała napady dychawicy jednostronnej.

Omówiony powyżej przypadek zasługuje na uwagę ze względu na stosunkową rzadkość przypadków dychawicy oskrzelowej jednostronnej, w dostępnem nam bowiem piśmiennictwie znaleźliśmy jedynie 2 przypadki Levy-Dorna, 1 przypadek Sommerbrodta oraz wzmiankę u Ortnera.

Jednostronność dychawicy u naszej chorej jest rzeczą wielkiej wagi dlatego jeszcze, że pozwala nam z całą ścisłością wniknąć w mechanizm wyzwalania napadów. Dopatrując się w opisanej powyżej jamie przywnękowej mechanicznego czynnika obwodowego, wyzwalającego napad u osobnika już uczulonego (eozynofilja), stajemy tem samem na gruncie mechaniczno-uczuleniowym (Bezançon i de Jong) powstawania dychawicy oskrzelowej w przebiegu gruźlicy płucnej. Opisany wyżej przypadek upoważnia nas do zajęcia tego stanowiska i na tem właśnie polega jego znaczenie.

Piśmiennictwo.

1) Barth A. Bronchialastma. Dtsch. med. Wschr. 45/1922. — 2) Bezançon i de Jong. Asthme et sclerose pulmonaire. Presse med. 90/1920. — 3) Białokur. Stany astmatyczne jako odległy skutek zakażenia gruźliczego. Lek. Wojskowy. 4/1927. — 4) Birstein. O wzaimnootnoszenji mieżdu bronchialnoj astmoj i tuberkułozom. Woprosy tuberkułozy. T. I. 1923. — 5) Butalini. Bronchialasthma und Tuberculose. Dtsch. med. Wschr. 1922. — 6) Chełmoński. Zur Patogenese d. Asthma bronchiale. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 105/1912. — 7) Dąbrowski K. Dychawica oskrzelowa a gruzlica. Gruźlica 1927. — 8) Danielopolu. Sur la pathogenie de l'asthme. Presse Med. 1925. — 9) Dłuski i Gałecki. (cyt. wg. Gantza). — 10) Gantz M. Astma i gruźlica. W. Czas. Lek. 21—22, 1930. — 11) Grossfeld. Dusznica oskrzelowa i t. d. P. G. L. 2—3 1927. — 12) Jankowski. Etjologja i patogen. dychawicy oskrzelowej. P. G. L. 1/1930. — 13) Jezierski. Dychawica oskrzelowa. P. A. M. W. — T. V/1927. — 14) Landau i Jochweds. O wtórnych stanach bronchospastycznych. Warsz. Czas. Lek. 39—40/1929. — 15) Lubieniecki. O roli ukł. nerw. w dychawicy oskrzelowej. P. A. M. W. V/1927. — 16) Levy-Dorn. Ein asthmatischer Anfall im Rentgenbilde Berl. klin. Woch. 47/1896. — 17) Marfan. L'asthme de nourissons. Presse med. 49/1920. — 18) Morawitz. podr. Krausa-Brugscha. — 19) Redel. W sprawie etjologji i leczenia dychawicy. W. Cz. Lek. 1/1925. 20) Ruscher. Ref. Pol. Gaz. Lek. 5/1922. — 21) Sergent i Kourilsky. Presse Med. 11/1930. — 22) Sommerbrodt. Berl. kl. Wschr. 11/1884. — 23) Sokołowski. Wykłady kliniczne chorób dróg oddechowych (1902—1906). — 24) Starkiewicz. Pol. Gaz. Lek. 22/1925 (referat). — 25) Wajs i Waserman. Dychawica oskrzelowa. Medycyna. 2—3/1928. — 26) Wernscheid. Klin. Woch. 1924/II. (Ref.).

Dr. Klemens KAUCZYŃSKI, Asyst. Kliniki. Lwów.

O tak zwanym „Chancre tuberculeux" wargi górnej.

Z Kliniki Dermatologicznej Uniw. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. J. Lenartowicz.

Przypadek dotyczy 15-letniego chłopca, pochodzącego ze wsi. W wywiadach rodzinnych i osobistych chorego niema nic szczególnego. Sprawa chorobowa na wardze górnej trwa podobno od roku. Rozpoczęła się powstaniem guzka, wielkości główki szpilki, w sąsiedztwie prawego kąta ust na wardze górnej. Zmiana ta stopniowo powiększała się do wielkości obecnej i była pokryta zawsze suchym strupem barwy brunatnej i łuskami. Jakichkolwiek dolegliwości w jamie nosowej i ustnej chory nie odczuwał. Dotychczas nie leczył się z powodu tego cierpienia.

Chory wzrostu średniego, budowy kośćca proporcjonalnej. Skóra barwy ciemnej, na kończynach wykazuje żywą grę naczyń pod postacią tak zwanej skóry marmurowej. Podściółka tłuszczowa niezbyt obfita, skóra elastyczna, łatwo dająca się ująć we fałdy. Włosy ciemno-blond, gęste, pod pachami brak owłosienia, na wzgórku łonowym zaznacza się początkujące owłosienie. Na skórze tułowia daje się wykazać żywa dermografja biała. Na kończynach, zwłaszcza dolnych, silna sinica obwodowa.

Skóra twarzy wykazuje kilka drobnych blizenek pourazowych, poza tem liczne, drobne piegi. Zmiana na wardze górnej po stronie

prawej, przedstawia się jako okrągła blaszka, o średnicy 1.5 cm, wystająca ponad powierzchnię o 1 mm, ostro odgraniczająca się od reszty skóry zdrowej. Dolny brzeg tego wykwitu przechodzi częściowo na czerwień wargi górnej. Całe ognisko pokryte jest wyniosłym, wielowarstwowym strupem, barwy brunatno-żółtej, z głębokiemi brózdami. Przy ujęciu we dwa palce, wyczuwa się twardy naciek, głęboko sięgający w tkankę podskórną. Po usunięciu strupa za pomocą maści borowej, ukazała się blado-różowa powierzchnia zmiany o wyglądzie połyskującym, z środkiem nieco



Na rycinie uwydatnia się obrzęk wargi górnej i powiększenie gruczołów podszczękowych.

wklęśniętym. Na obwodzie zaznacza się wyraźny wał, o przebiegu nieregularnym, na którego szczycie widać uniesiony przyskórek barwy perłowej, dający wiele podobieństwa do sprawy nowotworowej. Środek wykwitu pokryty częściowo łuskami, częściowo brunatnemi łuseczkami hyperkeratotycznemi. Dalej stwierdza się brak jakichkolwiek śladów owrzodzenia w ścisłem tego słowa znaczeniu. Twardy naciek dookoła tej zmiany uwydatnia się szczególnie na czerwieni wargi górnej, wypuklając ją wyraźnie ku dołowi. Przy uciśnięciu szkiełkiem (diascopii) nie stwierdza się typowego obrazu dla tocznia pospolitego. Warga górna w całości nieco obrzękła, a wejście do jamy nosowej po stronie prawej nieco zwężone i zniekształcone.

Błona śluzowa wargi górnej, jakoteż jamy ustnej w całości bez zmian. Uzębienie zupełne, bez zębów nadpsutych. Gruczoł podszczękowy prawy powiększony do wielkości jaja gołębiego, twardy, niebolesny, uwydatnia się nawet przy oglądaniu z daleka. Inne gruczoły: nadobojczykowe, szyjne, karkowe, tak po stronie prawej jak i lewej nieznacznie powiększone. Reszta gruczołów tak tułowia jak i kończyn bez zmian.

Poza zmianą na wardze górnej, nie stwierdza się jakichkolwiek zmian na skórze tak tułowia jak i kończyn.

Narządy wewnętrzne: klinicznie bez zmian.

Prześwietlenie Roentgenem klatki piersiowej wykazuje cienie wnękowe o nielicznych powiększonych gruczołach.

Badanie laryngologiczne stwierdza naciek w przewodzie nosowym prawym, obejmujący także muszle nosowe. Po stronie lewej naciek przechodzi w owrzodzenie, niszczące przegrodę nosową.

Mocz: bez zmian. Badanie surowicy wyciśniętej z wykwitu pod ultramikroskopem na krętki blade, dało wynik ujemny.

Obraz cytologiczny krwi: segmentowanych 66%, pałeczkowatych 2%, limfocytów dużych 4%, małych 20%, monocytów 6%, eozynochłonnych 2%.

Odczyn Wassermanna i Sachsa-Georgjego: ujemny.

Odczyn Pirqueta: wybitnie dodatni.

Odczyn luetynowy: ujemny.

Odczyn Mantoux: wybitnie dodatni.

Rozczyn tuberkuliny Kocha 1:10,000, zastosowany podskórnie dał bardzo silny odczyn ogólny pod postacią gorączki 37,9° Cel., bólów głowy i osłabienia ogólnego. Odczyn miejscowy na ramieniu pod postacią obrzęku i rumienia o średnicy 3 cm, z obwódką zapalną szerokości 2,5 cm, wreszcie odczyn ogniskowy w postaci większego obrzęku ogniska chorobowego, zaczerwienienia i większej soczystości. Jako ciekawe spostrzeżenie trzeba zanotować fakt, że po tem podskórnem wstrzyknięciu tuberkuliny, — zaostrzyły się poprzednie odczyny tuberkulinowe (Pirqueta, Mantoux), a także zaostrzyło się miejsce w którem wstrzyknięto luetynę. Zareagowały też silnie miejsca na skórze, w których wstrzykiwano dla kontroli rozczyn fizjologiczny NaCl.

Skrawek z ogniska chorobowego zbadany histologicznie przez Kol. A. Eljaszówną, wykazał następujące zmiany:

Naskórek w całości dobrze utrzymany; nigdzie nie stwierdza się przerw w jego ciągłości. Warstwa rogowa wykazuje rogowacenie nadmierne oraz bardzo znaczną parakeratozę .Warstwa kolczasta jest rozszerzona, czopy międzybrodawkowe bujają w głąb. Cały przekrój skóry jest zajęty przez naciek złożony z limfocytów i licznych komórek olbrzymich. Na niektórych preparatach widoczne jest ugrupowanie tych elementów w gruzełki, na innych naciek jest bardziej rozlany. Naciek ten sięga ku górze do granicy skóry i naskórka, powodując zatarcie warstwy brodawkowej i przechodzi wreszcie ku dołowi do tkanki podskórnej. Szczególnie w głębszych częściach napotkać można ogniska nekrotyczne i skupienie leukocytów. Tkanka podstawowa uległa zupełnemu zniszczeniu, tylko w warstwie brodawkowej widoczne są włókna klejorodne. Naczynia są nieliczne, przeważnie w górnej warstwie skóry, o ścianie cienkiej. Całość obrazu histologicznego odpowiada *lupus vulgaris*, przechodzący w postać *verrucosus*. Badanie preparatów na prątki Kocha dało wynik ujemny.

Jak z opisu wyżej podanego przypadku wynika, zasługuje on na uwzględnienie z powodu pewnych trudności rozpoznawczych. Przedewszystkiem łudzące podobieństwo kliniczne do dwóch spraw chorobowych, diametralnie różnych. A więc obwodowe uniesienie przyskórka, o brzegach zatoczystych, i połysku perłowym, kazało w tym przypadku myśleć o nabłoniaku. Zapewne, że młodociany wiek chorego i inne szczegóły przemawiały przeciw temu, lecz w każdym razie podobieństwo kliniczne było bardzo znaczne. Wykluczenie jednak drugiej sprawy, a mianowicie wrzodu pierwotnego kiłowego, wymagało już zastosowania całego szeregu pomocniczych badań klinicznych i laboratoryjnych.

Nasuwa się tutaj zasadnicze pytanie czy słusznem jest określanie tego rodzaju przypadków gruźlicy skóry mianem: „chancre", względnie „chancriforme". Sądzę, że takie podkreślanie klinicznych podobieństw jest słuszne i celowe, gdyż pamięć o takich postaciach ochroni nas niejednokrotnie od błędów rozpoznawczych, chociaż pojęcia te nie mogą być wyrazem jakichś nowych postaci gruźlicy skóry, gdyż okazują się one wkońcu, albo gruźlicą wrzodziejącą lub też toczniem pospolitym. Na podstawie dotychczas ogłoszonych przypadków w piśmiennictwie można się spierać o to, czy wszystkie przypadki ogłoszone przez autorów jako *„tuberculosis chancriforme"*, były nią w istocie. Jeżeli bowiem przytoczę przypadek Miliana u 10 miesięcznego dziecka, ze zmianą na brodzie, z wielkim pakietem gruczołów i prątkami Kocha wykazanemi w treści owrzodzenia, — to z opisu nabierzemy przekonania, że był to przypadek gruźlicy wrzodziejącej u dziecka z gruźlicą organów wewnętrznych. Dalej przypadek Pautrier'a i Ferneta, u 26 letniej kobiety z owrzodzeniem o średnicy 1 cm na wardze górnej, przypadek E. Brunsgaarda, u 13 miesięcznego chłopca na brodzie z zajęciem okolicznych gruczołów, przypadek Haxthausena z owrzodzeniem gruźliczem na głowie u 3-letniej dziewczynki, gdzie wykazano prątki Kocha w wydzielinie i w tkance, dalej przypadek Galewsky'go, z owrzodzeniem gruźliczem na wardze dolnej u 9 letniego chłopca, które to owrzodzenie było bardzo podobne do pierwotnej zmiany kiłowej, wreszcie przypadki Lortat-Jacoba, Delillea, Krena, Siemensa, Langa i innych. Wszystkie, wyżej pokrótce wymienione przypadki, ogłoszone jako *„tuberculosis chancriformis"*, były typowemi owrzodzeniami gruźliczemi z wszelkimi objawami klinicznemi, biologicznemi i histologicznemi.

Nic też dziwnego, że Lewandowsky, w swojej monografji o gruźlicy skóry, umieścił *„chancre tuberculeux"* wśród grupy gruźlicy wrzodziejącej prosówkowej, gdyż ogłoszone i opisane przypadki tym pojęciom odpowiadały. W tem samem miejscu cytuje jednak Lewandowsky przypadek M. Miyahary,

który nie był zwykłą gruźlicą wrzodziejącą wargi górnej, a który pod wieloma względami miał dużo cech wspólnych z przypadkiem opisanym przezemnie, chociaż w niektórych szczegółach się różnił.

Z tych względów przytoczę przypadek Miyahary nieco szczegółowiej. Dotyczył on 28 letniego mężczyzny, u którego w okolicy lewego kąta ust i w zakresie czerwieni wargi dolnej wystąpiła nieowrzodziała blaszka, o średnicy 1,5 cm, okrągła, wystająca ponad powierzchnię o 1 mm. Brzegi tej zmiany były uniesione, środek wklęśnięty, na obwodzie białe plamki i t. zw. „Stippchen". Powierzchnia wykwitu była gładka, lśniąca, barwy niebieskawo-czerwonej, nie wykazująca nigdzie jakiegokolwiek owrzodzenia ani nadżarcia. Warga w całości była obrzękła, twarda, a gruczoły podszczękowe wybitnie powiększone, nie bolesne. Po wewnętrznej stronie policzka na błonie śluzowej wystąpił po pewnym czasie guzek, który szybko się rozpadł i w którym z łatwością po wycięciu wykazano utkanie gruźlicze. Wtedy dopiero przystąpiono do wycięcia blaszki na wardze dolnej i po zbadaniu histologicznem stwierdzono: względnie skąpo rozsiane i bardzo ostro odgraniczone małe gruzełki ze szczególnem umiejscowieniem przy ścianach naczyń i drogach limfatycznych. Wreszcie uderzało umiejscowienie gruzełków tuż pod przybłonkiem. Sam naskórek w całości dobrze utrzymany, gdzieniegdzie przepojony leukocytami i nieco obrzękły. Brak owrzodzenia we wszystkich preparatach.

Jak widzimy, wspólną cechą przypadku Miyahary i tutaj opisanego naszego, jest brak owrzodzenia tak w obrazie klinicznym jak i histologicznym. I to właśnie różni te przypadki od wszystkich wyżej przytoczonych. Jeżeli chodzi o podobieństwo kliniczne ze zmianą pierwotną kiłową, to właśnie te dwa przypadki dają owo łudzące podobieństwo. W owrzodzeniu pierwotnem bowiem uderza nas nie owrzodzenie, które jest zwykle bardzo powierzchowne, lecz zwraca uwagę połysk, barwa, naciek blaszkowaty, kształt kolisty i obrzęk gruczołów sąsiednich. Te wszystkie cechy miał przypadek przez nas opisany.

Dlatego uważam, że nadanie tego rodzaju przypadkom nietypowej gruźlicy skóry i błon śluzowych, określenia uwydatniającego jego kliniczne podobieństwo do owrzodzenia pierwotnego kiłowego, — jest zupełnie słuszne.

Dr. Adam STADNICKI, Sekundarjusz Szpit. Powsz. Lwów.

Kilka uwag o stosowaniu Calcium-Dipurin i Jod-Calcium-Dipurin.

Z Oddziału Wewnętrznego I. Państw. Szpit. Powsz. we Lwowie. Kierownik: Prym. Doc. Dr. W. Czernecki.

Wysokie ciśnienie i dolegliwości z niem związane mają niewątpliwie duże znaczenie dla lekarza praktyka.

Zagadnienie wysokiego ciśnienia zajmuje wybitnych klinicystów pozostając ciągle kwestją sporną i otwartą.

Jeżeli chodzi o przyczynę wysokiego ciśnienia, to jedną z najdawniejszych teorji jest teorja Traubego, wedle której zawsze przy wysokiem ciśnieniu powinno się myśleć o pierwotnem schorzeniu nerek. Następnie zaś mamy szereg innych teoryj tłumaczących wysokie ciśnienie jako następstwo miażdżycy tętnic, lub też stanów skurczowych naczyń krwionośnych dalej, zaburzeń w gruczołach o wewnętrznem wydzielaniu, lub też jako następstwo zakażenia lub zatrucia ustroju.

Zagadnienie wysokiego ciśnienia jest kwestją otwartą, dla praktyka jednak mają duże znaczenie środki lecznicze, które powodując obniżenie ciśnienia dają poprawę stanu chorego tak podmiotową jak i przedmiotową.

Najczęściej stosowanemi przetworami jest: Theobromina, jej sole oraz jej połączenie z wapniem, oraz z wapniem i jodem. Te ostatnie są wyrabiane obecnie już w kraju przez wytwórnię chemiczno-farmaceutyczną „GEO" w Warszawie.

Theobromina posiada działanie moczopędne, nie działając na miąższ nerki, powodując jedynie lepsze jej ukrwienie, a dalej rozszerza ona naczynia krwionośne serca, wywołując lepsze jego odżywienie, oraz rozszerza naczynia jamy brzusznej i jelit powodując tem odciążenie serca i zmniejszając jego pracę.

Połączenie Teobrominy z wapniem — *Calcium-Dipurin Geo* — jest pod względem chemicznym *Theobrominum-Calcium-salicylicum*, o zawartości około 48% Theobrominy i 11% wapnia.

Przetwór ten przedstawia się jako biały proszek o smaku początkowo słodkawym później gorzkim, bardzo słabo rozpuszczalny w wodzie.

Calcium-Dipurin posiada to samo zastosowanie, co *Theobrominum natriosalicyl.*, czyli *Diuretinum* — przyczem jest lepszą od tamtej o tyle że nie posiada smaku ługowatego jak diuretyna przez co łatwiej ją chorzy znoszą, a dalej, że nawet przy dłuższem stosowaniu nie wywołuje żadnych przypadłości żołądkowo-jelitowych.

Dzięki zawartości wapna wywiera silniejsze działanie na serce, naczynia krwionośne i nerki.

Calcium-Dipurin podaje się 3 do 6 razy dziennie po 0,50. Drugi z przetworów *Jod-Calcium-Dipurin* przedstawia się pod względem chemicznym jako połączenie 5 części *Calcium-Dipurin* z jedną częścią jodku potasu.

Kombinacja z jodem nadaje się znakomicie, by wznowić pomyślny wpływ jaki wywiera *Calcium-Dipurin* na hypertonję, dusznicę bolesną, dychawicę sercową i oskrzelową.

Jod-Calcium-Dipurin stosuje się 3 razy dziennie po 0,6 po jedzeniu. Dla bliższego zapoznania się z działaniem *Jod-Calcium-Dipurin* i *Calcium Dipurin „GEO"* pozwolę sobie przytoczyć obserwacje niektórych przypadków chorobowych dokonanych na Oddziele W. I. w Państwowym Szpitalu Powszechnym we Lwowie, Prym. Doc. W. Czerneckiego, w których zastosowano *Jod-Calcium-Dipurin* z wynikiem zupełnie zadowalającym.

Przypadek I.: Chory B. K., l. 45, który od roku odczuwa bicie serca i duszność zwłaszcza po wysiłkach fizycznych, uderzenia krwi do głowy oraz bicie serca. Przed tygodniem miał napad silnej duszności z powodu którego zgłasza się 15. I. do Szpitala.

Badaniem stwierdza się: wypuk krótszy w szczytach, obniżenie granic płuc, przysłuchem świsty i furczenia.

Serce: uderzenie końca serca $1^1/_2$ palca na zewnątrz linji sutkowej, tony — czyste nieco głuche.

Prześwietlenie klatki piersiowej: szczyty gorzej powietrzne, zmiany gruczołowe, przepony gorzej ruchome. Serce o powiększonej komorze lewej, aorta w całości o cieniu gęstszym i szerszym.

Rozpoznanie: *Emphysema pulmonum, bronchitis, atheromatosis, dilatatio cordis.*

Odczyn Wassermanna: ujemny.

Ciśnienie krwi: RR. 210 mm. Hg.

15. I. podano *Jod-Calcium-Dipurin* 3 razy dziennie po jednej tabletce.

19. I. chory czuje się lepiej, — bicie serca zmniejszyło się, ciśnienie spadło do 180 mm słupa rtęci.

25. I. chory czuje się dobrze, ciśnienie obniżyło się do 165 mm. Hg. i na tym poziomie utrzymywało się aż do końca pobytu w Szpitalu (11. II.), przez cały czas zażywał 3 razy dziennie po jednej tabletce *Jod-Calcium-Dipurin*, żadnych objawów nietolerancji nie zauważono.

Przypadek II.: Chory M. M., l. 35, rolnik, zgłasza się do Szpitala 30. I. z powodu duszności występującej napadowo, która ostatnio zwiększyła się; napady powtarzają się częściej i są połączone z kaszlem, przyczem odksztusza plwocinę bardzo skąpą. Badaniem stwierdza się obniżenie granic płuc na szerokość 7 palców poniżej kątów łopatek, przysłuchem: wydech długi pokryty świstami, w dolnych częściach wilgotne rzężenia. Serce w granicach prawidłowych, tony serca czyste. Mocz bez zmian, we krwi eozynofilia (9%).

Rozpoznanie: *Emphysema pulmonum, bronchitis, Asthma bronchiale;* od pierwszego dnia pobytu zastosowano *Jod-Calcium-Dipurin* 3 razy dziennie po jednej tabletce; chory czuł się dobrze, odkrztuszał łatwo, napady duszności nie powtórzyły się.

Po 8 dniach na własne żądanie opuścił szpital.

Przypadek III.: Chory H. J., l. 47, *(nephritis chronica)* zgłasza się do Szpitala 16. I. do kontroli — skarży się na bicie serca.

Badaniem stwierdza się przerost serca, na lewo tony głuche. Ciśnienie 185 mm. Hg, Azot pozabiałkowy 35 mg %, w moczu ślad białka; w osadzie złuszczone nabłonki, nieliczne ciałka białe, i moczany bezpostaciowe.

Rozpoznanie: *Myodegeneratio m. cordis, adipositas, nephritis chronica.* U chorego zastosowano *Jod-Calcium-Dipurin* 3 razy dziennie po tabletce. Po tygodniu ciśnienie spadło do 170 mm. Hg. i na tym poziomie utrzymywało się przez cały czas pobytu w Szpitalu. Chory zażywał stale *Jod-Calcium-Dipurin* i czuł się dobrze.

Przypadek IV.: Chory B. W., l. 63, zgłosił się do Szpitala 17. II., od 2 lat cierpi na duszność i bicie serca, które nie pozwalają mu pracować. Od miesiąca duszność się wzmogła i pojawiły się zawroty głowy, przed 2-ma tygodniami wystąpił obrzęk kończyn dolnych.

Badaniem stwierdza się z tyłu obustronnie od kąta łopatki przytłumienie, ponad przytłumieniem szmery pęcherzykowe w dole osłabione, drżenie tamże zniesione.

Serce o wymiarach powiększonych na lewo, kąt wątrobowo-sercowy zatarty, pierwszy ton nad końcem serca nie czysty, wątroba powiększona, bolesna, sięga do pępka. Kończyny dolne obrzękłe. Mocz: ślad białka, w osadzie: złuszczone nabłonki, moczany, gdzieniegdzie ciałko czerwone; ciśnienie krwi RR. 195 mm. Hg.

Rozpoznanie: *Atheromatosis, incompensatio, hydropericardium, tumor hepatis.*

Terapia: Od pierwszego dnia zalecono choremu prócz leżenia, diety, *Jod-Calcium-Dipurin* 3 razy dziennie po jednej tabletce. Ilość dobowa moczu z początkowej 600 cm^3 wzrosła po 4 dniach na 1700 cm^3, również obniżyło się ciśnienie do 175 mm. Hg., duszność i bicie serca zmniejszyły się, płyn z klatki piersiowej i obrzęki kończyn cofały się. Po 10 dniach ciśnienie 160 mm. Hg. i na tej wysokości utrzymywało się przez cały czas leczenia. Ilość dobowa moczu dość wysoka, bo dochodząca do 2.000 cm^3, duszność i bicie serca stopniowo zmniejszały się. Po 4 tygodniach na własne żądanie przed ukończeniem leczenia opuścił Szpital.

Przypadek V.: Chory S. H., l. 51, zgłasza się do Szpitala 16. IV. Do 49 roku życia był zdrów, od 2 lat ma duszność, która pod wpływem leczenia zmniejszyła się; przed 3-ma miesiącami stan znacznie się pogorszył, duszność wzmagała się zwłaszcza po najmniejszym wysiłku fizycznym, w górnej części mostka wystąpił ból, kończyny dolne obrzękłe.

Badaniem stwierdza się: wypuk jawny, granice płuc obniżone, mało ruchome. Przysłuchem szmery pęcherzykowe zaostrzone, świsty i furczenia. Serce: uderzenie koniuszkowe 2 palce nazewnątrz od linji sutkowej, na prawo lewy brzeg mostka, tony głuche. RR. 115 mm. Hg.

Rozpoznanie: *Myodegeneratio cordis, Athma cardiacum, Emphysema pulmonum, bronchitis.*

Choremu podano *Digitalis* oraz *Calcium-Dipurin* 3 razy dziennie po 2 tabletki.

19. IV. ilość dobowa moczu 1200 cm^3.

25. IV. ilość dobowa moczu 1800 cm^3, chory czuje się lepiej, duszność mniejsza, bóle w okolicy mostka mniejsze.

29. IV. dobowa ilość moczu dochodzi do 2000 cm^3.

2. V. Chory czuje się znacznie lepiej, na własne żądanie opuszcza Szpital.

Jak więc wynika z przytoczonych przypadków uzyskiwałem przez stosowanie *Jod-Calcium-Dipurin „GEO"* obniżenie ciśnienia około 20 do 40 mm słupa rtęci, równolegle z tem poprawiał się stan chorych, gdyż pierwotne dolegliwości w postaci czy to bólów głowy, zawrotów głowy, bezsenności, uderzenia krwi do głowy lub uczucia gniecenia poza mostkiem w górnej jego części cofały się.

Stan chorych poprawiał się, samopoczucie stawało się lepsze. Również w przypadkach z niskiem ciśnieniem, gdzie istniały dolegliwości ze strony serca, przez zastosowanie *Calcium-Dipurin* w dawce 3 razy dziennie 2 tabletki, uzyskiwałem znaczną poprawę stanu i wzmożenie diurezy.

Dokonane dotychczas spostrzeżenia kliniczne nad *Calcium-Dipurin* i *Jod-Calcium-Dipurin „GEO"* i w innych Szpitalach potwierdzają dodatni wpływ tego środka, który może być stosowany z dobrym skutkiem w przypadkach hypertonji, dychawicy oskrzelowej, dusznicy bolesnej oraz jako środek moczopędny i może z dobrym wynikiem zastąpić odpowiednie środki zagraniczne jak *Calcium-Diuretin* i *Jod-Calcium-Diuretin.*

Piśmiennictwo:

Prof. Dr. Jansen: Die Bedeutung des hohen Blutdrucks. — Dr. Z. Stein: Ueber Blutdruckherabsetzung. — Dr. Reichert i Dr. C. Włodawerówna: Spostrzeżenia nad stosowaniem Calcium-Dipurin i Jod-Calcium-Dipurin.

OCENY I SPRAWOZDANIA.

Claude Béclère: *La perméabilité et les obturations tubaires.* Masson et Cie. Paris, 1929. — str. 245.

W tej pięknie wydanej i obszernej monografji traktującej jedynie o uterosalpingografji dzieli się autor swojem doświadczeniem uzyskanem w kilkuset przypadkach prześwietleń trąbek i macicy. Omawia technikę zabiegu, stany normalnej drożności trąbek, rozmaite stany niedrożności trąbek, ich przyczyny i skutki z uwzględnieniem na pierwszem miejscu niepłodności. Główną i najcenniejszą zaletą monografji jest nagromadzenie około 70 reprodukcyj obrazów roentgenowskich macicy i trąbek, przyczem logiczne i przejrzyste objaśnienia uczą czytać obrazy roentgenowskie salpingografji w sposób pewny i nie ulegający wątpliwości. Zwrócić uwagę należy na to, że przy obrazach nasuwających wątpliwości rozpoznawcze, wykonuje autor zawsze zdjęcie kontrolne po 24 godzinach, które pozwala na sprecyzowanie i postawienie pewnego rozpoznania, co do stopnia i rodzaju niedrożności trąbek. Jako płynu kontrastowego używa autor lipiodolu. Styl jasny i zwięzły. Monografja ta winna się znaleźć w rękach każdego ginekologa i roentgenologa zajmującego się utero-salpingografją.

J. Krzyżanowski (Gdynia).

M. Kirschner u. O. Nordmann: *Die Chirurgie,* II Bd, 2 Teil: Ed. Rehn: Die Chirurgie des Herzens und Herzbeutels; R. Stich u. W. v. Gaza. Die Chirurgie der Arterien und der Venen. Str. 161, 43 rysunków w tekście i 5 barwnych tablic. Urban i Schwarzenberg. Wiedeń-Berlin.

Jedną z głównych zalet wielkiego wydawnictwa Kirschnera-Nordmanna jest opracowanie poszczególnych działów chirurgji nietylko według okolic ciała, ale też według układów utworzonych przez pewne narządy lub tkanki. Do takich należy omawiany zeszyt, w którym nazwiska autorów mówią same za siebie. W pierwszej części pomieszczono dane embrjologiczne, anatomiczno-fizjologiczne, oraz interesujące chirurga zagadnienia sprawności operacyjnej i śmierci w narkozie; dalszy ciąg stanowi świetną monografję schorzeń chirurg. serca i osierdzia objaśnioną historjami chorób i doskonałemi rycinami. To samo tyczy się, drugiej części obejmującej dane z fizjologji naczyń, ciekawy ten ustęp o zboczeniach układu naczyniowego obwodowego, uszkodzenia, procesy zapalne, żylaki oraz inne schorzenia tętnic i żył. Napisane bardzo treściwie i starannie. Całość stanowi jedną z najlepszych części wielkiego dzieła.

Hilarowicz (Lwów).

C. Sobre-Casas: *Chirurgie des voies biliaires, spiro-cholécystostomie.* 120 str. Paryż. Masson 1928.

Dziełko dobrze ilustrowane zawiera głównie opis szczególnej metody, która ma zastąpić zwykłe wycięcie woreczka żółciowego; metoda ta zwana spiro-cholecystostomją polega na otwarciu woreczka i drenowaniu go, przyczem spiralnie owiązująca go nitka przyciska ściany do drenu, lub też na wycięciu lub wyskrobaniu błony śluzowej i zeszyciu pozostałych ścian. Historje choroby operowanych przypadków. Operacja ta jest analogiczną do wypalania błony śluzowej stosowanego przez Přibrama, a ma na celu również unikanie wycinania woreczka w celu złagodzenia zabiegu (przypisek referenta).

Hilarowicz (Lwów).

L. Duvernay: *L'arthrite chronique de la hanche.* 148 str. 40 fr. Masson 1930.

Omawia tu autor przewlekłe zapalenia stawu biodrowego, usiłując opanować całokształt sprawy na podstawie swego doświadczenia, to mu się w zupełności udaje, co należy podnieść, ponieważ schorzenia tego stawu stanowią bardzo ważny dział w patologji schorzeń stawów.

D. uzasadnia podział na:

arthritis simplex
proliferans
ankylosans
deformans.

Podczas, gdy w postaci pierwszej zmiany są nieznaczne, polegające na obecności skąpych nierówności na powierzchni stawowej i zwężeniu szpary stawu, w postaci drugiej obserwujemy już znaczne narośla kostne na główce i brzegach panewki. W *arthr. ankyl.* zmiany usadawiają się śródstawowo i prowadzą do zupełnego zniknięcia szpary stawowej. Jest to postać rzadsza. W postaci zniekształcającej zmiany tyczą nie tylko brzegów panewki i główki — jak w *arth. prolifer.* ale i powierzchni stawowych, dzięki procesom niszczącym i bujającym.

Przy oglądaniu zdjęć roentg. rzuca się w oczy ciekawy szczegół, mianowicie, że w jednych przypadkach mimo obecności charakterystycznych zmian, struktura ogólna biodra pozostaje zachowana, w innych natomiast ulega poważnym zmianom, dając obraz ciężkiego schorzenia.

W patogenezie przewl. zapalenia stawu biodr. należy uwzględnić dwa czynniki: dawny — w postaci zniekształceń, powstałych w okresie od urodzenia do 8-go r. ż., i świeży — w postaci urazu, zakażenia i zatrucia. Pierwotne zniekształcenia biodra nie są tak rzadkie, jak sądzimy, stanowiąc ważny czynnik, usposabiający do przewl. zmian zapalnych.

Przewl. zapalenie biodra jest często schorzeniem poważnem, mając nieznaczną tylko skłonność do samoistnego gojenia się,

zwłaszcza, gdy chodzi o postać zniekształconą, której ważnym i niemiłym objawem jest dokuczliwa bolesność.

Uwagi autora, oparte na bogatem doświadczeniu i przestudjowane w licznych poprzednich pracach (*Rôle des malformations congénitales et infantiles dans les arthrites de la hanche de l'adulte, Arthrites de la hanche et malformations infantiles, De l'arthrite chronique de la hanche chez l'adulte, Etude sur la cavité cotyloide normale* i t. d.), stanowią cenną korzyść dla czytającego, tembardziej, że autor wyjaśnia niektóre niewytłumaczone jeszcze zagadnienia.

Najbardziej niewdzięczny do opracowania był dla autora rozdział o leczeniu, które w ostatnich czasach nie przyniosło niczego nowego.

Z zabiegów chirurgicznych najlepsze wyniki daje operacyjne usztywnienie biodra, zwłaszcza, gdy chodzi o usunięcie znacznej bolesności (w postaci zniekształc.). Autor nie jest zwolennikiem artroplastyki, stosując ją w wyjątkowych przypadkach (obustronne zesztywnienie).

Jeszcze raz muszę zaznaczyć, że z całej pracy w ogólności, a z rozdziału o patogenezie w szczególności, przebija wielkie doświadczenie autora w omawianej sprawie chorobowej.

Z piśmiennictwa podano 80 prac. Praca zawiera 48 udatnych radjogramów na kredowym papierze.

Janik (Lwów).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Warszawskie czasopismo lekarskie, rok VII, nr. 37, z 11 września 1930: H. Brokman: Cechy aliergiczne w chorobach zakaźnych. — H. Higier: O angiospazmach oraz ich znaczeniu diagnostycznem i patogenetycznem w chorobach mózgowych (dok.). — A. Siedlecka: Jeszcze o szybkiej metodzie badania histologicznego (metoda Terryego). — Nóż podwójny do wykonywania skrawków. — St. Hirszberg: O trudnościach rozpoznawczych w kile pierwszorzędowej i wartości leczenia poronnego (Streszcz. pogl.). — M. Kacprzak: Z zagadnień sanitarnych Francji (c. d.).

Lekarz wojskowy, rok X, tom 16, nr. 1, z 1 lipca 1930: K. Karaffa-Korbutt: Statystyka sanitarna jako podstawa nauczania higjeny społecznej. — St. Wojnar: Wpływ tkanin użytych jako koszulki katatermometru Hilla na jego wskazania. — H. Dynkiewicz: Przypadek niedowładu kończyny po rażeniu piorunem. — A. Kiakszto: Do kazuistyki obcych ciał w przełyku. — A. Kiakszto: Uchyłek Meckela, jako przyczyna niedrożności jelit.

Medycyna praktyczna, rok IV, zeszyt 8, z r. 1930: L. Korczyński: Wytyczne dla kliniki leczenia t. zw. reumat. schorzeń stawów. — L. Banaszkiewicz: Obecny stan nauki o kosmówczakach, rzadki przypadek kazuistyczny. — M. Staroniewicz: Kryterja czynności procesów gruźliczych.

Kronika dentystyczna, rok XXV, nr. 7—8, za lipiec-sierpień 1930: J. Śmietański: Przypadek zeschnięcia śluzówki jamy ustnej. — D. Kon: Dwa przypadki z praktyki. — Schwarz. Naświetlanie promieniami pozafjołkowemi.

Przemysł chemiczny, nr. 17, z września 1930: W. Świętosławski i J. Pfanhauser: Z badań fizyko-chemicznych nad mieszankami spirytusowemi III. — W. Syniewski, A. Joszt i Kuniński: O ciągłej fermentacji skrobiowych zaciorów gorzelniczych.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LVII, nr. 37, z 14 września 1930: Szancer: Alkoholowy ług potasowy. — Z praktyki zawodowej. — Sprawy zawodowe.

Młoda matka, nr. 18, z r. 1930: S. Popowski: O czem należy pamiętać po powrocie do miasta. — Elbe: Jak przedłużyć dobroczynny wpływ pobytu na wsi. — J. Wiszniewski: Cechy zdrowego niemowlęcia. — L. Rom: O dziecku bojaźliwem. — M. B.: Nagroda. — Fr. Braunowa: Ciapek.

Therapia nova, rok II, nr. 8, ze sierpnia 1930: S. Kramsztyk: Wydzielanie wewnętrzne gruczołów płciowych. — D. W.: Kilka uwag o dusznicy bolesnej i jej leczenie. — K. Glazów: Parę słów o działaniu radu na żywą tkankę, oraz o zastosowaniu tegoż jako nowoczesnego środka leczniczego.

Nowiny społeczno-lekarskie, rok IV, nr. 18, z 15 września 1930: Wybory do Sejmu i Senatu, a lekarze. — Z życia Zwiazku lekarzy Państwa Polskiego. — J. Rutkowski: O organizacji oddziału chirurgicznego (dok.). — M. Krakowski: Odwrotna strona medalu. O czynnik zaufania w lecznictwie Kas chorych (dok.). — Z. Rudolf: Akcja społeczna, a sprawa mieszkaniowa. — S. Tenenbaum: Na marginesie orzeczeń niezdolności do pracy. — J. Bednarski: Sprawa lekarzy okręgowych. — H. Safian: Zagadnienie ogólne administracji sanitarnej na terenie powiatu.

Czystość, rok III, nr. 6, 7 i 8, z sierpnia 1930: M. Kacprzak: Wystawy a propaganda higjeny. — L. Sobieszczański: Cukrzyca i jej leczenie w zdrojowiskach krajowych. — L. Bremejsen: Zakażenie ustne. — A. D.: Allonal „Roche" w dentystyce. — M. Grojniec: Jak zwalczać partactwo dentystyczne.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo francuskie.

Revue de la Tuberculose.

Nr. 3.

E. Leuret, S. Caussimon, P. Daydrein: *Przyczynek do studjów doświadczalnych nad zaburzeniami nerwowemi w czasie leczenia odmą.* Autorzy stwierdzają doświadczalnie na zwierzętach, że t. zw. objaw opłucnowej epilepsji równie dobrze występuje po odmie u królików jak i u ludzi, dając te same objawy. Objawy doświadczalnego zatoru gazowego różnią się od zapodanego, zaś doświadczalne jego wywołanie nie daje obrazu epilepsji opłucnowej. Uraz drażniący zdrową opłucnę i warstwę korową płuc zwierząt bardzo rzadko wywołuje epilepsję opłucnową. Stwierdzali ją natomiast znacznie częściej w przypadkach zmian anatomicznych w tych narządach. Stąd wnoszą, że stan t. zw. *corticalitis* jest momentem usposabiającym i wyzwalającym odruch naczynioruchowy. Wytwarza się on w centrach mózgowych, a w szczególności w okolicy opuszki *(bulbus)*.

R. Burnand: *Odma „nienasycona"*. Rozpatruje zagadnienie tego rodzaju odmy, która wprawdzie należycie zastosowana i wykonana we warunkach pomyślnych, po kilku dopełnieniach jakoby znika, dając przy każdem dopełnieniu warunki takie jak przy zakładaniu pierwszej odmy. Szukając wytłumaczenia istoty tego stanu „nienasycenia" znajduje je autor w twierdzeniu, że zachodzi to zjawisko w przypadkach odmy przy płucu zdrowem, lub mało zmienionem. Zaradzić temu można podrażniając opłucną zastrzykiem 10—20 ccm oliwy gomenolowej.

F. Gomez: *O wynikach szczepień podskórnych B. C. G. u chorych gruźliczych.* Wstrzykiwania B. C. G. u chorych z gruźlicą płuc nie wywołują żadnych poważniejszych odczynów. Autor sądzi, że w ten sposób zdołał u chorych stan anergji przeprowadzić w stan allergji. Klinicznie stwierdzał rozwój procesów włóknistych, a więc objawy łagodnienia procesu gruźliczego. Wnioski opiera na 17 przypadkach klinicznych.

S. Gwezder-Pedoja, L. Kalmar: *O opadnięciu trzew u gruźliczych.* Autorzy wskazują, że szereg chorych na gruźlicę płuc miewa zaburzenia jelitowe z objawami bądźto biegunek, bądźteż zaparcia stolca. Niezawsze są one tutaj wynikiem komplikacji z gruźlicą przewodu pokarmowego. Często chodzi tu o opadnięcie trzew, na co autorzy zwrócili uwagę badając roentgenologicznie przewód pokarmowy. W leczeniu radzą ograniczać białko (albuminy) i dbać o podniesienie wagi ciała. Przytem podają dokładny przepis tej diety.

Z. Tomanek (Lwów).

Piśmiennictwo amerykańskie.

Clinical Medicine and Surgery.

Vol. 37. Nr. 6. Czerwiec 1930.

G. B. Rice: *Dychawica, a nieżyt nosa przeczulicowy.* R. podaje sposób leczenia według La Forge i Haseltine'a. Polega głównie na uwzględnieniu czynnika jadowego w dychawicy.

E. Lissack: *Okresowe badanie zdrowia* .

K. P. A. Taylor (Gwatemala): *Leczenie płatowego zapalenia płuc wstrzyknięciami dopłucnemi krwi chorego.* T. poleca je ze względów teoretycznych. Leczenie to nie jest szkodliwe. Skuteczne też nie.

B. H. Frayzer: *Bractwa lekarskie w Północnej Ameryce.*

C. N. Collins: *Amytal sodowy, jako środek znieczulający.*

E. D. Levisohn i I. L. Sherry: *Ropień oczodołowy o nieznanej etjologji.*

Hal Bieler: *Gruczoły dokrewne, a szybkość opadania krwinek czerwonych.* B. rozważa znaczenie nadnerczy i związanej

z niemi przemiany fosforu, oraz znaczenie tarczycy i związanej z nią przemiany jodu w różnych chorobach. Hypofunkcja nadnerczy i hyperfunkcja tarczycy powodują przyspieszenie opadania krwinek czerwonych. Jest ono czułym wskaźnikiem choroby wogóle, wraz z poprawą zdrowia zaczyna być wolniejsze. Autor podaje swoistą dietę, podobną do Gersonowskiej.

H. R. Harrower: *Ocena odtruwania we wątrobie.* H. przypomina, że prócz kwasu moczowego, mocznika i t. d., wskaźnikiem jest też kwaśność moczu, ponieważ wątroba reguluje równowagę zasadowo-kwasową. Omawia kilka prób czynnościowych. Poleca wkońcu wytwarzaną przez siebie anabolinę, „hormon katalityczny wątroby", we wszystkich niedomogach czynnościowych wątroby.

G. M. Russel: *Rozmaite skutki zaparcia.* R. wylicza i podaje poprawę, jaką uzyskał, lecząc najróżniejsze choroby (lumbago, osłabienie nerwowe, niestrawność, nieżyt kiszek i t. p.), jako skutki zaparcia.

B. Sherwood-Dunn: *Nowe zabiegi na sterczu.* Opis.

B. Haseltine: *Dychawica oskrzelowa u dzieci.* H. zwraca uwagę głównie na czynnik jadowy, pochodzący przeważnie z ognisk w sąsiedztwie jamy nosowej (*ethmoiditis*). Dlatego leczenie polega na konserwatywnych lub chirurgicznych zabiegach rhinologicznych. Autor podaje głównie rokowanie i epikrisis. W szczegóły leczenia nie wdaje się.

Dr. Bincer (Kraków).

The Journal of Laboratory and Clinical Medicine.

Vol. XV. Nr. 7. Kwiecień 1930.

J. I. Farrell: *Wpływ nieżytu jelita grubego na trawienie w żołądku.* F. badał u psów wpływ na czynność ruchową żołądka, która w lżejszych nieżytach jelita grubego ulega pobudzeniu, w cięższych zwolnieniu. Czynność wydzielnicza natomiast w każdym wypadku była zmniejszona.

G. B. Lawson i K. T. Redfield: *Izohemaglutyniny u niższych zwierząt.*

J. H. Musser i A. W. Philips: *Porównanie ciśnienia krwi, azotu mocznikowego we krwi, próby fenolsulfoftaleinowej i badań moczu u starszych osób.* Autorzy przeprowadzali te badania u 50 osób powyżej lat 70, stwierdzili, że niema między niemi zgodności, jedne wypadają ujemnie, drugie dodatnio. Naogół 88% badanych wykazało jakieś zaburzenie nerkowe, wyrażające się czy to w podniesionem ciśnieniu krwi, czy w zmniejszonem wydalaniu fenolsulfoftaleiny, czy w podwyższeniu ilości azotu mocznika we krwi, lub obecności białka i wałeczków w moczu.

M. L. Tocantins: *Modyfikacja sposobu osłuchiwania opuku.* Zamiast układania stetoskopu nad danym narządem czy płynem, a więc nad stłumieniem, autor układa go nad sąsiednią okolicą wypuku jawnego i opukuje ku granicy narządu, stwierdzając nagłą zmianę odgłosu wypukowego zapomocą stetoskopu. W ten sposób oznacza granice serca, wątroby, wolnych płynów i t. d.

M. B. Coleman, H. H. Oweni, H. G. Dacy: *Zaczynianie węglowodanów przez drobnoustroje grupy abortus-melitensis.* Autorki te stwierdziły, że hodowla z typu krowiego zaczynia galaktozę, a z typu świńskiego nie zaczynia jej. Hodowle z krwi ludzi zakażonych *Brucella melitensis* wzgl. *abortus*, zachowują się odpowiednio do pochodzenia.

M. M. Peshkin i J. Beck: *Nowy uproszczony filtr powietrza w leczeniu gorączki i dychawicy siennej.* Nadto zbadali ilość pyłków chorobotwórczych w powietrzu nowojorskiem w miesiącach letnich. Najwięcej było z początkiem września.

V. Vermooten: *Cystoskopja u psów i suk.*

M. B. Vischer i A. G. Mulder: *Nowy przyrząd dla sztucznego oddychania.* Autorzy podają doświadczenia na zwierzętach.

J. R. Lisa i L. J. Biro. *Barwienie kontrastowe tioniną skrawków według Levaditiego.* Opis.

Hadjopoulos i Burbank: *Aleksyny i antialeksyny a technika hodowli z krwi.* Na podstawie doświadczeń nad działaniem różnych ciał, niszczących dopełniacz w surowicy krwi, polecają dla hodowli łańcuszkowca używanie 10% peptonu, ogrzanego do 37° i zobojętnionego 1% węglanem sodu. Pepton taki niszczy siłę bakterjobójczą surowicy krwi i ułatwia przez to hodowlę. Autorzy podają szczegółowo technikę, zwłaszcza dla hodowli łańcuszkowców przy gośćcu. Dzięki tej technice autorzy wyhodowali łańcuszkowca w około 10% gośćców.

M. S. Nichols i J. W. Jackson: *Stałe wzorce barwne dla oznaczania bilirubiny we krwi.*

M. B. Kurtz: *Ogrzewanie surowicy przy odczynie Kahn'a.*

Z. M. Flinn: *Odczyn Müllera* porównywa z odczynem Kahna.

B. S. Kline: *Odczyn drobnowidowy przy kile ze surowicą nieogrzewaną na szkiełku podstawowem.*

M. Beber i S. S. Pinto: *Sposób oznaczania zawartości wapnia w ropie.*

Vol. XV. Nr. 8. Maj 1930.

J. John: *Badania nad stosunkiem cukru w osoczu, a w ciałkach krwi u zdrowych i cukrzyków.* J. przeprowadzał te badania i stwierdził mniej cukru w krwinkach czerwonych, niż w osoczu, zwłaszcza u cukrzyków. Krwinki czerwone mają u cukrzyków mniejszą zdolność wchłaniania oraz zatrzymywania cukru, niż u zdrowych, jak wynika z badań po obciążeniu cukrem.

G. Turner: *Badania nad odbiałczaniem surowicy krwi.* Autor używa elektrolizy, dzięki czemu osiąga lepsze odbiałczenie i oddzielenie substancji trujących, co ma znaczenie przy sporządzaniu surowic leczniczych.

H. Koster, M. Goldzieher, W. S. Collens, J. E. Gerber: *Badania nad kwasem mlecznym we krwi.* I. Działanie glukozy i insuliny. Autorzy nie stwierdzili podwyższenia ilości kwasu mlecznego we krwi po podaniu dożylnem glukozy, insuliny, oraz obydwu tych ciał.

W. T. Vaughan: *Skutek odczynów allergicznych w przebiegu chorób niealergicznych.*

W. L. Forsyth i Y. B. Abdoosh: *Znaczenie Bacillus Welchii w niedokrwistości złośliwej.*

C. L. Rose, H. W. Coles i H. E. Thompson: *O farmakologji środków, znieczulających miejscowo.*

R. L. Haden: *Oznaczenie ilości, objętości i wskaźnika objętości krwinek czerwonych.* Jako środka, zapobiegającego krzepnieniu używał H. 1,4% roztworu szczawianu sodowego. Przeciętnie objętość całości krwinek czerwonych wynosi u młodych mężczyzn 46% objętości krwi, u młodych kobiet 41%.

R. J. Pickard, L. F. Piercel, R. L. Worthington: *O hemoglobinometrach.* Autorzy poddają krytyce sposoby oznaczania Hb. W razie wątpliwości w oznaczaniu według wzorców, należy uciec się do stwierdzenia chemicznego. Hemoglobina ma 96% globuliny, 4% hematyny, zawiera żelaza 0,334%, czyli żelaza mieści się 1 mg w 300 mg hemoglobiny. Pojemność dla tlenu (Van Slyke) wynosi 1,34 cm^3 na gram hemoglobiny.

V. C. Myers i E. Muntwyler: *Kolorymetryczne oznaczanie pH moczu.* Metoda laboratoryjna.

A. H. Hoffman: *Uproszczony sposób obliczania ciałek białych.*

O. B. Pratt i H. O. Swartout: *Ocena kliniczna sposobu oznaczania cukru we krwi.* Autorzy polecają metodę Folin-Wu-Benedict'a.

C. Bruen: *Wzór karty dla obliczania diety cukrzyków.*

H. Tauber: *Modyfikacja techniczna mikrometody Folina dla oznaczania cukru we krwi.*

B. S. Kline i B. Levine: *Kliniczne i serologiczne porównanie 1000 odczynów strącania przy kile, z użyciem małych ilości odwłóknionej krwi z opuszki palca.* Autorzy podają metodę, którą uważają za czulszą od Wassermann'owskiej, a niemal za równie czułą, jak metoda mikroskopowa.

S. L. Leiboff: *Modyfikacja metody oznaczania cholesterolu we krwi.*

E. H. Maechling i F. B. Flinn: *Oznaczanie kolorymetryczne drobnych ilości arszeniku w tkankach.*

M. Joannides: *Przenośny przyrząd do odmy.*

Vol. XV. Nr. 9. Czerwiec 1930.

Zeszyt ten poświecony jest zmarłemu patologowi Victor M. Vaughan.

Dr. Bincer (Kraków).

Piśmiennictwo niemieckie.
Medizinische Klinik.

Nr. 13 — 1930.

O. Bruns: *Zaburzenia czynnościowe aparatu przedsionkowego i ich następstwa, w szczególności choroba morska i jej leczenie.* Objawy i metody badania. Zależność nadwrażliwości przedsionkowej od ogólnej wrażliwości systemu wegetatywnego (d. c. n.).

C. Oehme i H. Paal: *Badania reakcji Reid Hunt'a szczególnie przy dychawicy oskrzelowej,* w której reakcja ta występowała u autorów w 70%.

J. Jacobi: *Znaczenie dla lekarza praktyka oznaczenia poziomu cukru we krwi.* Jedynie w lekkich przypadkach cukrzycy, leczonych głównie samą dietą, lekarz praktyk może obejść się bez badania cukru we krwi.

H. Cramer: *Studja nad nowoczesnem leczeniem światłem.* Lampa Vitalux.

W. Wachsmuth: *Rozpoznawanie schorzeń jamy brzusznej u psychicznie chorych.* Opis 2 przypadków.

H. van Rey: *Cieplice w Aachen.*

Dr. Slanck i Dr. Donalies: *Przyczynek do znajomości ostitis fibrosa.* Opis przypadku *ostitis fibrosa generalisata* i jednoczesnego *diabetes insipidus.* Wpływ przysadki i urazów mechanicznych na obraz chorobowy.

W. Hanebuth i H. Donalies: *O anomaljach położenia jelita grubego w obrazie roentgenologicznym.* Opis kilku przypadków.

A. Rohrbach: *Plastyczne badania roentgenologiczne żołądka i dwunastnicy.*

C. Oehme: *O urazowym zakrzepie żylnym na kończynie górnej.* Opis 3 przypadków.

H. Wassermeyer i A. Schäfer: *O donosowem zastosowaniu insuliny.* Insulina w ten sposób stosowana wykazuje tylko bardzo ograniczone działanie, w celach praktycznych trudno ją w ten sposób używać, chyba w przypadkach lekkiej cukrzycy. Wielkość dawki niema wpływu na poziom cukru we krwi.

F. Pinkus: *Choroby skórne.* Piśmiennictwo. Referat.

Nr. 14 — 1930.

R. Schmidt: *Patogeneza i klinika objawów bólowych przy angina pectoris.* Uciskowa bolesność lewego *plexus brachialis* i 5-go kręgu piersiowego w przypadkach dusznicy bolesnej, także i w okresie beznapadowym. Dla niektórych przypadków przyjmuje nadwrażliwość *plexus cardioaortalis,* przyczem nieznaczne zmiany w tętnieniu serca czy aorty są już momentem wywoławczym dla podrażnienia tego splotu i wystąpienia bólu. (d. n.).

W. Stepp i K. Gutzeit: *Przyczynek do znajomości stosunku między uchyłkami dwunastnicy, a schorzeniami wątroby i dróg żółciowych.* Ilustruje na 2 przypadkach jak uchyłki dwunastnicy, szczególnie blisko brodawki Vatera leżące, mogą wywołać ciężkie zaburzenia z dróg żółciowych z powodu ucisku mechanicznego wypełnionego uchyłku. Rozpoznanie roentgenologiczne umiejscowienia uchyłka umożliwia wskazanie operacyjne.

T. Brugsch i W. Grunke: *Leczenie błonicy surowicą błoniczą.* Obserwacja 180 przypadków stwierdza brak związku miedzy śmiertelnością, a ilością wstrzykniętych jednostek, natomiast wyraźny spadek procentu śmiertelności wraz z wcześniejszem zastosowaniem surowicy. Aby nie być odpowiedzialnym sądownie powinien zatem lekarz wstrzykiwać surowice w pierwszym dniu choroby w ilości około 500 jednostek na kg wagi (minimum 140 jednostek na kg).

H. Kleinschmidt: *Leczenie wgłobienia jelit w wieku dziecięcym.* Wczesne rozpoznanie (12 do 36 godzin) polepsza rokowanie i wyniki leczenia bezkrwawego, propagowanego przez duńskich autorów *(desinvaginatio* w narkozie przez *taxis* wgłobionej części), jako też i chirurgicznego.

L. Langstein: *O losie oseskόw morfinistek.* Na obserwowanym przypadku wykazuje możliwość uszkodzenia płodu morfinistki — dzieci takie zapadają łatwo na dekompozycję i są bardzo niespokojne tak, że trudno uniknąć podawania minimalnych dawek opium.

Dr. Mettenheim: *O leczeniu t. zw. reumatyzmu w wieku dziecięcym.*

H. Rietschel: *Czy istnieje czwarta, piąta i szósta choroba?* Nazwy powyższe powinny być zarzucone, gdyż chorobę czwartą (Filatow-Dukes) autor uważa za szkarlatynę o lekkim przebiegu lub rzadziej za inne wysypkowe choroby; piąta choroba jest to *erythema infectiosum* a szósta *exanthema subitum* (grypa). Przytacza obraz niejasnej dotychczas *febris miliaris (sudor anglicus, suette miliaire).*

W. Stoeltzner: *Przyczynek do znajomości mieszanek węglowodanowych w odżywianiu oseskόw.* Porównanie mieszanki dekstryny z maltozą Soxhlet'a i cukru dla dzieci Stoeltzner'a.

K. Stejskal: *O podniesieniu tolerancji u djabetyków,* przez dowóz węglowodanów, wcieraniem w powłoki skórne Dinutron'u oraz przez stosowanie śródskórnych zastrzyków wyciągu lipoidowego trzustki.

H. Brühl: *Przeciwkrzywicza wartość naświetlanego świeżego mleka.* Mleko naświetlane specjalną aparaturą Dr. Scholla (Hanau), jest bronią równorzędną z vigantolem i lampą kwarcową przy leczeniu i profilaktyce krzywicy.

D. Kwilecki i K. Silberstein: *Nasze doświadczenia z doustną insuliną.* Bezwartościowość cholosuliny Stephan'a w zastosowaniu klinicznem.

H. Bischoff: *Badania nad opornością hemoglobiny u małp.*

H. Seel: *Morska choroba, jej przyczyny i leczenie.* Dobre rezultaty stosowania doustnego, *per rectum* lub w zastrzykach preparatu „Vasano" (scopolamina, hyoscyamina) dla celów profilaktycznych i leczniczych.

E. Kobligk: *Stosowanie tranu w leczeniu dzieci kilowych.*

Dr. Cobet i R. Stern: *O późnych następstwach zawodowego zatrucia tlenkiem węgla.* Dział ubezpieczeń.

E. Edens: *Nowe prace o chorobach serca i naczyń.* Referat.

Nr. 15 — 1930.

W. Budde: *O ogólnem działaniu zabiegów chirurgicznych.* Wpływ większych operacji na wegetatywny system nerwowy i na walkę z istniejącem zakażeniem.

R. Schmidt: *Patogeneza i klinika objawów bólowych przy angina pectoris.* (dok.). Czynniki szkodliwe uczulające *plexus cardioaortalis,* allergja naczynioruchowa. Dla przypadków *„angine d'effort",* dusznicy długo trwającej bez burzliwych i groźnych objawów uważa za niewłaściwe i nieprawdopodobne, przyjmowanie jako etjologji skurczu naczyń wieńcowych serca, lecz przyjmuje te przypadki za rodzaj neuralgji i proteinoterapja ostrożna powinna w nich dawać dobre rezultaty, stąd i w leczeniu farmakologicznem uwzględnia także długotrwałe podawanie małych dawek środków przeciwneuralgicznych (chinina, aspiryna, antipyrina, luminal, kofeina, adrenalina, piramidon i t. p.).

E. Heymann: *Zabiegi chirurgiczne przy pomocy prądu szybkozmiennego.*

H. Gebhardt: *Spostrzeżenia przy epidemji odry w obozie uchodźców w Prenzlau.* Obserwacja 206 przypadków odry o ciężkim, powikłanym przebiegu z 24% śmiertelności.

H. Kaiser: *Dalszy przyczynek do znajomości rodzinnego obustronnego schorzenia stawu biodrowego.* U matki i u córki *osteochondritis deformans coxae.*

K. Girschek: *Oczopląs na jednem oku przy porażeniu mięśni ocznych.* Oczopląs obwodowy na oku z porażonemi mięśniami — przypadki.

W. H. Crohn: *Endocarditis septica wywołana przez bacillus Friedländeri.* Opis przypadku nieznanego dotychczas w literaturze.

G. Emanuel i H. Rosenfeld: *Mastix - Lumbotest reakcja Emanuel'a i Rosenfeld'a i jej znaczenie dla rozpoznawania kiły układu nerwowego.* Technika mastyksowej reakcji i krzywe charakteryzujące poszczególne formy kiły, ważne przy rozpoznaniu różniczkowem.

W. Gilbert: *Przegląd oftalmologiczny.* Referat.

H. Powązka (Kraków).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 1 kwietnia 1930 roku.

Początek o godzinie 8 punktualnie: obecnych członków Towarzystwa 46, wprowadzonych gości 70.

1. Protokół posiedzenia naukowego z dnia 18 marca r. b., przyjęto bez zmian.

2. Kol. Dębicki przedstawił dwa przypadki *nowotworu pęcherzyka żółciowego z przerzutami do poprzecznicy* (streszcz. własne).

Przypadki, omawiane dotyczą schorzenia pęcherzyka względnie rzadko spotykanego. Są one ciekawe zarówno w swym przebiegu klinicznym jak też w obrazie anatomo-patologicznym.

I. Pierwszy dotyczy kobiety lat 63, która przybyła na I-szy oddział chirurgiczny Szpitala Przemienienia Pańskiego (p. Dra B. Jakimiaka) w dniu 14 stycznia 1930 r. Przed miesiącem leżała na sali wewnętrznej z objawami kolki pęcherzykowej. Na zabieg wówczas nie zgodziła się. Przed trzema dniami dostała wymiotów kałowych i dużych bólów. Od czasu pobytu na sali wewnętrznej zauważyła, że wypróżnienia stawały się coraz rzadsze Zaczęła chudnąć tracić siły i apetyt.

Przy badaniu stwierdziliśmy w dniu przybycia chorej do szpitala objawy niedrożności i obecność guza w śródbrzuszu po stronie prawej. Przy żywszej perystaltyce jelitowej guz znikał. Po zastosowaniu lawatywy — wypróżnienie.

Stan ogólny niezły utrzymywał się przez sześć dni. W siódmym dniu pobytu objawy niedrożności wystąpiły ponownie znacznie wyraźniej. Stan ogólny chorej pogorszył się. Lawatywa nie dała rezultatu.

Natychmiast przystąpiono do zabiegu. W znieczuleniu miejscowem otwarto jamę brzuszną, z cięcia pośrodkowego. Stwierdziliśmy wzdęcie jelit cienkich, kątnicy, wstępnicy i części poprzecznicy do poziomu zetknięcia się jej z guzem. Guz wychodził z woreczka żółciowego, pozostawał w łączności z odźwiernikiem żołądka, dawał zupełne zamknięcie światła poprzecznicy. Na dotyk twardy, czynił wrażenie obecności w nim kamienia. Dalsze części okrężnicy wiotkie.

Wobec ciężkiego stanu chorej ograniczyliśmy się do założenia odbytu sztucznego na kątnicy w okolicy prawego dolnego kwadranta.

Pomimo wykluczenia przeszkody stan chorej pogarszał się z dnia na dzień. (Wyniszczenie, obrzęki, brak apetytu). Chora zmarła dnia 26 lutego 1930 roku.

Na sekcji (p. Dr. Dąbrowska) stwierdzono *cholecystitis calculosa chronica in carcinoma vertens ad colon transversum et hepar progrediens, subsequente, stenosi colonis et pylori. Pericholecystitis adhesiva. Carcinosis peritonei.* (Inne zmiany pominięto).

Badanie mikroskopowe wykazało utkanie charakterystyczne dla gruczolako-raka o bardzo silnie barwiących się jądrach. Nasuwały się tu duże trudności w określaniu punktu wyjścia: poprzecznica, czy woreczek.

II. Drugi przypadek dotyczy kobiety lat 69, która przybyła na oddział w dniu 7 marca b. r. ze skargami na stałe wymioty występujące w kilkanaście godzin po jedzeniu. Zauważyła też od paru miesięcy w nadbrzuszu guz wielkości mandarynki. Przed rokiem miała dolegliwości żołądkowe, brak apetytu, odbijania, czasem nudności. Żółtaczki ani napadów kolki nie miała. Była badaną wówczas na oddziale wewnętrznym. Zmian organicznych wtedy nie wykryto. Obecnie przy badaniu stwierdziliśmy, w nadbrzuszu nieco wprawo od linji środkowej guz wielkości dużej mandarynki, dość znacznej spoistości, niebolesny, przesuwalny na boki i ku górze. Pluskanie żołądkowe. (Pomijam inne szczegóły).

10 marca 1930 r. w znieczuleniu miejscowem otwarto jamę brzuszną, w nadbrzuszu z cięcia pośrodkowego. Stwierdzono guz wychodzący z pęcherzyka żółciowego, całkowicie przykrywający odźwiernik, w zrostach z nim i z siecią dalej przerastający ścianę poprzecznicy. Wątroba dookoła guza czyni wrażenie zmienionej bliznowato. Guz pęcherzyka wydzielono na ostro od strony łożyska wątrobianego, przecięto przewód pęcherzykowy, sprawdzono drożność przewodu wspólnego. Następnie wprowadziliśmy zgłębnik do światła pęcherzyka i ku zdziwieniu, znaleźliśmy łączność jego ze światłem poprzecznicy. To miejsce przejścia resekowano klinowo, zaszywając następnie ścianę jelita dwupiętrowym szwem. W świetle pęcherzyka znaleźliśmy parę kamieni.

Badanie mikroskopowe wykazało utkanie charakterystyczne dla gruczolako-raka z przejściem na poprzecznicę.

Chiray i Pavel w swej monografji „La vésicule biliaire" cytują statystykę Kaufmanna sekcyjną, według której raki pęcherzyka stanowią 5% ogólnej sumy raków innych trzew. Heller w dziele „Die Chirurgie" podaje cyfrę niższą (3,5%). Jeżeli chodzi o odsetek raka u chorych „żółciowych" to cyfry wykazują tu b. duże wahania. Mayo-Kiedel, Moynihan określają na 5.7%. Mac Carty (1919) 0,5%, a ostatnio Baumgartner na 0,3%. Obecność kamieni w pęcherzyku ze zmianami nowotworowemi Futter i Haberfeld stwierdził w 70%, Courvoisier w 91%, Janowski w 100%, wzmiankowany autor amerykański również w 100%. Statystyka ta zasługuje na uwagę ze względu na ilość przypadków (4.575 zbadanych pęcherzyków usuniętych operacyjnie).

Autor, ten uważa za najczęstszą postać nowotworu: raki zwykłe, potem gruczolako-raki, nabłoniaki o typie kom. łuskowatych, brodawczako-raki, a rzadko bardzo mięsaki. Najczęstszym punktem wyjścia bywa dno pęcherzyka, w którym normalnie brak utkania gruczołowego.

Klinicznie stara się dzielić na trzy grupy: 1) o łagodnym przebiegu schorzenia dróg żółciowych,

2) długotrwały okres kolek z krótkotrwałym końcowym brakiem apetytu, spadkiem na wadze i stałemi bólami.

3) krótkotrwałe napady kolki z równoczesnym spadkiem na wadze, brakiem apetytu i stałemi bólami.

3. Kol. J. W. Grott przedstawił pracę wspólną z kolegami Fr. Kowalskim, Wł. Maratem, St. Sawickim i St. Windygą p. t. „Badania nad regulacją cukru we krwi pod wpływem wysiłku". (Streszczenie własne).

Autorzy przeprowadzili badania nad zachowaniem się cukru we krwi pobranej z palca i z żyły u 50 zawodników przed i po biegach od 100 do 3.000 m. Z tego u 21 osobników zbadano dodatkowo cukier we krwi zarówno tętniczej, jak żylnej jeszcze w 10 i 20 minut licząc od chwili dojścia do mety.

Na podstawie powyższych badań autorzy dochodzą do następujących wniosków:

1) W razie zapotrzebowania energji, mięśnie przetwarzają na miejscu swój glikogen na cukier i zasilają nim krew żylną.

2) Kontrola sposobu regulowania poziomu cukru we krwi pod wpływem wysiłku udaje się tylko wtedy, gdy się bada jednocześnie przed oraz przez pewien czas po pracy cukier krwi żylnej i tętniczej.

3) Poziom cukru we krwi żylnej badany po wysiłku zależy od dopływu cukru z magazynu zarówno wątrobianego (centralnego) jak i obwodowego oraz od stopnia spotrzebowania go przez tkanki w następstwie wykonywanej pracy.

4) Po krótkotrwałym wysiłku (np. 100 metr.) bardzo często występuje obniżenie się poziomu cukru we krwi, a w miarę dłuższego trwania tegoż w biegach do 3.000 mtr. wybitnie wzrasta odsetek osobników wykazujących przyrost cukru we krwi.

5) Dobry stan fizyczny oraz trening ułatwiają ustrojowi szybsze przystosowanie się do wzmożonego zapotrzebowania energji oraz ułatwiają utrzymanie glikemji na normalnym lub nawet wyższym poziomie zarówno we krwi żylnej jak w tętniczej.

6) Określanie cukru we krwi żylnej i tętniczej przed i przez pewien czas po wysiłku, może być cennym miernikiem sprawności fizycznej.

Dyskusja.

Kolega Wierzuchowski. Badania kol. Grotta są rzeczywiście wyczerpujące odnośnie do cukru we krwi podczas pracy mięśniowej. Materjał jest bardzo obszerny i pozwala na zestawienie danych statystycznych, które w takich razach mogą rozstrzygać. Mówca zwraca uwagę na to, iż osobniki badane były nie jednakowo przygotowane, co zresztą wynika z samego materjału jakim mógł rozporządzać prelegent. Trudno tutaj winić eksperymentatora, mówca zwraca uwagę na trudność tego rodzaju badań. Przygotowanie badanych było bardzo nierównomierne; spotykamy się tu z cyframi cukru naczczo bardzo wysokiemi a przedewszystkiem ze zdumiewająco niskiemi (51, 42 mgr %). U osobnika prawidłowego takie cyfry są czemś niezwykłem. Przy tak różnorodnym materjale doświadczalnym, poprzedzająca dieta mogła być nadzwyczajnie różna, jedni przed zawodami, zapewne zależnie od przesądów, głodzili się, inni może przekarmiali i t. d., eksperymentator ponosi skutki tego, bo trudno takiego zawodnika karmić przez długie tygodnie, żeby doprowadzić go do stanu wzorowego. Nadzwyczaj ciekawe krzywe cukru we krwi, przedstawione przez kol. Grotta, bardzo kompletne, stwierdzają jeszcze raz, jak niezwykle różnorodny musi być mechanizm, który kieruje przemianą węglowodanową materji. Niekoniecznie przecukrzenie tętnicze może pochodzić z wątroby. Może pochodzić z mięśni. Z badań nad kwasem mlekowym wynika, że to co jest produkowane w jednych mięśniach jest przetwarzane w innych. To samo może być z cukrem. Co do wytłumaczenia większej ilości cukru we krwi żylnej to byłoby rzeczą ciekawą stwierdzić, czy nie pochodzi to od zagęszczenia krwi żylnej. Osobniki w warunkach omawianych pocą się; należałoby zbadać ilość hemoglobiny krwi żylnej i tętniczej i stwierdzić czy zmiany w zachowaniu się cukru nie zależną od zagęszczenia krwi.

Kol. W. Orłowski. Gdy czytam jakieś nowe badania to zawsze stawiam sobie pytanie: czy pod względem metodologicznym stanowią one postęp oraz, czy wnioski, które nam badacz przedstawia są należycie udokumentowane.

Jeżeli te pytania zastosujemy do badań, które przedstawił kol. Grott, to muszę stwierdzić, iż pod względem metodologicznym przedstawiają znaczny postęp. Kolega G. uwzględnił dwa czynniki — czas trwania badania i badanie krwi tętniczej i żylnej. Ale i prelegent nie uniknął jak wielu innych błędu w metodyce, mianowicie małej liczby badań. Stało się to dlatego, że koledzy życzyli sobie rozstrzygnąć zagadnienie możliwie szerzej, a nie zwęzili materjału. Gdyby kolega zwęził zakres badań, wnioski byłyby bardziej instruktywne. Badano wpływ wysiłku przy biegu na 100, 200, 800, 1.500, 3,000 metrów i okazało się, że w każdej grupie jest kilka osób (od 6 do 12) — materjał bardzo mały; zmniejszy się zaś jeszcze bardziej, jeżeli będziemy inaczej nieco

go interpretowali. Przeglądając krzywe, dochodzę do wniosku, że kol. G. niesłusznie interpretuje pewne dane. Czy zwiększenie o 2 mgr jest istotnie zwiększeniem? Takie odchylenia są w granicach błędu technicznego. Z tego wynika, że z 6 osób w grupie, nie 50% ma zwiększenie ilości cukru a tylko 33%. W drugiej grupie, przypadków z wahaniami 2 do 7 mgr naliczyłem 5. Wszystkie te przypadki powinny być zaliczone nie do przyrostu, a do stanu zmiany; wtedy wyniki cyfrowe wypadną inaczej. Gdyby prelegenci przeprowadzili badania nie tylko na 2 grupach, lecz na większym materjale, wnioski byłyby lepiej uzasadnione. Błąd, który popełnili jest błędem nietylko naszych prac, ale i zagranicznych. Ludzie starają się bardzo szybko ogłaszać prace, co się odbija na ich wartości.

Odpowiedź kol. G r o t t a (streszczenie własne).

Niski poziom cukru we krwi przed zawodami łatwo wytłumaczyć, jeżeli się zważy, że badania bardzo często odbywały się w 2—3 godz. po posiłku, czyli w okresie największej hypoglikemji fizjologicznej. Zjawisko tego rodzaju niejednokrotnie spostrzegałem w klinice badając krzywą cukru we krwi po obciążeniu glukozą zwłaszcza u asteników. Nawet u siebie samego w 2 godz. po glukozie stwierdziłem w czerwcu 1929 r. poziom cukru równy 56 mgr. Oprócz lekkiego uczucia głodu żadnych innych przykrych objawów nie miałem. Niską krzywą glikemiczną otrzymaną wtedy objaśniam lekką pracą laboratoryjną wykonywaną podczas przeprowadzania badania.

Nie ulega wątpliwości, że dieta oraz sprawność sportowa będą wpływały na wyniki, jednak jeśli idzie o zasadnicze zjawisko, które specjalnie badaliśmy, t. j. sposób regulowania poziomu cukru we krwi, to nieuwzględnienie tego czynnika nie mogło mieć poważniejszego znaczenia. Czynniki te mogły wpływać tylko na jednolitość otrzymywanych danych, tymczasem pewna różnorodność wyników stanowi cenną zdobycz naszej pracy, gdyż dopiero ta okoliczność umożliwiła nam znalezienie klucza do wyjaśnienia badanego zjawiska. Zagęszczenie krwi żylnej po pracy być może, również odgrywa pewną rolę, jednak ze względu na wielkie trudności techniczne jakie pociąga za sobą wykonywanie tego rodzaju prac, co zupełnie słusznie podkreślił w swem przemówieniu p. Doc. W i e r z u c h o w s k i, tego czynnika oraz wyżej wzmiankowanych uwzględnić nie mogliśmy.

Uwaga p. prof. O r ł o w s k i e g o — co do sposobu układania tablic, jest słuszna jeśli idzie o szczegóły, gdyż to może wpłynąć na zmianę wyników statystycznych.

4) Kol. Janina M i s i e w i c z wygłosiła odczyt p. t. „Promieniolecznictwo gruźlicy" (streszczenie własne).

Prelegentka omówiła poszczególne rodzaje promieni używane w lecznictwie, a mianowicie słoneczne, promienie kwarcówki, promienie lampy sollux, oraz promienie Roentgena, uwzględniając poglądy na działanie biologiczne tych promieni, wskazania do promieniolecznictwa w gruźlicy oraz sposoby stosowania poszczególnych promieni.

Referat ukaże się osobno w druku.

5) *Dyskusja.*

Kol. A. E l e k t o r o w i c z. Używanie kąpieli powietrznych opiera się na działaniu światła rozprószonego; nie wywołuje takich nagłych zmian jak naświetlanie słoneczne. Kąpiele, podczas których chorzy muszą używać pewnego ruchu dają zahartowanie organizmu i zwiększenie jego siły odpornej. Działanie różnych promieni (promienie ultrafiołkowe, lampa kwarcowa, Finzena, Solux) jest mniej więcej podobne. Silne naświetlania mogą wywoływać wielkie szkody. Działanie tych promieni przy dłuższem działaniu idzie wgłąb. Spostrzegano głęboko leżące ogniska martwicze. Co do działania na bakterje energji promienistej to występuje ono w dawkach tak wysokich, że ustrój ich nie wytrzymuje. Działanie promieni jest raczej osłabiające; wyzwalają one pewne ciała swoiste, działające szkodliwie na bakterje. Aczkolwiek szereg prac stwierdza polepszenie pod wpływem naświetlań promieniami Roentgena gruźlicy płuc, jednak ze względu na wielką trudność dawkowania jesteśmy przy tem umiejscowieniu gruźlicy bardzo ostrożni. W gruźliczem zapaleniu otrzewnej natomiast, naświetlanie daje bardzo dobre wyniki; obecnie na Zachodzie przestają używać laparotomji i naświetlają roentgenem. Mówca stosując takie leczenie po uprzedniem wypuszczeniu płynu uzyskiwał znaczne poprawy. To samo tyczy się suchych postaci zapalenia otrzewnej oraz zapaleń opłucnej. Osobny dział stanowią schorzenia nerek; w jednostronnych cierpieniach nie będziemy stosowali naświetlań lecz tam gdzie operacja jest wykluczona. W gruźlicy gruczołu krokowego stwierdzano pod wpływem roentgena bardzo znaczną poprawę. W gruźlicy jąder i powrózków nasiennych łatwy dostęp daje możność otrzymania wyleczenia zupełnego. Ponieważ jednak gruźlica jest cierpieniem ogólnem, wyleczenie więc zależy od stanu ogólnego. Dlatego winna tu być stosowana również lampa kwarcowa, kąpiele powietrzne i słońce, a dopiero wtedy leczenie miejscowe może osiągnąć jak największe wyniki. Osobną grupę stanowią schorzenia kości i stawów. W tych przypadkach poza ogólnem leczeniem sanatoryjnem naświetlanie roentgenem daje bardzo znaczne wyniki; efekt jest natychmiastowy. Mówca ma w opracowaniu przypadki z kliniki chirurgicznej, w których po naświetlaniu uzyskano bardzo znaczną ulgę i zniknięcie bólów; jest to jednak tymczasowe.

Kol. M o c z a r s k i. Przypomina doświadczenia Lidji Rabinowicz, stwierdzające przekrwienie narządów wewnętrznych pod wpływem naświetlania, coby przemawiało za przenikaniem promieni wgłąb i możnością wywierania przez nie działania bakterjobójczego na prątki, jak tego dowodzą badania *in vitro.*

Kol. S a w i c k i zwraca uwagę na niektóre szczegóły ważne przy budowie sanatorjów: jakość szkła używanego do okien, obecność słoneczni, kształt budynków i t. d.

Kol. Ł a p i ń s k i W. przypomina badania stwierdzające obecność znacznej ilości promieni pozafiołkowych nad piaszczystem wybrzeżem nawet przy zachmurzonem niebie. Heljoterapja jest wobec tego w górach najbardziej skuteczna w zimie, natomiast nad morzem przez cały rok. Bardzo krytyczne badania francuzów w Algierze wykazują jednak, że nie działają tu specjalnie promienie pozafiołkowe, a zwykłe naświetlanie. O ścisłych podstawach naukowych w promieniolecznictwie dziś mówić nie możemy.

Kol. G a w i ń s k i. Cała dyskusja toczy się nad środkiem o którym nie mamy wyraźnego pojęcia i o którym pojęcia nie będziemy mieli. Operując energją promienistą krążymy dookoła czynnika nieznanego, stanowiącego eliksir na wszystko. Posiadając ten czynnik, powinniśmy przedewszystkiem zbadać jego dawkowanie. Zrozumienie sposobu działania energji promienistej wkracza w dziedzinę budowy materji.

Odpowiedź kol. M i s i e w i c z. (Streszczenie własne).

Kol. E l e k t o r o w i c z o w i. Prelegentka dziękuje za uzupełnienie wskazań do roentgenoterapji.

Kol. M o c z a r s k i e m u. Nie zgadza się, by przekrwienie narządów wewnętrznych miało bezwzględnie wskazywać na działanie bezpośrednie promieni pozafiołkowych wgłębi.

Kol. G a w i ń s k i e m u. Chociaż istotnie zagadnienie promieniolecznictwa wiąże się z wieloma niewyjaśnionemi dotąd zagadnieniami z dziedziny fizyki i przeto wielu szczegółów dotyczących promieni i ich działania na ustrój żywy nie znamy, to jednak nie ulega wątpliwości dodatni wpływ promieniolecznictwa w wielu sprawach chorobowych, a to wystarcza by promieniolecznictwo propagować i nadal.

Dyskusja nad pokazem kol. D ę b i c k i e g o.

Kol. D ą b r o w s k a. Oprócz gruczolako-raka w pęcherzyku żółciowym mogą powstawać również rak twardy i galaretowaty. Rak pęcherzyka rozwija się rzadko bez kamicy. Przechodzenie nowotworu z pęcherzyka na okrężnicę nie zdarza się zbyt rzadko.

Posiedzenie zamknięto o godz. 11 min. 10.

Sekretarz doroczny: *Jan Roguski.*

Krakowskie Towarzystwo lekarskie.

P o s i e d z e n i e z dnia 26 lutego 1930 r.

Przewodniczący Prezes Prof. Dr. Józef L a t k o w s k i.

Obecnych 75.

Przyjęto nowych członków: kol. L i w s z y c a Stanisława, kol. L i w s z y c a Sal., kol. G o t t l i e b a Gabrjela, kol. B r a u n a Stanisława.

Kol. M r ó z przedstawia przypadek *pemphigus vulgaris.*

Prof. L a t k o w s k i przedstawia elektrokardjogramy z przypadków *sit. viscerum inversus totalis,* z przypadku *myodegen. cordis* z rozszerzeniem obydwu komór i przedsionków z trzepotaniem przedsionków wady serca *(insuff. et stenosis mitralis),* z trzepotaniem przedsionków i przypadku zrostów osierdziowych gdzie był charakterystyczny elektrokardjogram opisany już poprzednio przez Latk. w innym przypadku zrostów serca w 1913 r. w Przegl. Lekarskim.

W dyskusji kol. G l a s n e r, przemawia w sprawie historji elektrokardjografu w Krakowie. Dalej wspomina o tem, że W e n c k e b a c h zmniejszył tą pewną przesadę co do arthytmii serca. Podnosi też znaczenie elektrokardjografji dla rozpoznawania arythmii.

Prof. L a t k o w s k i w odpowiedzi podaje, że elektrokardjografją zajmował się pierwszy w Polsce C y b u l s k i. Ze stanowiska klinicznego omawiał prof. L a t k o w s k i na podstawie swych

badań znaczenie elektrokardjografji na Zjeździe Przyrodników i Lekarzy w Krakowie 17. VII. w r. 1911, później już znaczniej zajmował się elektrokardjografją Mayer w Klinice prof. Jaworskiego w Krakowie. Niejednokrotnie przedstawiał prof. Latkowski wyniki swych badań w Tow. Lek. Krak. w r. 1912, 1913, 1914, 1917, jak i na Zjeździe Internistów we Lwowie w r 1914 i 1917, a ostanio raz w r. 1924 mówił o elektrokardjografji.

Z powodu uszkodzenia przyrządu nastąpiła w ostatnich latach przerwa w pracy nad elektrokardjografją na Klinice Lekarskiej. Dalej przypomina, że Wenckebach wydał 1-e wydanie swej pracy o arytmii w r. 1901 a w 1914 wyszło II-e wydanie. Podnosi też, że różne arytmje mają różne znaczenia kliniczne i nie można migotania przedsionków, lub zaburzenia przewodnictwa stawiać na równi ze skurczami dodatkowymi na tle zaburzeń pobudliwości m. sercowego. Z krzywej elektrokardjograficznej niewiele można mówić o sprawności m. sercowego, natomiast zaburzenia przebiegu podniety w m. sercowem dadzą się łatwo w E. k. g. wyśledzić i dlatego najłatwiej metodą E. k. g. wykryć można zaburzenie przewodnictwa w m. sercowym lub nieprawidłowe skurcze m. sercowego, jak migotanie przedsionków i extrasytole.

Kol. Adamowicz przedstawia roentgenogramy:

1) z przypadkiem *cystis pericardialis,*

2) z kilku przypadków przerzutów nowotworowych w płucach.

W dyskusji zabierał głos kol. Blasberg.

Kol. Braun przedstawia 2 przypadki *icterus haemoliticus.*

W dyskusji prof. Tempka zwraca swoją uwagę na to, że w obydwu przypadkach rozpoznano poprzednio kamicę żółciową. Podnosi sprawę rezystencji krwinek czerwonych przed i po splenektomji.

Doc. Siedlecki wspomina o przypadku *icterus haemolyticus* demonstrowanym w Tow. Lek. w r. 1914 i r. 1922 przez prof. Latkowskiego, oraz zastanawia się nad zjawiskiem autoaglutynacji, którą w I-szym przypadku kol. Brauna znajdywano.

Kol. Mester — w sprawie ciałek Howel-Jolly'ego, które znajdowano w tych przypadkach.

Kol. Braun w odpowiedzi.

Kol. Sokołowski przedstawia przypadek skazy krwotocznej na tle hyperfunkcji jajników.

W dyskusji Doc. Szymanowicz wspomina o przypadku krwawień macicznych, leczonym resekcją jajników, oraz o 2-gim podobnym przypadku krwawień macicznych. Sądzi, że w tych razach ma się do czynienia z hyperfunkcją jajników, follikuliną z jajników pobudza błonę śluzową macicy do krwawień.

Prof. Tempka zwraca uwagę, że podobny obraz, może być w przypadku prawdziwej skazy krwotocznej w trombopenji. Kol. Blassberg radzi podawanie insuliny w tych przypadkach. Kol. Mester zastanawia się nad mechanizmem działania leczniczego w tych przypadkach i sądzi, że przez podawanie tarczycy możnaby w tych razach osiągnąć dobre rezultaty.

Kol. Dziuba wygłasza odczyt p. t.: „O djecie w gruźlicy" (rzecz przeznaczona do druku).

W dyskusji kol. Blassberg omawia historję djety Gersona; podnosi trudności w stosowaniu tej djety, ze względu na jej koszta; wspomina o tranie, który podają w tej djecie. Wyraża zapatrywanie, że ważną jest droga, którą wskazał Gerson, chociaż z drugiej strony autorzy francuscy zapatrują się sceptycznie na znaczenie lecznicze tej djety.

Kol. Mester przemawia w sprawie znaczenia soli kuchennej i fosforu w djecie Gersona, następnie w sprawie zakwaszania ustroju. Tłumaczy w jaki sposób djeta Gersona może działać w toczniu.

Prof. Latkowski zaznacza, że chirurdzy zrobili rozgłos wielki i niezasłużony djecie Gersona. W gruźlicy płuc djeta wedle większości poważnych autorów niema skutecznego działania co i Klinika Lekarska może potwierdzić. Mineralogen, którego skład jest nie stały wedle badań przeprowadzonych w Klinice Lekarskiej jest mieszaniną i zbiorem różnych ciał zawierającym sole Ca, Na, K, Bi, Br, Si, Al, Mg i t. d. i może nawet znosić działanie samej djety, która nie jest właściwie ani kwaśna, ani alkaliczna. Problem oceny działania tej diety, jest bardzo trudny, bo mamy do czynienia z całym szeregiem czynników. Djeta ta jest nie naukowo opracowana. Dieta kwaśna wedle Hermansdorfera ma wpływ na gojenie, ale dieta Gersona z mineralogenem nie jest kwaśną może raczej działać przez dużą zawartość soli Ca i szkodliwie.

Ograniczenie białka jest teoretycznie nieuzasadnione wedle naszego własnego doświadczenia. Wedle Latkowskiego nie można pozbawiać chorych na gruźlicę dowozu dostatecznej ilości białka, a także nie można ograniczać ilości węglowodanów. Dotąd widziano wyniki dodatnie tylko w gruźlicy skóry i kości. Romberg i Muller już na posiedzeniu Tow. Lek. w Monachium w 1926 r. wyrazili zastrzeżenie przeciw stosowaniu tej diety. Zdaniem Latkowskiego zanadto rozreklamowano dietę Gersona, przeciw czemu i w Niemczech już zaczyna się żywa reakcja.

Posiedzenie z dnia 12. III. 1930 r.
Przewodniczący Prezes Prof. Dr. J. Latkowski.
Obecnych 60.

Prof. Latkowski dodaje do protokułu z dnia 26. II. 1930, że dieta Gersona może działać przez dużą zawartość soli Ca, które przeważają w składzie mineralogenu. — Sole wapniowe działają na ruch wody w ustroju, usuwają wysięki, mogą usuwać demineralizację i dekalcynację, działają na procesy życiowe w kierunku pobudzającym, działają na zmianę odporności. Znaczenia usunięcia chloru w diecie nie można przeceniać bo n. p. Linsenfeld wykazał, że djeta Gersona nie wpływa na poziom chloru we krwi.

Kol. Siedlecki zaznacza, że pierwsi Francuzi zwrócili uwagę na przemianę wapniową w gruźlicy a Vorhoewe udowodnił, że do osiągnięcia równowagi wapniowej u gruźliczych potrzeba więcej Ca. Według Herbsta wapń działa na kolloidy a Chiari i Januschke wykazali doświadczalnie, że po wstrzyknięciu Ca zmniejsza się przepuszczalność naczyń. W Polsce badaniami nad wapniem zajął się pierwszy Latkowski w r. 1906, wykazując jego wybitny wpływ na serce, na procesy zapalne błon surowiczych (1914) i na krew (1923). Opierając się na dużym materjale klinicznym zaobserwował w zapaleniach błon surowiczych, że po zastosowaniu soli wapniowych następuje obniżenie ciepłoty, zwiększenie zdolności resorbcyjnych oraz poprawa stanu ogólnego. Również bardzo korzystnie działa ten sposób leczenia we wczesnych postaciach gruźlicy. Obserwując działanie soli wapniowych w gruźlicy a zwłaszcza w zapaleniach błon surowiczych stwierdza się szybkie ustępowanie wysięków i opadanie ciepłoty. Zależy to od działania soli Ca na komórki, których odporność stale się zmniejsza. Według Bluma działanie to opierać się może na antagoniźmie jonów sodowych i wapniowych, jednak to przypuszczenie nie wydaje się prawdopodobne, gdyż bardzo dobre wyniki uzyskiwaliśmy w zapaleniach opłucnej, otrzewnej i osierdzia nie stosując żadnej specjalnej djety, któraby mogła wpływać na stosunek sodu da wapnia. Działanie diety Gersona-Hermansdorfera polegać może na transmineralizacji, którą też przyjmuje Grafe.

Przyjęto nowych członków: kol. Paszkiewicza Aleksandra, kol. Mestera Adolfa i kol. Pinkusfelda Adolfa.

Prof. Latkowski przedstawia chorych, u których zastosowano leczenie chirurgiczne w postaci phrenicoexheiresis z powodu gruźlicy płuc, ropnia płuc, wysięku ropnego opłucnej.

Prof. Lewkowicz wygłasza odczyt p. t. „O leczeniu ropniaka opłucnej".

W dyskusji: Prof. Latkowski zauważa, że przy zapaleniu płuc optochina wedle badań kliniki lekarskiej działa na pneumokoki, bo skraca przebieg zapalenia w 50% przypadków. W przypadkach przedstawionych przez prof. Lewkowicza działanie optochiny jest miejscowe i dlatego można było tak duże dawki stosować, optochina stosowana miejscowo w ropniaku opłucnej działa chemoterapeutycznie. Co do autopyoterapji — to można również w jej działaniu przyjąć czynniki niespecyficzne.

Prof. Lewkowicz: Przy leczeniu optochiną ropniaka uderza wysokość dawki. Ropę zastępujemy optochiną, dzieci znoszą dobrze to leczenie, podczas gdy przy leczeniu wewnętrznym optochina może być toksyczną, w ropniaku nie przepuszcza prawdopodobnie membrana pyogenes optochiny. Co do autopyoterapji możnaby myśleć o dwojakiego rodzaju działaniu: działaniu szczepionki i proteinoterapji.

Sekretarz: *E. Szczeklik.*

Dr. Stanisław HORNUNG.
asyst. II. Kliniki chorób wewnętrznych U. J. K. we Lwowie.

Sprawozdanie z międzynarodowego Zjazdu przeciwgruźliczego w Oslo w sierpniu 1930 r.

VII. Konferencja międzynarodowego Związku przeciwgruźliczego odbyła się w dn. 12 do 15 sierpnia b. r. w stolicy Norwegji w Oslo pod przewodnictwem Prof. Frölicha. Wśród licznych uczestników z wielu państw grupa polska pod przewodnictwem Dr. Rudzkiego liczyła około 40 osób.

Uroczyste otwarcie Zjazdu dnia 12 sierpnia odbyło się w auli uniwersyteckiej w obecności króla Haakona VII., w którego imieniu Prof. Frölich dokonał otwarcia Zjazdu, a główny sekretarz Międzynarodowego Związku Prof. Bernard wygłosił dłuższe przemówienie okolicznościowe.

W pierwszym dniu obrad t. j. 13 sierpnia Prof. Calmette (Paryż), wygłosił główny referat: *„O zapobiegawczem szczepieniu gruźlicy zapomocą BCG"*, w którym przedstawił najważniejsze etapy, swych wspólnie z Guerin'em przeprowadzonych prac, które doprowadziły wkońcu do uzyskania szczepu BCG *(Bacille* Calmette-Guerin), omówił wyniki osiągnięte przez wielu badaczy, w doświadczeniach na zwierzętach i w zastosowaniu praktycznem u ludzi. Odporność w gruźlicy, podobnie zresztą jak kile i niektórych innych schorzeniach charakteryzuje się tem, że trwa jedynie tak długo, jak długo w organizmie znajdują się jeszcze specyficzne zarazki; objawia się ona mniej lub więcej zaznaczoną właściwością nie dopuszczającą do wystąpienia schorzenia przy następnych zakażeniach tym samym zarazkiem chorobotwórczym. Badania, między innemi także Calmette'a i Guerin'a z r. 1906 dowiodły, że organizm zwierzęcy po łagodnem zakażeniu prątkami gruźliczemi zachowuje się odmiennie wobec powtórnej infekcji, jak organizm poprzednio nie zakażony. W krajach cywilizowanych, zwłaszcza w miastach ledwie 2—3 procent ludności wykazuje ujemną próbę tuberkulinową, a śmiertelność z gruźlicy wynosi około 20 procent ogółu zgonów, czyli prawie ⁴/₅ ludności uległo zakażeniu i nie okazuje cięższych zmian chorobowych, nabyło więc pewną odporność wobec następnych zakażeń.

Dla wytworzenia więc odporności pożądane jest łagodne zakażenie gruźlicze we wczesnem dzieciństwie. Szczepienie zapobiegawcze, można wykonać ze skutkiem jedynie przy pomocy żywych prątków. Prątki takie, nie zdolne do wywołania zmian chorobowych w narządach, winne posiadać jednak zdolność wytwarzania przeciwciał, a następnie winne przedstawiać typ *„virus fixe"*, t. zn. być szczepem o stałych, niezmiennych właściwościach biologicznych.

Szczep BCG, który odpowiada wszystkim powyższym warunkom powstał przez zaszczepienie jadowitej hodowli, pochodzenia bydlęcego na pożywkę z żółci wołowej z 5% dodatkiem gliceryny i powtórzenie tego przeszczepienia 230 razy w ciągu 13 lat.

Szczepionkę BCG zaczęto stosować w celach zapobiegawczych w r. 1921. Dzieciom w pierwszych dniach życia podaje się doustnie co 2 dzień 3 razy po 1 centigramie prątków. Do stycznia 1930 r. zaszczepiono w ten sposób we Francji ponad 210.000 dzieci. Statystyka wykazała że śmiertelność dzieci urodzonych z matek gruźliczych albo wychowywanych w otoczeniu gruźliczem w wieku od 1 miesiąca do 4 roku życia wynosi u nieszczepionych 15,9%, u szczepionych jednak tylko 3,4%. Podobne zjawisko stwierdzono w wielu innych państwach; świadczy ono o skuteczności tego szczepienia.

Odpowiadając na zarzut postawiony przez szkołę Pirquet'a, że niewielka tylko część dzieci szczepionych drogą doustną oddziaływa na tuberkulinę, i że nie są one tem samem skutecznie uodpornione, Prof. Calmette przytacza ze swej strony wyniki badań Zeylanda i Piaseckiej-Zeylandowej z Poznania, które stwierdziły u dzieci, zmarłych wskutek rozmaitych schorzeń w rozmaitym czasie po podaniu doustnem prątków BCG obecność tychże w gruczołach chłonnych, i że dzięki temu istnieją wszelkie warunki dla wytworzenia odporności. Nowsze badania na większym materjale wykazały również, że brak oddziaływania na tuberkulinę nie jest tak częsty u dzieci szczepionych metodą Calmette'a, jak to sądzono poprzednio.

Drugie zastrzeżenie co do którego Calmette zajmuje stanowisko brzmi: czy możemy mieć pewność, że szczep BCG pozostanie niechorobotwórczy w ludzkim organizmie i nie stanie się z powrotem jadowitym?

Kraus, następnie Chiari, Nobel i Solé, Petroff i inni stosując większe dawki BCG u zwierząt, stwierdzali niekiedy typowe zmiany gruźlicze w narządach. Jedynie wyjątkowo udało się im uzyskać wystąpienie zmian gruźliczych u zwierząt nowych, po przeszczepieniu im części schorzałych narządów zwierząt, którym podano BCG, tak że nie można wykluczyć w tych zresztą nielicznych przypadkach jakiegoś ubocznego, dodatkowego zakażenia.

Nie zostały również potwierdzone spostrzeżenia Petroffa, jakoby szczep BCG miał zawierać obok kolonij niejadowitych (R) drugą grupę (S), mogącą wywołać ciężką gruźlicę u zwierząt.

Z licznych doświadczeń (Coulaud) wynika nadto, że zmiany o charakterze gruźliczym, które mogą powstać przy zastosowaniu wielkich dawek BCG, zawsze się cofają i ulegają wyleczeniu. W dotychczasowych licznych badaniach laboratoryjnych nie udało się przywrócić choćby w części jadowitości, jaką szczep BCG utracił przez pasaże na pożywce z żółci. I ten zarzut odrzuca Calmette jako nieuzasadniony.

Przypuszczenia, że szczep BCG może z biegiem czasu stracić swe immunizacyjne właściwości nie wydają się prawdopodobne, gdyż stosowane dotychczas od 9 lat hodowle wykazują jednakową zdolność uodporniającą.

Na czoło walki z gruźlicą, jako chorobą społeczną, wysunęła się profilaktyka. Jakkolwiek zarządzenia higjeniczne, odosobnienie prątkujących i t. p. dla ochrony osobnika i zbiorowości przed zakażeniem są celowe, to jednak nigdy nie dają tej pewności, co szczepienia zapobiegawcze. Należy więc dążyć do ich rozpowszechnienia.

Wywody prof. Calmette'a wypowiedziane z wielką wiarą w skuteczność swej metody, spotkały się z gorącem przyjęciem większości słuchaczy.

Z pośród koreferentów Prof. Neufeld (Berlin), stwierdził nieszkodliwość szczepu BCG i niezdolność wywołania przez niego postępujących zmian gruźliczych u zwierząt. Co do skuteczności ochronnego szczepienia dzieci zajął jednak stanowisko krytyczne. Dotychczasowe dane statystyczne nie są wystarczające. Doświadczenia natomiast porównawcze na zwierzętach, które zakażono z jednej strony szczepem BCG, z drugiej strony jadowitą hodowlą typu ludzkiego, wykazały przy znacznie zmniejszonej wirulencji szczepu BCG, także mniejszą zdolność immunizacyjną wobec przyszłego zakażenia gruźliczego. Podobnie u ludzi, szczep BCG może spowodować jedynie słabszą odporność, jak zwykłe zakażenie gruźlicze.

W obecnym stanie nauki, szczep BCG daje jednak maximum odporności, jaką można uzyskać drogą sztuczną, przytem dla organizmu nieszkodliwą. I w tem też leży wielka zasługa Prof. Calmette'a.

Prof. Maragliano (Genua) uważa metodę Calmette'a za jedną z wielu, równie skutecznych; w szczególności zwraca uwagę na swoje doświadczenia z wakcynoterapją gruźlicy zapomocą prątków nieżywych na materjale około 60.000 osób.

Prof. Park (Stany Zjednoczone) przyznaje, że sposób doustnego szczepienia BCG jest nieszkodliwy i wywołuje pewną odporność wobec przyszłych zakażeń, a Heynsius van den Berg (Amsterdam) opierając się na własnem doświadczeniu, zaleca metodę Calmette'a do szerszego stosowania.

Sayé (Barcelona) podaje do wiadomości, że w Hiszpanji zaszczepiono dotychczas BCG, ponad 10.000 dzieci z podobnym wynikiem, jak we Francji.

Scheel (Oslo) stosował wspólnie z Heimbeckiem od r. 1924 szczepienia BCG drogą podskórną, głównie u osób starszych, szczególnie narażonych na niebezpieczeństwo infekcji gruźliczej, jak pielęgniarki szpitalne, studenci medycyny — a następnie także u ludności kilku okręgów wiejskich, przyczem procent chorych gruźliczych uległ w grupie zaszczepionych znaczniejszemu obniżeniu, niż w odpowiednich warstwach ludności nieszczepionej.

Prof. Michałowicz (Warszawa) składa sprawozdanie ze szczepień Calmettowskich w Polsce, gdzie do końca r. 1929 zaszczepiono 6937 dzieci, z tego 5200 w Warszawie, a 1737 w Poznaniu. Dzieci szczepione rozwijały się lepiej; z pośród tych, które przebywały w otoczeniu niegruźliczem żadne nie zapadło na gruźlicę. Sześcioro natomiast dzieci z milieu gruźliczego zmarło na gruźlicę. Ważną jest więc rzeczą izolowanie dzieci po zaszczepieniu przez przeciąg przynajmniej 4 tygodni. W końcu przedstawia dokładne badania anatomo-patologiczne i bakterjologiczne Zeylanda i Piaseckiej-Zeylandowej, na które w ciągu obrad powoływało się wielu mówców.

W zastępstwie nieobecnego Prof. Cantacuzène przedstawia jego koreferat Veber, omawiając wyniki szczepień w Rumunji, które przekroczyły już w obecnej chwili cyfrę 45.000, a zdołały wydatnie obniżyć śmiertelność wczesnego dzieciństwa.

W końcu Naeslund (Stokholm) na podstawie własnych doświadczeń, obejmujących 4009 dzieci zaszczepionych metodą Calmette'a, potwierdza jego spostrzeżenia.

Przed przystąpieniem do dyskusji, przewodniczący delegacji niemieckiej Hamel, prosi w imieniu Komitetu Wykonawczego Międzynarodowej Unji Przeciwgruźliczej, by nie poruszano bolesnej afery w Lubece. Jak wiadomo kilkadziesiąt dzieci, którym podano rzekomo szczep BCG w celach zapobiegawczych, zmarło z powodu rozległej gruźlicy. Otóż Hamel zwraca uwagę na oficjalny komunikat rządu niemieckiego, w którym zaznaczono, że ścisłe badania nad wyjaśnieniem tego zdarzenia są w toku; w obecnym stanie rzeczy można stwierdzić, że szczep dostarczony przez Instytut Pasteura był bez zarzutu, a przyczyną tych

nieszczęśliwych przypadków mogło być użycie przez karygodną omyłkę zamiast oryginalnego szczepu BCG, — innego, o pełnej wirulencji.

W imieniu delegacji francuskiej składa Honnorat Hamelowi wyrazy żywego współczucia, co też zebrani przyjmują na wniosek przewodniczącego jako wyraz ich uczuć.

W dyskusji wzięło udział 30 mówców, ustosunkowując się niejednokrotnie krytycznie wobec wywodów Calmette'a. Watson (Kanada) przedstawia wyniki swoich doświadczeń na zwierzętach, które po zaszczepieniu BCG w dość znacznym procencie wykazywały poważne zmiany gruźlicze. Kirchner (Hamburg) sądzi, że szczep BCG. może ulegać zmianom, nie jest szczepem o stałych właściwościach, a Greil (Insbruck) i Loewenstein (Wiedeń) odrzucają zapobiegawcze szczepienia przy gruźlicy w ogólności. Przeciw szerszemu stosowaniu BCG wypowiadają się Blümel (Halle), Schröder (Schömberg) i Simeonow (Bułgarja). Pewne wątpliwości co do skuteczności tego szczepienia mają Constantini, Ilvento i Bocchetti (Włochy). Jako zwolennicy szczepień Calmettowskich występują Bernard, Weil-Halle, Armand-Delille (Paryż), Brinckmann (Oslo), Derscheid i Duthoit (Belgja), Valtis (Grecja), Legros (Francja), Fontez (Brazylja), Saenz (Uruguay), Ascoli i Israeli (Włochy). Z Polaków przemawiali Rudzki i Zeyland, który przedstawił wyniki autopsji 66 dzieci, zaszczepionych metodą Calmette'a; w żadnym przypadku przyczyną śmierci nie była gruźlica. Kereszturi i Schick (Stany Zjednoczone) zalecają stosowanie BCG w zastrzykach śródskórnych.

Drugi dzień obrad: 14. VIII. 1930 r.

Referent głównego tematu: *Torakoplastyka w leczeniu gruźlicy płuc* — Prof. Bull (Oslo) podnosi, że gojenie się gruźlicy płuc polega w głównej mierze na przemianie włóknistej, połączonej z zaciąganiem się tkanki płucnej (retrakcją). Czynnikami, które przeciwstawiają się zupełnej retrakcji płuca są ujemne ciśnienie przestrzeni międzyopłucnowej i sztywność klatki piersiowej. Te same czynniki stanowią przeszkodę w zapadnięciu się jam, zwłaszcza jeżeli ich ściany są utworzone ze zgrubiałej i niepodatnej tkanki włóknistej. Na usunięciu tych czynników polega leczenie zapadowe gruźlicy płuc, a radykalnym zabiegiem w tem leczeniu jest torakoplastyka. Zabieg ten znajduje coraz więcej zwolenników, a sumę dotychczas wykonanych zabiegów przyjąć można w przybliżeniu na 5—6000.

Torakoplastyka pozaopłucnowa przykręgowa (Brauer) polega na częściowem wycięciu szeregu żeber zwykle od 1 do 10-tego lub 11-tego, i to o ile możności ich części tylnych, blisko kręgosłupa. Szczególnie ważną rzeczą jest, zwłaszcza przy usadowieniu zmian chorobowych w górnym płacie, wycięcie wystarczająco długich części żeber od II. do IV, więc 10 cm II. żebra, 12 do 13 cm III. i IV. żebra. Z I. żebra należy starać się zresekować 3 cm, co też przedstawia największe trudności techniczne. Szereg jednak przypadków, w których zaniechano resekcji I. żebra wykazało również dobre wyniki. Jednoczasowo należy operować pacjentów silnych, młodych o dobrym stanie ogólnym; w cięższych przypadkach, u osób starszych raczej wykonać zabieg dwuczasowo, dla uniknięcia niepożądanych powikłań, wywołanych nagłem i zupełnem zapadnięciem się klatki piersiowej. W tym też celu polecił Andersen wykonanie operacji w ten sposób, że przy pierwszym zabiegu wykonuje się prawidłową torakoplastykę zupełną, z wyjątkiem szóstego lub siódmego żebra. Po pewnym czasie dopiero następuje wycięcie pozostałego żebra, co jest już drobnym zabiegiem i da się wykonać w znieczuleniu miejscowem. Prof. Bull wykonuje w ostatnich czasach torakoplastykę zupełną częściej w uśpieniu eterowo-chloroformowem, niż w znieczuleniu miejscowem. Przez okres czasu przynajmniej 6 miesięcy po operacji winien chory pozostać w leczeniu sanatoryjnem.

Z niepożądanych objawów, występujących niekiedy w związku z aktem operacyjnym, z powodu wyłączenia znacznej powierzchni oddechowej, ucisku na śródpiersie, a to zwłaszcza wtedy, gdy ono jest wiotkie, i z innych przyczyn, należy wymienić: trzepotanie śródpiersia (flottement médiastinal), zapad, objawy toksyczne spowodowane wchłanianiem ciał trujących z zapadniętego płuca, aspirowanie części pochodzących z płuca chorego do zdrowego i wystąpienie zmian gruźliczych drugostronnych. Zbyt wiotkie śródpiersie jest zawsze przeciwwskazaniem do torakoplastyki. Dlatego też z chwilą wystąpienia przy operacji objawów trzepotania śródpiersia jak sinica, duszność, szybkie i nikłe tętno, oraz oddech paradoksalny, należy zabieg przerwać.

Zasadniczem wskazaniem do torakoplastyki jest rozległa, jednostronna gruźlica płuc o przebiegu przewlekłym, jeżeli niemożna założyć odmy piersiowej, lub jeżeli odma nie jest skuteczną. Jednak szereg przypadków, przedstawionych przez prof. Bulla przemawia za tem, że przy istniejących również zmianach drugostronnych, oczywiście mniej rozległych można stwierdzić po torakoplastyce wyraźną poprawę i zatrzymanie procesu chorobowego obustronnego. Za przeciwwskazania uważa się: cięższe postacie schorzeń gruźliczych innych narządów, znaczną rozedmę lub większe, czynne zmiany gruźlicze w drugiem płucu, a wkońcu wszystkie inne przeciwwskazania dla poważnego zabiegu operacyjnego.

Niekiedy torakoplastyka przykręgowa nie wystarcza do uzyskania zapadnięcia się jamy. Wtedy można zastosować dodatkowe zabiegi jak: torakoplastykę przednią (Sauerbruch), apikolyzę, t. j. uwolnienie szczytu od zrostów, plombowanie zapomocą parafiny, czy wszczepienie tkanki tłuszczowej czy mięsnej, wkońcu wycięcie nerwu przeponowego.

Opierając się na 386 torakoplastykach zupełnych, wykonanych w Norwegji, wyciąga prelegent następujące wnioski: zabieg jest połączony z większem niebezpieczeństwem dla mężczyzn, niż dla kobiet, przytem bardziej niebezpieczny po stronie prawej niż lewej. Operacja jednoczasowa daje dwukrotnie większą śmiertelność, niż dwuczasowa. Wyniki leczenia torakoplastyką przedstawiają się następująco: 35 do 45% chorych, których stan nie mógł ulec poprawie przy zastosowaniu innego leczenia uzyskuje długotrwałą zdolność do pracy; około 20% chorych wykazuje czasową poprawę, lecz w końcu ulega schorzeniu; około 10% chorych umiera w następstwie zabiegu, t. zn. w pierwszych 8 tygodniach.

Życzeniem referenta jest, by każdy lekarz znał wskazania i wyniki dające się uzyskać torakoplastyką, aby nie pozbawić możliwości wyleczenia żadnego chorego, któremu zabieg ten mógłby przywrócić zdrowie.

Po wygłoszeniu referatu prof. Bull przedstawił kilkudziesięciu chorych po wykonanej torakoplastyce.

Jako pierwszy z grupy koreferentów przemawia prof. Sauerbruch (Berlin). Na własnym materjale ponad 2000 torakoplastyk procent wyleczonych wynosi 40%, przy uwzględnieniu procesów chorobowych, ściśle jednostronnych dochodzi nawet do 75—80%. Śmiertelność bezpośrednia po zabiegu wynosiła 4—5%, a opada do 1—2% przy ścisłem przestrzeganiu wskazań. Zabieg jednoczasowy należy stosować zawsze, jeżeli okoliczności na to zezwalają. Operacja wykonana wprawną ręką może trwać nie dłużej niż 20 minut. Znieczulenie miejscowe winno być częściej stosowane, a uśpienie ogólne jedynie u niespokojnych, bardzo pobudliwych chorych. Z innych zabiegów chirurgicznych można niekiedy stosować przy obecności jam gruźliczych — plombowanie (Baer), jednak wyniki uzyskane przez koreferenta nie są zachęcające. Co do sztucznego porażenia przepony, koreferent stwierdza, że wielka popularność jaką sobie zabieg ten, dzięki swej prostocie, zdobył — nie jest współmierna z realnym efektem, dającym się uzyskać. Prof. Sauerbruch przestrzega przed zbyt częstem stosowaniem tego zabiegu, który często bywa stosowany jako operacja oszczędzająca, zamiast bezwzględnie wskazanej w danym przypadku torakoplastyki.

Gravesen (Danja) stosuje torakoplastykę zupełną dość rzadko, natomiast częściową znacznie częściej; jako zabieg wstępny wykonuje zwykle wyrwanie nerwu przeponowego. Wyniki uzyskane przy tem postępowaniu nie odbiegają zbyt od wyników przedstawionych przez poprzednich referentów.

Dumarest (Francja), Morriston Davies (Anglja), Orszagh (Węgry), Key (Stokholm), Jessen (Szwajcarja) omawiają następnie torakoplastykę głównie ze stanowiska techniki operacyjnej i odpowiedniej selekcji chorych.

Referat nieobecnego prof. Rutkowskiego (Kraków) przedstawił Węgrzynowski, omawiając technikę operacyjną, stosowaną w klinice krakowskiej, niektóre wskazania i komplikacje torakoplastyki. Z dopełniających, czy zastępczych zabiegów — plombowanie ma zdaniem prof. Rutkowskiego warunki, by stać się operacją przyszłości w gruźlicy płuc, po usunięciu niektórych braków technicznych.

Według referatu przedłożonego członkom konferencji przez Leotta (Włochy) sposób podany przez niego, a polegający na czasowem porażeniu mięśni międzyżebrowych ośmiu pierwszych przestrzeni międzyżebrowych, przez wstrzyknięcie alkoholu do nerwów międzyżebrowych, daje dobre wyniki nawet przy obustronnych procesach gruźliczych, przez czasowe unieruchomienie klatki piersiowej.

W dyskusji wzięło udział 20 członków Zjazdu, uwzględniając w swych przemówieniach głównie techniczne momenty torakoplastyki i podobnych zabiegów.

Jacquerod (Szwajcarja) wypowiada się za szerszem stosowaniem częściowej resekcji żeber, niezupełnej torakoplastyki, podobnie i Denk (Austrja); Divis (Czechosłowacja) jest zwolennikiem frenikotomji i pneumolyzy połączonej z plombowaniem.

Neumann (Austrja), podobnie jak Rutkowski przypisuje plombowaniu w przyszłości szerokie zastosowanie. Jacobaeus i Gullbring (Szwecja) przedstawiają szereg przypadków, po efektownem przecięciu zrostów opłucnowych. Andersen (Norwegja) przedstawia swój sposób wykonywania torakoplastyki, który prof. Bull omówił w swoim referacie. Hofbauer (Austrja) i Graf (Niemcy) opisują również swoje metody operacyjne.

Allesandri (Włochy) jest zadowolony z dotychczasowych wyników torakoplastyki w instytucie „B. Mussolini"; co do wartości czasowego porażenia nerwów międzyżebrowych (Leotta) nie może jeszcze wydać ostatecznego sądu. Malan (Włochy) uważa dłuższe leczenie sanatoryjne przed a zwłaszcza po zabiegu za konieczne. Vogel-Eysern (Szwajcarja) widzi przyszłość leczenia gruźlicy jedynie w klimacie wysoko-górskim. Zapatrywanie swe przedstawili w końcu: Schröder (Niemcy), Rist (Francja), Perera y Prats (Hiszpanja), Redaelli (Włochy), Carpi (Włochy), Sayé (Hiszpanja), Juhel (Francja) i Derscheid (Belgja).

III. dzień obrad 15. sierpnia 1930.

Prof. His (Berlin) wygłasza referat: *Kształcenie studentów i lekarzy w zakresie gruźlicy,* — podnosząc, że w niezbyt odległych czasach praktyczna wiedza lekarska rozpadła się na szereg specjalności. Rozdział dotąd zespolonych gałęzi medycyny był rzeczą konieczną, ponieważ zakres wiedzy lekarskiej stał się tak szeroki, że jedna osoba nie mogła objąć całości, a metody badania i sposoby leczenia stały się tak zróżnicowane i technicznie trudne, że wymagały w każdej gałęzi specjalnego przygotowania. Gruźlica jako bardzo rozpowszechnione schorzenie przedstawia ważne zagadnienie społeczne, a zwalczanie jej musi odbywać się drogą indywidualnego leczenia i ogólnych zarządzeń społecznych. Dla ogólnego wykształcenia lekarskiego studenta medycyny należy się przeto gruźlicy odpowiednie miejsce w programie nauczania na wydziale lekarskim; dla specjalizacji w tej gałęzi konieczne są dalsze studja w odpowiednich zakładach i klinikach. W uniwersytetach niemieckich sprawa nauczania o gruźlicy przedstawia się następująco: W czasie obowiązkowych wykładów anatomji patologicznej, kliniki chorób wewnętrznych, dziecięcych, skórnych i chirurgicznej omawiają profesorowie zwykle wyczerpująco gruźlicę. W ogólnych ćwiczeniach praktycznych mają studenci sposobność zaznajomienia się z techniką badania mikroskopowego, chemicznego i fizykalnego. Nauczanie techniki roentgenologicznej odbywa się we wszystkich uniwersytetach, nie jest jednak obowiązkowe. Ponadto odbywają się we wszystkich uczelniach nieobowiązkowe wykłady o gruźlicy. Katedry ftizjologji nie posiada żaden uniwersytet niemiecki; jedynie niektóre jak Heidelberg, Göttingen i Berlin mają zakontraktowanych wykładowców z tej dziedziny (Prof. Fraenkel, Ziegler i Friedmann). Przy niektórych klinikach istnieją przychodnie przeciwgruźlicze, a jedynie w trzech uniwersytetach mają studenci sposobność dokładnego zapoznania się z pracą w przychodni przeciwgruźliczej. Poza tem zwiedzają studenci przeważnie 1 do 2 razy w roku sanatorja gruźlicze.

Podobnie przedstawiają się też stosunki pod tym względem w innych państwach. W Kanadzie studenci odbywają praktykę w sanatorjach dla chorych gruźliczych w czasie ferji letnich. W Finlandji istnieją specjalne kursy teoretyczne i praktyczne z zakresu gruźlicy. W Szwecji — w Upsali obowiązuje studentów wysłuchanie kursu z zakresu wczesnego rozpoznawania gruźlicy. W Lund istnieje obowiązkowa 3-tygodniowa praktyka w przychodni lub sanatorjum gruźliczem. Z pośród niewielu klinik posiadających oddział gruźliczy i przychodnię przeciwgruźliczą wymienia prof. His lwowską klinikę chorób wewnętrznych. Katedrę ftizjologji posiada uniwersytet w Paryżu (L. Bernard) i w Edinburgu (Sir R. Philip).

Dokształcaniem lekarzy w zakresie gruźlicy zajmuje się w Niemczech szereg organizacji, w pierwszym rzędzie uniwersytety i Centralny Komitet Przeciwgruźliczy. Instytucje te organizują kursy nie tylko w miastach uniwersyteckich lecz także w prowincjonalnych miejscowościach, posiadających szpital lub sanatorjum, dla ograniczonej liczby uczestników. W myśl rozporządzenia pruskiego ministerstwa opieki społecznej obowiązani są lekarze urzędowi odbyć kurs roentgenodiagnostyki gruźlicy płuc. Wszelkie kursy dokształcające są bezpłatne. Uczestnicy opłacają jedynie wpisowe 5—10 mk.

W innych państwach poza Niemcami organizują również rozmaite związki podobne kursy dokształcające. W Polsce istnieją stałe kursy 3-miesięczne dla lekarzy.

Stan przedstawiony powyżej uważa prof. His naogół za zadowalający, zwłaszcza jeżeli chodzi o studjum uniwersyteckie. Swoje postulaty streszcza następująco:

Nauczanie o gruźlicy powinno odbywać się w ramach kliniki chorób wewnętrznych, dziecięcych, skórnych i chirurgicznej. Jest rzeczą konieczną, by wymienione kliniki rozporządzały wystarczającym materjałem chorych gruźliczych wszystkich okresów choroby. Ponadto studenci muszą mieć możność zapoznania się z pracą w sanatorjach i przychodniach przeciwgruźliczych. Pożądane są również nieobowiązkowe specjalne wykłady o gruźlicy i kursy praktyczne.

Dokształcanie lekarzy w zakresie patologji, rozpoznawania, leczenia i zapobiegania gruźlicy powinno być tak zorganizowane, by każdy praktykujący lekarz miał sposobność od czasu do czasu odświeżyć i uzupełnić swoje wiadomości. Postulat ten powinien obowiązywać wszystkich lekarzy urzędowych. Lekarzom, którzy zamierzają wyspecjalizować się we ftizjologji powinno się ułatwić jak najbardziej odbycie praktyki w sanatorjach i przychodniach. Wszelkie władze winne zachęcać podległych im lekarzy do udziału w zjazdach krajowych i zagranicznych.

Prof. Ziegler (Heidehous) podkreśla, że przy obecnym systemie nauczania, prawie w żadnym uniwersytecie student medycyny nie nabywa wystarczających wiadomości o epidemjologji gruźlicy, jej fazach rozwojowych, jak również o środkach walki społecznej z gruźlicą. Jako środek zaradczy, proponuje, by kliniki chorób wewnętrznych posiadały oddziały gruźlicze o 30—40 łóżkach, by pewną określoną ilość godzin wykładów kliniki przeznaczono na gruźlicę, a w klinikach, gdzie kierownik nie zajmuje się specjalnie gruźlicą, by wzorowano się na uniwersytetach w Heidelbergu i Göttingen, które zaangażowały specjalnych wykładowców ftizjologji. Z doświadczenia własnego w Göttingen, uważa Ziegler jednogodzinny wykład w tygodniu, połączony oczywiście z ćwiczeniami praktycznemi na oddziale gruźliczym kliniki, za wystarczający, by w ciągu 1. półrocza dać studentom podstawy ftizjologji. Utworzenie odrębnej katedry ftizjologji jest zbyteczne. Przy egzaminie z interny winien profesor tego przedmiotu obowiązkowo zwracać szczególną uwagę na wiadomości studenta z dziedziny ftizjologji.

W krajach, gdzie po doktoracie obowiązuje młodych lekarzy praktyka szpitalna, winien być pewien okres czasu (n. p. 3 miesiące) przeznaczony na pracę na oddziele gruźliczym lub w przychodni. Dokształcanie lekarzy jest rzeczą bardzo ważną, gdyż walka z gruźlicą będzie tem skuteczniejszą, im więcej lekarzy praktykujących będzie do niej lepiej przygotowanych. Wszelkie takie kursy winne być bezpłatne, a lekarze powinni nadto otrzymywać zwrot kosztów związanych z udziałem w kursie.

Derscheid (Belgja) przedstawia stosunki istniejące w Belgji. W b. r., jako w 100. rocznicę niepodległości Belgji stworzono fundusz 100 miljonów fr. na walkę z gruźlicą, który w pierwszym rzędzie ma być użyty dla wykształcenia odpowiedniej ilości lekarzy, dobrze do tej walki przygotowanych. W 4 uniwersytetach organizuje się wzorowe przychodnie przeciwgruźlicze dla celów przedewszystkiem dydaktycznych.

Soper (Stany Zjednoczone) podkreśla znaczenie szkoły lekarskiej Trudeau, dla wyrobienia lekarzy ftizjologów w Ameryce.

Bernard (Paryż) uważa obecny stan nauczania o gruźlicy za niewystarczający. W obecnym stanie nauki i przy wymaganej od lekarzy znajomości społecznych zarządzeń, jest rzeczą konieczną kreowanie osobnych katedr ftizjologji. Klinika gruźlicy w Paryżu, której kierownikiem jest Bernard, posiada 105 łóżek; w ścisłym związku z kliniką pozostaje przychodnia „Leon Bourgois", która w r. 1929 miała ponad 16.000 uczestników; poza tem istnieje ścisła współpraca kliniki z oddziałami położniczemi, żłóbkami, organizacją „Oevre Grancher" i t. d. W Klinice prof. Bernarda odbywają się stale kursy dla specjalizacji we ftizjologji 1. i 3. miesięczne, kursy uzupełniające, dotyczące jedynie pewnych ograniczonych zagadnień i wreszcie podstawowe nauczanie studentów w zakresie kliniki gruźlicy. Dla poprawienia ogólnej zdrowotności studja żadnego innego przedmiotu nie są bardziej konieczne, jak nauka o gruźlicy.

Sir R. Philip (Edynburg) wypowiada się za odrębnem nauczaniem gruźlicy w uniwersytetach. W Edynburgu od r. 1915 są wykłady i ćwiczenia z zakresu kliniki gruźlicy obowiązkowe dla

studentów medycyny. Według Morelli'ego (Rzym) należy organizować niewiele instytutów — szkół gruźliczych; powinno się je natomiast bogato wyposażyć we wszelkie urządzenia i w wielki materjał chorych. W Rzymie powstała niedawno klinika dla gruźlicy i chorób narządu oddechowego, której zadaniem jest w pierwszym rzędzie kształcenie lekarzy specjalistów, jest to zaczątek instytutu „Benito Mussolini", którego otwarcie ma nastąpić za 2 lata. Instytut ten będzie obejmował 1300 łóżek i szereg wspaniałych pracowni.

Holst (Oslo) zwraca uwagę na trudności we wczesnem rozpoznawaniu gruźlicy płuc i na konieczność należytego przygotowania w tym zakresie studentów medycyny. Nauczanie elementarne ftizjologji powinno się odbywać w klinikach chorób wewnętrznych i przychodniach przeciwgruźliczych, specjalizacja natomiast w wielkich sanatorjach.

Koreferat prof. Witolda Orłowskiego (Warszawa) odczytał Rudzki. Referat ten przedstawia szczegółowo odnośne stosunki w Polsce. We wszystkich uniwersytetach polskich istnieją przy klinikach chorób wewnętrznych oddziały dla gruźlicy płucnej, i tak uniwersytet poznański rozporządza 120 łóżkami, warszawski 37, lwowski 26, krakowski 15, wileński 6. Uniwersytety we Lwowie i Krakowie posiadają przychodnie przeciwgruźlicze. W uniwersytecie warszawskim znajduje się przychodnia w stadjum organizacji.

Polski Związek Przeciwgruźliczy organizuje corocznie w porozumieniu z wydziałem lekarskim uniwersytetu warszawskiego 3. miesięczny kurs dokształcający z zakresu gruźlicy dla lekarzy. Poza tem wszystkie wydziały lekarskie urządzają kursa dokształcające dla lekarzy, w czasie których są omawiane również zagadnienia z zakresu gruźlicy.

Pożądanem byłoby, by studenci zaznajomili się w czasie studjów z interpretacją zdjęć roentgenologicznych, by znali wskazania do zabiegów leczniczych, chirurgicznych, odmy piersiowej i aktinoterapji, z drugiej zaś strony wykonywanie tych zabiegów nie powinno być przedmiotem obowiązkowego nauczania. Przynajmniej jedna klinika w każdym uniwersytecie powinna posiadać przychodnię przeciwgruźliczą, obejmującą swą działalnością określoną dzielnicę miasta. Wskazanem jest, by kliniki i szpitale posiadające oddziały dla chorych gruźliczych, jak również wielkie sanatorja urządzały corocznie teoretyczne i praktyczne kursy dokształcające dla lekarzy. Wkońcu powinno się zorganizować dłuższe kursy dla gruntownej specjalizacji w zakresie ftizjologji.

Westergren (Stokholm) omawia organizację studjów lekarskich w Szwecji, gdzie w ciągu 8 do 9 lat ich trwania, można przeznaczyć wystarczającą ilość godzin na dość gruntowne przygotowanie studentów w zakresie ftizjologji. Jednak mimo to obecnego stanu nie można uważać za ostateczne załatwienie sprawy nauczania tego tak ważnego przedmiotu. Dokształcanie lekarzy w tym zakresie powinno objąć najszersze ich warstwy, przedewszystkiem lekarzy urzędowych i pracujących w przychodniach. Eiselt (Praga) uważa obecne wiadomości studentów i lekarzy z zakresu gruźlicy na ogół za niewystarczające. Stworzenie klinik dla gruźlicy przy uniwersytetach okaże się wnet rzeczą konieczną.

Niemal wszyscy mówcy biorący udział w dyskusji wypowiedzieli się za znacznem rozszerzeniem dotychczasowego zakresu nauczania ftizjologji, jak n. p. Dąbrowski (Polska), Harbitz (Norwegja), Courmont i Armand-Delille (Francja), Maher, Jacobs i Wolff (Stany Zjednoczone), Kayser-Petersen (Niemcy) i inni. Niektórzy, jak Rudzki (Polska), Rist (Francja), Blümel (Niemcy), Gasparini (Włochy) domagają się stworzenia katedr ftizjologji, Cepulić (Jugosławia) donosi o kreowaniu takiej katedry w Zagrzebiu. Vorobieff (Rosja sow.) oznajmia, iż w Rosji istnieją 4. katedry ftizjologji.

Plenarne obrady Zjazdu zakończył Heitmann (Oslo) przedstawieniem akcji przeciwgruźliczej w Norwegji.

Na posiedzeniu Komitetu wykonawczego międzynarodowego związku postanowiono zwołać następny Zjazd w r. 1932 do Holandji. Na wniosek prof. Mainini'ego (Włochy) wybrano komisję złożoną z 10 członków, wśród których znajduje się również delegat polski Rudzki, która ma się zająć sprawą unifikacji nazw we ftizjologji, opracowaniem minimalnego, podstawowego programu walki z gruźlicą, i wreszcie ułatwieniem wzajemnej wymiany zapatrywań i odwiedzin uczonych i lekarzy obcych państw.

NEKROLOGJA.

Ś. p. Prof. Dr. ERNEST baron MAYDELL.

Dnia 23 sierpnia zmarł w Krakowie Dr. Ernest Maydell, profesor fizjologji Uniwersytetu Jagiellońskiego, zasłużony działacz na niwie społecznej i naukowej.

Urodzony pod Piatigorskiem dn. 29. VIII. 1878 roku, kształcił się naprzód w szkole średniej we Władykaukazie, po ukończeniu której zapisuje się na wydział lekarski uniwersytetu kijowskiego. Po ukończeniu tegoż obiera sobie drogę naukową i pod przewodnictwem prof. Czagowca rozpoczyna swą naukową działalność. Zajmuje się najprzód fizjologją mięśni, potem objawami zmęczenia odruchowych ośrodków nerwowych, wreszcie w doświadczeniach o podstawowem znaczeniu wykazuje wielkie znaczenie bodźców wewnętrznowydzielniczych dla pracy gruczołów trawiennych żołądka. Ta działalność naukowa przerywana była dwukrotnie, raz przez wojnę rosyjsko-japońską, w której ś. p. Prof. Maydell bierze udział jako lekarz wojskowy, i po raz drugi przez wojnę światową i rewolucję rosyjską. W roku 1917 broni swej dyssertacji na tak trudny do uzyskania w uniwersytetach rosyjskich stopień doktora medycyny. W tym samym roku zostaje mianowany profesorem fizjologji w politechnice kijowskiej, w roku 1919 profesorem Wyższych Żeńskich Kursów, wreszcie w r. 1920 zastępuje w Uniwersytecie Kijowskim profesora fizjologji.

Po wojnie, gdy wskutek śmierci Napoleona Cybulskiego zawakowała katedra fizjologji w Uniwersytecie Jagiellońskim, ś. p. Prof. Maydell zostaje na nią powołany. Tworzący się ówcześnie Uniwersytet Stefana Batorego prawie równocześnie wzywa go do Wilna. Pragnąc zadośćuczynić tej potrzebie, porzuca chwilowo wykłady w Krakowie, aby stanąć na czele Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Wileńskiego, gdzie zostaje obrazy dziekanem. Na tej nowej, a dla kraju tak ważnej placówce kresowej ś. p. Prof. Maydell rozwija w całej pełni swój wielki talent organizatorski, przyczyniając się w wielkiej mierze do rozwoju tamtejszego uniwersytetu oraz stwarzając zakład fizjologji.

W roku 1922 powraca do Wszechnicy Jagiellońskiej na stałe i ma również ważne dzieło do dokonania. Reorganizacja na skutek przerwy w pracach naukowych w ostatnich latach wojny zapuszczonego zakładu z powodu wielkiego braku środków materjalnych rozciąga się na całe lata i wymaga ze strony ś. p. Prof. Maydella wielkiej wytrwałości, pracy i ofiarnego poświęcenia. Dzięki tej ofiarności z roku na rok rozszerzała się działalność naukowa i pedagogiczna zakładu. Sala wykładowa uzyskuje możność przedstawiania nawet bardzo złożonych doświadczeń. W sali ćwiczeń wciąż powiększa się zakres pouczających doświadczeń, z jakiemi studenci mają do czynienia. Zostaje wyposażonych kilka pracowni we wszelkie przyrządy potrzebne do pracy naukowej, przyczem szereg pracowników uzyskuje możność kształcenia się w pracy eksperymentalnej.

Czynny udział przyjmuje ś. p. Prof. Maydell w sprawach społecznych, jak w budowie domów profesorskich w Krakowie, a także w sprawach młodzieży akademickiej. Będąc z natury ogromnie żywy i uprzejmy oraz troskliwy o dobro młodzieży, bardzo lubiany jest przez studentów i zostaje kuratorem Biblioteki i Bratniej Pomocy Medyków. Nie żałując trudów, dzięki swej inicjatywie kładzie wielkie zasługi dla tej organizacji młodzieży. Specjalną jego sympatją i staranną opieką cieszyło się Akademickie Koło Kresowe, którego również był kuratorem. Był prawdziwym ojcem młodzieży kresowej, wśród której wielu zawdzięcza mu możność nauki.

W ostatnim roku swego życia szczególnie dużo swego czasu i pracy poświęcał sprawom Studjum Wychowania Fizycznego, którego był dyrektorem. Niestety dobro tego Studjum tylko przez czas zbyt krótki cieszyć się mogło jego opieką, gdyż naprzód ciężka choroba, a potem nagła śmierć nie dały mu dokończyć tak świetnie rozpoczętego dzieła.

O jego niespożytej energji i poświęceniu pojęcie dać może fakt, że powalony ciężką chorobą nawet w chwilach, gdy lekarze powątpiewali o możliwości wyzdrowienia, nie przestał się interesować losami zarządzanych przez siebie instytucyj. Niejednokrotnie wzywał do siebie to asystentów zakładu, to funkcjonarjuszów Studjum Wychowania Fizycznego lub przewodniczących organizacji akademickich, i, nie bacząc na swój ciężki stan, odbywał z nimi konferencje lub udzielał im rad i wskazówek, jak za czasów najlepszego zdrowia. Również jeszcze na kilka dni przed śmiercią mimo trudności w wymowie i wielkiego osłabienia kazał sobie referować sprawy, których sam załatwić nie mógł i wydawał zarządzenia.

Wobec współpracowników zakładu ogromnie życzliwy i uczynny, gotów był w każdej chwili do udzielenia rad i wskazówek oraz do czynnej pomocy; wobec studentów bardzo przystępny, ogromnie przychylnie, po ojcowsku traktował ich sprawy, zyskując sobie w ten sposób miłość i poważanie u wszystkich. Piękną cechą jego charakteru było to, że choć lubił układną formę zewnętrzną w każdej sprawie, to jednak nie przywiązywał do tego większego znaczenia, oceniając tak kwestje, jak i ludzi nie podług powierzchownego ich wyglądu, lecz podług istotnej wartości. Dzięki trzeźwości i światłości sądu, dzięki oryginalnemu ujęciu każdej kwestji, dzięki odwadze cywilnej z jaką nie wahał się napiętnować każdej sprawy, której nie uważał za dobrą, zdanie jego było zawsze ogromnie cenną wskazówką dla postępowania jego uczniów i współpracowników.

Niespodziewana śmierć zabrała go w chwili, gdy wyszedłszy z bardzo ciężkiej choroby pozornie powracał do zupełnego zdrowia. Ciesząc się z stopniowo wzrastających sił, zaczął znów swe czynności w życiu uniwersyteckiem i układał program swych dalszych czynności nauczycielskich i naukowych, gdy niespodziewanie szybki zgon przerwał jego niestrudzoną działalność. Odszedł pozostawiając w żałobie rodzinę oraz szczery i głęboki żal wśród swych uczniów i współpracowników.

B. Szabuniewicz.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

VI-ty kurs trachomatologji dla lekarzy, który miał się rozpocząć w Państwowej Szkole Higjeny 1 października r. b. odbędzie się w czasie od 9—17 grudnia 1930 r. Zgłoszenia przyjmuje Sekretarjat Państwowej Szkoły Higjeny, Warszawa, Chocimska 24, do dn. 20 listopada r. b.

Posiedzenie naukowe Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego odbyło się we wtorek dn. 30. IX. 1930 r. o godz. 8-mej wiecz. 1) Wiceprezes: Wynik konkursu im. F. Sommera. 2) A. Freyd: Patologja Dorzecza Amazonki. Peru. Brazylja. (Polskie tereny kolonizacyjne). 3) Badania nad rozpoznawaniem cukrzycy. Don. I. J. W. Grott, Fr. Kowalski i St. Windyga. Wahania krzywej cukru we krwi po glukozie u zdrowych.

Kraków.

Dnia 14. września b. r. zmarła Dr. Wanda z Hercoków Radwańska-Żelechowska w 46 r. życia.

Lwów.

Z Izby Lekarskiej Lwowskiej. Prawomocnym wyrokiem Sądu Izby Lekarskiej z 23 lutego 1929 zasądzeni zostali Dr. R. B. lekarz w Drohobyczu i Dr. N. B., lekarka w Drohobyczu, na karę napomnienia, zaostrzoną ogłoszeniem wyroku w Polskiej Gazecie Lekarskiej z przytoczeniem pierwszych liter imienia i nazwiska oraz grzywną 50 zł, oboje za to, że ignorowali pisma Zarządu Izby Lekarskiej Lwowskiej, a temsamem ten Zarząd lekceważyli przez to, że pism tych nie przyjmowali, tudzież za to, że na pisma Sądu Izby Lekarskiej Lwowskiej nie odpowiadali, a przeto tenże Sąd lekceważyli.

Z kraju.

Ruch służbowy w Państwowej Służbie Zdrowia za m. sierpień 1930 r. W Zarządzie Centralnym. Mianowani: Miller Felicjan, prowizoryczny Radca ministerjalny w VI st. sł., Radcą ministerjalnym w VI st. sł. dekretem z dnia 11. VIII. 1930 r. — W Państwowych Zakładach Służby Zdrowia. Zwolnieni: Inż. Lelesz Edmund, prowizoryczny kierownik Oddziału w VI st. sł. w Państwowym Zakładzie Higjeny w Warszawie, z dniem 31. VII. r. b. dekretem z dnia 31 VII. 1930 r. Praussowa Marja, prowizoryczny asystent w VIII st. sł. w Państwowym Zakładzie Higjeny w Warszawie, na zasadzie postanowień art. 60 ustawy o państwowej służbie cywilnej z dniem 31 VIII 30. dekretem z dnia 4. VIII. 1930 r. Przeniesieni na emeryturę: Dr. Fox Jan, prymarjusz w VII st. sł. w Państwowym Zakładzie dla umysłowo chorych w Kulparkowie, na własną prośbę z dniem 31. VIII 1930. We Władzach II instancji. Mianowani: Dr. Orszulok Paweł, prowizoryczny Naczelnik Wydziału w V st. sł. w Urzędzie Wojewódzkim w Katowicach, Naczelnikiem Wydziału w V st. sł. w dotychczasowem miejscu służbowem dekretem z dnia 11 VIII 1930 r. Przeniesieni na emeryturę: Muthsam Hugon, inspektor farmaceutyczny w VI st. sł. w Urzędzie Wojewódzkim Krakowskim, na własną prośbę z dniem 31. VIII 1930 r. We Władzach I instancji. Mianowani: Dr. Jagliński Józef, prowizoryczny lekarz powiatowy w VII st. sł. w Starostwie powiatowem we Wrześni, lekarzem powiatowym w VII st. sł. w dotychczasowem miejscu służbowem dekretem z dnia 20. VIII. 1930 r. — Dr. Postolko Stanisław, kontraktowy lekarz powiatowy w Starostwie powiatowem Radomskiem, lekarzem powiatowym w VII st. sł. w dotychczasowem miejscu służbowem dekretem z dnia 8. VIII. 1930 r. Przeniesieni: Dr. Jędraszko Bolesław, lekarz powiatowy w VII st. sł. w Starostwie powiatowem Węgrowskiem, na takież stanowisko i w dotychczasowym stopniu służbowym do Starostwa powiatowego w Kutnie dekretem z dnia 23. VIII. 1930 r. Dr. Rymaszewski Jerzy, lekarz powiatowy w VIII st. sł. w Starostwie powiatowem Lubomelskiem, na stanowisko lekarza powiatowego dla portu Gdyńskiego w Gdyni w dotychczasowym stopniu służbowym dekretem z dnia 20. VIII. 1930 r. Przeniesieni na emeryturę: Dr. Godłowski Aleksander, lekarz powiatowy w VI st. sł. w Starostwie powiatowem Rzeszowskiem, na własną prośbę z dniem 30. IX. 1930 r. Dr. Hertzberg Władysław, lekarz powiatowy w VI st. sł. w Starostwie powiatowem Częstochowskiem, na własną prośbę z dniem 30. IX. 1930 r.

Częstość gruźlicy u młodzieży akademickiej. W roku ubiegłym przeprowadzono w Polsce badania wśród młodzieży akademickiej, mieszkającej w domach akademickich i stwierdzono, że około 20% jest dotkniętych gruźlicą, w tem 6% gruźlicą otwartą. Sprawa gruźlicy wśród uczącej się młodzieży staje się coraz bardziej aktualną wobec znacznej ilości wypadków, na co składają się ciężkie warunki życiowe młodzieży. W celu zaradzenia złemu, w roku bieżącym Uniwersytet Lwowski postanowił zwrócić się do Ministerstwa Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego z prośbą, by studentów z otwartą gruźlicą płucną usuwać czasowo z Uniwersytetu aż do wyzdrowienia. Z drugiej strony Wydział Lekarski U. W. postanowił wydać przed rozpoczęciem nowego roku szkolnego odezwę, zwracającą uwagę zarówno młodzieży, jak i rodziców, że zawód lekarski wymaga podczas studjów i później, po ich ukończeniu podczas pracy zawodowej, dobrego zdrowia, i że zatem kandydaci wątli, zagrożeni gruźlicą, powinni obrać sobie inny zawód.

Wydatki samorządów w Polsce na opiekę społeczną. Zebraniem odnośnych danych zajęło się Ministerstwo Pracy i Opieki Społecznej i opublikowało je w swojem wydawnictwie. Okazuje się, iż ogółem wydano na cele opieki społecznej w roku 1924 około 27 miljonów złotych, zaś w r. 1928/29 — więcej niż 85 miljonów złotych. Mamy tu zatem przeszło trzykrotny wzrost wydatków. W r. 1924 na pierwszem miejscu figurowało miasto stołeczne Warszawa, które wydało na powyższy cel 11 miljonów złotych, drugie miejsce zajmowało województwo Poznańskie, z sumą 4,7 miljonów złotych, trzecie — Śląsk, z sumą 2,8 miljonów złotych, czwarte — województwo Łódzkie, z sumą 1,2 miljonów złotych. W roku 1928/29 pierwsze miejsce zajął Śląsk, z sumą 19,4 miljonów złotych, drugie miejsce dopiero przypadło Warszawie, z sumą 15.4 miljonów złotych, trzecie — województwu Poznańskiemu — 12,4 miljonów złotych, na czwartem pozostało województwo Łódzkie, z sumą 6,4 miljonów złotych. Najmniejsze wydatki na samorządy ponoszą stale dwa województwa południowe: Tarnopolskie i Stanisławowskie. W r. 1924 wydatkowały one na cele opieki społecznej 28.000 zł i 78.000 zł., w r. 1928/29 — 448.000 zł 719.000 zł., zajmując ostatnie miejsce wśród 17 województw.

W sprawie walki uzdrowisk zagranicznych o pacjentów z Polski[1]). W sprawie powyższej nadesłano nam poniższe wyjaśnienie: 1) Koszty wizy oparte są na obopólnych prawach i kwestja ta zależy wyłącznie od Ministerstwa Spraw Zagranicznych polskiego i francuskiego. 2) Co do taryf kolejowych, to w okresie od 1 maja do 30 września wszystkie stacje większych sieci kolejowych francuskich wydają bilety powrotne po cenach zniżonych osobom, udającym się do francuskich stacji klimatycznych, kąpielowych i leczniczych[2]). W związku z powyższem informujemy, że istnieje w Warszawie (Foksal Nr. 18) Bureau de Renseignements de Tourisme, w którem można bezpłatnie otrzymać wszelkie informacje, dotyczące podróży po Francji, oraz broszury o wszystkich francuskich miejscowościach kąpielowych i klimatycznych.

Redakcja otrzymała:

Sowremennaja Psychonevrologija, tom X. nr. 6, z r. 1930.

Wraczebnoje Dielo, naucznyj medycynskij żurnal, nr. 6, z 31 marca 1930 r.

Nr. 41. 12. października 1930 Rok IX.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Prof. Dr. K. BOCHEŃSKI. Lwów.

Wpływ energii promiennej na narząd rodny kobiety [1]).

W rozwoju swoim ginekologja nie notuje tak szybkiego przeobrażenia, jak to ma miejsce od początku wieku bieżącego. Ginekologja operacyjna rozwinęła się tak doskonale, że w niejednym kierunku doszła niemal do kresu rozwoju. Równoczesne udoskonalenie fizykalnych metod leczniczych wywarło wpływ radykalny na wskazania i wyniki lecznicze i zmieniło zasadniczo dotychczasowe zapatrywania, nie tylko na istotę wielu cierpień ginekologicznych, ale także na ich sposoby leczenia. Pod tym względem na pierwsze miejsce wybiła się terapja energją promienną, nauka młoda, która rozwinęła się bardzo szybko po wykryciu promieni Roentgena i radu. Starsi lekarze przeżyli i przeżywają jeszcze jej rozwój szybki od lat 30-stu, wielu z nich własną pracą, a niekiedy także i ofiarą zdobyło to, co najmłodsi otrzymali w spadku jako prawdę niezbitą, a chorzy, jako korzyść niezaprzeczoną.

Rozwój tej młodej nauki postępuje tak szybko naprzód, że często już dzisiaj uważać musimy za przestarzałe to, co dopiero wczoraj było nowością. Nic też dziwnego, że lekarz młody, który nie miał sposobności śledzić rozwoju tejże nauki, często nie jest w stanie rozeznać się w tym gwałtownym biegu odnośnych spostrzeżeń i zapatrywań, które zmieniają się, jak wspomniałem, niemal z dnia na dzień.

To też godną uznania jest myśl Przewodniczącego, aby w szeregu odczytów zapoznać członków naszego towarzystwa z obecnym stanem tej młodej umiejętności lekarskiej w każdym dziale medycyny. Przypadł mi w udziale zaszczyt przedstawienia tej sprawy Szanownym Kolegom ze stanowiska ginekologii a więc z tego działu medycyny, który nauce nowej zawdzięcza bardzo wiele i który już dzisiaj może się poszczycić pokaźnym dorobkiem naukowym nie tylko licznych, ale także poważnych badaczy tej nauki w zakresie ginekologji.

Skrępowany wyznaczeniem mi określonego, a bardzo krótkiego czasu na wygłoszenie odczytu niniejszego, z konieczności ograniczyć się muszę do przedstawienia Szanownym Kolegom jedynie w zarysach sposobu działania energji promiennej na narząd rodny kobiety i podnieść znaczenie i wartość energji promiennej w ginekologji a zarazem podkreślić godne uwagi spostrzeżenia i fakta, jakie po dziś dzień zdobyła ginekologja w tej dziedzinie.

Chcąc należycie umieć zastosować energję promienną, jako środek leczniczy, w cierpieniach ginekologicznych, należy przedewszystkiem poznać gruntownie sposób działania tejże na narząd rodny i wiedzieć, jakie zmiany tak anatomiczne, jakoteż i czynnościowe, powstają w tym narządzie pod wpływem jej działania. Idzie tu przedewszystkiem o wpływ działania energji promiennej na jajnik i na macicę, jako najważniejsze i integralne części narządu rodnego.

Rozpatrzmy najpierw, jakie zmiany powstają w jajniku, gdy nań zadziałamy energją promienną. Impuls do badań w tym kierunku dało spostrzeżenie A l b e r s-S c h ö n b e r g a, który w r. 1903 wykrył, że u królików i samców świnek morskich po naświetlaniu promieniami Roentgena występuje zanik jąder. Bliskiem więc było pytanie, czy naświetlanie promieniami Roentgena wywoła podobne zmiany również w jajnikach kobiet.

Rozpoczęły się liczne badania doświadczalne w tym kierunku, których początkowe wyniki, przeprowadzane głównie na myszach i królikach, choć bardzo interesujące dla studjum biologicznego działania promieni, niepozwalały jeszcze na pewne wnioski odnośnie do jajników zwierząt większych i kobiety. Te pierwsze wyniki badań usposabiały niektórych badaczy dość sceptycznie, jak n. p. L a c a s s a g n e'a, który jeszcze w roku 1913, mimo pozytywnych wyników licznych badań, jakie uzyskał po naświetlaniu królic, uważał za rzecz wprost niemożliwą wywołać zupełną niepłodność zwierząt wyższych i kobiety przez naświetlenie. Dopiero liczne doświadczenia R e i f f e r s c h e i d a przeprowadzone na małpach i sukach, wykazały, że także u tych zwierząt można po naświetlaniu wywołać te same zmiany w jajnikach, jakie stwierdzono u myszy i u królic. Ten sam autor rozpoczął również doświadczenia u kobiet, u których naświetlał jajniki, a następnie je operował z innego wskazania koniecznego. Za nim poszli inni liczni badacze, których wyniki badań uzgodniły nasze zapatrywania, znane dzisiaj jako pewniki naukowe.

Niepodobna przytaczać tych wszystkich badań, choć są one bardzo zajmujące i ograniczę się jedynie do stwierdzenia faktów, jakie wykazały liczne badania histologiczne naświetlanych jajników.

Fakta zaś te są następujące [2]):

„Działanie promieni powoduje przedewszystkiem zwyrodnienie komórek jajowych i nabłonka pęcherzyków. Zmiany morfologiczne, wywołane pod wpływem naświetlania, różnią się tylko ilościowo a nie jakościowo od zmian, jakie zachodzą w jajniku w warunkach fizjologicznych. Poszczególne elementy jajnika okazują różną wrażliwość na działanie promieni. Przeprowadzone w tym kierunku badania nie dały dotąd jednomyślnych wyników. Ich liczne sprzeczności tłumaczyć należy tem, że w badaniach tych nie uwzględniano należycie wieku naświetlanych kobiet, czasu, jaki upłynął od chwili naświetlania, dawki zaaplikowanych promieni, i wreszcie fizjologicznych własności poszczególnych komórek (wiek, stan czynności i t. d.).

Atoli przeważna część tych badań wykazuje zgodnie, że dojrzewające i dojrzałe pęcherzyki są najbardziej wrażliwe na działanie promieni, podczas gdy pęcherzyki pierwotne okazują wrażliwość mniejszą. (Jedynie ostatnie badanie S c h u g t a niewykazują różnicy poszczególnych pęcherzyków). Komórki ciałka żółtego i tkanki miedzykomórkowej ulegają uszkodzeniu dopiero pod wpływem działania silnych dawek promieni. Nabłonek zarodkowy okazuje najmniejsza wrażliwość na promienie.

Na podstawie badań histologicznych nie można przyjąć działania drażniacego małych dawek promieni na jajnik. Nawet kilkakrotne zwiększenie sie komórek tkanki śródmiąższowej po naświetlaniu dawkami małemi nie może być uważane za działanie drażniace na te komórki, lecz należy je tłumaczyć zanikiem licznych pęcherzyków skutkiem naświetlania".

Po stwierdzeniu powyższych faktów nie trudno już było wywnioskować, że zmiany anatomiczne powstałe w jajnikach pod wpływem naświetlania muszą spowodować również zmiany czynnościowe tego narządu, co w konsekwencji ułatwiło i umożliwiło zużytkowanie dla celów leczniczych tej różnej wrażliwości, jaką okazuja poszczególne elementy składowe jajnika.

U kobiety naświetlanie jajników powoduje ustanie regularności. Istota regularności, jak wiadomo, polega na zmianach okresowych błony śluzowej macicy, które powstaja i powtarzają się w czasie od ustania jednego krwawienia aż do wystąpienia następnego. Liczne badania wykazały, że te okresowe zmiany błony śluzowej macicy zależne są od czynności wewnątrzwydzielniczej aparatu pęcherzykowego.

Jeśli pod wpływem naświetlania ulegną zniszczeniu komórki aparatu pęcherzykowego, od którego zależy czynność wewnątrzwydzielnicza, wówczas nie powstają wspomniane okresowe zmiany w błonie śluzowej macicy i regularność nie występuje. Od wysokości zaaplikowanej dawki zależy wówczas, czy zniszczeniu ulegną wszystkie pęcherzyki razem z mniej wrażliwemi na promienie pęcherzykami pierwotnemi, a wówczas brak regularności jest stały, lub też zostaną zniszczone tylko pęcherzyki dojrzałe i dojrzewające, wrażliwsze na promienie, a wówczas brak regularności jest tylko czasowy. Wreszcie przez naświetlanie bardzo słabemi dawkami jajników upośledzonych w swej czynności można spowodować wystąpienie regularności.

Możemy więc, zależnie od wysokości zastosowanej dawki promieni, osiągnąć działanie bardzo różne; nadmienić atoli należy, że, oprócz wysokości dawki, ma tu bardzo ważne znaczenie szereg innych czynników.

Z czynników tych wymienić należy przedewszystkiem czas zmian miesiaczkowych i jajnikowych, w którym naświetlanie zastosowano. S e i t z i W i n t z wykazali, że, jeśli naświetlanie

---

[1]) Jeden z cyklu wykładów o energii promiennej, urządzonych przez Tow. lek. lwowskie.

[2]) Według Walthera Schmitta — Lehrbuch d. Strahlentherapie B. IV. I. Th. 1929.

dawką, nazwaną przez nich kastracyjną, było w pierwszej połowie okresu międzymiesiączkowego, to w 95% przypadków natychmiast ustaje regularność. Jeśli natomiast naświetlanie wykonywano w drugiej połowie tego okresu, to ustaje regularność natychmiast tylko w 3,8% przypadków, podczas gdy w 80% przypadków pojawia się jeszcze jedna miesiączka, a reszta kobiet naświetlanych miesiączkuje jeszcze 2 lub 3 razy po naświetlaniu.

Zdaniem Seitza i Wintza, przyczyny tak różnego działania tejsamej dawki promieni dopatrywać się należy jedynie w stanie czynnościowym jajnika, zależnie od okresu zmian miesiączkowych podczas naświetlania. Wskutek naświetlania w pierwszej połowie okresu międzymiesiączkowego ustaje z powodu zniszczenia czynność pęcherzyka dojrzewającego i ciałka rozrostowego. Ponieważ pod wpływem obu tych ciał powstają zmiany przedmiesiączkowe w błonie śluzowej macicy i przygotowują się warunki do krwawienia miesiączkowego, zrozumiałą jest rzeczą, że ani zmiany przedmiesiączkowe nie mogą wystąpić na błonie śluzowej macicy, i regularność natychmiast ustaje, skoro oba te elementy przez działanie promieni uległy zniszczeniu. Jeśli zaś naświetlanie wykonano w drugiej połowie okresu międzymiesiączkowego, wówczas zmiany przedmiesiączkowe w macicy i w błonie śluzowej macicy są już mniej lub bardziej rozwinięte pod wpływem czynności pęcherzyka dojrzewającego lub ciałka rozrostowego i krwawienie miesiączkowe wystąpi jeszcze raz mimo naświetlania.

Według doświadczeń Seitza i Wintza, miesiączka może nawet wystąpić wcześniej i być obfitsza, co zależy nie tylko od przekrwienia, jakie pod wpływem naświetlania powstaje w macicy i błonie śluzowej, ale także od tego, że odporniejsze ciałko żółte w okresie rozkwitu przez naświetlanie niezostaje całkowicie zniszczone, lecz tylko uszkodzone. Ponieważ zaś ciałko żółte w okresie rozkwitu posiada własność hamującą wystąpienie miesiączki i reguluje krwawienie, więc można przyjąć, że naświetlone ciałko żółte nie dostarcza już dostatecznej ilości hormonów potrzebnych dla regulowania krwawienia miesiączkowego.

Te spostrzeżenia Seitza i Wintza zostały przez jednych badaczy potwierdzone, przez innych natomiast tylko częściowo uznane za słuszne. Sprzeczności wyników tych badań nie umiemy dzisiaj jeszcze dostatecznie wyjaśnić i wytłumaczyć.

Nie bez znaczenia, między innemi, może być okoliczność, że w tych przypadkach zwykle bardzo trudno jest zorjentować się, czy naświetlamy je w pierwszej czy też w drugiej połowie okresu międzymiesiączkowego, gdyż chore te przeważnie bywają naświetlane z powodu nieregularnych krwawień.

Mimo wszystko jest rzeczą uderzającą, że u chorych naświetlanych w czasie, kiedy istnieje ciałko żółte, t. j. w drugiej połowie okresu międzymiesiączkowego, pojawia się miesiączka raz a nawet jeszcze dwa lub trzy razy. To samo zachodzi, jeśli chore naświetlamy w czasie lub bezpośrednio po regularności, gdy ciałko żółte miesiączkowe nieuległo jeszcze całkowitemu obumarciu, podczas gdy po naświetlaniu w pierwszej połowie okresu międzymiesiączkowego, gdy ciałko żółte miesiączkowe nie ma już siły działania, krwawienia miesiączkowe ustają natychmiast.

Oprócz czasu, w którym zastosowano naświetlanie jajników, ustanie regularności zależy niewątpliwie od wieku chorej, od różnych właściwości indywidualnych, wreszcie w znacznej mierze i głównie od dawki promieni i od różnej wrażliwości na promienie poszczególnych elementów jajnika.

Te same czynniki również tłumaczą, dlaczego u niektórych chorych po chwilowem ustaniu regularność znów występuje, choć naświetlanie miało na celu wywołanie trwałego ustania regularności. W przypadkach tych musimy przyjąć, że dawka promieni była za mała, aby mogła zniszczyć wszystkie pęcherzyki, że mniej wrażliwe pęcherzyki pierwotne w części przynajmniej nie uległy całkowitemu zniszczeniu i z biegiem czasu dojrzały.

Okoliczność, że działanie promieni polega zasadniczo na zniszczeniu pęcherzyków jajnikowych, a dalej, że po naświetlaniu, mającem na celu właśnie zniszczenie tego aparatu pęcherzykowego, liczyć się należy z możliwością wystąpienia regularności a temsamem i zastąpienia, wyjaśnia dostatecznie zasadniczą różnicę, jaka istnieje między usunięciem jajników drogą operacyjną a ich naświetlaniem. Z tego też powodu Gauss nie uznaje wyrażenia „kastracja roentgenowska“, lecz proponuje nazwę „sterylizacja roentgenowska“, ponieważ wyeliminowanie czynności aparatu pęcherzykowego pociąga za sobą równocześnie niemożność zastąpienia. Ta sterylizacja roentgenowska po zastosowaniu dawki dostatecznej jest trwała, po dawce mniejszej tylko czasowa, przyczem zauważyć należy, że dawka potrzebna dla uzyskania sterylizacji trwałej zależy od wieku chorej, od istoty schorzenia i od pewnych właściwości osobniczych.

Podobnie jak promieniami Roentgena, można wywołać trwały brak regularności również przez użycie substancji radioaktywnych. Choć niema dotąd zgodnych zapatrywań co do sposobu działania radu zastosowanego do wnętrza macicy, celem wywołania sterylizacji, a mianowicie, czy cel ten osiągamy przez działanie na błonę śluzową macicy, czy też na jajniki, to jednak większość doświadczeń dotychczasowych przemawia za tem, że zachodzi tu działanie na elementy jajnika, podobnie jak przy naświetlaniu promieniami Roentgena.

Natomiast nieliczne są spostrzeżenia co do stosowania ciał radioaktywnych w celu wywołania tylko czasowego braku regularności. Pierwszy był Pinkus, który zastosował rad do wnętrza macicy w przypadkach krwawień macicznych pochodzenia dobrotliwego i uzyskał brak regularności przez szereg miesięcy. Doświadczenia podobne poczynili i inni autorowie. Pewną jest rzeczą, że dawkowanie radu możemy uskutecznić pewniej i dokładniej aniżeli promieni Roentgena, również i objawy z wypadnięcia funkcji po radzie zdają się być słabsze, aniżeli po naświetlaniu Roentgenem.

Opisane powyżej fakta, a nadto doświadczenia kliniczne, stwierdzające, że po naświetlaniu promieniami Roentgena kobiet cierpiących na mięśniaki i krwawienia maciczne, zamiast pożądanego stałego braku regularności, często występuje tylko czasowy jej brak, poczem przychodzi znowu do nawrotu krwawień lub nawet do ich uregulowania w tym kierunku, że występują zupełnie prawidłowo, o normalnem nasileniu, lub pojawiają się regularnie, lecz są skąpsze, lub wreszcie występują rzadziej *(eu-, oligo-, spanio- menorrhöe)*, nasunęły Gaussowi myśl, ważną ze względów praktycznych, aby dawkę promieni regulować zależnie od zamierzonego celu i w ten sposób uzyskać odpowiedni czasowy efekt. Doświadczenia na zwierzętach potwierdziły to w zupełności i wykazały, że można zależnie od dawki promieni uzyskać różnie długi czas sterylizacji. Następne doświadczenia u kobiet potwierdziły w zupełności powyższe fakta, które w badaniach patologiczno-anatomicznych jajników, naświetlanych promieniami Roentgena i radu, znajdują w zupełności naukowe uzasadnienie.

Nie wolno na tem miejscu pominąć milczeniem, że przeciwko stosowaniu czasowej sterylizacji podniosły się poważne zastrzeżenia ze strony licznych autorów. Z zarzutów, jakie podnoszono, wymienić należy:

1. Trudność dokładnego dawkowania promieni i połączone z tem niebezpieczeństwo wywołania stałego, zamiast zamierzonego czasowego, braku regularności. Zarzut ten odpada wobec tego, że dzisiaj posiadamy już dokładne sposoby dawkowania, a w przypadkach wątpliwych można, w myśl propozycji Gaussa, w celu uniknięcia stałego braku regularności naświetlić daną chorą dawką mniejszą, jakby z obliczeń wypadało. Gdyby wynik zastosowania tej dawki był za słaby, wówczas można następowo naświetlić taką chorą poraz drugi dawką odpowiednio większą.

2. Obawa poważnych i przykrych objawów z wypadnięcia funkcji. I ten zarzut niewytrzymuje krytyki, gdyż doświadczenie poucza, że objawy te u kobiet młodszych wcale częściej nie występują, jak u starszych, a według niektórych autorów, nawet znacznie rzadziej. Wreszcie u niektórych chorych naświetlanych objawy te są tak nieznaczne, że nasuwa to przypuszczenie, że pozostałe nieuszkodzone pęcherzyki pierwotne spełniają sprawnie czynność wewnątrzwydzielniczą i w ten sposób do pewnego stopnia paraliżują brak zniszczonych większych pęcherzyków.

3. Możliwość uszkodzenia zarodka (skłonność do poronień i upośledzenie potomstwa). O sprawie tej będzie mowa poniżej nieco obszerniej, tutaj nadmienię tylko, że zarzut ten jest poważny i ma pewne uzasadnienie. Dlatego też, między innemi n. p. Gauss w celu uniknięcia uszkodzenia zarodka precyzuje wskazanie do sterylizacji roentgenowskiej w ten sposób, że u kobiet zdolnych do zastąpienia należy je stosować tylko wówczas, jeśli, według wszelkiego prawdopodobieństwa, nie należy spodziewać się zastąpienia, jak to ma miejsce u kobiet z schorzeniami przydatków na tle rzerzączki lub gruźlicy, lub z większemi mięśniakami.

Sposób działania promieni Roentgena na poszczególne elementy jajnika i zależność ostatecznego efektu, między innemi, od wysokości dawki, nasunęły myśl stosowania t. zw. dawki drażniącej, pobudzającej, czyli innemi słowy naświetlania jajników dawką słabą w przypadkach upośledzonej czynności jajników. Tyczy to więc wszystkich przypadków nieprawidłowego miesiączkowania, mającego swe źródło przypuszczalnie właśnie w niedostatecznej czynności jajnika. Są to przypadki przedewszystkiem pierwotnego lub następowego braku regularności, skąpego miesiączkowania, miesiączek występujących w długich odstępach czasu i wreszcie przypadki miesiączek bardzo obfitych a występujących zbyt często.

Doświadczenie kliniczne i badania Hitschmanna i Adlera dowodzą niezbicie, że wszystkie te zaburzenia miesiączkowe mogą polegać na upośledzonej czynności jajników. Dalszą grupę stanowią przypadki niepłodności, mającej swe źródło również w upośledzonej czynności jajników.

Działanie promieni we wszystkich tych przypadkach polega na pobudzeniu jajników do energiczniejszej czynności celem wzmożenia dojrzewania jajek, tworzenia się ciałka żółtego i produkcji hormonów regulujących cykl miesiączkowy do tego stopnia, aby macica, a zwłaszcza błona śluzowa zostały dostatecznie pobudzone, by krwawienie miesiączkowe trwało dostatecznie długo i było obfitsze a temsamem, aby i zastąpienie było możliwe. W przypadkach tych dawkowanie promieni winno być bardzo ostrożne z uwagi na okoliczność, że wrażliwości jajników, upośledzonych pod względem anatomicznym i czynnościowym, w żadnym przypadku nie jesteśmy w stanie należycie ocenić i dlatego bardzo trudno jest przewidzieć, jaka dawka w danym przypadku jest konieczna, aby pobudzić jajnik do prawidłowej czynności. Z uwagi na to radzą niektórzy w przypadkach powyższych stosować naświetlanie dopiero wówczas, kiedy zawiodą inne metody lecznicze.

Co się tyczy zmian, jakie po naświetlaniu jajników występują w innych organach narządu rodnego, to dotychczasowe spostrzeżenia wymieniają wyraźne kurczenie się macicy powiększonej mięśniakami, a nawet wolnej od mięśniaków. Przedsionek, pochwa i przymacicza natomiast tylko rzadko wykazują poważniejsze zmiany wsteczne, a w każdym razie rzadziej aniżeli po usunięciu jajników drogą operacyjną. Przypadki, w których spostrzegano wybitniejszy zanik tych organów, dotyczyły zwykle kobiet starszych. U tych kobiet, u których stosowano rad wewnątrzmacicznie zmiany troficzne pochwy i sromu występują jeszcze rzadziej, aniżeli po naświetlaniu Roentgenem, natomiast nieco częściej wówczas, gdy rad zastosowano do pochwy.

Trudno na pewne powiedzieć, o ile te zmiany narządu rodnego są pośrednim skutkiem naświetlania jajników, a o ile następstwem bezpośredniego działania promieni.

Wobec niewątpliwego związku, jaki istnieje pomiędzy gruczołami o wewnętrznem wydzielaniu i wobec znaczenia, jakie wśród tych gruczołów posiada jajnik, nie trudno przewidzieć, że wywołany przez naświetlanie brak czynności jajników musi wywrzeć wpływ na pozostałe gruczoły dokrewne.

Spostrzeżenia wyjaśniające wpływ naświetlania jajników na resztę gruczołów dokrewnych, są dość skąpe. Pozwolę sobie niektóre z nich przytoczyć.

L. Fraenkel jest zdania, że działanie jajnika jest hamujące na czynność reszty gruczołów dokrewnych, zwłaszcza tarczycy i nadnercza, a działanie to polegać ma na regulowaniu i ograniczeniu ich nadmiernego wydzielania. Po odpadnięciu hormonu jajnika, wydzieliny tych gruczołów zyskują przewagę i powodują wystąpienie t. zw. „objawów z wypadnięcia funkcji", które zdaniem Fraenkla należałoby nazwać raczej „objawami przewagi innych gruczołów dokrewnych".

Borak dzieli gruczoły dokrewne, poza narządem rodnym, na dwie grupy: do pierwszej grupy zalicza gruczoły, które patogenetycznie nie grają żadnej ważniejszej roli w schorzeniach narządu rodnego i zalicza do nich szyszynkę, grasicę, ciałka nabłonkowe i trzustkę. Szyszynka i grasica tylko przed dojrzałością płciową wywierają wpływ na narząd rodny, podczas gdy ciałka nabłonkowe i trzustka zdają się wogóle nie pozostawać w żadnym związku z narządem rodnym. Do grupy drugiej zalicza nadnercza, tarczycę i przysadkę, które z powodu ich ścisłego wzajemnego związku, w stosunku do jajników i całego narządu rodnego, jakoteż różnorodnego działania na cały ustrój, określa jako główne gruczoły pozapłciowe.

Znaną jest rzeczą, że po kastracji operacyjnej nadnercza, tarczyca i przysadka ulegają przerostowi.

Tsukahara po naświetleniu jajników królic dawką kastracyjną niestwierdził żadnych charakterystycznych zmian w tarczycy, natomiast przysadka i nadnercza wykazywały zmiany podobne jak po kastracji operacyjnej. To samo wykazały doświadczenia Riedla, Petersa i Hofstättera przeprowadzone również na królicach.

Co się tyczy doświadczeń klinicznych, to, liczne są spostrzeżenia tyczące związku naświetlanych jajników do schorzeń tarczycy. Wiadomą jest rzeczą, że zaburzenia czynności jajników mogą wpływać na czynność tarczycy i naodwrót patologiczne stany czynności tarczycy mogą wywołać zaburzenia czynności jajników i przebiegu regularności. Z konieczności więc niejako nasunąć się musiała myśl próbowania leczenia zapomocą naświetlań tarczycy w zaburzeniach miesiączkowych.

M. Fraenkel pierwszy w r. 1910 ogłosił przypadek, w którym, po naświetleniu jajników z powodu mięśniaka, zniknął wól i ustąpiły w znacznej części przypadłości sercowe, spowodowane wolem.

Mannsberg ogłosił następnie w r. 1913 10 przypadków choroby Basedowa, na które naświetlanie jajników wpłynęło bardzo korzystnie, gdyż tętno zwolniało, w połowie przypadków ustąpił wytrzeszcz oczu, chore przybyły na wadze; natomiast wpływ na sam wól był nieznaczny.

Na podstawie tych przypadków sądzi Mannsberg, że w jajnikach wytwarza się ciało, wywołujące w tarczycy owe zmiany czynnościowe, które ze swej strony wywołują zespół objawów choroby Basedowa. Przez naświetlanie jajników zostanie usunięte owe źródło drażniące i czynność tarczycy skierowana na normalne tory.

Salzmann publikuje również jeden przypadek, w którym po naświetleniu jajników z powodu mięśniaka macicy nagle zmniejszył się wól wielkości 2 pięści istniejący od 15 lat. Równocześnie zwolniała akcja serca, ustąpiły biegunki, a chora przybyła na wadze.

Wprost coś przeciwnego spostrzegał v. Graff u chorej 34 letniej, której naświetlał jajniki z powodu bardzo silnych perjodów na tle mięśniaka, a u której już przed naświetlaniem istniał wól miernych rozmiarów bez objawów Basedowa. Chora przestała miesiączkować, wystąpiły uderzenia krwi do głowy, przybyła na wadze, a wkrótce wystąpił typowy Basedow.

Na podstawie tego spostrzeżenia przypuszcza Graff, że te okresy w życiu kobiety, w których występują zmiany w narządzie rodnym o charakterze osłabionej funkcji, jak n. p. w ciąży i w okresie przekwitania, w pewnych warunkach uspasabiają kobietę do rozwinięcia się choroby Basedowa. Dlatego też uważa obecność Basedowa za przeciwwskazanie do naświetlań jajników, gdyż, jak sądzi, dawki małe prawdopodobnie nie wywrą żadnego wpływu na przebieg tego cierpienia, dawki zaś duże, które rzeczywiście powodują ustanie czynności jajnika, mogą u kobiet uspsobionych do tego przyspieszyć rozwinięcie się choroby, a wobec tego i niekorzystnie wpłynąć na chorobę Basedowa już istniejącą.

Dok. nast.

Dr. ws. n. lek. Aleksander de ROSSET, Asyst. kliniki. Wilno.

W sprawach wpływu uroselektanu na ustrój ludzki (krew i nerki) oraz zachowanie się jego w ustroju.

Z I-ej kliniki wewnętrznej U. S. B. w Wilnie.
Kierownik: Prof. Dr. Zenon Orłowski.

Rzecz, wygłoszona na posiedzeniu Wileńskiego Towarzystwa Lekarskiego w dn. 2 lipca 1930 r.

Metoda bezpośredniego, wprost do krwi, wprowadzania do ustroju rozmaitych środków już dawno zyskała prawo obywatelstwa we współczesnej terapji; ostatnimi zaś czasy coraz częściej podejmują się próby stosowania tej metody i w celach rozpoznawczych, zwłaszcza w roentgenologji. Przez wprowadzenie do ustroju środków t. zw. cieniujących drogą donaczyniową dąży ona do osiągnięcia rozpoznawania, w jakim stanie znajdują się tak poszczególne narządy, jak i całe ich systemy. Lata ostatnie przyniosły nam kilka takich metod: roentgenografję naczyń krwionośnych, dożylną cholecystografję, wreszcie dożylną urografję.

Pyelografją zwykłą, czyli wprowadzeniem środka cieniującego do miedniczek i moczowodów przez drogi moczowe, urolodzy posługują się już oddawna. Sposób ten jest dosyć skomplikowany i jeżeli nie wymaga specjalnego wyszkolenia, to w każdym razie — znacznej rutyny. Dlatego też przez analogję z dożylną cholecystografją Grahama czyniono próby udostępnienia badania dróg moczowych szerszym masom roentgenologów przez wprowadzenie takiej metody dożylnego stosowania środka cieniującego, któraby nie wymagała techniki urologicznej.

Właściwe próby urografji dożylnej datują swój początek mniej więcej od r. 1923. Siedem lat uporczywej pracy i doświadczeń upłynęło, zanim, zdaje się, zdołano wynaleźć taki środek cieniujący, którym odpowiadał postulatom środka urograficznego, dożylnie wprowadzanego. Do przeszłości należą czynione przez wielu autorów próby dożylnego wprowadzania *Natrii jodati* (Osborne, Sutherland, Scholl, Rowntree i inni) Roseno i Volkmann ze zmiennem powodzeniem dosyć szeroko stosowali dożylne wlewania 5—20% (Roseno) i 10% roztworu *natrii jodati* (Volkmann). Próbowano stosowania *natrii*

bromati, lithii jodati (umbrenal). W roku 1924 R a v i c h proponuje neosilvol, a N e u s w a n g e r próbuje wstrzykiwań *L'huile jodée*. Według francuskich autorów H r y n t s c h a k wypróbował w tym celu do 50 preparatów.

Pozwoliłem sobie na ten bardzo krótki zarys rozwoju urografji dożylnej w tym celu, żeby podkreślić trudności stojące na drodze do rozwiązania kwestji, należało bowiem wynaleźć środek, któryby całkowicie zadość uczynił pewnym postulatom. Takimi postulatami są:

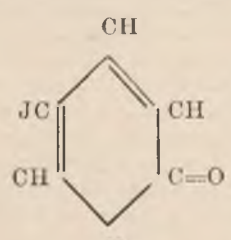
1. dobra rozpuszczalność w wodzie,
2. duża zawartość jodu, jako składnika cieniującego,
3. efektywne wydzielanie się przez nerki,
4. możliwie krótki czas wydzielania się, przez co osiąganoby dużą koncentrację jodu w drogach moczowych i eo ipso — niezbędną kontrastowość urogramów,
5. zupełna nieszkodliwość takiego środka nawet w dużych dawkach względnie w dużej koncentracji.

Ostatnie 2 lata dostarczyły nam kilku środków w mniejszym lub większym stopniu odpowiadających tym postulatom (3, 4, 5- postulaty H u t t e r a): *pyelognost* (R o s e n o), selektan, selektan-neutral, *uroselectan* (B i n z i R ä t h). Każdy z tych środków zawiera w mniejszej lub większej ilości jod, jako składnik cieniujący, lecz nie każdy odpowiada wszystkim wyżej wymienionym postulatom.

Pyelognost, specjalnie propagowany przez R o s e n o, stanowi połączenie *natrii jodati* z mocznikiem. Zawartość jodu jest bardzo znaczna: 63,0 substancji, rozpuszczonej w 200—250 cm. sz. wody i wprowadzonej do ustroju dożylnie, zawiera 38 gr. jodu. Własności cieniujące środka są duże. Zwierzęta, jak pokazały doświadczenia dobrze go znosiły (G i s s e l), natomiast u ludzi okazał się środkiem zdradzieckim, powodującym nieraz niepożądane i groźne dla życia objawy uboczne. Tak H u t t e r podaje 3 przypadki bardzo ciężkiego zatrucia jodem, G a g s t a t t e r oraz G i s s e l ostrzegają przed możliwością wystąpienia w pewnych warunkach wstrząsu względnie zapaści. J a s c h k e wprost mówi, że tak niebezpiecznych środków nie wolno stosować w medycynie i opisuje ciężki przypadek obrzęku krtani, który ledwie nie kończył się fatalnie. Wobec tych danych z piśmiennictwa wydają się mnie nieco nieostrożnemi słowa S c h e n k e r a i W a c h t e r a, oparte na 3 przypadkach, że „pyelognost jest preparatem nietrującym"... że „sposób nie przedstawia niebezpieczeństwa"... Najprawdopodobniej przyczyną tych ciężkich działań ubocznych jest: 1) zbyt znaczna zawartość jodu w pyelognoście, 2) mała trwałość połączenia, łatwo wobec tego rozpadającego się ze zwolnieniem wolnego jonu jodowego, 3) stosunkowo powolne wydzielanie się środka (główne wydzielanie się leży w granicach 1—5 godzin, czułe zaś sposoby chemiczne mogą wykryć obecność jodu w moczu jeszcze po 5 dniach).

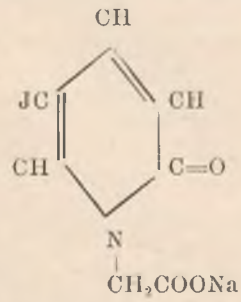
Wszystkie te czynniki sprawiły, że szereg autorów, niechcąc narażać na niebezpieczeństwo chorych, usilnie nastaje na zaniechanie pyelognostu.

Na zmianę pyelognostu zjawił się *selektan i selektan-neutral* (B i n z i R ä t h). Selektan — oddawna już stosowany w praktyce weterynaryjnej w infekcjach strepto- i staphylokokkowych — jest jodowym derywatem pirydyny o wzorze



(5-jod-2-oxy-pirydyna czyli 5-jod-2 piridon). Zaproponowany przez B i n z a i R ä t h a profesorowi L i c h t w i t z'owi celem wypróbowania i sprawdzenia działania na ludziach, selektan, jako środek nieszkodliwy, nie powodujący jodzicy i łatwo znoszony przez ustrój ludzki nawet w bardzo dużych dawkach, okazał się, jak to wykazał S w i c k, dobrym środkiem dla dróg moczowych. Pierwsze doświadczenia, przeprowadzone na zwierzętach, dały nadzwyczaj silne cieniowanie. Na przeszkodzie stała tylko bardzo słaba rozpuszczalność środka: rozpuszcza się bowiem jako sól sodowa tylko w stosunku 4:100 i to w wodzie alkalizowanej. Brak ten autorzy starali się usunąć w rozmaity sposób, zamieniając i przestawiając w jądrze pirydynowem poszczególne atomy lub ich grupy. Rezultatem tych żmudnych prac było wyłonienie koło 86 preparatów typu selektanu. Z tej ilości połączeń największą rozpuszczalność wykazał selektan-neutral (N-methyl-5-jod-2 piridon), zwłaszcza zaś odmiana jego, którą otrzymano drogą modyfikacji selektanu-neutralu w ten sposób, że grupę metylową zamieniono na grupę CH_2COONa, ilość zaś jodu w celu większej rozpuszczalności środka zredukowano do 42% (zamiast 54% w selektan-neutralu, według S w i c k a). W rezultacie otrzymano bardzo cenną dla urografji substancję, którą B i n z i R ä t h nazwali uroselektanem.

Z punktu widzenia chemicznego *uroselectan* (Ur) jest to 42% organiczne połączenie jodu z jądrem pirydynowem o wzorze:



(sól sodowa 2-oxy-5-jod piridin-N kwasu octowego lub sól sodowa N-5 jo-2 piridon kwasu octowego). Jest to drobny krystaliczny biało-żółtawy proszek, bardzo łatwo rozpuszczalny w wodzie (do 50%) dający roztwór neutralny, klarowny, zabarwiony zlekka na kolor żółtawy. Z tego roztworu kwasy strącają biały drobno-krystaliczny osad, który po wymyciu i wysuszeniu wykazuje punkt topnienia 220—230°.

Powstaje pytanie w jakim stopniu preparat ten posiada zalety niezbędne dla dożylnego środka urograficznego? Pomijam tu jeden z postulatów H u t t e r a dla tego rodzaju środków — jego znaczenie roentgenograficzne — postaram się natomiast na podstawie badań autorów zagranicznych oraz własnych rozstrzygnąć kwestję w następującej kolejności:

1. Czy dożylne wprowadzenie Ur wywołuje w ustroju jakiekolwiek niepożądane lub niebezpieczne objawy uboczne?
2. Czy w ustroju srodek ulega rozkładowi i jeżeli tak, to w jakim stopniu?
3. Jaką drogą i jak prędko wydziela się środek z ustroju?
4. Czy z badań moczu po zastrzyku Ur można wyciągać jakiekolwiek wnioski o stanie zdolności czynnościowej nerek?

Mojem bezpośredniem zadaniem na skutek zlecenia kierownika kliniki p. prof. Z. O r ł o w s k i e g o było właściwie sprawdzenie wpływu zastrzyku Ur na ustrój ludzki; pytania pozostałe nasunęły się same przez się w toku badań.

I.

Badań toksykologicznych nad 2-piridonem (uroselektanem) dotychczas nie było i aczkolwiek połączenie to już a priori nie zawiera w sobie elementów wybitnie trujących, niemniej jednak samo wprowadzenie drogą zastrzyku bezpośrednio do krwi tak dużych ilości obcej substancji, zawierającej 42% jodu, mogło nasuwać rozmaite przypuszczenia w tym kierunku, a przedewszystkiem, co do zmian w samej krwi, zatrucia ustroju jodem i możliwości uszkodzenia nerek, ewent. zmian w moczu.

Badania doświadczalne (L i c h t e n b e r g, S w i c k, P a s t e u r, V a l l e r y) wykazały, że tolerancja zwierząt względem dożylnego wprowadzenia roztworów Ur jest bardzo znaczna. P a s t e u r i inni autorowie francuscy drogą doświadczalną (2 dośw. na królikach, 1 na morskiej śwince) stwierdzili, że dożylne, a w jednym przypadku dosercowe wprowadzenie roztworu Ur w ilości 1,0—1,6 substancji pro kilo wagi nie wywołuje u zwierząt prawie żadnych zaburzeń. Według S w i c k a górna granica dawki, nie wywołująca większych zaburzeń, wynosi dla myszy 7,0 pro kilo wagi, dla królika — 3,0 pro kilo., stąd w przeliczeniu na człowieka, ważącego przeciętnie 60 kilo, —3,0×60=180 grm. substancji, co stanowiłoby ca 75,6 jodu. Tymczasem przeciętna dawka, ogólnie przez badaczy przyjęta dla zastrzyków, wynosi 40 gr substancji, która to ilość zawiera 16,8 jodu. Nasza klinika stosowała zamiast 40 grm 35 grm. substancji o zawartości jodu 14,7 grm. W jednym przypadku zastosowano 30.0.

W swoich badaniach zwracałem specjalną uwagę:

1. na zmianę samopoczucia chorego, tak podczas jak i po zastrzyku,
2. na ewentualne zaburzenia w układzie krążenia,
3. na stan krwi,
4. na stan i czynność nerek.

Do artykułu Dra W. KROTOWA:

„Urografja jako dalszy postęp roentgenodjagnostyki“,

umieszczonego w Nr. 32 „Polskiej Gazecie Lekarskiej“ z r. 1930.



Ur. 1. Obie nerki, miedniczki nerkowe, moczowody, pęcherz moczowy dały cienie ostre wyraźne. Przebieg moczowodu lewego lekko falisty.



Ur. 2. Nerka lewa funkcjonalnie sprawna, prawa o konturach nierównych, zatartych, cień jej jest znacznie słabszy.



Ur. 6. Nerka lewa dobrze widoczna, funkcjonalnie sprawna, moczowód o przebiegu prawidłowym, natomiast nerka prawa niewyraźna, leży nisko w okolicy pępka na wysokości 4-go kręgu lędźwiowego. Miedniczka nerkowa i przebieg moczowodu kształtu nieprawidłowego.



Ur. 4. Obie nerki widoczne, funkcjonalnie sprawne.



Ur. 5. Lewa nerka ułożona wysoko, prawa zaś leży niżej, funkcjonalnie czynna. Moczowód prawy o przebiegu b. wężykowatym.

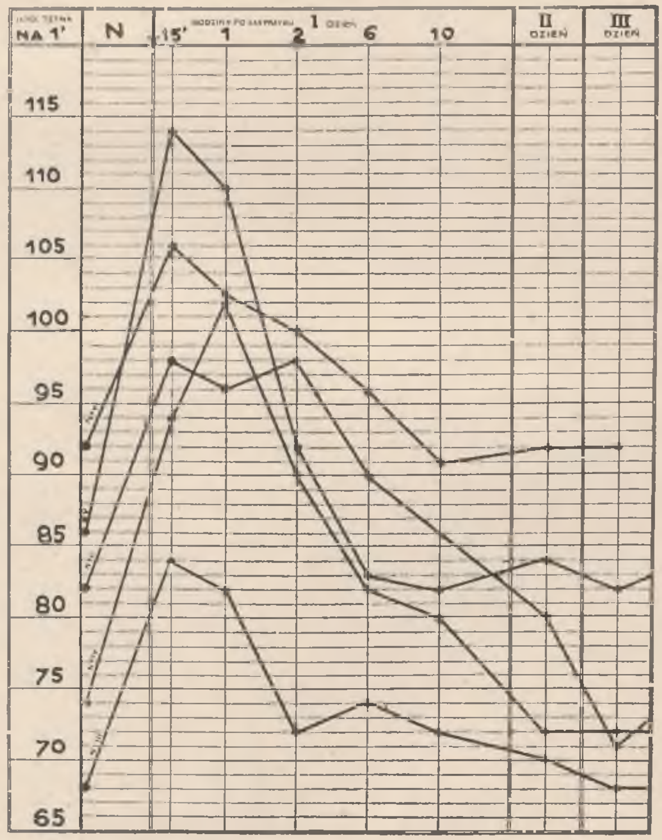
Technika badań była następująca:

Chory w ciągu całego badania, które trwało dni 8, pozostawał na diecie mlecznej. Prócz tego w przeddzień i w dzień zastrzyku pozostawał naczczo i nie otrzymywał żadnych płynów, aż do 16,5 godziny, o której to godzinie spożywał obiad mleczny (zazwyczaj talerz zupy mlecznej i jakąkolwiek kaszkę), pozostając nadal bez pożywienia i płynów do godziny 20,5. Na parę dni przed zastrzykiem chory otrzymywał dawkę jodku sodu względnie potasu dla stwierdzenia braku nadwrażliwości względem jodu. Jednocześnie przeprowadzałem szczegółowe badanie moczu chorego. Zastrzyk Ur robiony był tylko wtedy, gdy badanie moczu na zawartość w nim jodu dawało wynik ujemny, oraz gdy były przerobione badania zdolności czynnościowej nerek zapomocą próby wodnej i koncentracyjnej. Ostatnią próbę przeprowadzałem z tą modyfikacją, że w przeddzień zastrzyku po lawatywie (godz. 7) i po oddaniu moczu (godz. 7.5 — pierwsza porcja moczu dziennego; mocz nocny zbierano osobno (konieczność niezbędna przed urografją) — chory o 8-ej godz. wypijał 100,0 wody. Robiłem to z jednej strony dla wyrównania warunków (chory nazajutrz o 8-ej otrzymywał zastrzyk w ilości 100.0 rozczynu) z drugiej zaś — dla otrzymania większego efektu od próby koncentracyjnej. O 8-ej godzinie następnego dnia rozczyn ogrzany do ciepłoty ciała wprowadzano do żyły łokciowej powoli bez przerwy w ciągu 10 min. Następnie badałem mocz, który chory oddawał każdorazowo do osobnych słojów po 15 min., po godzinie, po dwuch, po trzech itd. co godzina, aż do 20—21 godz. włącznie. Powtarzałem badania w dniu następnym o godz. 8, 10, 12; w następne dnie badałem mocz tylko raz dziennie, przyczem wszędzie uwzględniałem próbę na obecność w nim jodu. Kilkakrotnem mierzeniem ciśnienia i liczeniem tętna chorego przed zastrzykiem ustalałem przeciętne liczby normalne. Takie same badania powtarzałem w dniu zastrzyku — w kwadrans, po godzinie, po 6 i po 10 godzinach. W następne 4 dni poprzestawałem na jednorazowem badaniu ciśnienia krwi i tętna. Krew badałem nie tylko cytologicznie, lecz określałem także czas krwawienia (sposób Duke), czas krzepnięcia (sposób Stefana Fonio), osmotyczną odporność krwinek czerwonych, oraz surowicę krwi na obecność w niej hemoglobiny (spektroskopowo) i bilirubiny (sposób Meulengrachta). Badania takie zawsze wykonywałem naczczo w przeddzień zastrzyku, a w dzień zastrzyku — w godzinę i po 6 godzinach po zastrzyku. W następne dni badania robiłem raz dziennie. Każdy raz obliczałem ilość trombocytów (metoda Fonio) i wyprowadzałem wzór Schillinga.

Wyniki tych badań i obserwacyj pokrótce były następujące: wszyscy chorzy znieśli zastrzyki bez jakichkolwiek bądź większych zaburzeń. Podczas wlewania po kilku minutach chorzy zazwyczaj skarżyli się na łamiący tępy ból w okolicy wewnętrznej części ramienia (nie w miejscu ukłucia, lecz wyżej), oraz pod pachą lub w barku strony odpowiedniej. Zazwyczaj ból ten nie osiągał większego nasilenia i znikał odrazu po ukończeniu wlewania. Prawie wszyscy chorzy odczuwali pewne gorąco w głowie, niekiedy dosyć mocne tętnienie w skroniach. Czasem występował niezbyt silny zawrót głowy, uczucie przypływu krwi do niej, lub uczucie ogólnego rozbicia i osłabienia — objawy, które znikały najdłużej po 15—20 minutach i które pod żadnym względem nie można było uważać za poważne ani też za niebezpieczne. Rzadziej takie same uczucie gorąca, lub nawet łamiący ból usadawiał się przelotnie jeszcze w innych miejscach: tak paru chorych skarżyło się na uczucie gorąca w jamie brzusznej, jeszcze jeden — na takie same uczucie w krzyżu. Tylko w jednym przypadku chory był bliski omdlenia, czuł się słabo, był blady z czołem pokrytem zimnym potem. Ale w tym przypadku wogóle mieliśmy do czynienia z chorym przewrażliwionym, któremu na sam widok igły lub kropli własnej krwi robiło się słabo. Żadnych innych skarg, prócz pragnienia, występującego czasem w miernym stopniu, i uczucia suchości w jamie ustnej, od chorych nie słyszałem.

Tętno, jak wykazuje krzywa Nr. I, stale ulegało pewnemu zresztą niezbyt znacznemu przyśpieszeniu. Zazwyczaj najczęstsze tętno dawało się stwierdzić w ostatnie 5 minut wykonywania zastrzyku, kiedy to ilość jego wahała się koło 100 uderzeń na minutę. Tylko w jednym przypadku ilość tętna była powyżej 120, zresztą przy dobrym stanie ogólnym. Przyśpieszenie owe utrzymywało się, stopniowo spadając, zazwyczaj mniej więcej przez 10 godzin, poczem ilość tętna wracała do normy.

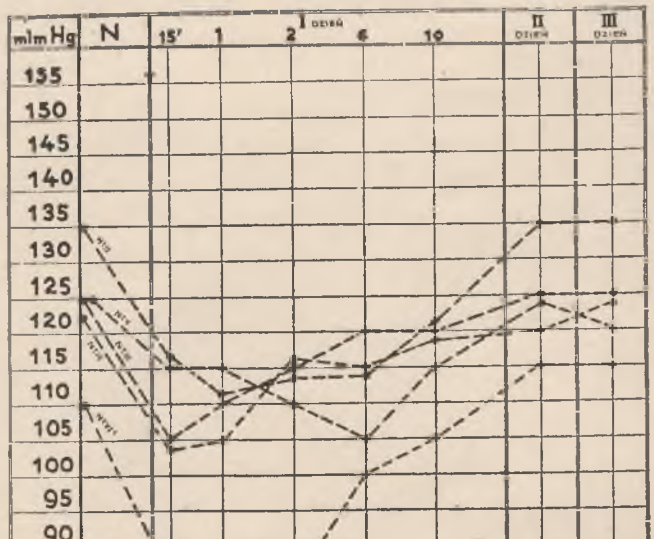
Ciśnienie (metoda Pachona), zwłaszcza maksymalne, dosyć stale wykazywało tendencję do obniżenia, nie przekraczając jednak różnicy 20 mm. Hg. Jeszcze mniejszym wahaniom ulegało ciśnienie minimalne. Ten spadek ciśnienia zazwyczaj zaczynał się wyrównywać w pierwszych godzinach po zastrzyku, powracając jednak do normy tylko dnia następnego. Minimalne ciśnienie wyrównywało się znacznie prędzej. (krzywa N. II.).



Krzywa Nr. I. Tętno chorych po wlewaniu Ur.

Krzywa Nr. I. Wpływ uroselektanu na tętno. Strzałka u góry i linja idąca w dół od niej oznacza czas wlewania Ur.

Na krzywej widzimy ilość tętna w kwadrans po zastrzyku, (15'), po godzinie, po dwuch, po sześciu, po dziesięciu (1, 2, 6, 10) godzinach tegoż samego dnia (1) oraz na drugi i trzeci dzień (II, III).



Krzywa Nr. II. Zachowanie się ciśnienia. Maksymalne — góra, minimalne — dół. Linje oznaczenia jak w krzywej Nr. I.

Na krzywej widzimy stan ciśnienia w 15 minut po zastrzyku, po godzinie, po dwuch, sześciu i dziesięciu godzinach tegoż samego dnia oraz na drugi i trzeci dzień (II, III).

TABLICA Nr. III.

Nr. przypadku Uwagi	Dzień	Godzina	Trąbocyty w tysiącach	Krw. czerw. w tysiącach	Białe ciałka krwi	Hb w %	Index	Czas krwawienia	Czas krzepnięcia	Odporność krwinek czerwonych	Kolor surowicy	Hb-aemia	Bilirubinaemja	Schilling: Zasadochłonne	Eosinofile	Myelocyty	Młode	Pałeczkowate	Segment	Limfocyty	Monocyty	Zmiany mikroskopowe
Nr. I	19/V	8	252	5070	6900	94	0,9	2'36"	24'	0,46 0,36 0,34	cytr.	—	6,5	0 5	3	—	—	4	54	33	5,5	brak
O godz. 8-ej wlewanie Ur.	20/V	9	260	5100	6950	95	0,9	2'55"	25'	0 48 0,36 0,34	—	—	6,5	0,5	2	—	—	12	45	25	5,5	„
	„	14	258	5070	14550	95	0,9	2'44"	24'	0,48 0 36 0,34	słom.	—	6	—	2	—	—	9	70	15	4	„
Chory zjadł obiad	21/V	8	262	5170	6400	95	0,9	2'25"	23'	0,48 0 36 0,34	cytr.	-	6	0,5	3	—	—	8	53	30	5,5	„
	22/V	8	266	5130	6600	95	0,9	2'30"	23'	0,48 0 36 0,34	—	—	6,5	1	3	—	—	6	56	26	6	„
Nr. II	27/V	8	308	5750	6750	100	0,90	1'56"	23'	0,46 0,36 0,34	słom.	—	5	0,5	4,5	—		2	62	24	7	„
O godz. 8-ej wlewanie Ur.	28/V	9	300	5730	7500	98	0,89	1'35"	24'	0,48 0,36 0,34	„	ślady	7,5	1	4	—	—	5	60	24	6	„
	„	14	295	5650	10200	97	0,89	1'56"	24'	0 48 0,36 0,34	cytr.	„	7	0,5	5	—	—	10	65	15	4,5	„
Chory zjadł obiad	29/V	8	320	5320	7800	100	0,90	1'50"	25'	0'48 0,36 0,34	słom.	—	5	1	4	—	—	4	56	31	4	„
	30/V	8	280	5500	6900	98	0,89	1'35"	24'	0 46 0,36 0,34	—	ślady	7	1	5	—	—	3	58	27	7	„
	4/VI	8	389	5000	6350	89	0,89	2'50"	27'	0,46 0,34 0,32	słom.	—	5	2	3		—	4	52	33	6	„
Nr. III	5/VI	9	380	5110	5400	93	0,9	2'32"	29'	0,48 0,34 0 32	„	—	5	1	4	—	—	6	57	30	2	„
O godz. 8-ej wlewanie Ur.	„	14	375	5090	9080	91	0,89	2'15"	27'	0 48 0,34 0,32	cytr.	—	6,5	0,5	1		—	4,5	67	21	6	„
	6/VI	8	384	5000	5700	93	0,9	2'45"	27'	0.46 0,34 0,32	słom.	—	6	0,5	4	—	—	5	52	33,5	5	„
	7/VI	8	369	5150	6500	89	0,89	2'45'	27'	0,46 0 34 0 32	„	—	5,5	1	5	—		5	59	25	5	„
	11/VI	8	280	4320	5950	77	0,89	2'52"	27'	0,46 0,34 0,28	żółt.	—	6	0 5	3	—	—	5	52	35	4,5	„
Nr. IV	12/VI	9	268	4290	8700	76	0,9	2'48"	30'	0,48 0,30 0,30	—	—	6,5	-	4	—	—	8	50	32	6	„
O godz. 8-ej wlewanie Ur.	„	14	265	4590	7050	77	0,89	2'50"	27'	0,48 0 32 0,32	—	—	6,5	0,5	3	—	—	6	59	27,5	4	„
	13/VI	8	280	4400	6000	80	0,9	2'54"	?	0,46 0.32 0,30	—	-	5,5	—	3	—	—	8	49	35	5	„
	14/VI	8	260	4400	6300	82	0,9	2'56"	30'	0,46 0,32 0,30	—	—	5,5	1	2,5	—	—	6	55	28,5	7	„
	16/VI	8	310	5310	5500	95	0,89	3'10"	25'	0 46 0 34 0,32	żółt	—	5	—	4,5		—	4,5	55	30	6	„
Nr. V.	17/VI	9	300	5350	6200	98	0,9	3'10'	27'	0,48 0,34 0 32	słom.	—	5	0 5	4,5	—	—	7	56	26	6	
O godz. 8-ej wlewanie Ur.	„	14	325	5300	7100	99	0,9	2'50"	27'	0,48 0,34 0,32	żółt.	—	5,5	—	5	—	—	5	58	27	5	„
	18/VI	8	330	5250	6700	98	0,9	3'	27'	0,46 0,34 0 32	słom.	—	5	—	4	—	-	5	50	35	6	„
	19/VI	8	307	5100	7000	99	0,9	3'	26'	046 0,34 0,32	—	—	5		5	—	—	3	62	25	5	„

Badanie krwi, jak to widać z tablicy N. III, nie wykazało żadnych większych odchyleń od normy, przynajmniej w tych ramach w których przeprowadzałem swe badania. Nie można bowiem uważać za czynnik, mający jakiekolwiek bądź znaczenie patologiczne, — zmniejszenie się odporności krwinek o jedną kreskę. Również nie mają znaczenia, stwierdzone w paru przypadkach ślady hemoglobiny w osoczu. Obecność jej można wytłumaczyć przypadkowym rozpadem pewnej ilości krwinek, któremu przy oddzielaniu osocza od elementów morfotycznych krwi zapobiec jest nieraz bardzo trudno.

Przechodząc obecnie do wpływu wlewań Ur na nerki, muszę stwierdzić, że poza typową zmianą ciężaru gatunkowego, mającego swe specjalne znaczenie, o czem będzie mowa nieco niżej spotkałem się z jako dosyć stałem zjawiskiem (z wyjątkiem jednego przypadku) tylko z nieznaczną urobilinogenurją występującą zwykle na drugi dzień w godzinach rannych. Tej przelotnej urobilinogenurji nie umiem wytłómaczyć sobie inaczej, jak tylko pewnem upośledzeniem czynności wątroby, być może, uszkodzonej czasowo w swej normalnej funkcji przez wprowadzenie do ustroju tak znacznej ilości obcego ciała. Pewne zwiększenie się ilości wydzielanego po zastrzyku moczu obserwowałem stale, lecz jakiejkolwiek wybitniejszej diurezy, o której mówi Heckenbach nie zauważyłem (szczegółowo o tem mowa będzie niżej). Również nie stwierdziłem białkomoczu, o którym wspomina Wüllenweber i który w stopniu nieznacznym ma jakoby utrzymywać się w ciągu 8 godzin po zastrzyku. Prawda, u jednego chorego z ciężkiem wrzodziejącem zapaleniem pęcherza ilość białka zwiększyła się o 3‰, lecz zwiększenie owe należy raczej przypisać podrażnieniu miejscowemu owrzodzeń w pęcherzu moczowym przez wydzielający się mocz silnie skoncentrowany skutkiem znacznej zawartości w nim uroselektanu, aniżeli uszkodzeniu nerek. Nacker, podkreślając antyseptyczne działanie preparatu, podaje, że w przypadku ropomoczu wskutek istniejącego uchyłku pęcherza stwierdził znaczne jego zmniejszenie bezpośrednio po zastrzyku Ur. W swoim wyżej przytoczonym przypadku czegoś podobnego nie zauważyłem.

Na podstawie więc swych badań mogę powiedzieć, że na nerki nie dotknięte ani nefrytycznym, ani zapalnym procesem, zastrzyki Ur żadnego widocznego szkodliwego wpływu nie wywierają.

Ze wszystkiego tego com wyżej powiedział wynika, że poza krótkotrwałemi dolegliwościami podmiotowemi stosunkowo o bardzo nieznacznem nasileniu poza nieznacznem przyśpieszeniem tętna i spadkiem ciśnienia, oraz poza nieznaczną i przelotną urobilinogenurją niczego szczególnie szkodliwego dla zdrowia chorych od dożylnych wlewań Ur oczekiwać nie można.

Miałem zbyt szczupły materjał[1]), aby na podstawie jego uogólniać wyniki swych badań. Dla tego też miarodajność ich łatwo mogła by być zakwestjonowana, gdyby nie ta okoliczność, że są one we wszystkich przypadkach jednobrzmiące, oraz, że zgadzają się one w swych ogólnych zarysach, a przeto i znajdują swe potwierdzenie, w spostrzeżeniach poczynionych zagranicą na materjale, który w dobie obecnej liczyć należy na setki. Wszyscy autorzy, którzy stosowali Uroselektanową urografię, a przedewszystkiem rodzice tej metody Lichtenberg i Swick zgodnie twierdzą, że tolerancja chorych względem nawet bardzo dużych dawek Ur przeszła wszelkie ich oczekiwania. Lichtenberg, który przeprowadził swe obserwacje na z górą 160 przypadkach, nie obserwował żadnych przykrych ubocznych objawów prócz przemijających zaburzeń pod postacią uczucia gorąca niekiedy pragnienia, lekkiego osłabienia ogólnego i zawrotu głowy. To samo stwierdził i Swick na swoim materjale, obejmującym 119 przypadków. Swick podkreślił specjalnie, że nigdy nie widział żadnych objawów jodzicy. Wüllenweber opisuje w jednym przypadku ślinotok. Uczucie suchości w ustach i wybitne pragnienie, które obserwowałem w 2 przypadkach, stwierdził też Pasteur, Swick, i Hutter, który wogóle otrzymał wrażenie, że objawy podmiotowe, występujące po wlewaniu Ur są identyczne z objawami występującymi po wlewaniu hypertonicznych rozczynów innych soli, nprz. afenilu. Do takich że samych wniosków przyszli i inni autorowie, jak naprz.: Pelygyay, Gagstatter i Kielleutnner, grupa francuskich autorów z Pasteur'em na czele. Ta ostatnia grupa badaczy nie zaprzecza jednak możliwości wystąpienia objawów cięższych, jak nudności, wymioty, parcie na mocz i bóle pęcherza, czego w swoich przypadkach nie obserwowałem ani razu. Pasteur, Vallery, Derot opisują pozatem uczucia gorąca w okolicy *perinei* i *scroti* oraz oziębienie kończyn. Spostrzeżenia autorów zagranicznych posiadają tem większą wartość, że dotyczą przypadków nie tylko ze zdrowemi drogami moczowemi, lecz też osobników, cierpiących na rozmaite schorzenia zarówno dróg moczowych jak i innych narządów. Stosowano Ur tak u osobników starszych jak i u dzieci. Nie wynika jednak stąd, że wlewania Ur można stosować *larga manu* we wszystkich bez wyjątku przypadkach, wcale nie oglądając się na stan chorego. Kalk opisuje przypadek zejścia śmiertelnego po wlewaniu Ur u chorej z obustronnem wodonerczem i zapaleniem pęcherzyka żółciowego, połączonem z niewielką żółtaczką. Po 3 dniach chora zmarła śród objawów uremicznych. Swick też ogłosił przypadek śmierci chorej z obustronną pyelonephrotyczną marską nerką (pyelonephritische Schrumpfniere). Śmierć nastąpiła w 19 godzin po wlaniu Ur, również śród objawów ciężkiej mocznicy. U innej chorej Swicka, cierpiącej na ciężką nerczycę, wystąpiły drżenie i wymioty, co prawda, przejściowe. Ravasini dwukrotnie obserwował dreszcze i dosyć znaczne podniesienie ciepłoty. Sprawiedliwość wymaga zaznaczenia, że we wszystkich tych przypadkach stan chorych wogóle był bardzo ciężki, same choroby były posunięte bardzo daleko, a stany takie, jak obecnie wiemy, stanowią przeciwwskazania do wlewań Ur.

Dok. nast.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. A. S. TENENBAUM i Dr. H. REITEROWSKI. Łódź.

Dwa lata ambulatoryjnego stosowania odmy sztucznej.

Z Sekcji do Walki z Gruźlicą Magistratu m. Łodzi.

W roku jedenastym istnienia Sekcji do Walki z Gruźlicą jako dalszy etap jej rozwoju uruchomiono w maju roku 1928 dział leczenia ambulatoryjnego odmą sztuczną. Na uruchomienie tego działu wpłynęło: 1) brak instytucji, w której stosowanoby leczenia odmą chorym po wypisaniu chorych ze szpitali, 2) potrzeba kontynuowania odmy u chorych wypisywanych z sanatorjów pozałódzkich, 3) znaczne spopularyzowanie się tej metody leczniczej w Łodzi.

O konieczności utworzenia tej instytucji świadczy liczba 165 chorych leczonych od 1. V. 1928 r. do 1. VI. 1930 r. obejmująca nasz okres sprawozdawczy.

W Sekcji dokonywano tylko reinsuflacji. Zakładano po raz pierwszy przeważnie w szpitalach łódzkich: na 165 przypadków — w szpitalu im. małż. Poznańskich w 114 (w 70%); w szpitalu na Radogoszczu w 5 przypadkach; w szpitalu dla dzieci Anny — Marji — 3 chorym; w sanatorjum miejskiem w Łagiewnikach pod Łodzią dla dzieci gruźliczych w 8 przypadkach. W pozostałych 35 przypadkach odmę pierwotną założono: w Bystrej — 4 chorym, w Zakopanem — 6 chorym, w Piotrkowie — 1 choremu, w sanatorjum w Smukale — 8, w sanatorjach w Otwocku — 8 chorym, we Lwowie — 2, w Rudce — 1, we Włodzisławiu — 1, w Pradze Czeskiej — 1, w Hauteville Lompnès — 1, prywatnie w Łodzi 2 chorym. Sekcja pracowała w ścisłem porozumieniu ze szpitalami łódzkiemi. Chory otrzymywał w szpitalach conajmniej 6 insuflacyj i reinsuflacyj, a często i więcej i kierowany był do dalszego leczenia w Sekcji po ustąpieniu objawów toksycznych, po stwierdzeniu spadku ciepłoty do normalnej lub podgorączkowej i po poprawie objawu Biernackiego. W razie stwierdzenia u chorych w Sekcji czy to pogorszenia ogólnego, czy też wystąpienia poważniejszych powikłań (duże wysięki, rozległe zrosty i t. d.) chorzy byli powtórnie kierowani do szpitali celem dokonywania wskazanych zabiegów i dalszych reinsuflacyj.

Posługiwaliśmy się aparatem Braunera z wodnym manometrem: do nakłuwania klatki piersiowej używaliśmy wyłącznie troikarów Küssa, które uważamy za najpraktyczniejsze; prawie wszystkim chorym stosowaliśmy miejscowe znieczulenie (2,0 Novocaini 0,5% z adrenaliną).

Stosowaliśmy tylko powietrze atmosferyczne. (Ilość wprowadzonego powietrza wahała się za każdym razem od 100,0 — do 1100,0; bardzo rzadko doprowadzaliśmy do dodatniego ciśnienia końcowego; zwracaliśmy przy tem uwagę na podmiotowe uczucie ucisku w klatce piersiowej, przerywając zabieg przy skargach nawet przy ciśnieniu ujemnem).

U dzieci do lat kilkunastu, licząc się z większą przesuwalnością śródpiersia wpuszczaliśmy maximum 400,0 powietrza jednorazowo; wyjątkowo stosowaliśmy narkotyk u bardzo wrażliwych osobników na godzinę przed zabiegiem; po zabiegu chorzy pozostawali w poczekalni Sekcji przynajmniej 2 godziny, zwłaszcza w okresach zimowych i jesiennych.

Podczas stosowania zabiegu w Sekcji zawsze jest obecny drugi lekarz.

Przed każdym zabiegiem a często bezpośrednio po zabiegu chory jest prześwietlany na miejscu, w Sekcji; przed każdym zabiegiem pielęgniarka mierzy choremu ciepłotę, waży go, pobiera krew na objaw Biernackiego, bada plwocinę i notuje wyniki na kartach chorobowych.

Gabinet posiada na wypadek powikłania podczas zabiegu środki pobudzające ośrodki naczyniowo-sercowe i oddechowe (adrenalina, kofeina, kamfora, kardiazol i lobelina) dalej bistury i środki opatrunkowe.

Materjał opatrunkowy (gaza, serwetki, ręczniki) oraz fartuchy są wyjałowione każdorazowo suchą sterylizacją w jednym ze szpitali miejskich; igły za pomocą gotowania; skórę wyjaławiamy eterem i jodyną; odpowiednią przestrzeń międzyżebrową wykrywamy zapomocą palca przykrytego wyjałowioną gazą; podczas znieczulania często wysuwamy tłok w strzykawce, zwracając uwagę na zjawienie się pęcherzyków powietrznych świadczących o obecności końca igły w wolnej jamie opłucnowej lub krwi — w razie przebicia naczynia. Ma to również znaczenie dla ustalenia głębokości wprowadzonego trójgrańca; skórę i warstwę przedopłucnową przebijamy ostrym trójgrańcem, opłucną zaś przebijamy na tępo.

Z pośród 165 chorych mieliśmy 66 mężczyzn (40%) i 99 kobiet (60%), aryjczyków 123 (74%) i semitów (26%).

Podług wieku:

od lat 5 do lat 10 chorych	4	(2,4%)
od lat 10 do lat 15 chorych	12	(7,3%)
od lat 15 do lat 20 chorych	41	(25%)
od lat 20 do lat 25 chorych	57	(34,5%)
od lat 25 do lat 30 chorych	31	(18,7%)
od lat 30 do lat 35 chorych	14	(8,5%)
od lat 35 do lat 40 chorych	5	(3%)

i jednego chorego 46 letniego.

Największy kontyngens chorych przypadał na wiek od 15—30 lat, których było — 129 chorych czyli 78 (identyczne liczby otrzy-

---

[1]) Wwóz Ur do Polski, nie jest dozwolony. Klinika z wielkim trudem wprost z Berlina dostała tylko 7 flaszek Ur po 40,0 co starczyło tylko na 6 badań.

mał jeden z nas w poprzedniej statystyce dotyczącej chorych szpitalnych. Dr. A. S. Tenenbaum 56 przypadków odmy sztucznej. Pol. Gaz. lek 24 r.).

Na większość naszych chorych składali się: robotników i rzemieślników 94 (57%), biuralistów 13 (8%), służby domowej 2 (1,2%), gospodarstwo domowe 23 (13,9%), uczniów i uczennic 25 (15%), nauczycieli 1, księży 1, kupców 1, studentów 1, techników 1, pielęgniarek 1, policjantów 2. W czasie leczenia pracowało 20 chorych, nie pracowało 120, uczęszczało do szkoły 5, nie uczęszczało 20.

Warunki mieszkaniowe chorych były następujące:

46 chorych (26,2%) miało warunki mieszkaniowe dobre.
17 chorych (10,3%) miało warunki mieszkaniowe średnie.
42 chorych (25.4%) miało warunki mieszkaniowe złe.
Nieustalono u 63 chorych czyli w 38,1%.

W materjale naszym spostrzegamy przewyżkę chorych aryjczyków (74%) nad semitami (26%). Stosunek ludności aryjskiej do semickiej w mieście Łodzi wynosi 60% do 40% (Roset). Zjawisko to objaśniamy przedewszystkiem większem udostępnieniem racjonalnej pomocy lekarskiej szerszym warstwom pracującej ludności w Kasach chorych, która składa się przeważnie z aryjczyków a nie pracującej — w Poradniach i Szpitalach Miejskich i Społecznych.

Przewagę ilości chorych kobiet leczonych odmą tłumaczymy: 1) cięższymi warunkami ich bytu (uciążliwa praca w fabrykach włókienniczych, praca w domu po zajęciu fabrycznem, częste porody i poronienia), 2) zarobkujący mężczyźni, pracujący na utrzymanie domu, nie tak łatwo porzucają pracę, zgłaszają się w późniejszych terminach choroby, uniemożliwiającej często leczenie odmą. Powtóre, charakter walki z gruźlicą w Łodzi w ostatnim etapie swego rozwoju korzysta z metody badań wszystkich chorych z otoczenia; natrafia na trudności w namówieniu mężczyzn z otoczenia chorego, którzy niechętnie zgłaszają się do badania z racji stwierdzenia w ich otoczeniu obecności chorego na gruźlicę, gdy tymczasem kobiety na to łatwo się zgadzają a przez to ułatwiają wykrycie tych okresów choroby w jakich odma się stosuje.

Charakterystyczny dla fabrycznej Łodzi jest skład naszych chorych podług zajęć: 57% są to robotnicy fabryczni lub rzemieślnicy, 8% — biuraliści.

Materjał nasz, składający się wyłącznie z chorych gruźliczych podług klasyfikacji anatomo-klinicznej (krakowskiej) można podzielić:

		Jamy po 1	Jamy po 2
1. Phtisis pulm. incipiens progr. acute pulm. sinistri (naciek wczesny)	2	—	—
2. Phtisis pulm. declarata fibroso-caseosa ambilater. praecip. sinistri progrediens chronice.	5	2	—
3. Phtisis pulm. declarata fibroso-caseosa ambilateralis praecip. dextri progrediens chronice.	5	—	—
4. Phtisis pulm. declarata fibroso-caseosa ambil. progr. chronice.	3	—	—
5. Phtisis pulm. declarata fibroso-caseosa pulm. dextri progr. chronice	72	24	3
6. Phtisis pulm. decl. fibroso-caseosa pulm. sinistri progr. chronice	53	17	1
7. Phtisis pulm. consumptiva fibr.-caseosa ambilateralis	14	5	—
8. Phtisis pulm. consumptiva fibr.-caseosa pulm. dextri	6	4	—
9. Phtisis pulm. consumptiva fibr.-caseosa pulm. sinistri	5	3	—
	165	60	4

Na 165 przypadków mieliśmy przypadków z jawnemi jamami 64 czyli 40%.

Dla oceny wyników ostatecznych podzieliliśmy wyniki na sześć grup: grupa I — oznacza wynik dobry, wyleczenie kliniczne lub bardzo znaczną poprawę; grupa II — wynik względnie dobry, zatrzymanie się szerzenia sprawy chorobowej; grupa III — poprawa przejściowa, nieznaczna, zatrzymanie się sprawy chorobowej na krótki przeciąg czasu; grupa IV brak wyniku dobrego; grupa V — zły wynik, zgon; grupa VI — wynik niewiadomy.

Dla oceny wyniku bezpośredniego posługiwaliśmy się zachowaniem się prątków Kocha, objawem Biernackiego, wagą, ciepłotą, samopoczuciem chorego i odzyskaniem wolności do pracy.

Wyniki ostateczne przypadków podzielonych podług klasyfikacji krakowskiej przedstawiamy na tablicy Nr. 1. Wyniki przedstawiono w liczbach absolutnych i w odsetkach. Zgonów mieliśmy

Tablica Nr. 1.

	Ilość	I	II	III	IV	V	VI
1. Phtisis pulm. incip. progr. acut. pulm. sinisti	2 1%	—	1 50%	1 50%	—	—	—
2. Phtis. pulm. declarata fibrocaseosa ambilater. praecip. dextri progr. chronice	5 3%	—	1 20%	2 40%	2 40%	—	—
3. Phtis pulm. declarata fibrocaseosa ambilater praecip. dextri progr. chronice	5 3%		1 20%	1 20%	2 40%	1 20%	—
4. Phtisis pulm. declarata fibr. caseosa ambilater. progr. chronica	3 2%	—	—	3 100%	—	—	—
5. Phtisis pulm. declarata fibr. caseosa pulm. dextr. progr. chronice	72 43%	—	13 18%	35 49%	13 18%	3 4%	8 11%
6. Phtisis pulm. declarata fibro-caseosa pulm. sinistri progr. chronice	53 32%	1 1,8%	8 15%	29 54,7%	9 16,7%	1 1,0%	5 9%
7. Phtisis pulm. consumptiva fibro-caseosa ambilateralis	14 8%	— —	1 7%	4 28,5%	4 28,5%	3 21,4%	2 14%
8. Phtisis pulm. consumptiva fibro-caseosa pulm. dextri	6 4%	—	1 16,6%	1 16,6%	1 16,6%	3 50%	—
9. Phtisis pulm. consumptiva fibrocaseosa pulm. sinistri.	5 3%	—	1 20%	1 20%	1 20%	2 40%	—
	165	1 0,6%	27 16,4%	77 46,6%	32 19,5%	13 8,1%	15 9 6%

13 czyli 8 1%. Na 13 zgonów 8 przypadało na Phtisis pulm. cosumptiva, 5 zaś na Phtisis pulm. declarata. Phtisis pulm. declarata unilateralis dawała najlepsze wyniki, gdyż na 125 chorych mieliśmy 86 wyników pomyślnych czyli 69% (grupy I, II i III). Również pomyślne wyniki otrzymaliśmy przy leczeniu nacieków wczesnych, gdyż na dwa przypadki mieliśmy jeden wynik II i jeden wynik III. Phtisis consumptiva dobrych wyników czasowych dawała tylko 36%. Na tablicy II przedstawiliśmy wyniki w zależności od czasu leczenia.

Tablica Nr. 2.

Czas leczenia i ilość chorych	I	II	III	IV	V	VI
od 1 do 6 mies. 46 chorych	0	3	23	13	6	1
od 6 do 12 mies. 70 chorych	0	8	31	12	5	14
od 12 do 18 mies. 28 chorych	1	77	14	4	2	0
od 18 do 24 mies. 15 chorych	0	5	7	3	0	0
od 24 do 30 mies. 3 chorych	0	3	0	0	0	0
od 30 i więcej 3 chorych	0	1	2	0	0	0

Wszystkie przypadki zgonu jak widzimy z tablicy Nr. 2 przypadają na chorych leczonych do 18 miesięcy, chorzy leczeni ponad 18 miesięcy nie dali ani jednego zgonu i na 21 chorych tej kategorji z wynikami pomyślnymi mieliśmy 18.

Charakter odmy przedstawiał się u naszych chorych w sposób następujący:

Partialis dextra 54 przypadki (23,8%).
Partialis sinistra 39 przypadki (23,6%).
Totalis dextra 24 przypadki (14.6%).
Totalis sinistri 8 przypadki (4.8%).

Początkowo totalis następnie wskutek zrostów i wysięków partialis 32 (19,4%). Odmy naprzemienne stosowaliśmy w 8 przypadkach czyli 4,8%.

Odm częściowych od samego początku leczenia mieliśmy 93 przyp. czyli 56,4%; do liczby tej można dodać jeszcze 32 przypadki 19,4%, które z totalis zmieniły swój charakter na odmę częściową w przebiegu leczenia, tak że ogółem odm częściowych mieliśmy 125 przypadków czyli 75,8%, czyli trzy czwarte naszych chorych otrzymywało odmę częściowo — często dostatecznie dużą dla wywołania pożądanego ucisku. Dużą ilość odm częściowych tłumaczymy tem, że chorym zaczęto stosować odmę po dłuższem trwaniu sprawy gruźliczej, sprzyjającej powstawaniu zrostów między opłucnemi.

W przypadkach świeższych mieliśmy prawie zawsze możność otrzymania odmy całkowitej. W kilku przypadkach obserwowaliśmy częściową odmę wybiorczą t. j. ucisk tylko części schorzałej płuca (bez jednoczesnego ucisku części zdrowych płuca).

Obserwowaliśmy w trzech przypadkach odmę rzekomo dwukomorową, w jednym rzekomo trzykomorowa, jedną prawdziwą dwukomorową. (Pod rzekomo dwukomorową odmą rzumiemy przedostanie się powietrza do dwóch komór utworzonych przez zrosty i opłucną przy jednomiejscowem nakłuciu w przeciwieństwie do odmy prawdziwej dwukomorowej która została utworzona przez dwukrotne nakłucia).

W czterech przypadkach gruźlicy równomiernie obustronnej stosowaliśmy odmę naprzemienną od chwili rozpoczęcia leczenia, w 4 przypadkach zaś wskutek powstania względnie postępu sprawy chorobowej (pogorszenia) po stronie przeciwnej. Odmy naprzemienne stosowaliśmy w odstępach 7—14 dniowych, wprowadzając niewielkie ilości powietrza (do 500,0); jednocześnie dwustronnej odmy nie stosowaliśmy. Wyniki stosowania odm naprzemiennych na naszym materiale dotychczasowym nie są pomyślne. W dwuch przypadkach widzieliśmy chwilową poprawę trwającą do 4 miesięcy poczem nastąpił nawrót postępu sprawy. Należy podkreślić, że w kilku przypadkach, zwłaszcza w pierwszym okresie stosowania u chorych, którym wprowadzono 400,0 i 450,0 — przy natychmiastowem prześwietleniu nie można było wykryć obecności powietrza; jako tłumaczenie można przyjąć ułożenie się warstwy powietrza na przedniej lub tylnej powierzchni jamy opłucnowej w postaci płaskiego płaszcza.

Chorzy otrzymywali reinsuflację w odstępach czasu od tygodnia do 5 tygodni; przy określaniu terminu reinsuflacji kierowaliśmy się ilością wprowadzonego powietrza, ogólnym czasem leczenia, indywidualną zdolnością wysysania powietrza w jamie opłucnowej. (Często ilości powietrza niewielkie (500,0) uciskały dostatecznie płuco w ciągu 4 tygodni, gdy u innych chorych nie można było wykryć śladu z dwukrotnie większej ilości wprowadzonego powietrza po dwuch tygodniach). Dla określenia stopnia ucisku płuca posługiwaliśmy się zawsze powtarzanemi prześwietleniami Roentgena.

Reinsuflacyj wszyscy chorzy otrzymali ambulatoryjnie 1163, a w szpitalach i sanatorjach poprzednio i w czasie leczenia 1085; reinsuflacji nie udało się dokonać tylko w dwóch przypadkach. Dużą ilość reinsuflacji otrzymanych poza stacją odmowa Sekcji do Walki z Gruźlicą objaśniamy dążeniem naszem do możliwie dłuższego przetrzymywania chorych w szpitalach i kierowania chorych do uzupełniającego leczenia w sanatorjach i miejscowościach klimatycznych. Na ogólną ilość chorych 165 — korzystało z leczenia sanatoryjno-klimatycznego 70 chorych.

Jako najczęstsze powikłanie w przebiegu leczenia odmą sztuczną stwierdzaliśmy wysięki; naliczyliśmy ich 79 razy czyli 48% wszystkich leczonych przypadków. (Patrz tablica Nr. 3).

Pomimo tego, że dokładaliśmy możliwych usiłowań w celu uniknięcia niepożądanego powikłania — wysięku (dobrze ogrzana salka operacyjna, unikanie końcowego dodatniego ciśnienia, jak najstaranniejsza sterylizacja instrumentów i pola operacyjnego, możliwa aseptyka) jednakże w 48% zauważyliśmy zjawienie się wysięku. Cyfry aczkolwiek dość znaczne (o wiele większe od liczb dawniejszej statystyki jednego z nas) jednakże w porównaniu z dawnemi z piśmiennictwa nie są zbyt wielkie, zwłaszcza biorąc pod uwagę sposób ambulatoryjnego leczenia (S a u g m a n — 67%, M u r a l t — 50%, B e r n a r d i B a r z o n — 60%, nie mówiąc o D e i s t'cie, który twierdzi, że przy badaniu promieniami Roentgena można wykazać wysięk przy odmie sztucznej w 100%. (Cyt. podług: Z. Szczepański „O odmie sztucznej" Warszawa 1925 r.). Stosunkowo rzadko bo tylko w dwu przypadkach stwierdziliśmy ropne zapalenie opłucnej (jeden przypadek skierowany został od thorakoplastyki i drugi znajduje się w szpitalu w stanie zadawalniającym). W jednym przypadku w przebiegu leczenia stwierdzono wysięk opłucnowy w płucu zdrowem. Zauważyliśmy w paru przypadkach wysięki przyścienne w postaci wąskich wahających się warstewek płynu przypominających wahanie wodnego manometru. Widzieliśmy trójwarstwowe oraz dwuwarstwowe wysięki. W zależności od ukształtowania się zrostów płyn przypominał tę lub inną postać. Najczęściej wysięki spostrzegaliśmy w pierwszym półroczu leczenia. Warto podkreślić, że w dwóch przypadkach szpitalnych stwierdziliśmy roentgenologicznie obecność minimalnego wysięku tuż po zabiegu. Większość wysięków nawet średnich rozmiarów ulegały wessaniu bez interwencji i umożliwiały dalsze prawidłowe leczenie. W kilku przypadkach dużych wysięków sięgających do II żebra wypuszczaliśmy część płynu i uzupełnialiśmy odmę. Przy zbyt szybkiem wessaniu płynu i tworzeniu się grubych warstw międzyopłucnowych kierowaliśmy chorych do szpitala w celu ewentualnego dalszego stosowania odmy względnie phrenicoexhairezy. Skierowano ogółem takich przypadków 13, dokonano 7 chorym exhairezę, 6 się nie zgodziło na zabiegi. Wysięki przeważnie nie wpływały ujemnie na przebieg leczenia (z wyjątkiem przypadków, kiedy na miejscu wysięku powstawały rozległe płaszczyźniane zrosty).

Tablica Nr. 3.

Wysięki	Razem	surowicze	ropne	wysięki po stronie przeciwnej
duże	29	27	1	1
średniej wielkości	14	13	1	–
nieznaczne	32	32	—	—
przyścienne	4	4	—	—
razem	—	76	2	1

Razem wszystkiego 79 czyli 48%.

W części przypadków z odmą częściową widzieliśmy wystąpienie poprawy przedmiotowej i podmiotowej po powstaniu dużego wysięku.

Zrostów mieliśmy przed rozpoczęciem stosowania odmy 31 przypadków, a podczas leczenia powstały zrosty w 32 przypadkach, razem mieliśmy 63 przypadki ze zrostami czyli 38%; w świeżych przypadkach postaci wysiękowych nie stwierdzaliśmy zrostów. Obecność zrostów uniemożliwiała tworzenie się całkowitej odmy i przez to zmniejszała odsetek pomyślnych wyników. Thorakoskopji dokonaliśmy w 3 naszych przypadkach w szpitalu im. małż. Poznańskich.

O powikłaniach innych zarówno powstałych podczas wykrywania zabiegu jako też w późniejszym czasie spostrzegaliśmy wymienione w tablicy Nr. 4. „Zasługuje na uwagę przypadek ciężkiego zatoru zakończony pomyślnie. Chory W. pozostawał w leczeniu w ciągu 14 miesięcy; istniały zrosty opłucnej lewej. Po wprowadzeniu 300,0 cm³ powietrza przy wahaniu manometrycznem — 30—0 zauważono wystąpienie rodzaju nieruchomego uśmiechu. Zabieg przerwano: brak odruchu ze strony źrenic szybko powstała marmurowatość skóry na klatce piersiowej i kończynach górnych, brak tętna: szczękościsk, skurcz mięśni barkowych i szyjnych twarz sinawa, brak wyraźnych ruchów oddechowych. Zastosowano zabieg w postaci następującej: zbliżenie przedniej powierzchni uda do brzucha przy zgiętej w stawie kolanowym kończynie, jak to zostało polecone; skutku pożądanego nie otrzymaliśmy.

Tablica Nr. 4.

	powikłanie podczas zabiegu	powikłanie podczas leczenia
zatory	1	—
zapaść krótkotrwała	5	—
krwioplucie	3	—
krwotoki uporczywe	—	2
uczucie silnego bólu w klatce piersiowej	3	—
mdłości i wymioty	2	—
atak kaszlu b. silnego	1	—
odma naturalna po stronie przeciwnej	—	1
wysięki	—	79
nieżyt jelit	—	1
naciek gruźliczy, i owrzodzenie krtani	—	4
zrosty	—	32
pogorszenie po stronie przeciwnej przez szerzenie się sprawy chochorobowej	—	22
Razem	15 (9%)	141 (85%)
	156 (94%)	

Stosowaliśmy też adrenalinę: podskórnie i śródżylnie. Lobeline, cardiazol i kamforę. Obfity upust krwi podług Jessen'a z żyły łokciowej (500,0); ponowne zastrzyknięcie środków nasercowych. Po upuście krwi; wtedy skurcz mięśni szyjnych i barkowych ustąpił: źrenice zaczęły reagować na światło, sinica z twarzy ustąpiła, również znikła marmurowatość skóry; zjawiło się tętno oraz ruchy oddechowe miarowe. W międzyczasie zjawia się wezwana karetka Pogotowia Ratunkowego i chory w pozycji leżącej przewieziony został do szpitala. Już w karetce chory odpowiadał na pytania ruchami głowy; w szpitalu zaczął rozmawiać, wykazując zdziwienie, że znajduje się w szpitalu; nie może opisać co się z nim stało. Chory szybko wracał do normalnego stanu. Odmy zaniechano, choremu dokonano wyrwania nerwu przeponowego. Opuścił szpital w stanie dobrym.

Dużą ilość powikłań tłumaczyć należy w ten sposób, że u jednego i tego samego chorego spostrzegano po dwa; trzy i cztery powikłania jak n. p. wysięk, zrosty, szerzenie się sprawy po stronie przeciwnej oraz krwotoki.

Nie spostrzegaliśmy ani razu odmy podskórnej, ani nie słyszeliśmy skarg chorych na to powikłanie.

W sprawie zachowania się laseczników Kocha u spostrzeganych chorych mamy następujące dane: Nie pluło — 17 chorych, nie znaleziono laseczników ani na początku ani w czasie leczenia pomimo kilkakrotnych badań — u 20 chorych. Nie posiadamy danych w 16 wypadkach; u 3-ch (co warto podkreślić) w początku leczenia prątków nie było, a zjawiły się i utrzymywały się w czasie leczenia: u 105 pozostałych chorych stwierdzono laseczniki na początku leczenia; straciło z nich prątki Kocha w czasie leczenia — 30. (Brak obecności laseczników w plwocinie w początku leczenia nie wstrzymywał nas od stosowania odmy leczniczej).

U 112 chorych przed rozpoczęciem leczenia stwierdziliśmy niski objaw Biernackiego O. B. od 10 do 100 minut: u 32 O. B. sięgało powyżej 100 minut; u 23 brakowało danych o O. B. W czasie leczenia spostrzegaliśmy poprawę O. B. równolegle z ogólną poprawą w 63 przypadkach t. j. w 43,5%; pogorszenie zaś spostrzegaliśmy w 40 przypadkach t. j. w 27,5%; w 39 przypadkach t. j. 27% O. B. pozostało bez zmian.

Pogorszenie się O. B. wskazywało albo na zjawienie się wysięku, albo na pogorszenie się płuca przeciwległego, lub szerzenie się sprawy w płucu uciśniętem. Wybitnej poprawy O. B. w pierwszych miesiącach u chorych z przewagą sprawy wysiękowej niespotykaliśmy. Uporczywe utrzymywanie się niskiego O. B. trwa w przypadkach wysięku opłucnej o wiele dłużej aniżeli sam wysięk.

W czasie pierwszego zgłoszenia się do Sekcji celem otrzymania odmy nie gorączkowało 54 chorych. Ciepłotę od 37—37,6 miało 97 chorych, z ciepłotą powyżej 38 zgłosiło się 2 chorych; o 12 chorych ścisłych danych nie zanotowaliśmy. Spadek ciepłoty obserwowaliśmy u 81 chorych czyli w 53%, zwyżkę ciepłoty u 43 chorych t. j. w 28%.

Przybyło na wadze niektórym bardzo wiele, do 16 kg, ogółem przybytek wagi stwierdzono u 68 chorych t. j. w 41%; ubyło na wadze 52 chorym t. j. w 31%, u 24 waga pozostała bez zmian.

Materjał tyczący dzieci opiera się na cyfrach zebranych przez p. dr. A. Margolisową która dokonywa odmy u dzieci.

Wnioski.

I. Wyniki ambulatoryjnego leczenia odmą sztuczną w Poradni Sekcji do Walki z Gruźlicą Magistratu m. Łodzi nie są gorsze od wyników otrzymanych przy leczeniu szpitalnem.

II. Ilość powikłań podczas leczenia ambulatoryjnego nie była większa niż przy leczeniu szpitalno-sanatoryjnem.

III. Celem utrwalenia otrzymanych dobrych wyników oraz podtrzymywania jak najdłużej zdolności do pracy niezbędne jest leczenie uzupełniające, okresowe w sanatorjach, do czegośmy w miarę możności dążyli.

IV. Leczenie ambulatoryjne odmą sztuczną zorganizować należy wyłącznie w miejscowościach, które posiadają szpitale z oddziałami dla chorych płucnych.

V. Chory powinien uprzednio otrzymać 6—8 insuflacji na oddziale szpitalnym i dopiero po wystąpieniu pewnej poprawy zgłaszać do dalszego leczenia ambulatoryjnego.

VI. Pomiędzy stacją odmową a oddziałami szpitalnemi powinny istnieć ścisły kontakt i współpraca.

VII. Nie wolno tworzyć stacji ambulatoryjnego leczenia bez rozporządzania przyrządem Roentgena. Gabinet roentgenologiczny niezbędny jest dla kontrolowania przebiegu leczenia.

VIII. Wyniki leczenia ciężkich przypadków suchot płucnych (bo tylko u takich nasze szpitale stosują odmę) upoważniają nas do twierdzenia, że leczenie odmą sztuczną jest najlepszą dotychczasową metodą czynnego leczenia gruźlicy płuc posuniętej.

IX. Uruchomienie stacji odmowej przy Poradni było konieczne; dowodzi tego podwojenie się ilości chorych w drugim roku stosowania odmy ambulatoryjnej, jednakże ilość leczonych nie obejmuje wszystkich przypadków, które należałoby leczyć odmą i jest niższa od przeciętnej (od 3% — 5%) ogółem ilości chorych u których powinno się stosować odmę leczniczą.

X. Wobec braku dostatecznej ilości miejsc w szpitalach i sanatorjach dla chorych gruźliczych organizowanie stacyj odmowych przy większych poradniach przeciwgruźliczych uważamy za wskazane.

Dr. Mieczysław SZAJNA. Lwów.

Leczenie róży alkoholowym, hypertonicznym roztworem chlorku potasu.

Z pracowni bakt.-chem. i oddz. Zakaźn. VI. szp. okr. we Lwowie. Kom.: pułk. dr. Bronisław Stroński.

Badając działanie roztworów chlorku potasu na tkankę nerwową[1], niejednokrotnie zauważyłem bardzo silnie drażniący wpływ hypertonicznych roztworów tej soli na tkanki. I tak, wprowadzając pod skórę zwierzętom doświadczalnym 2—5% wodne roztwory chlorku potasu bez dodatku jakiegokolwiek środka znieczulającego, obserwowałem w tem miejscu wyraźne objawy zapalne pod postacią silnego przekrwienia; obrzęku i bolesności.

Porównywując w dalszym ciągu flogistyczne działanie hypertonicznych roztworów chlorku potasu, sodu i litu, stwierdziłem, że najsilniej działają hypertoniczne roztwory chlorku potasu. Przyczyną tego zjawiska jest stosunkowo najlepsza wnikliwość jonów potasu do wnętrza komórek. Powoduje ona w następstwie silne podrażnienie zakończeń nerwowych oraz zmianę objętościowej i linearnej szybkości krwi, wskutek rozszerzenia obszaru najdrobniejszych naczyń.

Jest rzeczą znaną że miejscowe przekrwienie skóry leczy wiele procesów chorobowych tego „narządu". Zwiększa się wtedy w takiem miejscu ilość ciał odpornościowych, które najprawdopodobniej wskutek zwolnionej szybkości linearnej[2]) krwi mogą lepiej zetknąć się z drobnoustrojami i zniszczyć je. Wyrazem tej wzmożonej odporności miejscowej organizmu są ciałka białe, zjawiające się w zwiększonej ilości w miejscu, na które zadziałano roztworem jakiejkolwiek soli o odpowiedniem stężeniu.

Jednakże nie tylko wymienione wyżej zalety spowodowały mię do miejscowego leczenia róży, hypertonicznym roztworem chlorku potasu. Jon potasu, wnikając do wnętrza komórki łatwiej niż jon sodu i litu, różni się od tych katjonów też intensywniejszem strącaniem białka w środowisku o odpowiedniej reakcji. Ponieważ więc jony potasu łączą zdolność łatwego wnikania w głąb komórki ze zdolnością strącania białka, przeto uważałem za rzecz bardzo prawdopodobną, że wywrą one bezpośredni bakterjobójczy wpływ na paciorkowce róży. Takich podwójnych własności nie okazują n. p. jony wapnia, które strącają bardzo intensywnie białko, ale nie wnikają przez błonę komórki do jej wnętrza.

Wszystkie stosowane dotąd środki przeciw róży mają na celu zabicie wywołujących ją drobnoustrojów oraz działanie przeciwzapalne. Bardzo znaczna ilość tych środków dowodzi najlepiej ich niestałej i małej skuteczności[3]). Najlepsze wyniki osiągnąłem przez kilkakrotne naświetlanie chorego odcinka skóry lampą kwarcową przez 20—30 minut z odległości 70 cm. To intenzywne naświetlanie (pierwsze trwało 20 minut) powodowało we wielu wczesnych przypadkach natychmiastowe ustanie bólu oraz spadek temperatury, zwiastujący koniec choroby. Równoczesne okłady z płynu Burowa przyspieszały ustąpienie obrzęku zapalnego. Po zniknięciu róży stosowałem jeszcze przez 4—6 dni naświetlanie lampą kwarcową, celem zabezpieczenia rekonwalescenta przed recydywą. W ten sposób wyleczone przypadki w liczbie 25 nie

---

[1]) Kedzierski i Szajna: Pol. Gaz. Lek. Nr. 23 i 24. 1928 r. Hilarowicz i Szajna: Pol. Gaz. Lek. Nr. 33 i 34. 1928 r.

[2]) Tendeloo: Allgem. Pathologie, 2. aufl. 1925. S. 377—379.

[3]) Opis najważniejszych środków przeciw róży treściwie ujęty znajduje się w „Neue deutsche Klinik", III. Bd. (prof. Th. Deneke).

dawały nigdy powikłań, ani nawrotów. Naświetlony odcinek skóry łuszczył się intensywnie, ustępując miejsca nowej, zwykle bardzo gładkiej i delikatnej powłoce skórnej. Jednak te intensywne naświetlania lampą kwarcową nie zdołały zapobiec rozszerzaniu się róży wędrującej, której nie udało się zresztą powstrzymać żadnymi znanymi dotąd środkami. Wiadomo, że najgorszą postać róży wędrującej przedstawiają przypadki, w których róża twarzy przeszła na owłosioną skórę głowy. Przypadki te odznaczały się długotrwałą i wysoką gorączką, często utratą przytomności, bardzo znacznem osłabieniem i powolnym powrotem do zdrowia. Właśnie celem stosowania hypertonicznego roztworu chlorku potasu było niedopuszczenie do posuwania się róży wędrującej przez intensywne, a dla skóry nieszkodliwe działanie miejscowe.

Dla wzmocnienia działania chlorku potasu używałem zawsze 5% roztworu tej soli w 50% alkoholu etylowym. Czysty alkohol etylowy, stosowany miejscowo, w tem stężeniu nie wywierał żadnego wpływu na przebieg schorzenia. Gazą nasyconą tym 5% alkoholowym roztworem chlorku potasu pokrywałem odcinek skóry, dotknięty różą, oraz najbliższe 2—3 cm zdrowej skóry. Na ten okład z gazy kładłem watę z płytem Burowa, umocowywując to wszystko opaską. Gazę z roztworem chlorku potasu usuwałem po 24-ch godz., stosując przez następne 3—4 dni tylko okłady z płynu Burowa.

Poniżej podaję 6 przypadków róży wyleczonej alkoholowym roztworem chlorku potasu — jako przykład przebiegu i wyników tego sposobu leczenia:

1. K. W. strzelec, lat 23; przybył 15. VII. 1930. z rozpoznaniem: róża nosa. Grucz. limfatyczne poniżej dolnego kąta żuchwy powiększone, bolesne. Temp. 38,4. Drugi dzień choroby. Tegoż dnia o godz. 11-tej nos i sąsiednie części policzków pokryto gazą, napojoną 5% alkoholowym roztworem chlorku potasu, oraz watą z płynem Burowa. Ból ustąpił natychmiast. Chory odczuwał tylko w miejscu działania kompresu lekkie pieczenie. Tego samego dnia o godzinie 20-tej: temp. 39° C; chory nie podaje żadnych dolegliwości. Następnego dnia o godz. 8-mej: temp. 37,5° C; chory nie podaje żadnych dolegliwości; obrzęk i zaczerwienienie skóry utrzymują się nadal. Usunięto gazę z chlorkiem potasu, stosując przez następne 2 dni okłady z płynu Burowa. 17. VII. 1930. — Temp. 36,6° C; grucz. limf. szyi wielkości prawidłowej, niebolesne. 18. VII. 1930. — temp. 36,6° C.; obrzęk i zaczerwienienie ustąpiły zupełnie, chory wyzdrowiał całkowicie. Przez dalsze 6 dni stosowano 5—15 minutowe naświetlania lampą kwarcową z odległości 1 m, aby zapobiec ewentualnym recydywom.

W dniu przybycia chory zażył 3 proszki o składzie: chinini mur., antipyrini aa 0,4.

2. G. K. strzelec, lat 23; przybył 15. VII. 1930 z rozpoznaniem: róża lewego policzka i okolicy lewej kości skroniowej. Temp. 38,6° C. Silny ból głowy, zwłaszcza w okolicy prawej kości skroniowej. Trzeci dzień choroby. O godz. 11-tej okład z alkoh. 5% roztworu chlorku potasu i płynu Burowa w sposób podany wyżej. Ból ustąpił natychmiast miejsca lekkiemu pieczeniu w miejscu, pokrytem gazą z chlorkiem potasu. Tego samego dnia o godz. 20-tej temp. 39,4° C; chory nie skarży się na żadne dolegliwości. Wewn.: chinina z antipyryną, jak w przypadku pierwszym. Nazajutrz o godz. 8-mej: temp. 37,2°; chory nie podaje żadnych dolegliwości; obrzęk i zaczerwienienie utrzymują się nadal. Dalsze leczenie i przebieg, jak w przypadku pierwszym.

Po 5 dniach (T. zn. 20. VII. 1930) — róża prawego policzka i okolicy prawej kości skroniowej bez widocznej łączności z różą po stronie lewej. Leczenie i przebieg choroby zupełnie identyczne, jak pierwszym razem.

3. H. T. kan.: lat 22; przybył 25. VII. 1930 z rozpoznaniem: róża obu policzków, nosa oraz okolicy czoła i obu kości skroniowych. Temp. 38,8° C. Drugi dzień choroby. Chory przed 3 tygodniami przebył różę w tych samych miejscach. Po zastosowaniu okładu z 5% alkoh. roztw. chlorku potasu i płynu Burowa ból ustąpił natychmiast, a po 8 godzinach temperatura podniosła się do 39,5° C., chory nie podawał żadnych dolegliwości. Następnego dnia spadek temperatury do 38,2° C. Dalszy stopniowy spadek temperatury oraz tok całego leczenia i ustępowania objawów chorobowych — jak w obu powyższych przypadkach. Wewnętrznie chory, nie otrzymał żadnego leku.

4. M. J. kan.; lat 23; przybył 30. VII. 1930 z rozpoznaniem: róża wędrująca nosa, obu policzków i okolicy obu kości skroniowych. Temp. 38,4° C. Piąty dzień choroby. Twarz i nos silnie obrzękłe, niezaczerwienione, nie bolesne czynią wrażenie obrzęku po róży (chory przybyły z początkowem rozpoznaniem: ropień twarzy). Natomiast okolica obu kości skroniowych silnie obrzękła, zaczerwieniona, bolesna. Zastosowano na nią okład alkoholowego roztworu chlorku potasu i płynu Burowa. Bolesność ustąpiła natychmiast. Temperatura podniosła się po 8 godz. do 39,° C. Dalszy przebieg choroby i leczenia jak w przypadkach, wymienionych wyżej. Szóstego dnia po przybyciu chorego na oddział zakaźny temperatura, utrzymująca się dotąd poniżej 37,0° C podniosła się do 38,5° C., stwierdzono różę nosa i obu policzków. Przeprowadzono leczenie hypertonicznym roztworem chlorku potasu, z takim samym wynikiem, jak pierwszym razem. W ciągu dalszej obserwacji obrzęk twarzy ustąpił zupełnie; chory wrócił do zdrowia bez żadnych komplikacyj.

5. S. S. st. sierż.; lat 50; przybył 13. VIII. 1930. z rozpoznaniem wrzód podudzia prawego na tle żylaków, zapalenie żył i uda prawego, róża podudzia. Temp. 38,6° C. Po zastosowaniu kompresu z gazy napojonej alk. hyperton. roztw. chlorku potasu ból ustąpił natychmiast. Po 8 godz. temperatura podniosła się do 39° C, poczem na następny dzień spadła poniżej 37° C, utrzymując się nadal na tej wysokości mimo utrzymującego się jeszcze przez 4 dni zapalenia żył. Róża ustąpiła, jak w innych przypadkach po 24 godzinach, nie dając nawrotów mimo takiej stałej bramy wejścia dla drobnoustrojów, jaką jest wrzód podudzia. Starano się zabezpieczyć przed tym źródłem zakażenia przez stałe stosowanie nań *„antivirus"* mieszanego Besredki.

6. M. L. strzelec; lat 23; przybył 15. VIII. 1930 po trepanacji prawego wyrostka sutkowego z rozpoznaniem: róża przyranna. Temp. 39°—37°, o charakterze *febris remittens*. Reakcja diazowa dodatnia. Pasemka róży sięgały z okolicy rany (t. zn. z okolicy prawego wyrostka sutkowego na szyję i lewą łopatkę. Po zastosowaniu okładu z hyperton. roztw. chlorku potasu silna bolesność ustąpiła natychmiast; temp. nie uległa zmianie. Następnego dnia (t. zn. po 20 godz.) zaczerwienienie szyi ustąpiło bez śladu. Nie pokryty kompresem odcinek róży na lewej łopatce pozostał bez zmian; róża ustąpiła z niego po 8 godz. po zadziałaniu chlorku potasu. Przy zmianie opatrunku zauważono, że cała owłosiona skóra głowy jest zaczerwieniona, obrzękła i bolesna. Natychmiast owinięto ją gazą napojoną hyperton. alkoh. r. chlorku potasu, i watą z wodą Burowa. Następnego dnia obrzęk i zaczerwienienie ustąpiły zupełnie; bolesność znikła była zaraz po zadziałaniu wspomnianego płynu. Temperatura nie uległa zmianie z powodu stałego ropienia z rany trepanacyjnej. Róża ustąpia zupełnie, bez nawrotów. Po pięciu dniach temp. 36,6° C; wyciek ropny z rany ustał zupełnie. Somopoczucie chorego doskonałe.

Jak widać z wymienionych przykładów ściśle miejscowe działanie alkoholowego hypertonicznego roztworu chlorku potasu na różę podzielić można na dwa okresy. Okres pierwszy — to okres reakcji ustroju. Stałą jego cechą jest wzrost temperatury o 0,6°—1,0° C. Już podczas tego okresu ustępuje zupełnie bolesność i uczucie napięcia, co sprawia choremu znaczną ulgę. Po tym okresie, trwającym około 20 godzin następuje okres drugi — zwycięstwa organizmu nad zakażeniem. Wyrazem jego jest spadek temperatury do normy bez dalszego posuwania się i nawrotów choroby. Okres ten nie daje się ostro oddzielić od okresu rekonwalescencji, gdyż pozostałe po róży obrzęk i zaczerwienienie ustępowały zawsze po upływie 2—3 dni pod wpływem okładów z wody Burowa.

W ten sposób praktyka kliniczna potwierdziła w zupełności teoretyczne założenie leczenia róży hypertonicznym roztworem chlorku potasu. Pozostaje tylko nierozstrzygnięta kwestja, czy lecznicze działanie tego roztworu polega na jego bezpośrednim, bakterjobójczym wpływie na paciorkowce róży, czy też działa on niszcząco na drobnoustroje drogą pośrednią — przez wywołanie silnego miejscowego zapalenia. Objawy kliniczne przemawiają raczej za drugą możliwością.

OCENY I SPRAWOZDANIA.

Les ordonances du médicin praticien — repertoires de therapeutique clinique — Masson et Cie. Paris 1930. Str. 523.

Jest to zbiór krótkich wskazówek terapeutycznych z zakresu wszystkich gałęzi medycyny, ułożony wedle porządku alfabetycznego, przyczem uwzględniono nietylko jednostki chorobowe, ale też i objawy chorobowe wspólne dla wielu schorzeń, jak n. p. *amaigrissement, asthénie* i t. p. Celem tej książki, opracowanej przez wybitnych specjalistów francuskich, jest — jak zaznaczono w przedmowie — uprzystępnienie postępów w lecznictwie najczęstszych schorzeń praktykowi, nie mającemu czasu ani na grzebanie w objętościowych nieraz dziełach medycznych ani na obciążanie pamięci balastem nazw coraz to nowych środków leczni-

czych. Z tego założenia wynikają wady i zalety książki. Niema tu oczywiście mowy o naukowej oryginalności dzieła ani nie jest to podręcznik wyczerpujący i obejmujący wszystkie choroby i metody lecznicze n. p. omówiono tu tylko leczenie ostrego wyprysku, o przewlekłym zaś niema ani słowa wzmianki; w ogólności zaś za mało uwzględniono promieniolecznictwo. Jednakowoż jako kompendjum terapeutyczne dla lekarza domowego może książka ta oddać znaczne usługi w codziennej praktyce. Dowodem tego jest wyczerpanie pierwszego wydania już w ciągu jednego roku. Drugie wydanie z r. 1930 w tekturowej okładce, przejrzane i rozszerzone, zawiera 254 ordynacyj i kosztuje 50 franków francuskich.

Dr. A. Finkel (Lwów).

M. de Abreu: *Radiographie nephro-cholecystique.* 158 p., 40 fr., Masson 1930.

W tej pięknie wydanej książce autor zajmuje się radjografją okolicy nerek i pęcherzyka żółciowego, okolicy, która stanowi — jak dotychczas dla roentgenologa pod względem rozpoznawczym najtrudniejszy przedmiot.

Pracę poprzedziły dokładne badania doświadczalne nad różnicą cienia poszczególnych tkanek. Wynikiem tych badań była praca wydana kilka miesięcy wcześniej p. t. *„Etudes radiologiques sur le poumon et le mediastin"*, w której autor wprowadza szereg nowych pojęć i zmianę techniki roentg. w zakresie płuc i śródpiersia.

Na tej samej podstawie usiłuje on w omawianej pracy usunąć z radjografji nerki, trudności jakie mają miejsce przy dotychczasowej technice.

Opierając się na fakcie, że nerka stanowi zbitą tkankę, otoczoną obfitą tkanką tłuszczową, dla promieni bardziej „przeświecającą", tłumaczy autor kierunek, w jakim należy robić zdjęcie, by układ ten wykorzystać, biorąc przytem pod uwagę takie położenie nerki, które da cień najwyraźniejszy. Okazuje się, że odpowiada temu położenie skośne. Jak słusznie Abreu rozumuje nerka w rzucie skośnym, daje na roentgenogramie cień jednolity, eliptyczny lub prawie trójkątny, dobrze odgraniczony od m. biodrowo-udowego i kręgosłupa.

By się przekonać, że zapatrywanie to jest racjonalne, wystarczy przeglądnąć cały szereg doskonałych roentgenogramów porównawczych (54), wykazujących różnicę obrazów w położeniu klasycznem i proponowanem przez autora.

Stosując zdjęcie w rzucie przednio-tylnym i skośnym, możemy wyrobić sobie dokładne zdanie o kształcie nerki, położeniu i wielkości, w trudnych nawet przypadkach rozpoznawczych.

Jeszcze większe znaczenie rozpoznawcze, ma ten sposób, w różnicowaniu schorzeń nerki lub miedniczki od pęcherzyka żółciowego. Trudność tkwi, jak wiemy, w nakrywaniu się okolicy pęcherzyka i nerki prawej (w zdjęciu przednio-tylnem). Jakże inaczej wygląda obraz w rzucie skośnym: plan przedni zajmują drogi żółciowe, a głębszy, tylny nerka i miedniczka z moczowodem.

W tym sposobie robienia zdjęć omyłki rozpoznawcze są wyjątkowe. Trzeba jednak przyznać, że proponowaną technikę należy dobrze opanować, ponieważ różnica 10-ciu stopni w położeniu pacjenta może nam dać nieraz obraz ujemny.

Jeśli chodzi o pyelografję, to należy ją robić w położeniu Trendelenburga.

Jeszcze jedna rzecz godna uwagi: wprawdzie kątnica wątrobowa i śledzionowa nie zawsze szkodzą obrazowi nerki, ponieważ można je ominąć, odpowiednio układając pacjenta, jednak w niektórych przypadkach znacznej aerokolji, może się stać obraz niewyraźny (zwłaszcza nerki lewej), z powodu nakrycia się cieni kiszki i nerki. By tego uniknąć należy przed zdjęciem podać lewatywę z półtora litra wody; woda w przeciwieństwie do gazów w razie wspomnianego nakrywania się daje cień jednolity.

Książka godna polecenia, ponieważ zawiera wiele ciekawych i nowych uwag, przyczem opisy są krótkie i zwięzłe, pozbawione niepotrzebnego balastu z piśmiennictwa.

Janik (Lwów).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Nowiny lekarskie, rok XLI, nr. 18, z 15 września 1930: Z. Uchocka: Niedokrwistość typu Jaksch-Hayema, spostrzegana w okresie powstawania choroby i jej wyleczenie; — L. Dobrowolski: Znaczenie przetworów fosforowych w odżywaniu komórek ustrojowych; — D. Wyrwicki: W sprawie krwawej wydzieliny z gruczołu piersowego u kobiet; — Z. Bochyński: Stosunek nerwu błędnego i współczulnego do anafilaktycznych schorzeń skóry.

Warszawskie czasopismo lekarskie, rok VII, nr. 38, z 18 września 1930: H. Brokman: Cechy allergiczne w chorobach zakaźnych (c. d.); — A. Krakowski: Kwasica i alkaloza w patologji układu nerwowego; — M. Eiger i E. Czarnecki: Badania nad nowotworami doświadczalnemi. I. Wpływ układu nerwowego mimowolnego oraz wpływ odżywiania na powstawanie nowotworów doświadczalnych. Dieta jako środek społeczno-leczniczy zapobiegający; — St. Hirszberg: O trudnościach rozpoznawczych w kile pierwszorzędowej i wartości leczenia poronnego (Streszcz. pogl. dok.); — A. Kacprzak: Z zagadnień sanitarnych Francji (dokon.).

Wiadomości farmaceutyczne, rok LVII, nr. 38, z 21 września 1930: Nawrót do receptury; — Sprawy zawodowe.

Polska Stomatologja, rok VIII, nr. 5, za wrzesień — październik 1930: I. Gombiński: Przypadek mnogich ząbków w zębie; — A. Cieszyński: Projekt budowy gmachu Państwowego Instytutu dentystycznego w Warszawie; — M. Lipszyc: Memorjał w sprawie zębolecznictwa Kas chorych.

Przegląd dentystyczny, rok X, nr. 8, za sierpień 1930: L. Brennajsen: Kilka uwag dotyczących plomb porcelanowych; — H. Wilga: Leczenie zębów z miazgą w stanie zgorzelinowego lub ropnego rozpadu.

Medycyna warszawska, nr. 18, z 21 września 1930: E. Bruner i S. Wąsowicz: Badanie płuc u chorych z liszajem rumieniowatym, jako przyczynek do etjologji tego schorzenia; — I. Hano i I. Supniewski: Związek między budową chemiczną, a własnościami farmakologicznemi w grupie amidów kwasów heterocyklicznych; — E. Birsowski: Uwagi ogólne o rozpoznawaniu i leczeniu chorych; — Pamiętniki Alfreda Sokołowskiego; — St. Higier: Słów kilka w sprawie t. zw. kalendarzy lekarskich.

Dziecko i matka, rok V, nr. 18, z r. 1930: M. Czerkawska: „Sen" (wiersz); — S. Stendig: Podstawowe wskazania psychologiczne w wychowaniu przedszkolnem; — I. Prażmowska: Czem zająć dziecko w czasie porządków domowych; — L. Krzemieniecka: Kłamstwo Krystyny; — M. B. Do dentysty; — K. Pożaryska: Przestrzegajmy czystości wody wobec epidemji tyfusu brzusznego; — F. Łuniewska: Karmienie po porodzie; — N. Niepokoyczycka: Zakaźne schorzenia skóry.

Kobieta współczesna, nr. 39, z r. 1930: Odpowiedzi na ankietę rozesłaną w swoim czasie przez redakcję tygodnika „Kobieta współczesna" do całego szeregu stowarzyszeń kobiecych i wybitnych działaczek w sprawie zmian paragrafów 141 i 142 kodeksu karnego, tyczących się karalności przerywania ciąży.

Warszawskie czasopismo lekarskie, rok VII, nr. 39, z 25 września 1930: H. Brokman: Cechy allergiczne w chorobach zakaźnych (c. d.); — A. Gucewicz: O nowej metodzie roentgenograficznego uwidoczniania nerek i pyelografji na drodze śródżylnej; — M. Eiger i E. Czarnecki: Badania nad nowotworami doświadczalnemi. I. Wpływ układu nerwowego mimowolnego oraz wpływ odżywiania na powstawanie nowotworów doświadczalnych (dok.); — E. Birzowski: Z zagadnień terapji w dziedzinie chorób kobiet (Streszcz. zbior.); — E. Becker: Zagadnienie gruźlicy w zakładzie psychjatrycznym.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo francuskie.

Revue de la Tuberculose.

Nr. 4.

J. Zeyland i E. Piasecka: *Doświadczenia nad B. C. G. i szczepienia przeciwgruźlicze w Poznaniu.* Szczepionka B. C. G. stosowana tak doustnie jak podskórnie jest nieszkodliwą i wchłania się do ustroju dziecka nią szczepionego, przyczem tylko wyjątkowo zdarzają się wypadki silniejszego odczynu miejscowego. Obie drogi stosowania B. C. G. prowadzą do wytworzenia allergji, która może trwać więcej niż rok. Co do odczynów tuberkulinowych u dzieci szczepionych, są one częściej dodatnie u dzieci ze środowisk gruźliczych aniżeli ze środowisk niegruźliczych.

J. Stiassnie: *O rokowaniu w gruźliczych zapaleniach opłucnej z wysiękiem surowiczo-włóknikowym.* Doświadczenia autora opierają się na materjale 93 przypadków, z których 19 szczegółowo przedstawia. Wnioski odpowiadają poglądom dotychczasowym.

J. Troisier, M. Monnerot-Dumaine: *Granice swoistości skórnego odczynu tuberkulinowego.* Autorzy omawiają zagadnienie swoistości odcz. tuberkulinowego i podnoszą znane zarzuty, że sam buljon glicerynowy może powodować odczyn. Dlatego radzą autorzy, by przy odcz. tuberkulinowym wykonywać próbę kontrolną używając buljonu identycznego z buljonem tuberkulinowym. Można ten zabieg uprościć posługując się tuberkuliną pochodzącą z prątków hodowanych na pożywkach sztucznych Sautona. Buljon wtedy w rachubę nie wchodzi i wyklucza pomyłki.

Z. Tomanek (Lwów).

Piśmiennictwo włoskie.

Pathologica.

1930. R. XXII. Nr. 467.

Cirio i Balestra: *Nowotwory pierwotne i przerzuty nowotworowe, a ogólne naświetlanie promieniami X u myszy białych.* Autorowie badali doświadczalnie na białych myszach działanie ogólnych naświetlań roentgenowskich na powstawanie przerzutów nowotworów skórnych, wywołanych działaniem smoły i na powstawanie nowotworów pierwotnych. Na 19 myszy z rakiem skórnym, naświetlanych, znaleziono przerzuty u 10 t. j. w 52%, a to u 4 w płucach, u 4 w gruczołach chłonnych, u 2 w płucach i gruczołach. Na 20 myszy kontrolnych, z rakiem skórnym, ale nie naświetlanych, przerzuty były u 4, t. j. w 20% (3 razy w płucach, raz w gruczołach). — Nowotwory pierwotne bez przerzutów, o typie gruczolaków, znaleziono u 3 myszy naświetlanych i u 3 nienaświetlanych (po 15%).

Ciechanowski.

Piśmiennictwo niemieckie.

Wiener medizinische Wochenschrift.

Prof. Falta: *Działanie wód radjoczynnych.* Z odkryciem promieni Bequerella przekonano się, że dużo wód mineralnych cieplych czy zimnych, jodowo-bromowych, szczaw alkalicznych, szczaw alkaliczno-słonych czy też siarczanych posiada substancje radjoczynne pod postacią soli lub emanacji.

Rozróżniamy ciała stałe radowe jak rad, thorium, actinium i emanację — gazowe produkty rozpadu ciał wyżej wymienionych. Jednostką emanacji jest Mache' (M. E.) odpowiadająca 0,000364 mikrocurie. Emanacją leczymy, piciem wód mineralnych, kąpielami, bądź to specjalnie urządzonemi emanatorjami, w których emanacją, zawartą w powietrzu oddychamy. Zawartość emanacji w wodach mineralnych jest rozmaita i waha się od 10 M. E. do 2000 i zwyż w 1 litrze. Emanacja radowa działa przeważnie na system nerwowy i narządy krwiotwórcze.

Działanie emanacji radowej w dawkach małych.

Wpływ pomyślny na schorzenia stawów, niepokój nerwowy i bezsenność. Pobudzające działanie na czynność serca, nadciśnienie zmniejsza się, produkcja ciepła zwiększona, żywsza przemiana gospodarki purynowej, zwiększone wydzielenie kw. moczowego, obniżenie poziomu kw. mocz. we krwi, *tophi gichtici* zostają wessane. Na narządy rozrodcze działa emanacja radowa pobudzająco, potencja seksualna wzrasta i o ile była amenorhea wraca z powrotem miesiączkowanie.

Promienie radowe wywołują rozpad ciałek białych w mniejszym stopniu czerwonych, żywą przemianę materji, kw. moczowy zostaje w większej ilości spalony, przy białaczce znikają szybko nacieki na wątrobie i śledzionie, jakoteż gruczoły limfatyczne.

Ścisłe wskazania do leczenia emanacją radową.

Gościec stawowy przewlekły, dna, schorzenia mięśni, narządów rozrodczych, nerwice i przedwczesne objawy starości.

Prof. Ernst v. Rhomberg: *Asthma cardiale et cerebrale.* Pod astmą rozumiemy napadowo występujący brak powietrza.

Asthma cardiale występuje najczęściej w nocy, napady często się powtarzają i jest sygnałem poważnego schorzenia mięśnia sercowego. Powstaje na tle niedomogi lewej komory, spowodowanej miażdżycą tętnic wieńcowych, a wystąpić może po wysiłkach fizycznych, spadku ciśnienia, przeładowaniu krwi CO_2 podczas snu lub też po obfitym posiłku. Krew zawierająca nadmiar CO_2 drażni ośrodek oddechowy do częstych oddechów a osłabiony mięsień sercowy za mało krwi przetłacza do płuc które mimo że wdechowo są ustawione zawierają mniej powietrza niż de norma, przyczem krew bynajmniej nie straciła zdolności wchłaniania tlenu, jednakowoż przy osłabionej pracy mięśnia sercowego może nastąpić brak jego, na co ośrodek oddechowy reagować może Cheyne Stockesem i utratą przytomności

Asthma cerebrale, renale, toxicum występuje przy nadciśnieniu. Napady popołudniu lub wieczorem, oddzielone długą przerwą, lub zupełnie się nie powtarzają. W wypadkach ciężkich z powodu mogącego wystąpić obrzęku płuc, trudno odróżnić od *asthma cardiale.* Rhomberg uważa *asthma cerebrale* za objawy wazomotoryczne, występujące często u osobników, cierpiących na migrenę, migotanie przed oczyma, zamieranie kończyn i t. d.

Rozpoznanie różniczkowe:

1) *angina pectoris* — charakterystyczne umiejscowienie bólu;

2) zatory płucne — duszność ale *haemoptoe* i objawy fizykalne zawału krwawego;

3) zapalenie płuc zastoinowe (*pneumonia serosa* Frankego) — duszność — jednakowoż ciepłota ciała podwyższona;

4) dychawica oskrzelowa — świsty i furczenia osłuchem — charakterystyczna plwocina;

5) *asthma uraemicum* — duszność, objawy mocznicy;

6) duszność przy powiększeniu tarczycy, otyłości, nowotworach jamy brzusznej, wzdęciach żołądkowo-jelitowych nie powodują trudności rozpoznawczych.

Leczenie asthma cardiale.

W ostrym ataku 0,25 mg *Strophantin* Böhringer o ile nie podawano przedtem naparstnicy, albo cardiazol z morfiną — lub *coff. natr.-benz.* z morfiną, lub dioniną — narkofiną.

Venesectio 300—500 cm przy niedomodze prawej komory z sinicą u osobników z rozedmą płuc lub kyphoskoliozą. Po ataku powinien chory pozostać w łóżku, ilość płynów ograniczyć do 1½ l. na dobę, czynność serca wzmocnić naparstnicą, małe dawki należy stosować u osobników starszych, przy nadciśnieniu, niemiarowości tętna i gorączce, lub objawach tyreotoksycznych.

Asthma cerebrale: Cardiazol lub kofeina z morfiną, płyny do 1½—2 l. ograniczyć, pozatem djuretyna z 0,01—0,05 luminalem. Przy bezsenności dionina lub eucodal Merck podskórnie.

Prof. Wenkebach: *Leczenie naparstnicą.* 150 lat temu jak Withering odkrył naparstnicę mimo to do dnia dzisiejszego jeszcze daleko jesteśmy od zupełnego jej poznania. Ogólnie jest przyjęta zasada, że naparstnica jest bezwzględnie wskazana przy niedomodze mięśnia sercowego jakiegokolwiekbądź pochodzenia, przeciwwskazana przy 1) nadciśnieniu, 2) *aortitis,* 3) przy znacznem zwolnieniu tętna. Wenkebach doszedł do przekonania, że naparstnica działa cuda także w tych przypadkach przy których się jej zwykle nie stosuje, jednakowoż należy tylko ją podać w odpowiedniej chwili, odpowiedniej formie i przypadku. Wenkebach jest zwolennikiem *Pulv. fol. Digit.,* który kombinuje z innemi preparatami, celem paraliżowania jej działań ubocznych nie odmawiając wcale wartości innych znanych preparatów naparstnicowych. Przy *bradycardii* stosuje Wenkebach naparstnicę z atropiną, która przeciwdziała wpływowi naparstnicy na *n. vagus.*

Celem odciążenia krążenia i nerek kombinuje napartsnicę z kofeiną, teobrominą, nowasuralem lub salyrganem. *Venesectio* wskazane przy przepełnieniu krążenia płucnego i przeroście wątroby.

Już dawno doszedł Wenkebach z James Makenzie'm do przekonania, że niemiarowość tętna (*arythmia*) może wywołać objawy niedomogi. W tym wypadku jakoteż przy nadskurczach stosują naparstnicę, chininę i strychninę, a przy obecnem nadciśnieniu należy zamiast strychniny dać papawerynę. Również przy zaburzeniach czysto czynnościowych serca działają dobrze małe dawki jak 0,05 *Pulv. fol. Digit.*

Często pod wpływem dużych dawek naparstnicy ustępuje duszność, tętno się zwalnia, djureza zwiększa, samopoczucie zdrowotne wzrasta, jednakowoż objawy żołądkowe nie pozwalają na dalsze leczenie naparstnicą. W tych wypadkach radzi sobie Wenkebach w ten sposób, że daje naparstnicę co 2—3 dzień, w dnie wolne wsuwa środki moczopędne.

Przy migotaniu przedsionków należy wprzód dać normalną dawkę naparstnicy + chininy, i dopiero, gdy tętno spada do 70—80 uderzeń, przechodzi się do dawek małych co 2—3 dzień.

Tak więc wedle Wenkebacha ścisłe badania kliniczne i pilna obserwacja chorego mogą dać piękne wyniki mimo sprzeczności z doświadczeniem, często teoretycznem.

Prof. Walzel: *Chirurgja płuc.* Chirurgja płuc i opłucnej znajduje się wciąż jeszcze na płaszczyźnie wstępującej. Interwencja chirurgiczna jest wskazana przy ropnem zapaleniu opłucnej (empyema), które może wystąpić a) na tle tbc, 2) wskutek urazu — przejścia procesu ropnego z narządów sąsiednich i drogą przerzutową po grypie i zapaleniu płuc.

Zabieg chirurgiczny wskazany przy objawach toksycznych, zaburzeniach oddychania i krążenia i celem odciążenia mediastinum, (resekcja żebra i wypróżnienie jamy opłucnowej z ropy) we wszyst-

kich innych przypadkach (również i w leczeniu odmowem) ograniczamy się do leczenia zachowawczego.

Ropnie płucne *(abscessus pulm.)* powstają w następstwie 1) grypy i zapalenia płuc, 2) drogą zatorów lub przez dostanie się ciała obcego często w następstwie narkozy.

O ile leczenie internistyczne nie prowadzi do celu i występują objawy septyczne wskazany jest zabieg chirurgiczny.

Przy zrostach opłucnowych zabieg łatwy (resekcja 1—2 żeber i otwarcie jamy ropnej przy ciśnieniu podwyższonem (Ueberdruckverfahren) i tamponada.

Przy wolnej jamie opłucnowej operacja dwufazowa (resekcja żeber, szczelna tamponada, a w 2 tygodnie później po zrośnięciu opłucnej wypróżnianie ropni).

Sauerbruch w tym wypadku zakłada wprzód plombę (z parafiny) poza opłucną i dopiero po zrośnięciu blaszek opłucnowych wypróżnianie abscesu.

Ze względu na niebezpieczeństwo przebicia ropnia do jamy opłucnowej należy stosować odmę przy wolnej jamie opłucnowej i o ile jest komunikacja ropnia z oskrzelem.

Rostrzenia oskrzelowe (Bronchiaktazje). Rozpoznanie bez Roentgena *(insufl. lipojodolem)* czasem trudne.

Leczenie odmą, wycięciem nerwu przeponowego, plombą lub plastyką daje wyniki często niezadawalniające. Sauerbruch operuje w ten sposób, że po podwiązaniu tętnicy płucnej wycina cały dolny płat płuca, pod warunkiem obecności zrostów opłucnowych przy wolnej jamie opłucnowej wpierw plomba z parafiny.

Gruźlica: Z zabiegów wchodzą w rachubę odma obecnie zabieg wyłącznie internisty-ftizjologa, przy zrostach uniemożliwiających odmę wycięcie n. phrenicus, wreszcie plomba parafinowa, która wedle Wabela daje lepsze wyniki niż plastyka i tylko w rzadkich wypadkach (2%) plomba wypada lub przebija opłucną. Plastykę robi się przy procesach ściśle jednostronnych, gruźlicy cyrotyczno-włóknikowej i dobrej odporności organizmu. Zabiegi operacyjne przy *Ca bronch. et pulmonis* dają narazie wysoki odsetek śmiertelności.

Prof. Jagic: *Przebieg kliniczny i leczenie zakażenia reumatycznego.* Gościec stawowy ostry jest chorobą zakaźną o nieznanym zarazku, którego wrotami są migdałki i utkanie limfatyczne jamy ustnej. Stawy, serce, błony surowicze, nerki i tęczówka bywają najczęściej zaatakowane, przyczem wytwarzają się specyficzne gośćcowe guzki Aschoffa. Za gościec objawowy (reumatoidy) uważa się tę formę powstałą na tle kiły, tbc., rzeżączki i zakażenia ogólnego. Początek ostrego gośćca stawowego *tonsillitis* lub mierna gorączka 8—10 dni trwająca poczem zostają zaatakowane stawy najczęściej kończyn, rzadziej stawy kręgowe, żebrowe *(neuritis inter.)*, obojczykowo-piersiowe (obraz podobny do *angina pectoris)* i biodrowo krzyżowe. Gorączka po ustaniu bólów stawowych jest pochodzenia sercowego *(endocar. verrucosa* zastawek, ściany komór lub samego mięśnia sercowego). Klinicznie szmery w II lub III przestworzu międzyżebrowem na lewo od mostka później nad końcem serca. Zastawki tętnicy głównej zaatakowane być mogą podczas nawrotów. Bóle w okolicy serca są pochodzenia osierdziowego lub tętnicy głównej. *Pericarditis* może wystąpić po schorzeniu stawów, rzadziej odwrotnie.

Ilość czerw. ciałek prawidłowa, a jednak chorzy mają wygląd blady, tętno przyspieszone, ciśnienie niskie. *Exitus* w stadjum ostrem jest rzadkością, zatory najczęściej przy formach septycznych.

Zejście: *Restitutio ad integrum* zastawek albo *insuff.* lub *stenosis* przeważnie u kobiet. W odróżnieniu od *mesaortitis luetica* może pozostać po zaatakowanych zastawkach tętnicy głównej *insuffic. et stenosis aortae.* Nawroty są częste podczas których występuje podwyższona temperatura, tętno przysp., szmery sercowe wyraźniejsze. Według Reitera może tbc. wywołać schorzenia analogiczne do *polyarthr. rheum acuta.*

Leczenie. Natrii salicyl 6—10 gr, dziennie *per clysmam,* mleko wśródmięśniowo od 2 ccm stopniowo do 10 ccm. Z proteinoleczictwem ostrożnie przy *endocard.* i *tbc.* W wypadkach lżejszych antipyryna, piramidon doustnie. O ile *natr. salicyl* nie działa (niezm. rzadkie) *atophanyl* dożylnie. Unieruchomienie stawów, okłady z wody kwaśnej. Z środków innych *collargol* lub *urochrom* dożylnie.

Prof. Assmann: *Istota i podział przewlekłego schorzenia stawów.* W podziale i klasyfikacji schorzeń przewlekłych stawów istnieje dotychczas chaos ponieważ pojęcia anatomiczne zostały pomięszane z obrazem klinicznym i roentgenologicznym.

Podział Jacobsohna na grupę przerostową i zanikową nie wytrzymuje krytyki, bo obie formy występują nieraz równocześnie, również i podział Mullera na grupę powstałą na tle zapalnem i niezapalnem nie jest bez zarzutu.

Umber dzieli schorzenia stawów na 3 grupy:

1) grupa pochodzenia zakaźnego,
2) grupa na tle niedomogi gruczołów dokrewnych,
3) grupa *ostheo arthritis deformans.*

Benche rozróżnia 2 grupy:

1) schorzenia stawów powstałe na podłożu czysto fizykalnem,
2) i chemiczna z 2 podgrupami *endo* i *exogenną.*

Assmanna podział Benchego i Umchera w zupełności jeszcze nie zadawalnia mimo, że starają się uchwycić całokształt schorzenia.

Schorzenia na tle czysto fizykalnem powstają wskutek niestosunku między odpornością osobnika, a obciążeniem stawów. U sportowców, często Roentgen wykazuje zmiany w stawach przed wystąpieniem objawów przedmiotowych. W wieku starszym wskutek zubożenia tkanki w H_2O, zmniejszonej żywotności i elastyczności wstrząsy przenoszą się z niezmienioną siłą na granicę chrzęstno-kostną, podchrzęstną i przestrzenie kostne rdzenia wywołują zmiany i bujania tworów wśródstawowych. W ten sposób powstaje obraz *malum coxae sen.,* która jest właściwie *osteo-arthritis deformans,* bo także tkanka kostna wykazuje zmiany. Choroba Prerthes'a — *osteo-chondrosis juvenilis* kości biodrowej ma za tło zmniejszoną odporność plus czynnik konstytucjonalny.

Osteo-arthritis deformans może też wystąpić przy zaburzeniu czynności przysadki mózgowej n. p. u kastratów, jakoteż po wycięciu lub naświetlaniu jajników promieniami Roentgena. *Periarthritis destruens* występujące na tle zapalnem w *climax* ustępuje przy leczeniu preparatami jajnikowemi. Charakter *osteo-arthritis deformans* mają zmiany w stawach u tabetyków, występujące nieraz przed ataksją i przy syringomyelji. Zaburzenia w przewodnictwie nerwów czuciowych i analgezja przyczyniają się w dużej mierze do tego, że wstrząsy i urazy przenoszą się na stawy z niesłabnącą siłą.

Przy schorzeniach stawów na tle chemicznem odróżnić należy czynniki zakaźny i niezakaźny. Do grupy ostatniej należą schorzenia stawów z objawami *osteo-arthrosis deformans* występujące pod wpływem działania kw. homogentyzynowego i moczowego np. przy dnie. Na tle zapalnem prowadzą toksyny drobnoustrojowe do zmian w stawach w analogji do schorzeń opłucnowych formę suchą *arthritis sicca* albo przychodzi do nagromadzenia płynu, obrzęku nacieczenia *synovialis,* przyczem kość i chrząstka zostają uszkodzone. W następstwie zapaleń stawów mogą wystąpić zniekształcenia i zesztywnienia *(ankyloza).* Przemijający obrzęk stawów ma często tło nerwowe. Wylewy krwawe do stawów u krwawców o ile się często powtarzają mogą prowadzić do obrazu *osteo-arthritis deformans.*

Dr. Baller asyst. Prof. Falty: *Przyczynek do działania naświetlanej ergosteryny.* Naświetlana ergosteryną jak vigantol, radiostol i preformina znalazły szerokie zastosowanie tak w praktyce klinicznej jak i prywatnej. Również w szeregu schorzeń osób starszych jak w zmiękczeniu kości, po złamaniach w anemji złośliwej stosują równocześnie z djetą wątrobową vigantol. Mało jednakowoż znane są ogółowi lekarzy wypadki zatrucia vigantolem, na który wrażliwość dorosłych jest różna.

Beller podaje wypadek kolki ołowiowej u którego równocześnie z wątrobą podawano vigantol przez 22 dni co 3 godz. po 5 kropel, przyczem wystąpiły biegunki, tętno przyspieszone, suchość języka i chrypka. Po stosowaniu kombuchalu, uchodzącego za antidotum przy zatruciu vigantolem objawy powyższe ustąpiły.

György, Herman i szereg innych obserwowali nadto przy zatruciu vigantolem brak łaknienia, utratę wagi ciała, bladość, nudności i wymioty i białkomocz. Obecnie znajdują się już w handlu biologicznie standaryzowane preparaty vigantolu, zawierające mniej ergosteryny naświetlonej.

Prof. Zehle: *Nerkowo chore dziecko.* Przy schorzeniu nerek należy uwzględnić: 1) djurezę, 2) ciężar gatunk. moczu, 3) białkomocz, 4) obecność elementów morfologicznych w osadzie.

1) Djureza jest pośrednio zależna od nerek, bezpośrednio od przednercza (Vorniere) do którego należą w pierwszym rzędzie skóra i tkanka. Nieprawidłowa czynność przednercza powoduje zaburzenia djurezy, co wykazał próbą koncentracyjną i próbą rozwodnienia.

2) Ciężar gatunkowy moczu jest zależny od sprawnego działania przednercza i wykazuje pewną monotonję, mała rozpiętość w różnicach przy nerkach chorych.

3) Białkomocz może być objawem schorzenia nerek, albo wystąpić może okresowo-cyklicznie, wtedy kiedy dziecko dłuższy

czas stoi *(albumin orthostatica)*, znika przy poziomem ułożeniu dziecka, a przyczyna leży w lordozie górnych kręgów lędźwiowych *(albumin. lordotica)*. Jeśli skoryguje się lordozę w pionowem czy poziomem ustawieniu dziecka *(lordotische Bauchlage)*, białkomocz znika. Lekarze są często skłonni przyjąć *nephritis* o ile dziecko takowe przechodziło, ale zapominają o tem, że zapalenie mogło przejść bez śladu, a białkomocz jest li tylko następstwem lordozy, który też przy poziomem ułożeniu wystąpić może, a znika przy wysokiem ułożeniu kończyn. Dlatego należy pamiętać o czynnościowem zaburzeniu nerek nim się przepisuje dietę odpowiednią i dłuższe leżenie w łóżku, co działa szkodliwie psychicznie i rozwojowo na dziecko.

4) Komórki i wałeczki mogą wystąpić w osadzie przy czynnościowych zaburzeniach przednercza i nerek, a wytwarzające się wówczas toksyny prowadzić mogą do ich obecności w osadzie (nerki dystroficzne). Leczenie czynnościowego białkomoczu musi zawsze być przyczynowe przez usunięcie lordozy, powstającej często wskutek osłabienia mięśni brzusznych.

Dieta pożywna, dłuższe leżenie w łóżku bezwzględnie przeciwskazane.

Przy organicznem schorzeniu nerek poleca Zehle mierne ruchy i thyroidynę 0,2—0,3 dziennie u dziecka wagi 20 kg, u dorosłych do 0,9—1 gr dziennie. Objawy zatrucia u dziecka rzadko występują.

W przypadkach ostrych z obrzękami następuje pod wpływem thyroidyny szybko odwodnienie organizmu, pragnienie znika i jak wykazały badania następuje zwiększone wydzielanie pary wodnej płucami (o 70%). Jak przy obrzęku śluzakowatym tak przy *nephritis acuta* jest stosowanie tarczycy uzasadnione.

Prof. Nägeli: *Leczenie niedokrewności i białaczki.* Za panaceę leczniczą uważa Nägeli przy niedokrewności stosowanie *Ferr. reductum* 3 gr dziennie lub jeszcze więcej. Specjalna dieta lub kuracja spoczynkowa zbędna. *Ferrum reductum* wywiera silny bodziec na narządy krwiotwórcze i często kilka dni po rozpoczęciu leczenia widzimy wzrost hemoglobiny i ilości czerwonych ciałek wśród których występują często formy młode — normoblasty.

Drugim cennym środkiem leczniczym przy niedokrewności jest arszenik w formie zastrzyków. *Sol. arsen. Fawleri* i pigułek arszenikowych Nägeli nie stosuje. Z podawaniem arsacetyny lub arsylenu *per os* daje podskórnie solarson, elarson lub arsacetynę. Również dobrze działa podawanie wątroby i skutki niezawodnie będą jeszcze lepsze o ile się uda wyosobnić z wątroby substancje czynne.

Białaczka: W jej leczeniu promieniami Roentgena nie widział Nägeli w oczy bijących efektów. Czy chory jest poddawany naświetleniu czy nie następuje *exitus* w 6 lat najpóźniej od początku schorzenia. Dobre wyniki przy leczeniu białaczki otrzymuje się arszenikiem.

Modus zastosowania, identyczny jak przy niedokrewności.

Doc. Wessely: *Gruźlica krtani.* Gruźlica krtani jest komplikacją gruźlicy płuc i powstaje przez kontakt z plwociną zakażoną, rzadziej drogą naczyń krwionośnych. W początkowych stadjach gruźlicy jest krtań w 10% wypadkach zaatakowana w późniejszych do 50%, przyczem stosunek mężczyzn do kobiet pozostaje 2,4:1. U dzieci *tbc. laryngis* jest rzadkością.

Z objawów gruźlicy krtani najważniejsze są:

1) chrypka przechodząca nieraz w afonję. Przy rozpoznawaniu należy uwzględnić *laryng. acuta et chronica*, kiłę, schorzenia *nervi recurrens*, nowotwory dobrotliwe i złośliwe.

Przy podejrzeniu gruźlicy krtani dokładne badanie internistyczne płuc bezwzględnie konieczne.

2) Bóle przy połykaniu (dysphagia) zwłaszcza przy połykaniu mleka powstają przy owrzodzeniach, zapaleniach ochrzęstnej co jest najgroźniejszem powikłaniem i grozi zwykle początkiem końca.

3) Duszność rzadko występuje w rozmiarach groźnych, by aż trzeba było się uciekać do tracheotonji.

Anatomicznie występuje *tbc. laryngis* pod formą zaczerwienienia nacieków i wrzodów o brzegach nieregularnych, podminowanych, postrzępionych, ostro ograniczanych o dnie szarem i nekrotycznem.

Umiejscowienie: tylna część krtani. W sąsiedztwie owrzodzeń powstają obrzęki szczególnie *plica aryepiglottica* i płaszczyzny językowej nagłośni.

Leczenie. Przedewszystkiem należy leczyć gruźlicę płuc. Prześwietlenie Roentgenem, badanie plwociny, charakter podwyższonej temperatury, szybkość opadania krwinek, reakcja tuberkulinowa Mantoux pozwalają nam ustalić charakter procesu płucnego. Czasem kuracja powietrzem i leczenie gruźlicy płuc powodują znaczną poprawę. Celem nienatężenia strun głosowych, rozmowa szeptem, która stawia wielkie wymagania do woli i hartu osobnika chorego. Przy dysphagii pędzlowania krtani środkami znieczulającemi, insuflacje ortoformu z anestezyną, instylację 10% olejku miętowego. Przy wrzodach leczenie chirurgiczne, kauteryzacja, lub pędzlowania 10%—20% kw. mlekowym po poprzedniem znieczulaniu. Wyłączanie gałązek czuciowych *n. laryng.* n. p. przez wycięcie lub zastrzyk alkoholowy. Wessely oświetla krtań odpowiednio skonstruowanym aparatem, sztucznem słońcem i w wypadkach dysfagii otrzymuje dobre wyniki.

Zupełne wyleczenie *tbc. laryng.* w stadjach początkowych możliwe.

Prof. Neumann: *Rozlane zapalenie ucha zewnętrznego i zapalenie ochrzęstnej muszli usznej. Otitis externa diffusa* odznacza się wielką bolesnością i zostaje często wywołana przez drobnoustroje *pyocyaneus*, mające zdolność wytwarzania jadów. Po ustąpieniu zapalenia ostrego pozostają uporczywe swędzenia, a powstające wskutek zdrapań złuszczenia naskórka dają możność nawrotów, bo *pyocyaneus* pasożytują także na zupełnie zdrowym organizmie w pachwinach, pachach i *ad anum*. Charakterystycznym dla tego zapalenia jest brak ropy i abscesów.

W następstwie *otitis ext. diffusa* jakoteż po zabiegach operacyjnych na muszli zwłaszcza plastycznych może w 2—3 tygod. później nastąpić zapalenie ochrzęstnej muszli usznej, która jest silnie zaczerwieniona, obrzękła i niezmiernie bolesna. Nacięcie ujawnia nieco surowiczego wysięku.

Leczenie: *otitis ext. diffusa* w stadjum ostrem gazik 3—4% *arg. nitr.* przy swędzeniu 12% olejek miętowy z parafiną. Celem zapobiegania pooperacyjnego zapalenia ochrzęstnej gazik z *arg. nitr.* do przewodu usznego i częste odkażania pach i pachwin 1‰ sublimatem.

Dr. D. Heftel (Szczawnica).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH — ZJAZDY.

Warszawskie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół posiedzenia, poświęconego sprawom szpitalnictwa, odbytego w dniu 2. kwietnia 1930 r.

Przewodniczący: Wiceprezes: L. Paszkiewicz

Obecnych członków T-wa: 27. Wprowadzonych gości 12.

Po przeczytaniu przyjęto protokół posiedzenia z dnia 25-ego marca 1930 r.

1. Inżynier Wł. Borawski wygłosił odczyt p. t.: *„Budownictwo szpitalne w Stanach Zjednoczonych Ameryki Północnej"* z licznemi przeźroczami (Streszcz. własne).

Inż. arch. Władysław Borawski, budowniczy m. st. Warszawy był delegowany w czerwcu 1929 r. na I Międzynarodowy Kongres Szpitalnictwa, zorganizowany z inicjatywy Ameryki i połączony z imponującą wystawą szpitalną w Atlantic City. Prelegent zwiedził jednocześnie kilkanaście nowocześnie urządzonych szpitali w Stanach Zjednoczonych, zebrał więc niezmiernie obfity materjał, którym w ramach odczytu starał się podzielić ze słuchaczami, informując głównie o godnem podziwu budownictwie szpitalnem.

Charakteryzując współczesny rozwój szpitalnictwa amerykańskiego, prelegent podkreśla ważny moment niezwykłej ofiarności publicznej w Ameryce na cele szpitalne. W rozbudowie szpitalnictwa cały prawie ciężar w państwie ponosi społeczeństwo, dzięki czemu otrzymuje się większy rozmach prywatnej inicjatywy i unika się rutyny. Niema na całym świecie, poza Stanami Zjednoczonymi kraju w którymby na ogólną ilość łóżek szpitalnych 877.075 (w r.1928), należących do 7115 instytucyj było tylko 18.254 łóżek „państwowych" (zaledwie 2%).

Jeszcze większa znikomość czynnika rządowego jest w organizacjach opieki społecznej: na ogólną ilość 309.604 łóżek w zakładach dla chroników, rekonwalescentów, w przytułkach i t. p., należących do 2164 instytucyj w zakładach rządowych jest tylko 1.198 łóżek (0,35%). Niezwykłej tedy ofiarności publicznej i rozwiniętej inicjatywie prywatnej zawdzięczają Stany Zjednoczone, liczące dziś 105 miljonów ludności, swoje przodujące miejsce wśród narodów cywilizowanych pod względem ilości łóżek szpitalnych: przypada bowiem na 10000 mieszkańców 7,6 łóżka (w Polsce 2,25), jeśli zaś dodać łóżka pokrewnych instytucyj, wspomagających szpitalnictwo — wypadnie 10 łóżek na 1000 mieszkańców. Korzyści dla narodu z takiego stanu rzeczy są ogromne: rocznie leczy się w szpitalach 10 miljonów chorych i 8 miljonów chorych ambulatoryjnych. Do społeczeństwa wraca olbrzymia armja ludzi zdolnych do pracy.

Inż. Borawski stwierdza dalej, że opieka nad matką i dzieckiem postawiona jest również wysoko. Dalej ilość łóżek w szpitalach dla gruźlików stanowi 71% ogólnej ilości łóżek w Stanach Zjednoczonych, ilość zaś łóżek dla psychicznie i nerwowo chorych prawie dosięga ilości łóżek w szpitalach ogólnych i sanatorjach i wynosi 40%. W Polsce ten stosunek jest mniejszy prawie o połowę (19%), dysproporcja zaś braku łóżek dla psychicznie chorych u nas w stosunku do St. Zjednoczonych wypada jeszcze większa: Ameryka posiada na 1000 mieszkańców 3 łóżka psychjatryczne, Polska tylko 0,4 łóżka, czyli 7 i pół raza mniej. Doniosłą rolę w rozwoju szpitalnictwa odegrało amerykańskie Tow. Szpitalnictwa, które skupia wszystkie bez wyjątku organizacje szpitalne i jednostki na tej niwie pracujące. Instytucja ta jest znakomitym łącznikiem w twórczych poczynaniach na polu szpitalnictwa, wydając obszerne sprawozdania wspaniałe wydawnictwa i tworząc bogate zbiory. Dzięki tej olbrzymiej ofiarności, umiejętności organizowania pracy i doborowi ludzi, amerykanie wyprzedzili Europę o całe dziesiątki lat w swoich kapitalnych budowlach szpitalnych, w których stworzono nadzwyczajne warunki lecznicze i zapewniono nauce lekarskiej pierwszorzędne środowisko rozwojowe. Na poparcie tych twierdzeń prelegent podaje kilka przykładów, jak organizowano pracę przy budowie szpitala gminy prezbiterjańskiej w Nowym Jorku, oraz w Filadelfii, jednocześnie zaś ilustruje gospodarkę w szpitalach. Podług statystyki, rozwój budownictwa szpitalnego w St. Zjednoczonych dosięgnął już sumy 1 miljona dolarów dziennie.

Omawiając z kolei organizację kongresu, zainicjowanego przez sekretarza akad. med. Dra Lewińskiego-Corwina z Nowego Jorku, polaka, który stworzył międzynarodowy komitet wykonawczy — prelegent wyraża się z niezwykłem uznaniem o Amerykanach, którzy w ciągu kilku tygodni ułatwili gościom poznanie wszystkiego, co ich interesowało w dziedzinie szpitalnictwa, a stronę informacyjno-naukową kongresu postawili na wysokim poziomie.

Na kongresie rozważano głównie następujące zagadnienia: podstawowe zadanie szpitala, wpływ planów szpitali na koszty ich budowy i utrzymania problemat oszczędności szpitalnych, zadanie szpitali publicznych i prywatnych, zakłady dla umysłowo chorych i chronicznie chorych, rozwój opieki i leczenia umysłowo chorych w szpitalach St. Zjednoczonych.

Wobec uchwalenia przez kongres powołania do życia Międzynarodowego Tow. Szpitalnictwa, na stałego delegata zaproszono Dra J. Śląskiego, drugiego przedstawiciela Polski na kongresie.

W obszernem streszczeniu podaje inż. Borawski referat o planowaniu szpitali Dra S. Goldwattera, wybitnego rzeczoznawcy tego działu w N. Jorku.

Wobec stałego rozrostu przeróżnych pomocniczych pomieszczeń w organizmie szpitalnym, jako to: roentgenologja sale operacyjne, laboratorja chemiczne, bakterjologiczne, patologiczne, dział ambulatoryjny, pomieszczenia przechowywania akt historyj choroby, przyjęcie chorych i obserwacja, kuchnie i pralnie, a w szczególności potrzeby służby pielęgniarskiej, staje się rzeczą nieodzowną szukanie środków, obniżających koszt całości. Najistotniejsze zmniejszenie kosztów przynieść może umiejętne rozplanowanie, idące w kierunku zwiększenia ilości kondygnacyj, poszerzeniu użytkowych płaszczyzn poziomych, zmniejszenie wysokości pięter. W celach porównawczych o ile korzystniejsze jest wykorzystanie budowlanej przestrzeni w różnych szpitalach Dr. Goldwatter doradza zostawić pewną określoną, wydzieloną z całości jednostkę przestrzenną, naprz. o 100.000 stóp sześc. (2.831 m. sz.), odnoszącą się do sal chorych, gdyż porównywanie stosunków między łóżkiem, a całością przestrzenną budowli szpitalnej nie może dać głębszych wartości porównawczych. Koniecznem jest też ustalenie sposobów prowadzenia danych statystycznych, ustalenie nomenklatury i norm szpitalnych. Dobrym planem jest ten, który będzie wywierać znaczniejszy wpływ na wydajność leczniczą szpitala, będzie brał pod uwagę zasady higieny przy projektowaniu sal, rozmieszczenie obok siebie oddziałów wzajemnie zależnych, założenie istotnie potrzebnych instalacyj technicznych, wreszcie, zapewni personelowi wewnętrznemu i zewnętrznemu zdrowe warunki pracy. Największy pożytek który może przynieść architekt wydajności szpitalnej, jest to zachęta do wznoszenia szpitali ogólnych, średniej pojemności od 500 do 600 łóżek, zawierających oddziały kliniczne i laboratorja w nowoczesnej medycynie nie mogące funkcjonować jedne bez drugich. Wypracowanie tych typów najekonomiczniejszych w całym znaczeniu tego słowa należy do architekty szpitalnego.

W dyskusji nad powyższem zagadnieniem delegat inż. Borawski zgłosił wniosek o stworzeniu instytucji naukowego badania zagadnień budowy szpitali.

Z uwagi na doniosłość i obfitość poruszanych spraw uchwalono następne kongresy zwoływać narazie w odstępach krótszych, drugi ma odbyć się w r. 1931 w Wiedniu.

Przechodząc do opisu najnowszych szpitali w Stanach Zjednoczonych uzupełniając swój wykład ilustracjami na ekranie, prelegent omówił szczegółowiej budowę szpitala Hahnemanna w Filadelfji, Medical Center w N. Jorku Strong Memorial Hospital w Rochesterze, klinikę położniczą z fundacji Howardowskiej w Bostonie, sanateria w Denver, Comden, Mi'leten, Bedfor i N. Jersey, oraz parę szpitali psychjatrycznych.

Na zakończenie poruszonem zostało zagadnienie zreorganizowania budownictwa szpitalnego w Polsce. Inż. Borawski charakteryzuje ubiegły okres naszego bytu niepodległego jako wstępną „konsolidację", stoi przed nami szeroka „rozbudowa", zaś do „odrodzenia" budownictwa szpitalnego nie jesteśmy zupełnie przygotowani. Tymczasem dałoby się stworzyć grunt odpowiedni przez zapoczątkowanie prac w zakładanym Polskiem Towarzystwie Szpitalnictwa ciągnąć możemy duże korzyści przez uczestnictwo Polski w Międzynarodowym Tow. Szpitalnictwa. Uzupełniając nasze zastraszające braki ilościowe łóżek szpitalnych (30%), oprzeć tę akcję należałoby na dokładnie przemyślanym programie. Trzeba zająć się prawidłowem określeniem ilości brakujących łóżek w zależności od kategorji chorób dla każdego miasta, dążyć do definitywnej zabudowy istniejących szpitali, opracować wytyczne programy rozbudowy na 5 czy 10 lat, ściśle go wypełniać i co rok poddawać nowemu uzupełnieniu. Wtedy dopiero świadomi własnych sił i najbliższych potrzeb, zerwawszy z przypadkowością i dyletantyzmem, dźwigniemy dopiero szpitalnictwo na tory właściwe, licujące z naszemi wartościami kulturalnemi oraz ambicją współpracy z innemi cywilizowanemi narodami przywracania chorym radości życia.

Zast. Sekretarza dorocznego: *Władysław Kosiński.*

Krakowskie Towarzystwo lekarskie.

Posiedzenie z dnia 18. marca 1930 r.
Przewodniczący Prezes Prof. Dr. Latkowski.
Obecnych 120.

Odczyt prof. Straussa jako gościa p. t. *„Neue Gesichtspunkte in der Diagnostik und Therapie der Nierenkrankheiten"*.

W dyskusji zabierali głos:

Dr. Glassner w sprawie salyrganu i hipertonji a chorób nerkowych.

Prof. Lewkowicz w sprawie ciśnienia osmotycznego.

Doc. Szymanowicz w sprawie *ren gravidarum.*

Prof. Szumowski w sprawie upustu krwi w szkarlatynie dla uchronienia chorego przed zapaleniem nerek.

Kol. Miodoński w sprawie extyrpacji migdałków w chorobach nerkowych.

Prof. Latkowski w sprawie działania leczniczego extr. sarsaparill. i oznaczenia indykanu we krwi.

Prof. Strauss w odpowiedzi zaznacza, że nie wymieniał wszystkich prób nerkowych n. p. próby ksantoproteinowej. Salyrgan jest najlepszym środkiem moczopędnym zwłaszcza w nefrozach skombinowany z NH_4CL daje dobre wyniki. NH_4CL służy w danym wypadku dla zakwaszenia ustroju. Co do gospodarki mineralnej i NaCL nie wszyscy są jednakiego zdania. Acidozę spotyka się tylko w ciężkich stanach chorób nerkowych.

Następnie prelegent mówi w sprawie *nephropathia gravidarum*, przyczem zauważa, że lepiej jest używać słowa *„Schwangerschaftsniere"* gdyż wyrażenie to charakteryzuje odpowiednio tę postać chorobową. Wreszcie porusza prof. Strauss sprawę form mieszanych i mówi w sprawie różnego wydzielania mocznika i chlorku sodu, w sprawie leczenia thyreoidyny i upustu krwi.

Posiedzenie z dnia 26 marca 1930 r. (o godz. 6-tej).
Przewodniczący Prezes Prof. Latkowski.
Obecnych 40.

Przyjęto nowych członków: dr. Dadleza z Zakopanego i dr. Dorę Karmelównę z Krakowa.

Demonstracja kol. Rosta i kol. Brauna.

W dyskusji: kol. Reiner zapytuje w sprawie niewidzenia w danym przypadku oraz o objawy moczówki prostej.

Kol. Szczeklik zwraca uwagę na zespół wyszczególniony przez autorów francuskich t. j. wzmożenie ciśnienia krwi, przecu-

krzenie krwi i otyłość, które to objawy dają się w tym wypadku stwierdzić.

Doc. Siedlecki zabiera głos w sprawie badania ciał purynowych w tym przypadku oraz w przypadkach moczówki prostej.

Prof. Latkowski zapytuje w sprawie wahania się wagi u chorej i zauważa, że zastanawiającą rzeczą jest w tym przypadku mała ilość moczu, bo wynosząca zaledwie 1000 ccm na dobę, pomimo czego przyjmowano w wypadku tym moczówkę prostą. W klinice lekarskiej stwierdzono w szeregu przypadków moczówki prostej zaburzenia w przemianie purynowej.

Kol. Braun w odpowiedzi zaznacza, że badanie przemiany spoczynkowej wypadło prawidłowo, próba zagęszczania moczu dała wyniki normalne, a wahania wagi ciała u chorej były zależne od wahań wody.

Prof. Latkowski sądzi, iż nie mamy tu do czynienia z moczówką prostą, gdyż wyniki badań moczu, ciężaru ciała nie odpowiadają zachowaniu się chorych w tej chorobie.

Kol. Rost: zaburzenia wzrokowe w tej chorobie miały charakter histeryczny, sprawa jest bezwzględnie mózgowa, bowiem chora przechodziła zapalenie mózgu. Uwłosienie jest tutaj charakterystyczne. Diencephalon może wpływać na uwłosienie przez gruczoły o wydzielaniu wewnętrznem. Neurologicznie należy przypuścić, że objawy chorobowe, które przedstawia chora mogą zależeć od zmian w diencephalon.

Prof. Latkowski zgadza się z zapatrywaniem kol. Rosta i podkreśla, że według badań ostatnich lat przy objawach wskazujących na zmiany przysadki znajdują się nieraz zmiany w jądrach podkorowych. Dawniej nie badano mózgu przy guzach przysadki i wszystkie zmiany odnoszono do tego gruczołu, w przypadkach dokładnie badanych znajdują się często zmiany w zwojach podkorowych, do których można odnieść wedle nowych doświadczeń na zwierzętach zaburzenia przemiany materji.

Dr. Szymanowicz zabiera głos w sprawie zmian ginekologicznych u tej chorej a następnie wyraża przypuszczenie, że rozchodzi się tutaj o zmiany przysadkowe.

Kol. Braun zauważa jeszcze raz, że w przedstawionym przypadku zachodzi szereg zmian, których nie można cerebralnie wytłómaczyć. Hypertrichosis, hipertonja świadczą za zmianami w nadnerczach.

Prof. Latkowski: (na podstawie doświadczeń autorów amerykańskich) zmiany w jądrach podkorowych mogą dawać zmiany w przemianie materji i tutaj też można przyjąć zmiany w zwojach podkorowych. Z tym faktem, że mogą być zmiany w przemianie materji węglowodanowej, purynowej, mineralnej bez zmian w przysadce jak to wykazują odpowiednie przypadki opisane przez różnych autorów liczyć się należy.

Prof. Szumowski wygłasza odczyt p. t. „Wahania w medycynie współczesnej".

W dyskusji zabierają głos:

Kol. Szczeklik w sprawie zmian poglądów na upust krwi.

Prof. Lewkowicz zauważa, że czynnik psychoterapji został pominięty przez Aschnera w tłómaczeniu jego wyników leczniczych. Prof. Hamburger był tym, który zwrócił szczególną uwagę na czynnik psychoterapeutyczny, który dzisiaj dość zaniedbujemy.

Prof. Kostrzewski wspomina o nowych koncepcjach, według których można pewnemi zmianami w diecie — przykład dieta Hermansdorfer-Gerson — wpłynąć na stan ogólny. Stwierdza, że upust krwi stosuje się dzisiaj szerzej niż w ostatnich latach.

Doc. Zubrzycki: szukanie nowych dróg wynikło z jałowości ginekologji.

Niektórzy twierdzą dzisiaj, że należy zaniechać wogóle operacji za wyjątkiem cięcia cesarskiego. Aschner jest nieścisły w podawaniu faktów co do upustu krwi w ginekologji. Mimo to sądzi doc. Zubrzycki, że należy zwrócić baczniejszą uwagę na poglądy Aschnera.

Kol. Miodoński wyraża zapatrywanie, że nowoczesna medycyna jest naukową, nie odrzuca jednak żadnych sposobów leczenia, które mogą okazać się skuteczne. Musimy jednak mieć naukowe podstawy do stosowania naszych metod leczniczych. Rozpoznania naszych poprzedników nie były tak ścisłe jak obecnie a leczenie nie było oparte na doświadczeniu klinicznem, lecz na empirji. Teraz np. polecamy na podstawie badań preparaty chininowe, które są lekiem działającym na pneumokokki a więc działają na przyczynę choroby w zapaleniu płuc. Pewniej też postępujemy w naszem leczeniu niż to dawniej czyniono. Anatomja i morfologja nie są jedyną podstawą w dziesiejszej medycynie. Zwrócenie uwagi na zaburzenia czynnościowe daleko więcej spraw wyjaśnia. Fizjologicznemu sposobowi badania zjawisk patologicznych zawdzięczamy postęp w ujęciu wielu spraw w chorobach serca, żołądka i jelit, nerek jak również zaburzeń rozwojowych, zaburzeń wzrostu i przemiany materji. Przez rozwój fizjologji medycyna nabrała innego charakteru, stała się nauką przyrodniczą, nie jest tylko symptomatologją lecz pojmuje chorobę jako nienormalne życie.

Prof. Latkowski nie sądzi by była kryza w medycynie współczesnej, medycyna doby współczesnej oparta jest na badaniu naukowem i będzie się dalej w tym kierunku rozwijać.

Sekretarz: *E. Szczeklik.*

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

XIII. Posiedzenie naukowe z dnia 2 maja 1930 r.
Przewodniczy: Kol. A. Kuhn.

1. Kol. Kuhn podaje do wiadomości obecnych, że w niedzielę 4 maja odbędzie się w sali Tow. Politechnicznego o godz. 11.30 Akademja ku uczczeniu 70-lecia urodzin i 40-lecia pracy zawodowej Kol. Emila Lateinera, członka L. T. Lek. i uprasza członków do wzięcia udziału w tej uroczystości.

2. Kol. Adam-Falkiewiczowa przedstawia przypadek *paralysis paroxysmalis* u 17-letniego chłopaka, nieobciążonego w tym kierunku dziedzicznie. Od półtora roku pojawia się u niego w nieregularnych odstępach czasu — średnio co kilka tygodni — bezwład wiotki tułowia i kończyn trwający kilkanaście do 24 godzin. W czasie tego bezwładu może chory wykonywać ruchy głową na boki, może mówić, przełykać, zachowana jest prawidłowa ruchomość m. oddechowych i zwieraczy. W kończynach i tułowiu wszelkie ruchy są zniesione. Po kilkunastu godzinach powoli wraca ruchomość i siła w kończynach, chory wraca do stanu normalnego. W klinice spostrzegano jeden napad bezwładu niecałkowitego, tylko bardzo znacznego osłabienia siły kończyn i tułowia z obniżeniem odruchów ścięgnistych i obniżeniem reakcji elektrycznej mięśni. W dalszym ciągu odnośnie do powyższego przypadku, kol. Falkiewiczowa omawia objawy kliniczne i cechy charakterystyczne porażenia napadowego oraz teorje tłumaczące tę jednostkę chorobową.

W dyskusji Kol. Wernicki stawia hipotezę, czy też nie dałoby się wyjaśnić tych nagłych porażeń przez nagłe stany spastyczne drobnych naczyń tętniczych, czy to w pewnych częściach mózgu lub rdzenia, czy też w pewnych grupach mięśniowych, stwierdzono bowiem wziernikiem ocznym spastyczne zwężenie *arteriae centralis retinae* w przypadkach nagłych i przemijających oślepnięć. Byłoby też ciekawe wiedzieć, z tego względu, jak się zachowuje ciśnienie tętnicze w czasie takich napadów porażeń, ponieważ tego rodzaju kryzy hypertenzywne są znane przy adenomatach rdzeniowej części nadnercza. Mówca uważa także, że w celu leczenia tych napadowych porażeń należałoby spróbować acetylcholinę w zastrzyku podskórnym jako rozszerzającą drobne tętniczki.

Ponadto zabierali głos w dyskusji koledzy Griffel, Rothfeld, Pisek i Falkiewiczowa.

3. Kol. Sabatowski wygłasza wykład w *Sprawie wyjazdów do uzdrowisk zagranicznych.* (Drukowany w Nowinach społ.-lek. Nr. 9 z 1 maja 1930 r. p. t.: „Zasoby lecznicze Polski").

W dyskusji Kol. Wernicki zwraca uwagę, że woda zdroju Zubera w Krynicy obok sody zawiera znaczną ilość żelaza. Ponieważ doświadczalnie udowodniono, że zawartość żelaza w wodzie powoduje zwiększenie się kwasoty żołądkowej, przeto sądzi, że stosowanie zdroju Zubera przy stanach nadkwaśności żołądka jest przeciwwskazane.

Kol. St. Lewicki wygłasza odczyt p. t. *Krynica w sezonie zimowym.* W wykładzie tym, czysto informacyjnym, wspomina prelegent o nader korzystnych warunkach klimatycznych oraz położeniu geograficznem Krynicy, dzięki czemu zima jest tam łagodna, wolna od wiatrów halnych, co daje możność trwania sezonu przez cały rok. Po omówieniu wód mineralnych i ich zalet oraz kąpieli, przedstawia kol. Lewicki wszelkie udogodnienia zaprowadzone ostatnio przez zarząd zdroju, które umożliwiają kuracjuszom pobyt w zimie. Podnosi następnie znaczenie ruchu sportowego, który ostatnio ogromnie się rozwinął i to specjalnie sport zimowy. Zjeżdżają do Krynicy nie tylko z kraju, ale także z zagranicy, co w wysokim stopniu przyczynia się do ożywienia ruchu towarzyskiego w sezonie zimowym. Frekwencja z roku na rok wzrasta: W roku 1923/24 było zaledwie 286 osób, podczas gdy w roku 1929/30 było 4.556 osób. Wykład był uzupełniony licznemi przeźroczami świetlnemi.

5) Kol. Podsoński wygłasza wykład p. t. *„Kilka słów o Lubieniu".*

W dyskusji kol. Pisek omawia pobyt zimowy w Krynicy. Na zimę przedstawia Krynica warunki wręcz idealne, leżakowanie,

spacery w parku przy kilkunastostopniowym mrozie po leśnych polanach przy silnej insolacji do godz. 4 popołudniu, stanowią dzielny środek leczniczy — w zupełności dorównujący zimowym stacjom górskim zagranicznym. Picie wód mineralnych w ogrzewanym pawilonie, kąpiele pod wzgl. balneotechnicznym bez zarzutu i bez narażenia chorych na „przeciągi" i „przeziębienia", służba wyszkolona — oto walory Krynicy pierwszorzędne, które pod pewnym względem czynią leczenie porą zimową korzystniejszem od leczenia w sezonie letnim. „Dom zdrojowy" i „Łazienki nowe" odpowiadają najwybredniejszym wymogom higieniczno-lekarskim.

Inwestycje milionowe rządu uczyniły Krynicę zdrojowiskiem postępowem — a niewątpliwie i kanalizacja wobec wybudowania bulwarów nad uregulowaną Kryniczanką — zostanie w zupełności przeprowadzoną, mimo ciężkich warunków gospodarczych.

Kol. W e r n i c k i zapytuje jakie jest działanie kąpieli lubieńskich siarczanych na ciśnienie tętnicze krwi? Ze względu bowiem na znane mu stale występujące silne zaczerwienienie się skóry po tych kąpielach możnaby się spodziewać zniżki ciśnienia.

Kol. S e i d l — poddaje krytyce urządzenia lecznicze w Krynicy z punktu widzenia hydjatry.

Dla tamtejszego zakładu wodoleczniczego ordynują i przepisują chorym zabiegi wszyscy lekarze ordynujący w czasie sezonu w Krynicy. Przypuszczać należy, że z wyjątkiem może kilku, żaden z kolegów tam ordynujacych nie jest hydjatrą, albowiem dlatego, że niema w całej Polsce ani jednej katedry wodolecznictwa, ani jednego działu klinicznego, czy też poliklinicznego, na którymby lekarze chcący poświęcić swą pracę uzdrowiskom i zdrojowiskom polskim, posiadającym zakłady wodolecznicze, mogli się teoretycznie i praktycznie wykształcić i zapoznać z tą bardzo poważną gałęzią lecznictwa, u nas niedocenionego i zaniedbanego — li tylko z powodu zupełnej jego nieznajomości.

Mówca podnosi, że stosowanie i dawkowanie wody jest kwestją ważną i b. drażliwą i o wiele trudniejszą, niż stosowanie silnych alkaloidów. Sprawa ta jest zagranicą zupełnie inaczej postawiona. Nauka wodolecznictwa robi wielkie postępy. Robią doświadczenia dziesiątki klinicystów na ogromnym materjale, na setkach tysięcy kąpieli, wykonywanych pod kontrolami klinicznemi, przy użyciu cardio- i sphygmografów, mierzeniu ciśnienia krwi i temperatur w głębi organizmu.

Są najnowsze bardzo ciekawe doświadczenia Dra Georga Hauffego, a w Polsce Dra Zniniewicza. Wodolecznictwo stało się poważnem zagadnieniem, najważniejszym działem fizjoterapji — podczas kiedy u nas jest lekceważone — i co gorsza, zdaniem mówcy lekkomyślnie traktowane.

Rzecz ta winna być w szczególności w Krynicy zmieniona, za zakład wodoleczniczy i leczenie w nim odpowiedzialnym winien być zdaniem mówcy, s p e c j a l i s t a - k i e r o w n i k zakładu — i tylko wyłącznie przez niego przepisywane zabiegi, pod jego osobistą odpowiedzialnością winny być w zakładzie wykonywane.

Kol. S e i d l poddał następnie krytyce s p o s ó b r o z b u d o w y Krynicy, gdzie poza wykonaniem bardzo pięknem, koniecznych „łazienek" — buduje się obecnie pałac dla „Domu zdrojowego". Dotychczasowy budynek daje zupełnie wystarczające pomieszczenie dla jego potrzeb — i obecny „Dom Zdrojowy", mógłby jeszcze na długo swojemu zadaniu w dostatecznej mierze odpowiedzieć. Nowy gmach będzie kosztował miljony — a natomiast niema w Krynicy właściwie kanalizacji i wodociągów. Są wille bez wody — bo studnie nie dopisują — bez możności użycia swoich łazienek i wodnych klozetów. Wodę do picia przynosi się z odległych często źródeł. Drogi są pełne błota lub kurzu. W czasie słoty niemożna niezabłociwszy obuwia, zakupić biletu kąpielowego.

Zrobiono wiele — lecz niewłaściwie. Piękne i bogate to uzdrowisko należało rozbudować od podstaw. Mówca ma żal do grona tamtejszych kolegów, że znając te wszystkie zasadnicze błędy, nie wołali głośno o ich naprawę. Byliby na pewne znaleźli w całej polskiej społeczności lekarskiej poparcie.

Kol. L i p s k i zauważa, że obaj prelegenci w pięknie opracowanych odczytach zaznajomili słuchaczy tak z właściwościami leczniczemi naszych uzdrowisk, jak również ich przyrodzonem pięknem, nieustępującem a często przewyższającem uzdrowiska zagraniczne. Świadczą o tem choćby przepiękne przeźrocza Krynicy, które zademonstrował kol. L e w i c k i, zwłaszcza widoki zimowe tej „Królowej" naszych uzdrowisk. Obowiązkiem jednak naszym jako grona fachowego jest również, wytknąć i strony ujemne naszych uzdrowisk, które niestety pod względem sanitarnym wykazują jeszcze zardzo znaczne braki.

Jeśli mowa tu bardziej szczegółowa o Krynicy, to podnieść należy smutny fakt, że nawet ta perła naszego zdrojownictwa, nie posiada dotychczas wodociągów i kanalizacji, a ciecze kanałowe wielu pensjonatów wpuszczane są do dużym kosztem uregulowanej i kamieniami wyłożonej Kryniczanki, która zapachami swemi zatruwa pobyt kuracjuszom zamieszkującym wille bliżej niej położone.

Nie trzeba również rozwodzić się wiele nad brakiem dostatecznej ilości i jakości wody do picia skutkiem czego nierzadkie są w Krynicy zachorowania na dur brzuszny.

Równocześnie widzimy, że w ostatnich latach czynione są tamże wszelkie inwestycje, zwłaszcza w kierunku budowy wspaniałych gmachów. Zdaje się, że kierownictwo rozbudowy Krynicy obrało mniej racjonalny kierunek, i że przedewszystkiem należałoby zwrócić cały wysiłek na wykonanie prac asanizacyjnych, stanowiących podstawę rozwoju i przyszłości zdrojowiska.

Tow. lekarskie powinno zwrócić na ten szczegół uwagę czynnikom powołanym, przedewszystkiem jednak winni upominać się o to lekarze w uzdrowiskach praktykujący, którzy nie powinni biernie przypatrywać się rozbudowie zdrojowisk.

Ponadto w dyskusji zabierali głos koledzy B o c h e ń s k i, L e w i c k i, P o d s o ń s k i, S a b a t o w s k i, W ę g r z y n o w s k i i wreszcie kol. K u h n, na którego propozycję dokonano Komisji trzech dla opracowania memorjału w sprawie niedomagań Krynicy.

Sekretarz: *K. Budzanowski.*

I. Międzynarodowy Zjazd Mikrobiologów.

W dniach 20 - 26 lipca odbył się w Paryżu 1-y Międzynarodowy Kongres Mikrobiologów. Znaczenie tego zjazdu polegało na tem, że założone zostało Międzynarodowe Towarzystwo Mikrobiologów i jego statuty uchwalone. Inicjatywa w tym kierunku wyszła ze strony francuskiej, to też kongres odbył się w Paryżu pod protektoratem prezydenta Rzeczypospolitej francuskiej. Prezydentem honorowym zjazdu był dyrektor Instytutu Pasteura, dr. R o u x, który jednak z powodu choroby w obradach nie mógł wziąć udziału, prezydentem rzeczywistym był prof. Jul. B o r d e t z Brukseli, niezmordowanym sekretarzem generalnym zjazdu był dr. R. D u j a r r i c de la Rivière. Obrady toczyły się przeważnie (z nielicznemi wyjątkami) w salach Instytutu Pasteura.

Mimo, że inicjatywa wyszła ze strony francuskiej, ujawniła się wyraźnie chęć zagarnięcia władzy i wpływów w tem Towarzystwie ze strony Niemców, którzy przybyli na zjazd bardzo licznie, zgłosili wiele referatów i występowali na zjeździe jako zwarta masa; jeżeli któryś z wybitniejszych bakterjologów niemieckich wystąpił z jakąś tezą, popierał go zawsze szereg innych. Niemcy też postawili i przeprowadzili wniosek, ażeby następny zjazd zwołać do Berlina, wobec czego prezesem Towarzystwa na okres 3 lat został wybrany Niemiec, prof. H a h n z Berlina. Co więcej, gdy prez. B o r d e t zaproponował, żeby statut Towarzystwa legalizować we Francji, prof. H a h n wystąpił z wnioskiem przeciwnym, żeby legalizację przeprowadzić w Niemczech, motywując to tem, że ustawodawstwo niemieckie jest pod tym względem znacznie prostsze niż francuskie i że rzecz ta da się łatwiej przeprowadzić w Berlinie niż w Paryżu. Przy silnych oklaskach ze strony Niemców i braku opozycji ze strony francuskiej wniosek ten przeszedł.

Narodowości anglosaskie były również na zjeździe dość silnie reprezentowane, jednak nie ujawniły chęci do ujęcia władzy w Towarzystwie i oczekiwana przez wielu propozycja odbycia następnego kongresu w Londynie czy Waszyngtonie z ich strony się nie zjawiła.

Inne narodowości obesłały kongres miernie silnie, było stosunkowo dość dużo Włochów. Narodowości słowiańskie były naogół słabo reprezentowane, Rosja nie dopisała, bakterjologowie sowieccy mimo zgłoszenia wielu referatów nie przybyli w zjeździe brała udział tylko emigracja rosyjska (Winogradzki, Lwów i t. p.).

Udział Polski w Zjeździe również nie był liczny, mimo to jednak Polska wśród narodowości słowiańskich wysuwała się na pierwszy plan. Polskie Tow. Mikrobiol. reprezentowali prof. B u j w i d z Krakowa i doc. L e g e ż y ń s k i ze Lwowa. Z Uniwersytetu Jagiellońskiego przybyli prof. N o w a k i G i e s z c z y k i e w i c z, ze Lwowa prof. G r o e r i bracia L e g e ż y ń s c y, z Warszawy doc. Ł a w r y n o w i c z, dr. K o b r y n e r i dr. D w o r e c k i, z Katowic kierownik Brackiej Pracowni bakterjol. dr. J a r c z y k, z Łodzi dr. S e l i w a n o w a i kilku innych.

Z pośród Polaków wygłosili odczyty wyłącznie tylko bakterjologowie krakowscy, a mianowicie prof. N o w a k mówił o mało znanych zarazkach przesączalnych chorobotwórczych dla zwierząt *(peripneumonia* i *agalaxia)*, prof. G i e s z c z y k i e w i c z o *bact. pneumosintes* i bakterjach pokrewnych. W dyskusji nad referatami

innych zabierali głos prof. Bujwid, Gieszczykiewicz, Groer i dr. Jarczyk. Do przewodnictwa powoływano z pośród Polaków prof. Bujwida i Nowaka.

Zjazd rozpoczął się uroczystem posiedzeniem inauguracyjnem, w ciągu którego odczytał prof. Calmette powitalne przemówienie chorego dra Roux, poczem świetnie przemawiał prez. Bordet, imieniem delegacyj innych narodowości zabierał głos prof. Madsen, a następnie niektórzy delegaci poszczególnych narodów. Po tem posiedzeniu złożyli uczestnicy zjazdu hołd pamięci Pasteura udając się tłumnie do jego grobu. W tem wyróżnili się Polacy, których delegat prof. Bujwid złożył na sarkofagu Pasteura imieniem Rządu Polskiego (jedyny zresztą) wieniec.

Pod względem naukowym program zjazdu był bardzo obfity, a obrady odbywały się w 4 sekcjach: 1. mikrobiologji ogólnej i lekarskiej z podsekcją weterynaryjną, 2. odporności i serologji, 3. mikrobiologji rolniczej (słabo reprezentowanej), 4. parasytologji. Program ułożono w ten sposób, że prezydjum zjazdu wyznaczyło na 2 lata przedtem tematy główne i zaprosiło referentów głównych według własnego uznania z pośród różnych narodowości. Referaty uboczne można było zgłaszać tylko w związku z którymś z tematów głównych, przy czem każdy z uczestników miał prawo zgłosić co najwyżej 2 referaty.

Pierwszym tematem głównym była sprawa bakterjofaga, w której starły się 2 zasadnicze teorje: 1-a Bordeta, że czynnik rozpuszczający bakterje pochodzi z samychże bakteryj, 2-a d'Hérelle'a, że czynnik ten produkują hipotetyczne pasorzyty bakteryj. Bordet powoływał się na przykłady gatunków takich jak *bact. pyocyaneum*, niektóre szczepy *bact. coli* i *staphylococcus pyog.*, gdzie każda hodowla po pewnym czasie okazuje spontaniczną lizę mimo dokładnej i wielokrotnej izolacji. Gdyby przyjąć teorję zarazka litycznego, trzebaby przyjąć, że każda bakterja jest zakażona, a wtedy trudnoby było wytłómaczyć, dlaczego jednak bakterja zakażona bakterjofagiem przez pewien czas bujnie się rozwija. W odpowiedzi d' Hérelle akcentował, że należy odróżnić sprawy zależne od fermentów litycznych, a więc dotyczące *bact. pyocyaneum* i *staphylococcus* od właściwego bakterjofaga, który jest zarazkiem bakteryj. W związku z bakterjofagiem poruszono również kwestję zmienności bakteryj.

Bardzo ciekawym tematem głównym była etjologja płonicy, gdzie starły się również dwie teorje zasadnicze: 1-a zarazka nieznanego, której bronił głównie Cantacuzène z Rumunji oraz teorja paciorkowcowa, za którą stanęli głównie Dochez z Ameryki i Friedemann z Niemiec. Cantacuzène szukał argumentów przeciwko etjologji paciorkowcowej płonicy w obserwacjach swoich i Ciuca. Według statystyki Ciuca stosunek odczynów Dick + do Dick — u ludzi, którzy przebyli płonicę, różni się tylko nieznacznie od takiegoż stosunku u ludzi, którzy płonicy nie przebywali. Według Cantacuzène i Ciuca istnieje wybitna różnica między działaniem surowicy koni uodparnianych jadem paciorkowców płoniczych, a surowicą ozdrowieńców. Różnica ta zaznacza się szczególnie w t. zw. formach hipertoksycznych. Cantacuzène odróżnia formy hipertoksyczne od hipertermicznych. W tych pierwszych działa dobrze surowica ozdrowieńców a zawodzi surowica koni uodparnianych, natomiast w formach hipertonicznych działają obie jednako dobrze, przeprowadzając formę hipertermiczną w formę łagodną płonicy. Ciuca obserwował w Rumunji epidemje płonicy hipertoksycznej, w których śmiertelność u osobników nieleczonych swoiście lub też leczonych surowicą koni uodparnianych przeciw paciorkowcom płoniczym wynosiła 96—100%, natomiast przy zastosowaniu surowicy ozdrowieńców udało mu się zredukować śmiertelność w takich epidemjach do 19—25%. Jedna z zasadniczych różnic między paciorkowcem płoniczym a innemi paciorkowcami, a mianowicie to, że paciorkowiec płoniczy ulega aglutynacji zapomocą surowicy chorych na płonicę jest według Cantacuzène własnością, której każdy paciorkowiec, a nawet bakterje takie, jak *bact. coli* lub *bact. typhi* mogą nabyć, jeżeli je hodować przez pewien czas w przesączach z śluzu gardła lub w moczu chorych na płonicę. Eksperymenty zaś, w których zapomocą hodowli paciorkowców wywoływano płonicę doświadczalną, tłumaczy tem, że hodowla takiego paciorkowca przenosi właściwego zarazka (*est le vecteur le l'agent de la scarlatine*). Tem tłumaczy też zakażenia opisywane przez innych autorów (np. di Christina, Caronia, Sindoni), którym udawał się ten sam eksperyment z hodowlami nie paciorkowców, lecz innych bakteryj wyosobnionych z przypadków płonicy.

W przeciwieństwie do Cantacuzène'a Dochez bronił etjologji paciorkowcowej płonicy, opierając się na znanych już przeważnie argumentach, że paciorkowiec hemolityczny występuje w 100% przypadków u chorych na płonicę, że paciorkowiec ten różni się od innych paciorkowców produkcją jadów swoistych oraz aglutynacją, że surowica koni uodpornianych metodą Docheza i Shermana działa korzystnie i wykazuje objaw Schultza-Charltona i t. p.

Docheza poparł Friedemann, który poruszył możność przechodzenia zwykłych paciorkowców w paciorkowce płonicze. Friedemann przytoczył szereg przeważnie znanych argumentów przemawiających za etjologją paciorkowcową płonicy, a więc możność wywoływania objawów płonicy zapomocą paciorkowców i ich jadów, istnienie skrzyżowanej odporności między paciorkowcem płoniczym a naturalną płonicą, odczyn Dicków i działanie surowicy koni uodparnianych przeciw jadom paciorkowca płoniczego, która w przeciwieństwie do wyników Cantacuzène i Ciuka okazała się w rękach Friedemann'a środkiem leczniczym. Miłą dla nas niespodzianką było przytoczenie przez Friedemann'a nazwiska Gabryczewskiego z zaznaczeniem, że był on bakterjologiem polskim, który na długo przed Dickami dostarczył nauce ważkich argumentów przemawiających za etjologją paciorkowcową płonicy.

Na temat etjologji płonicy zgłoszono jeszcze wiele pomniejszych komunikatów oraz toczyła się ożywiona dyskusja. W niej z pośród Polaków zabierał głos prof. Groer, który zgodził się z Catacuzènem co do etjologji płonicy, natomiast w przeciwieństwie do Cantacuzène'a akcentował korzystne działanie lecznicze surowicy koni uodparnianych jadami paciorkowców płoniczych. Przemówienie prof. Groera zarówno ze względu na swą treść jak formę spotkało się z ogólnem uznaniem i rzęsistemi oklaskami na sali.

Duże zainteresowanie budziła sprawa etjologji grypy postawiona również jako jeden z tematów głównych na zjeździe. Wystąpił tu przedewszystkiem prof. R. Pfeiffer, który bronił, oczywista rzecz, roli etjologicznej odkrytych przez siebie zarazków, tłumacząc ujemne wyniki niektórych autorów, którzy w początkach pandemji 1918 jego bakteryj nie mogli u chorych wykazać, niedostateczną techniką, a wyniki dodatnie eksperymentów, w których zakażano ludzi przesączami, tem, że bakt. Pfeiffera przez filtry bakteryjne mogą przechodzić. Występowanie tych zarazków w okresach między pandemiami uzasadniał Pfeiffer w ten sposób, że gdzieś muszą one okres między pandemiami przeczekać, nie mogą przeżyć tego okresu w przyrodzie, więc muszą przetrwać go na błonach śluzowych ludzi. Wspominał też o bakterjach podobnych, które jednak zarazkami grypy nie są.

Na zjeździe zwyciężył na razie Pfeiffer, może nie tyle dla przekonywującej siły jego argumentów, ile dlatego, że mu silnie sekundowali inni autorowie niemieccy, którzy wiele korreferatów na ten temat zgłosili, a również dlatego, że przeciwnicy tej teorji byli słabo reprezentowani i występowali również słabo, nie mogąc zarazkowi Pfeiffera przeciwwstawić nic pozytywnego. Czy jednak mimo chwilowego zwycięstwa bakt. Pfeifferowskich kwesja ta w przyszłości nie uzyska innego jeszcze oświetlenia, przesądzać jeszcze nie można.

W każdym razie opisany przez autorów amerykańskich Olitsky'ego i Gates'a jako zarazek grypy beztlenowiec t. zw. *bact. pneumosintes*, który początkowo obudził wielkie zainteresowanie, przedstawia w oświetleniu badań Pfeiffera i jego szkoły, oraz Gieszczykiewicza i Wróblewskiego stosunkowo małe szanse do uzyskania tytułu zarazka grypy.

W dyskusji nad tym tematem zabierał głos z pośród Polaków prof. Bujwid, przytaczając swoje obserwacje nad bakt. Pfeiffera z czasów poprzedzających jeszcze ich odkrycie.

Z innych tematów bakterjologicznych zasługują na wzmiankę kwesja identyczności *brucella abortus Bang i brucella melitensis Bruce* i epidemjologji choroby przez nie wywoływanej referowana na zjeździe przez Olufa Banga, Rinjarda, Veroniego, Alicję Evans i innych, sprawa zarazków przesączalnych ludzkich, jak *herpes zoster, encephalitis, poliomyelitis i tp.* (w czem zjazd nie posunął wiele sprawy naprzód), przesączalnych zwierzęcych, jak *peripneumonia* i *agalaxia*, które referował prof. Julian Nowak ilustrując obfitemi i doskonałemi mikrofotografjami morfologję tych bardzo ciekawych drobnoustrojów, sprawa patogenezy cholery azjatyckiej i t. p.

W sekcji serologicznej zajmowano się sprawą grup krwi. Dr. Hirszfeld z Warszawy zaproszony na głównego referenta tej sprawy niestety nie mógł przybyć. Referowali ją zatem głównie Landsteiner i Lattes. Landsteiner odnosi pojedyncze przypadki, które w poszczególnych statystykach nie zgadzają się z zasadniczemi regułami przeważnie do nieprawego pochodzenia (*Illegitimität*). Oprócz strony teoretycznej zjawiska izoaglutynacji zajmował się Landsteiner sprawą przetaczania krwi. Ludzie typu O mogą dostarczać krwi innym typom, jednakże L. woli, gdzie

tylko można, przetaczać krew osobników tego samego typu. W swoim odczycie zajmował się L. również odróżnianiem poszczególnych osobników w obrębie tej samej grupy, a to na zasadzie ilościowego oznaczania ciał odpornościowych. W pracowni Landsteinera przeprowadzano tego rodzaju próby, które pozwoliły mu n. p. odróżnić każdorazowo krew poszczególnych pracowników od siebie, mimo, że niektórzy należeli do tej samej grupy.

Poza tem referowano na sekcji serologicznej sprawę roli lipoidów w odporności (Belfanti, Sachs) i hodowli tkanek (Borrel i Rhoda Erdmann oraz ich uczniowie).

Sekcja parasytologiczna zajmowała się na pierwszem swem posiedzeniu krętkami żółtaczki zakaźnej oraz ich stosunkiem do podobnych krętków występujących we wodzie, przyczem niektórzy referenci niemieccy przyjmowali możność przechodzenia krętków saprofitycznych wody w krętki choroby Weila.

W dyskusji nad tym tematem zabierał między innymi głos prof. Gieszczykiewicz przytaczając spostrzeżenia swoje i Koštrzewskiego dotyczące zjadliwości krętków żółtaczki zakaźnej.

Oprócz pracy w sekcjach odbywały się posiedzenia plenarne, na których wygłosili odczyty prof. Calmette o uodparnianiu przeciw gruźlicy, Kolle o kile eksperymentalnej i o odporności przy kile, Martin, Park i Madsen o uodparnianiu przeciw błonicy, Fülleborn o odporności i allergji w chorobach wywoływanych przez robaki oraz Winogrodzki o badaniach bakterjologicznych ziemi. Calmette wytłumaczył nieszczęśliwe wypadki w Lubece zanieczyszczeniem hodowli BCG zjadliwym szczepem gruźlicy ludzkiej i nikt przeciwko temu tłumaczeniu nie protestował.

Niektóre zakłady wystąpiły z licznemi demonstracjami, tak np. Uniw. Zakład Parasytologji prof. Brumpta i bakterjologji prof. Philiberta, duże zainteresowanie obudziły demonstracje z zakresu techniki serologicznej Sir Almrotha Wrighta i innych.

W ostatni dzień zwiedzano filję Instytutu Pasteura w Garches. W ciągu zwiedzania Ramon omawiał i demonstrował niektóre szczegóły dotyczące wytwarzania i stosowania surowic a głównie anatoksyny.

Strona towarzyska zjazdu była doskonale zorganizowana. Jak zwykle w podobnych okolicznościach odbył się bankiet, na którym wygłoszono mnóstwo przemówień i toastów. Z Polaków zabierał głos prof. Bujwid. Wspaniałe przyjęcie urządził dr. Dujarric de la Rivière, gen. sekretarz zjazdu, który mimo dużego majątku pracuje wytrwale w Inst. Pasteura. Zaproszeni byli prawie wszyscy uczestnicy zjazdu, a wzięło ich w raucie udział więcej niż pół tysiąca.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Ministerstwo Spraw Wewnętrznych. Nr. Z. O. 2752/30. Warszawa, dnia 28 sierpnia 1930 r. Pomoc lekarska, korzystanie z sanatorjów „Policyjnego Domu Zdrowia". W uzupełnieniu pism okólnych Ministerstwa Spraw Wewnętrznych z dnia 8. IX. 1927 r. L. Z. O. 4165/27, z dnia 24. V. 1928 L. Z. O. 2422/28 i z dnia 11. VII. 1929, L. Z. O. 2336/29 w objętej nagłówkiem sprawie Ministerstwo Spraw Wewnętrznych prosi Pana Wojewodę (Pana Komisarza) o powiadomienie wszystkich podległych mu lekarzy umówionych państwowej pomocy lekarskiej, iż do sanatorjów „Policyjnego Domu Zdrowia" mogą być kierowani na leczenie chorzy tylko funkcjonarjusze Policji Państwowej.

Dr. Piestrzyński, Dyrektor Departamentu Służby Zdrowia.

Pomoc lekarska, uznanie zakładu leczniczego dla alkoholików w Gościejewie. Ministerstwo Spraw Wewnętrznych podaje do wiadomości, że na podstawie § 13 rozporządzenia Rady Ministrów z dnia 4. VIII. 1926 r. o państwowej pomocy lekarskiej (Dz. U. R. P. Nr. 95, poz. 555) uznaje zakład leczniczy „Wojewódzkie Schronisko dla alkoholików w Gościejewie" koło Rogoźna w Województwie Poznańskiem za nadający się do leczenia funkcjonarjuszów państwowych i członków ich rodzin. O powyższem należy powiadomić lekarzy umówionych dla państwowej pomocy lekarskiej dla funkcjonarjuszów państwowych z tem, że winni oni pouczyć chorych, przekazywanych do wspomnianego zakładu leczniczego, o obowiązku uprzedniego porozumienia się przed wyjazdem z zarządem zakładu co do warunków przyjęcia, wolnego miejsca i czasu, kiedy można przybyć do Zakładu.

Dr. Piestrzyński, Dyrektor Departamentu Służby Zdrowia.

Ministerstwo Spraw Wewnętrznych. Nr. Z. O. 2927/30. Państwowa pomoc lekarska, uznanie sanatorjum „Policyjnego Domu Zdrowia" w Tatarowie. Na podstawie § 7 rozporządzenia Rady Ministrów z dnia 4. VIII. 1926 r. o państwowej pomocy lekarskiej (Dz. U. R. P. Nr. 95. poz. 555) Ministerstwo Spraw Wewnętrznych uznaje sanatorjum „Policyjnego Domu Zdrowia" w Tatarowie (Woj. Stanisławowskie) za nadające się do leczenia funkcjonarjuszów państwowych i członków ich rodzin. Do uznanego wyżej sanatorjum mogą być kierowani z pośród funkcjonarjuszów państwowych jedynie chorzy funkcjonarjusze Policji Państwowej, wyjąwszy chorych na gruźlicę płuc otwartą. O powyższem należy powiadomić lekarzy umówionych dla państwowej pomocy lekarskiej z tem, że chory funkcjonarjusz Policji Państwowej, przekazany przez lekarza umówionego do wspomnianego sanatorjum, powinien przed wyjazdem porozumieć się bezpośrednio z zarządem sanatorjum co do warunków przyjęcia, wolnego miejsca ceny i t. p.

Dr. Piestrzyński, Dyrektor Departamentu Służby Zdrowia.

Leczenie gruźlików na otwartem powietrzu. Komisarz Rządowy Ogólno-Państwowego Związku Kas Chorych Dr. Witold Chodźko oraz Naczelny Lekarz tegoż Związku Dr. Henryk Kłuszyński bawili niedawno, służbowo, przez parę dni w Ludwikowie pod Poznaniem. W miejscowości tej, w której poznańska Kasa Chorych posiada piękne sanatorjum „Staszycówka", powstaje, staraniem Kasy Chorych, nowoczesny ośrodek walki z gruźlicą, w postaci sanatorjum gruźliczego na otwartem powietrzu. Sanatorjum to, urządzone na wzór angielski, zamiast kosztownych gmachów, będzie posiadało szereg małych domków-szałasów. Szałasy te, oprócz dachu, będą posiadały ruchome, podnoszone ściany, umożliwiające bezpośredni dostęp promieni słonecznych do chorego o każdej porze dnia. W szałasach tych, jedno lub dwuosobowych, będą mieszkać chorzy, przebywając w ten sposób na otwartem powietrzu całą dobę, bez względu na porę roku, a nawet zimą. Ponieważ koszt urządzenia takiego szałasu będzie względnie mały, bo wyniesie około tysiąca złotych, nowoczesne sanatorjum w Ludwikowie umożliwi leczenie setkom chorych na gruźlicę. Podobne sanatorjum powstanie prawdopodobnie, w województwie Warszawskiem.

Z kraju.

Greccy i Chińscy lekarze na studjach w Polsce. Władze zdrowia Chin i Grecji zwróciły się do Sekcji Higjeny Ligi Narodów z prośbą o wskazówki i instrukcje, jak mają zorganizować służbę zdrowia. W odpowiedzi na to Liga Narodów wskazała jako wzór — ośrodki zdrowia w Polsce. W związku z tem przybywają do Polski chińscy i greccy lekarze, którzy zapoznają się na miejscu z organizacją naszych ośrodków zdrowia. Terenem tych studjów będzie warszawski ośrodek — Amelin, przy ulicy Puławskiej, którego kierownikiem jest dr. Stypułkowski.

Nowy typ szczepionek ochronnych. Państwowy Zakład Higjeny przystąpił do produkcji nowego typu szczepień ochronnych, będącego zdobyczą polskiej nauki. Szczepionki te noszą nazwę „B. P.", co jest skrótem wyrazów: błonica i płonica. Mają one doniosłe znaczenie dlatego, że są równocześnie środkiem zapobiegającym zachorzeniu na dyfterję i szkarlatynę.

Ze świata.

W Londynie został otwarty szpital dla leczenia raka im. Marji Curie-Skłodowskiej. Otwarcia dokonał były premier Baldwin w obecności ambasadorów: Francji i Polski.

Redakcja otrzymała:

Les echos de la médecine, nr. 4, z 15 września 1930.

Wiadomości zdrojowe. Zdrojowisko Inowrocław, nr. 12 z 1930 roku.

Ruebenbauer H. Nasze sadownictwo i warzywnictwo wobec nauki o witaminach.

Musiał A. „Przypadek śródbłoniaka powieki (Endothelioma palpabrae)".

Musiał A. „Przypadek mięsaka tęczówki".

Musiał A. „Odlew kamienny wnętrza gałki ocznej uzyskany w czasie operacji wyjęcia gałki ocznej u mężczyzny lat 18".

Musiał A. „Wytworzenie nowych naczyń w siatkówce".

Musiał A. „Ein Fall von Gliom des Nervus opticus". Odb. z Zeitschrift f. Augenheilkunde. Bd. 72 (1930).

Musiał A. „Ein Fall von Endotheliom des Augenlides". Odb. z Zeitschrift f. Augenheilkunde. Bd. 71. (1930).

Nr. 42. 19. października 1930 Rok IX.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

† EMANUEL MACHEK

1852—1930.

W czasie feryi wakacyjnych, w dniu 3 sierpnia b. r., pożegnaliśmy zwłoki śp. Emanuela Machka, b. profesora okulistyki i b. Rektora Uniwersytetu Jana Kazimierza.

Emanuel Machek, urodzony w r. 1852 w Samborze, kształcił się początkowo w kraju. Studja lekarskie odbywał w Wiedniu, gdzie w r. 1877 uzyskał dyplom doktora wszech nauk lekarskich. Poświęcił się okulistyce, kształcąc się w tej specjalności u prof. Artla w Wiedniu, prof. Beckera w Heidelbergu i prof. Rydla w Krakowie. W Krakowie był asystentem kliniki okulistycznej przez lat pięć, poczem habilitował się na docenta oftalmologii w r. 1882. Na wszechnicy Jagiellońskiej wykładał przez dwa lata o oftalmoskopji. Osiadłwszy potem w r. 1884 na stałe we Lwowie, oddaje swą wiedzę i zamiłowanie na usługi chorych. Wnet zasłynął szeroko jako znakomity lekarz i biegły a szczęśliwy operator. To też skoro zawakował prymarjat oddziału ocznego w szpitalu powszechnym we Lwowie, powołuje Go Wydział krajowy na to stanowisko w r. 1892. Skoro zaś później otwarto we Lwowie Wydział Lekarski przy Uniwersytecie, Jego powołano na pierwszą katedrę okulistyki w r. 1898. Przez lat 35 był prymarjuszem, zaś przez lat 23 profesorem kliniki okulistycznej, rozwijając na tych stanowiskach chlubną i owocną działalność. Dość wspomnieć, że za prof. Machka leczono, na Jego klinice i Jego oddziale, zwyż 200,000 chorych a wykonano zwyż 26,000 operacyj ocznych, w tem zwyż 6.000 katarakt i zwyż 2.500 operacyj jaskry. Bardzo wiele z tych operacyj wykonał sam prof. Machek, wiele podług własnych sposobów operacyjnych, których podał kilka. Imię Jego ściągało z dalekich stron rzesze chorych, wiele tysięcy chorych zawdzięczało Mu uratowanie tego najdroższego organu, jakim jest wzrok.



Prof. Machek pozostawił szereg bardzo cennych prac naukowych, których spis podajemy poniżej. Półpasiec tęczówkowy opisał pierwszy Machek w r. 1895, później dopiero w r. 1911, kilka przypadków Gilbert, a Meller w r. 1920 zbadał zmiany anatomo-patologiczne, potwierdzając istnienie prawdziwego *herpes zoster iridis*. Do bardzo częstych powikłań jaglicy, tak u nas rozpowszechnionej, należy wzrost rzęs. Liczne sposoby operacyjne tego cierpienia nie zadowoliły Machka, podaje własny sposób, ogłaszając w r. 1897 pracę: „Plastyka wolnego brzegu powiekowego. Zabieg operacyjny przeciwko wzrostowi rzęs". Sposobem Machka operowano ze skutkiem na klinice i na oddziale ocznym setki chorych ze wzrostem rzęs. W r. 1912 podaje Machek nowy a bardzo pomysłowy sposób operacji opadniętej powieki. Sposób ten wypróbowany na szeregu operowanych przypadków okazał się wyśmienity, bo nietylko unosi opadniętą powiekę do góry, ale i pod względem kosmetycznym nie pozostawia nic do życzenia, co jest właśnie w tych przypadkach bardzo ważne. Operacja opadniętej powieki, wedle Machka, jest do dziś sposobem operacyjnym do wyboru. W ostatniem dziesięcioleciu operacja zaćmy bez irydektomji weszła w użycie powszechniejsze. Machek należał tu do pionierów, ogłaszając jeszcze w roku 1893 pracę: „Operacja zaćmy bez wycięcia tęczówki". W roku 1896 ogłasza dalszą pracę z tego zakresu: „Nowe cięcie rogówkowe przy operacji zaćmy bez irydektomji", a wreszcie sposób ten zarzucił, mówiąc nieraz, że najpewniejszym sposobem operowania jest operacja zaćmy na oku, na którem uprzednio wykonano tak zwaną irydektomję przygotowawczą.

Z wielką systematycznością, przez dziesiątki lat, zbierał Prof. Machek materjał do dziedziczności budowy oczu czyli refrakcji. Wyniki swych badań z tego zakresu ogłosił po raz pierwszy w r. 1923 na Zjeździe Okulistów Polskich we Lwowie (Spostrzeżenia, dotyczące dziedziczności budowy oczu, a później w Lwowskiem Towarzystwie Lekarskiem (O dziedziczności budowy oczu).

Prof. Machek był jednym z najzasłużeńszych członków Towarzystwa Lekarskiego Lwowskiego. Tutaj wygłosił kilkadziesiąt wykładów i demonstracyj, a znanym był jako znakomity mówca. Tylko inicjatywie i staraniom Machka zawdzięczyć należy, że we Lwowie powstał w r. 1906 Tygodnik Lekarski a którego dalszym ciągiem jest dzisiejsza Polska Gazeta Lekarska. We wszystkich zabiegach, dotyczacych powstania i rozwoju Tygodnika Lekarskiego, inicjatorem i główną spreżyną był Machek.

Prof. Machek należał do stałych referentów roczników sprawozdawczych Nagla i ogłaszał tam dane statystyczne, dotyczące swej kliniki i oddziału. Roczniki Nagla podawały przed wojną statystykę kilkudziesięciu klinik i oddziałów ocznych Europy i Ameryki. W wykazach tych Lwów był na poczesnem, bo czwartem miejscu. I tak w r. 1905, ogólna ilość chorych leczonych: Berlin 15391, Amsterdam 13713, New-York 9873, Lwów (klinika i oddział Machka) 7411. Większych operacyj wykonano: Berlin 1677, Lwów (klinika i oddział Machka) 897, Praga 889, New-York 569. W r. 1910 ogólna liczba chorych leczonych: Berlin 16164, Budapeszt 15756, Amsterdam 12800, Lwów (klinika i oddział Machka) 8783, Praga 8412. Większych operacyj wykonano: Berlin 188, Praga 1385, Budapeszt 1106, Lwów (klinika i oddział Machka) 894.

W czasie wojny, w latach 1916 i 1917, prof. Machek leczył na swym oddziale przeszło tysiąc chorych, pokaleczonych na oczy skutkiem wybuchu nabojów, szrapneli i innej amunicji. Kronika kliniki okulistycznej zawiera następujące zapiski z czasów wojny:

1. IV. 1914. ks. Maksymiljan Saski zwiedzał klinikę okulistyczną.

26. VIII. 1914. Klinika oddana wojsku na oddział rezerwowy Czerwonego Krzyża. Prowadzi prof. Machek.

27. VIII. 1914. Przywożą w ciągu 12 godzin 130 rannych (bitwy pod Buskiem i Przemyślanami). (Przyjęto 90 z Istryi, Gracu, Zagrzebia, Tryjestu i kilku z lwowskiego pułku).

30. VIII. 1914. Oficerów wywożą do Węgier.

1. i 2. IX. Wkroczenie wojsk rosyjskich.

7. V. 1917. Naukę uniwersytecką prowadzi się na oddziale ocznym.

9. V. 1917. Czerwony Krzyż zatrzymał klinikę jako pawilon dla rannych, ambulatorjum bardzo liczne prowadzi się w pracowniach.

10. XI. 1918. Od tygodnia odcięci od kliniki lekarze kliniczni.. Przychodzi do kliniki prof. Machek,... W klinice zajęte wszystkie łóżka... Do ambulatorjum, skutkiem nieprzerwanej strzelaniny, uczęszcza mała liczba chorych. Dnia 7. XI. 1918 wykonano w klinice 18 operacyj ciężkich, operowali prof. Machek.... Zbłąkana kula, nieco większego kalibru, wpadła przez okno na kurytarz kliniczny.

11. XI. 1918. Kula karabinowa przebiła okno i wpadła do sali wykładowej.

16. XI. 1918. Do sali wykładowej o g. 7½ rano wpadły dwie kule, z których jedna utkwiła w ławce.

22. XI. 1918. O g. 6 rano szpital zajęli legjoniści.

Prof. Machek wykształcił cały szereg okulistów. Z zakładów Jego wyszło przeszło 200 prac naukowych. Obdarzony dużemi zdolnościami i rozległą wiedzą a przytem ujmującem obejściem jednał sobie bardzo wielu przyjaciół. Jego zdrowy sąd i wyrobione zdanie było zawsze wysoko cenione, zawsze zaważało w dyskusji.

Prof. Machek był dziekanem Wydziału Lekarskiego w r. 1906, rektorem Uniwersytetu w r. 1921. Piastował następujące odznaczenia: Komandor orderu Polonia Restituta, Officier de l'instruction publique. Członek honorowy Towarzystwa Lekarskiego Krakowskiego, Towarzystwa Lekarzy Galicyjskich, Towarzystwa lekarskiego i Stowarzyszenia lekarzy polskich w Warszawie, b. prezes Tow. Lek. lwowskiego i Tow. Lek. Galicyjskich, b. prezes Ogniska polskiej młodzieży w Wiedniu, etc.

Nauka polska i Uniwersytet tracą w Emanuelu Mecheku swego wybitnego i zasłużonego przedstawiciela. Cześć Jego pamięci.

Spis prac:

Listy z Wiednia. (Przegl. lek. 1878 i 1879).

Poczucie barw i wieki. (Przegl. tyged. Warszawa 1878).

Przypadek przerostu fałdu półksiężycowego. (Przegl. lekarski 1881).

O zwyrodnieniu barwikowem siatkówki. (Przegl. lek. 1881).

Ueber Hypertrophie der Plicae semilunaris. (Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde 1881).

Ueber die Versammlung der Ophtalmologer in Heidelberg. (Wiener med. Wochensch. 1881).

Toż samo Przegl. lek. 1881, Nr. 41 i 42.

O zmianach wziernikowych w oczach królików w przypadkach ogólnego zakażenia wąglikowego. Rzecz miana na sekcji med. wewn. III. Zjazdu lekarzy i przyrodników polskich. (Przegl. lekarski 1882).

Dwa rzadkie przypadki zapalenia siatkówki. *Retinitis specifica haemorragica* i *Retinitis centralis recidiva*. (Przegl. lek. 1882).

Przyczynek do nauki zależności chorób oczu u kobiet od chorób narządu płciowego (Przegl. lek. 1883).

Toż samo po niemiecku (Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde 1883).

Ogólny pogląd na nowsze teorje jaskry. (Przegl. lek. 1893).

Sprawozdanie statystyczne z ruchu chorych kliniki okulistycznej Uniw. Jagiell. za lata 1877—1882 i wykonanych w tym czasie operacji. (Przegl. lek. 1884).

O leczeniu wrzodów rogówkowych. Książka jubileuszowa dla uczczenia 50-letniej działalności naukowej prof Szokalskiego. (Warszawa 1884).

Spostrzeżenia kliniczne nad zaćmą i jej operacją. (Przegl lek. 1885).

O gruźlicy tęczówki. (Przegl. lek. 1890).

Sprawozdanie z ruchu chorych oddziału okulistycznego krajowego szpitala powszechnego we Lwowie za rok 1892 i z wykonanych w tym czasie operacji (Lwów 1893).

O operacji zaćmy bez wycięcia tęczówki (Przegl. lek. 1893).

Gruźlica tęczówki i ciałka rzęskowego. (Przegl. lek. 1894).

Ueber Miliartuberkulose der Iris. (Wiener Med. Wochensch. 1894).

Pamiętnik VII. Zjazdu lekarzy i przyrodników polskich. Lwów 1896.

Nowe cięcie rogówkowe przy operacji zaćmy bez iridektomji. (Lwów 1896).

Ueber Herpes Zoster der Regenbogenhaut im Verlaufe von Herpes Zoster frontalis. (Archiv f. Augenheilkunde XXXI. 1895).

Plastyka wolnego brzegu powiekowego. Zabieg operacyjny przeciwko wzrostowi rzęs. (Przegl. lek. 1897).

Ein neues Verfahren zur Transplantation des Cilienbodens, Plastik des Lidrandes. (Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde 1897).

Sprawozdanie z czynności oddziału okulistycznego krajowego szpitala powszechnego we Lwowie za czas 1892—1899. Lwów. r. 1899.

Wpływ nowszych sposobów badania na rozwój dzisiejszej okulistyki. (Przegl. lek. 1899).

Badania promieniami Roentgena w przypadkach utkwienia ciał obcych w oku i oczodole. Księga pamiątkowa Uniw. lwowskiego. 1900.

O wartości leczniczej jekwirytolu i surowicy jekwirytolowej. (Warsz. Gazeta lek. 1903).

O lekarzach w Babilonji i o czynności ich wchodzącej w zakres okulistyki. (Przegl. lek. 1905).

Wiadomości o zabiegach leczniczych weterynarzy w starożytności. (Przegl. weter. 1905).

O zmianie refrakcji oka w niektórych przypadkach rozpoczynającej się zaćmy korowej. (Postęp okulist. 1908).

Ueber das Hinausrucken des Fernpunktes bei beginnender Rindenstarbildung. (Zeitschr. f. Augenheilkunde. 1908).

O uszkodzeniach narządu wzrokowego wobec ustawy o ubezpieczeniu robotników od wypadków. (Lwowski Tygodn. lek. 1908).

O operacyjnem leczeniu opadniętej powieki. (Lwowski Tyg. lek. 1912).

Operacja opadniętej powieki. (Lwowski Tyg. lek. 1912).

Eine Ptosisoperation mit Bildung einer Deckfalte am oberen Lid. (Arch. f. Augenheilkunde 1914).

An operation for ptosis with the formation of a fold in the upperlid. (Archivs of Ophtalmology 1915).

Mowa Inauguracyjna, wygłoszona przy otwarciu roku uniwersyteckiego. (Gazeta lwowska 1921).

O uszkodzeniach narządu wzrokowego, powstałych poza linią bojową z wybuchu od znalezionej amunicji. (Gazeta lek. 1922).

Spostrzeżenia dotyczące dziedziczności budowy oczu. (Klin. oczna 1923, str. 131—135).

Okulistyka we Lwowie w latach 1772 do 1927. (Pol. Gazeta lek. 1928).

W sprawie zwalczania jaglicy. (Pol. Gazeta lek. 1928).

Adam Bednarski.

PRACE ORYGINALNE.

Dr. Adam FINKEL i Dr. Emil MEISELS. Lwów.

O leczeniu dychawicy oskrzelowej zapomocą naświetlań promieniami Roentgena.

Z Zakładu Roentgenowskiego Dra E. Meiselsa we Lwowie.

Przyczyny i sposoby powstawania dychawicy oskrzelowej mogą być nader różne i skomplikowane. Nie miejsce tutaj rozwodzić się nad licznemi teorjami dychawicy, z których pewne należą już tylko do historji medycyny. Ograniczamy się wobec tego jedynie do wypowiedzenia poglądu, opartego na obserwacji przypadków oraz krytycznym przeglądzie piśmiennictwa, że żadnej z tych teorji nie można przypisywać bezwzględnego znaczenia ani też zastosować jej do wytłumaczenia wszystkich przypadków. Większość bowiem przypadków, zwłaszcza dłużej trwających przedstawia wynik działania nie jednej, ale kilku przyczyn endo i egzogennych na dziedzinie konstytucjonalnie lub też kondycjonalnie predysponowany organizm [1]).

Zależnie od rodzaju tych przyczyn i sposobu ich działania na ustrój chorego oraz reakcji tegoż na nie można odróżnić a) dychawicę powstałą na tle toksyczno-allergicznem, b) na tle odruchowo-nerwowem oraz c) grupę mieszaną, obejmującą przypadki o patogenezie powikłanej, wykazujące przynależność częściową do obu grup pierwszych. Dychawica oskrzelowa nie jest zatem jed-

---

[1]) Dyspozycja taka polegać może na pewnej konstelacji gruczołów dokrewnych lub też na dziedziczeniu pewnych wrodzonych antigenów, analogicznych do antigenów Forssmanna i t. p.

nostką chorobową o jednolitej etjologji i patogenezie, ale raczej w myśl idei patologji konstelacyjnej zespołem objawów chorobowych, powstałych z rozmaitych przyczyn i rozwijających się na rozmaitych drogach.

Co do samego mechanizmu ataku astmy to polega on prawdopodobnie na zadrażnieniu odgałęzień oskrzelowych nerwu błędnego[2]), a mianowicie 1) motorycznych wywołujących skurcz spastyczny mięśniówki okrężnej oskrzeli, 2) naczyniowo-ruchowych powodujących rozszerzenie naczyń oraz przekrwienie i obrzęk błony śluzowej oskrzeli, 3) wydzielniczych, pobudzających gruczoły błony śluzowej do zwiększonego wydzielania gęstego i lepkiego śluzu.

Jak zwykle w chorobach o niejasnej etjologji i patogenezie, tak też i w przypadkach dychawicy stosowano cały szereg najrozmaitszych leków ze zmiennem oczywiście powodzeniem, zależnie przy tym samym środku od rodzaju przypadków, a w tym samym przypadku zależnie od chwilowego nastawienia ustroju chorego. To też trudno zdobyć się na wyczerpujący, zarazem racjonalny podział całego arsenału środków przeciwdychawicznych.

Najlepszym wydaje się nam podział na grupy następujące:

1) Leczenie tonizująco-porażające, regulujące układ neuro-hormonalny;

2) dietetyczno-profilaktyczne;

3) przestrajająco-odczulające.

Do grupy pierwszej należy przedewszystkiem a) cały szereg środków farmakologicznych, stosowanych przeważnie doraźnie, objawowo, które działają regulująco na zachwianą równowagę systemu nerwowego, szczególnie roślinnego, a więc już to pobudzają, już też porażają ten układ, b) zabiegi chirurgiczne jak н. p. wycięcie zwoju gwiaździstego, lub przecięcie nerwu błędnego i t. d. oraz c) leczenie sugestją i psychoterapją, i wreszcie d) opoterapja. Naogół jest to grupa leków objawowych.

Do grupy drugiej zaliczyć należy prócz terapji ściśle dietetyczno-profilaktycznej jak n. p. dieta bezpurynowa, wyłączenie pewnych pokarmów, unikanie wzruszeń psychicznych i t. p. także leczenie zapomocą gimnastyki oddechowej, komór antiallergenowych oraz po części klimatoterapję (wyłączenie wpływu allergenów miejscowych lub klimatycznych t. zw. przez Storm von Leeuwena miazmatów). Ze względów społeczno-ekonomicznych środki tej grupy są często niemożliwe do zastosowania dla chorych.

Grupa trzecia rozpada się na działy leczenia swoistego i nieswoistego. Leczenie swoiste bywa w większości przypadków astmy etiotropowe, jest jednak uciążliwe do przeprowadzenia ze względu na trudność w odszukaniu właściwego allergenu, oraz polispecyficzność (t. j. zdolność wywoływania objawów allergji przez więcej niż jeden allergen) jakoteż ze względu na niepożądane, a niekiedy nawet bardzo groźne objawy reakcji ustroju chorego w toku leczenia. W dziale środków nieswoistych, ergotropowych rozporządzamy całą skalą różnego rodzaju bodźców, różnej siły i o różnym mechaniźmie działania. Obok słabych, jak np. klimatyczne i hydropatyczne, mamy tu także bodźce nader silne, jak np. szczepionki, które zbliżają się już działaniem swem do leków swoistych i mogą być nawet w pewnych przypadkach identyczne z allergenami oraz wykazywać przy zastosowaniu podobne zalety i wady. W ogólności można środki nieswoiste podzielić na 1) proteinoterapję w ściślejszem tego słowa znaczeniu, a więc białko obce, pepton, tuberkulina, siarka, własna krew względnie surowica, szczepionki z drobno-ustrojów plwociny lub też enteroantygeny Danysza oraz 2) fizjoterapję t. j. klimato-hydroterapja, naświetlania promieniami pozafiołkowemi, kąpiele elektryczne, diatermia (zwłaszcza okolicy śledziony) i wkońcu roentgenoterapja.

Zastosowanie naświetlań roentgenowskich w lecznictwie dychawicy nie znalazło dotychczas tego uznania i rozpowszechnienia, na jakie zasługuje. Żadna bowiem z wymienionych wyżej metod nieswoistych nie daje takiego odsetku rezultatów dodatnich jak rentgenoterapja; wynika to wyraźnie z przeglądu odnośnego piśmiennictwa. Naświetlania rentgenowskie stosuje się od dość długiego czasu. Jeszcze w r. 1906 opisał Th. Schilling pierwszy przypadek astmy wyleczony promieniami Roentgena. Interesującem jest, że wynik uzyskał zupełnie przypadkowo, prześwietlając chorego w celach rozpoznawczych, zatem przez aplikację bardzo małej dawki. Zachęcony tem spostrzeżeniem zastosował Schilling jeszcze w 9 przypadkach naświetlania rentgenowskie. Dla kontroli nie podawano chorym żadnych leków na conajmniej 14 dni przed naświetlaniem. Osiągnął tu również pomyślne wyniki. Steffan potwierdził spostrzeżenia Schillinga na własnych przypadkach. Obok ustania, względnie osłabienia ataków mógł zauważyć również i objawy przedmiotowego polepszenia, jak znikanie spirali Curschmanna z plwociny chorych oraz spadek ilości leukocytów kwasochłonnych we krwi. Levy-Dorn i Jaksch, którzy wkrótce potem stosowali naświetlania donoszą natomiast o ujemnych wynikach leczenia. Ilość ich przypadków jest jednak bardzo skąpa. O bardzo korzystnych i trwałych rezultatach donoszą natomiast Immelmann, Eckstein i Gottschalk, którzy uzyskiwali je już po 1—2 naświetlaniach. Schilling wypróbowawszy swą metodę na większym materjale (60 przypadków) donosi o wyleczeniu stałem w 25%, poprawie w 50%, wynikach ujemnych w 25% przypadków, przyczem brak było wyników dodatnich przeważnie u starych astmatyków ze zmianami sercowo-naczyniowemi. U osób młodych i w przypadkach podostrych wystarczało nieraz już jednorazowe silne naświetlenie. Jednakowoż nawet i w przypadkach trwających latami mógł osiągnąć polepszenie, a niekiedy nawet zupełne wyleczenie. Wetterer na 8 przypadków miał połowę uleczonych, u reszty zaznaczyła się tylko poprawa. Menzer zauważył wyraźne polepszenie u lżej chorych, w przypadkach zaś zastarzałych i cięższych nie zdołał osiągnąć wybitniejszych rezultatów. Klewitz przypisywał przyczynę niepowodzeń brakowi systematycznie rozbudowanej metodyki naświetlań i podał w r. 1921 własny sposób, polegający na naświetleniach z 7 pól płucnych. Do takiego sposobu naświetlań nadają się wedle autora nietylko przypadki świeże, ale także i długotrwałe, o ile tylko rozpoznanie kliniczne astmy było trafne. Słabo lub też wcale nie reagują jedynie ci chorzy, u których obok rozedmy występują także i objawy niedomogi serca, co stanowi nawet przeciwskazanie do naświetlań.

Zresztą podobnie jak przy każdej metodzie leczniczej, tak i tutaj trzeba się liczyć z pewnym odsetkiem zawodów i z pewną liczbą przypadków opornych na naświetlania. Od czego ta oporność zależy niezawsze można dociec[3]).

Pierwsza statystyka Kleiwitza obejmuje 24 przypadków. Wśród nich miał 17 wyników korzystnych (z tego 5 trwałych uleczeń). W późniejszej statystyce zdaje sprawę z wyników leczenia w 131 przypadkach, które przedstawiają się następująco: +++ w 36 przypadkach (27,5%), ++ w 42 (32%), + w 20 (15,3%), — w 33 (25,2%). +++ oznaczają zupełną i trwałą poprawę, ataki nie powtórzyły się więcej, ++ oznacza, że ataki ustały z początku, później jednak wróciły, ale występowały w postaci lżejszej, a powtórnem naświetlaniem osiągano prawie zawsze zupełną poprawę; jednym krzyżykiem (+) oznaczał autor wynik korzystny przejściowy, utrzymujący się tylko przez kilka tygodni; w przypadkach tych ataki wracały, jednak prawie zawsze były łagodniejsze; znakiem ujemnym (—) wyrażał autor brak polepszenia. Ogółem miał więc Klewitz około 75% wyników dodatnich. Jest to najbogatsza i najlepiej opracowana statystyka roentgenoterapji dychawicy. Korzystny wpływ naświetlań klatki piersiowej (płuc, względnie wnęk) potwierdzili na szczuplejszym wprawdzie materjale także i inni autorzy. Bergerhoff, Bolsakowa, Galino, Marum, Scott (równoczesne naświetlanie dwiema rurami) i inni donoszą o całym szeregu pomyślnych wyników.

W przeciwieństwie do wymienionych wyżej autorów miał Groedel przy bezpośrednich naświetlaniach klatki piersiowej mniej zadawalające wyniki. Lepsze wyniki osiągnął natomiast przez naświetlania śledziony. Na pomysł ten naprowadziła go zupełnie przypadkowo obserwacja przypadku białaczki, powikłanej astmą, w którym po naświetleniu śledziony ustały ataki duszności. Od tego czasu autor ten stosuje systematycznie naświetlania śledziony w przypadkach dychawicy oskrzelowej. Statystyka podana przez niego zawiera 41 przypadków, w których uzyskał 6 wyników dobrych, 6 bardzo dobrych, 18 świetnych, 8 wątpliwych, a tylko 3 ujemne. Kogan i Abramowicz, Gilbert i inni zalecają kombinowane naświetlania klatki piersiowej i śledziony. Ascoli, wychodząc z założenia, że astma stoi w związku z zaburzeniami czynności gruczołów dokrewnych naświetlał przysadkę mózgową i osiągnął w 5 przypadkach osłabienie nasilenia i obniżenie liczby napadów. Ascoli proponuje również naświetlanie nadnerczy, które nie znalazło jednak zastosowania, jak z dostępnego nam piśmiennictwa wynika. Gilbert opisuje przypadek astmy, w którym wystąpiło polepszenie po naświetleniu tarczycy. Nesterow

---

[2]) Sprawę wikła fakt, że między nerwem współczulnym, będącym nerwem czuciowym oskrzeli, a nerwem błędnym zachodzi wymiana włókien tak, że część piersiowa nerwu błędnego zawiera równocześnie włókna współ- i przywspółczulne.

[3]) Można przypuszczać, że zjawisko to stoi w związku z wpływem czynników wkrewno-wegetatywnych, analogicznie do oporności na insulinę. Zadziałanie na odpowiednie gruczoły dokrewne mogłoby w pewnych przypadkach zmniejszyć względnie nawet usunąć tę oporność.

naświetlał zwoje szyjne i rdzeń przedłużony oraz półkule mózgowe. Uzyskał w swych przypadkach 36,4% wyleczeń trwałych, 45% polepszeń, 18,2% zaś pozostało bez wyniku. G r o e d e l znowu radzi w odpowiednich przypadkach naświetlać błonę śluzową nosa. Naświetlania miałyby tu wpłynąć znieczulająco podobnie, jak oddawna już znane i stosowane pendzlowanie błony śluzowej nosa, które miały za zadanie zniesienie odruchowej pobudliwości tych miejsc. Ten sposób naświetlań uzasadnionym byłby jedynie tylko w tych przypadkach, w których napady dychawicy stoją w związku ze wzmożoną pobudliwością błony śluzowej nosa.

P o d k a m i n s k y naświetlał 8 astmatyków z 4 pól w okolicy potylicy i miał uzyskać we wszystkich przypadkach nader korzystne wyniki. Czas obserwacji chorych po leczeniu był jednak dość krótki (od 2—9 miesięcy). Autor stara się wyjaśnić wpływ naświetlań wedle swej metody przyjmując, że promienie Roentgena wywołują tu cały szereg bardzo skomplikowanych procesów, które można podzielić na 4 grupy:

1) działanie depressoryczne na ośrodki wegetatywne,

2) wpływ na splot naczyniowy (zmniejszenie czynności wydzielniczej),

3) wpływ na skórę,

4) ogólne działanie na przemianę materji.

Z powodu zbyt małej ilości przypadków oraz krótkości okresu obserwacji chorych po leczeniu, metoda ta usuwa się z pod oceny.

Inni autorzy przyjmując mechaniczną, względnie odruchowo-nerwową patogenezę astmy na tle zadrażnienia nerwu błędnego przez powiększone gruczoły chłonne, wnękowe lub oskrzelowo-tchawicowe, ograniczają naświetlania do pól wnękowych względnie korzeni płuc.

Jak z tego krótkiego zestawienia wynika, metoda naświetlań roentgenowskich nie jest u wszystkich autorów jednakowa. Rozmaici autorzy posługują się różnemi sposobami naświetlań przy leczeniu dychawicy oskrzelowej. Jest to zupełnie zrozumiałe przy schorzeniu o tak skomplikowanej, dotychczas jeszcze niezupełnie poznanej patogenezie. Wyniki korzystne, jakie niejednokrotnie osiągnięto temi zasadniczo różnemi metodami, jakoteż ujemne rezultaty mimo stosowania tych samych metod naświetlań w podobnych klinicznie przypadkach, można wytłumaczyć tem, że pod względem patogenezy zachodziły znaczne różnice między poszczególnemi przypadkami. Zasadniczo można sposoby naświetlań podzielić na dwie grupy. Jedni autorzy starają się wpłynąć na schorzenie przez zadziałanie miejscowe t. j. przez stosowanie naświetlań na klatkę piersiową. Drudzy starają się ten cel osiągnąć drogą pośrednią przez naświetlanie czy to gruczołów dokrewnych, czy też ośrodków nerwowych centralnych lub obwodowych.

Sposób naświetlań miejscowych opracował i usystemizował po raz pierwszy K l e w i t z. Sposób jego polega na naświetlaniu z siedmiu dużych pól płucnych 10×15 cm, czterech z grzbietowej, a trzech z przedniej ściany klatki piersiowej. Każde pole dostaje $^{1}/_{3}$ do $^{1}/_{2}$ dawki rumieniowej. Pole „sercowe" pozostawia nienaświetlone. Zależnie od stanu schorzenia i wrażliwości otrzymują chorzy na jednem posiedzeniu zazwyczaj 1—2, a nawet 3 naświetlania tak, że serja naświetlań jest zazwyczaj w 3-ch do 4-ch dniach najdalej do tygodnia ukończona. Drugą serję otrzymują chorzy po czterech do sześciu tygodniach. Autor uważa zastosowanie drugiej serji naświetlań za konieczne i aplikuje ją nawet i w tych przypadkach, w których poprawa zaznaczyła się już po pierwszej serji. Wyniki trwałe, co wyraźnie podkreśla, mógł tylko tą drogą uzyskać. Trzecią serję stosuje autor tylko w tych przypadkach, w których po początkowej poprawie wystąpiły z powrotem ataki duszności.

Co się tyczy mechanizmu działania promieni przy stosowaniu miejscowem, to polega on zdaniem autora na wytwarzaniu pewnych ciał odczulających, powstających z rozpadu komórek pod wpływem naświetlań. Wedle tego zapatrywania mielibyśmy właściwie do czynienia w leczeniu Roentgenem tylko z inną postacią lecznictwa zapomocą ciał białkowych. Taka proteinoterapja nie różniłaby się w zasadzie od leczenia ciałami jak peptony, tuberkulina i t. d. W gruncie rzeczy byłaby to podobnie, jak przy leczeniu wyżej wymienionemi ciałami nieswoista proteinoterapja. Wytwarzające się pod wpływem naświetlań Roentgenem lub ciał białkowych odczulacze znoszą nadwrażliwość astmatyków na działanie pewnych ciał uczulających. Brak zaś korzystnego wyniku naświetlań w pewnych przypadkach świadczyłby o innem podłożu lub innej przyczynie ataków, (niemożność wytworzenia tym sposobem leczniczym odpowiednich odczulaczy, względnie odmienna, nieallergiczna patogeneza) [4]). Ujemne wyniki miał autor ponadto w przypadkach, które były powikłane rozedmą płuc lub przewlekłym nieżytem oskrzeli jako następstwami dłużej trwającej dychawicy oskrzelowej. Czas trwania schorzenia nie wpływał natomiast na wynik końcowy. Autor zdołał uzyskać pomyślne rezultaty zarówno w przypadkach świeżych, jak i w przypadkach dłużej trwających, o ile tylko nie były powikłane wyżej wymienionemi następstwami, względnie innemi komplikacjami jak niedomoga serca i t. d.

K l e w i t z popiera swe wywody bardzo bogatą statystyką. Na 131 przypadków miał wynik korzystny w 98 t. j. 74,8%, z tego w 36 t. j. 27,5% uzyskał wynik trwały. Tylko w 33 przypadkach (25,2%) naświetlania zawiodły.

Metoda K l e w i t z a jest zdaniem naszem najracjonalniejszym sposobem naświetlań roentgenowskich w dychawicy oskrzelowej. Tłumacząc mechanizm jej działania musimy jednak założyć, że zachodzi tu obok przypuszczalnego wytwarzania ciał odczulających działanie przestrajające ustrój, a także i bezpośredni wpływ na błonę śluzową oskrzeli. K l e w i t z odrzuca wprawdzie to działanie i nie przypisuje mu większego znaczenia, zdaniem naszem jednak niesłusznie. Wpływ promieni Roentgena na błonę śluzową oskrzeli jest bowiem niezaprzeczalny. Z doświadczeń nad działaniem promieni Roentgena na błonę śluzową innych narządów wiemy, że wpływ ten zaznacza się wcale wybitnie przedewszystkiem na jej gruczołach. Gruczoły błony śluzowej nie odznaczają się wprawdzie wielką wrażliwością. Komórki gruczołowe jako twory wysoce zróżnicowane i o nieznacznej zdolności odtwórczej są na wpływ promieni dość oporne i giną dopiero pod wpływem bardzo dużych dawek, niestosowanych w lecznictwie roentgenowskiem. Jednak hamujący względnie obniżający ich czynność wydzielniczą wpływ naświetlań można podobnie, jak przy innych gruczołach (n. p. śliniankach, gruczołach potnych, łojowych i t. d.) uzyskać stosunkowo nietrudno i to już przy pomocy średnio wielkich dawek. Skutek ten można osiągnąć bez wywołania widocznych uszkodzeń anatomicznych. Ponadto należy wziąć pod uwagę, że w stanach wzmożonej czynności wydzielniczej wzrasta wrażliwość komórek gruczołowych. Wówczas wpływ naświetlań zaznacza się silniejszym i głębiej sięgającym skutkiem, który też znacznie łatwiej daje się osiągnąć. Te właściwości naświetlań uzasadniają bezpośredni wpływ promieni Roentgena na błonę śluzową oskrzeli w leczeniu dychawicy, zwłaszcza, że nieżyt oskrzeli stanowi w obrazie klinicznym astmy jeden z najstalszych i najbardziej charakterystycznych objawów. Wpływ na objawy czynnościowe bez wywoływania zmian anatomicznych wywierają promienie Roentgena także i na składniki układu nerwowego płuc. Są one również zasadniczo mało wrażliwe na naświetlanie jako twory wysoko zróżnicowane, o prawie zupełnym braku zdolności odtwórczej. Do zniszczenia ich potrzebne są jeszcze wyższe dawki niż do zniszczenia komórek gruczołowych, przyczem wielu autorów podnosi, że nawet pod wpływem bardzo wysokich dawek nie przychodzi do ich rozpadu. Jednak pod względem czynnościowym są one wcale wrażliwe. Promienie roentgenowskie są w stanie wywołać w nich cały szereg zaburzeń czynnościowych jak znieczulenie, obniżenie pobudliwości odruchowej i t. d. Dla nas najważniejszem jest zniesienie spastycznych skurczów mięśni gładkich przez wpływ na układ nerwowy. W mechanizmie ataków astmatycznych odgrywa jak wiadomo skurcz spastyczny ścian oskrzelików wybitną rolę. Osłabienie tych skurczów przez zadziałanie na wywołujące je, względnie przewodzące bodźce z wyższych ośrodków, składniki nerwowe jest dalszym cennym wynikiem naświetlań roentgenowskich metodą K l e w i t z a. Jaką drogą wpływ ten powstaje czy przez bezpośrednie zadziałanie na same twory nerwowe, czy też przez zwolnienie ich z ucisku przypuszczalnego nacieku zapalnego (W i l m s), czy też wreszcie drogą pośrednią przez pewne ciała, produkty przemiany materji powstające pod wpływem naświetlań podobnie jak przy leczeniu

[4]) K l e w i t z przypuszczał, że są to przedewszystkiem przypadki, w których brak nadwrażliwości na białko. Wedle wyżej nadmienionego zapatrywania o mechanizmie działania promieni, byłby tu wynik korzystny wykluczony i przypadki te należałoby zgóry z naświetlań wyłączyć. Wskazówką miał być stopień eozynofilji we krwi. Przeprowadzone w tym kierunku badania L i p p i t z a nie potwierdziły przypuszczań autora. Wśród korzystnie reagujących przypadków znajdowały się przypadki zarówno z dużą jak i z małą ilością ciałek eozynochłonnych i podobnie rzecz się przedstawiała z przypadkami w których wyniku nie uzyskano.

ciałami białkowemi czy też w końcu drogą zadziałania na naczynia, jest rzeczą niewyjaśnioną. Jednak nie możemy możliwości tego wpływu wykluczyć, gdyż działanie promieni roentgenowskich na skurcze spastyczne mięśni gładkich należy do charakterystycznych właściwości biologicznych promieni Roentgena. Spotykamy się z tem działaniem spasmolitycznem szczególnie często w obrębie przewodu pokarmowego. Wpływ na spastyczne skurcze ścian przetok żołądkowo-jelitowych, upośledzających ich drożność (Lenk), oraz na skurcze odźwiernika u oseska (Wilms) jest dobrze znany.

Nieposlednią zaletę naświetlań klatki piersiowej przy dychawicy oskrzelowej widzimy również w wpływie na powiększone gruczoły około-oskrzelowe. Gruczoły te, o ile same nie są wyłącznym powodem ataków astmatycznych przez ucisk na nerwy błędne, to jednak często odgrywają rolę przyczyny dodatkowej. Autorzy, jak Gottschalk, Spiess, Schröder, donoszą o całym szeregu przypadków, w których uzyskali wynik pomyślny przez naświetlania samych tylko okolic wnękowych. Jednak ograniczenie się do naświetlań tylko tych części może być wskazane jedynie w przypadkach, w których znajdujemy rzeczywiście znaczne powiększenie gruczołów wnękowych. We wszystkich innych przypadkach korzystniejszem będzie dołączenie naświetlań także pozostałych pól płucnych. Klewitz jest nawet zdania, że właściwie w żadnym przypadku nie powinno się ograniczyć naświetlań wyłącznie do okolic wnękowych.

Mamy więc w ten sposób w naświetlaniach klatki piersiowej przy dychawicy oskrzelowej środek, który jednoczy w sobie kilka sposobów działania. Obok działania immunobiologicznego mamy tutaj także do czynienia i z miejscowym wpływem na błonę śluzową, na zakończenie nerwowe i ewentualnie na gruczoły wnękowe. Wyższość tej metody leży więc w tem, że zwraca się nietylko w jednym kierunku, nietylko przeciw jednej szkodliwości, lecz działa przeciw całemu szeregowi zmian i zaburzeń, składających się na obraz chorobowy astmy. Wskutek tego też dobór przypadków nie musi tu być tak ścisły, jak przy innych sposobach naświetlań, gdyż wielokierunkowość działania pozwala wpływać na przypadki nawet o różnorodnem podłożu.

W przeciwstawieniu do powyższej, nadają się inne metody tylko do pewnych dobranych przypadków. Tyczy się to przedewszystkiem metody naświetlań gruczołów dokrewnych. Naświetlania ich mogą zdaniem naszem tylko wtedy przynieść wynik korzystny, kiedy ataki astmatyczne rozwinęły się równocześnie, względnie w krótki czas po wystąpieniu objawów, wynikających z zaburzeń w czynności danych gruczołów dokrewnych. Tylko wówczas możemy przypuszczać, że naświetlając je wpłyniemy także i na dychawicę oskrzelową. Kiedy zaś dychawica oskrzelowa występuje samoistnie i w obrazie chorobowym brak objawów schorzeń gruczołów dokrewnych, trudno przypuszczać by naświetlenie ich wpłynęło w jakiś spobób na objawy astmy, która nie jest wówczas pochodzenia hormonalnego.

Przypuszczenia Ascoliego, że naświetlania przysadki mogą pobudzić ją do wzmożonego wydzielania inkretu, który ma działać hamująco na ataki astmatyczne, sprzeciwiają się zasadniczym, wielokrotnie potwierdzonym właściwościom biologicznym promieni roentgenowskich. Wpływ biologiczny promieni roentgenowskich zaznacza się przedewszystkiem działaniem ujemnem, hamującem i niszczącem. Występujący zaś czasami wynik biologicznie dodatni jest zawsze skutkiem pośrednim działania biologicznie negatywnego w innem miejscu, względnie na inny punkt zaczepienia. Pierwotnie jednak działają promienie Roentgena zawsze bionegatywnie. Podobnie nieuzasadnioną jest propozycja tegoż autora naświetlań nadnerczy, celem pobudzenia ich do żywszego wydzielania adrenaliny. Metoda Ascoliego, która opiera się na bardzo nielicznej statystyce nie przyjęła się, podobnie jak inne metody pokrewne jak: naświetlania tarczycy (Gilbert), zwojów szyjnych oraz półkul mózgowych (Nesterow) i t. d. Wyniki korzystne, które jednak ci autorzy u swych chorych zauważyli, były prawdopodobnie uwarunkowane indywidualnem podłożem w danych przypadkach, względnie były skutkiem ogólnie przestrajającego działania naświetlań, mimo miejscowego zaaplikowania na gruczoły dokrewne. Do uogólnienia i szerszego zastosowania metody te nie nadają się.

Metoda Groedla polega, jak wspomnieliśmy wyżej na naświetlaniu wyłącznie śledziony. Autor aplikuje na jej okolicę z pola 12×12 cm dawkę w wysokości mniej więcej dawki rumieniowej i powtarza ją zazwyczaj po trzech tygodniach. Więcej niż trzy razy nie stosuje tych naświetlań nigdy. Z dawki tej po absorbcji w tkankach pokrywających śledzionę ulega mniej więcej $^{1}/_{3}$ wchłonięciu w samej śledzionie i stanowi dla niej zdaniem autora dawkę drażniącą. Wedle Grödla polega mechanizm działania jego metody na pobudzeniu śledziony do wytwarzania pewnych ciał, które zachowują się jak antyciała wobec substancji uczulających i wywołujących ataki dychawicy, i w ten sposób przeciwdziałają powstaniu tychże. Wytwarzanie tych ciał ma być w ustroju astmatyków z rozmaitych powodów endo- i egzogennych zahamowane, lub też pod względem ilościowym albo jakościowym niedostateczne. Naświetlania roentgenowskie działają zaś wedle Grödla w ten sposób, że pobudzają właśnie środowisko, które je wytwarza, do lepszej produkcji, względnie usuwają czynniki, które tej wytwórczości przeszkadzały. Możliwy jest wprawdzie inny mechanizm działania, a mianowicie bezpośredni wpływ niszczący na pewne jady endogenne, które atak dychawicy wywołują, względnie na środowisko, które je wytwarza. Groedel skłania się jednak do pierwszej hipotezy i odrzuca inne, opierając się na spostrzeżeniach, że efekt był ściśle związany z dawką. Po dawkach większych polepszenia nie występowały, co Groedel tłumaczy tem, że efekt pobudzający zmienił się na porażający. Wskutek tego naświetlania zawodziły. Pomyślne zaś wyniki, uzyskane przy pomocy innych metod, szczególnie metodą Klewitza, wynikały zdaniem Groedla z mimowolnego wprawdzie, ale także z zadziałania na śledzionę, czyto przy naświetlaniu tylnych pól płucnych czy też pośrednio przez promieniowanie wtórne. Co się zaś tyczy naświetlań bezpośrednich klatki piersiowej, to są one uzasadnione tylko w przypadkach, w których znajdują się znacznie powiększone gruczoły wnękowe. Tylko wtedy, gdy ataki są wywołane przez mechaniczny wpływ tych powiększonych gruczołów, mogą naświetlania miejscowe odnieść skutek. Choć i tutaj właściwie wpływ ten zazwyczaj nie wystarcza, gdyż na samym tylko ucisku i drażnieniu nerwu błędnego przez powiększone gruczoły patogeneza astmy nie może polegać. Gdyby tak się rzecz miała, to duszność trwałaby ustawicznie, nie występowałaby zaś tylko atakami. Do działania mechanicznego gruczołów musi się więc dołączyć jeszcze pewien moment wywołujący, który leży w zaburzeniach czynnościowych gruczołów dokrewnych, w pierwszej mierze zdaje się w śledzionie. Uwaga ta nie jest pozbawiona pewnej słuszności, ale z drugiej strony wiemy przecież, że wrażliwość nerwów ulega różnym wahaniom. Znane są stany chorobowe, w których mimo trwałego działania pewnej szkodliwości na dany nerw, tylko czasami przychodzi do ujawnienia się objawów chorobowych (nerwobóle różnego rodzaju).

Groedel przypuszcza, że podłożem astmy są przedewszystkiem zaburzenia czynnościowe w gruczołach dokrewnych. Który z tych gruczołów odgrywa rolę najważniejszą, nie jest jeszcze wyjaśnionem. Śledziona wchodzi tu również w rachubę i to niewątpliwie nie na ostatniem miejscu. W ocenianiu tej metody, która opiera się na niejednem słusznem założeniu musimy podnieść następujące momenty. Przedewszystkiem niezbadanem i nieokreślonem jest jeszcze dotychczas, jaką rolę odgrywają w patogenezie dychawicy oskrzelowej gruczoły dokrewne, a zwłaszcza śledziona. Czy rzeczywiście wytwarzają się w niej pod wpływem naświetlań jakieś swoiste ciała, które mają przeciwdziałać atakom duszności, jest conajmniej wątpliwem. Zresztą na innem miejscu twierdzi Groedel, jakoby naświetlania w wysokości dawki rumieniowej wpływały zasadniczo na śledzionę w ten sposób, że pobudzają ją do wytwarzania pewnych hormonów, które działają uspokajająco na układ nerwowy wagotonika, nie wspomina zaś już nic o hipotetycznych antyciałach odczulających. Dalej nieudowodnionem jest również, że brak czy też zahamowanie w wydzielaniu fizjologicznego inkretu śledziony jest właśnie czynnikiem wywołującym ataki. Co się zaś tyczy sprawy pobudzającego działania promieni roentgenowskich musimy zauważyć, że takie ujmowanie mechanizmu ich działania stoi w sprzeczności z zasadniczemi ich właściwościami. Jak wyżej już wspomnieliśmy, wszystkie dokładniejsze obserwacje i doświadczenia pouczają, że pierwotnie i zasadniczo jest wpływ promieni roentgenowskich zawsze niszczący, bionegatywny. Wynikające zaś niekiedy skutki biopozytywne w danem miejscu są zawsze wynikiem działania destrukcyjnego w innem miejscu organizmu. Bezpośrednio zaś nie działają promienie roentgenowskie nigdy w ten sposób, by pobudzały dany narząd do większego rozrostu względnie wzmagały czynność danego narządu. Jeżeli zaś taki skutek można w pewnym organie zauważyć, to wystąpi on tylko dlatego, że promienie roentgenowskie zahamowały czy też zniszczyły te tkanki względnie te ich wydzieliny, które na dany narząd działały hamująco. W ten sposób przedstawia się ogólnie mechanizm działania promieni roentgenowskich na podstawie doświadczeń trzydziestokilkuletniego stosowania leczniczego promieni. Wracając do wpływu naświetlań na śledzionę znajdujemy tu również podstawę do tłumaczenia go działaniem niszczącem

promieni roentgenowskich. Wiemy przecież, że wrażliwość śledziony jest bardzo znaczna, uwarunkowana już przez jej budowę anatomiczną. Nagromadzone w niej mieszki limfatyczne wykazują, jak to jeszcze Heineke udowodnił, daleko sięgający rozpad już po słabych dawkach, znacznie mniejszych niż dawka rumieniowa. Wobec tego wydaje się nam bardziej prawdopodobnem, że mechanizm działania naświetlań śledziony polega przedewszystkiem na wywoływaniu tego rozpadu. O ile więc naświetlania roentgenowskie mają działać drogą wpływu na śledzionę, to dzieje się to raczej przez wywoływanie rozpadu w mieszkach limfatycznych, i doprowadzeniu wskutek tego ciał białkowych do krwiobiegu, niż na pobudzaniu śledziony do wytwarzania jakichś nieznanych inkretów czy antyciał. Takie tłumaczenie pokrywa się z hipotezą działania przestrajającego proteinoterapji. Nie potrzebujemy w ten sposób uciekać się do tłumaczenia działania naświetlań hipotetycznym wpływem na nieznane inkrety śledziony względnie na jakieś czynniki hamujące ich wytwarzanie, na co zresztą nie znajdujemy w fizjopatologji śledziony dostatecznej podstawy.

W piśmiennictwie polskiem nie znaleźliśmy żadnej obszerniejszej pracy na temat roentgenoterapji astmy. Jankowski zbywa tę sprawę jedynie pobieżną wzmianką. Poza tem żaden z polskich autorów nie wspomina nawet, o ile nam wiadomo, o tym sposobie leczenia dychawicy oskrzelowej. To ośmiela nas do ogłoszenia niniejszej pracy mimo niewielkiej dotychczas liczby własnych przypadków.

Przechodząc do omówienia własnego materjału, który obejmuje tymczasowo kilkanaście przypadków, musimy zaznaczyć, że pewne przypadki mieliśmy sposobność spostrzegać i badać bardzo szczegółowo, inne zaś — jakto w kapryśnej nieraz praktyce prywatnej bywa — tylko pobieżnie z powodu niezgłaszania się chorych do obserwacji; ponadto pewne przypadki jak n. p. chora Lp. 8746 (C. S. lat 47), lub chory Lp. 8907. (M. L. lat 42) a limine usuwają się z pod naszych rozważań, ponieważ albo przerwały leczenie z przyczyn bliżej nam nieznanych już po 2—3 naświetlaniach lub też dopiero niedawno poddały się naświetlaniom. Toteż z powodu skromnej liczby (14) przypadków, jakoteż ze względu na niemożliwość zachowania jednakowej dokładności w opracowaniu materjału oraz niedługi stosunkowo czas obserwacji chorych po leczeniu (przeciętny okres wynosił 2 lata), ograniczymy się jedynie do przedstawienia krótkich wyciągów z przebiegu choroby oraz wyników leczenia, zastrzegając sobie szczegółowe zestawienie procentowe oraz dalej idące wnioski do czasu, kiedy będziemy rozporządzać obfitszą statystyką.

Co się tyczy techniki to stosowaliśmy z początku naświetlania z 10 pól płucnych (po 4 z przodu i z tyłu, po 1 z boków klatki piersiowej) względnie z 7 pól płucnych sposobem Klewitza przy FD = 30 cm, i filtrach 0,5 Zn + 2 Al, poprzestając zwykle tylko na jednej serji, ponieważ trudno skłonić pacjentów do powtórzenia naświetlań. Chorzy bowiem w razie dodatniego skutku uważają się już za wyleczonych i nie zgłaszają się więcej; ujemny zaś wynik naświetlań zniechęca pacjentów, przekonanych o bezskuteczności tej metody leczniczej. Wobec tego więc postanowiliśmy ostatnio przejść do kombinowanego naświetlania klatki piersiowej oraz śledziony, stosując naświetlania śledziony zamiast drugiej serji naświetlań pól płucnych i to bezpośrednio po ukończeniu naświetlań klatki piersiowej. Nie upatrujemy bowiem zasadniczej różnicy między temi dwiema metodami, które zdaniem naszem sprowadzają się w pierwszym rzędzie do działania przestrajająco-odczulającego na ustrój.

Dzieląc materjał nasz wedle skuteczności leczenia przyjmujemy jako kryterjum podziału nietylko stopień poprawy, ale także i trwałość wyników leczenia. Przemijające bowiem polepszenia stanu chorych po naświetlaniach można snadnie uważać za samoistne zmiany w nasileniu choroby, jakie nierzadko występują w przebiegu astmy, albo też przypisać je przypadkowemu zbiegowi okoliczności n. p. równoczesnej zmianie mieszkania lub innych warunków życiowych. Z drugiej strony — jakto z przytoczonych poniżej historji choroby wynika — przypadki z niewątpliwie dodatniemi wynikami leczenia ulegają częstokroć ponownemu pogorszeniu pod wpływem zadziałania szkodliwych czynników zewnętrznych lub wewnętrznych, jak n. p. uraz fizyczny lub psychiczny, świeżo przebyta choroba płuc i t. p. Naogół możemy wyróżnić trzy grupy wyników: pierwsza obejmuje wyniki bardzo dobre t. j. przypadki wyleczone, w których nastąpiło zupełne ustanie ataków astmy; do drugiej grupy należą chorzy z wynikami średnio-dobremi, w których wystąpiła mniej lub więcej daleko idąca, jednak stale się utrzymująca poprawa stanu chorobowego t. j. spadek nasilenia napadów lub zmniejszenie się ich częstości i t. p.; do trzeciej grupy zaliczamy przypadki z wynikami ujemnemi t. j. bez jakiegokolwiek polepszenia względnie z nawrotami choroby po przejściowej poprawie.

U wszystkich chorych przeprowadziliśmy przed leczeniem prześwietlenie klatki piersiowej. W żadnym jednak przypadku z wyjątkiem 12. nie zauważyliśmy wybitniejszego powiększenia gruczołów chłonnych śródpiersia. Nie widzieliśmy zatem potrzeby naświetlania specjalnie okolicy wnękowej.

I. grupa obejmuje 6 przypadków:

1. Chora M. W., ur. w 1892 r., zam. w Równem Wołyńskiem. Pierwszy napad dychawicy wystąpił w roku 1920 po porodzie. Po 4 naświetlaniach klatki piersiowej w sierpniu 1922 — ataki już więcej się nie powtórzyły.

2. Chora Lp. 4245. H. B. ur. 1878 r., zam. w Borysławiu. Powodem pierwszego napadu miał być uraz psychiczny. Ataki zaczęły się na 4 lata przed naświetlaniem, z początku występowały tylko w nocy, później coraz częściej, ostatnio chora odczuwała stale duszność. Jedna tylko serja naświetlań klatki piersiowej (z 10 pól płucnych w czasie od 5. III. do 14. III. 1927) wystarczyła do zupełnego usunięcia wszystkich objawów dychawicy i to prawie bezpośrednio po ukończeniu leczenia. W trzy lata potem (marzec 1930) chora ma się nadal bardzo dobrze.

3. Chora Lp. 6866, R. U., ur. w 1878 roku, zam. we Lwowie, z zawodu handlarka starzyzną i właścicielka wypożyczalni ubrań. Przez kilka lat przed leczeniem miewała bardzo częste napady astmy, szczególnie w zimie nieraz kilka razy na dobę tak za dnia, jakoteż i w nocy. Leczona również tylko jedną serją naświetlań (10 pól płucnych od 27. VIII. do 14. IX. 1928); czuje się zupełnie dobrze, sypia spokojnie; ataki nie wystąpiły dotychczas (lipiec 1930) ani razu mimo, że warunki życiowe chorej (mieszkanie i zajęcie i t. d.) nie uległy zmianie.

4. Chora Lp. 8701. K. K., ur. w 1895 r., zam. we Lwowie. Napady dychawicy zaczęły się u chorej od czasu grypy, którą przebyła w zimie 1926. Szczególnie w porze wiosennej były zawsze bardzo uporczywe i długotrwałe. Na kilka miesięcy przed naświetlaniami zaczęła chora odczuwać stale prawie utrzymującą się duszność, także w przerwach między napadami. Leczyła się internistycznie bez skutku. Po naświetleniu z 8 pól płucnych (po 4 z przodu i z tyłu klatki piersiowej), oraz śledziony z dwóch pól (bocznego i przedniego) w czasie od 16—26 XI. 1929 zaczęła chora powoli odczuwać poprawę: ataki powtarzały się jeszcze przez miesiąc, poczem ustały zupełnie; również i duszność międzynapadowa ustąpiła tak, że chora dotychczas (lipiec 1930.) uważa się za uleczoną.

5. Chora Lp. 2796., K. B., ur. w 1899 r., zam. we Lwowie Cierpiała na astmę przez 10 lat. Z początku miewała napady w odstępach kilku — do kilkunastudniowych, później codziennie O ile nie przerwano napadów zastrzykiwaniami adrenaliny i astmolizyny, ataki trwały czasem prawie bez przerwy przez 2—3 dni. Bezpośrednio po naświetlaniach klatki piersiowej i śledziony w czasie od 3—9 V. 1929 stan chorej pogorszył się tak dalece, że musiała z powodu duszności przez 5 dni pozostawać w łóżku. Dopiero w miesiąc po leczeniu napady i duszność ustąpiły. Chora podmiotowo czuje się również całkiem dobrze. (Obserwacja z czerwca 1930 r.).

6. Chora Lp. 6569. E. Z., ur. w 1883 r., zam. w Borysławiu. Chorowała od 5 lat na astmę, przyczem ataki występowały tylko na wiosnę lub w lecie przez 2—3 miesiące. Stosowano zastrzykiwania atropiny z dobrym skutkiem przejściowym. Po naświetlaniach klatki piersiowej w czasie od 30. VIII. do 9. IX. 1928 czuła się zupełnie dobrze, tak, że mogła już chodzić i wspinać się na schody bez objawów duszności, co pierwej było niemożliwem. W kwietniu 1929 r. przebyła czterotygodniowe zapalenie oskrzeli, przyczem wystąpiły duszność i kaszel, ale słabsze niż przedtem. Dotychczas (lipiec 1930) ataki nie ponowiły się.

Do II. grupy zaliczamy pięć przypadków:

7. Chora Lp. 7332. M. A., ur. w 1897 r., zam. w Kleparowie Pierwszy atak nastąpił po grypie w r. 1921. Od tego czasu napady powtarzały się częściej, niekiedy połączone z wymiotami i odbijaniami. Mieszkanie wilgotne o ścianach pokrytych pleśnią. Przerwy beznapadowe jedynie podczas zmiany miejsca pobytu, względnie mieszkania. W obrazie krwi stwierdza się lekką eozynofilję (do 6%), oraz względną limfocytozę (do 30%). Badanie fizykalne wykazuje przysłuchem nad płucami objawy rozsianego nieżytu oskrzeli (świsty i furczenia). Leczona internistycznie bez trwałego efektu. Ze środków farmakologicznych stosunkowo najlepiej działała efetonina, która wpływała również zapobiegawczo na powstawanie ataków. Podczas pobytu w Szpitalu Powszechnym we Lwowie otrzymała 5 naświetlań klatki piersiowej w czasie od 22. X. do 30. X. 1926 bez dodatniego wyniku. W roku 1927 wycięto chorej w Szpitalu Izraelickim we Lwowie polipy nosa;

nie przyniosło to jednak chorej żadnej ulgi. W maju 1929 zaaplikowano chorej naświetlania śledziony z trzech pól. Przez miesiąc po tych naświetlaniach czuła się chora osłabiona, jednak ataków nie miała. Dopiero po trzech miesiącach napady astmy ponowiły się, ale znacznie słabsze i rzadsze. Ostatnio otrzymała znowu naświetlania klatki piersiowej w czerwcu 1930 r.

8. Chory Lp. 7198. J. M., ur. w 1880 r., zam. we Lwowie, z zawodu kuśnierz. Od kilku lat, szczególnie w zimie, cierpi na bardzo silne ataki dychawicy, zwłaszcza po gwałtowniejszych emocjach (n. p. stale *post coitum*). Leczony farmakologicznie i klimatycznie bez skutku. Naświetlany z początku nieregularnie (6. XII. 1928; 14. II. i 25. II. 1929) przerywał leczenie z powodu zajęć zawodowych. W czasie od 17. V. do 3. VI. 1929. naświetlono klatkę piersiową z 8-miu pól płucnych. W maju 1930 donosi, że ataki wprawdzie występują jeszcze, są jednak znacznie słabsze i trwają o wiele krócej. Polepszenie zauważył jednak dopiero w sześć tygodni po ukończeniu naświetlań. Ostatnio zupełnie bez napadów (sierpień 1930).

9. Chora Lp. 7336. P. F., ur. w 1891 r., zam. we Lwowie, właścicielka sklepu korzennego. Pierwszy atak astmy wystąpił na letnisku w wilgotnem mieszkaniu. Odtąd przez kilka lat cierpiała na napady średnio-silne, ale dokuczliwe, częściej w porze ciepłej niż w zimie, oraz w nocy niż za dnia. Naświetlona z 10 pól płucnych (5—24 VI. 1929) bezpośrednio potem odczuwa lekkie polepszenie, następnie ataki ustały zupełnie na pewien przeciąg czasu. Dopiero od lutego 1930 r. wróciły znowu, ale nie są już tak częste i intensywne jak przedtem. (Obserwacja z marca 1930).

10. Chora Lp. 7321. F. A. ur. 1887, zam. w Zborowie. Od roku 1927 silne ataki dychawicy, prawie co nocy, trwające nieraz do rana; w dzień cierpi na ataki kaszlu bez duszności. Zastosowano naświetlania kombinowane klatki piersiowej i śledziony w czasie od 26. V. do 9. VI. 1929. Po roku donosi o stałej poprawie; od czasu do czasu miewa jednak przemijające ataki, które lekko znosi.

11. Chora Lp. 7313. B. P., ur. w 1889 r., zam. w Zborowie. Kaszle od roku 1917 po przebyciu zapalenia opłucnej. Od roku 1927 cierpi na ataki astmy, zwłaszcza w porze letniej. W czasie zimy 1928—1929 nastąpiło takie pogorszenie stanu chorobowego, że chora musiała leżeć w łóżku. Otrzymała naświetlania klatki piersiowej z 10 pól płucnych w czasie od 15—25 V. 1929, poczem wystąpiło polepszenie trwające do września 1929. Następnie ataki ponowiły się, ale słabsze niż przedtem. Od grudnia 1929 do maja 1930 ataki nie powtórzyły się ani razu.

Do III. grupy należą trzy przypadki:

12. Chory Lp. 5968. R. A., ur. w 1920 r., zam. we Lwowie. Na kilka lat przed rozpoczęciem naświetlań chory miewał ataki dychawicy, występujące jedynie w nocy. Naświetlany był naprzód z sześciu pól płucnych, w czasie od 3. III. do 22. III. 1928; następnie naświetlano okolicę wnęk dnia 26. VI. 1928, poczem znowu klatkę piersiową z pięciu pól płucnych od 6. X. do 22. X. 1928. Po pierwszej serji naświetlań ataki ustały na przeciąg $^1/_2$ roku; wróciły jednak po urazie, jakiego chory doznał wskutek najechania przez samochód. Po drugiej serji naświetlań znowu poprawa trwająca zwyż roku. W zimie 1929—1930 zapadł chory na długotrwały nieżyt oskrzeli, który pociągnął za sobą nawrót cierpienia. Od tego czasu napady dychawicy powtarzają się w nieregularnych odstępach, przyczem nie zauważono wyraźniejszej poprawy pod względem nasilenia i częstości napadów.

13. Chory Lp. 6268. Z. D., ur. w 1891 r., zam. w Jarosławiu. Naświetlono klatkę piersiową z sześciu pól płucnych w czasie od 20. VI. do 9. VII. 1928 bez żadnej poprawy.

14. Chora Lp. 7320. B. G., ur. w 1906 r., zam. w Hadykowcach. Choruje od 1925 r. Napady występują w nocy, z początku pojawiały się 1—2 razy na tydzień, od roku zaś bardzo często, prawie co nocy. Po kwaśnych, ostrych pokarmach, napady występują prędzej i są bardziej nasilone; tak samo po nieprzyjemnych emocjach psychicznych. W roku 1927 przebył 6-cio tygodniową kurację w Szczawnicy, czasowo skuteczną. Naświetlono klatkę piersiową w czasie od 21—30 V. 1929 z 10 pól płucnych bez jakiegokolwiek skutku dodatniego. Z końcem czerwca 1930 chora poddała się ponownemu naświetlaniu.

Na 14 przypadków mieliśmy zatem zaledwie w trzech t. j. około 20% brak dodatniego wyniku, przyczem zaznaczyć musimy, że przypadek 12. uległ nawrotom cierpienia pod wpływem zadziałania wyżej wspomnianych szkodliwych czynników; w przypadku 14. chora nie zgłosiła się na czas do drugiej serji naświetlań, aż dopiero po upływie przeszło roku; 13. chory zaś zniecierpliwiony niepowodzeniem jednej tylko serji naświetlań z sześciu pól płucnych udał się celem dalszego leczenia na klinikę Prof. Curschmanna w Rostocku. Nie wątpimy więc, że przy zastosowaniu kombinowanych naświetlań klatki piersiowej oraz bezpośrednio potem śledziony będziemy w stanie odsetek wyników ujemnych jeszcze znacznie zmniejszyć.

Resumując możemy więc powiedzieć, że roentgenoterapja astmy jest — zdaniem naszem — metodą wyboru w lecznictwie dychawicy oskrzelowej, bez względu na etjologję i patogenezę choroby oraz czas jej trwania. Jako najstosowniejszą technikę naświetlań uważamy z wyżej wyłuszczonych pobudek, kombinację naświetlań klatki piersiowej i śledziony stosowanych bezpośrednio po sobie.

Piśmiennictwo.

Bergerhoff W. Strahlentherapie Bd. 21. — Groedel F.: Verhandl. d. Deut. Röntgenges. Bd. XII. — Groedel F., Lossen, H. Salzmann: Röntgenbehand. inn. Krankheiten, Lehmanns Verlag 1923. — Jankowski J.: Polska Gazeta Lekarska 1929. Nr. 14. — Klewitz F.: Strahlentherapie Bd. 12, i Ergebnisse d. med. Strahlenforschung Bd. 2, 1926. — Kogam: Jasny V. und Abramowitsch Th. Strahlentherapie Bd. 24. — Marum S.: Strahlentherapie Bd. 16. — Podkamiński N.: Strahlentherapie Bd. 26. — Schilling: Th. Kongresbl. f. inn. Med. 1906. — Scott S.: Brit. med. journ. 1929, Nr. 3548. — Wetterer J.: Hdbch. d. Roentgentherapie Bd. II. 1914.

Prof. Dr. K. BOCHEŃSKI. Lwów.

Wpływ energji promiennej na narząd rodny kobiety.

Dokończenie.

Szereg innych autorów opisuje również przypadki, w których po naświetlaniu jajników regularności ustawały, a równocześnie znikały wole lub też objawy istniejącej choroby Basedowa w znacznej części ustępowały. Niektórzy wypowiadają zapatrywanie, że po naświetlaniu jajników może wystąpić tak dobrze upośledzenie jak i wzmożenie czynności tarczycy. Przypadek Ujmy dowodzi, że w pewnych warunkach, bliżej nam nieznanych, po naświetlaniu jajników wystąpić może choroba Basedowa w formie ostrej.

Zdaniem Graffa i Nowaka w pewnych przypadkach pierwotne zaburzenie czynności jajników stanowi moment wywołujący powstanie choroby Basedowa. W przypadkach tych mówią oni o chorobie Basedowa pierwotnie pochodzenia jajnikowego, w przeciwieństwie do Basedowa o pierwotnem pochodzeniu tarczycowem, względnie o pierwotnem pochodzeniu nerwowem.

Borak nieuważa wspomnianego podziału Basedowa za zupełnie słuszny, gdyż, jak sądzi, także Basedow pochodzenia jajnikowego powstaje za pośrednictwem tarczycy a tylko na tle pewnego usposobienia. Zaburzenia jajnikowe, jak skąpa regularność lub brak jej, często są tylko pierwszemi objawami schorzenia, które dlatego ma znaczenie jedynie objawowe, a nie przyczynowe. Z drugiej strony nie rzadkie są przypadki, w których po ustaniu regularności, n. p. w okresie przekwitania, po operacji lub po naświetlaniu, występuje Basedow lub przychodzi do jego nawrotu. Borak przyjmuje w tych przypadkach, że brak regularności może stanowić czynnik bezpośrednio działający, gdyż po ustaniu czynności jajnika może przyjść do wzmożonej czynności antagonistycznie działającej tarczycy, a w ten sposób i do choroby Basedowa. Z tego też powodu sądzi Borak, że leczenie choroby Basedowa przez naświetlanie jajników tylko wówczas może być skuteczne, jeśli cierpienie to zawdzięcza swe powstanie zaburzeniom czynnościowym jajnika.

Wintz jest zdania, że w przypadkach wzmożonej czynności tarczycy pochodzenia jajnikowego wskazana jest czasowa sterylizacja a to celem usunięcia czynności jajnika. Nigdy nie spostrzegał w tych przypadkach szkodliwego działania czasowej sterylizacji, natomiast przekonał się, że zawsze po ustaniu regularności pod wpływem naświetlania zwolna ustępowały objawy ze strony tarczycy. Tłumaczy zaś to w ten sposób, że zaburzenia czynności jajników występują często na tle spraw zapalnych, które powodują, że wewnątrzwydzielnicze komórki jajnika wydzielają produkta, działające drażniąco na tarczycę. W ten sposób zwolna rozwija się i powstaje hyperthyreoidismus. Jeśli zaś ustanie czynność jajnika, wówczas brak jest patologicznej wydzieliny pęcherzyka i ciałka żółtego a temsamem i czynnika działającego drażniąco na tarczycę.

Eppinger i Hess przyjmują dla normalnej wydzieliny tarczycy bodźce, które działają częściowo na autonomiczny, czę-

ściowo na sympatyczny układ nerwowy, zupełnie podobnie jak w chorobie Basedowa istnieją objawy, które odnieść należy do podrażnienia układu autonomicznego a drugi raz raczej do układu nerwowego współczulnego, zależnie od tego, czy wskutek wzmożonej czynności wydziela tarczyca więcej ciał, drażniących układ autonomiczny, czy też ciała, działające raczej na układ sympatyczny. W przypadkach Basedowa tak zw. pochodzenia vagotonicznego, kastracja, wywierająca wpływ pobudzający na układ współczulny, może niejako kompensować objawy wagotoniczne i wystąpi wówczas poprawa, podczas gdy z drugiej strony ukryta, wzmożona czynność tarczycy w znaczeniu podrażnienia układu sympatycznego przez brak czynności jajników, który powoduje wzmożony stan podrażnienia układu współczulnego, może wywołać wystąpienie wyraźnych objawów Basedowa.

Widzimy więc, że, jak dotąd, istnieje jeszcze dość znaczna różnica zdań co do działania naświetlań jajników w przypadkach schorzeń tarczycy. Uderzającem jest, że wypadnięcie czynności jajnika działa raz hamująco drugi raz pobudzająco na czynność tarczycy, którego to objawu żadne z dotychczasowych tłumaczeń zupełnie przekonywująco nie wyjaśnia. Nie ulega wątpliwości, że stosunki te są o wiele zawilsze, jakby się zdawało, zwłaszcza, jeśli w rozważaniach tych uwzględnimy również i inne gruczoły dokrewne.

Wprawdzie dotychczasowe spostrzeżenia notują tylko bardzo nieliczne przypadki, w których po naświetlaniu jajników wystąpiły poważniejsze zaburzenia czynności tarczycy, to jednak zawsze liczyć się trzeba z możliwością takich powikłań zwłaszcza u kobiet, okazujących w tym kierunku pewne usposobienie. Dlatego też, jak długo nasze wiadomości o wzajemnym stosunku między jajnikiem i tarczycą nie są jeszcze zupełnie ścisłe i pewne, należy mieć na uwadze możliwość wystąpienia wspomnianych zaburzeń czynności tarczycy i zachować pewną ostrożność w ustalaniu wskazań do naświetlania jajników.

Znane są również spostrzeżenia wykazujące, że przez naświetlanie tarczycy można wpłynąć na czynność jajników w tym kierunku, że nienormalne krwawienia miesiączkowe występują rzadziej i są skąpsze. Wyniki tych spostrzeżeń nie są atoli jednolite prawdopodobnie dlatego, że nie we wszystkich przypadkach określano ściśle stopień zaburzeń czynności tarczycy i dlatego dawkowanie promieni było dość dowolne.

Przed naświetlaniem tarczycy w celach leczniczych zaburzeń jajnikowych jest rzeczą niezbędną ściśle i dokładnie określić stan czynnościowy tarczycy, co najlepiej uskutecznić przez systematyczne badanie przemiany podstawowej.

Co się tyczy wpływu naświetlań jajników na przysadkę mózgową, to dotychczas znane są przeważnie doświadczenia na zwierzętach, stwierdzające przerost tejże. Ogólnie przyjęte jest atoli zapatrywanie, że po ustaniu czynności jajników wskutek naświetlań podobnie jak po operacyjnem ich usunięciu zachodzi przerost i wzmożona czynność przysadki. Dlatego też W i n t z jest zdania, że w przypadkach utajonej postaci wzmożonej czynności przysadki, w których równocześnie istnieją obfite i przydługie regularności, jeśli już stosuje się naświetlanie jajników, nie powinno się przynajmniej aplikować pełnej dawki t. zw. kastracyjnej.

Na podstawie doświadczeń na zwierzętach, wykazujących, że naświetlanie przysadki wywiera wybitny wpływ na narząd rodny w kierunku zmian anatomicznych, bliskie było przypuszczenie, że wpływ ten musi się zaznaczyć i w kierunku zmiany czynności narządu rodnego. Zaczęto więc stosować naświetlania przysadki w ginekologji w celach leczniczych. Odpowiednie piśmiennictwo ginekologiczne notuje korzystny wpływ naświetlań przysadki w przypadkach krwawień klimakterycznych i na tle mięśniaków, przyczem niektórzy podkreślają wyraźne i szybkie zmniejszanie się mięśniaków. Naświetlanie przysadki małemi dawkami dało również dobre wyniki w przypadkach braku regularności, bolesnego miesiączkowania i w przypadkach objawów z wypadnięcia czynności jajników. Nie jest rzeczą dotychczas wyjaśnioną, czy wyniki w powyższych przypadkach odnieść należy do wpływu pobudzającego naświetlań na upośledzoną czynność przysadki, czy, jak n. p. w przypadkach braku regularności i objawach klimakterycznych, do osłabienia patologicznie wzmożonej czynności przysadki, czy też wreszcie tłumaczyć je można działaniem promieni Roentgena na jądra układu nerwowego wegetatywnego, położone na dnie trzeciej komory.

Naświetlano przysadkę również w przypadkach objawów t. zw. kataru roentgenowskiego, w stanach charłactwa, dalej w celu uczulenia przed naświetlaniami nowotworów złośliwych i w celu wzmocnienia bólów porodowych.

Dalsze spostrzeżenia naświetlania przysadki dotyczą przypadków *„dystrophia adiposogenitalis"* z brakiem regularności i przypadków „a k r o m e g a l j i".

W ogólności można powiedzieć, że doświadczenia i spostrzeżenia, tyczące się wpływu naświetlania przysadki na narząd rodny kobiety, są jeszcze dość skąpe, aby można o sprawie tej wypowiedzieć stanowcze zdanie. W wielu przypadkach wyniki są niepewne, w innych krótkotrwałe.

Jedynie spostrzeżenia W e r n e r a wykazują dobre wyniki po naświetlaniach przysadki w przypadkach zaburzeń czynnościowych jajnika. Doświadczenia te dla nauki o wewnętrznem wydzielaniu mają pewne choćby teoretyczne znaczenie, gdyż dowodzą niezbicie, że przysadka wrażliwa jest na działanie promieni i jest w ścisłym związku z narządem rodnym kobiety.

Interesująca jest nadzwyczaj sprawa, w jaki sposób należy tłumaczyć t. zw. objawy z wypadnięcia funkcji, które występują u kobiet po naświetlaniu jajników.

Zapatrywania i tłumaczenia przyczyny tego zjawiska są bardzo rozbieżne. Ograniczę się do przytoczenia dwóch krańcowych zapatrywań.

B o r a k twierdzi, że we wszystkich schorzeniach, polegających na wzmożonej czynności gruczołów głównych, pozapłciowych, występują objawy bardzo zbliżone do objawów klimakterycznych. Objawów tych nie odnosi on do braku czynności jajników, lecz podobnie jak L. F r a e n k e l, uważa je za nadmierne efekty działania głównych gruczołów pozapłciowych, które po wypadnięciu czynności jajników okazują wzmożoną czynność. To zapatrywanie według Boraka usprawiedliwia naświetlanie promieniami Roentgena wspomnianych gruczołów, a przedewszystkiem tarczycy i przysadki w celu usunięcia objawów z wypadnięcia funkcji. Naświetlanie bowiem powoduje osłabienie lub nawet zniknięcie wzmożonej czynności tych gruczołów, jaka w nich występuje po ustaniu czynności jajników.

Wprost przeciwnego zdania jest S e i t z, który twierdzi, że u kobiet cierpiących na objawy z wypadnięcia funkcji przerost tarczycy i przysadki, który po wypadnięciu funkcji jajników zwykle występuje, wcale nie zachodzi, lub jest tylko nieznaczny. Poleca on wprawdzie w celu usunięcia tych objawów naświetlanie tarczycy i przysadki, lecz tłumaczy jego działanie nie jako osłabiające, lecz przeciwnie jako pobudzające na te gruczoły, mające na celu wywołanie ich przerostu.

Dla uzupełnienia należy jeszcze wspomnieć, że A s c h n e r nie odnosi objawów z wypadnięcia funkcji jedynie do braku czynności jajników, lecz uważa je za pewnego rodzaju zatrucie na tle przemiany materji, które występuje po ustaniu regularności, spełniającej rolę odtrutki. Zdaniem jego, wszystkie objawy z wypadnięcia funkcji można dostatecznie wyjaśnić, przyjmując za ich przyczynę krwistość i skażenie krwi *(plethora* i *dyscrasia)*, przyczem krwistość odnieść należy głównie do braku regularności, a skażenie krwi do zatrzymania w ustroju tych produktów przemiany materji, które w czasie i za pomocą krwawienia miesiączkowego ustrój ze siebie wydziela.

Naświetlanie jajników kobiety wyłania nadzwyczaj interesujące pytanie, czy uszkodzone przez naświetlanie jajko jest zdolne do zapłodnienia i czy z takiego jajka rozwinąć się może płód z pewnemi objawami uszkodzenia lub też mniej wartościowy. Zagadnienie nadzwyczaj ważne, gdyż od jego rozstrzygnięcia zależeć musi wogóle sprawa naświetlań jajników u kobiet zdolnych do zastąpienia. Tyczy się to naturalnie tak sprawy sterylizacji czasowej, jak i stałej, po której, jak wiemy, może regularność znów wystąpić, jeśli dawka promieni była za słaba. Zrozumiałą zatem jest rzeczą, że problem ten zainteresował w ostatnich latach licznych badaczy. Rozróżnić tutaj należy przypadki tyczące uszkodzenia jajka przed jego zapłodnieniem, od przypadków uszkodzenia płodu t. j. jajka już zapłodnionego przed naświetlaniem.

Pomijam odnośne liczne doświadczenia na zwierzętach, gdyż ważniejsze dla nas są spostrzeżenia u kobiet. Na ogół piśmiennictwo położnicze podaje niewiele dzieci, urodzonych z kobiet, które zastąpiły wkrótce po naświetlaniu. Przypadków takich znanych jest dotąd 7 — wszystkie dzieci urodziły się zdrowe — co dowodzi, że u kobiety w pewnych warunkach mimo naświetlania jajników, komórka jajowa jest zdolna do zapłodnienia i że z takiej komórki rozwinąć się może płód zupełnie zdrowy.

Do tej grupy zaliczyć należy także przypadek M ö l l e r a dotyczący kobiety, u której stosował rad do wnętrza macicy z powodu krwawień macicznych, a która potem zastąpiła. Według obliczeń, naświetlanie było stosowane w okresie dojrzewania pę-

cherzyka, czynnego w akcie zapłodnienia. Płód urodzony okazywał wyraźne cechy mongolizmu.

Zupełnie brak dotąd nietylko pewnych doświadczeń na zwierzętach, ale także spostrzeżeń u ludzi, czy mogą powstać uszkodzenia potomstwa, zrodzonego z matki urodzonej po zapłodnieniu naświetlanego pęcherzyka.

Bardziej podzielone są zdania co do możliwości uszkodzenia zarodka w przypadkach t. zw. późnego zapłodnienia, t. j. zapłodnienia komórek jajowych, które dojrzały dopiero w kilka miesięcy lub nawet w kilka lat po naświetlaniu. Były to więc komórki w chwili naświetlania jako t. zw. pęcherzyki pierwotne.

Jedni przyjmują, że komórki, dojrzewające dopiero później, nie ucierpiały nic wskutek naświetlania, coby mogło szkodliwie wpłynąć na zarodek, gdyż posiadały jeszcze zdolność rozwinąć się z małych pierwotnych pęcherzyków. Inni natomiast są zdania, że komórki te mimo wszystko biologicznie nie muszą być pełnowartościowe i że z nich rozwinąć się może płód z pewnemi uszkodzeniami.

Doświadczenia na zwierzętach, mające na celu wyjaśnienia tej sprawy, dotychczas nie dały odpowiedzi zadowalniającej. Wykazały one jedynie, że zwierzęta te okazują pewną skłonność do poronień, rodzą często płody nieżywe, i że płody żywo urodzone często giną. Nigdy nie zauważono natomiast, by zwierzęta te rodziły potworki.

Odnośne spostrzeżenia u kobiet są wprawdzie dość liczne, lecz, niestety, nie wszystkie zupełnie ścisłe. Nie wszystkie np. podają, w jaki czas po naświetlaniu nastąpiło zastąpienie, tak, że prawdopodobnie niejeden z tych przypadków należy do grupy wczesnego zastąpienia. Nie wszystkie też publikacje notują, czy stosowano t. zw. słabe naświetlanie, czy też użyto dawki kastracyjnej i czy po naświetlaniu wystąpił czasowy brak regularności.

Przypadków tych, w których urodzone płody były żywe i zupełnie normalne, znanych jest dotąd około 200. Możliwe, że było ich więcej, gdyż niektóre prawdopodobnie nie były publikowane zwłaszcza w czasie, kiedy sprawą tą mniej się zajmowano.

Tym 200 przypadkom dzieci żywych, donoszonych i zupełnie zdrowych — przeciwstawić należy 9 przypadków, dotyczących dzieci urodzonych z pewnemi wadami serca, 1 płód ze zwężeniem tchawicy, 2 ze skrzywieniem piszczeli (po radzie), 1 przypadek mongolizmu, 1 ze zboczeniem rozwojowem na główce, 1 potworek (rad) i wreszcie 1 płód „prawdopodobnie" z wrodzoną wadą serca.

Ostatnie 3 przypadki są niepewne i dlatego nie mogą być brane w rachubę. Pozostaje zatem 6 przypadków zboczeń rozwojowych, lecz również w żadnym z nich nie ma konieczności przyjmować związku przyczynowego powstania ich pod wpływem działania naświetlań, gdyż podobne anomalje spostrzegamy również u płodów, urodzonych z matek, które nigdy nie były naświetlane.

Spostrzeżenia kliniczne dowodzą również, że naświetlanie kobiet w późniejszych miesiącach ciąży może wywołać poważne zmiany, najczęściej pod postacią t. zw. przez Zapperta płodowego małogłowia pochodzenia roentgenowskiego.

Na podstawie dotychczas poczynionych doświadczeń i spostrzeżeń co do szkodliwego wpływu na potomstwo naświetlań jajników, możemy wypowiedzieć się w tej sprawie następująco:

Ani doświadczenia na zwierzętach ani spostrzeżenia u kobiet nie dostarczyły dotychczas pewnego dowodu szkodliwego wpływu na płód, i to tak w przypadkach wczesnego, jak i późnego zastąpienia po naświetlaniach. Nie można jednak zaprzeczyć, że w przypadkach wczesnego zastąpienia może się urodzić płód żywy i z pewnemi uszkodzeniami. Dlatego w czasie kilku miesięcy po naświetlaniu jajników niepowinna kobieta stanowczo zachodzić w ciążę. Niebezpieczeństwo uszkodzenia płodu po zapłodnieniu komórki jajowej, która dojrzała dopiero w jakiś czas po naświetlaniu, jest niewątpliwie znacznie mniejsze. Jednak i tutaj wskazana jest wielka ostrożność z uwagi na spostrzegane wady rozwojowe dzieci urodzonych z matek naświetlanych — mimo że znane dotąd przypadki wspomnianych wad nie dostarczyły pewnych dowodów uszkodzenia zarodka wskutek naświetlań. Z uwagi na powyższe okoliczności najlepiej jest nie stosować naświetlań jajników u kobiet mogących zajść w ciążę, chyba że pewne szczególne okoliczności naświetlania te czynią niezbędnemi.

Czy istnieje niebezpieczeństwo uszkodzenia zarodka w przypadkach stosowania naświetlań wprost na macicę — nie można jeszcze nic pewnego powiedzieć.

W związku z omawianem zagadnieniem należy wspomnieć o zapatrywaniu van der Scheers'a, który twierdzi, że przyczyną rozwoju płodów o cechach mongolizmu są zboczenia macicy, przyczem gra rolę wiek matki, w związku z częstemi porodami i zbliżającym się okresem przekwitania. Ta hypoteza Scheers'a, nasuwa przypuszczenie, że zmiany występujące wskutek zbliżającego się okresu przekwitania mogą w istocie sprawić, że zapłodnione jajko usadawia się w macicy w warunkach mniej korzystnych, co może spowodować pewne zaburzenia w rozwoju błon i samego płodu. Choć rozważania te, dopóki nie będą poparte przekonywującemi dowodami, mają na razie tylko znaczenie teoretyczne, to jednak i one zalecają pewną ostrożność w stosowaniu naświetlań jajników u kobiet zdolnych jeszcze do zastąpienia.

W przeciwieństwie do licznych i dokładnych badań, które tylko w krótkości powyżej nakreśliłem, odnoszących się do jajników, znacznie skąpsze są badania, dotyczące wpływu naświetlań na samą macicę. Tłumaczy to dostatecznie okoliczność, że szybko i stosunkowo małą dawką promieni wywołane wypadnięcie czynności jajników powoduje następowo zanik macicy, co naturalnie utrudnia rozstrzygnięcie pytania, czy i w jakim stopniu obok tego występują również pierwotne zmiany w macicy pod wpływem bezpośredniego działania naświetlań.

Celem skrócenia niniejszego wykładu, pomijam liczne badania i doświadczenia w tym kierunku tak u zwierząt jak i u kobiet, i ograniczam się jedynie do przytoczenia ostatecznych ich wyników. Otóż nie tylko spostrzeżenia kliniczne ale i badania histologiczne, a nawet chemiczne przemawiają za bezpośredniem działaniem promieni Roentgena na macicę a przedewszystkiem na tkankę maciczną mięśniakową. Ponieważ jednak w celach leczniczych mięśniaków i krwawień macicznych stosujemy stosunkowo małą dawkę promieni, która właśnie wystarcza do wywołania wypadnięcia funkcji jajników, czulszych na działanie promieni, lecz jest za słaba, by bezpośrednio zadziałać na macicę, dlatego naświetlania jajników w powyższych celach mają daleko większe znaczenie.

Na ogół z nielicznych badań histologicznych tych macic, które naświetlane były przy pomocy radu lub mesothorium, wynika, że wielkie dawki tych środków powodują zanik mięśnia macicy, stwardnienie i zwyrodnienie szkliste tkanki łącznej jakoteż uszkodzenie naczyń. Mniej zgodne są wyniki po zastosowaniu dawek mniejszych, lecz i tutaj, zdaje się, daleko większe znaczenie ma bezpośrednie działanie promieni na ścianę macicy, tkankę mięśniakową jakoteż na błonę śluzową, jak przy zastosowaniu promieni Roentgena.

Dr. Aleksander de ROSSET, Asyst. kliniki. Wilno.

W sprawach wpływu uroselektanu na ustrój ludzki (krew i nerki) oraz zachowania się jego w ustroju.

Z I-ej kliniki wewnętrznej U. S. B. w Wilnie.
Kierownik: Prof. Dr. Zenon Orłowski.

Rzecz, wygłoszona na posiedzeniu Wileńskiego Towarzystwa Lekarskiego w dn. 2 lipca 1930 r.

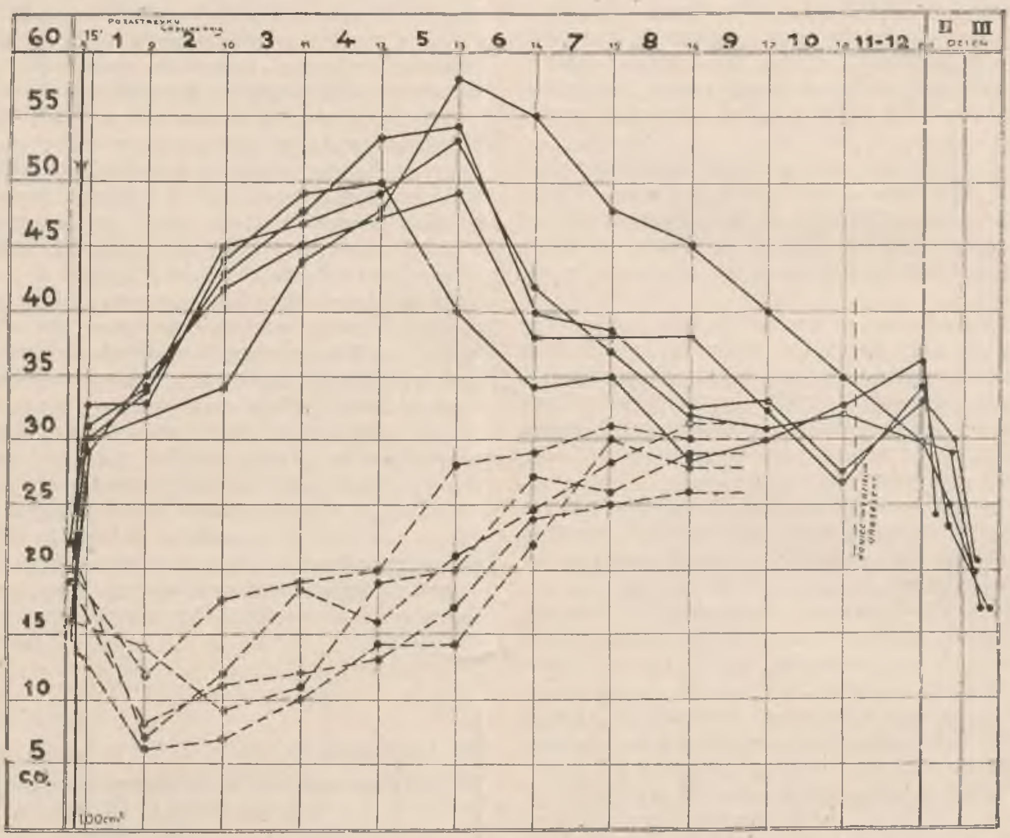
Dokończenie.

II.

Sprawa t. zw. tolerancji ustroju względem Ur wiąże się bezpośrednio z chemiczną budową tego środka z jednej strony i z szybkością wydzielania go z ustroju — z drugiej. Binz i Räth zauważyli, że nie wszystkie organiczne połączenia jodu z pierścieniem pirydynowym mają jednakową trwałość, że poszczególne grupy i atomy nie na wszystkich miejscach pierścienia pirydynowego trzymają się mocno. Postawione na II lub VI miejscu łatwo odpadają, wówczas gdy postawione na III lub V (jak to jest z atomem jodu w Ur) wiążą się z pierścieniem tak mocno, że odszczepiają się tylko z wielką trudnością. Właśnie dlatego pirydynowe jądro Ur tak trudno oddaje Jod, do tego stopnia trudno, że obecność jego w rozczynie Ur daje się stwierdzić *in vitro* tylko przy zadziałaniu bardzo energicznych środków chemicznych, rozbijających cząsteczkę Ur. Taka trwałość drobiny Ur już *a priori* zmusza do przypuszczenia, że i w ustroju ona albo wcale nie ulega dyssocjacji, albo jeżeli ulega, to w stopniu tak nieznacznym i tak późno, że cała prawie ilość Ur zdąży wydzielić się z ustroju przedtem niźli koncentracja jonów jodu osiągnie natężenie szkodliwe dla organizmu. Większość autorów trzyma się pierwszej koncepcji, ja zaś na podstawie swych badań, jak to będzie uwidocznione niżej, więcej jestem skłonny do przyjęcia drugiej. Również trudno powiedzieć, jak długo krąży wprowadzona substancja we krwi: dane autorów pod tym względem są rozbieżne: według Swicka, normalnie już po 15 minutach nie udaje się znaleźć jodu we krwi. Przeczą temu jednak ostatnie badania Kielleuthnera, a zwłaszcza Gissela, Tournée i Damma. Autorzy ci twierdzą stanowczo, że pomiędzy ilością substancji krążącej we krwi i cza-

sem, który upłynął od chwili zastrzyku Ur, istnieje stała i ścisła zależność. Heckenbach też uważa, że Swick w swoich badaniach popełnił błąd (...müssen beim Nachweis der Substanz im Blut Prüfungsfehler unterlaufen sein...) i, zdaje się, ma rację, trudno bowiem wyobrazić sobie absorbcję i zamagazynowanie substancji w tak dużej ilości w ustroju (w wątrobie? w nerkach?) aż do chwili całkowitego jej wyprowadzenia z ustroju. Natomiast zatrzymanie w ustroju nieznacznych jej ilości wydaje mi się więcej możliwe. Mówiąc o tem, zabiegam nieco naprzód, ale sprawa zachowania się Ur w ustroju znajduje się w ścisłej aczkolwiek dotąd niewyjaśnionej, łączności z jego wydzielaniem.

z Pasteurem na czele wykazali, że w normalnych zdrowych nerkach wydzielanie tak ogólnej ilości substancji (w przeliczeniu z określonego jodu), jak i sam przebieg wydzielania wykazuje pewną typową stałość. Naogół można powiedzieć, że funkcjonalnie zdrowa nerka daje pewien typ wydzielania Ur, że odchylenia od tego typu są tem większe, im więcej ucierpiała zdolność czynnościowa nerek. Jednocześnie spostrzeżono i typowe zmiany ciężaru gatunkowego moczu oraz ilości wydzielającego się moczu. A ponieważ urografja dożylna jest *par excellence* metodą wydzielniczą, zaczęto szukać odpowiedzi na pytanie: czy z charakteru wydzielanego moczu i ilości zawartej w nim substancji



Krzywa Nr. IV. Zachowanie się ciężaru gatunkowego moczu przy próbie koncentracyjnej — dół, po zastrzyku uroselektanu — góra. Zachowanie się ciężaru gatunkowego moczu (C. G.) (5, 10, 15, 20.... 55, 60 zamiast 1005... 1,010... 1,060). Strzałka u góry i linja idącą od niej w dół oznacza czas zastrzyku.

Na krzywej, widzimy C. G. moczu bezpośrednio przed wlewaniem (na lewo od linji oznaczającej czas wlewania, w 15 minut po wlewaniu) linja przerywana zaraz po linji oznaczającej czas wlewania, oznaczona u góry cyfrą 15', następnie po godzinie, dwóch, trzech... 11—12 godzinach tegoż dnia. Cyfry 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 18, 20 oznaczają godziny dnia. Widzimy, że największe wzniesienie C. G. przypada na 13-tą godzinę w 5 godzin po zastrzyku. Przerywana linja oznacza C. G. w próbie koncentracyjnej, czarna — po zastrzyku Ur.

Do omówienia tej kwestji obecnie przechodzę. Badania przeprowadzone w tym kierunku wykazały, że prawie cała ilość wprowadzonej substancji wydziela się przez nerki z moczem i tylko znikoma jej ilość, nie poddająca się w większości przypadków ściślejszemu ilościowemu określeniu, z żółcią do jelit (Lichtenberg, Swick, Gissel). Gissel naprz. znalazł w kale od 0,25 do 1,15 jodu. Nie wykluczony jest też i udział ślinianek. Według tychże autorów, Ur wydziela się z ustroju jako taki w niezmienionej postaci, zachowując całkowicie w jądrze pirydynowem atom jodu i nie łącząc się z innemi substancjami. Z ilości więc wydzielonego jodu (po rozbiciu cząsteczki Ur) można, według autorów, wnioskować o ilości wydzielanego Ur. Najdokładniejszych ilościowych określeń wydobytego z moczu jodu w celu określenia ilości wydzielanego Ur dokonał w roku bieżącym Heckenbach (w kwietniu) i Gissel (w maju). Badacze ci potwierdzili wyniki, otrzymane jeszcze przez Lichtenberga i Swicka, że 85—95% zawartego w Ur jodu wydziela się przez nerki, z której to liczby 90% przypada na pierwsze 6—8 godzin (Gissel), bądź na 10 godzin (Heckenbach). Z tego już możemy wnioskować, że prędkość wydzielania Ur przez zdrowe funkcjonalnie nerki jest wybitna. Dalsze badania ustaliły, że istnieje stała i dosyć ścisła zależność między ilością i szybkością wyprowadzania jodu z ustroju, a stanem funkcjonalnym nerek. Już Lichtenberg i Swick, a później Gissel, Heckenbach oraz grupa francuskich autorów

można wnioskować o wydzielniczej czynności nerek, *a priori* bowiem zdrowa nerka wydziela lepiej od chorej.. W tym kierunku szła praca większości autorów (Lichtenberg, Swick, Heckenbach, Gissel, grupa francuskich autorów).

Lichtenberg i Swick w tym celu zaproponowali badanie:

1. ilości oddawanego moczu,

2. ciężaru gatunkowego moczu (jak w próbie koncentracyjnej),

3. a) ilości wydzielanego jodu, b) typu tego wydzielania, względnie

4. a) ilości wydzielanej samej substancji, b) typu tego wydzielania.

Rozpatrzmy po kolei te punkty Lichtenberga i Swicka[2]).

1. Określenie ilości oddawanego moczu w poszczególnych porcjach wydaje mi się najmniej wartościowem, zbyt dużo bowiem rozmaitych czynników może tu wchodzić w grę, wywołując znaczne wahania (lewatywa, pocenie się i t. d.). Aczkolwiek, jak to wykazują tabl. Nr. 6 i 7, miałem w swych przypadkach

---

[2]) Należy mieć na względzie, że chodzi tu tylko o określenie ogólnej czynności nerek, ich ogólnej pracy, jednostronne bowiem schorzenia mogą być skompensowane przez nadczynność nerki zdrowej.

względną diurezę, nigdy jednak nie osiągała ona 400—500 cm³ w ciągu pierwszych 2 godzin, jak to podaje Heckenbach: zawsze była mniejszą i spadała zwykle po upływie godziny. Według tegoż autora, jest dużo wspólnego między zachowaniem się ciężaru gatunkowego moczu i ilością moczu w następstwie wlewania Ur z jednej strony, a próbą koncentracyjną — z drugiej. I chociaż, jak widać z krzywej Nr. 4, przebieg krzywej ciężaru gatunkowego w następstwie tych prób jest wręcz przeciwny, niemniej jednak według Heckenbacha „ma wystąpić izostenurja z jedną próbą, wystąpi i z drugą". Odchylenia od tego typu występują w przypadkach zaburzeń gospodarki wodnej, w przypadkach obustronnego upośledzenia czynności nerek i w przypadkach utrudnienia odpływu moczu z powodu obustronnych przeszkód rozmaitego pochodzenia.

2. Jeżeli po zastrzyku Ur zwrócimy uwagę na zachowanie się ciężaru gatunkowego (C. G.) moczu, to zauważymy pewien stały typ: mianowicie, C. G. moczu, podnosząc się, stopniowo dochodzi mniej więcej do wysokości 1,050—1,055. (U Heckenbacha — do 1,070 — czego w swych przypadkach nie notowałem, może być dlatego, że Heckenbach wlewał 40,0 Ur, gdy nasza klinika wlewała tylko 35,0). Maximum to przypada zazwyczaj pomiędzy 4 a 6 godziną po zastrzyku i potem stopniowo opada, nie dochodząc jednak tego dnia do poprzedniej normy. Według Heckenbacha C. G. do 1,050 należy uważać za objaw stały, o ile czynność nerek jest prawidłowa. O słuszności tego twierdzenia sam się przekonałem. Nie mogłem natomiast stwierdzić znaczniejszego podniesienia się C. G. moczu nazajutrz, jak to obserwował Heckenbach. Prócz tego, jak widzimy z tablicy Nr. 4, C. G. zachowuje się wręcz przeciwnie w stosunku do ilości wydzielanej z moczem substancji: osiąga swe maximum dopiero wówczas, gdy cała masa Ur zostaje wydzieloną i gdy ilość moczu znacznie się obniży. Ten brak równoległości wydzielanej substancji do C. G. moczu należy wytłumaczyć sobie w następujący sposób: w pierwsze 2 godziny wysokość C. G. zależy li tylko od dużej ilości zawartego w moczu Ur, na dalsze zaś podniesienie się C. G. składają się już 2 czynniki: z jednej strony, jeszcze dosyć znaczna %-wa zawartość Ur, z drugiej — zwiększenie ilości stałych składników moczu, powodujących, jak wiemy, podniesienie C. G. w próbie koncentracyjnej. Gdy z biegiem czasu ilość wydzielanego Ur znacznie się zmniejszy i tem samem wpływ pierwszego czynnika w znacznym stopniu odpadnie, następuje względny spadek C. G., gdyż tu już wchodzi w grę prawie wyłącznie drugi z wymienionych czynników.

Według Heckenbacha, w przypadkach obustronnego upośledzenia czynności nerek, C. G. moczu nigdy nie osięga takiej wysokości i pozostaje w granicach zależnych od stopnia upośledzenia.

3. Ilościowego określania wydzielanego z moczem jodu nie robiłem. Poprzestałem tylko na jakościowem określeniu (próba z kw. azotowym i chloroformem), ze względu na to, że badania i to bardzo dokładne w tym kierunku ogłosiła grupa autorów francuskich oraz Heckenbach i Gissel. Z drugiej strony, sposób ilościowego określenia jodu, polegający w danym przypadku na wytrąceniu go z bardzo trwałego połączenia organicznego (z pierścieniem pirydynowym), aczkolwiek daje wyniki bardzo dokładne, lecz jest tak skomplikowany, że nie może mieć szerszego klinicznego znaczenia. Badania wyżej wymienionych autorów wykazały, że wydzielanie jodu (wzgl. Ur) ma pewien typowy przebieg: rozpoczyna się ono w 10—15 minut po wlaniu Ur, szybko wzrasta osiągając maximum w pierwsze 2 godziny, poczem dosyć szybko opada, tak że po 8—10 godzinach ustaje całkowicie, albo jeżeli i nie ustaje, to wydziela się w znikomych ilościach (ślady), nie poddających się ściślejszemu określeniu ilościowemu.

Już wyżej powiedziałem, że Lichtenberg i Swick otrzymali 85—95% wydzielonego z moczem jodu. Heckenbach — 90%, Gissel — 95—96%. Z tego widzimy, że prawie cała ilość jodu, wprowadzonego do ustroju z Ur wydziela się w normalnych warunkach w ciągu 10 godzin (najdłużej), przyczem 90% jodu przypada na pierwsze 2 godziny, według Machebouf'a i Lewi, i na pierwszą godzinę według Gissela. Nazajutrz nawet czułe metody nie są zazwyczaj w stanie wykryć nawet śladów jodu. Jeżeli graficznie wyobrazimy sobie krzywą typu wydzielania się bezwzględnej ilości jodu, to będzie ona miała przebieg następujący: prawie prostopadle przebiegającą linją wstępującą, bardzo stromą linję zstępującą; obie linje tworzą ostrokątny szczyt, przypadający na pierwszą lub drugą godzinę. Jeżeli zaś będziemy określać %-wą zawartość jodu w poszczególnych porcjach moczu (liczby względne), to przebieg krzywej zmieni się w ten sposób, że będzie bardziej pochyły, a szczyt jej — nie ostry, a zaokrąglony — będzie przypadał na 1,5 do 3,5 godzin. Im większe jest upośledzenie czynności nerek, tem niższa, dłuższa i bardziej pochyła będzie krzywa, a jod da się stwierdzić ilościowo w ciągu kilku dni (do 6 dni według Gissela i do 8 dni według Heckenbacha). W rzadkich przypadkach, gdy upośledzenie czynności nerek jest bardzo znaczne, wydzielanie jodu trwa tygodniami i w tak nieznacznych ilościach, że nie sposób przeprowadzić ilościowego określenia jego w poszczególnych porcjach moczu. Zwraca na siebie uwagę fakt, że jeżeli zsumować %-we ilości jodu, otrzymanego z moczu, z ilością jodu, wydobytego z kału, to nie otrzymamy 100% tej ilości, która z Ur została wprowadzona do ustroju. Fakt ten Gissel tłumaczy brakiem dokładności naszych metod badania. Heckenbach zaś pozostawia kwestję otwartą.

Dla uniknięcia nieporozumień i sprzeczności podkreślam, że ilościowe określanie jodu, wydobytego drogą rozkładu cząsteczki Ur z moczu, (Gissel, Heckenbach) nie ma nic wspólnego z jakościową próbą na obecność jodu w moczu, stosowaną przezemnie, a polegającą na tem, że do 5 cm³ badanego moczu dodawałem 10 kropel dymiącego kwasu azotowego z następnem wstrząsaniem $CHCl^3$. Próba ta wykazała, że (z wyjątkiem tylko jednego przypadku) w miarę zmniejszenia się wydzielania Ur z moczem (po 5—7 godzinach) stale zjawiają się w moczu wzrastające ilości jodu (wolnego?), które to ilości osiągały pewne maximum, a następnie, mniej więcej po 9—10 godzinach, całkowicie znikały. Wyniki, otrzymane tym sposobem, bynajmniej nie podlegają porównaniu ze sposobami ścisłego ilościowego określenia jodu. O znaczeniu, otrzymanych przezemnie wyników jakościowego badania obecności jodu w moczu, powiem nieco szczegółowiej w końcu tej pracy.

4. Przechodząc obecnie do prób, czynionych nad wydobyciem z moczu chorych Ur, muszę zaznaczyć, że aczkolwiek niektórzy autorowie, (Lichtenberg i Swick) określali ogólne jego ilości *(en masse)*, lecz na typ wydzielania jego uwagi nie zwrócili [3]).

Mówiłem już wyżej, że w toku swych badań nad wpływem wlewań Ur na ustrój ludzki zupełnie przypadkowo poczyniłem pewne spostrzeżenia nad wydzielaniem się z moczem Ur *in substantia*. Aczkolwiek zbyt szczupły materjał mój nie pozwolił rozszerzyć badań do tego stopnia, bym mógł przyjść do ostatecznych wniosków, niemniej jednak wyniki, które otrzymałem tak ściśle łączą się z omawianą sprawą, że podaję je do ogólnej wiadomości. Muszę przytem nadmienić, że badania moje dotyczyły osób po części z zupełnie zdrowemi nerkami, po części — z choremi, lecz wykazującemi stosunki normalne co do czynności ich. Zanim jednak przejdę do rozpatrywania wyników moich badań, muszę pokrótce omówić sposób, którego używałem dla wydobycia substancji z moczu i na który natrafiłem zupełnie przypadkowo: badając mocz chorych na białko, zauważyłem, że próby, zwykle stosowane w tym celu w klinice (pr. Hellera, z kw. sulfosalicylowym, z wyjątkiem pr. z kw. octowym) strącają z badanego moczu osad koloru białego, zupełnie niepodobny do osadu białkowego. Był on bardzo ciężki, odrazu opadał na dno probówki, wytwarzał się wprost błyskawicznie w bardzo dużej ilości i już makroskopowo wyglądał na krystaliczny. I rzeczywiście, badanie mikroskopowe tego osadu wykazało ładne tabliczki i długie iglaste prostokąty. P. prof. Z. Orłowski nasunął mi myśl o Ur. Porównałem produkt otrzymany z moczu z preparatem oryginalnym — podobieństwo było bardzo duże. Dla usunięcia reszty wątpliwości prosiłem o zbadanie otrzymanego osadu P. Prof. Wł. Karaffa-Korbutta, inżyniera, chemika specjalistę, który ustalił tożsamość substancji, różniącej się od oryginalnej bardzo być może brakiem atomu sodu [4]). Stąd powstała bardzo prosta metoda zarówno masowego otrzymania substancji jako też i w poszczególnych porcjach moczu — przez wykwaszanie moczu żółtym dymiącym kw. azotowym w stosunku 2 gtt. na 1 cm³ moczu. W ten sposób mogłem otrzymać ogólną bezwzględną ilość wydzielonej z moczem substancji bardzo prosto, do całej ilości zebranego moczu dodawaniem HNO_3; natychmiast powstawał strąt, który dosyć prędko opadał na dno. Gdy cały osad znajdował się na dnie naczynia (przed tem zważonego) zbierałem ostrożnie pipetą cały mocz nad osadem, a sam osad

---

[3]) Praca niniejsza była już na ukończeniu, gdy do rąk moich trafił artykuł Heckenbacha, z którego dowiedziałem się, że tylko ten autor zwrócił uwagę na typ wydzielania Ur.

[4]) Za łaskawe zbadanie przysłanego osadu uważam za swój miły obowiązek złożyć P. Prof. Władysławowi Karaffa-Korbuttowi serdeczne podziękowanie.

suszyłem w suszarce przy cieplocie około 120 st. Inne stałe składniki moczu ulegały przytem spaleniu, pozostawał natomiast nienaruszony Ur, ma on bowiem znacznie wyższy punkt topmenia (220—230 st.). Wysuszony w ten sposób Ur. ważyłem. Łatwość tego sposobu w związku z trwałością i zbitością wytwarzającego się osadu Ur nasunęła mi myśl wykorzystania tych jego własności dla określenia %-wych (względnych) jego ilości w poszczególnych porcjach moczu sposobem objętościowym, przypominającym w swych głównych zarysach sposób Essbacha ilościowego określania białka. Wiedziałem zgóry, że sposób ten, jak i sposób Essbacha, nie będzie zbyt ścisły, myślałem jednak, że w związku z wagowem określeniem ogólnej ilości wydzielonego Ur pozwoli on na wnioski orjentacyjne co do zdolności czynnościowej nerek, o które mnie właśnie chodziło. Postępowałem w ten sposób: wybrałem szereg objętościowo jednakowych probówek Ehrlicha. Następnie z każdej porcji moczu natychmiast po oddaniu go brałem po 5 cm³ do probówki. We wszystkich probówkach moich poziom moczu ustalał się na jednakowej wysokości (8.7 cm). Następnie do każdej probówki dodawałem po 10 kropel dymiącego żółtego kwasu azotowego. W tejże chwili (o ile chodziło o mocz wcześniejszy) lub po paru sekundach (mocz późniejszy), powstawał strąt biały (w moczu wcześniejszym) lub ciemniejszy (w moczu późniejszym), który opadał na dno probówki. Tworzyły się przytem bardzo liczne drobne pęcherzyki gazowe, które dla ścisłości obliczeń należało usuwać drogą dokładnego mieszania płynu z osadem, przewracając kilkakrotnie probówki, poczem stawiałem probówki na całą dobę, aby strąt dobrze i gruntownie osiadł. Nazajutrz odczytywałem objętościową zawartość osadu w każdej probówce, posługując się milimetrową wysokością jego słupka. Otrzymywałem w ten sposób liczby względne, które jednak zupełnie nadawały się do moich celów co do określenia zdolności czynnościowej nerek.

Wyżej już mówiłem, że tylko 3 badacze (Lichtenberg, Swick, ostatnio Heckenbach) podejmowali się określenia ogólnej ilości wydzielonego Ur. Heckenbach oprócz tego określał go też i w poszczególnych porcjach moczu. Ogólną ilość wydzielonego Ur dwaj pierwsi badacze obliczają na 60% ilości wprowadzonego Ur, Heckenbach zaś na 60—80%. Swoim sposobem u 5 chorych z czynnościowo zdrowemi nerkami otrzymałem następujące liczby:

Tablica Nr. V.

Nr. przypadku	N. II	N. III	N. IV	N. V	N. VI
Ilość wprowadzonego Ur w grmm	35,0	35,0	35,0	35,0	30,0
Ilość otrzymanej z moczu substancji w grmm.	24,0	26,0	27,0	25,0	22,0
Ilość otrzymanej substancji w %%	68,4	74,8	77,1	71,4	73,3

Z tablicy tej widać, że ilość otrzymanej substancji waha się między 24,0—27,0 g, procent zaś od 68,4 do 77,1. Widzimy więc, że moje dane zbliżają się do danych innych autorów, również widzimy, że sposób mój jest mniej dokładny, aniżeli stosowany przez Gissela i innych, określających ilości wydzielanej substancji drogą pośrednią — przez ilościowe obliczenie jodu. Metoda moja ma jednak tę wielką zaletę, że jest bardzo prosta i łatwo wykonalna.

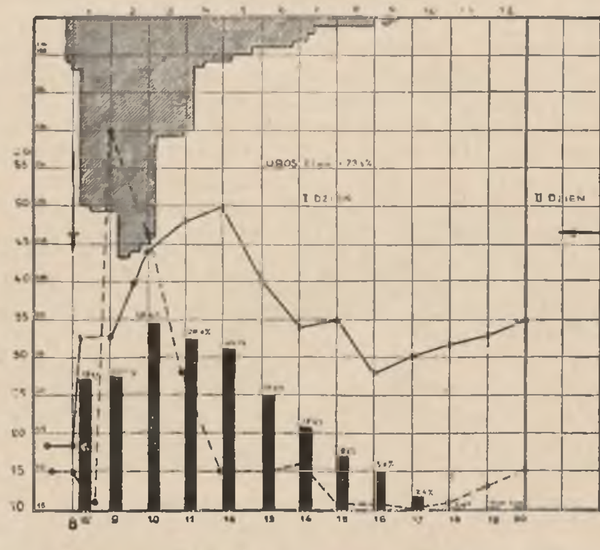
Jeżeli teraz zwrócimy uwagę na typ wydzielania się samej substancji (doświadczenia, podejmowane dotychczas tylko przez Heckenbacha), to okaże się, że typ krzywej wydzielania się Ur niczem się nie różni od krzywej jodowej: główna masa substancji wydziela się w ciągu pierwszych 2 godzin, poczem ilość jej coraz więcej maleje, tak że po 6—7 godzinach pozostają tylko ślady wkrótce znikające. Heckenbach stwierdził również, że zaburzenia wydzielania substancji występują w tychże przypadkach, w których występują i zaburzenia wydzielania jodu. Słowem, obie krzywe (Ur i jodu) idą równolegle do siebie, tak w normalnych jak i w patologicznych warunkach.

W celu określenia ilości wydzielanej z moczem substancji Heckenbach opracował metodę wagową, niezmiernie żmudną i niedokładną, do czego zresztą sam się przyznaje. Niedokładność jej polega jeszcze i na tem, że nie można jej stosować już po 6 godzinach po zastrzyku Ur, gdy ostatni wydziela się jeszcze z moczem, lecz już w ilościach, które nie dają się ją określić.

Nie wiedząc nic o spostrzeżeniach Heckenbacha, próbowałem, jak się okazało potem, niezależnie od niego rozwiązać kwestję przydatności określania ilości wydzielanej z moczem substancji oraz typu tego wydzielania do wnioskowania o zdolności czynnościowej nerek, korzystając ze sposobu objętościowego wyżej wyłuszczonego. Załączone krzywe Nr. 6, 7, wykazują stosunek wzajemny ilości oddawanego moczu, jego C. G., objętościowego % substancji zawartej w poszczególnych probówkach (zawierająca każda 5 cm³ moczu) oraz typ masowego wydzielania się Ur, otrzymany drogą interpolacji %-wej zawartości



Krzywa Nr. VI. Krzywa wydzielania się Uroselektanu. Przypadek Nr. 5. Typ o przebiegu normalnym nieco opóźniający się. Uroselektanu już brak po 11 godzinach. Najwyższy % C. G. moczu po 4 godzinach po wlewaniu, po 5 godzinach widzimy już spadek C. G.
Linja czarna — ciężar gatunkowy moczu, linja przerywana — ilość moczu w cm.
Słupki czarne — oznaczają % objętościowej zawartości Uroselektanu w 5 cm. sz. moczu.
Słupki szare — oznaczają typ ogólnego wydzielania się Ur obliczony z % objętościowej zawartości w 5 cm. sz. z interpolacją na całą ilość wydzielonego moczu.
Cyfry na górze (1, 2, 3... 12) oznaczają — pierwszą, drugą... godzinę po zastrzyku.
Cyfry na dole (1, 2, 3.... 20) oznaczają godziny dnia.
Mlm. u dołu z prawej strony — oznaczają wysokość słupków osadu. Ur.
Cm. sz. na lewo (15, 30... 195) — ilość moczu w każdej porcji (na krzywej przerywana linja).



Te same oznaczenia tyczą się i krzywej Nr. VII. — typ o przebiegu normalnym może nieco przyśpieszonym.

(objętościowej) substancji w poszczególnych probówkach na całą ilość moczu. Widzimy pewien typ i stałość stosunku w tych liczbach. Widzimy, że największa ilość moczu przypada na pierwszą względnie też na drugą godzinę, co odpowiada okresowi największego wydzielania substancji, poczem następuje dosyć raptowny spadek, który idzie równolegle do spadku ogólnej ilości Ur. W poszczególnych probówkach zaś %-wy stosunek osadu wykazuje znacznie powolniejsze obniżenie. Jeżeli porównamy pod tym względem dane otrzymane przezemnie z krzy-

wemi jodowemi, otrzymanemi przez innych autorów, a które dla przykładu przytoczyłem wyżej, to zauważymy, że wyniki otrzymane moim sposobem niczem się nie różnią od wyników autorów, którzy w celu badania zdolności czynnościowej nerek stosowali bardzo dokładne, aczkolwiek żmudne metody ilościowego określenia jodu. Typ pozostał ten sam. Różnica z wagowem określeniem substancji (Heckenbach) polega tylko na tem, że wówczas gdy Heckenbach tracił orjentację co do wydzielania Ur już po 6, najwyżej po 7 godzinach (dzięki nieścisłości jego metody), objętościowe określenia, jak to pokazują tablice, pozwalają śledzić wydzielanie Ur przez znacznie dłuższy czas — przynajmniej w ciągu 10 godzin, a ślady osadu dają się otrzymać jeszcze w 12 godzin po wlewaniu Ur.

Na zakończenie chciałbym poruszyć jedno dotychczas nierozstrzygnięte zagadnienie, mające interes może bardziej teoretyczny: dotyczy ono brakujących w moczu ilości Ur *(in substantia)*. Zarówno badania innych autorów, jak i moje, ustaliły niemożliwość otrzymania z moczu więcej niżli 80% ilości Ur, wprowadzonej do ustroju drogą zastrzyku. Z tego więc wynika, że gdzieś znika 20% Ur, co stanowi 8,4 g substancji. 8,0 g substancji odpowiada 3,3 g jodu. Jednocześnie autorzy, którzy określali ilościowo wydzielany z ustroju (zwłaszcza z moczem) jod, twierdzą, że przy dostatecznie dobrej technice nigdy tak dużych braków jodu nie stwierdza się, co najwyżej brakuje 1,8—0,8 g jodu. Powstaje rozbieżność między tem, co daje określenie samej substancji, a tem co daje określenie jodu: jodu zawsze daje się stwierdzić ilościowo więcej, (95—96%) niżli samej substancji (80%). Przyczyny tej rozbieżności Gissel szuka w wadach technicznych metod badania, mojem zaś zdaniem, o czem już wspominałem na początku tego działu, dłuższa obecność w ustroju Ur prowadzi do rozluźnienia, być może do częściowego rozpadu, cząsteczki Ur, przyczem jądro piridynowe albo zatrzymuje się w ustroju (być może w wątrobie), albo zostaje usunięte jakąś inną drogą, zwolniony zaś jod wydziela się z moczem. Słuszność tych teoretycznych rozważań potwierdziły poniekąd moje badania, które, jak wzmiankowałem, wykazywały prawie stale obecność jodu obok osadu samej substancji w porcjach moczu, oddanych przez chorego w 5—6 godzin po wlaniu Ur. Tem też, zdaniem mojem, należy objaśnić zmiany koloru osadu i moczu, które stale występowały w późniejszych godzinach przy zadziałaniu na mocz kw. azotowym w wyżej wymieniony sposób, czego we wcześniejszych porcjach moczu nigdy nie obserwowałem. Możliwe jest jeszcze i tego rodzaju objaśnienie, że dłuższa obecność w ustroju Ur tylko rozluźnia, lecz nie rozbija, cząsteczki Ur, tak, że próba z kw. azotowym i chloroformem, która przed tem dawała na jod wynik ujemny, po 5—6 godzinach, dzięki działaniu mocnego kwasu, wytrąca z rozluźnionej cząsteczki Ur jod, który daje wynik dodatni. Przeciwko zaś pozostawaniu i magazynowaniu się w ustroju (nerkach?, wątrobie? — Heckenbach) substancji nierozłożonej przemawia fakt 96%-go a czasem i większego ilościowego stwierdzenia jodu po 10 godzinach. Kwestja więc pozostaje otwartą mimo swej doniosłości z punktu widzenia klinicznego dla niektórych stanów, przebiegających względem jodu. (thyreotoksykozy, nadwrażliwość względem jodu). Wszyscy autorzy twierdzą, że Ur nie wywołuje ani jodzicy, *acne jodicum* i t. d. W świetle wyżej wymienionych badań fakt ten jest zupełnie zrozumiały i znajduje swe tłumaczenie w trwałości połączenia jodu z resztą cząsteczki Ur., oraz w prawie całkowitem i bardzo szybkiem wydzielaniu jego z ustroju w stanie niezmienionym. Stąd teoretyczne przeciwwskazania do stosowania Ur w wyżej wymienionych stanach podlegają, uważam, rewizji na większym materjale. Oileby nasze rozważania okazały się słusznemi, miałby Ur jeszcze jedną wielką przewagę nad swymi poprzednikami, których stosowanie jest bezwzględnie przeciwwskazane tak w hiperthyreotoksykozach jak i w przypadkach nadwrażliwości względem jodu.

Reasumując wyniki swoich badań, muszę powiedzieć, że:

1. nie obserwowałem w swych przypadkach żadnych niepożądanych i ciężkich objawów ubocznych, któreby u chorych z czynnościowo prawidłowemi nerkami zaważyły ujemnie na szali stosowania Ur do celów urografji,

2. nieszkodliwość jednorazowego dożylnego wlewania tak dużych dawek obcej substancji, zawierającej 42% jodu, wiążę się z jednej strony z osobliwościami chemicznej budowy Ur, warunkującemi brak lub tylko nieznaczną rozkładalność tego środka w ustroju i z nadzwyczajną szybkością wydzielania się z ustroju — z drugiej.

3. wydzielając się prawie całkowicie przez nerki w krótkim czasie, przyczynia się Ur do znacznej kontrastowości urogramów,

4. wydzielanie się Ur przez zdrowe czynnościowe nerki posiada pewien stały typ. W ten sposób Ur może dać ważne punkty orjentacyjne co do zdolności czynnościowej nerek nie tylko na drodze roentgenologicznej, lecz i na drodze fizyko-chemicznej. Pod tym względem metoda fizyko-chemicznego określania czynności nerek podlega nadal opracowaniu, łącznie bowiem z urografją tworzyłaby ona pewną całość, pozwalającą na orjentację w wielu ważnych, a trudnych do rozpoznawania schorzeniach dróg moczowych.

Mam zaszczyt podziękować kierownikowi kliniki Panu Prof. Zenonowi Orłowskiemu za ciekawy pod wszelkiemi względami temat do pracy oraz za te wskazówki i rady, z których korzystałem podczas jej wykonania.

Piśmiennictwo:

Binz und Räth. Mediz. Mitteil. Schering-Kahlbaum 1930 h 2 str. 32. — Gagstatter. Wien. klin. Wochensch. 1929 n 49 str. 1582. — Gissel. Münch. Mediz. Woch. 1930 N. 21 str. 889. — Heckenbach. Klin. Woch. 1930 Nr. 15 str. 684. — Hutter. Wien. klin. Woch. 1929 Nr. 49 str. 1580. Münch. med. Woch. 1930 Nr. 1. str. 46. — Jaschke. Münch. med. Woch. 1930 Nr. 15 str. 644. — Kalk. Ref. Deutsch. mediz. Woch. 1930. Nr. 9. str. 377. — Kielleuthner. Münch. med. Woch. 1930 Nr. 7 str. 276. — Lichtenberg und Swick. Klin. Woch. 1929 Nr. 45 str. 2089.— Macheboeuf et Levi. La Presse méd. 1930. Nr. 23 str. 387. — Necker. Wien. klin. Woch. 1929 Nr. 49 str. 1582. — Pasteur, Vallery-Radot. Presse Med. 1930 Nr. 23, str. 3 — Polygyay. Wedł. Mediz. Mitteil. Schering-Kahlbaum H. 3 str. 84. — Ravasini. Wedł. Mediz. Mitteil. Schering-Kahlbaum 1930 H. 2. str. 42. — Roseno. Klin. Woch. 1929 Nr. 25 str. 1165. — Schenkier i Wachtel. Pol. Gaz. Lek. 1930 Nr. 16. str. 314. — Swick. Klin. Woch. 1929 Nr. 45 str. 2087. — Volkmann. Dtsch. med. Woch. 1924 Nr. 35 str. 1413. — Wüllenweber. Münch. med. Woch. 1930 Nr. 16 str. 701.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. Anna STACHÓRSKA Kraków - Rabka.

O leczeniu niepłodności ze szczególnem uwzględnieniem fizjoterapji.

Problem leczenia niepłodności nie jest dotąd w całości rozwiązanym, choć zawsze zajmował umysły ginekologów. Fizjologja patologiczna narządu rodnego kobiecego nie jest tak dalece znana, by móc w każdym wypadku postawić właściwe rozpoznanie schorzenia, które spowodowało niepłodność.

Niepłodność dzielimy na pierwotną i wtórną zależnie od tego, czy w danym przypadku mamy do czynienia z niepłodnością u kobiety, która nigdy nie zachodziła w ciążę, czy też u osoby, która już w ciąży była, jednak z jakichś powodów od pewnego czasu w ciążę nie zachodziła. Podział też można przeprowadzić etiologicznie, zależnie od tego, co za cierpienie wywołuje ten skutek.

Szukając przyczyny niepłodności kobiecej, należy przedewszystkiem badać cechy konstytucjonalne, następnie drogę, którą przechodzi nasienie od wejścia do pochwy aż do ujścia brzusznego, dalej stosunki w zakresie otrzewnej miednicy małej, sprawność gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu oraz przemianę materji.

W konstytucji kobiety uwzględniamy nie same jej narządy płciowe, ale cały ustrój. Mogły same wyłącznie narządy płciowe, względnie ich część, zatrzymać się w rozwoju lub też niedokształtem została objęta całość (dziecięcość typu Lorain, stan tymolimfatyczny Paltaufa, stan hypoplastyczny Bartela, stan asteniczny Stillera, stan dziecięcoasteniczny Mathesa [1]).

Nie sama konstytucja kobiety decyduje o jej płodności, rozstrzygają często obciążające wpływy zewnętrzne. W korzystnych warunkach może kobieta o słabej konstytucji zajść w ciążę, lecz jeśli przyjdą obciążenia dodatkowe (morfinizm, alkohol, błednica, cukrzyca, otyłość itd.) staje się niepłodna. Niepłodność ta może być czasowa i po usunięciu czynnika obciążającego kobieta może zajść w ciążę. Im silniejszy był ten obciążający czynnik, tem łatwiejszy wynik leczenia. Najoporniejsza dla wszelkiego leczenia jest sama konstytucja stanowiąca cechy określone w chwili zapłodnienia.

Stan anatomiczny macicy i pochwy (*angustia fornicum, hyperantefl. ut cucurbitacea, elongatio colli, hypoplasia corp.* itd.), cechy morfologiczne trzeciorzędne (owłosienie i i.), a z drugiej strony jakość i częstość perjodów, jako objaw czynnościowy jajników, są

[1]) Rosner: Konstytucja narządów płciowych kobiecych.

ważnemi i dostępnemi dla naszego badania miernikami konstytucji.

Kobiety interseksualne o słabej energji płciowej silniej reagują na wszystkie niszczące czynniki. Wzmacniać stan konstytucjonalny, usuwać szkodliwe wpływy należy od dzieciństwa.

Przeszkody anatomiczne w narządach kobiecych mogą być wrodzone z powodu niedorozwoju lub z powodu zmian nabytych przez sprawy zapalne czy też nowotworowe.

Ważnym czynnikiem jest odczyn wydzieliny pochwowej. Normalnie jest on kwaśnym o różnym stopniu kwasoty. Najniższa jest w okresie międzymiesiączkowym, w którym też kobieta najłatwiej zachodzi w ciążę. Zmiana odczynu może nastąpić w powodu wprowadzenia bakteryj w ten czy inny sposób, z powodu upławów, z powodu zaburzenia chemizmu w schorzeniach konstytucjonalnych czy też wewnętrzno-wydzielniczych. Odczyn wydzieliny pochwy zmieniają także uszkodzenia nabłonka pochwy przez niepotrzebne zbyt częste jej płukania. Zbyt kwaśny odczyn jak z drugiej strony upławy ropne utrudniają ruch plemników oraz zabijają je. Nie wszyscy autorzy zgadzają się jednak z tem zapatrywaniem. Glaser i Meaker twierdzą, że odczyn wydzieliny pochwy niema większego znaczenia, największe znaczenie dla zapłodnienia przypisują mechanizmowi wnikania plemników przy pomocy Kristelerowskiego czopa śluzowego, który ma podczas stosunku być wciągany przez rozkurczającą się macicę.

Obrzęk zapalny stanowi mechaniczną przeszkodę dla plemników.

Sprawy zapalne mogą być na skutek zakażeń rzeżączką, gronkowcowe lub paciorkowcowe, czasem *bact. coli* wyjątkowo inne. Ascenzja bakterji jest szczególnie częsta u kobiet z dziecięcym niedorozwojem. Siedzibą ich najczęstszą jest jajowód. W tych wypadkach naturalnie płodność jest zakwestjonowana. Następstwem spraw zapalnych w narządach płciowych jest zamknięcie jajowodów i zrosty z otoczeniem.

Etiologja zrostów otrzewnowych okołojajnikowych i zamknięcie jajowodów tkwi nierzadko w cierpieniu nieginekologicznem (pęcherza, odbytnicy, kiszki ślepej, esowatej i t. d.). Zapalenie wyrostka robaczkowego u dziewczynek jest niebezpieczne dla jej przyszłej płodności przez możliwość właśnie przeniesienia zakażenia w okolicę narządów płciowych drogą otrzewnej.

Z wymienionych anatomicznych nieprawidłowości niepłodnego narządu kobiecego do nieodwracalnych należą siłą faktu zanik i zbyt daleko posunięty niedorozwój. Rozdarcia krocza, szyjki, wąskość ujścia macicznego, tyłopochylenie macicy dają się łatwo usunąć operacyjnie, jak również niektóre sprawy nowotworowe usunięte operacyjnie, przywracają znowu płodność.

Przewrotowem odkryciem dla rozpoznania i leczenia niepłodności jest metoda insuflacyjna Rubina, która pozwala nam postawić rozpoznanie drożności trąbek, rokujące o możliwości ciąży. W razie ich niedrożności, pozostają nam dwie drogi leczenia, konserwatywna i operacyjna. Nie zwalczają się one, lecz niejednokrotnie uzupełniają jużto w ten sposób, że konserwatywna poprzedza operacyjną w celu jej ułatwienia już to ma za zadanie po zabiegu utrzymać uzyskaną poprawę. W celu dokładniejszego oznaczenia miejsc przeszkody używaną jest dzisiaj metoda salpingografji. Metody operacyjnej salpingostomji ani jej wyników omawiać tu nie będę. Rzadkie są przypadki następowej ciąży, ale są, i wiele jest kobiet, które dla tego procentu możliwości macierzyństwa idą na stół operacyjny.

Leczenie stanów zapalnych ostrych wymaga tylko biernego zachowania się lekarza. Pacjentka leży spokojnie z okładem ciepłym lub zimnym w łóżku, zachowuje dietę i najwyżej robi łagodne przepłukiwania; równocześnie zwraca się uwagę na stan ogólny. Dopiero gdy sprawa przycichnie i przejdzie w stan podostry a jeszcze dalej przewlekły, zacznie się działanie ginekologa. Póki nie minie kilka miesięcy, należy być ostrożnym, by nie wywołać ostrego nawrotu. Leczenie konserwatywne spraw zapalnych przewlekłych pokrywa się w dużej mierze ze sposobem poprawy zmian konstytucjonalnego niedorozwoju i dlatego je razem omówię.

Ciepło wywołuje przekrwienie danego narządu, powołuje żywsze krążenie krwi i limfy, a zatem lepsze jego odżywienie i następowy przerost. Pod wpływem leczenia przerasta drobna macica słabo funkcjonujące jajniki zaczynają żywiej pracować. A z drugiej strony to samo ciepło ułatwi wessanie wysięku zapalnego, zwiększając fagocytozę, rozluźni zrosty pozapalne, powodując przekrwienie.

Ciepło jest stosowane pod postacią kąpieli, nagrzewań diatermją, przepłukiwań trwałych, gorącego powietrza. Z kąpieli stosuje się kąpiele czyste, słone, borowinowe; wszystkie jako całkowite lub częściowe. Kąpiele słone lub jodowosolankowe działają prócz czynnika cieplnego drażniąco i pobudzająco na naczynia skórne przez swe składniki chemiczne.

Leczenie stanów zapalnych zaczynamy łagodnie (można zacząć już w stanie podostrym) jako kąpiele nasiadowe zrazu czyste o ciepłocie 35°—38° C, potem z domieszką soli, wieczorem w domu przed pójściem do łóżka i ciepłe okłady wieczorem przed zaśnięciem i rano przed wstaniem, mniej więcej po godzinie. Przy każdem podniesieniu się ciepłoty należy przerwać leczenie i położyć chorą do łóżka.

Jeżeli ciepłota przez kilka miesięcy jest prawidłowa, chora może wyjechać do kąpiel. Leczenie zaczynamy znowu łagodnie kąpielami słonemi lub żelazistemi dla podniesienia ogólnego także stanu nadto okładami borowinowemi, potem przechodzimy do nasiadówek lub całkowitych kąpieli borowinowych oraz innych cieplnych zabiegów, zawsze zaczynając od niższych temperatur. W stanach niedorozwoju zaczynamy rzecz prosta swobodnie od zabiegów silnych, chyba, że stan ogólny pacjentki nie pozwala na nie.

Działanie kąpieli borowinowych polega na możności stosowania wysokich ciepłot, bo do 45° C. Złe przewodnictwo i promieniowanie ciepła pozwala im dłużej zachować wysoką temperaturę. Czas trwania kąpieli wynosi 15—30 minut. Doświadczenia porównawcze Helmhampfa wykazały, że kąpiel borowinowa o normalnej gęstości i temp. 30° R. przy temperaturze powietrza 15° R po 30 min., niezmienia swej ciepłoty, podczas gdy temp. kąpieli zwykłej obniżyła się o 2° R. (Podobne doświadczenie Cartellieri'ego). Przez swój wysoki ciężar właściwy działa kąpiel borowinowa też uciskowo na naczynia, powodując żywsze krążenie krwi i limfy. Działanie mechaniczne wspiera działanie cieplne. Nadto działa swemi składnikami chemicznemi, jak kwasy mrówkowy, octowy itd., drażniąco i resorbcyjnie.

Kąpieli gorących nie można stosować w stanach niewyrównanych wad serca, stanach czynnych gruźliczych, skłonności do krwawień i stanach zaostrzeń zapalnych. Zabiegi całkowite dają się w niektórych razach zastąpić zabiegami częściowemi.

Po kąpieli wskazanym jest odpoczynek 1—2 godzin, a po zabiegach borowinowych odpoczynek pod kocem, gdyż dalsze pocenie się wywiera wpływ dodatni na leczenie.

W nagrzewaniach diatermją działamy ciepłem nie tylko na powierzchnię skóry i błon śluzowych, ale wywiązuje się ono w głębi na całej przestrzeni przechodzenia prądu. Zmniejsza ból, usuwa kurcze, rozluźnia zrosty i podnieca przemianę materji przez przekrwienie. Co do sposobu nagrzewania to można używać albo tylko dwóch elektrod (jedna ponad spojeniem, druga na kości krzyżowej) albo dwóch wymienionych z trzecią w pochwie lub kiszce stolcowej albo elektrody w kształcie pasa przechodzącego ponad spojeniem i przez kość krzyżową i drugą elektrodę w pochwie lub kiszce stolcowej.

Przepłukiwania gorące trwałe działają swem ciepłem wysokiem, a równocześnie są masażem wewnętrznym. Masaż ten jest równomierniejszy niż ręka ludzka jako metoda Thure-Brandta, dziś przez wielu ginekologów już niestosowana. Przepłukiwania gorące są stosowane w różnych miejscowościach kąpielowych zagranicznych i klinikach, a u nas w Ciechocinku, Krynicy i Rabce. Przepłukiwania trwałe wyparły dawną metodę wzierników kąpielowych. W przeciągu 10 minut przepływa kilkadziesiąt litrów wody o temperaturze 35°—50° C w kankach (Pinkusa) z rurką do i odpływową. Używaną jest woda zwykła lub mineralna, niektórzy polecają dodawanie środków leczniczych. Stockel dodaje rumianek lub sól sztasfurcką, Franqué do ostatnich litrów dodaje roztwór lugolu, prof. Rosner radził trochę jodyny. Także różne są zdania co do ilości wody, od 20—100 litrów. Mayer (Tübingen) używa tych przepłukiwań tylko przy upławach, Schroeder jest zupełnie im przeciwny, obawia się bowiem uszkodzenia biologicznego mechanizmu pochwy. Engelmann zwalcza te zapatrywania, tłumacząc nieszkodliwość płukań błon śluzowych gardła, jelita grubego, leczenia ran kąpielami. Zörkendörfer używa przepłukiwań przed i po kąpieli borowinowej. W Vichy Alquier propaguje *„la douche en hamac“*. Skonstruował on krzesło leżące, które spuszcza do wanny. Używa do przepłukiwań 80—100 l. Przy tak zwanych hygjenicznych przepłukiwaniach nie daje wody do wanny, przy t. zw. masażach macicy robi przepłukiwania pod wodą. Descouts podkreśla wybitnie dodatni wpływ na stan nerwowy chorej i cierpienia żołądkowo-jelitowe poprzez *plexus solaris*.

Przepłukiwania powinne być robione w pozycji leżącej lub półleżącej.

Leczenie kąpielowe ma też i wpływ ogólny. Zmiana warunków otoczenia, wypoczynek, kąpiele słoneczne wzmacniają cały ustrój, usuwają czynniki obciążające konstytucję.

W kwestji niepłodności, jak już na wstępie zaznaczyłam należy również wziąć pod uwagę sprawność gruczołów wewnętrzno-wydzielniczych i całą w związku z niemi pozostającą przemianę materji.

Stany niedorozwoju gruczołów wewnętrzno-wydzielniczych (tarczycy, przysadki itd.) lub ciężkie ich schorzenia pociągają za sobą niedokształt lub zanik gruczołów płciowych. Stany niedomogi gruczołów powodują zaburzenia funkcji gruczołu płciowego kobiety tj., jajnika, a co za tem idzie niepłodność.

Otyłość i niepłodność, względnie niedomoga narządów płciowych pozostają we wzajemnym z sobą stosunku. Kwestję tę omawia szczegółowo prof. Rosner w swej pracy: „Otyłość a narządy płciowe". Nie tylko otyłość na tle niedomogi wewnętrzno-wydzielniczej, jako tarczycowa, przysadkowa, trzustkowa czy jajnikowa, ale i otyłość bilansowa ma wybitnie niekorzystny wpływ na płodność. Apozycja tłuszczu wpływa ujemnie na funkcję jajnika. Doświadczenia odwrotne przeprowadzane u kobiet otyłych, leczonych wyłącznie dietetycznie bez użycia preparatów z gruczołów wewnętrzno-wydzielniczych wykazały związek przyczynowy między otyłością a energją narządów płciowych. Gorzej niż otyłość wpływa tycie zwłaszcza, gdy otyłość wykazuje skłonność do zmniejszania się. Zdarzają się i wśród otyłych wyjątki łatwo zachodzące w ciążę, są to kobiety o silnej konstytucji płciowej. Przeciwnie kobiety interseksualne, także kobiety z dziecięcym niedorozwojem pod wpływem tycia tracą wcześnie perjody.

W schorzeniach gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu leczenie polega na podawaniu wyciągów danych narządów i na działaniu na układ wegetatywny i zmianę jonów w komórkach. Światło, powietrze, słońce, kąpiele wodne, borowinowe, zabiegi elektryczne wywołują zmianę jonów we krwi i komórkach, a temsamem zmieniają zdolność reakcji oraz wrażliwość na działanie hormonów.

Leczenie odtłuszczające zależy od pochodzenia otyłości. Otyłość wewnętrzno-wydzielniczą leczy się jako schorzenie swoiste. Otyłość bilansową leczy się dietetycznie, najlepiej sanatoryjnie, nadto kąpielami słonemi i borowinowemi, parowemi piaskowemi, mechanoterapją itd., kontrolując ściśle stan serca.

Streszczając co powiedziałam, podkreślam, że do leczenia niepłodności metodami fizjoterapji nadają się kobiety 1) o słabej konstytucji, 2) ze schorzeniami zapalnemi przewlekłemi, względnie stany pooperacyjne, 3) z zaburzeniami wewnątrz-wydzielniczemi, i 4) otyłe.

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

Dr. D. BERGER. Kraków.

Roentgenologja na Międzynarodowej Wystawie Higjenicznej w Dreźnie.

W zawrotnem tempie kroczy rozwój techniki elektromedycznej... Zaledwie ochłonęliśmy z pokazu w czasie kongresu rentgenologów niemieckich w Berlinie, a już nowemi zdobyczami na tem polu zaskoczyła nas Międzynarodowa Wystawa Higjeniczna w Dreźnie (M. W. H.). Nie na tem miejscu rozważać nam wypada, czy wiele z tego co nam rentgenologiczny przemysł do użytku oddaje ostaje się na stałe przy ściślejszej próbie. Przemysł podaje coprawda na swe usprawiedliwienie, że postępuje ściśle wedle zleceń lekarzy i rozwiązuje przeważnie tylko konstrukcyjnie ich życzenia. Ale *quod capita, tot sententiae,* — ilu rentgenologów tyle życzeń. I tej okoliczności oraz srożącej się coraz silniej walce konkurencyjnej należy przypisać to mnóstwo, które możemy oglądać na wystawie w Dreźnie.

Dla nas właściwie bardzo wiele nowego. Zakłady nasze nie mogą się równać pod względem wyposażenia technicznego z zakładami niemieckiemi. Nie mamy tych potężnych środków materjalnych, które tam znajdują się do dyspozycji szefów zakładów. A poza tem przemysł elektrotechniczny chętnie oddaje wiele urządzeń do bezpłatnego próbnego używania, wiedząc, że się mu to sowicie opłaci. Przemysł oddaje chętnie na usługi rentgenologów swoich inżynierów, bo zakłady rentgenologiczne stanowią niejako stacje doświadczalne, gdzie wypróbowuje się praktycznie wyniki prac laboratoryjnych i warsztatowych. I w ten sposób powstają modele mogące zadowolnić najwybredniejsze życzenia.

Co prawda wymagania stawiane przez obecnych rentgenologów, a zwłaszcza rentgenologów zajmujących się badaniem przewodu pokarmowego, są bardzo duże. Wymagania te dotyczą zarówno aparatu, jak i statywu do badania. W aparaturze chodzi o dużą wydajność transformatora i taką jego budowę, aby przy dużych obciążeniach i niskiem napięciu nie przychodziło do spadku napięcia. Jedynie w ten sposób daje się osiągnąć skrócenie czasu ekspozycji do minimum, przy utrzymaniu jasności i bogactwa kontrastu obrazów. Konieczność ustawicznej zmiany położenia przy przeprowadzaniu badania żołądka sprawiła, że obecnie wszystkie statywy zaopatrzono w motorki elektryczne poruszające statyw, a zarazem umożliwiające ustalenie go w każdej pozycji. Obok tego szereg drobniejszych chociaż niemniej ważnych urządzeń, umożliwiających np. szybszą wymianę kasety, ustalenie pacjenta w pewnych pozycjach, dalej doskonałe blendy tęczówkowe, trójwymiarowe, wszystko to ułatwia otrzymywanie pierwszorzędnych obrazów, utrwalających na filmie wyniki spostrzeżeń, dokonanych gołem okiem podczas prześwietlania, które dzięki Bergowi zyskało znowu na powadze. Ale snać to wszystko nie wystarcza, skoro Berg uważa problem klinoskopu wciąż jeszcze za nierozwiązany. Chodzi mu bowiem o takie konstrukcyjne rozwiązanie tego zagadnienia, aby wszelkie manipulacje przy klinoskopie były możliwie łatwe do wykonania i proste, a zarazem wykluczały możliwość fizycznego znużenia badającego. Jakieś próby w tym kierunku są czynione w laboratorjach wielkich firm i może nam jutro przyniesie ostateczne rozwiązanie tego ważnego zagadnienia.

Rentgenolog chcący dzisiaj zakupić urządzenie dla szpitala czy dla siebie stoi wobec trudnego zagadnienia. Ten wielki współczesny wyścig techniczny na polu rentgenologji odbywa się na koszt konsumenta tj. nas i sprawia, że ceny aparatów są nieproporcjonalnie wysokie. Dlatego odzywają się głosy domagające się, by produkcję znormalizować i uczynić ją serjową. Oznacza to b. znaczne potanienie produkcji i spowoduje obniżenie cen. Pożądanaby też była inna kalkulacja cen dla zagranicy uwzględniająca wysokie koszta przewozu, ubezpieczenia i cło. I należy się spodziewać, że te postulaty znajdą uwzględnienie, zwłaszcza, że fabrykom wybitnie zależy na zwiększeniu zbytu.

Ale to co nam na wystawie drezdeńskiej pokazano jest ciekawem i pouczającem. Usiłowania konstruktorów idą w dwóch kierunkach: idzie o uzyskanie najdoskonalszej ochrony przed promieniami Rentgena i o zniesienie niebezpieczeństwa z powodu wysokiego napięcia. Pierwszy problem możemy uważać za pomyślnie rozwiązany dzięki lampom Metalix, które okazały się doskonałemi zarówno w djagnostyce jak i w terapji. I tu niewiele nowego nam pokazano. Ale w drugim kierunku poszliśmy wybitny krok naprzód. W dziale djagnostyki wystawia Siemens dwa urządzenia, rozwiązując poraz pierwszy w Niemczech to zagadnienie w sposób może nieco ciężki, ale nienajgorszy: konstruktor umieścił aparat wraz z przewodami wysokiego napięcia i lampą w jednej ubikacji, statyw natomiast w drugiej. Lampę połączył ze statywem przy pomocy ramienia metalowego, umożliwiając w ten sposób wykonywanie wszelkich ruchów lampą. Pacjent nie ma możności zetknięcia się z przewodami wysokiego napięcia, ponieważ nie ma ich wogóle w pokoju, w którym wykonuje się prześwietlenie. Celem oddalenia pacjenta na odległość dwóch metrów, podczas wykonania zdjęcia z odległości można z łatwością przesunąć ściankę, gdyż ta jest ruchoma na szynach. Całe to urządzenie jest pomyślane jako urządzenie djagnostyczne dla badania płuc i serca w pozycji stojącej, z doskonałym statywem, zadawalnia najwyszukańsze życzenia badającego.

W tym samym pokoju widzimy drugie urządzenie djagnostyczne zabezpieczające przed prądem wysokiego napięcia. Tu wykonano urządzenie dla badania w pozycji stojącej i leżącej oraz we wszystkich pozycjach ukośnych. Dla zabezpieczenia się przed prądem wysokiego napięcia umieszczono lampę wraz z przewodami w armacie podobnej do armaty Holfeldera używanej w terapji. Armata ta porusza się w ścianie oddzielającej transformator od pokoju do badań zapomocą ramienia metalowego połączonego z klinoskopem. W ten sposób możemy wykonywać wszelkie ruchy lampą i to zarówno w pozycji pionowej, jak i poziomej. Przy wykonaniu zdjęcia z odległości oddalamy zwyczajnie klinoskop poruszający się na szynach metalowych od lampy, która dzięki łączącemu ją z klinoskopem ramieniu metalowemu pozostaje w każdem położeniu doskonale scentrowaną. Znajdujący się w armacie ekshaustor stara się o usunięcie nitrozwiązków. Jakkolwiek aparat ten spełnia doskonale swe zadanie odnośnie do zabezpieczenia przed prądem wysokiego napięcia, to jednak stanowi urządzenie dość ciężkie i nie tak łatwe do obsługi. Nie należy zapominać, że jest to pierwsza próba i że z biegiem czasu napewno uzyska się takie ulepszenia na tem polu, tak, że uzyskamy także zabezpieczenie przed prądem wysokiego napięcia, ale konstrukcyjnie znacznie lżejsze i prostsze.

Problem absolutnego bezpieczeństwa i doskonałej ochrony przed promieniami Roentgena rozwiązuje firma Koch i Sterzel w nowym aparacie terapeutycznym. Tutaj umieszczono transfor-

mator wysokiego napięcia, transformatory grzejnikowe, lampę Metalix z wodnem chłodzeniem i ekshaustorem, zworniki, dalej przewody wysokiego napięcia w jednem opancerzonem narzędziu, które zawieszono na suficie, Całość ważąca około 500 kg doskonale wybalansowana daje się łatwo poruszać i umożliwia naświetlanie w każdem ułożeniu. Załączenie prądu wysokiego napięcia możliwe dopiero po założeniu filtra. Automatycznie działająca pompa wodna daje doskonałe chłodzenie lampy i umożliwia trwałe obciążenie lampy do 230 KV. W estetyczny stolik rozdzielczy o wyglądzie pulta, wbudowano poraz pierwszy miliamperomierze (dwa, po myśli nowych przepisów), co stanowi b. znaczne ułatwienie dla personalu technicznego.

W pokoju obok położonym, w ramach wystawy „Szpital nowoczesny" mamy nowe urządzenie diagnostyczne zbudowane przez tą samą firmę. Zastosowano tu nowy rodzaj transformatorów wysokiego napięcia: przez przeniesienie regulacji wysokiego napięcia z uzwojenia pierwotnego na uzwojenie wtórne osiągnięto znaczne zmniejszenie wielkości transformatora, co oznacza znaczne zmniejszenie przestrzeni potrzebnej przy budowie aparatu i potanienie i co ważniejsze znaczne zmniejszenie spadku napięcia przy dużych obciążeniach. Wbrew dotychczasowym wynikom osiąga się na tych aparatach typu „S" (Sekundärsteuerung), jak mi na diagramach pokazywano, przy dużem obciążeniu tak minimalny spadek napięcia, że umożliwi to w przyszłości zastosowanie nowej techniki zdjęć, a mianowicie niskiego napięcia przy wysokim miliamperażu. Widziałem tam narazie dwa typy w ten sposób zbudowane: jeden to aparat 6-zwornikowy na prąd obrotowy o wydajności 1000 MA i 120 KV, drugi 4-zwornikowy na prąd zmienny o wydajności 750 MA i 120 KV. Transformator posiada wymiary 1050×830×1360 wzgl. 1060×710×680 mm, a więc wymiary prawie dwa razy mniejsze niż dotąd. Przez usunięcie transformatora stopniowego (Stufentransformator) otrzymuje się regulację wysokiego napięcia nie skokami lecz bez przerwy w ciągłości, a to zapomocą poruszania koła umieszczonego z boku stolika rozdzielczego, który stanowi całość ładną, estetyczną.

Pokazywano mi wiele innych rzeczy z dziedziny roentgenologji, ale są to przeważnie rzeczy znane nam bądź z prospektów bądź z praktycznego zastosowania: są to ulepszone modele klinoskopów, dobre urządzenia specjalne dla zdjęć czaszki, aparaty do zdjęć stereoskopowych płuc, wreszcie blenda Bucky'ego z mechanizmem zegarowym, ale poruszanym elektrycznie z chwilą włączenia prądu wysokiego napięcia dla zdjęć.

Wrażenie z wystawy potężne jeżeli chodzi o całość. W wielkiem muzeum higjeny pokazano w sposób popularny istotę i organizację ustroju ludzkiego. Sposób ujęcia tego tematu jest niezwykle ciekawy zarówno ze stanowiska technicznego jak i przez bardzo szerokie podstawy na których problem ten jest rozważany. Ukazano tu bowiem człowieka we wszystkich jego stosunkach ze światem otaczającym, i jak one się zmieniały z rozwojem dziejowym. Ale i inne działy wystawy są niezwykle ciekawe. A że i Drezno wraz z okolicą naprawdę przyczyniają się do uprzyjemnienia pobytu więc warto wystawę tę zwiedzić.

BIBLIOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo Polskie.

Trzeźwość, nr. 6—8, z r. 1930: Malecciński: Uzasadnienie wniosku o przeprowadzenie plebiscytu w sprawie zakazu sprzedaży alkoholu w postaci wódki i spirytusu w obrębie Warszawy. — St. Stypułkowski: W sprawie ustawy przeciwalkoholowej. — J. Kaliński: W sprawie zwalczania opilstwa wśród pracowników kolejowych.

Przegląd lekarski, rok I, nr. 8, z sierpnia 1930 r.: Referaty z rozmaitych dziedzin medycyny.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LVII, nr. 39, z 28 września 1930: Nowe leki. — Sprawy zawodowe.

Wiedza lekarska, rok IV, nr. 9, z września 1930: L. Zamenhof: Kto był istotnym twórcą antyseptyki? (Ignaz Philipp Semmelweiss (1818—1865).

Pielęgniarka polska, rok II, nr. 8—9, sierpień-wrzesień 1930: Z. Wołłowiczowa: Powstanie Polskiego Czerwonego Krzyża. — B. Zakliński: Zadania P. Czerw. Krzyża. — S. Rudzki: Zadania pielęgniarki w leczeniu gruźlicy. — M. Poszyńska: Sprawozdanie Koła Sióstr Pogotowia sanitarnego Okr. Oddz. Warsz. P. C. K. — J. Suffczyńska: Działalność Sekcji głównej Sióstr P. C. K. w r. 1929. — M. Biesiadecka: II. Poznań. — Z. Węcłowiczówna: III. Wilno. — J. G.: Przestańmy palić. — J. Suffczyńska: Bezrobocie wśród pielęgniarek.

Kosmos, rok LIV, 1929, zeszyt III—IV: M. Kamieński: Bazalty wołyńskie. — W. Nechay: Z petrografji trzonu krystalicznego Tatr. — K. Smulikowski: Skały magnowe strefy podbeskidzkiej Śląska i Moraw. — J. Syniewska: Próba analizy piasków środowiska wodnego i eolicznego. — M. Turnau: Dewon okolic Pełczy na Wołyniu. Szkic petrograficzny. — W. Wawryk: Analiza petrograficzna opoki lwowskiej oraz margli z Łopuszki i Węgierki. — O. Warchałowska-Pazdrowa: Budowa geologiczna okolic Dukli i Żmigrodu.

Zdrowie, rok XLV, nr. 18, z 15 września 1930: Br. Nowakowski: Warunki dobrego oświetlenia. — St. Ładyński: O centrali adopcyjnej w Dreznie. — T. Sporzyński: Teorja Gill'a i jej praktyczne zastosowanie.

Nowiny lekarskie, rok XLII, zeszyt 19, z 1 października 1930: Zeszyt poświęcony III. Wszechsłowiańskiemu Zjazdowi lekarzy w Splicie. — Dedykacja. — Gantkowski: Na III. Zjazd lekarzy słowiańskich w Splicie. — K. Jonscher: Uwagi o zapaleniu opon mózgowo-rdzeniowych u dzieci. — Br. Smolska: Badania doświadczalne nad zmianami drobnowidowemi narządów wewnętrznych u myszy białej pod wpływem zatrucia ostrego i podostrego meskaliną. — St. Kramsztyk i L. Pietkiewicz: O swoistem leczeniu krztuśca. — H. Hoffmann: Bębnica po porodzie. — J. Zeyland i Piasecka-Zeylandowa: Wyniki szczepień przeciwgruźliczych zapomocą BCG dzieci w Poznaniu (Stan z dn. 1. IV. 1930 r.). — M. Kalinowski: Stosowanie promonty w stanach wyczerpania nerwowego.

Młoda matka, nr. 19, z r. 1930: M. Stopnicka: Czy szczepić dzieciom ospę w jesieni? — Cz. Hoppe: Leczenie zdrojowe poza zdrojowiskiem. — Z. Glinka: O izolacji i dezinfekcji. — T. Lewenfiszowa: Czy brom jest szkodliwy? — J. Śmiarowska: Z higjeny macierzyństwa. — W. Meisner: Więcej ciszy. — R. Sztrancmanowa: Ojciec strach. — Fr. Braunowa: Ciapek.

Przemysł chemiczny, nr. 18, z września 1930: W. Świętosławski, J. Pfanhauser i B. Karpiński: Z badań fizykochemicznych nad mieszankami spirytusowemi IV. — B. Hepner i S. Zalc: Badania nad zamaskowaniem odczynu barwnego margaryny. — S. Chrząszcz i J. Reszotniak: Wpływ aparatu odpędowego i innych czynników na jakość spirytusu.

Medycyna warszawska, nr. 17, z 7 września 1930: Nekrolog ś. p. prof. Dr. Stanisława Trzebińskiego. — Leśniowski i Mossakowski: W sprawie wodonercza. — Zd. Michalski: Znaczenie ograniczonych obwodowych ognisk gruźliczych. — E. Birsowski: Uwagi ogólne o rozpoznawaniu i leczeniu chorób. — L. Zembrzuski: Macica w oświetlaniu Hippokratesa.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo jugosłowiańskie.

Liječnički Vjesnik.

1930, Nr. 5. Zagreb.

E. Radošević: *O transpiracji zębów*. Za pomocą odpowiedniej aparatury udało się autorowi wykazać, że nawet nienaruszone szkliwo, przepuszcza wodę.

V. Ćavka: *Wpływ promieni X na oko ludzkie, oraz doświadczenia na oku królika.*

M. Smokvina: *Bronchographia.*

Lj. Dorić: *Synostoza kości karpalnych.*

Lj. Dorić: *Kilka słów o stawach haemofilików na podstawie badań roentgenologicznych.*

V. Ivanović: *Cholecystographia.*

V. Letica: *Działanie kamfory przy gruźlicy.*

P. Vajta: *Doświadczenia z progynonem.*

Sprawozdania, Oceny, Zjazdy, Posiedzenia, Bibliografia słowiańska.

Dodatek: Liječnički Glasnik, medycyna społeczna, higjena, sprawy zawodowe.

1930, Nr. 6. Zagreb.

B. Spisić: *Leczenie ortopedyczno-chirurgiczne ciężkich przykurczów kolana.*

F. Mihaljević i I. Petrić: *Zapobieganie błonicy.*

O. Žunković: *Gorączka maltańska.*

S. Maszek: *Krzywica.*
I. Pedisić: *Wrażenia z Paryża.*
M. Kolibas: *Diastomoza u człowieka.*
N. J. Gjurić: *Leczenie arszenikiem z uwzględnieniem arsylenu Roche.*
M. Karpati: *Zniesienie bólów porodowych.*
Sprawozdania, Oceny, Z posiedzeń, Bibliografja słowiańska.
Dodatek: Ljeć. Glasnik (j. w.).

1930, Nr. 7. Zagreb.

Pamięci Prof. Ćaćkovića.
V. Plivrić: *Bablowiec nerki dystopicznej.*
J. Vavrda: *Leczenie gośćca przewlekłego na klinice chirurg. w Bratislawie.*
E. Deutsch: *O przyczynach osteochondritis deformans juvenilis coxae.*
A. Gardilcić: *Nowy sposób leczenia jaglicy i innych schorzeń powierzchownych rogówki i spojówki.*
Lj. Stein: *Homeopatja w dermatologji.*
Prof. M. Ćaćković: *Kilka starych rękopisów i książek lekarskich.*
B. Lavrić: *Spostrzeżenia nad nowem tonicum Roche.*
Sprawozdania, Oceny, Z posiedzeń towarzystw i Izb lekarskich, Bibliografja słowiańska.
Dodatek: Lj. Glasnik, i „Leczenie krzywicy".

1930, Nr. 8. Zagreb.

M. Mayerhofer: *Nowe prace o allergji i mój nowy syndrom allergiczny noworodka.*
V. Cepulić: *Gruźlica i mieszkanie.*
M. Grossmann: *Zagadnienia teoretyczne i praktyczne cukrzycy.*
K. Weissmann: *Schorzenia woreczka żółciowego.*
P. Zec: *Poród bliźniaków przy skrzyżowanych główkach.*
V. Letica: *Przypadek kiły płuc.*
M. Schwarz: *Świeże spostrzeżenia nad allonalem w praktyce dentystycznej.*
M. Kretić: *Thymophysina w położnictwie.*
Sprawozdania z piśmiennictwa, posiedzeń, zjazdów, Oceny, Bibliografja słowiańska. Dodatek: Glasnik (j. w.).

Leszczyński (Lwów).

Piśmiennictwo amerykańskie.
Surgery, gynekology and obstetrics.

1930. L/I A.

Archibald E.: *Powikłania po torakoplastyce w gruźlicy płuc.*. Autor kładzie specjalny nacisk na odpowiedni wybór przypadków do zabiegu. Nieracjonalny wybór chorych, przeznaczonych do torakoplastyki jest częściej przyczyną niepowodzenia, niż jakikolwiek błąd w technice operac.

Wyniki zależą od rodzaju sprawy swoistej w płucach. Należy uwzględnić podział na przypadki o zmianach włóknisto-serowatych charakteru przewlekłego, przypadki z odmą, w których należy wykonać torakoplastykę jako zabieg uzupełniający i przypadki z otokiem ropnym gruźliczym lub mieszanym.

W ogólności ze względu na ryzyko operacyjne należy wyróżnić grupę wyników pomyślnych, wątpliwych i niepomyślnych. W grupie 1-szej wynosi śmiertelność po oper. 4,3%, przyczem w jednym przypadku nastąpiło zejście śmiert. w ósmym dniu, z powodu gruźliczego zapalenia płuca drugiego (od tego czasu A. unika jednoczasowej torakoplastyki, sądząc, że dwuczasowa byłaby do takiego zejścia nie doprowadziła).

W grupie 2-giej śmiertelność pooper. wynosi 4.2%, w 3-ej 26%.

W grupie 1-szej uzyskał autor praktyczne wyleczenie w 66% znaczną poprawę w 13%, w 2-giej 38% i 24% zaś w 3-ciej zaledwie 20% poprawy a żadnego wyleczenia.

Nie należy przedłużać leczenia wewnętrznego, jeżeli się widzi, że nie daje ono poprawy. Chirurg powinien otrzymywać od internisty pacjenta w dobrym jeszcze stanie. Najlepszy nadzór nad wyborem przypadków do torakoplastyki ma zawsze internista, który obserwuje pacjenta czas dłuższy a tem samem bierze odpowiedzialność za jego odporność.

Groźne powikłanie podczas lub tuż po zabiegu widzi autor w parodoksalnym oddechu. Można go uniknąć uważnie operując, mianowicie, gdy podczas wycięcia 11, 10, 9, 8 żebra zauważa się taki oddech należy resztę żeber pozostawić do wycięcia w następnem posiedzeniu np. za dwa tygodnie, kiedy nastąpi równowaga oddechowa i dalsze postępowanie staje się bezpieczne.

Najbezpieczniej usunąć w 1-szym akcie 6—11 żebro a w 2-gim resztę. Wybitne zapadnięcie się klatki zaznacza się dopiero w 2-im akcie. Jednoczasowej torakoplastyki należy unikać.

Na 172 operowanych nastąpiła śmierć w 19-tu, w tem w 7-miu, z powodu gruźlicy płuca drugiego, w przeciągu 5-ciu dni do 4-ch miesięcy, w 3-ch z powodu niedomogi mięśnia sercowego, w 1-m z powodu gruźlicy prosówkowej, w 1-m z powodu wstrząsu operac. (jednoczasowy zabieg), w 1-m z krwotoku, w 1-m z ropienia, w 1-m z powodu samoistnej odmy strony przeciwnej, a w 3-ch nastąpiła śmierć, po skończonej torakoplastyce, która nie doprowadziła do zapadnięcia się jam gruźliczych, wskutek czego wykonano zwolnienie szczytu (apikolizę), po którym to zabiegu nastąpiło zejście śmiertelne w 5—14 dniu.

Z powyższej pracy wynika, że torakoplastyka jest zabiegiem bezpiecznym, o ile ją wykonuje chirurg z opanowaną technika operac., o ile zabieg jest wykonany dwuczasowo i jeżeli się potrafi przygotować i podtrzymać akcję serca, zaburzenie której jest najniebezpieczniejszem powikłaniem.

Janik (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie naukowe z dnia 30 kwietnia 1930 r.
Przewodniczący: wicepr. Dr. Landau.
Obecnych 76.

Dr. Wachtel i Dr. Flaszen przedstawiają tymczasowe doniesienie o wyniku *przeszczepiań raka ludzkiego na białe myszy.* Przeszczepianie to udało się autorom dotąd w czterech wypadkach. Przedstawiają raka macicy przeszczepionego i rosnącego obecnie już w siódmem przeszczepieniu. Rak wyrasta na myszy w miejscu szczepienia, rośnie bez korrelacji z narządami zwierzęcia, niszcząc otoczenie. Wytwarzają się przerzuty wzdłuż dróg limfatycznych, przyczem powstają makroskopowo widoczne guzy w odległych gruczołach chłonnych. Przez destrukcję i okkluzję narządów niezbędnych do życia sprowadzają te guzy śmierć zwierzęcia. Badanie histologiczne wykazuje utkanie nabłoniaka bardzo złośliwego i szybko rosnącego o silnej anaplazji tkanki. Przeszczepienie ludzkiego raka na białe myszy jest wtedy możliwe, jeżeli wywoła się u zwierzęcia odpowiednią dyspozycję do zachorowania na raka. Odporność zwierząt na raka ludzkiego ma charakter odporności indywidualnej, którą można zmienić alkalizując mysz. (Streszczenie własne).

W dyskusji: Prof. Ciechanowski: Uznając pracę jaką zadali sobie Kol. Wachtel i Flaszen dla uzyskania wyników i opracowania pokazu, muszę jednakże ostrzec przed zbyt optymistyczną oceną wykonanych doświadczeń. Przypominam, że nie tylko zagranicą ale i w Polsce przed laty kilkudziesięciu szczepienia raków ludzkich na zwierzęta, próbowane przez prof. Wehra ze Lwowa nie wytrzymywały krytyki. Pominąwszy, że dotychczasowe wiadomości o heterotransplantacji usposabiają bardzo sceptycznie wobec prób przeszczepiania jakichkolwiek tkanek z człowieka na tak odległe gatunki zwierząt jak myszy lub króliki — nie dostarczają mojem zdaniem — doświadczenia kolegów Wachtla i Flaszena dowodu, iż uzyskane przez nich u myszy nowotwory są istotnie tym samym nowotworem jaki przeszczepiano. Identyczność możnaby udowodnić przez badania histologiczne, chemiczne i serologiczne. Tutaj zaś jak słyszeliśmy, badanie serologiczne przez kol. Olbrychta dało wynik ujemny, a histologicznie nowotwór u myszy jest na tak niskim stopniu wyróżnicowania tkanki, że zgoła nie można określić z jakiego rodzaju nabłonka wychodzi, a nawet jego nabłonkowe pochodzenie nie jest zupełnie pewne, niepodobna więc orzec, czy ten nowotwór jest lub nie jest tym samym jak szczepiony nowotwór ludzki, z którego preparatów dla porównania nawet nie mamy. Nie podobna więc żadną miarą wykluczyć możliwości, że podjęte próby szczepienia były tylko czynnikiem wywołującym powstanie nowotworu samorodnego i że okazywane dziś nowotwory są takim samorodnym nowotworem mysim od szczepionego ludzkiego zupełnie różnym. Przeszczepienia nowotworu uzyskanego u myszy na dalsze myszy nie mają dla właściwego zagadnienia, to jest przeszczepialności nowotworu ludzkiego na mysz, żadnego znaczenia i mojem zdaniem leżą poza zakresem zadania, jakie sobie koledzy Wachtel i Flaszen wytknęli. Wreszcie nie podali oni szczegółów metody, którą uzyskiwali owo „usposobienie" myszy na przyjęcie się raka ludzkiego ani nie określili

w jaki sposób oceniali stopień tego usposobienia najpodatniejszy dla uzyskania wyniku. Dlatego sądzę, że wnioski wysuwane przez kolegów Wachtla i Flaszena z ich doświadczeń należy traktować bardzo krytycznie i że jeszcze przedwcześnie byłoby mówić o powyższym wyniku tych prób przeszczepiania raków ludzkich na zwierzęta. Nie powinno to jednak zrażać prelegentów do dalszych prób w podjętym kierunku. (Streszczenie własne).

Dr. Blassberg zapytuje, na czem polega owo alkalizowanie, gdyż procesy alkalizowania i zakwaszania są subtelne, a raki w ustrojach ludzkich powstają raczej tam gdzie jest pewna kwasica.

Doc. Pelczar. Heterotransplantacja nowotworów złośliwych w warunkach normalnych udaje się wyjątkowo jedynie. W ostatnich czasach podano szereg metod n. p. Bruda, Raskin, Pelczar Anler, któremi posługując się można było ilość udatnych przeszczepień zwiększyć. Metody te opierają się naogół na oddziaływaniu na układ siateczkowo-śródbłonkowy i tem samem na odczyny ustroju, na którym szczepimy raka ze zwierzęcia obcego gatunku. Nie wiadomo czy przeszczepianie z gatunków odległych n. p. człowiek-mysz napotyka na większą trudność niż gatunków pokrewnych n. p. szczur-mysz, wiemy bowiem, że nawet w obrębie tego samego gatunku (homotransplantacja) przeszczepianie jest często rzeczą niemożliwą. Najciekawszem więc byłoby stworzenie warunków, które przeszczepianie nowotworów wogóleby umożliwiały. Autorzy podają jako metodę korzystną w tym wypadku alkalizację ustroju, nie podają żadnych szczegółów jak należy zabieg ten rozumieć. Byłoby to według mnie najciekawszym punktem doniesienia. Czy zachodzi tutaj przeszczepienie nowotworu w pełnem tego słowa znaczeniu czy też jedynie wywołanie nowotworu o odmiennem utkaniu pod wpływem wprowadzenia komórek nowotworowych, jest kwestją otwartą.

Dr. Wachtel w odpowiedzi podkreśla, że bliższe scharakteryzowanie zjawisk warunkujących udatność przeszczepienia odroczono do chwili, kiedy metodyka da się tak uprościć, by była przystępną szerokiemu ogółowi badaczy. Dalsze doświadczenia są w toku.

Prof. Tempka wygłasza odczyt *„O znaczeniu klinicznem obrazu kropli krwi"*. (Przeznaczone do druku).

W dyskusji Dr. Eisenberg zaznacza, że rozróżnienie metod swoistych i nieswoistych w rozpoznawaniu chorób jest do pewnego stopnia sztuczne. Jeśli się jednak przypatrzymy metodom swoistym (n. p. odczyn Widala), to wiemy — że odczyny te nie przedstawiają się tak niedwuznacznie. Odczyn Widala występuje w rzadkich przypadkach innych chorób, mamy więc odczyn o względnej swoistości. Tak samo odczyn Wassermanna nie jest zupełnie swoistym i od strony teoretycznej nań spojrzawszy wiemy że nie jest to odczyn spirochetowy, bowiem odczyn spirochetowy jest dodatni w pewnych wypadkach ujemnego odczynu Wassermanna. Jeżeli chodzi o metodę podaną w dzisiejszym wykładzie, to nie jest ona tembardziej swoistą, ma duży zakres działania, wchodzimy więc w sferę objawów najogólniejszych w zakres pewnej bezbrzeżności.

Prof. Ciechanowski: Metoda ta jest przykładem prądów jakie powstają obecnie, prądów przewartościowienia pojęć o swoistości. Gruzełek gruźliczy uważany za swoisty, też nie jest bezwzględnie swoistym, tak samo zmiany określane jako *mesaortitis luetica* nie zawsze są spowodowane przez kiłę. Również zmienia się pojęcie gruntownie o reumatyzmie i twierdzenie Aschoffa dziś nie wytrzymuje krytyki.

Sekretarz: *E. Szczeklik.*

Łódzkie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół posiedzenia z dnia 2. kwietnia 1930 roku.

Pokazy chorych.

1. Kol. Kryński i Kol. Wajnberg przedstawiają: przypadek *zaburzeń trophoneurotycznych* kończyny górnej prawej, powstałych wskutek uszkodzenia mechanicznego nerwu.

2. Kol. Kryński i Różaner przedstawiają chorą z *Pemphigus vegetans*.

3. Kol. Kryński przedstawia mężczyznę lat 46, chorego na gruźlicę płuc z guzami zlewającemi się na brzuchu. Badanie drobnowidzowe jako też makroskopowe przemawia za *Dermatofibroma progressiva*.

4. Kol. Kryński ilustruje pokaz chorego przedstawieniem preparatu drobnowidowego z wyciętego skrawka.

5. Zostali wybrani przez balotowanie na członków rzeczywistych Towarzystwa Lekarskiego Łódzkiego koledzy: Stefan Bogusławski, Jerzy Pik i Józef Lubicz.

6. Kol. Aronson demonstruje cztery preparaty: 1) preparat *guza jajnikowego u ciężarnej*, wagi 17 funtów, o niewiadomej zawartości, przedstawiający prawdopodobnie skostniały płód. Po operacji i przerwaniu ciąży nastąpiło wyzdrowienie. 2. preparat *guza ogromnej wielkości;* guz powstał i rozwinął się pomiędzy listkami więzów szerokich (u panny). Żadnych zaburzeń nie wywołał. Guz okazał się torbielą, wielokomorową; usunięto przy operacji macicę z przydatkami; wyzdrowienie. 3. rzadki preparat *cysty dermoidalnej* i *ciąży pozamacicznej* z jednej strony. 4. preparat *mięsaka esicy*. Chora po operacji czuje się zupełnie dobrze.

W dyskusji nad pokazem preparatów Kol. Ebin zapytuje, dlaczego w przypadku drugim dokonano hysterotomji i czy ciąża pozamaciczna (3 preparat) była skonstatowana przed operacją. Kol. Klinger zapytuje, czy znaleziono jajeczka w jajniku chorym (3 preparat). Kol. Aronson w odpowiedzi zaznacza, że usunięto macicę w celu lepszej perytonizacji oraz drenowania; ciążę pozamaciczną skonstatowano przed operacją; jajeczek w jajniku chorym nie znaleziono.

7. Kol. Neumark wygłosił odczyt pod tytułem: *„O zawartości cholesteryny w surowicy krwi przy schorzeniach skóry w związku z wpływem gruczołów dokrewnych na cholesterynemję"*. Wyniki swych badań prelegenta są następujące:

1) Po wstrzyknięciu podskórnem lub śródmięśniowem 1 cm^3 adrenaliny u kobiet naczczo występuje w większości przypadków zwiększenie poziomu cholesteryny we krwi różnego natężenia. Również po wstrzyknięciu ergotaminy (gynergen), a więc przypuszczalnego antagonisty adrenaliny występuje we krwi zwiększona cholesterynemja niekiedy dość znacznego stopnia. Po jednoczesnem wstrzyknięciu podskórnem lub śródmięśniowo 1 cm^3 adrenaliny i 1 cm^3 gynergenu zjawia się w większości przypadków wyraźna hipercholesterynemja względnie dwufazowe wahania. Ponieważ po wstrzyknięciu większych dawek wyciągu z tarczycy, względnie długotrwałem podaniu przetworów tarczycowych zarówno jak przy hiperfunkcji tarczycy lub przy chorobie Basedowa stwierdzić można obniżenie poziomu cholesteryny we krwi — uważać należy ergotaminę raczej jako antagonistę tyroxyny niż adrenaliny.

2) U osobników niecukrzycowych odznaczających się hipercholesterinemją, zarówno jak u chorych z normalną cholesterynemją — zastrzyknięcie 10—20 jednostek insuliny zmniejsza zawartość cholesteryny we krwi; w innych przypadkach z normalną lub obniżoną cholesterynemją insulina pozostaje bez wpływu na poziom cholesteryny, w pojedyńczych przypadkach występuje nawet lekkie przejściowe zwiększenie zawartości cholesteryny w surowicy krwi, co wskazuje na dwufazowe działanie insuliny.

3) Po wstrzyknięciu małych dawek hormonu jajnikowego, menhormon-follikuliny występuje u kobiet nieznaczne zwiększenie poziomu cholesteryny we krwi. Zgodnie z dwufazowością wszystkich hormonów skonstatować można również po menhormonfollikulinie wahania w zawartości cholesteryny we krwi.

4) Po wstrzyknięciu śródmięśniowem wyciągu z tarczycy stwierdził prelegent dwufazowe wahania w zawartości cholesteryny we krwi.

Zainteresowanie się przemianą cholesteryny w ustroju w przebiegu chorób skóry jest uzasadnione przedewszystkiem z tego względu, iż skóra wydziela stale cholesterynę, która wraz z tłuszczami obojętnemi pokrywa cienką warstwą jej powierzchnię, tworząc nieprzepuszczalną barjerę względem wody i jonów.

W różnych stanach patologicznych skóry wydzielanie cholesteryny wzrasta niepomiernie, gdyż w odpadkach skóry, jak łuski, strupki, wydzielina surowicza, łój — ilość wydzielonej cholesteryny bywa niekiedy dość znaczna.

Badania prelegenta wykonane były wspólnie z p. Głogowską, chemiczką laboratorjum Kasy Chorych na materjale ambulatoryjnym, składającym się z przeszło z 300 kobiet w wieku od 20 do 50 lat z rozmaitemi cierpieniami skóry metodą kolorymetryczną Autenrieth-Funka naczczo. Jako normalny poziom cholesteryny w surowicy krwi przyjmuje prelegent 1,2—1,9‰, zwraca przytem uwagę na częste wahania zawartości cholesteryny w surowicy krwi przy dwukrotnem lub kilkakrotnem badaniu, wynoszące 0,5—0,6‰. Wyniki tych badań wskazują na to, że w przebiegu dermatoz odznaczających się naogół wzmożonem wydzielaniem cholesteryny przez skórę jak przy łuszczycy, trądziku pospolitym, trądziku różowatym, pryszczycy łojotokowej występuje stosunkowo często hipocholesterynemja (t. j. poniżej 1,2‰), rzadziej hipercholesterynemja.

Natomiast przy innych schorzeniach skóry, jak przy pryszczycy zwłaszcza przewlekłej, zliszajowaceniu skóry, świądzie stosunkowo częściej stwierdzić można zwiększenie cholesteryny we krwi.

Przy gruźlicy skóry w jej rozmaitych postaciach tylko w przypadkach z rozległemi zmianami zawartość cholesteryny we krwi była zmniejszona.

Ze względu na niedostatecznie dużą ilość zbadanych przypadków poszczególnych dermatoz należy się powstrzymać z wyciąganiem pewnych wniosków, aczkolwiek wiele danych pozwala przypuszczać, że odchylenie od normy w postaci hipo- lub hipercholesterynemji w przebiegu niektórych schorzeń skóry zwłaszcza o zaburzeniach w przemianie cholesteryny w ustroju po części w związku z nieprawidłową czynnością gruczołów o wydzielaniu wewnętrznem ujawniają poniekąd udział tych gruczołów w zmianach biochemicznych komórek naskórka i skóry właściwej z następowem zwiększeniem lub zmniejszeniem wydzielania cholesteryny przez skórę; zmiany te również oddziaływują na odporność skóry względem różnorakich bodźców zewnętrznych i wewnętrznych na nią stale oddziaływujących (autoreferat).

W dyskusji nad odczytem Kol. Gliksman zwraca uwagę na nieścisłość metody Autenrieth-Funka; dalej przypomina, że przy gruźlicy i charłactwie ilość cholesteryny jest zmniejszona; dwufazowość wykazuje nietylko adrenalinę, ale i inne hormony; zapytuje, czy ma znaczenie tylko wolna cholesteryna, czy też i związana, czy pomiędzy badanemi kobietami były i ciężarne. Kol. Tenenbaum uważa, że metoda Autenrieth-Funka jest zbyt subjektywna, liczby otrzymywane wahają się w stopniu znacznym, czasami daje wyniki mniejsze o 50%, czasami zaś, większe; daleko łatwiejszą w manipulowaniu i ściślejszą jest stosowana ostatnio w Niemczech metoda fotometryczna. Kol. Liniecki zapytuje, czem tłumaczyć należy, że zarówno ergotamina jak i adrenalina podnoszą poziom cholesteryny we krwi: dlaczego spermina ma obniżać poziom cholesteryny: czy robiono podobne badanie z wszystkiemi lipoidami. Kol. Neumark w odpowiedzi zaznacza, że rzeczywiście metoda Windaus'a jest ściślejsza; o fotometrycznej nie słyszał; przy gruźlicy początkowej ilość cholesteryny jest zwiększona, przy charłactwie i przy gruźlicy posuniętej jest zmniejszona.

Dwufazowość hormonów rzeczywiście istnieje, najpierw następuje podniecenie układu, następnie porażenie (insulina obniża poziom cholesteryny tylko u cukrzycowego z normalną cholesterynemją). Ergotamina jest antagonistą nie adrenaliny a tyroksyny (jest to pierwsze spostrzeżenie w piśmiennictwie). Francuzi są zdania, że ustrój wytwarza cholesterynę, Niemcy i Amerykanie uważają, że cholesteryna jest doprowadzana tylko z zewnątrz; Bemmer uważa, że wprowadzona za pomocą pokarmu jest również wyprowadzana. Doświadczenia na nowonarodzonych głodzonych psach przemawiają za tem, że ustrój syntetyzuje (tworzy) i reguluje wytwarzanie cholesteryny.

Co do tego, czy kobiety były ciężarne, to pytano je uprzednio i odpowiedzi otrzymane przemawiały za tem, że w ciąży nie były. Dla ustroju ma znaczenie tylko wolna cholesteryna; estry są związane, nie mają znaczenia większego, odnoszą się do wolnej jak 1.7 do 1. Wątroba przetwarza cholesterynę i wydziela ją do pęcherzyka żółciowego, znajduje się tam tylko w stanie wolnym; płuca przyjmują udział w spalaniu i przetwarzaniu cholesteryny i tłuszczów.

Spermina jako hormon jądra, zawiera dość dużą ilość białka, wywołuje wstrząs i przez to obniża ilość cholesteryny.

Sekretarz: *Dr. Czaplicki.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Konkurs „Wiedzy Lekarskiej". Zgodnie z warunkami konkursu, podanymi w numerze majowym „Wiedzy" w r. 1929 ogłaszamy obecnie opinję Sądu Konkursowego: Sąd Konkursowy pod przewodnictwem P. Prof. W. Orłowskiego po zaznajomieniu się z bardzo nielicznie nadesłanemi pracami postanowił: żadnej z nich nagrody nie udzielać, jedną zaś p. t. „Phosphacid d-ra Romanowskiego" (autor dr. Bryliński, godło „Kresowiec") zakwalifikował do druku na warunkach zwyczajnych. Wobec powyższego Redakcja Wiedzy przedłuża termin konkursu do dnia 31. XII. 1930, jednocześnie — chcąc ułatwić ubieganie się o nagrodę, — cofa następujące warunki: obowiązkowy wyjazd do Francji (pozostawiając to jedynie jako życzenie) oraz niemożność uczestniczenia w konkursie lekarzy pracujących w szpitalach i klinikach miast uniwersyteckich. Wobec tego warunki konkursu brzmią obecnie następująco: — Warunki Konkursu: 1. Ubiegać się o nagrodę mogą jedynie lekarze, obywatele polscy, całoroczni prenumeratorzy „Wiedzy", z wyjątkiem stałych współpracowników pisma. — 2. Praca musi być oryginalna, oparta na własnych spostrzeżeniach i doświadczeniach, uwzględniająca obok własnych spostrzeżeń i wniosków także i piśmiennictwo polskie, a podług możności i obce, zwłaszcza francuskie. Praca powinna uwzględniać przedewszystkiem potrzeby lekarza praktyka, bądź to w dziedzinie zapobiegania chorobom, bądź ich rozpoznawania, bądź też lecznictwa, lub we wszystkich tych dziedzinach łącznie, bez względu na specjalność. Rozmiar pracy nie może przekraczać 16 stron druku „Wiedzy". Na konkurs mają być nadsyłane tylko takie prace, które dotychczas drukiem ogłoszone nie były. — 3. Prace winny być napisane poprawnym językiem polskim, b. czytelnie na jednej stronie arkusza z pozostawieniem marginesu i podpisane godłem. Prace konkursowe powinny być nadsyłane w 3 egzemplarzach do Administracji „Wiedzy", najpóźniej do dnia 31 Grudnia 1930 r. Razem z pracą nadesłać należy: kwit opłaconej całorocznej prenumeraty i zamkniętą kopertę, opatrzoną zewnątrz w to samo godło i zawierającą imię, nazwisko i dokładny adres autora. — 4. Wyniki konkursu będą podane do wiadomości w marcowym zeszycie r. 1931 „Wiedzy". Prace odznaczone będą ogłoszone drukiem na łamach „Wiedzy" w ciągu roku 1931. — 5. Redakcja zastrzega sobie prawo wyboru niektórych prac z pośród niewyróżnionych i ogłoszenia ich drukiem po uprzedniem zawiadomieniu autora. Prace te będą honorowane narówni ze zwykłemi, niekonkursowemi pracami. Autorom prac wyróżnionych na konkursie nie przysługuje prawo ani do honorarjum, ani do umieszczenia ich w innem piśmie. — 6. Nagroda główna wynosi 3.000 zł, oprócz tego ustanawia się trzy nagrody pocieszenia: jedną w kwocie 500 zł i dwie po 250 zł. Cztery piąte tych nagród będą wypłacone gotówką, a reszta czekiem księgarni francuskiej, pozwalającym na otrzymanie książek lekarskich w języku francuskim na powyższą sumę podług wyboru nagrodzonego. — 7. W razie gdyby Sąd Konkursowy nie przyznał nagrody, wymienionej pod 6. żadnej z nadesłanych prac z powodu nieodpowiedniego poziomu naukowego, wówczas zastrzega się dla tegoż Sądu Konkursowego prawo, albo ponownego ogłoszenia konkursu, albo podziału nagród wymienionych pod 6 i 7 na pięć równych części (t. j. po 800 zł) z tem, że w ten sposób nagrodzeni otrzymają po 650 zł gotówką i 150 zł czekami księgarni francuskiej i polskiej, pozwalającymi na otrzymanie książek lekarskich podług wyboru nagrodzonego. Redakcja Wiedzy Lekarskiej poczuwa się do miłego obowiązku złożenia na ręce Pana Profesora Witolda Orłowskiego — serdecznego podziękowania członkom Sądu za trudy poniesione w związku z konkursem.

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie zawiadamia, iż na posiedzeniu Komitetu Konkursowego im. Dra Feliksa Sommera, przyznana została nagroda Drowi Franciszkowi Raszeji z Poznania, za pracę p. t.: „Doświadczalne i kliniczne badania nad jonzoforezą".

Posiedzenie naukowe Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego odbyło się we wtorek dn. 7 października 1930 r. o godz. 8-mej wiecz. 1. S. Cytronberg: Badania doświadczalne nad czynnością wydzielniczą i wchłaniającą jelita cienkiego. Doniesienie I: Metodyka operacyjna. Wydobywanie soku jelitowego. Wprowadzanie różnych płynów do pętli wyodrębnionej. 2. J. Rutkowski: O wskazaniach do przetaczania krwi.

Badanie dzieci w zakładach wychowawczych. Na skutek zarządzenia P. Ministra Pracy i Opieki Społecznej, urzędy wojewódzkie i Komisarjat Rządu na m. st. Warszawę przeprowadzić mają, wzorem lat ubiegłych, jednorazowe badanie stanu zdrowia wychowanków i wychowanic w zamkniętych zakładach opieki społecznej. Badanie to ma być przeprowadzone w czasie od 1-go do 30-go września b. r. przez stałych lekarzy zakładowych, względnie, gdy ich w zakładach niema — przez lekarzy miejscowych. Dokonane w roku 1928 na terenie całego Państwa podobne badanie dostarczyło Ministerstwu Pracy i Opieki Społecznej obfitego materjału do opracowania zarządzeń, mających na celu zwalczanie chorobowości u dzieci, korzystających z opieki społecznej.

Kurs dla pielęgniarek w Stacjach Opieki nad Matką i Dzieckiem. Ministerstwo Pracy i Opieki Społecznej otwiera w Warszawie w dniu 17 listopada r. b. przy Klinice chorób dziecięcych Uniwersytetu Warszawskiego czwarty Kurs roczny dla pielęgniarek społecznych w stacjach opieki nad matką i dzieckiem, oraz w żłobkach. Kurs trwać będzie rok, z miesięczną przerwą wakacyjną. Nauka na Kursie będzie bezpłatna. Warunki przyjęcia przewidują minimalny cenzus naukowy — 6 klas szkoły

średniej, oraz zdolność fizyczną do pracy w roli pielęgniarki społecznej, stwierdzoną świadectwem lekarskiem. Pierwszeństwo do przyjęcia będą miały kandydatki, posiadające wyższy cenzus naukowy, oraz te, które będą mog.y wykazać się pracą w stacji opieki nad matką i dzieckiem lub w żłóbku, względnie pracą społeczną w jakiejkolwiek innej dziedzinie. Na kurs przyjętych będzie 50 słuchaczek, w wieku od 18 do 30 lat, z których 40 otrzyma stypendja po 100 zł miesięcznie. Słuchaczki, korzystające ze stypendjum, obowiązane będą po ukończeniu Kursu przepracować trzy lata w charakterze pielęgniarek społecznych we wskazanych przez odnośny urząd wojewódzki instytucjach opiekuńczych, za ustalone, zwykłe w danej instytucji, wynagrodzenie. Podania należy składać w urzędach wojewódzkich, które prześlą listy kandydatek, wraz z dokumentami, Ministerstwu Pracy i Opieki Społecznej w terminie do 15 października r. b. Wskazane jest przedstawianie przedewszystkiem kandydatek z tych miejscowości, w których przewidywane jest w najbliższej przyszłości otwarcie stacji opieki nad matką i dzieckiem lub żłóbka.

Kraków.

Prymarjuszem oddziału chorób dzieci Szpitala św. Łazarza (szpital św. Ludwika) w Krakowie mianowany został Dr. Jan Kazimierz Gołąb.

Lwów.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie: XXII posiedzenie naukowe odbyło się dnia 3 października br. z następującym porządkiem dziennym: 1) Dr. Lewiński W.: Pokazy z Instytutu anatomji patolog. — 2) Dr. Doliński E.: Wrażenia z międzynarodowej wystawy higjeny w Dreźnie, (wykład z przeźroczami). — 3) Dr. Gurewicz A.: O nowym sposobie roentgenologicznego ujawniania dróg moczowych zapomocą dożylnego podawania uroselektanu. — W dyskusji zabierali głos: Kol. Laskownicki, Rappaport, Grabowski.

Nowy Komisarz Okręgowego Związku Kas Chorych we Lwowie. W „Wiadomościach Kas Chorych" (Nr. 12) czytamy: W dn. 20 sierpnia r. b. stanowisko komisarza okręgowego Związku Kas Chorych we Lwowie objął Dr. Jan Szumski, który jako naczelny lekarz Związku we Lwowie wykazał dużo inicjatywy, zmysł organizacyjny i zrozumienie spraw ubezpieczeniowych. Dr. Szumski, rodowity lwowianin, wychowaniec Uniwersytetu lwowskiego, był przez szereg lat asystentem klinicznym w Uniwersytecie, później zaś ordynatorem szpitala wojskowego w Warszawie. Lwów powitał z radością fakt oddania tak ważnej placówki, obejmującej 57 Kas Chorych czterech województw, a w nich około 940.000 ubezpieczonych i ich rodzin, dzielnemu organizatorowi.

Z kraju.

Nowy Naczelny Komisarz do spraw walki z epidemjami. P. Prezydent Rzeczypospolitej mianował p. ministra Spraw Wewnętrznych Dr. Sławoj-Składkowskiego naczelnym komisarzem do spraw walki z epidemjami do dn. 31 grudnia 1930 roku.

Bilety zniżkowe dla lekarzy do teatrów miejskich w Warszawie. Członkowie Związku Lekarzy Państwa Polskiego korzystają już od szeregu miesięcy w warszawskich teatrach miejskich: Wielkim, Narodowym, Letnim i Nowym ze zniżek 20—30%,od cen normalnych biletów. Do korzystania z biletów zniżkowych potrzebna jest legitymacja członkowska Związku Lekarzy P.P.; bilety wydają kasy teatralne każdego dnia od godz. 10 do 14 i od 17 do 19-ej na podstawie odnośnej kartki-blankietu, poświadczonej przez biuro Związku Lekarzy (Chmielna 58). Bilety związkowe można mieć na każde przedstawienie, byle nie w niedziele, soboty i nie na premjery. Należy stwierdzić, że dotychczas koledzy-lekarze związkowcy mało korzystają z tych biletów zniżkowych.

Urządzenia sanitarne w zakładach kąpielowych. Minister Spraw Wewnętrznych, gen. Składkowski, wydał szereg nowych zarządzeń w sprawie wymagań sanitarno-technicznych przy projektowaniu budowy zakładów kąpielowych. Dyrektywy Ministra Spraw Wewnętrznych zawierają szereg szczegółów, dotyczących położenia budynków, wielkości kąpieliska, poczekalni i rozbieralni. Również bardzo szczegółowo kreślone są wymagania, dotyczące dezynfekcji ubrań.

Ze świata.

Kurs dla Lekarzy w Düsseldorfie. Zachodnio-niemiecka Akademja społeczno-higjeniczna w Düsseldorfie organizuje w dniach 6—10 października kurs orzecznictwa dla celów ubezpieczeń społecznych. Program kursu obejmuje: chorobę, inwalidztwo i choroby zawodowe. Obok tego uwzględniona będzie opieka nad inwalidami wojennymi i pierwsza pomoc. Opłata za kurs 50 marek. Zgłoszenia przyjmuje: Allgemeine städtische Krankenanstallten Bau I Witzelstrasse — Düsseldorf Köln.

Stypendjum fundacji Rockefellera. Fundacja Rockefellera przyznała miejskiemu lekarzowi sanitarnemu w Warszawie, kierownikowi Ośrodka Zdrowia przy ul. Leszno, Dr. Mikołajowi Łąckiemu, stypendjum roczne na wyjazd do Stanów Zjednoczonych na specjalne studja. Stypendjum to umożliwia całkowicie pobyt i studja w Ameryce. Stypendjum, oprócz pobytu w Stanach Zjednoczonych, przewiduje zwiedzenie szeregu krajów europejskich. Jest to pierwsze stypendjum dla miejskiego lekarza sanitarnego, fundacja Rockefellera bowiem zasadniczo przyznaje stypendja wyłącznie lekarzom, pozostającym w sł. państwowej.

W dniach 22—28 września obradował w Rzymie VIII Międzynarodowy Kongres Medycyny przy udziale około 250 osób, przybyłych z 20 przeszło krajów. Z Polski brało udział w kongresie 10 osób, którzy ukonstytuowali się jako delegacja. Przewodniczącym został delegat rządu prof. Dr. Szumowski, zastępcą przewodniczącego doc. Dr. Zembrzuski, sekretarzem dr. Bilikiewicz. O programowem sprawozdaniu, jakie prof Szumowski wygłosił w języku francuskim „O potrzebie włączenia historji medycyny do studjów lekarskich" dziennik rzymski „Il Messaggero" w Nrze z dn. 27 września pisze tak: Pro. Szumowski (Polska) w uczonym wywodzie wykazał konieczność nauczania tego przedmiotu, który pogłębia i rozszerza myślenie lekarskie. Mówca rozwinął 4 argumenty, historyczny, praktyczny, dydaktyczny i pedagogiczny, poczem przedstawił, jak to nauczanie odbywa się w Polsce i w Niemczech, w szczególności w Krakowie. Uchwalono wniosek, ażeby sprawozdanie prof. Szumowskiego, które tak dobrze ilustruje tę konieczność, było jak najprędzej wydrukowane i rozesłane ministerstwom oświaty wszystkich krajów. Następny kongres ma się odbyć w Bukareszcie w roku 1932.

VII. międzynarodowa wycieczka lekarska, organizowana przez Towarzystwo Lekarskie Śródziemnomorskie od dn. 26 grudnia r. b. do 8 stycznia r. 1931. Punkt zborny w Marsylji dn. 26. XII., następnego dnia zwiedzenie portu, przyjęcie przez wydział lekarski, po południu zwiedzenie Aix. W dalszym ciągu podróż obejmuje: Toulon, Hyères, Giens, San-Salvadour, Fréjus, Saint-Raphaël, Valescure, Boulouris, Agay, Antibes, Juan-les-Pins, Cannes, Nizzę, Monte-Carlo, Mentonę. Przewidziane są liczne wycieczki górskie ze sportami zimowemi. Władze włoskie przyjmą uczestników podróży w San-Remo i Bordigherze, gdzie podczas uroczystości urzędowej zostanie nadane jednej z ulic nazwisko Pasteura na pamiątkę jego pobytu w tem mieście. Następnie przez Ospedaletti, Grimaldi, Roquebrune, Cap Martin, Monako i Beaulieu powrót do Nizzy, gdzie podróż będzie zakończona. Na żądanie dostatecznej liczby uczestników zorganizowana zostanie wycieczka na Korsykę. Przewidziane są przyjęcia na przemian z pokazami naukowemi i zwiedzaniem ciekawych miejscowości. Koleje żelazne francuskie i włoskie ofiarują 50% zniżkę na przeciąg miesiąca. Liczba miejsc jest ograniczona. Życzący sobie wziąć udział w wycieczce lekarze i ich rodziny zechcą informować się listownie jaknajwcześniej pod adresem: Société Médicale du Littoral, 24, rue Verdi, Nice.

Redakcja otrzymała:

Słonimski P. „Sur la dualité d'origine des éléments rouges et blancs du sang chez les amphibiens". Odb. z Comptes rendu des seances de la Société de biologie. Tom CIV, page 1050.

Słonimski P. „Sur le pouvoir d'auto-differenciation stricte". Odb. z Comptes rendu des seances de la Soc. de biologie. Tome CIV, page 823.

Słonimski P. „Sur l'apparition de l'hémoglobine chez les embryons d'axolotl". Odb. z Comptes rendu des seances de la Soc. de biologie. Tome CIV, page 821.

Słonimski P. „Sur un procédé simple pour décortiquer les embryons des amphibiens urodèles". Odb. z Bulletin d'histologie appliquée a la physiologie et a la pathologie. Tome VII, février 1930.

Paris chirurgical, année 22, nr. 4, 1930.

Nr. 43. 26. października 1930 Rok IX.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr. Kazimierz WIŚLAŃSKI, st. asyst. Kliniki. Lwów
Dr. Józef HOFFMANN, st. asyst. Zakładu.

Działanie płynu mózgowo-rdzeniowego na wyosobnioną macicę.

Z Zakładu Fizjologicznego U. J. K. we Lwowie
Dyrektor: Prof. Dr. A. Beck.
i z Kliniki Położniczej i Chor. Kob. U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. K. Bocheński.

Obecność hormonów w płynie mózgowo-rdzeniowym jest od niedawna przedmiotem badań. Głównie starano się wykryć hormony przysadki mózgowej. Badania te podzielić można na dwie zasadnicze grupy: usiłowania, mające na celu wykazanie w płynie mózgowo-rdzeniowym hormonów przedniego płatu i doświadczenia, stwierdzające w płynie mózgowo-rdzeniowym obecność hormonów płatu tylnego.

Do grupy pierwszej należą badania Fränkla i Felsa, którzy wstrzykiwali płyn mózgowo-rdzeniowy ciężarnych młodym, niedojrzałym jeszcze myszkom i sądzili, że zapomocą tej metody (Zondeka-Aschheima) uda się im wykazać obecność hormonu przedniego płatu przysadki mózgowej. Było to tem prawdopodobniejsze, że krew ciężarnych wykazuje znaczne ilości tego hormonu, o czem jeden z nas przekonał się w badaniach nad próbami ciążowemi (6).

Doświadczenia te wykazały jednak, że hormony przedniego płatu przysadki nie przechodzą do płynu mózgowo-rdzeniowego w takiej ilości, aby je można było wykazać doświadczalnie. Do ujemnych również wyników doszli Th. Squier i R. Wertheimer (13), którzy płyn mózgowo-rdzeniowy psów wstrzykiwali niedojrzałym myszkom w ilości do 0,75 ccm.

Badania drugiej grupy autorów dążyły do wykazania w płynie mózgowo-rdzeniowym hormonów tylnego płatu. Ponieważ jednak hormony te pod względem swego działania różnią się zasadniczo, badano przeto wpływ tych hormonów na kurczliwość macicy i komórki barwikowe żaby.

Trendelenburg i Miura (7) pierwsi wykazali, że w płynie mózgowo-rdzeniowym ciepłokrwistych znajdują się ciała pobudzające macicę do skurczu. Doświadczenia zaś Dixona i Augusta Mayera przekonały, że ciała te znajdują się również w płynie mózgowo-rdzeniowym kobiet, zwłaszcza ciężarnych. Czy są to rzeczywiście hormony tylnego płatu przysadki, niewiadomo.

Siegert (12) kontrolował działanie płynu mózgowo-rdzeniowego na macicę, porównywując je z działaniem wyciągów z przysadki wołów. Stwierdził on, że płyn ciężarnych od VII—X m. c. wykazuje mniejsze działanie, aniżeli płyn kobiet nieciężarnych. Nie stwierdził on też jakichkolwiek zmian w płynie w poszczególnych okresach porodowych. Jedynie tylko w 2-gim i 4-ym dniu połogu działanie płynu było silniejsze, aniżeli kobiet nieciężarnych, ciężarnych i rodzących.

Ehrhardt (15) słusznie podkreśla, że podobne działanie na macicę mogą wywierać również i biogenne aminy, jakoteż inne ciała, jak np. cząsteczki krwi domieszane do płynu. Wiadomo bowiem, że w czasie krzepnienia krwi tworzą się ciała działające pobudzająco na macicę.

Wspomniany Dixon wraz z Marshallem (16) zauważyli, że ilość ciał pobudzających macicę, zawartych w płynie mózgowo-rdzeniowym zwiększa się równomiernie z czasem trwania ciąży. Sądzili przeto, że zjawisko to może być przyczyną wystąpienia czynności porodowej. Doświadczenia jednak Ehrhardta i Wiesbadera na zwierzętach, jakoteż spostrzeżenia kliniczne wykazały, że sztuczne zwiększenie hormonów przysadki w płynie mózgowo-rdzeniowym zapomocą wstrzykiwania hypofizyny do kanału kręgowego nie powoduje przerwania ciąży.

Dodatnie wyniki reakcji melanoforowej u żab otrzymali Trendelenburg (7), Houssay i Ungar (9) i Ehrhardt (15).

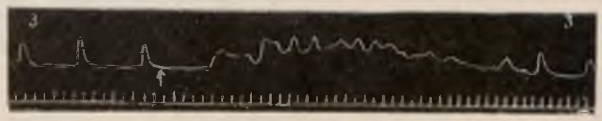
Badania nasze miały na celu wykazanie wpływu płynu mózgowo-rdzeniowego na wyosobnioną macicę świnki morskiej. Doświadczenia przeprowadzaliśmy w sposób następujący: dziewiczą świnkę morską zabijaliśmy przez ucięcie głowy, a wyciąwszy jeden róg macicy, umieszczaliśmy go w przyrządzie do badania wyosobnionych narządów. Przyrząd ten składał się z 2-ch szklanych naczyń, większego zewnętrznego, wypełnionego wodą o stałej ciepłocie około 39° C., utrzymywanej zapomocą termoregulatora i drugiego naczynia mniejszego o pojemności 400 ccm, które wypełnialiśmy płynem Ringera-Lockego. W naczyniu tem umieszczano wyosobnioną macicę, połączoną z odpowiednim myografem. Pobieranie tlenu umożliwiał umyślnie w tym celu sporządzony przyrząd (10).

Doświadczeń tych wykonywaliśmy przeszło 100. Z braku miejsca jednak podajemy poniżej tylko kilka protokółów i odpowiednie krzywe.

Doświadczenie 3. Dnia 6. XI. 1929.

Dziewicza świnka wagi 245 g. Zapisywano ruchy połowy rogu macicy. Ciepłota 39° C.

Skurcze rytmiczne występowały w odstępach około 2 minut. Wysokość krzywych skurczów dochodziła do 2 cm. Po dodaniu w chwili rozkurczu 2 ccm płynu mózgowo-rdzeniowego ciężarnej w III m. c. *(graviditas extrauterina tubaria dextra)* po czasie, w którym miał wystąpić prawidłowy skurcz, pojawiły się skurcze odmienne, trwające 20 minut, różniące się zasadniczo charakterem od skurczów prawidłowych. Różnica polegała na tem, że poziom krzywej podniósł się w całości łukowato, a pojedyncze skurcze były częstsze i nieregularne, zarówno co do wysokości, jak i odstępów czasu. Później wystąpiły skurcze o charakterze zbliżonym do skurczów prawidłowych.



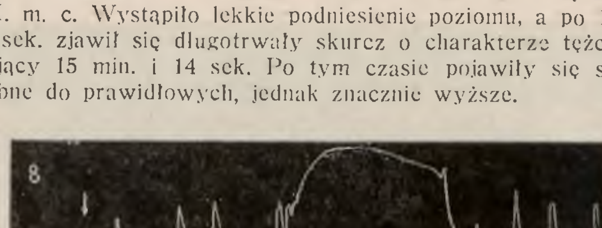
Krzywa Nr. 3.

Doświadczenie 8. Dnia 12. XI. 1929.

Dziewicza świnka wagi 299 g. Zapisywano skurcze lewego rogu macicy. Ciepłota 39° C.

Rytmiczne skurcze występowały w odstępach około 60 do 80 sekund. Wysokość wychyleń około 1.5 cm.

Wstrzyknięto 4 ccm płynu mózgo-rdzeniowego ciężarnej w IX. m. c. Wystąpiło lekkie podniesienie poziomu, a po 15 min. i 10 sek. zjawił się długotrwały skurcz o charakterze tężcowym, trwający 15 min. i 14 sek. Po tym czasie pojawiły się skurcze podobne do prawidłowych, jednak znacznie wyższe.



Krzywa Nr. 8.

Doświadczenie 23. Dnia 22. XI. 1929.

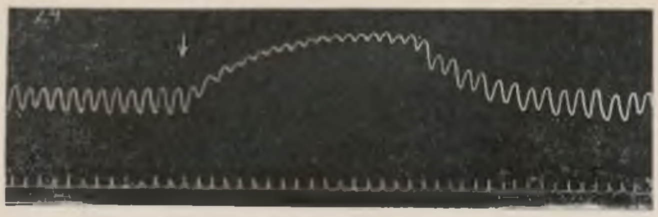
Świnka wagi 270 g. Zapisywano skurcze części rogu dziewiczej macicy, w ciepłocie 39,2° C.

Prawidłowe skurcze o wysokości wychyleń około 12 mm, w odstępach czasu 35—40 sek. Dodano 3 ccm płynu mózgowo-rdzeniowego chorej na torbiel skórzastą. Krzywa nie uległa zmianom.

Doświadczenie 24. Dnia 22. XI. 1929.

Świnka wagi 280 g. Zapisywano skurcze jednego rogu dziewiczej macicy. Ciepłota 39.1° C.

Dodano 3 ccm płynu mózgowo-rdzeniowego ciężarnej w III. m. c. Poziom wychyleń podniósł się, a pojedyncze skurcze co do odstępu czasu odpowiadają skurczom prawidłowym, są jednak znacznie niższe. Po 11 minutach i 20 sek. cały poziom krzywej obniżył się do poprzedniej wysokości, równocześnie też skurcze stały się podobne do prawidłowych.



Krzywa Nr. 24.

Doświadczenie 25, 26 i 27. Dn. 22. XI. 1929.

Świnka dziewicza, wagi 320 g. Zapisywano ruchy całego rogu macicy. Ciepłota 39.2° C.

Po ustaleniu się krzywej dodano 2 ccm płynu mózgowo-rdzeniowego chorej na *sclerosis lateralis amyotrophica* (lat 25). Zmian żadnych na krzywej nie zauważono.

Przemywszy kilkakrotnie macicę ciepłym rozczynem fizjologicznym soli kuchennej, dodaliśmy w tych samych warunkach jak poprzednio, 2 ccm płynu mózgowo-rdzeniowego chorej na guz mózgu (lat 50). Krzywa nie uległa żadnym zmianom.

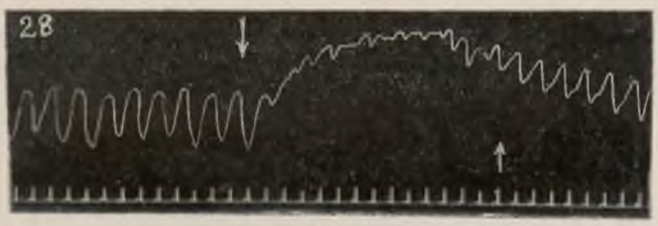


Krzywa Nr. 26.

Po ponownem przemyciu macicy płynem fizjologicznym i ustaleniu wychyleń skurczowych dodano 2 ccm płynu mózgowo-rdzeniowego chorej na mięśniaki macicy. I wtedy także ruchy nie uległy żadnym zmianom.

Doświadczenie 28. Dnia 22. XI. 1929.

Drugi róg macicy, użytej w doświadczeniach poprzednich, umieszczono w przyrządzie w tych samych warunkach jak poprzednio. Skurcze prawidłowe występowały w odstępach około 1.75 min. i dochodziły do wysokości 15 mm. Dodano 3 ccm płynu mózgowordzeniowego rodzącej w X. m. c. (operowanej cięciem ces.) Wystąpił skurcz trwający około 10 min. w postaci łuku o ramieniu łagodnie do poziomu zstępującem, przyczem powracające pojedyncze skurcze przybierały coraz bardziej charakter skurczów prawidłowych.



Krzywa Nr. 28.

Doświadczenie 29 i 30. Dnia 6. XII. 1929.

Świnka dziewicza wagi 307 g. Zapisywano skurcze prawego rogu. Ciepłota 39° C.

Zanotowawszy wychylenia prawidłowych skurczów dodano 4 ccm płynu mózgowo-rdzeniowego chorej na torbiel skórzastą międzyblaszkową prawego jajnika. Krzywa nie uległa jednak żadnym zmianom.

Przemywszy kilkakrotnie macicę płynem fizjologicznym i zanotowawszy skurcze prawidłowe, dodano 2 ccm płynu mózgowordzeniowego chorej na mięśniaki macicy. Z wyjątkiem chwilowego nieznacznego zaburzenia, poważniejszych zmian na krzywej nie zauważono.

Doświadczenie 37. i 38. Dnia 13. XII. 1929.

Świnka dziewicza wagi 300 g. Zapisywano ruchy części jednego rogu macicy w ciepłocie 38.9° C.

Dodano 4 ccm płynu mózgowo-rdzeniowego chorej na guzy przydatków macicy. Krzywa nie uległa żadnym zmianom.

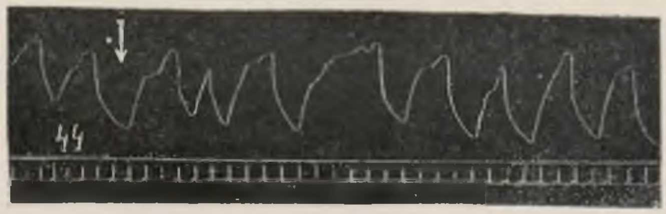
Przemyto zatem macicę kilkakrotnie ciepłym płynem fizjologicznym i dodano 4 ccm płynu mózgowo-rdzeniowego chorej na raka szyji macicy, nienadającego się do operacji. Krzywa nie uległa żadnym zmianom.

Doświadczenie 43. i 44. Dnia 5. I. 1930.

Świnka dziewicza 305 g ważąca. Zapisywano ruchy części jednego rogu w ciepłocie 39.2° C.

Zapisawszy wychylenia skurczów prawidłowych dodano 2 ccm płynu mózgowo-rdzeniowego chorej na olbrzymią torbiel jajnika. Zmian nie stwierdzono.

Przemywszy następnie macicę — jak poprzednio — dodano 2 ccm płynu mózgowo-rdzeniowego ciężarnej w II. m. c. (*graviditas II. m. extrauterina rupta, haematocele retrouter).*



Krzywa Nr. 44 — bez zmian.

Doświadczenie 45, 46, 47. i 48. Dnia 15. I. 1930.

Świnka wagi 318 g. Zapisywano ruchy jednego rogu dziewiczej macicy w warunkach opisanych poprzednio. Dodawano po kolei (zawsze po kilkakrotnem przemyciu macicy) płynu mózgowordzeniowego:

4 ccm chorej na puchlinę wodną *(ascites)*, (45),

5 ccm chorej na torbiel obu jajników (46),

4 ccm chorej na mięśniaki macicy (47),

4 ccm chorej na krwistek pozamaciczny, skutkiem przerwanej ciąży trąbkowej w 3 m. c. (48).

We wszystkich przypadkach tego doświadczenia na krzywej nie stwierdzono zmian.

Doświadczenie 51. Dn. 22. I. 1930.

Świnka wagi 300 g. Zapisywano ruchy części rogu dziewiczej macicy w ciepłocie 39° C.

Po ustaleniu wychyleń prawidłowych skurczów dodano 3 ccm płynu mózgowo-rdzeniowego ciężarnej w IV. m. c.

Wystąpił skurcz o charakterze tężcowym.

W ciągu trwania tego skurczu po upływie 14 min. i 4 sek. nastąpiło osłabienie skurczu ze zwiększeniem rytmicznych wychyleń, poczem skurcz tężcowy znów się wzmógł prawie do pierwotnej wielkości. Cała krzywa ma przeto postać dwóch łuków, trwających 28 min. 40 sek. Następnie wróciły skurcze prawidłowe.

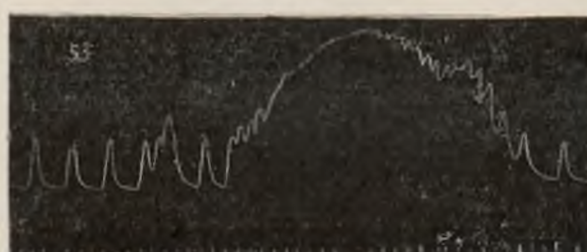


Krzywa Nr. 51.

Po przemyciu macicy dodano 4 ccm płynu mózgowo-rdzeniowego chorej na gruźlicę otrzewny. Zmian na krzywej nie stwierdzono.

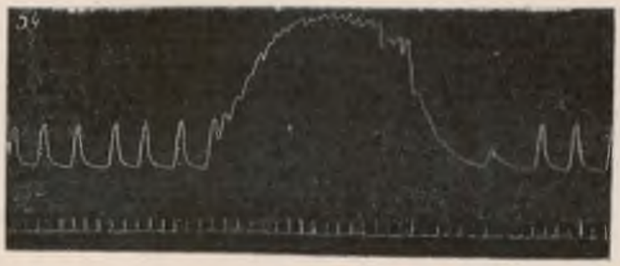
Doświadczenie 53 i 54. Dn. 22. XI. 1929.

Dziewicza świnka ważąca 380 g. Zabito przez ucięcie głowy i zapisywano skurcze jednego rogu macicy w ciepłocie 39° C. Po ustaleniu się wychyleń prawidłowych dodano 2 ccm świeżego wyciągu łożyska (10). Wystąpił skurcz o charakterze tężcowym, zapisany przez myograf w postaci łuku, a trwający 15 min. 20 sek. Już na szczycie łuku pojawiły się drobne wychylenia, które na ramieniu zstępującem coraz bardziej przybierały charakter prawidłowych skurczów.



Krzywa Nr. 53.

Przemywszy macicę kilkakrotnie dodano następnie 2 ccm *extr. sterilisat. placentae* „Spiess". Wystąpił skurcz tężcowy pod względem czasu i charakteru podobny do poprzedniego.



Krzywa Nr. 54.

D o ś w i a d c z e n i e 55. Dnia 27. II. 1930.

Świnka wagi 339 g. Zapisywano skurcze rogu dziewiczej macicy w ciepłocie 39,2° C. Prawidłowe skurcze występowały w odstępach około 1,5 do 2 min. W czasie notowania wychyleń zapomocą myografu dodano 2 krople P i t u g l a n d o l u „Roche". Wystąpił skurcz tężcowy w postaci łuku, trwający 30 min. Natychmiast po ustaniu wystąpił powtórny nieco krótszy, trwający 26 min. 40 sek. Podobne skurcze powtórzyły się jeszcze kilkakrotnie.



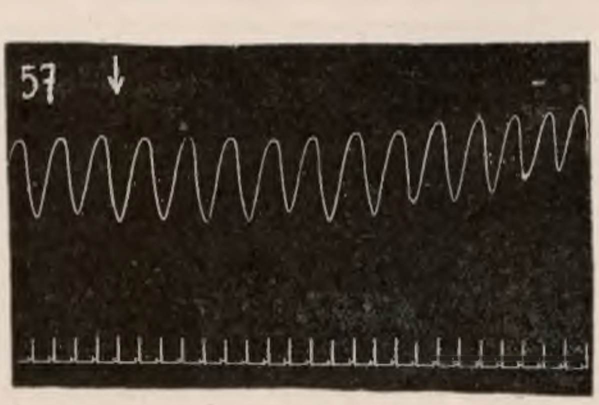
Krzywa Nr. 55.

D o ś w i a d c z e n i e 56. Dnia 27. II. 1930.

Przemytą kilkakrotnie ciepłym płynem fizjologicznym macicę z poprzedniego doświadczenia, poddano następującemu doświadczeniu: po zanotowaniu prawidłowych wychyleń wkroplono 5 kropel P i t u g l a n d o l u „R o c h e". Wystąpił skurcz tężcowy podobnie jak w doświadczeniu 55. Po 10 min. i 20 sek. wkroplono 5 kropel A d r e n a l i n y (1:1000). Natychmiast ustał skurcz tężcowy, co zaznaczyło się na myografie przez stromo opadające ramię rozkurczowe. Przez dalsze 6 min. myograf pisał linję prostą w poziomie poprzednich wychyleń, a po tym czasie zjawiły się poszczególne wychylenia podobne do prawidłowych, jakkolwiek znacznie niższe.



Krzywa Nr. 56.



Krzywa Nr. 57.

D o ś w i a d c z e n i e 57. Dnia 28. II. 1930.

Świnka dziewicza wagi 288 g. Zapisywano ruchy części jednego rogu macicy. Ciepłota 39,1° C. Warunki, jak w doświadczeniach poprzednich.

Dodano 4 ccm płynu kobiety operowanej z powodu zastarzałego p ę k n i ę c i a k r o c z a III. stopnia. Pozatem kobieta ta nie wykazała żadnych zmian chorobowych w narządach. Można było zatem uważać ją jako osobę zdrową.

Myograf nie zapisał żadnych zmian na krzywej. Wychylenia co do częstości, wysokości i charakteru pozostały takie same, jak przed dodaniem płynu.

Jeżeli rozważymy opisane doświadczenia i przedstawione powyżej krzywe, widzimy, że we wszystkich doświadczeniach z płynem mózgowo-rdzeniowym kobiet ciężarnych otrzymaliśmy zawsze wyraźny skurcz macicy, różniący się od skurczów prawidłowych nietylko czasem trwania, ale również i swym charakterem. Były to ciężarne w III. m. c. (krzywa 3 i 24), — w IV. m. c. (krzywa 51), w IX. m. c. (krzywa 8) i rodząca w X. m. c. (krzywa 28). We wszystkich przypadkach otrzymaliśmy skurcze tężcowe trwające do kilkunastu minut, a w jednym przypadku skurcz tężcowy powtórzył się bezpośrednio po ustaniu pierwszego skurczu kilkakrotnie (krzywa 51).

Stosunkowo najmniejsze jeszcze zmiany otrzymaliśmy w trzeciem doświadczeniu. Był to płyn kobiety, u której zapomocą badania klinicznego stwierdzono ciążę zewnątrz maciczną, trąbkową, 2½ mies. Następowa laparotomia potwierdziła rozpoznanie.

Odmiennie wypadły doświadczenia z płynem mózgo-rdzeniowym u kobiet, u których rozpoznano ciążę zewnątrzmaciczną pękniętą i krwistek pozamaciczny (dośw. 44 i 48). Krzywa 44 wykazuje nietylko brak charakterystycznego skurczu tężcowego, ale nawet zmniejszenie skurczów prawidłowych. Tłumaczymy to tem, że w obu tych przypadkach ciąża uległa przerwaniu, skutkiem czego ustało w ustroju wytwarzanie ciał, które przechodząc do płynu mózgowo-rdzeniowego, działają na macicę pobudzająco.

Dla kontroli wykonaliśmy szereg doświadczeń z płynem kobiet dotkniętych różnemi cierpieniami ginekologicznemi (dośw. 23, 27, 29, 30, 37, 38, 43, 46, 47), nerwowemi (dośw. 25, 26) i swoistemi (dośw. 45). Przekonaliśmy się, że podobnego działania na macicę jak płyn mózgowo-rdzeniowy kobiet ciężarnych i rodzących nie posiadają płyny osób zdrowych (doświadczenie 57) ani też chorych na torbiele jajnika (doświadczenie: 23, 29, 43, 46), ani na mięśniaki macicy (doświadczenie: 27, 30, 47), ani też chore na sprawy zapalne w przydatkach macicy (doświadczenie 37) lub raka szyi macicy, nienadającego się do operacji (doświadczenie 38). Bez wpływu na macicę pozostały też płyny chorych cierpiących na guz mózgu (doświadczenie 26), *sclerosis lateralis amyotrophica* (doświadczenie 25) i *ascites* z powodu gruźlicy otrzewnej (doświadczenie 45).

Istnieją zatem w płynie mózgowo-rdzeniowym kobiet ciężarnych pewne ciała, które działają pobudzająco na wyosobnioną macicę dziewiczej świnki morskiej. Czy są to hormony tylnego płatu przysadki mózgowej, czy też jakieś inne ciała, jak np. biogenne aminy, jak sądzi E h r h a r d t (15), trudno rozstrzygnąć. Znaczne podobieństwo działania tych ciał do działania wyciągów z tylnego płatu przysadki mózgowej (dośw. 55, 56), jakoteż do wyciągów łożyska (dośw. 53, 54) przemawiałyby raczej za tem, że ciałami działającemi w płynie mózgowo-rdzeniowym kobiet ciężarnych są hormony. Pewnem jest tylko, że nie są to ani zanieczyszczenia, gdyż pobieraliśmy płyny jałowo, ani też działania tego nie można odnieść do domieszki krwi, która, krzepnąc mogłaby uwalniać ciała pobudzające macicę. Nie zauważyliśmy jednak, aby siła działania wzrastała w miarę czasu trwania ciąży, co mogłoby świadczyć, że ilości hormonów tylnego płatu przysadki nie ulegają zwiększeniu w miarę postępu ciąży. Nie mogą one też być przyczyną wystąpienia czynności porodowej, jak to sądzą D i x o n i M a r s h a l l (16).

Badając wpływ wyciągów tylnego płatu przysadki na pobudliwość wyosobnionej macicy, mogliśmy potwierdzić spostrzeżenie G r a f a i M o r g e n s t e r n a (14), że działanie wyciągów tylnego płatu przysadki, wywołujące skurcz wyosobnionej ciężarnej i nieciężarnej macicy, ustaje po dodaniu adrenaliny. Istotnie, jak tego dowodzi krzywa 56, tężcowy skurcz macicy ustał natychmiast po dodaniu 5 kropel adrenaliny w roztworze 1:1000. Myograf zapisał następnie linję prostą, której czas trwania łącznie z czasem poprzedniego skurczu odpowiada dokładnie czasowi skurczów tężcowych, wywoływanych przez wyciągi tylnego płatu przysadki w doświadczeniu poprzedniem (krzywa 55).

Na podstawie wyników powyższych doświadczeń możemy więc stwierdzić, że:

1) W płynie mózgowo-rdzeniowym kobiet ciężarnych znajdują się pewne ciała pobudzające wyosobnioną macicę dziewiczej świnki do skurczów.

2) Ciała te wykazują działanie zupełnie podobne do działania wyciągów tylnego płatu przysadki mózgowej i łożyska.

3) Ciał tych nie stwierdzono u kobiet z przerwaną ciążą, ani też poza ciążą, zarówno u zdrowych, jak i u chorych kobiet.

Piśmiennictwo:

1) Fleischmann: Berl. Kl. Woch. 1921. 3. — 2) Monakow: Schweiz. Arch. Neur. 2. — 3) Hochloff: Arch. f. Gyn. 1929. 136. 2. — 4) Heilig-Hoff: Klin. Woch. 1924. — Benda: M. m. Woch. 1925. — Kaffka: Klin. Woch. 1925. — 5) Vogt: Arch. f. Gyn. 1929. — 6) Wiślański: Podstawy i wartość metod rozpoznawczych wczesnej ciąży. Pol. Gaz. Lek. 1930. 10—13. — 7) Trendelenburg: M. m. Woch. 1922, Kl. Woch. 1926. — 8) Mayer: Kl. Woch. 1924, 40. — 9) Houssay-Ungar: Comp. rend. soc. biol. 1922. 85—86—88. — 10) Wiślański-Hoffmann: Pol. Gaz. Lek. 1930. 25. — 11) Stern: Schw. Arch. Neur. 8. — 12) Siegert: Arch. f. Gyn. 132—218. — 13) Squier-Wertheimer: Z. exp. Med. 1929. 64. 804. — 14) Graf-Morgenstern: Schweiz. Arch. Tierheilkund. 1929, 71. — 15) Ehrhardt: Halban-Seitz: Biol. u. Path. d. Weibes, B. VIII. 3. — M. m. Woch. 1927. 44, 44. — Klin. Woch. 1927. 29. — M. m. W. 1929, 321. — 16) Dixon-Marshall: l. c. Arch. f. Gyn. 132.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. med. Zofja Antoniak CZYŻEWSKA. Warszawa.

Przyczynek do współczesnej terapji nadciśnienia tętniczego.

Z oddziału Dra med. Cz. Otto w szpit. Św. Ducha w Warszawie.

Sprawa istoty nadciśnienia, przyczyny jego powstawania, znaczenie dla organizmu oraz leczenia, w ostatnich czasach jest szeroko omawiana na łamach literatury wszechświatowej.

Objaw nadciśnienia tętniczego zaobserwowali Traube i Conheim w początku drugiej połowy zeszłego stulecia. Przyczyny zaś powstania nadciśnienia, po wielostronnem roztrząsaniu, dopiero w dobie ostatniej zostały dokładniej oświetlone. Zdobycze dzisiejszej nauki uzupełniły spostrzeżenia i badania Conheima, Traubego, Riva-Rocciego, który w r. 1896 wprowadził do kliniki sfigmometr, Basch'a, Vaquez'a z naszych autorów Dunina, Wł. Janowskiego, Pawińskiego oraz Rzędkowskiego.

Wysokość ciśnienia tętniczego nie jest stała, podlega ona ciągłym wahaniom zupełnie fizjologicznym w życiu osobniczem, w zależności od konstytucji osobniczej, płci, wieku, trybu życia, wreszcie pory dnia. Poza pewnemi normami dla każdego wieku i płci, wahania te nie są zbyt wielkie i do "danej normy" zbliżają się jako reguła. I tak Vaquez za „normalne" ciśnienie uważa nie przewyższające u kobiet max. 150 mm Hg. Ogół autorów, łącznie z polską szkołą, za „normalne" maximum ciśnienia tętniczego uważa jego wahania w granicach 90—130 mm Hg. W zbiorowej pracy z kliniki prof. Januszkiewicza przy opracowaniu danych statystycznych, dotyczących ciśnienia tętniczego, do lat 30 uważano za normalne max. do 130 mm Hg., powyżej zaś 30 lat 100 mm Hg. plus liczba lat, wyrażały granicę normalnego ciśnienia tętniczego. Wahania ciśnienia tętniczego zależą od gry nerwów sympatycznych i parasympatycznych. Pierwsze z nich przy podrażnieniu zwężają naczynia, drugie zaś rozszerzają.

Poza fizjologicznemi dla każdego wieku wahaniami, które jednak, ogólnie biorąc, warunkowane są właściwościami konstytucjonalnemi danego ustroju, spotykamy przypadki ciśnienia, nie odpowiadającego normom ogólnie przyjętym — tak zwane stany nadciśnienia oraz podciśnienia tętniczego.

W pracy niniejszej interesuje nas sprawa nadciśnienia. Pierwotnie spostrzegano nadciśnienie w sprawach nerkowych; zwłaszcza w sprawach zapalnych, dotyczących kłębuszków, oraz w miażdżycy. W pierwszym wypadku nadciśnienie tłumaczono wpływem toksyn na naczynia, w drugim zmianami miażdżycowemi w samych naczyniach. Z biegiem czasu, w miarę pogłębiania obserwacji klinicznych, zaczęły się rozszerzać ramy patogenezy nadciśnienia; stwierdzano bowiem stany nadciśnienia w różnych schorzeniach, poza wyżej wspomnianemi, jak w dnie, cukrzycy, chorobie Basedowa, *insuf. valvulae mitralis* i innych. Wyłoniło się ostatnio przypuszczenie, rzucone przez prof. Januszkiewicza, że nadciśnienie, warunkowane skłonnością konstytucjonalną, zjawia się często o wiele wcześniej, niż zostaje ono stwierdzone przez lekarza u chorego z dolegliwościami, nie zawsze mającemi za przyczynę nerki lub układ krążenia (miażdżycą).

Pomijając zatem fizjologiczne wahania ciśnienia tętniczego, lub pierwszych okresów przypadków patologicznych, kiedy to ciśnienie jeszcze nie ustala się na wysokim poziomie, przechodzimy do omówienia czynników, warunkujących powstanie i ustalenie się ciśnienia wysokiego. Długie i mozolne prace, prowadzone w tym kierunku, wykazały, że tak zmiany w dużych i średnich pniach, tętniczych, jak i w naczyniach nerkowych, nie tłumaczą całkowicie zmiany wysokości ciśnienia. Co za tem idzie, miażdżyca dużych pni naczyniowych, jak również sprawy zapalne ostre, lub przewlekłe kłębuszków nerkowych nie warunkują wysokiego maximum. Wysokość ciśnienia tętniczego ma zależeć od stanu drobnych tętniczek, prekapillarów.

Liczne badania, prowadzone od czasu Conheima i Traubego, dotyczące mechanizmu powstawania i utrzymywania się nadciśnienia, znacznie pogłębione w ostatnim dziesiątku lat, doprowadziły do uzgodnienia poglądów co do tego, że przyczyną trwałego nadciśnienia mogą być tylko warunki zmienionego krążenia na obwodzie, stwarzające przeszkodę w odpływie krwi z układu tętniczego. Domniemana przeszkoda, aby miała istotne znaczenie, powinna znajdywać się w obrębie przedkapilarnego odcinka tętnic (tętniczki — *arteriolae*) i powinna obejmować cały układ tętniczek, a przynajmniej przeważającą jego część. Przekonano się, że dotychczasowemi badaniami nie udało się ustalić, aby poszukiwana przeszkoda zwiększonego oporu, mająca zwężać tętniczki, była następstwem zmian anatomicznych, bo te, chociaż zostały wykryte, jednak znajdują się zawsze na zbyt ograniczonej przestrzeni i tylko w niektórych narządach — jest to zdanie prof. Januszkiewicza, idące całkowicie po linji naszego rozumowania. Zatem stan tętniczek, ich światło, ma warunkować wysokość ciśnienia tętniczego, a temsamem pracę serca. Szerokość światła tętniczek może zależeć od bardzo wielu czynników, to też dlatego spotykamy odchylenia od normy w wysokości ciśnienia tętniczego w wielu schorzeniach, czyli odmiennych stanach organizmu.

Prekapilary stanowią jak gdyby tamę naczyniową między sercem a naczyniami włosowatemi. Od pracy tej tamy, jej stanu, jej napięcia, powiedzmy, zależy ciśnienie tętnicze. Zwężenie prekapilarów utrudnia odpływ krwi z układu tętniczego i na tej drodze zwiększa ciśnienie tętnicze.

Klinicznie biorąc, objawy nadciśnienia prędzej, lub później dają znać o sobie. Znane są skargi takich chorych na osłabienie, duszność, szybkie wyczerpywanie się, zawroty głowy, szum w uszach oraz tętnienie. Są to stany, w których tama układu prekapilarnego nie funkcjonuje normalnie, nie reguluje ciśnienia krwi, stosownie do wymagań stawianych sercu, albowiem zmniejszenie się światła tętniczek ustaliło się, — tama, regulator ciśnienia nie działa. Znana jest dzisiaj powszechnie rola, jaką nadciśnienie odgrywa w klinice, jak uzupełnia ono niektóre jednostki chorobowe, jak wpływa nieraz na rokowanie. To też duży jest zasób leków, wpływających na regulowanie ciśnienia i ilość ich, w miarę coraz dokładniejszego ilustrowania przez wiedzę istoty nadciśnienia, zwiększa się coraz bardziej, dążąc do opanowania istotnej przyczyny tego objawu.

Stosowane dzisiaj środki podajemy organizmowi czterema drogami: doustnie, podskórnie, domięśniowo i dożylnie. Pomijamy w niniejszej pracy środki stosowane dożylnie, domięśniowo i podskórnie jak angioxyl, acecolina, histamina, adrenalina, pituitryna i inne, które wpływają na zmianę ciśnienia krwi, czy to w kierunku obniżenia, czy też podwyższenia. Środki te regulują wielkość światła tęniczek i zmieniają wysokość ciśnienia tętniczego drogą czy to podrażnienia nerwów zwężających, czy też rozszerzających, lub też wpływające wprost na mięśnie gładkie ścian tętniczek. Do leków, zwężających światło naczyń, należą z pośród środków parenteralnie stosowanych: adrenalina, pituitryna, ergotamina, ergotoksyna (gynergen „Roche"), kokaina. Działają one drażniąc *nervus sympaticus*. Adrenalina na naczynia włosowate nie działa. Zwęża jedynie naczynia zaopatrzone w *vasoconstrictory*. Działa dość krótko. Pituitryna *(vasopressina)*, efetonina zwężają naczynia na drodze obwodowego wpływu. Działają dłużej od adrenaliny.

Co do środków, rozszerzających naczynia krwionośne, to dzielą się one na 1) wpływające na włosowate naczynia, 2) na tętniczki. Rozszerzają włośniczki: histamina, kolchicyna, emetyna, bakterje duru brzusznego. Rozszerzają drobne tętniczki: acetylcholina, kt. nie działa na włośniczki, lecz rozszerza te tętniczki, które adrenalina zwęża (drażni n. parasym.), johimbina, coffeina, teobromina, angioxyl. Azotyn amylowy, inne azotyny, papaweryna, będźwinian benzylu, luminal, piramidon, obniżają ciśnienie tętnicze przez wpływ na mięśnie gładkie naczyń. Ostatnie środki wyżej wspomniane sto-

suje się do wewnątrz (luminal, piramidon, papaweryna i niektóre inne) w przeciwieństwie do pozostałych, które stosuje się wyłącznie drogą parenteralną. Niektóre z nich w przewodzie pokarmowym rozkładają się, jak adrenalina, pituitryna, histamina, inne, jak acetylcholina, ze względu na szybkie rozkładanie się przy zetknięciu z wilgocią powietrza. Według prof. Solera acetylcholina w roztworze wodnym, utleniając się, może dawać muskarynę, związek wybitnie trujący. Roztwór acetylcholiny musi być zatem każdorazowo, tuż przed zastrzykiem, świeżo przygotowany. Środek ten podany doustnie żadnego działania nie wywiera.

Przechodzimy obecnie do środków, wpływających na ciśnienie tętnicze przy podawaniu doustnem, co jest dla wielu chorych, jak i lekarzy, z wielu względów znacznie dogodniejsze.

Z przetworów roślinnych, znanych oddawna, o szeroko omawianem działaniu, stosuje się w celu obniżenia ciśnienia tętniczego czosnek *(alium sativum)* oraz jemiołę *(viscum album)*. Ze związków chemicznych najstarszym środkiem znanym również dawno, jest jod, którego związki, zdaniem Semerau-Siemianowskiego, powodują rozszerzenie naczyń włosowatych; poprawiają przeto krwiobieg włośniczkowy, co autor stwierdził przy pomocy kapilaroskopji. Następnie rodanki wpływają na obniżenie ciśnienia tętniczego na drodze przeciwdziałania cholesterynie, której rolę w sprawie podwyższania ciśnienia tętniczego podnosiło wielu autorów szkół naszych i cudzoziemskich. Westphal uważa wadliwą przemianę cholesterynową za przyczynę zachwiania równowagi w układzie nerwowym roślinnym, co w następstwie sprowadza podniesienie ciśnienia tętniczego, któremu to często towarzyszy cholesterynemja.

Wreszcie pozostaje jeszcze sprawa roli soli wapniowych, których wpływ na ciśnienie tętnicze niejednokrotnie omawiano. Zdaniem Kylina równowaga układu nerwowego wegetatywnego zależy od określonego stosunku ilości soli Ca i K we krwi. Otóż według tego autora, w nadciśnieniu stosunek ten ulega zmianie na niekorzyść wapnia. Przy podawaniu zatem soli Ca powinno się uzyskiwać poprawę w postaci obniżenia ciśnienia tętniczego.

Pomijając na tem miejscu wyniki, otrzymane przy stosowaniu różnych środków lekarskich domięśniowo, podskórnie i dożylnie, oraz oddawna stosowanych leków doustnie, chcieliśmy zreasumować wyniki, otrzymane przy doustnem stosowaniu związków jodu i rodana z wapniem, względnie niedawno wprowadzonych do lecznictwa prywatnego, Kas chorych i szpitalnego pod postacią jod-calcium-diuretyny, rodan-calcium-diuretyny i calcium-diuretyny firmy „Knoll'a".

Calcium-diuretyna, chemicznie teobromin.-calc.-salicylicum jest to biały bezwonny proszek, trudno rozpuszczający się w wodzie, alkoholu i benzolu. Calc.-diuretyna zawiera 10% Ca, zawartość zaś w niej teobrominy i kwasu salicylowego jest taka sama, jak w diuretynie, około 48%. Liczne badania farmakologiczne Starkensteina, Billingera, Kylina, Zonddek'a, Jansena, wykazały, że Ca ma wyraźny wpływ na krwiobieg. Wapno, podane razem z teobrominą, powiększa jej wpływ, rozszerzający małe naczynia krwionośne. Stąd też związek ten działa obniżająco na ciśnienie tętnicze oraz, jak to Vieth i Leube wykazali, wzmaga diurezę, zwiększa wydzielanie Na Cl z organizmu ludzkiego. Przy długotrwałem podawaniu żadnych zaburzeń ze strony żołądka nie powoduje, prawdopodobnie zawdzięczając przeciwzapalnemu działaniu wapnia oraz temu, że środek ten rozkłada się dopiero w jelitach. Jod-calcium-diuretyna jest to calcium-diuretin. 0.5 + kalium jodat. 0,1. Jasnem jest, że związek ten jeszcze silniej wpływa na krążenie krwi, gdyż do wszelkich własności Calcium-diuret. dołącza się wybitne działanie KJ. „Każdy z poszczególnych składników działa" — zdaniem prof. Askenazego z Królewca. Stosuje on z wielkiem powodzeniem jod-calc.-diuret., w nadciśnieniu, dusznicy bolesnej, astmie sercowej, astmie oskrzelowej, miażdżycy wreszcie w zmianach naczyniowych na tle kiły. Unger z Berlina stosował ten środek w zmianach kiłowych aorty, astmie sercowej, oskrzelowej oraz miażdżycy naczyń mózgowych. Otrzymywał jako wynik leczenia ustąpienie wielu dolegliwości oraz obniżenie ciśnienia tętniczego nieraz o 20—30 mm. Hg. Rhodan — calcium-diuretyna jest to calc.-diuret. 0,5 + kalium rhodanatum 0,1. Środek ten został wprowadzony do lecznictwa, zawdzięczając badaniom Westphal'a i Bluma, którzy w swych pracach uwydatnili związek, jaki zachodzi, ich zdaniem, między cholesterynemją, a nadciśnieniem tętniczem. Zdaniem obu autorów w powstaniu nadciśnienia pierwotnego cholesteryna odgrywa bardzo doniosłą rolę, jak to wykazały badania na królikach, żywionych cholesteryną lub też związkami zawierającemi dużo cholesteryny, jak również fakt, że w 75% przypadków pierwotnego nadciśnienia stwierdzono cholesterynemję. Cholesteryna ma wpływać na „gęstnienie" oraz zmniejszać zdolność „rozrzedzania" mięśni gładkich małych arterji i arteriol; środkiem, który ma najlepiej przeciwdziałać temu zjawisku, a zatem ma ułatwiać „pęcznienie" i „wiotczenie" mięśni gładkich tętniczek ma być, zdaniem Hofmeistera, rodan. Te właśnie poglądy Hofmeistera były tematem wielu badań Westphala i Bluma. W wyniku tych badań, rodan, ułatwiający krążenie wody i soli w tkankach, działając na otoczkę komórkową, ma być antagonistą cholesteryny i stąd jego zastosowanie w nadciśnieniu tętniczem.

Na naszym oddziale stosowaliśmy wyżej wymienione przetwory w dwudziestu kilku przypadkach. Z otrzymanych wyników pragniemy tu zdać sprawę.

Calcium diuretinę stosowaliśmy w zespołach nerkowo-sercowych przebiegających z nadciśnieniem, pragnąc z jednej strony jako rezultat otrzymać obniżenie ciśnienia tętniczego, z drugiej zaś wzmożoną diurezę oraz zwiększone wydzielanie NaCl z organizmu. Naogół wyniki były bardzo zadowalające. Przy dłuższem stosowaniu preparatu ubocznych działań nie spostrzegaliśmy. Wyraźny efekt diurezy otrzymywaliśmy dopiero po stosowaniu większych dawek: trzy razy dziennie po gramie. Przy stosowaniu na dłuższą metę przyzwyczajenia się nie zaobserwowaliśmy, w pojedyńczych wypadkach jedynie zwiększała się skłonność do zaparcia stolca. Najlepsze wyniki otrzymywaliśmy w *glomerulonephritis* z nadciśnieniem, cokolwiek słabsze w nefrosklerozie z ogólnemi zmianami miażdżycowemi. W daleko posuniętych sprawach miażdżycowych z ciężkim stanem ogólnym rzecz prosta, efekty były znikome.

Poniżej przytaczamy historję choroby chorego J. K. księdza, który zgłosił się dnia 4. IV. 1927 r. na oddział ze skargami na częste bóle i zawroty głowy, osłabienie, brak apetytu, a przedewszystkiem duszność, trwającą przeszło rok. Przechodził wówczas anginę i odtąd nie powrócił do zdrowia. Ma lat 53. W anamnezie dur brzuszny. Pozatem chorób zakaźnych miał nie przechodzić. Od kilku lat cierpi na zadyszkę po dłuższem chodzeniu. Odczuwa od czasu do czasu dokuczliwe bóle głowy. Badanie chorego stwierdza przedewszystkiem duszność oddechową, zasinienie nosa i uszu. Ze strony płuc poza rozedmą żadnych zmian specjalnych. Nad końcem serca tony głuchawe nad aortą i tęt. płucną, 2-gi ton akcentowany. 1-szy ton nad aortą matowy. Tętno miarowe, twarde, wypełnione i napięte dość dobrze. Ciśnienie tętnicze max. 210 mm Hg, minimum 105 mm Hg, mierzone sfigmomanometrem Riva Rocci w modyfikacji Korotkowa z fonendoskopem z membraną. (We wszystkich pozostałych przypadkach posługiwaliśmy się tą samą metodą). Wątroba wysuwa się na dwa palce z pod łuku żebrowego. Śledziona niemacalna. Odruchy fizjologiczne zachowane. Lekkie obrzmienie tkanki podskórnej całego ciała. Odczyn Wassermana ze krwi ujemny. W moczu: 2‰ białka, wałeczki szkliste 3—4 w polu widzenia, ziarniste 5—8 w polu widzenia, krwinki świeże i wyługowane 7—8 w polu widzenia, leukocytów 8—10 w polu widzenia. Azotu mocznikowego we krwi 80 miligr. procent. Rozpoznanie: *Glomerulonephritis chronica et arteriosclerosis*.

Jako leczenie otrzymywał chory dietę bezmięsną i bezsolną, środki nasercowe i różne moczopędne, jak eufilinę, diuretynę, *adonis vernalis*, coffeinę — bez wielkiego rezultatu tak na sprawę nerkową, jak i sercową. Ciśnienie tętnicze mimo wenepunkcji utrzymywało się wysoko max. 200 mm Hg, min. 100 mm Hg. Chory skarżył się na tętnienie w uszach. Ze strony moczu białka było 1½‰, ilość wałeczków i krwinek zmniejszyła się nieznacznie. Ilość dobowa moczu z pierwotnych 500 cm^3 zwiększyła się do 700 cm — 800 cm^3. Azotu mocznikowego we krwi 70 mg %. Próba jodowa wykazała znacznie opóźnione wydzielanie jodu przez nerki. Stan taki trwał do dwóch miesięcy. Przeszliśmy potem do calcium-diuretyny 3 razy dziennie po 1-ym gramie. Objawy tętnienia w uszach zmniejszyły się po kilkunastu dniach. Po 3 tygodniach kuracji ilość białka w moczu obniżyła się do 1%. Liczba wałeczków zmniejszyła się znacznie i wystąpiła wybitna poprawa samopoczucia, zmniejszyła się duszność i osłabienie. Ciśnienie tętnicze obniżyło się max. 170 mm Hg., min. 90 mm Hg i z małemi wahaniami, na tym poziomie utrzymywało się przez cały ciąg kuracji. Po 6-ciu tygodniach białka w moczu było 0,4%, wałeczki ziarniste i krwinki spotykało się co parę pól widzenia. Chory wzmocnił się tak dalece, że chodzić zaczął sam swobodnie, apetyt poprawił się, bóle głowy występowały rzadko. Po 4-ro miesięcznej kuracji chory czuł się zdolnym do pracy. Dotąd jeszcze pracuje, oszczędzając się i powtarzając co jakiś czas kurację przebytą w szpitalu.

W danym wypadku mieliśmy do czynienia z chorym na miażdżycę, do którego to schorzenia dołączyło się zapalenie nerek, wywołane przez anginę, zapalenie kłębuszkowe ostre, które przeszło następnie w przewlekłe. Stosowane początkowo środki nasercowo-moczopędne nie dały pożądanego skutku, trzeba było dopiero wprowadzić do ustroju sole Ca, które zmieniły ustosunkowanie się

wzajemne jonów w płynach międzytkankowych, i temsamem z jednej strony wzmogły wydalanie płynów, zalegających w tkankach, z drugiej strony rozszerzyły drobne naczynia tętnicze, wzmagając w ten sposób diurezę (filtracja nerek) i obniżając ciśnienie tętnicze. Ogólna czynność organizmu zbliżyła się zatem do normy, a tem samem nastąpiła poprawa wydolności wszystkich tkanek ustroju i samopoczucia.

Jod-calcium-diuretynę stosowaliśmy w przypadkach w których było wskazanie do podawania jodu oraz zwalczania nadciśnienia tętniczego. Jod poprawia krążenie w drobnych tętniczkach i włośniczkach. Wychodząc z tego założenia, stosowaliśmy jod-calc.-diuret. w przypadkach stwierdzonej miażdżycy centralnej i obwodowej w połączeniu z nadciśnieniem tętniczem, w dusznicy bolesnej, dusznicy sercowej, dusznicy nerwowej, *mesaortitis luetica*. Stosowaliśmy ten środek zaczynając od 3 razy dziennie po 2 tabletki, lub po 1 tabletce, a nawet w dłuższej kuracji, nieraz kilkumiesięcznej, podawaliśmy po 2 tabletki dziennie. Chorzy bardzo dobrze naogół znoszą kurację .Przykre objawy jodzicy zdarzają się rzadko. Przez ciąg kilku miesięcy niejednokrotnie podawaliśmy ten środek bez skarg ze strony chorych na uboczne działanie. Duże doświadczenie na temat stosowania jod-calc.-diuret. ma prof. Askanazy, Unger oraz Basch, którzy mieli możność obserwować kikadziesiąt przypadków, z otrzymanych wyników są bardzo zadowoleni. Stosowali zwłaszcza chętnie jod-calc.-diuretynę w przypadkach nadciśnienia, lub też w zmianach naczyniowych na tle kiły. Otrzymywali w dość szybkim czasie ustąpienie subjektywnych dolegliwości, obniżenie ciśnienia tętniczego o dość stałym, w niektórych przypadkach charakterze; w 1-ym przypadku dusznicy bolesnej po kilkotygodniowej kuracji ustąpiły ataki oraz szmery pozamostkowe.

W naszych przypadkach mieliśmy również zachęcające rezultaty. Przedewszystkiem łatwe stosowanie i dawkowanie środka, który nawet w czopkach można stosować, pozatem łatwość przeprowadzania dłuższej kuracji. W przypadkach nawet zastarzałych osiągaliśmy niejednokrotnie dobre wyniki.

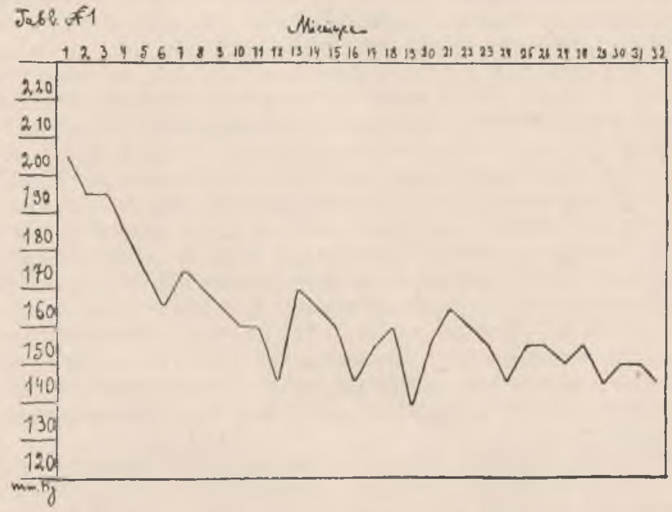
Dla przykładu przedstawimy jeden z przypadków w skróceniu.

Chora P. D. lat 64 — przełożona szkoły. Od dwóch lat odczuwa bóle w okolicy serca, które ostatnio stały się częste, co parę dni występują atakami. Doznaje częstych zawrotów głowy, ma prawie stały szum w uszach oraz dokuczliwe tętnienie, które jej w nocy spać nie daje. Przechodziła zapalenie płuc w dzieciństwie oraz, mając lat dwadzieścia kilka, zakatarzenie prawego szczytu płuc. Przed paru laty grypę. Chorób wenerycznych nie przechodziła. Nie rodziła i nie roniła.

Mocz bez zmian. Serce w wymiarze podłużnym i poprzecznym powiększone o szerokość jednego palca. Uderzenie koniuszkowe wzmocnione. Tony nad końcem serca głuche, nad aortą akcentowany 2-gi ton, lekki podmuch z pierwszym tonem, nad tętnicą płucną 2-gi ton akcentowany. Tętno miarowe, twarde, wypełnione dość dobrze. Ciśnienie tętnicze max. 200 mm Hg., min. 98 mm Hg. W płucach objawy rozedmy. Siatkówki bez zmian specjalnych. Odczyn Wassermanna ze krwi ujemny. Krew morfologicznie bez zmian. Kwasu moczowego we krwi 5 mg %, cholesteryna we krwi w ilości normalnej. Rozpoznanie: *arterio-sclerosis, angina pectoris, myodegeneratio musculi cordis, emphysema pulmonum*. Stosowaliśmy chorej środki nasercowe w postaci *adonis vernalis* początkowo, potem zaś *digitalis* oraz jednocześnie *jod-calc.-diuret*. Ten ostatni środek przez ciąg kilku miesięcy, początkowo trzy razy dziennie po 2 tabletki, potem trzy razy dziennie po jednej tabletce. Chora zniosła kurację bardzo dobrze. Objawów jodzicy nie miała wcale. Bóle w okolicy serca po dwóch tygodniach złagodniały ogromnie, tętnienie w uszach stało się mniej dokuczliwe, tak, że chora zaczęła dobrze sypiać, szum w uszach i zawroty w głowie złagodniały. Ciśnienie tętnicze obniżyło się z max. 200 mm Hg., min. 98 mm Hg., na max. 180 mm. Hg., min. 90 mm Hg. Po trzymiesięcznej kuracji chora sypiała doskonale, bólu w okolicy serca nie odczuwała nawet po dłuższem chodzeniu, zawroty głowy i ból w uszach powtarzały się, jedynie od czasu do czasu. Po dłuższej pracy, lub zdenerwowaniu odczuwała tętnienie w uszach. Ciśnienie tętnicze wahało się 180/90 — 160/80 mm Hg. Chorą mamy w obserwacji 3-ci rok. Pracuje normalnie, czuje się dobrze. Ze strony serca żadnych dolegliwości nie odczuwa. W ciągu roku ciśnienie tętnicze ulega wahaniom 130/80 — 160/80 mm Hg. W okresach podwyższania się ciśnienia chora łatwiej męczy się oraz odczuwa duszność po dłuższem chodzeniu. Wówczas przez 2 — 3 miesiące bierze jod-calc.-diuretynę. Samopoczucie poprawia się, ciśnienie tętnicze obniża się i chora dalej pracuje i żyje zwykłym trybem związanym z jej pracą zawodową. Naogół podczas całego roku bierze 2 — 4 miesiące wyżej wspomniany środek.

Chcąc uwypuklić wpływ jod-calc.-diuret. na ciśnienie w danym przypadku, sporządziliśmy tablicę, w której zawarty jest okres $2^1/_2$-letniej obserwacji.

Podziałki pionowe oznaczają wysokość ciśnienia tętniczego, poziome zaś miesiące w liczbie porządkowej. Krzywa jest zarysem ogólnikowym. Punkt, odpowiadający wysokości ciśnienia dla każdego miesiąca jest najwyższem ciśnieniem, jakie w ciągu danego miesiąca zauważono. Wahania dzienne, oraz w przebiegu całego miesiąca są pominięte. Naogół zaobserwowaliśmy, że u chorych i nadciśnieniem tętniczem, których krzywa, wyobrażająca ciśnienie,



wykazuje wyraźne wahania w ciągu dnia, prognoza jest lepsza, niż w tych przypadkach, w których krzywa ciśnienia tętniczego trzyma się prawie na jednym i tym samym poziomie. Mowa tu o nadciśnieniu, a więc o wysokich cyfrach wyrażających je. W pierwszych miesiącach naszej obserwacji krzywa zachowywała charakter więcej ciągły, trzymając się wysokich cyfr. Dopiero po trzymiesięcznej kuracji wystąpiły znaczniejsze wahania z tendencją do zniżania się krzywej, co w przypadkach przewlekłych uważamy za poprawę, tłumacząc sobie ten objaw tendencją do rozkurczania się tętniczek. Zmianę charakteru krzywej z wahaniami w niższych granicach na formę ciągłą w granicach wyższych, jak również trwanie krzywej bez zmian w granicach wysokich, braliśmy za zły znak pod względem rokowania. Wahania ciśnienia tętniczego należy obserwować nietylko od rana do wieczora, lecz od rana do rana i od wieczora do wieczora. Chora ostatnio czuje się zupełnie dobrze. Ciśnienie tętnicze przed dwoma tygodniami 142/80 mm. Hg.

Jeżeli chodzi o rhodan-calc.-diuretynę, to podawaliśmy ją w tych przypadkach, w których było wskazanie do podawania jodu, a chorzy nie znosili go, lub też w przypadkach nadciśnienia ze stwierdzoną nieprawidłową przemianą cholesterynową, której przyczyny często odnaleźć nie można, być może leży ona w granicach skłonności konstytucjonalnych, lub też zależy ona od zaburzeń w pracy gruczołów wydzielania wewnętrznego.

Steinbiss, Fahr, Westphal, chcą widzieć w cholesterynie czynnik uczulający mięśnie naczyń na adrenalinę. Goldfeil z oddziału doc. Wł. Janowskiego oprócz działania uczulającego, przypisuje jeszcze cholesterynie wpływ na samą otoczkę komórkową w kierunku zmniejszenia jej przepuszczalności dla jonów. Jeżeli przyjąć za normę ilość 150—180 mg. % (W. Orłowski, Januszkiewicz) cholesteryny we krwi, to na 44 przypadki nadciśnienia tętniczego z kliniki prof. Januszkiewicza w 70% przypadków stwierdzono zwiększoną ilość cholesteryny we krwi (do 320 mg. %), w 25-ciu % — normalną i w 5-ciu % zmniejszoną. Stąd też wprowadzono od kilku lat do lecznictwa rhodan-calc.-diuretynę jako antagonistę cholesteryny.

Prof. Askanazy stosował rhodan-calc.-diuret. bezmała w 50 przypadkach nadciśnienia tętniczego przeważnie pierwotnego, w mniejszej ilości wtórnego. Subjektywne objawy nadciśnienia były przeważnie w jego przypadkach bardzo dokuczliwe: bicie i bóle w okolicy serca, uczucie lęku, tętnienie i szum w uszach, zawroty głowy, bezsenność. Skurczowe ciśnienie tętnicze w większości przypadków 170—200 mm. Hg., w niewielu 200—220 mm. Hg., w jednym 250 mm. Hg. W niektórych przypadkach, mimo cięższych objawów, ciśnienie tętnicze skurczowe nie przewyższało 155—170 mm. Hg. Stosował on w leczeniu w pierwszym tygodniu trzy razy dziennie jedną tabletkę (po 0.5 g), w drugim i trzecim tyg. 2 razy dziennie jedną tabletkę, a w trzecim — szóstym tygodniu raz

dziennie tabletkę. Otrzymywał tak dobre wyniki, że nawet porównywać ich nie mógł z działaniem innych środków (nitrity, theobromina, jod, calcium, atropina, brom). Subjektywne objawy ustępowały w dość szybkim czasie, a ciśnienie tętnicze obniżało się w większości przypadków o 25—40 mm. Hg., w poszczególnych o 45—70 mm. Hg. Najlepsze wyniki zgodne z naszemi obserwacjami, otrzymywał w przypadkach ze skłonnością do wahań wysokości ciśnienia, to znaczy tam, gdzie jeszcze gra naczyniowa została zachowana. Powtarzał nieraz kurację co 2—3 miesiące, lub też stale podawał małe dawki — jedną tabletkę dziennie, lub 2 razy po połowie.

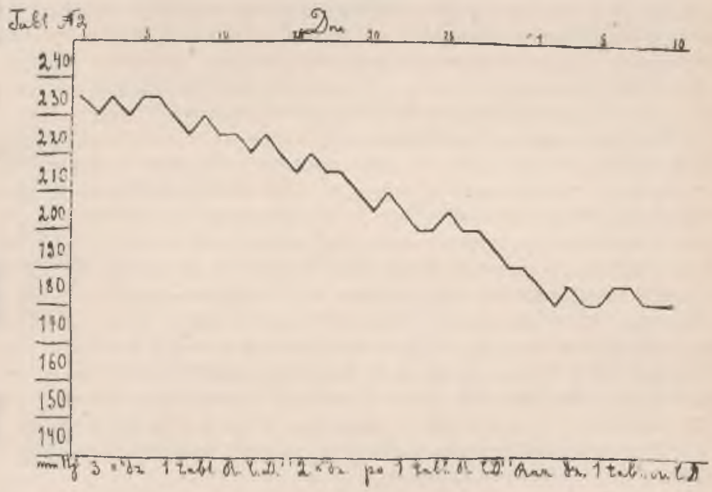
W naszej obserwacji stosowaliśmy rhodan-calc-diuret. w kilku przypadkach. Ubocznych działań przy podawaniu tego środka nie spostrzegaliśmy. Wyraźne rezultaty, w postaci dłuższy czas trwającego obniżenia się ciśnienia tętniczego, spostrzegaliśmy w czterech przypadkach, z których jeden poniżej opisujemy.

Chora N. P., lat 67, służąca, mężatka, rodziła dwa razy, nie roniła, od kilkunastu lat nie ma miesiączki. Przechodziła dur brzuszny, zapalenie płuc. Od dwudziestu lat cierpi na cukrzycę. Zachowuje dietę. Insuliny nie brała. Ilość cukru w moczu naogół nigdy nie przekraczała 4%. W ostatnich kilku latach miewała ataki kamicy żółciowej. Od kilku miesięcy słabnie z dużą szybkością, miewa zawroty głowy, ataki lęku i bólów w okolicy serca, duszność, cierpi na bezsenność i stały szum w uszach. Apetytu brak. Miewa częste napady bólów w łydkach i udach nietylko przy chodzeniu lecz i leżąc w łóżku. Moczu 1700 cm^3 na dobę. Cukru 0,5%. Białko obecne 2‰, leukocytów 80—100 w polu widzenia. Pojedyńcze wałeczki szkliste i krwinki w preparacie. Wassermann ze krwi ujemny. Azot mocznikowy we krwi 30 mg. %. Ciśnienie tętnicze max. 230 min. 110 Hg. Ze strony płuc objawy rozedmy. W dolnych płatach po obu stronach pojedyńcze rzężenia wilgotne. Wymiary serca powiększone o 1—1½ palca. Tony serca głuche. Z pierwszym tonem nad koniuszkiem serca szmer z odcieniem chuchającym. Nad aortą z pierwszym tonem podmuch, drugi ton nad aortą i tętnicą płucną akcentowany. Tętnica promieniowa twarda, pokręcona, tętno twarde, napięte dość mocno, niemiarowe, co kilkanaście uderzeń jedno wypada, lecz w nierównych odstępach. Wątroba powiększona nieznacznie, dość twarda, gładka. Pęcherzyk żółciowy macalny, bolesny. Śledziona niemacalna. Odruchy fizjologiczne zachowane. Kończyny dolne obrzękłe w kostkach. Rozpoznanie: *myocarditis chronica et adynamia m. cordis, arteriosclerosis, diabetes mellitus, pyelonephritis chr., emphys. pulm.*

Chora otrzymywała środki nasercowe, jak *adonis vernalis* z cardiazolem, dietę ze względu na cukrzycę i sprawę nerkową. Stan serca poprawił się, szmer złagodniał i wysłuchiwało się go niestale, niemiarowość tętna ustąpiła, ilość leukocytów, białko w moczu i wałeczków zmniejszyła się, lecz nadciśnienie trwało bez zmian 230/100 mm. Hg. Szum w uszach i tętnienie, zawroty głowy oraz osłabienie i uczucie lęku nie ustępowały. Podawana sześciokrotnie acetylcholina ulgi nie przyniosła. Diuretynę chora otrzymywała poprzednio. Kofeinę również, jodu nie znosiła. Stan ten trwał 4 tygodnie.

Zaczęliśmy przeto podawać jej rodan-calc-diuret. początkowo w dawkach 3 razy dzien. po 0,5 g. Po kilku dniach szum w uszach i tętnienie zmniejszyło się. Chora zaczęła sypiać lepiej. Po dwóch tygodniach dawaliśmy jej 2 razy dz. po 1-ej tabletce. Ciśnienie tętna obniżyło się do 190/90 mm. Hg. Zawroty głowy ustąpiły. Ból w okolicy serca i lęk znacznie rzadziej występowały. Ilość cukru w moczu, wskutek lepszego ukrwienia trzustki zmniejszyła się do 0,2% i trwała na tym poziomie. Bóle w łydkach i udach, trwające przez cały czas, pomimo różnych zabiegów, jak ichtiolowe okłady, jodwasogen, szafki, zmniejszyły się do tego stopnia, że chora zaczęła potrochę wstawać z łóżka. Po miesiącu kuracji dawaliśmy jej jedną tabletkę dziennie. Ciśnienie tętnicze obniżyło się po 6-cio tyg. kuracji i ustaliło się na wysokości 180/90 mm. Hg., lecz o ile w początkowem stadjum kuracji spostrzegaliśmy wahania dzienne i dobowe między max. 230, a min. 180 mm. Hg., o tyle po ustaleniu się na max. 180, min. 90 mm. Hg., żadnych wahań nie mieliśmy. Różnice między ranem a wieczorem, lub ranem danego i następnego dnia nie przekraczały granicy 5 mm. Hg. Ciśnienie skurczowe wahało się między 185-180 mm. Hg. Zatem poniżej granicy 180 mm. Hg. gra naczyniowa nie istniała. Należy przypuścić, że jako podłoże w danym wypadku nadciśnienie miało już zmiany anatomiczne w drobnych tętniczkach ustroju. Niewątpliwie czynnikiem, ułatwiającym wystąpienie tych zmian była długotrwała cukrzyca, a co za tem idzie, gorsze odżywienie tkanek ustroju, a więc i ścian tętniczek. Co było pierwotną sprawą, czy cukrzyca, czy też nadciśnienie — trudno nam rozstrzygnąć, gdyż przedtem chorej nie mieliśmy w obserwacji. Mimo zatem dużej poprawy subjektywnej oraz ustąpienia, lub zmniejszenia się niektórych objawów klinicznych, uważaliśmy sprawę pod względem rokowania za poważną. Efekt leczniczy był duży, lecz organizm nie był już w stanie go wykorzystać.

Poniżej podajemy tablicę, przedstawiającą przebieg krzywej ciśnienia skurczowego chorej podczas całkowitej kuracji szpitalnej.



Po sześciu tygodniach przerwaliśmy podawanie rodan-calc-diuretyny. Ciśnienie tętna, jak również dobre samopoczucie trwały bez zmian. Po następnej dwutygodniowej obserwacji wypisaliśmy chorą do domu.

Jak zatem z wyżej powiedzianego wynika, arsenał środków, mogących mieć zastosowanie w nadciśnieniu tętniczem, jest obszerny. Stosowanie jednych z nich wymaga zabiegów takich, jak zastrzykiwanie podskórne i domięśniowe, inne mogą być stosowane doustnie, lub też wyłącznie doustnie, wreszcie doodbytniczo. Jeżeli chodzi o tę ostatnią grupę leków, to pod postacią *calcium-diuret., jod-calcium-diuret.* i *rodan-calcium-diuret.* firmy Knoll, przybyły nam nowe środki, nie ustępujące niczem dawniej stosowanym, a mające nad niemi tę przewagę, że pozwalają na stosowanie leku, którego składniki, działając synergetycznie, w złożonem swem działaniu są w stanie szeroko ogarnąć ustrój bez obarczania go kilkoma lekarstwami jednocześnie. Odnosi się to zwłaszcza do tych przypadków, w których chodzi o przeprowadzenie kuracji jodowej, lub podawanie rodanu.

Pułk. Dr. med. MACIĄG Adam, Kier. Oddziału. Kraków.

Ostry zanik wątroby w przebiegu kiły leczonej.

Z Oddziału wewnętrznego 5 Szpitala Okręgowego w Krakowie.

Powojenne lata okazujące zwiększoną częstość zakażeń kiłą, nie obfitują na szczęście w przypadki śmiertelnych powikłań w przebiegu wczesnej kiły leczonej, a tembardziej przypadki zaniku ostrego wątroby.

W szpitalu naszym, jakkolwiek mającym duży materjał chorych kilowych, również należą do rzadkości przypadki tego rodzaju schorzenia.

Rok 1927 dał nam możliwość zaobserwowania podobnego przypadku [1]).

Dotyczy on 21-letniego bombardjera M. M., który po zakażeniu kiłą w sierpniu 1927 był leczony w tutejszym Szpitalu Wojskowym nowarsenobenzolem Billon-Spiessa i rtęcią w dwóch serjach (pierwsza od 29/9 do 10/11 1927 w ilości całkowitej 4.8 gr nowarsenobenzolu i 0.8 gr. *Hydrarg. salicyl.*, druga serja ambulatoryjna dwiema injekcjami po 0,6 nowarsenobenzolu — i 0,1 gr. Hg.). Ostatnia injekcja nowarsenobenzolu 16/12 1927.

Po tem ostatniem zastrzyknięciu pacjent dotąd zdrów i dobrze się czujący, pełniący bez zarzutu służbę, zżółkł i 30. XII. odszedł do Szpitala na Oddział wewnętrzny. W dwa dni po przyjęciu stan jego groźnie się pogorszył, żółtaczka się zwiększyła, nastąpiła utrata przytomności wraz ze śpiączką, zaznaczyła się sztywność karku, w moczu pojawił się ślad białka z obecnością urobilinogenu i barwików żółciowych. Ciepłota ciała nie uległa jednak podwyższeniu. Wątroba, która w chwili przyjęcia była wybitnie powięk-

---

[1]) Pokaz i omówienie na posiedzeniu Krak. Tow. Lek.

szona, zaczęła maleć szybko. Stan bezprzytomny wśród braku gorączki przy podwyższonej jednak ilości ciałek białych krwi (14.800) trwał ogółem 4 dni, aż do zejścia śmiertelnego.

Kliniczny zespół żółtaczkowy ostrego zaniku wątroby ujawnił na sekcji wątrobę zmalałą do połowy, ważącą 800 gr, przy braku zmian patologicznych, a także kiłowych w innych narządach ciała.

W preparatach mikroskopowych z tego przypadku widzieć można było typowy obraz ostrego zaniku wątroby: zatarciu budowy zrazikowej odpowiada uszkodzony rysunek beleczek przez obecność ognisk martwiczych, zwyrodnienie komórek wątrobowych, imbibowanych żółcią i z nagromadzeniem barwika brunatnego, skąpe nacieki drobno-komórkowe oraz komórki plazmatyczne.

Podobny obraz mikroskopowy tylko z obecnością licznych wybroczyn krwawych z naczyń włosowatych oraz z wyżej wymienionemi znamionami zanikowemi, lecz równocześnie z obrazem regeneracji kanalików żółciowych, przedstawiał się również w drugim preparacie, pochodzącym z przypadku podostrego zaniku wątroby od innego chorego kiłowego (L. J. lat 28 liczącego), który zmarł na zapalenie nieżytowe płuc przy objawach cholemji na tle żółtaczki kiłowej, zanim rozwinął się w pełni obraz kliniczny ostrego zaniku wątroby; był to więzień wojskowy z kiłą od r. 1923 leczony 4-ma serjami prywatnie przed służbą wojskową, a w wojsku w r. 1926/7 leczony dwoma serjami nowarsenobenzolem i rtęcią, lecz niesystematycznie z niezależnych od nas powodów.

Na sekcji stwierdzono również zanikającą wątrobę, oraz zmiany kiłowe w aorcie, w nerkach itd.

* * *

Ostry żółty zanik wątroby jest naogół rzadkiem schorzeniem, chociaż w latach wojennych i powojennych nabrał charakteru częstszego, prawdopodobnie w następstwie częstszych i rozleglejszych zaraz, oraz prawdopodobnie w związku ze szkodliwym wpływem złego odżywiania względnie niedożywiania społecznego, małowartościowemi lub wprost szkodliwemi z powodu domieszek środkami żywności. Czynniki te mogą upośledzająco wpłynąć na wydolność wątroby, uszkadzając jej komórki i czyniąc je wrażliwszemi na wływy toksyczne i zakaźne.

Przyczyny tego schorzenia nie zawsze można się doszukać — są one albo toksyczne, jak w zatruciach fosforem, arsenem, chloroformem, jadowitemi grzybami, ptomainami z mięsa zepsutego, trującemi toksynami z łubinu i wyki, domieszanej do wojennego chleba, dalej środkami lekarskiemi jak: paproć i jej czystym wyciągiem filmaronem (G u t s t e i n[2]) — opisano również przypadki spowodowane dożylnem wlewaniem Yatrenu (Z i e l e r - B i r n b a u m[3]), albo przyczyny zakaźne przez zarazki lub ich jady (krętki blade kiłowe, krętki Weila, prątki duru brzusznego z ich pokrewnemi paradurami i prątkami okrężnicy, łańcuszkowce, zarazki grypowe, plasmodja zimnicze[4]) itd.)

O niejasnej etjologji są przypadki zaniku ostrego żółtego wątroby w przebiegu ciąży[5]) lub połogu, oraz u całkiem zdrowych osobników, o ile możemy wyłączyć u nich znane dotąd momenty toksyczne i zakaźne.

Kiła jest przyczyną ostrego zaniku wątroby. W 20% przypadków (H e r x h e i m e r[6])), a według statystyki U m b e r a[7]) za lata 1912—21 obejmującej 28 przypadków było 11 etjologji kiłowej.

Wprowadzenie salwarsanu do lecznictwa widocznie zwiększyło częstość przypadku ostrego żółtego zaniku wątroby, i tak n. p. J a c o b y[8]) z Oddziału E h r m a n n a cytuje w swym artykule, iż z 50 przypadków ostrego żółtego zaniku wątroby (do roku 1924) połowa leczona była salwarsanem jako przypadki kiłowe.

Pierwszym objawem rozpoczynającym obraz kliniczny ostrego żółtego zaniku wątroby jest żółtaczka. — Wogóle żółtaczka w pierwszym okresie kiły nie jest częsta, według W e r n e r a bowiem wynosi jej częstość 4 na 1000. Ogólnie biorąc jest ona dowodem mniejszego lub większego schorzenia wątroby, czyli *hepatitis syphilitica*. Żółtaczka ta przebiega klinicznie w większości przypadków dość lekko, chociaż znane są i opisane żółtaczki o ciężkiej formie, a nawet hemolityczne pod postacią *icterus haemolyticus syphiliticus* (G i r o u x).

Leczenie salwarsanem ogromnie zwiększyło częstość żółtaczek kiłowych. W naszym szpitalu na *792* leczonych kiłowych metodą mieszaną w latach *1926—27* miało żółtaczkę *22* czyli *2.77%*. Według M i l i a n a *95%* żółtaczek po salwarsanie ściśle jest związanych z kiłą, a tylko 5% pochodzi od innych przyczyn, jak zaburzenia lub nieżyty z przewodu pokarmowego i t. d.

Żółtaczki te tak wczesne, jak też i posalwarsanowe są powszechnie uważane za odczyn H e r x h e i m e r a, uczynniający ukryte ogniska kiłowe w wątrobie i wyzwalający jady kiłowe z rozpadających się krętków bladych w komórkach wątrobowych.

Podług M i c h a e l a (1924[9])) z tych żółtaczek kiłowych rozwija się ostry żółty zanik wątroby w 10% przypadków.

Zjawisko zaś łatwości, z jaką łagodna żółtaczka przechodzi w ciężki i prawie zawsze śmiertelny obraz ostrego żółtego zaniku wątroby w erze salwarsanowej zaniepokoił świat lekarski i spowodował ogromną literaturę, oraz badania nad szkodliwością salwarsanu względnie przetworów arsenobenzolowych.

Badania te ustaliły przedewszystkiem ścisłe wymagania co do czystości składu chemicznego przetworów arsenobenzolowych, sposobu ich rozpuszczania oraz techniki ich zastrzykiwania, a następnie wypracowały ścisłe wskazania i przeciwskazania do ich zastosowania, jak również ich dawkowanie.

Nie brakło szczególniej w nauce niemieckiej broniącej bezwzględnie racjonalności leczniczej Ehrlichowskiego środka, wybitnych syfilidologów, utrzymujących, że tylko toksyny kiły są przyczyną ostrego zaniku wątroby, a nie salwarsan, a nawet, że salwarsan może jedynie uratować życie w już rozwijającym się ostrym zaniku wątroby u kiłowo chorych, (przypadek U m b e r a u 19-letniej pacjentki z 3 miesięczną kiłą leczoną rtęcią i salwarsanem, u której jednorazowa dawka salwarsanu usunęła doszczętnie już rozpoczynający się groźnie ostry żółty zanik wątroby[10])).

Jeszcze dzisiaj (1926) B. M e y e r[11]) zaprzecza wszelkiej szkodliwości salwarsanu, omawiając 14 przypadków wczesnej kiły wątrobowej, z lat 1918 do 1925, skutecznie leczonej salwarsanem. Tak samo A. N e d d e r m e y e r[12]) (1927) nie uznaje szkodliwości salwarsanu na podstawie jedenastu przypadków ostrego żółtego zaniku wątroby, z których w 6 była stwierdzona kiła, w 2 tylko podejrzana, a w innych przyczyna była niejasna. N e d d e r m e y e r nawet przyjmuje istnienie jakiegoś swoistego czynnika szkodliwego (noxy). Tę opinję o nieszkodliwości salwarsanu uzasadniają jego bezwzględni obrońcy cytowaniem przypadków ostrego żółtego zaniku wątroby u nieleczonych wogóle kiłowo-chorych, ogłoszonych przez E r a s m i 'ego[13]), J a c o b y 'ego, oraz podstawowemi badaniami H e r x h e i m e r a i G e r l a c h a[14]) z roku 1922, którzy w 41 przypadkach ostrego żółtego zaniku wątroby, leczonych salwarsanem a zebranych z ośmioletniego piśmiennictwa, wykazali brak podstaw do przyjęcia szkodliwego zadziałania salwarsanu, a we własnych 6 przypadkach kiłowego ostrego zaniku wątroby, z których *2* nie były leczone salwarsanem, znaleźli oni identyczne zmiany patologiczne makro- i mikroskopowe w wątrobie, a w kilku znów własnych przypadkach nagłej śmierci wśród leczenia salwarsanem i rtęcią nie znaleźli żadnych zmian mikro- i makroskopowych w tkance wątrobowej, mimo, iż ta zawierała duże ilości salwarsanu przy analizie chemicznej.

Z i e l e r w monografji: *„Salvarsantherapie"* wraz z B i r n b a u m e m uważa salwarsan za wywołujący czynnik tylko w tak zwanej wczesnej żółtaczce bo późniejszą żółtaczkę uważa on za monorecydywę z powodu *hepatitis luetica*, wogóle jednak według niego żółtaczka jest odczynem H e r x h e i m e r a. Zdaniem jego salwarsanowe uszkodzenia wątroby są wywołane tylko przez nieprzestrzeganie dawki *(„Ueberdosierung")* albo wyjątkowo przez idjosynkrazję.

Również C i t r o n[15]) jest tego samego zapatrywania.

Jednak B u s c h k e i L a n g e r[16]) byli ostrożniejsi w opinji o salwarsanie, a ostatnio (1927) B u s c h k e referując artykuł Z i e l e r a o szkodach salwarsanowych oświadcza, iż nie może podzielać optymizmu Z i e l e r a[17]) i wskazuje na okoliczność, że wogóle zmniejszyła się ilość zakażeń kiłą, a ścisłe przestrzeganie czystości przetworów, techniki ich stosowania, indywidualizacja, ścisłość w oznaczaniu wskazań, zmniejszyły ilość szkód salwarsa-

[2]) G u t s t e i n M. ref. M. M. W. 1922, Nr. 20, str. 754.
[3]) Z i e l e r - B i r n b a u m M. M. W. 1922. Nr. 18.
[4]) F e r n b a c h ref. M. M. W. 1922. Nr. 12. str. 949.
[5]) Interesujące wyniki badań Wiktora F r o m m e r a idą w kierunku czynnika arseno-toksycznego, jako etjologicznego. (Archiv. f. Gynäkologie. B. d. 103. Heft. 2.).
[6]) H e r x h e i m e r G.: ref. Kl. W. 1924. Nr. 28. str. 1284.
[7]) Cyt. podług: K o l l e - Z i e l e r: Hdb. d. Salvarsanther. 1925. str. 176.
[8]) Kl. W. 1924. Nr. 19. str. 840.

[9]) p. 6).
[10]) Hdb. d. inn. Mediz. Mohr.-Staehelin, 1918. Tom III. str. 59.
[11]) D. M. W. 1925. Nr. 49, 50.
[12]) Ref. Kl. W. 1927. Nr. 5. str. 228.
[13]) Ref. Kl. W. 1926. Nr. 31. str. 1437.
[14]) Ref. M. M. W. 1922. Nr. 8, str. 287.
[15]) C i t r o n: w Kraus-Brugsch.
[16]) Ref. Kl. W. 1927. Nr. 2. str. 86.
[17]) M. M. W. 1926. Nr. 8.

nowych, ale mimo to częstszymi stały się wypadki *neurolues* i *aortitis*.

Wogóle jednak można obecnie zauważyć w literaturze niemieckiej więcej kompromisowe stanowisko w poglądach na szkodliwą rolę salwarsanu dla wątroby kiłowej, na co wskazuje stanowisko Buschkego, jak również przypadek Kircha[18]) z roku 1924 ostrego zaniku żółtego wątroby z zapaleniem skóry posalwarsanowem, oraz opinja Ehrmanna wraz z Arndtem i Herxheimerem[19]) o przyczynowej roli salwarsanu w powstawaniu ostrego zaniku żółtego wątroby, nazwanego przez Ehrmanna *hepatolysis* i *hepatitis*. — Ostatnio Biberstein-Scholz-Sadebeck[20]) odradzają salwarsan we wczesnej i późnej żółtaczce kiłowej, radząc stosowanie bismutu.

Podobne stanowisko zajmowali już od początku lekarze francuscy.

Z toksykologów francuskich Balthazard[21]) zwrócił jeden z pierwszych uwagę na mnożące się wypadki śmiertelnego zatrucia salwarsanem, a w przypadkach ostrego żółtego zaniku wątroby, leczonych połączeniami arsenobenzolowemi wyróżnia pewną ich część jako spowodowaną czynnikiem syfilotoksycznym w myśl Miliana, lecz pewną ich część zalicza do grupy *hepatitis arsenotoxica*, w czem powołuje się na badania Sicarda i Kohn-Abresta, którzy w takich wątrobach znaleźli znaczne ilości połączeń arsenowych.

Ostatnio (1926) Lazerat[22]) w swej tezie zebrał 19 przypadków ciężkiej żółtaczki kiłowego pochodzenia, leczonych przetworami arsenobenzolowemi i rtęcią, gdzie przyjmuje jako moment etjologiczny wrażliwość kiłowo zmienionej wątroby u pewnych osobników, ułatwiający zatrucie przetworami arsenobenzolowemi, które z drugiej strony z trudnością wydalają się przez nerki, zablokowane działaniem rtęci.

J. Nicolas[23]) [24]) [25]), znany syfilidolog lyoński, w swej monografji o kile, podnosząc nieocenioną wartość arsenobenzolowych połączeń dla leczenia kiły, przestrzega bezwzględnie przed stosowaniem ich w przypadkach, chociażby tylko podejrzanych o utajoną niedomogę wątrobową, z obecną lub nieobecną żółtaczką. Zaleca on wyjątkowo w wypadkach wtórnego kiłowego schorzenia wątroby, czyli t. zw. hepatorecydywie niemców bardzo ostrożne leczenie arsenobenzolowe.

Dzieli on przypadki, w których może zachodzić szkodliwe działanie arsenobenzolu na trzy grupy: pierwsza grupa obejmuje przypadki, gdzie przyszło do ujawnienia objawów przekrwienia miejscowego w rodzaju odpowiednika odczynu Herxheimera w zakresie narządów głębszych dotkniętych zmianami drugorzędnej względnie trzeciorzędnej kiły — a więc w zakresie mózgu, opon mózgowych, rdzenia pod postacią *meningitis, meningo-encephalitis* itd., w zakresie nerek pod formą *nephritis* względnie *nephrosis*, a w zakresie wątroby pod postacią żółtaczki i niewydolności wątrobowej: *hepatitis luetica* itd.

Druga grupa obejmuje przypadki nietolerancji na przetwory arsenobenzolowe, — nietolerancji pierwotnej czyli idjosynkrazji, mającej swe źródło w niedomodze jednego gruczołu o działaniu odtruwającem, jak niedomodze wątroby, tarczycy, nadnerczy, a może i w niedomodze spowodowanej obniżeniem zasadowości krwi (Milian), lub obecności we krwi pewnych produktów trawiennych, działających rozkładająco na związki arsenobenzolowe (Milian), lub nietolerancji wtórnej, spowodowanej albo nadmiernem nasyceniem krwi przez arsenobenzol, co odpowiadałoby poniekąd „Ueberdesierung" niemców, albo wywołanej uczuleniem przez połączenia arsenobenzolowe, nieco odmiennem od anafilaksyj, gdyż objawy uczulenia, względnie wstrząsu pojawiają się nie przy pierwszej injekcji z nowej serji, ale dopiero przy drugiej lub trzeciej. Trzecia grupa obejmuje przypadki związane z właściwością szkodliwą samego przetworu arsenobenzolowego przez jego rozkład chemiczny, czy inne przyczyny.

Pod względem szybkości powstawania zaburzeń przy zadziałaniu szkodliwem przetworów arsenobenzolowych wyróżnia Nicolas trzy rodzaje tych zaburzeń:

1) Zaburzenia bezpośrednie w chwili zastrzykiwania lub też zaraz potem — są to tak zwane kryzy nitritoidalne, od najsłabszych do najsilniejszych, (nagły ból w dołku podsercowym, obrzęk powiek, twarzy, warg, języka, uderzenie krwi do głowy, niepokój, przechodzące w zapad utratę przytomności, z drgawkami lub bez), które zazwyczaj nie kończą się groźnie, tembardziej o ile zastosuje się szybko adrenalinę podskórnie.

2) Zaburzenia występujące albo w kilka godzin pod postacią silnego dreszczu, gorączki, wymiotów, biegunki o przebiegu przeważnie pomyślnym, albo występujące w kilka dni zaburzenia mózgowo-oponowe z gorączką, omamami, drgawkami, kończące się jednak często niepomyślnie.

3) Wreszcie zaburzenia spóźnione pod postacią ostrego żółtego zaniku wątroby lub schorzenia nerek z objawami mocznicowemi, lub co rzadsze pod postacią zapaleń nerwów (*polyneuritis, neuritis acustica, optica* itd).

W przeciwieństwie do ostrożnego stanowiska Nicolas'a, nawet rażącem, znajduje się już wspomniany znany syfilidolog paryski Milian, z powodu śmiałości w stosowaniu arsenobenzolów, prawie, że odosobniony, szczególniej właśnie w żółtaczkach u kiłowych chorych. Przyjmuje on zasadę, że małe dawki nowarsenobenzolu działają pobudzająco i wzmagająco na żywotność i zjadliwość krętka bladego, czyli jak on nazywa, działają biotropicznie podczas gdy wielkim dawkom przypisuje działanie nekrotropiczne, śmiercionośne dla krętków bladych.

Własność biotropiczną, arsenobenzolów względem krętków rozszerza Milian nawet na inne zarazki, starając się wykazać, że osutki odrowe, płonicze na skórze kiłowych, leczonych arsenobenzolami są rzeczywiście wywołane swoistemi zarazkami, dotąd utajonemi, u tychże chorych a nic nie mającemi wspólnego z kiłą ani z działaniem arseno-benzolowem (Grzybowski: Wiedza Lekarska 1928 zeszyt III).

Rozpatrując nasz przypadek w świetle dzisiejszego stanu zapatrywań, opartych na doświadczeniu lekarskiem, a dążących do uzgodnienia poglądów na problem salwarsanowy — dalej opierając się na obrazie mikroskopowych zmian, o typowych cechach ostrego żółtego zaniku wątroby, przychodzimy do przekonania, że mamy do czynienia ze współdziałaniem dwu czynników szkodliwych, jednego biologicznego w postaci jadu kiłowego, i drugiego, pochodzącego z trującego zadziałania środka leczniczego.

---

[18]) W. Kl. W. 1924. Nr. 32.

[19]) Ref. Kl. W. 1924. Nr. 28, str. 1284.

[20]) Kl. W. ref. 1928. II. Nr. 16.

[21]) N. Traité de Médec. Roger-Widal-Teissier, Tom VI. Intoxication. 1922.

[22]) Thèse de Paris. — Ref. Pr. Med. 1926. Nr. 32.

[23]) N. Traité de méd. Roger-Widal-Teissier. Tom IV. 1922.

[24]) Maurer: P. G. L. 1926. Nr. 8.

[25]) Stopczański: P. G. L. 1927, Nr. 50 i 51.

SPRAWOZDANIA POGLĄDOWE.

Dr. Wilhelm KWASKOWSKI. Tomaszów lubelski.

Układ siateczkowośródbłonkowy.

Układ siateczkowo-śródbłonkowy (u. s. ś.) posiada w dobie obecnej już własną historję. Pierwsza karta tej historji należy do I. Miecznikowa. Miecznikow bowiem pierwszy wyodrębnił duże komórki żerne (makrofagi), rozsiane w tkankach i we krwi ustroju zwierzęcego, od innej grupy komórek, które — w przeciwieństwie do pierwszych — nazwał małemi komórkami żernemi (mikrofagi). Duże komórki żerne należą do komórek osiadłych, małoruchomych, małe zaś są to pierwiastki ruchome krwi, t. zw. granulocyty, czyli krwinki białe z ziarnistością obojętnochłonną. Olbrzymie komórki żerne niszczą — według Miecznikowa — drobnoustroje, komórki, wytwory komórek, a równocześnie wydzielają do soków ustroju różne ciała ochronne, niezbędne do walki z drobnoustrojami.

W roku 1893-im Ranvier, badając sieć ssaków, zwrócił uwagę na pewne komórki, których wypustki miały się odsznurowywać i rozpuszczać w sokach tkankowych. W związku z powyższym procesem, zwanym klazmatozą, Ranvier nazwał te komórki klazmatocytami. Klazmocyty posiadają zazwyczaj obrysy wydłużone, jądro nieregularne i kilka rozgałęziających się wypustek. Znajdują się one w tkance łącznej, najczęściej jednak w sąsiedztwie naczyń krwionośnych i zrazików tłuszczowych. Badania następne obaliły pojęcia Ranviera o klazmocytach, a klazmatozę zaliczono do następstw wadliwej metodyki badania.

Równocześnie Ribbert ogłasza swe spostrzeżenia, oparte na barwieniu za życia pewnych komórek ustroju karminem litowym, stosowanym dożylnie. Okazało się, iż komórki miazgi śledziony, niektóre komórki tkanki łącznej, komórki wyścielające zatoki gruczołów chłonnych, komórki gwiazdkowate wątroby, siateczki grasicy, kory nadnercza i szpiku posiadają zdolność gromadzenia w sobie ziarenek karminu. Ribbert nazwał te komórki „karminofagami", przypisując im dużą rolę w sprawach zarówno fizjologicznych, jak i patologicznych. Goldmann, Aschoff, Landau, Mc. Nee, Kiyono na podstawie nowych, zakrojonych na szeroką skalę — badań wcielili te jakoby różne

komórki (komórki żerne Miecznikowa, klazmocyty Ranvier'a, karminofagi Ribberta) do jednej grupy komórek, stanowiących całość w znaczeniu biologicznem. Odtąd powyższy zespół komórek nazwano „aparatem siateczkowośródbłonkowym przemiany materji", a później „układem siateczkowośródbłonkowym", „układem histocytarnym" (Epstein) i „czynną mezenchymą" (Siegmund).

W chwili obecnej Aschoff zalicza do komórek u. s. ś. komórki siateczki miazgi śledziony, grudek limfatycznych, gruczołów chłonnych i tkanki limfoidalnej, komórki, wyścielające zatoki żylne śledziony, naczynia włoskowate wątroby, szpiku, nadnerczy, przysadki, komórki zatok limfonośnych gruczołów chłonnych, komórki, wędrujące tkanki łącznej — histjocyty i ich pochodne.

U. s. ś. pochodzi z mezenchymy, czyli z tkanki mało zróżnicowanej. Znajdujemy ten układ w całym świecie zwierzęcym z tą tylko różnicą, iż u ptaków główną siedzibą u. s. ś. jest wątroba, a u ssaków główną — śledziona. Pod względem morfologicznym w u. s. ś. odróżniamy dwa rodzaje komórek: śródbłonki siateczki i komórki siateczki. Pierwsze są podobne z wyglądu do śródbłonków naczyń, posiadają jądro owalne i obrysy pałeczkowate. Drugie, czyli komórki siateczki, są małe, gwiazdkowate z jądrem ciemnem i zewnętrznie podobne do komórek tkanki łącznej. Komórki u. s. ś., niezależnie od ich cech morfologicznych i rozmieszczenia w ustroju, posiadają pewne ogólne własności, do których należy niezaprzeczalnie zdolność magazynowania, zdolność fagocytozy i zagadnienie blokady.

Zdolność magazynowania. Szereg licznych doświadczeń z barwikami kwaśnemi (błękit pyrolu, błękit trypanu, błękit izaminy, karmin), z tuszem oraz z metalami koloidowemi (kollargol, elektrargol i in.), wprowadzanemi zwykle dożylnie — udowodnił niezbicie zdolność u. s. ś. magazynowania tych ciał. Na stopień magazynowania wywierają wpływ własności chemiczno-fizyczne wprowadzonych ciał i stan czynnościowy samych komórek. Im dyspersja danego preparatu jest większa, a napięcie czynnościowe u. s. ś. jest wyższe, tem proces magazynowania odbywa się szybciej. Chyżość znikania z krwiobiegu wprowadzonych ciał stanowi kryterjum w omawianej sprawie. Błękit trypanu i preparaty srebra, np. — można wykazać we krwi jeszcze po upływie godziny od dokonania zastrzyku. Wzmaga się gromadzenie barwików tak w stanach fizjologicznych, jakoteż i chorobowych. Znane jest np. magazynowanie barwików przez macicę ciężarną i sutek w okresie laktacji (Goldmann), znane jest również chciwe wychwytywanie ciał koloidowych przez tkankę granulacyjną (Ribbert). Wzmożeniu zdolności magazynowania u. s. ś. sprzyja przekrwienie tkanek zapomocą bodźców termicznych lub chemicznych. Wybitne miejsce pod tym względem zajmują promienie Roentgena, rad, lampa kwarcowa. Pożywienie, obfitujące w cholesterynę lub w białko stanowi ważny czynnik, wzmagający funkcję komórek u. s. ś. Magazynowanie ma przebieg dwufazowy: po zmniejszonej zdolności magazynowania w pierwszej fazie, w fazie drugiej czynność ta wzmaga się wybitnie. Większość autorów zalicza proces magazynowania koloidów przez u. s. ś. do rzędu procesów adsorbcyjnych. Według Jansco wiązanie metali koloidowych odbywa się drogą adsorbcji ze strony śródbłonka, komórki zaś Browicz-Kupffera wychwytują tylko te koloidy, które zostały adsorbowane przez śródbłonek. Należy dodać, iż mechanizm adsorbcji badano na narządach izolowanych, głównie na wątrobie, co bezwarunkowo wpływa na stan czynnościowy komórek, a tem samem na warunki adsorbcji.

Zdolność fagocytozy. Drugą cechą wspólną u. s. ś. jest żerność jego komórek. Makrofagi Miecznikowa, jak wiadomo — niszczą martwe ciałka czerwone, drobnoustroje, elementy pochodzenia komórkowego, barwiki krwi i t. d. Istota fagocytozy sprowadza się obok zjawiska czysto adsorbcyjnego do czynnego udziału komórek w procesie fagocytozy. Levaditi np. uważa tylko początkowe stadjum przyczepiania się drobnoustrojów do ciałka białego za zjawisko fizyczno-chemiczne, następny okres wchłaniania i trawienia bakteryj za akt przyżyciowy.

Zagadnienie blokady. Zwrócono uwagę, iż po zmagazynowaniu dostatecznej ilości jakiegoś elektroujemnego ciała koloidalnego, lub też barwika, wprowadzonych do ustroju drogą pozajelitową, komórki u. s. ś. tracą jakoby zdolność do dalszego gromadzenia ciał. Lepehne nazwał powyższe zjawisko wyłączeniem czynności komórek u. s. ś., czyli „blokadą". Przypuszczenie takie okazało się mylnem. Stwierdzono mikroskopowo, że komórki u. s. ś. jakoby zablokowane danym barwikiem lub ciałem koloidalnem posiadają możność gromadzenia ciał innych. Komórki, zawierające znaczną ilość karminu, wychwytują tusz, wprowadzony dożylnie (Schulemann). Seifert widział jednocześnie obecność błękitu izaminy, kollargolu i barwika, zawierającego żelazo. Świadczy to niedwuznacznie o istnieniu zdolności magazynowania wielorakiego. Wprowadzenie jednego ciała, chociaż i może nasycić komórki u. s. ś. w stosunku do niego, nie wyklucza jednak możności wychwytywania przez u. s. ś. z obiegu krwi ciał innych, jak też i flory bakteryjnej. Fakt ten posiada doniosłe znaczenie w czynnościach odpornościowych ustroju. Wprowadzając pozajelitowo kilkakrotnie obojętne ciało — jak tusz — lub jednorazowo dawkę większą możemy spowodować zahamowanie czynnościowe u. s. ś., lub też sprowadzić jego niedomogę. Całkowita blokada u. s. ś. nie da się pogodzić z utrzymaniem ustroju przy życiu i trudną jest do przeprowadzenia wogóle. Nie wszystkie terytorja u. s. ś. wykazują jednakowe powinowactwo do zastrzykniętego ciała, a zahamowanie pewnych tylko czynności u. s. ś. nie wymazuje chociażby częściowego utrzymania funkcyj pozostałych.

Potężny wpływ na czynność komórek u. s. ś. posiadają gruczoły dokrewne. Miamura i Ogawa dowiedli, że magazynowanie tuszu w u. s. ś. odbywa się najszybciej u królików, którym wykazali dodatni wpływ na wmożenie czynnościowe u. s. ś. hipofizyny, insuliny i owaryny. Adrenalina zaś wpływa ujemnie na gromadzenie tuszu. Drażnienie n. współczulnego jakoteż i n. błędnego wzmaga zdolności żerne komórek u. s. ś., przy czem, pod wpływem drażnienia n. współczulnego następuje rozrost komórek siateczki, drażnienie zaś n. błędnego powoduje rozrost śródbłonka. Haende i Malet badali następnie wpływy jonów na u. s. ś. Według tych autorów, wapń upośledza gromadzenie się tuszu w u. s. ś., potas i hipertoniczne roztwory NaCl zachowują się wręcz przeciwnie.

* * *

Walka ustroju i mobilizacji sił obronnych przeciwko zakażeniu koncentruje się niemal w u. s. ś. Walka ta przejawia się bądź w postaci fagocytozy (udział bezpośredni), bądź w postaci wytwarzania przeciwciał. Oeller i szkoła Aschoffa twierdzi, iż znaczenie pierwszorzędne w wyławianiu zarazków posiada śródbłonek naczyń krwionośnych wątroby, śledziony i płuc. Zdolność w powyższym kierunku ujawniają i histiocyty. Anatomja patologiczna ustala pochodzenie histjocytowe guzków trądowych olbrzymich Sternberga w ziarnicy złośliwej i w guzkach gośćcowych Aschoffa. O roli monocytów będzie mowa poniżej.

Niszczenie drobnoustrojów przez u. s. ś. odbywa się inaczej w ustroju normalnym, aniżeli w ustroju uczulonym. Przy pierwszem np. wprowadzeniu śwince morskiej krwinek kurzych największe nasilenie fagocytozy występuje po 4-ch godz., a ułamki krwinek kurzych widoczne są we krwi świnki jeszcze po upływie 20 godzin. U świnki zaś, uodpornionej poprzednio krwinkami kury, po zastrzyknięciu powtórnem tych krwinek — wybitna fagocytoza uwydatnia się już po 3-ch minutach. Prócz skrócenia czasu w wystąpieniu fagocytozy i prócz nasilenia żerności, teren działania u .s ś. zostaje rozszerzony. U świnek normalnych fagocytoza odbywa się w śródbłonkach wątroby i śledziony, u świnki uczulonej udział w fagocytozie biorą i śródbłonki naczyń płucnych (Oeller, Domagh).

Liczne prace doświadczalne z wyłączeniem zapomocą blokady u. s. ś. dowodzą o ogromnem znaczeniu tego układu dla obrony ustroju w zakażeniach. Jungblut po jednorazowej blokadzie tuszem, lub 4—5 dni po wycięciu śledziony zakażał myszy prątkiem duru powrotnego. Przebieg zakażenia był bardzo burzliwy, a śmiertelność podczas pierwszego napadu dochodziła do 100%. Zakażenie myszy, pozbawionych śledziony i następnie blokowanych, dało 81,5% śmiertelności; zakażenie myszy z pozostawieniem śledziony, lecz blokowanych, powodowało śmiertelność już w 46,15%. Ujemny wpływ blokady u. s. ś. na odporność ustroju potwierdzają prace Fialho i Genesio. Króliki i świnki, które znosiły bezkarnie zakażenie niejadowitym szczepem dżumy, po uprzednim zastrzyku błękitu trypanu lub karminu litowego i następnem zakażeniu tym samym szczepem dżumy ginęły bez wyjątku. Króliki, zakażone gruźlicą ludzką i blokowane — w przeciwieństwie do królików nieblokowanych — ginęły dość szybko, a sekcyjnie stwierdzono u nich zserowaciałe ogniska płucne i dużą ilość laseczników Kocha. Silberger blokował zwierzęta kilkakrotnie karminem, a następnie zakażał je gronkowcami. Zwierzęta te zapadały na zapalenie wsierdzia. Doświadczenia Freifeld potwierdzają spostrzeżenia Silbergera. Freifeld w sposób ciekawy tłumaczy powstawanie w tych doświadczeniach zapaleń wsierdzia.

Nieczynne pod względem żerności komórki wsierdzia pod wpływem blokady u. s. ś. nabierają zdolności wychwytywania drobnoustrojów z obiegu, stwarzając przez to miejsce, podatne do rozwoju sprawy zapalnej.

Wpływ u. s. ś., rozmieszczonego w skórze (histjocycy), zaznacza się szczególnie w szczepieniach ospy. O ile poprzedzimy szczepienie ospy nacieczeniem danego odcinka skóry tuszem, lub też będziemy szczepić ospę razem z tuszem, to charakter i stopień napięcia odczynu albo ulegnie zmianie, albo nie nastąpi wcale. Jad ospy, wychwytywany przez komórki u. s. ś., znika zazwyczaj szybko z obiegu krwi. U zwierząt, uprzednio blokowanych, stwierdzono obecność tego jadu we krwi jeszcze na czwarty dzień po szczepieniu (Goldmann). Liczne prace wskazują na u. s. ś., jako źródło krążących we krwi przeciwciał. Nic też dziwnego, iż wyłączenie u. s. ś. odbija się niekorzystnie na produkcji tych ciał. Vannucci stwierdza zmniejszony poziom aglutynin w związku z blokadą karminem; Cionini wykazał obniżenie wytwarzania hemolizyn; usunięcie śledziony lub uszkodzenie aparatu limfatycznego promieniami Roentgena prowadzi do zaniku precypityn.

Uodpornienie czynne świnki przeciwko błonicy, poprzedzone blokadą tuszem — wykazuje brak we krwi ciał przeciwbłoniczych (Berlot, Jungblut). Zasługuje na uwagę udział u. s. ś. w wytwarzaniu ciał przeciwko trypanozomom. Surowica ludzka i wyższych małp posiada własności trypanocydne tylko w ustroju zakażonej myszy, poza ustrojem myszy — *in vitro* — własności powyższe nie ujawniają się. Traci również zdolność trypanocydną surowica krwi ludzkiej w ustroju myszy po usunięciu u niej śledziony i jednoczesnej blokadzie u. s. ś. żelazem. Widocznie surowica ludzka podlega przeróbce w u. s. ś. myszy, od którego zdolności czynnościowej zależy wynik leczniczy surowicy. Blokada wpływa obniżająco i na wskaźnik opsoninowy.

W przeciwieństwie do stanu porażenia, lub wykluczenia u. s. s., co niewątpliwie ma wpływ ujemny na przebieg zakażenia, stan podrażnienia u. s. ś. pociąga za sobą wybitne wzmożenie czynności obronnych ustroju we wszystkich kierunkach. Wobec faktu, iż zjawisko magazynowania ciał koloidalnych zależne jest od stanu czynnościowego u. s. ś., od własności fizyczno-chemicznych ciał, użytych do zastrzyku, od stopnia powinowactwa komórek u. s. ś. do wprowadzonego ciała, staje się zrozumiałem trudność ustalenia każdorazowo z góry następstw danego zabiegu. Pozorna blokada okaże niekiedy następstwa charakterystyczne dla podrażnienia u. s. ś. i przeciwnie — pozorne podrażnienie może spowodować blokadę. Odczyny u. s. ś. na blokadę posiadają przebieg dwufazowy: w fazie pierwszej zdolność magazynowania jest wyraźnie zmniejszona, w fazie drugiej — wzmożona. Tą okresowością tłumaczy się zapadalność na sprawy zakaźne w następstwie szczepień ochronnych. Związanie przez u. s. ś. wprowadzonej szczepionki osłabia adsorbowanie drobnoustrojów, co daje im możność swobodnego rozmnażania się.

Wstrząs anafilaktyczny. Odnośne doświadczenia, dokonane przeważnie na świnkach morskich i na myszach, ustaliły, iż blokada u. s. ś. zwierzęcia uczulonego, poprzedzająca powtórne wprowadzenie swoistego wywoływacza — chroni zwierzę od wstrząsu, lub też łagodzi znacznie jego przejawy. Stan antyanafilaktyczny może być przeniesiony i na inne zwierzęta (Moldovan, Zolog). Dowodzi to wyraźnie obecności pewnego pierwiastka w surowicy zwierząt blokowanych, który to pierwiastek zabezpiecza przed wstrząsem. Ciało to nazwano retikuliną. Retikulina dializuje, posiada cechy aminowe, ginie po 15—30 min. w ciepłocie 70°, rozpuszcza się w wyskoku; w lodowni zachowuje własności odczulające w ciągu 2-ch miesięcy; Moldovan uważa retikulinę za wydzielinę u. s. ś. o cechach hormonu. Moldovan, Zolog i Turgn w doświadczeniach na baranach otrzymywali retikulinę z wysięku otrzewnej po dootrzewnowem wprowadzeniu tuszu, lub kollargolu. Na autopsji tusz znaleziono wewnątrz otrzewnej i w sieci; wątroba zaś nie miałaby brać udziału w odczynie antyanafilaktycznym. Równocześnie według tychże badaczy z pośród surowic, pobranych u różnych chorych — chronią przed wstrząsem uczulone świnki tylko surowice chorych na kiłę i schorzenia wątroby na tle kiłowem. Crisan jest zdania, że przeciwwstrząsowe działanie blokady polega na wydzielaniu się ciała odczulającego pod wpływem podrażnienia u. s. ś. Prace Sirotinina oświetlają czynność u .s. ś. w czasie wstrząsu. Magazynowanie czerwieni kongo u zwierząt normalnych sięga 94%, zatrzymywanie tegoż barwika na szczycie wstrząsu anafilaktycznego wynosi zaledwie 6—17%. Wynikałoby stąd, iż we wstrząsie anafilaktycznym zachodzi swoista blokada u. s. ś., a blokada zwykła jakoby hamuje blokadę swoistą, a więc poraża czynność wydzielniczą u. s. ś., czyli wpływa ujemnie na powstawanie retikuliny co stoi w sprzeczności z faktem, iż w stanach odczuleniowych ilość retikuliny narasta. Ciekawe jest i inne spostrzeżenie. Blokada, poprzedzająca uczulenie, nie zapobiegała wstrząsowi z wynikiem śmiertelnym przy powtórnem wprowadzaniu użytej do uczulenia surowicy, stąd wskazówka, że blokadę należy stosować nie przed, lecz po uczuleniu zwierzęcia. Aparat histjocytarny przyjmuje udział w nadwrażliwości miejscowej. Udowodniono, że magazynowanie barwika w tkance łącznej przed uczuleniem, jak też po uczuleniu, chroni tkanki przed zapaleniem anafilaktycznem.

Nowotwory. Szerokie znaczenie ogólnobiologiczne u. s. ś. uwydatnia się w stosunku do nowotworów doświadczalnych. Doskórne wprowadzenie silnie rozcieńczonej zawiesiny raka, lub mięsaka nie wywołuje u zwierząt normalnych żadnego odczynu. Jednorazowa blokada tuszem wystarcza, aby osiągnąć 100% szczepień dodatnich. Przeszczepianie guzów heterologicznych, czyli z jednego zwierzęcia doświadczalnego na drugie — jak wiadomo — wypada ujemnie. U szczurów, którym wycięto śledzionę, przeszczepialność raka myszy wypada w 100% dodatnio (Brüda). Büngeler poddawał działaniu chloroformu szczep raka myszy; następnie wywoływał silną blokadę u. s. ś. myszy tuszem i przeszczepiał ten zmacerowany guz, który dawał jednak bujanie i rozrost komórek rakowych. Przeciwnie, podrażnienie komórek u. s. ś. bądź surowicą normalną, bądź też surowicą królika, wielokrotnie szczepionego śledzioną i szpikiem kostnym myszy prawidłowej wzmaga odporność przeciwrakową.

Zrozumiałe jest wobec tego powstawanie guzów w wieku późniejszym, kiedy to czynność komórek u. s. ś. podlega ogólnemu osłabieniu (Bogomolec).

Zatrucia. U. s. ś. — jako to łatwo przewidzieć — przyjmuje wybitny udział w obronie ustroju w zatruciach. Ugriumow stosował u królików kolitoksynę (hodowla laseczników okrężnicy); przed zatruciem tą toksyną wprowadzano królikom dożylnie błękit trypanu, lub kollargol; zwierzęta ginęły. Zapobiegał śmierci karmin litowy. Służy to jednocześnie jako dowód rozbieżności w działaniu na u. s. ś. poszczególnych środków blokujących (Dustra).

Hydrazyna, fenilhydrazyna i chloroform nie sprowadzają w wątrobie zmian charakterystycznych dla zatruć powyższemi środkami, o ile uprzednio dokonano doraźnej blokady u. s. ś. tuszem, żelazem, lub trypanem błękitu (Grossmann). Co do mechanizmu odtruwającego u. s. ś. zdania są podzielone. Grossmann i Sanchez-Lukas sądzą, że zablokowane komórki gwiaździste stają się nieprzepuszczalne dla jadu, który wobec tego nie styka się wcale z komórką wątrobową; Vacca natomiast twierdzi, iż u. s. ś. bierze czynny udział w adsorbcji trucizn i że pobudzenie tego układu jest warunkiem koniecznym odporności ustroju przeciwko jadowi. Innemi słowy, jedni widzą przyczynę odporności ustroju przeciwko wprowadzonemu jadowi w blokadzie, drudzy zaś — we wzmożonej czynności u. s. ś.

* * *

U. s. ś. przyjmuje wyraźny udział w przemianie materji. Zaznacza się on w przemianie białkowej, lipoidowej, węglowodanowej, żelazo-hemoglobinowej i w gospodarce wodnej ustroju.

Przemiana białkowa. Fakt wiązania koloidów białkowych przez komórki u. s. ś. świadczy, iż skład białek krwi jest zależny w stopniu wysokim od stanu czynnościowego u. s. ś. Wycięcie części śledziony powoduje zmniejszenie całego azotu, azotu mocznika i kwasu moczowego. Blokada u. s. ś. fer. sacch. daje te same wyniki. U. s. ś. odgrywa poważną rolę nie tylko w rozszczepianiu produktów białkowych, lecz i w odpowiedniem przyswajaniu tych ciał. Stosunek albumin i globulin zależy w stopniu dużym od zmian w napięciu czynnościowem u. s. ś. Intensywne rozszczepianie białka i przepojenie produktami jego rozpadu soków ustroju wytwarza materjał dla amyloidu. Że w skrobiawicy u. s. ś. zajmuje miejsce czołowe, wskazuje na to szereg doświadczeń, stwierdzających zjawianie się amyloidu najpierw w bezpośredniem sąsiedztwie komórek. Kuczyński, ponawiając badania Goldmana, dowiódł na myszach, że po tuczeniu nadmierną karmą białkową, lub po wprowadzeniu drogą pozajelitową ciał białkowych występuje u nich łącznie ze wzmożoną czynnością magazynujący u. s. ś. — skrobiawica. Domagka, wprowadzając białym myszom dożylnie dużą ilość zabitych lub żywych drobnoustrojów, wywoływał skrobiawicę wątroby i śledziony. Amyloid przy tem rozwijał się bardzo szybko. W jednym wypadku zjawił się już po upływie 10 min. po zastrzyku, a u myszy, uprzednio uczulonej, po upływie 2-ch minut. Badania Smetany potwierdzają czynny udział komórek u. s. ś. w tworzeniu się amyloidu. Po zablokowaniu u. s. ś. tuszem chińskim i następnem wprowadzeniu dożylnie drobnoustrojów wywołać amyloid u myszy nie udało się. Skrobiawica u ludzi zjawia się przeważnie w przebiegu przewlekłych ropni z różnych przyczyn, w których dochodzi do rozpadania się chorobowego składników białkowych w ustroju.

Przemiana lipoidowa. Badania Aniczkowa, uzupełnione przez Aschoffa i jego szkołę, wykazały zdolność u. s. ś. magazynowania nadmiaru cholesteryny we krwi w następstwie

karmienia obfitego królików mieszanką cholesteryny i tłuszczu obojętnego. Goebel i Gnoiński udowodnili w swych doświadczeniach zależność przemiany cholesterynowej od u. s. ś. Według ich mniemania układ ten nie tylko gromadzi w sobie cholesterynę, lecz i wytwarza ją drogą syntezy. Powyżsi badacze wprowadzali zwierzętom srebro koloidalne dożylnie i określali poziom cholesteryny we krwi.

Poziom ten ulegał znacznej zniżce, np. w pół godz. po zabiegu do 20,6%, podnosił się stopniowo w godzinach późniejszych, a po 24 godzinach powracał do normy. Wbrew przypuszczeniom Gnoińskiego i Goebla, że hipocholesterynemja występuje wskutek wykluczenia czynnościowego u. s. ś., utrzymuje się zdanie, że obniżenie poziomu cholesteryny we krwi powstaje raczej pod wpływem podrażnienia u. s. ś. Usunięcie śledziony, a co zatem idzie zmniejszenie terytorjum u. s. ś. — sprowadza nadmiar cholesteryny we krwi (Eppinger, Kostecka).

Według Leitesa u psów w związku z splenektomją w ciągu pierwszego miesiąca po zabiegu występuje znaczne wzmożenie % tłuszczów obojętnych we krwi (do 44—168%). Następnie powstają zaburzenia w rozszczepianiu tłuszczów w narządach brzusznych i jednocześnie wskutek nieprawidłowości w rozpadzie ciał ketonowych zjawia się acetonurja. Wycięcie śledziony odbija się na przemianie tłuszczowo-lipoidowej i w innych narządach, a szczególnie w wątrobie. W żółci zmniejsza się zawartość cholesteryny, jak również i we krwi żyły wątrobowej; adsorbcja przez wątrobę tłuszczów, zwłaszcza tranu — maleje.

Nadmiar cholesteryny we krwi spotykamy w marskości wątroby, w cukrzycy, chorobie Bantiego, w niedokrwistości złośliwej, w żółtaczce hemolitycznej, w chorobie Gauchera, w ciąży, głodzeniu się i td.

Przemiana żelaza i hemoglobiny. Ustrój ludzki posiada 5 g żelaza. Z tego 2,5 g zawiera hemoglobina krwinek czerwonych, pozostałe zaś 2,5 g znajduje się głównie w wątrobie i w śledzionie. W warunkach prawidłowych ustrój wydziela żelazo przez jelito grube i nerki. Po usunięciu śledziony wydalanie żelaza przez nerki wzmaga się. Odpada bowiem jeden z poważnych ośrodków, gromadzących żelazo, rozpad zaś krążków czerwonych po wycięciu śledziony odbywa się nadal, a powstałe stąd żelazo, nie zatrzymywane należycie w ustroju — wydala się z moczem.

Dzięki krwiobójczej czynności komórek u. s. ś. około 500—600 miljardów ciałek czerwonych ginie w ciągu doby i tyleż powstaje na nowo w narządach krwiotwórczych. Uwolniona podczas rozpadu krwinek hemoglobina pod wpływem magazynującej czynności u. s. ś. rozpada się na hemosyderynę — barwik, zawierający żelazo — i hematoidynę, izomer bilirubiny, czyli barwik żółciowy. Specjalne komórki mezenchymalne syderocyty (Chevalier), znajdujące się głównie w śledzionie, kosmkach jelit, w sieci wielkiej, gruczołach krezkowych, kapilarach wątroby itd. — wychwytują chciwie żelazo, odrywają się od podłoża i odpływają w kierunku szpiku, gdzie powstaje nowa synteza hemoglobiny. Zdaniem innych autorów pośredniczą w dostarczaniu żelaza szpikowi monocyty.

Hemosyderoza jednak nie jest przejawem tylko wzmożonej hemolizy. Znane są przypadki ogólnej hemosyderozy bez zwiększonego rozpadu krwinek czerwonych, oraz istnieją przypadki wzmożonej hemolizy bez ogólnej hemosyderozy.

Blokada u. s. ś. kollargolem powoduje zmniejszenie syntezy hemoglobiny i względne zachowanie czynności krwiotwórczej szpiku kostnego. Powstaje zatem błednica doświadczalna, zbliżona do błednicy, spotykanej u ludzi.

Leites, Riabow, Weiss i inni stwierdzili wyraźny wpływ blokady — szczególnie często powtarzającej się — na zahamowanie syntezy hemoglobiny, na obniżenie liczby ciałek czerwonych i ich odporności.

Z gruczołów dokrewnych zaznacza wybitnie swój wpływ na przemianę żelazową w ustroju — tarczyca. Okazało się, iż magazywanie w u. s. ś. i wydalanie zeń żelaza odbywa się szybciej u zwierząt, karmionych tarczycą i wolniej u pozbawionych tego gruczołu (Ogawa, Miyamura).

W powstawaniu z hemoglobiny barwika żółciowego, była o tem wzmianka wyżej — przyjmują udział nie tylko komórki gwiaździste Browicz-Kupffera w wątrobie, lecz i inne terytorja u. s. ś. Wchodzą tu w rachubę komórki u. s. ś. śledziony i komórki mezenchymalne w łożysku krwi. Po splenektomjach spotykano wyższy poziom bilirubiny we krwi żylnej, niźli w tętniczej. Szkoła francuska z Widalem na czele przedstawia sprawę powstawania bilirubiny w ten sposób, iż barwik żółciowy przygotowuje się normalnie w komórkach u. s. ś., głównie w śledzionie — krąży w niewielkiej ilości (0.5 mg %) we krwi i zostaje ostatecznie wydzielony przez komórki wątrobowe łącznie z innemi składnikami, jako żółć.

Przemiana węglowodanowa. Fakt przecukrzenia krwi do 65% po wprowadzeniu dożylnie 2% roztworu srebra koloidalnego został ustalony przez Demanta i następnie potwierdzony w badaniach innych autorów (Gnoiński, Goebel, Laskowski, Szokalski i in.). Doświadczenia z usunięciem śledziony przemawiają nietylko za współudziałem u. s. ś. w przemianie węglowodanowej, lecz oświetlają mechanizm hiperglikemji poblokowej. U psów po splenektomji pojawia się przecukrzenie krwi w kilka dni po zabiegu. A więc nie w związku z uszczupleniem u. s. ś., lecz w okresie wzmożonej czynności wyrównawczej układu. Dożylne wprowadzenie srebra u psów bezśledzionowych wzmaga przecukrzenie nieznacznie, a niekiedy poziom cukru pozostaje nawet bez zmiany. Służy to jako dowód, iż w przecukrzeniu krwi po blokadzie srebrem koloidowem występuje bezspornie podrażnienie u. s. ś., aczkolwiek nie wyklucza się całkowicie wstępnego, przejściowego zahamowania czynności tego układu. Warunkiem nieodzownym posrebrowego przecukrzenia krwi jest zapas glikogenu w wątrobie i sprawność tarczycy. Pozbawienie glikogenu zapomocą głodzenia, florydzyny i adrenaliny, lub też usunięcie tarczycy — pomimo zapasów glikogenu w wątrobie — usuwa reakcję na srebro u psów w postaci hiperglikemji całkowicie. Nie stwierdzono również przecukrzenia posrebrowego u psów insulinowych (Gnoiński, Szokalski).

Brak przecukrzenia u psów, pozbawionych tarczycy, lub insulinowanych, znajdujących się zatem w stanie wagotonji — kładzie wyraźny nacisk na udział w omawianem zjawisku przecukrzenia układu współczulnego.

Środki współczulne, jak atropina, podnoszą wybitnie poziom cukru po dożylnem podaniu srebra koloidowego (Demant). Potwierdza udział układu współczulnego w posrebrowem przecukrzeniu krwi obniżenie największe zasobu zasad równolegle do najwyższego stanu przecukrzenia (Gnoiński, Laskowski).

Gospodarka wodna. Saxl i Donath zwrócili uwagę, iż blokada u. s. ś. utrudnia wchłanianie wody przez tkanki i następowe wydzielanie jej przez nerki. Po dożylnem podaniu elektrokollargolu i zastrzyknięciu do krwi roztworu fizjologicznego, roztwór ten pozostaje dłużej w ustroju, powstaje rozwodnienie krwi oraz zmniejsza się liczba ciałek czerwonych. Porażeniem u. s. ś. po pituitrynie tłumaczy się zmniejszoną diurezą w odnośnych wypadkach. Po usunięciu śledziony, a z nią dużego odcinka u. s. ś. — diureza znacznie narasta. Prawdopodobnie wzmaga się tutaj czynność tarczycy,, dla której śledziona jest poniekąd hamulcem.

* * *

Na mocy przytoczonych powyżej danych — przychodzimy do wniosku, iż u. s. ś. przyjmuje poważny udział we wszystkich niemal przejawach czynnościowych ustroju zarówno natury fizjologicznej, jak i patologicznej. Skażenie czynnościowe tego układu wyciska zatem wyraźne oblicze i u łoża chorego, co klinicznie posiada swój wyraz w szeregu charakterystycznych schorzeń. Schorzenia te ugrupujemy stosownie do uszkodzenia jednej z głównych czynności u. s. ś. Będziemy więc omawiali kolejno klinikę zaburzeń u. s. ś. z dziedziny przemiany lipoidowej, białkowej, żelazowo-hemoglobinowej i t. d.

Schorzenia z dziedziny zaburzeń gospodarki lipoidowej. Najwyraźniej zaznacza się zależność przemiany materji od stanu czynnościowego u. s. ś. w gospodarce lipoidowej. To też w tej dziedzinie skażonej przemiany materji spotykamy względnie dużo i może dokładniej klinicznie wyrażone zaburzenia. Do schorzeń tych należą: choroba Gauchera, choroba Niemann-Picka, cholesteatoza Schultzego, ksantomatoza, a może i nerczyca.

Choroba Gauchera. Chorobę tę spotyka się zwykle u członków jednej rodziny, lecz nie jest ona dziedziczną. Znane są przypadki zapadnięcia sporadycznego. Cierpienie nagabuje wyraźnie płeć żeńską. Pierwsze objawy w postaci niedokrwistości, skazy krwotocznej, obrzmienia dziąseł, postępującego chudnięcia i osłabienia występują przeważnie w wieku dojrzałym, rzadko u dzieci i u osesków. Odcień skóry żółtawo-brunatny. Śledziona powiększona znacznie. Wyraźne obrzmienie wątroby bez puchliny brzusznej. Gruczoły chłonne w stanie przerostu. Bolesność niekiedy kości długich. Zmiany w kościach mogą być przyczyną złamań samoistnych. We krwi obniżona liczba krążków czerwonych, megaloblasty oraz zmniejszony % hemoglobiny. Leukopenja, małopłytkowość stopnia średniego. Odporność krwinek czerwonych na roztwory hipertoniczne niezmieniona. Poziom cholesteryny wysoki (Eppinger). Przebieg cierpienia od 19,3 do 39 lat. Śmierć następuje naskutek różnorodnych powikłań (gruźlica). Następowe zaburzenia w gospodarce żelazowo-barwikowej i białkowej. Etjologja nie po-

siada pewnych podstaw (tło konstytucyjne). Rozpoznanie na mocy powyżej przytoczonych danych. Leczenie początkowo zbyteczne, później objawowe. Splenektomja dawała czasem pewną ulgę.

Choroba Niemann-Picka. Cierpienie to spotyka się tylko u dzieci (9—18 mies.). Śledziona i wątroba wykazują znaczny rozrost. Puchlina brzuszna, obrzęk nóg i powiek. Zmiany barwikowe skóry i spojówek, powiększenie gruczołów chłonnych, jak w chorobie Gauchera. Choroba kończy się zawsze śmiercią. W przeciwieństwie do choroby Gauchera spotykamy zmiany w nadnerczu, grasicy, nerkach, trzustce, tkance limfoidalnej, a nawet w sercu. Zmiany te polegają na gromadzeniu się ciał tłuszczowatych, zdaje się głównie fosforolipin w komórkach siateczki i w śródbłonkach oraz w pierwiastkach innych tkanek (mięśnie gładkie i prążkowane, komórki zwojowe i t. d.). Przeładowanie tkanek wytworami chorobowemi przemiany materji tłuszczowej powoduje ciężkie uszkodzenie narządów i śmierć z wycieńczenia. Niekiedy przyłącza się wyraźne skażenie gospodarki żelazowej, która w chorobie Gauchera i Niemann-Picka posiada charakter raczej dyskretny. Przypadki tego rodzaju wyodrębnił Fahr.

Cholesteatoza śledziony Schultzego. W przypadku cukrzycy Schultze znalazł w miąższu śledziony wielkie jasne komórki z dużą zawartością estrów cholesteryny. Eppinger w analogicznym przypadku cukrzycy skonstatował również cholesteatozę śledziony.

Ksantomaty. Zaburzenia w przemianie cholesteryny, które często towarzyszą cukrzycy, cierpieniom dróg żółciowych i chorobom nerek — wyładowują się nie tylko w przeładowaniu u. s. ś. wątroby, nadnerczy, tętnicy głównej cholesteryną, lecz nadto magazynują estry kwasów tłuszczowych z cholesteryną komórki mezenchymalne do roli tej niepowołane, mianowicie utkanie siateczkowe powłok skórnych. W następstwie powstają mnogie żółte, płaskie wyniosłości w skórze, najczęściej na powiekach — zwane ksantomatami.

Nerczyca lipoidowa. Zdaniem Munka, Kannera i in. w następstwie wadliwej przemiany materji i przepojenia u. s. ś. w śródmiąższu nerkowym estrami cholesterynowemi występuje „nefroza lipoidowa". Witold Orłowski stwierdził hipercholesterynemję w 33% przypadków nerczycy.

Z dziedziny zaburzeń gospodarki białkowej u. s. ś. Klinicznie powyższe zaburzenia przejawiają się w skrobiawicy przedewszystkiem śledziony i wątroby, a więc narządów, obfitujących w komórki mezenchymalne, szczególnie utkania śródbłonkowego. Nerki, jelita, nadnercza i in. skrobiawica dotyka mniej wydatnie. Wątroba i śledziona w skrobiawicy są twarde, elastyczne, powiększone znacznie, lecz bez widocznych zmian czynnościowych. Skrobiawicze zaś uszkodzenie miąższu nerkowego prowadzi do zwiększonej ilości moczu dobowego, znacznych % białka ze znikomą liczbą wałeczków woskowych. Cennym wskaźnikiem rozpoznawczym jest próba barwikowa z czerwienią kongo, w modyfikacji Paunza. Badanie odbywa się przez porównanie wyglądu surowicy przed i po wprowadzeniu dożylnie 0,6% roztworu tego barwika w wodzie przekroplonej. Zniknięcie barwika z krwi po upływie godziny od chwili wprowadzenia jego dożylnie dowodzi istnienia w ustroju tkanki skrobiawiczej. Podejrzenia na skrobiawicę wykazuje przewaga globulin nad albuminami w białku moczowem (Senator, Trzebiński, Simon i in.). Metody powyższe są wysoce pomocne w rozpoznawaniu skrobiawicy nerek. A że substancja skrobiawicza z całą pewnością należy do ciał białkowych, w zaleceniach leczniczych prowadziłoby to do unikania przekarmiania chorych, dotkniętych skrobiawicą — przetworami białkowemi.

Z dziedziny zaburzeń gospodarki żelazowo-hemoglobinowej. Przejawy kliniczne zaburzonej przy udziale u. s. ś. gospodarki żelazowej ustroju spotykamy wybitnie w dwóch stanach — w hemosyderozie i hemochromatozie.

Hemosyderoza. W przypadkach wadliwej przemiany żelazowej hemosyderyna przepaja komórki u. s. ś., powodując brunatno-rdzawe zabarwienie narządów, najczęściej wątroby, śledziony, nerek, szpiku kostnego i gruczołów chłonnych. Zmienia się również barwa powłok skórnych, spojówek i błon śluzowych, co stanowi istotną wartość symptomatologiczną u łoża chorego. Powstanie hemosyderozy tłumaczy się bądź powolną hemolizą krwinek czerwonych, spotykaną zazwyczaj w chorobach zakaźnych, jak np. zimnica, w zatruciach (grzyby, jady mineralne) i w samozatruciach, bądź też upośledzoną czynnością swoistych komórek — syderocytów, powołanych do przerabiania i wydalania żelaza (Hueck). Możliwość ostatniej koncepcji potwierdzają doświadczenia Tammanna i Syderhelma nad psami z przetoką żółciową. U psów tych zauważono wyraźne złogi hemosyderyny w wątrobie i w śledzionie mimo zupełnego braku rozpadu krwinek czerwonych. W przypadkach tego rodzaju szpik kostny z utratą podniety swoistej, jaką jest dla niego obecność kwasów żółciowych, przestał przerabiać dostarczone żelazo w hemoglobinę, zachowując zdolność wytwarzania normalnej liczby krwinek. Podobnie przedstawia się sprawa w błednicy. Liczba ciałek czerwonych utrzymuje się w granicach normy, poziom zaś hemoglobiny jest obniżony znacznie. Leites i Riabow uważają, że jednym z czynników chorobotwórczych błednicy jest zahamowanie czynnościowe komórek u. s. ś., zwłaszcza gwiaździstych Browicz-Kupffera w wątrobie.

Hemochromatoza lub diabete bronze. Spotyka się najczęściej u mężczyzn między 30 a 60-tym rokiem życia. Powłoki skórne, rzadziej błony śluzowe, zabarwione brunatno. Wątroba i śledziona powiększone. Zaburzeń w krążeniu żyły bramnej brak. Zmienny w natężeniu cukromocz. Obraz krwi prawidłowy, lub lekko przesunięty w kierunku niedokrwistości. Obok hemosyderyny występuje jeszcze barwik bezżelazisty — lipofuscyna. Dolegliwości stoją w związku z marskością wątroby. Objawy cukrzycy dają się opanować. Przebieg choroby przewlekły — przeszło 10 lat (Eppinger). Do czynników, powodujących cierpienie — należy gruźlica, rak, zatrucia alkoholem, choroby zakaźne. Gdy w chorobie Gauchera i Niemann-Picka niewydolność dotyczy głównie utkania siateczkowego, to w hemochromatozie przejawia się niewydolność raczej części śródbłonkowej, a zwłaszcza komórek gwiaździstych wątroby. Brak w powyższem cierpieniu niedokrwistości, niewzmożone wydalanie urobiliny drogą moczu i kału, a bilirubiny drogą żółci, brak odczynu ze strony szpiku kostnego przemawia za koncepcją niedomogi syderocytów.

W następstwie tej niedomogi, inne ośrodki śródbłonkowe przyjmują te czynności. Wyrównanie tego rodzaju zawodzi i występuje zalew, przypuszczalnie drogami limfatycznemi, tkanek ustroju przetworami żelaza, co powoduje łącznotkankowe zwyrodnienie i mechaniczny ucisk komórek zróżnicowanych, a w konsekwencji — marskość, cukrzyca i charłactwo (Eppinger, Dunin, Dąbrowska, Felling).

Prócz zaburzeń w gospodarce żelazowej, istnieją inne sprawy chorobowe, w których przedewszystkiem uderza przesunięcie liczby krążków czerwonych poniżej albo powyżej ustalonej normy, jako następstwo zwiększonej, a innym razem zmniejszonej hemolizy. Do tych stanów należy hemolityczna odmiana niedokrwistości złośliwej i czerwienica, czyli choroba Vaqueza.

Niedokrwistość złośliwa. Tutaj liczba krwinek czerwonych, naładowanych dobrze hemoglobiną — zmniejsza się etapami. Bezsoczność żołądkowo-jelitowa. Granitz, Naegeli, Seyderhelm uważają jako główną przyczynę niedokrwistości złośliwej zadziałanie nieustalonych jeszcze jadów na szpik kostny w kierunku wadliwego tworzenia ciałek czerwonych. Wyrazem tego upośledzenia jest obecność we krwi megalocytów i megaloblastów, które, jako twory mniej wartościowe — ulegają łatwiejszemu rozpadowi. Inni badacze podnoszą w powstawaniu niedokrwistości czynnik konstytucjonalny, rodzinny i hormonalny (Martins, Schaumann, Bauer). Eppinger, Aubertin, Widal, Weissenbach i in. widzą przyczynę chorobliwie wzmożonego rozpadu krwinek czerwonych w hemolizynach, wytwarzanych w u. s. ś. Wyłania się ostatecznie przypuszczenie, iż w patogenezie niedokrwistości złośliwej typu hemolitycznego równolegle do ujemnego wpływu nieznanej szkodliwości na ośrodki krwiotwórcze zaznacza się wzmożona czynność hemolityczna u. s. ś.

Choroba Vaqueza. Najważniejszą cechą tej choroby jest wzmożona znacznie ponad normę liczba krążków czerwonych, sięgająca do 20 mil. w mm³ (Jedwabnik). Sinica i brunatno-czerwone zabarwienie powłok skórnych. Znaczne powiększenie śledziony, mniejsze — wątroby. Zaburzenia sercowo-naczyniowe. Chorzy skarżą się na zawroty i bóle głowy, bicie serca, krwawienia. Powstanie cierpienia łączy się z gruźlicą śledziony. Zejście śmiertelne powoduje udar mózgowy, lub utrudnienia w krążeniu w żyle wrotnej.

Opierając się na obrazie klinicznym i badaniu histologicznem szpiku, większość autorów stoi na stanowisku, że w powstawaniu czerwienicy odgrywa rolę wybitną nadmierna czynność ośrodków krwiotwórczych w szpiku kostnym. Temu jednostronnemu poglądowi przeciwstawia się zdanie Eppingera, który podkreśla, iż w chorobie Vaqueza obok czynnika krwiotwórczego w grę wchodzi upośledzenie krwiobójczej działalności u. s. ś. Na potwierdzenie swej tezy Eppinger przytacza, że w czerwienicy spotykamy zbyt niskie cyfry wydalonej w kale i moczu urobiliny i żelaza, brak hemosyderozy w poszczególnych narządach, komórki Browicz-Kupffera i utkanie siateczkowe śledziony rozwinięte słabo, a śledziona nierzadko jest terenem sprawy chorobowej (gruźlica). Wynika stąd, iż układ krwiobójczy zdradza w czerwienicy

niewydolność i nie może sprostać zadaniu utrzymania liczby krwinek na właściwym poziomie.

Z dziedziny zaburzeń wytwarzania barwika żółciowego. Co do miejsca wytwarzania się bilirubiny istnieją dwa zasadnicze poglądy. Jeden, reprezentowany przez Minkowskiego, Naunyna, Lubarscha i in., powierza powstawanie bilirubiny wyłącznie komórce wątrobowej, pogląd drugi upatruje w przygotowywaniu barwika żółciowego ogromne znaczenie u. s. ś. Toteż grupa żółtaczek hemolitycznych otrzymała miano żółtaczki siateczkowo-śródbłonkowej (Aschoff, Widal, Lepehne, Groedel).

Poza najważniejszym przedstawicielem tej grupy — żółtaczką hemolityczną w znaczeniu ścisłem — mieści się tutaj żółtaczka zakaźna Weila, żółtaczka wrodzona i żółtaczka noworodków.

Żółtaczka hemolityczna. Okresowe żółtaczkowe zabarwienie skóry i błon śluzowych, przebarwienie żółci dwunastniczej i stolców, obfite wydzielanie urobiliny z moczem. We krwi % bilirubiny zwiększony i pewne objawy niedokrwistości. Zmniejszona odporność krwi na roztwory hipotoniczne (0,52—0,66%) soli kuchennej. Jest to jedna z najstalszych cech tego cierpienia (Widal, Vaquez). Śledziona i wątroba powiększone. Ogólny niedorozwój: czaszka wieżowata, uzębienie anormalne, nadliczbowość palców, dodatkowy sutek, różnobarwność tęczówki i t. d. (Starkiewicz, Semerau-Siemianowski, Mikułowski i in.). Klinicznie wyróżniamy dwa typy żółtaczki hemolitycznej: jeden rodzinny, drugi nabyty. U typu rodzinnego tylko w okresach napadowego pogorszenia łącznie z powiększeniem śledziony i wątroby pojawiają się w obu podżebrzach przykre sensacje, które robią niekiedy wrażenie kolek żółciowych. Pozatem chorzy czują się dobrze i mogą dożyć głębokiej starości.

W odmianie nabytej wygląd chorych jest żółto-blady, chorych nagabują bicia serca, omdlewania, krwotoki z nosa, lekkie obrzęki i t. d. Nasilenie objawów jest zależne od sprawy zasadniczej — zatrucia, lub zakażenia. Rokowanie mniej pomyślne. Obecnie uciera się koncepcja, która widzi istotę choroby jednocześnie w skazie szpiku kostnego, uwydatniającej się w tworzeniu słabych i łamliwych krwinek i w narastającej okresowo agresywności odnośnych odcinków u. s. ś., którego łupem stają się te właśnie mało wartościowe twory.

Choroba Weila. Lepehne uważa ją za jeden z najbardziej typowych przykładów żółtaczki siateczkowo-śródbłonkowej. Żółtaczka zakaźna Weila jest cierpieniem ,wywołanem przez krętek Inado i Ido. Cierpienie to obok ciężkich zaburzeń w wątrobie, śledzionie, nerkach, jelitach, mózgowiu i mięśniach znamionuje silna żółtaczka. Na zwłokach jedni badacze znajdowali widoczny rozrost u. s. ś. (Widal, Lepehne, Eppinger), inni zaś stwierdzali wyraźne zmiany zwyrodnieniowe tego układu (Pick, Beitzke), przez co mimo bezsprzecznej nadczynności u. s. ś. w tej chorobie, chorobę Weila wciela się do postaci „mieszanych".

Żółtaczka wrodzona. Cierpienie niesłychanie rzadkie. Po wykluczeniu bezwzględnem kiły i ostrego zajęcia dróg żółciowych, stwierdza się u niektórych noworodków powiększenie wątroby i śledziony i stałą żółtaczkę niezastoinową, jako następstwo nadczynności u. s. ś., ustalonej histologicznie po śmierci.

Żółtaczka noworodków. Kliniczne objawy tego cierpienia odpowiadają obrazowi objawowej żółtaczki hemolitycznej, z wyjątkiem niezmienionej odporności krwinek (Unger). Lepehne znalazł wzmożoną hemolizę na tle nadmiernej żerności komórek u. s. ś.

Schorzenia z dziedziny przesunięć monocytów we krwi. O napięciu czynnościowem u. s. ś. świadczy podniesienie, lub obniżenie we krwi % monocytów, których stosunek do innych krwinek białych normalnie wynosi 4—8%.

Głównem źródłem dostawy monocytów w obrębie u .s. ś. są śródbłonki siateczki w zatokach gruczołów chłonnych, zatok żylnych w śledzionie i naczyń włosowatych w wątrobie i szpiku kostnym oraz histjocyty tkanki łącznej. Współudział monocytów z u. s. ś. najwidoczniej przejawia się w chorobach zakaźnych i dowodzi wzmagającej się odporności ustroju w razie narastania ich liczby (II faza Schillinga). W durze brzusznym, ospie, płonicy, odrze, śwince, zimnicy odsetek monocytów dochodzi niekiedy do 40—50% (Hirschfeld).

Dwa stany chorobowe, mianowicie angina monocytowa i t. zw. agranulocytoza — przebiegają obok dużej liczby monocytów we krwi z obniżeniem cyfry leukocytów obojętnochłonnych, co zaznacza się szczególnie w agranulocytozie.

Angina monocytowa. Zmiany anatomiczne na migdałkach podobne do błoniczych. Gruczoły chłonne, wątroba, śledziona obrzmiałe. Monocytów we krwi do 78% (Schultz). Przebieg zupełnie pomyślny.

Agranulocytoza. Zmiany zgorzelinowe zwłaszcza gardła i jamy ustnej, obrzmienie gruczołów okolicznych, żółtaczka, we krwi gwałtowna zniżka granulocytów, nawet do zera. Choroba kończy się śmiercią (Schultz, Tempka, Braun, Sosin).

Osobną postać chorobową z patologicznem odchyleniem liczby monocytów do 74% przedstawia białaczka monocytowa. Zewnętrznie, jak i w białaczce limfatycznej i szpikowej — śledziona powiększona znacznie, mniej — wątroba i gruczoły chłonne. Skłonność do zaburzeń krwotocznych i stanów gorączkowych. Obraz zaś krwi wyraźnie wyodrębnia się znamienną zwyżką % monocytów.

Chemoterapja. Odnośnie do chemoterapji — jak wiadomo — bezpośrednie oddziaływanie leku na drobnoustroje jest wątpliwe. To też koncepcja Erlicha, wyrażona w określeniu *„therapia sterilisans magna"* wydaje się nieuzasadnioną. Prawdopodobnie lek podlega w ustroju pewnym zmianom, przyczem możliwy jest udział komórek u. s. ś. w przerabianiu wprowadzonego leku w postać bakterjobójczą..

Stosowanie w szerokich ramach możliwości chorobowych (choroby zakaźne, kobiece, kiła i t. d.) związki koloidalne srebra (kollargol, elektrargol i in.), jak i ich kombinacje z barwikami (np. argochrom, argiflawina i in.), preparaty złota (gruźlica), barwiki (błękit metylenowy i in.) pobudzają u. s. ś. do silnej reakcji obronnej.

Należy jednak zachować daleko idący umiar co do wielkości dawek i częstości wprowadzania poszczególnych leków szczególnie dożylnie (wlewania do odbytnicy działają mniej brutalnie), albowiem istnieją spostrzeżenia, iż zbyt energiczna chemoterapja zwłaszcza metalowa, lub metalowo-barwikowa po krótkiej poprawie ogólnego stanu może pociągnąć za sobą całkowite wyczerpanie zdolności bakterjologicznej śródbłonków u. s. ś. Przetwory białkowe (mleko, yatren i in.) — poza innemi teorjami — według Lourosa i Scheyera działają uczulająco na komórki u .s. ś. Surowice swoiste łącznie z aktywizacją u. s. ś. posiadają jeszcze czynnik antytoksyczny. Wreszcie skóra ze swoim układem histjocytarnym pod wpływem podniet, jak bańki suche i cięte, słońce, promienie pozafiołkowe, lampa kwarcowa, zabiegi balneologiczne i t. d. — sprzyja wzmożeniu ogólnej odporności ustroju.

Piśmiennictwo.

L. Paszkiewicz: Pol. arch. med. wew., t. VII., z. 3. — Fr. Venulet: Pol. arch. med. wew., t. VII., z. 3. — M. Semerau-Siemianowski: Pol. arch. med. wewn., t. VII., z. 3.

BIBLIOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.

Warszawskie czasopismo lekarskie, rok VII, nr. 40, z 2 października 1930: H. Brokman: Cechy allergiczne w chorobach zakaźnych (c. d.). — H. Higier: Czy istnieje choroba Bürgera? — E. Siedlecki: O przerzutach raka do migdałków. — E. Birzowski: Z zagadnień terapji w dziedzinie chorób kobiet (streszcz. zbior.). — B. Becker: Zagadnienie gruźlicy w zakładzie psychjatrycznym.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LVII, nr. 40, z 5 października 1930: Uzupełnienie do artykułu: Prace Podkomisji farmakognostycznej Kom. farmakopei polskiej. — Sprawy zawodowe.

Nowiny spoleczno-lekarskie, rok IV, nr. 19, z 1 października 1930: Z życia Związku lekarzy Państwa polskiego: — Umowy Kas chorych z lekarzami; — St. Ciechanowski: Stan i potrzeby nauk lekarskich w Polsce; — Z. Kozłowski: Pomnik czy schronisko; — E. Krajewski: Na marginesie orzeczeń o niezdolności do pracy; — St. Czerwiński: Walka z alkoholizmem; — E. Mieczyński: Z powodu uwag do artykułu „Nadużycia z prześwietleniami promieniami Roentgena"; — H. Safian: Zagadnienia ogólne administracji sanitarnej na terenie powiatu.

Wiadomości Kas chorych, rok I, zeszyt 13, z r. 1930: Dział urzędowy; — Dział lekarski; — Z życia Kas chorych; — Opieka nad dzieckiem w Kasach chorych; — Dział sprawozdawczy; — Bilanse i rachunki działalności za 1929 r.

Dziennik urzędowy Izb lekarskich, rok I, nr. 4, z 1 października 1930: Z Izb lekarskich terytorjalnych; — Informacje; — Wolne porady.

Przegląd dermatologiczny, tom XXV, nr. 3, z r. 1930: E. Sonnenberg: Wspomnienie pośmiertne o I. Leybergu; — B. Hanusowicz: Dawne a współczesne metody leczenia miękkiego wrzodu i dymienic; I. I. Merenlender: Melanoblastoma parakeratodes; — F. Walter: W sprawie systematyki stanów konstytucjonalnych skóry; — I. Romanowa: Stosowanie wywoływacza narządowego dla odczynu Bordet-Wassermanna w płynie mózgowo-rdzeniowym; — E. Sonnenberg: O stosowaniu bizmutu, jako koncepcji profilaktycznej; — A. Racinowski: O mięsaku w tkance wilka pospolitego; — H. Reiss: W sprawie wartości rozpoznawczej dwuczasowych odczynów tuberkulinowych; — S. Ostrowski: Uczulanie na światło pochodnemi akrydyny w leczeniu łuszczycy; — E. Szulmajster: O wpływie ciepłoty na rozwój grzybków chorobotwórczych włosów.

Lekarz wojskowy, rok X, tom 16, nr. 2, z 15 lipca 1930: Kostarczyk S. i Romowski M.: Niedokrwistość jako powikłanie poszczepionkowe: — I. Skorko: Przypadek wypadnięcia żołądka do jamy opłucnowej; — H. Becker: Analiza preparatów o składzie nieznanym; — H. Gromadzki: Sprawozdanie z rocznej działalności w oddziale położniczo-ginekologicznym Szpitala Centrum Wyszkolenia sanitarnego za czas od 15 kwietnia 1929 roku do dnia 30 kwietnia 1930 roku.

Wychowanie fizyczne, rok XI, nr. 10, z października 1930: Dr. Stanisław Kopczyński: Trzydziestolecie działalności na polu higjeny szkolnej; — E. Piasecki: Wychowanie fizyczne narodowe; — W. Sikorski: Wystawa higjeniczna w Dreźnie; — I. Gebethnerówna: Kurs wakacyjny Północnego Związku gimnastyki kobiecej; — W. Sikorski: Zawody młodzieży szkolnej; — Z. Nożyńska: O stosowaniu muzyki podczas ćwiczeń gimnastycznych; — W. Kulesza: Wychowanie fizyczne w niższych szkołach rolniczych; — M. Niewiadomski: Wychowawstwo w obozach przysposobienia wojskowego.

Kronika Izby lekarskiej lwowskiej, rok I, nr. 10, z października 1930: Z działalności Zarządu Izby lekarskiej lwowskiej; — Kasa emerytalna Izby lek. lwowskiej; — Sprawozdanie Komitetu Kasy ubezp. członków I. L. Lwowskiej (K. U. C. I. L.) za lipiec, sierpień, wrzesień 1930; — Lwowskie Towarzystwo Pomocy dla wdów i sierót po lekarzach.

Przemysł chemiczny, nr. 19, z października 1930; W. Świętosławski i H. Starczewska: Z badań fizyko-chemicznych nad mieszankami spirytusowemi V; — T. Chrząszcz i I. Reszetniak: Wpływ aparatu odpędowego i innych czynników na jakość spirytusu: — Z. Klonowski: Nowsze poglądy na istotę i przyczyny rdzewienia.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo amerykańskie.

Journal of Nervous and Mental Diseases.

Tom 71. Nr. 4. April 1930.

Bleuler. Zürich. — *Kilka uwag o normalnej i patologicznej aktywności.* Autor przedstawia swój pogląd na przejawy życia psychicznego na podstawie swojego długoletniego doświadczenia nie przy zielonym stole psychologa, lecz przy łóżku chorego, i uważa przedewszystkiem, że wszystkie przejawy życia psychicznego zależą od instynktu. W „Psyche" odróżnia Bleuler grupę dynamiczną, kierującą życiem impulsów (thymopsyche) i grupę intelektu (noöpsyche). Łatwiej jest wyznaczyć granicę między zdrowiem i chorobą w stanach, gdzie zaburzoną jest tylko noöpsyche (intelekt), niż gdy zaburzoną jest sfera uczuć i impulsów. Najważniejszym jest impuls seksualny ze swojemi wrodzonemi hamulcami, dlatego też uczucia wstydu nie należy uważać za produkt cywilizacji. Ważnym jest też impuls samozachowawczy i zachowania gatunku, do czego potrzebne są wrodzone impulsy etyczne, moralne i higjeniczne spotykane i u zwierząt. Prawdziwa moralność zależy od równowagi między impulsem samozachowawczym (egoizm) a zachowaniem gatunku (altruizm). Funkcje psychiczne zależą od osobowości (suma instynktów) i rozsądku. Bleuler jest zdania, że właściwej wolnej woli niema — wszystko jest zdeterminowane osobowością. Łatwość kontaktu, jednolita forma uczuć, mała zdolność do wypierania w podświadomość są podstawą temperamentu syntonicznego; łatwość wypierania impulsów w podświadomość i rozszczepiania — schizoidalnego. W pośpiączkowem zapaleniu mózgu przychodzi do zaburzeń ruchowych z powodu zmienionego przysposobienia motorycznego, w katatonji do zmienionego przysposobienia afektywnego. Nigdy nie należy zapomnieć, że w każdem rozumowaniu najważniejszą rolę gra t. zw. imperatyw kategoryczny (Kant), który jest zależny od impulsu. — Pracę jako niezwykle interesującą warto przeczytać w oryginale.

Deery. New York. *O zespołach, wywołanych przez nowotwory w okolicy skrzyżowania nerwów wzrokowych.* Na postawie dużego materjału (170 przypadków) operowanych nowotworów w okolicy międzykonarowej przychodzi autor do przekonania, że pomyłki diagnostyczne są stosunkowo rzadkie (15). Obraz roentgenologiczny, *hemianopsia bitemporalis*, objawy zaburzenia czynności przysadki są tak charakterystyczne, że diagnoza jest stosunkowo łatwa. Znacznie trudniej jest postawić diagnozę za życia o jaki nowotwór w danym przypadku chodzi. Amerykanie jednak zawsze starają się postawić diagnozę jakościową. Najczęstsze są gruczolaki (54). Chromofilne wywołują akromegalję — chromofobne hypopituitaryzm. Typowemi objawami były oprócz zwykłych charakterystycznych dla nowotworów tej okolicy, powiększenie siodełka z ubytkami wyrostków klinowatych. Wiek około 50 lat. Drugim rodzajem nowotworu, który się często pojawia (47) to nowotwór wychodzący z kieszonki Ratke'go. Młody wiek pacjenta, ogniska zwapnienia ponadsiodełkowe i lekkie objawy dyspituitaryzmu są wskazówkami przy pomocy których można tę formę rozpoznać. Trudną do rozpoznania jest grupa *meningeoma suprasellare* (16). Najczęściej przychodzi do pierwotnego zaniku nerwu wzrokowego z *hemianopsia bitemporalis* i normalnem siodełkiem. Zwykle pacjenci skarżą się tylko na osłabienie wzroku. Glejaki miejsca skrzyżowania nerwu wzrokowego *(chiasma)* charakteryzują się nieregularnemi defektami pola widzenia, zanikiem nerwu wzrokowego u młodych ludzi. Dość często trafia się w tej okolicy *arachnoiditis serosa circumscripta.* Daje ona pełne objawy nowotworu. Wszystkie przypadki były operowane „transfrontalnym osteoplastycznym sposobem", używanym przez szkołę Cushinga.

Fryderyk Farnell (New York): *Psychjatra w pracy społecznej.* Duży fejleton nadający się raczej do czasopisma o tendencjach społecznych, omawiający błogosławione skutki higjeny umysłowej, zastosowanej na szeroką skalę w Ameryce. Ruch ten bardzo popularny w Ameryce zaczyna się przeszczepiać do Europy i autor jest zdania, że w nim leży przyszłość psychjatrji.

Farr, Sloane i Smith (Philadelphia): *Względne znaczenie dziedziczności w psychozie manjakalno-depresyjnej i w melancholji inwolucyjnej.* (Statystyczna praca bez większego znaczenia).

Weinberg (Pittsburg): *Niezwykły przypadek meningitis cerebro-spinalis epid. gigantococcicus.* Przypadek, w którym autor stosował surowice dordzeniowo bez skutku, dopiero po zastosowaniu tejże surowicy do *cisterna magna* pacjent rychło wyzdrowiał.

Nr. 5. — May 1930.

Temple Fay (Philadelphia): *Epilepsja.* W dużej, prawie 200 str. liczącej monograficznej pracy na podstawie dokładnie zebranej literatury, dużego doświadczenia klinicznego, popartego roentgenogramami, operacjami i sekcjami, stara się autor przekonać czytelnika, że atak epileptyczny jest spowodowany zwiększoną ilością płynu mózgo-rdzeniowego w przestworach pajęczynowatych nad ośrodkami ruchowemi, który powodując zwiększony ucisk na ośrodki epileptogeniczne, wywołuje atak. Mózgi epileptyków są bardziej wilgotne niż normalne, a płaty czołowo potyliczne znajdują się zwykle w miernym zaniku. Jeśli przyjdzie z jakiegokolwiek powodu do zwiększonej hydracji mózgu, wtedy występuje atak. Leczenie polega głównie na odciąganiu organizmowi płynu. (dehydracja).

Prinzhorn (Frankfurt): *Kilka uwag o różnicy między pojęciem „życia" i „ducha" w psychologji osobowości.* W swojej rozprawie czysto psychologicznej nie popartej zresztą innemi danemi przeciwstawia autor „bios" zwierząt do „psyche" ludzkiej. Duch znajduje się tylko u ludzi — zwierzęta, wszystkie nawet najwyższe, żyją tylko życiem instynktu bez woli i myśli. Przez wolę i myśl człowiek może „negować" instynkty i ma prawo wyboru czynu, czego zwierzę nie posiada, — jest to więc atrybut czysto ludzki. Czyny ludzkie są zatem „nie zdeterminowane" koniecznością instynktowną. Prinzhorn opiera się głównie na pracach Nietsche'go i Klages'a. Artykuł ten różni się biegunowo od pracy Bleulera obecnie najznakomitszego psychjatry, która okazała się w poprzednim numerze referowanego czasopisma.

Mac Cartney (New-Haven): *Zakłady dla umysłowo chorych w Japonji.* Autor opisuje największy zakład koło Tokio Matsusawa na 800 chorych, i ubolewa nad małą ilością zakładów w Japonji. Zakład w M. ma system pawilonowy o 60 parterowych domach, który okazał się najpraktyczniejszy. Postawiony jest na stopie europejskiej, zastosowany do potrzeb Japończyka. Psy-

chjatrja japońska wzoruje się na nauce niemieckiej. Ciekawym jest niski procent psychozy manjakalno-depresyjnej (9%), co jest może wynikiem spotykanego w Japonji typu piknicznego.

Gardner (Waverley): *Jakie konflikty duchowe wpływają przyspieszająco na ujawnienie się schizophrenji.* Praca starająca się wyszukać dowody dla poparcia tezy, że urazy duchowe są przyczyną schizophrenji.

Nr. 6. — June 1930.

Brickner (New York): *Znaczenie wpływu kory mózgowej na system sympatyczny u człowieka.* U 2 pacjentów z porażeniem połowiczem mógł autor wywołać zapomocą wzruszenia wzmożony odruch pilomotoryczny po stronie porażonej. Segmentalny odruch pilomotoryczny był równy po obu stronach. U pacjenta z częściowem przecięciem rdzenia segmentalny odruch pilomotoryczny był wzmożony, natomiast wzruszeniowy był normalny. Na podstawie swoich badań przychodzi autor do wniosku, że odruchy te zależą od neuronów: neuronu korowo-hypotalamicznego i hypotalamiczno-rdzeniowego, który biegnie razem z piramidami. Uszkodzenie pierwszego neuronu hamującego wywołuje wzmożenie czynności neuronu drugiego. Uszkodzenie neuronu drugiego wywołuje wzmożenie czynności neuronu obwodowego.

Bergsma (Abisynia): *Meralgia paresthetica.* U oficera abisyńskiego trwały silne bóle i zaburzenie czucia w zakresie *n. cutaneus femoris lat. sin.* Przecięcie i wyrwanie tego nerwu spowodowało wyleczenie tej formy nerwobólu.

Schilder (Wiedeń—New-York): *Fenomen zbieżności rąk u alkoholików.* Hoff i Schilder opisali normalną tendencję rozbieżności rąk gdy pacjent wyciągnie ręce do przodu. W chorobach móżdżku ten fenomen się nasila i jest znany jako odczyn zbaczania Bárány'ego. W chorobach śródmózgowia n. p. w parkinsonizmie występuje zbieżność rąk, powstająca przez zginanie się rąk w łokciu. U alkaholików z drżeniem najczęściej w *delirium tremens* ta zbieżność jest także nasilona.

Dosużkow (Praga czeska): *Przypadek Hormetonii w przypadku dokomorowego wylewu krwawego.* Dawidenkoff opisał napadowe stany wzmożenia napięcia mięśniowego naprzemian z obniżeniem i nazwał ten objaw Hormetonią. Uważa on to za odruch śródmózgowy i identyfikuje go z wymóżdżeniem u zwierząt. Autor na podstawie swego przypadku popiera teorję Dawidenkoffa.

Dr. Brzezicki (Kraków).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

XIV. Posiedzenie naukowe z dnia 9 maja 1930 r.
Przewodniczy: Kol. A. Kuhn.

Posiedzenie odbyło się w sali im. Kopernika w nowym gmachu Uniwersytetu J. K.

1. Przewodniczący wita w serdecznych słowach Dr. Wacława Jedličkę, profesora Uniwersytetu Karolowego w Pradze, który przybył na zaproszenie Okręgu lwowskiego Związku Lekarzy Słowian, aby wygłosić wykład obejmujący własne spostrzeżenia co do schorzeń przysadki mózgowej. Następnie mówca dziękuje inicjatorom i organizatorom odwiedzin miłego gościa i podnosi ich zasługi w kierunku nawiązania bliższych stosunków nauki lekarskiej czeskiej i polskiej. Wreszcie zwraca się do Pana Rektora Uniw. J. K. z podziękowaniem za udzielenie pozwolenia na odbycie posiedzenia w murach Uniwersytetu.

2. Prof. Wacław Jedlička wygłasza wykład p. t.: *„Podstawy głównych schorzeń przysadki mózgowej" (acromegalia, dystrophia adiposo-genitalis, diabetes insipidus, lethargia hypophysaria, cachexia hypophysaria).* (Ogłoszono drukiem w nr. 38 P. G. L. z r. 1930).

W dyskusji Kol. H. Sochański zwraca uwagę na trudności wnioskowania internisty odnośnie do zaburzeń w czynności przysadki mózgowej. Klinicysta ma wprawdzie dużo używanych rozpoznawczo objawów, spotykanych przy tych zaburzeniach ale niewiele z pośród nich pozwala się niezbicie związać z przysadką. Wyjąwszy przejawy akromegalji, względnie pewne postacie gigantyzmu, może całe mnóstwo spotykanych tu zjawisk mieć i inne pochodzenie. Najtypowsze z tych ostatnich, to jest zaburzenia w gospodarce tłuszczowej, w regulacji wodnej ustroju, w czynnościach płciowych i kilka innych, nie są też bezwzględnie właściwe tylko dla przysadki mózgowej, choć bardzo często z jej dysfunkcją się łączą. System nerwowy, zwłaszcza międzymóżdże, i reszta układu gruczołów wkrewnych wchodzi tu też w grę. Wielkość siodełka tureckiego może być tylko miarą wielkości a nie czynności przysadki. Trzeba też pamiętać i o zaburzeniach w nasileniu pracy wdzielniczej tarczycy, tak często towarzyszących schorzeniom przysadkowym i opanowujących we właściwy sobie, wyrazisty sposób całość klinicznego obrazu. S. podnosi wysoką wartość żmudnych badań prelegenta oświetlających dobitnie ten tak ciekawy problem mający dla internisty bardzo duże znaczenie.

Kol. Nowicki podnosi niezwykle wielki materjał, opracowany przez mówcę: materjał ten pozwolił mu na wysnucie szeregu wniosków, dotyczących stosunku przysadki do pewnych zespołów chorobowych. N. zapytuje się mówcę o jego zdanie, co do znaczenia czynnościowego pośrodkowej części przysadki, która jak wiadomo z wiekiem zanika. N. przedstawia przy tej sposobności preparat mózgu, uzyskany dnia poprzedniego z sekcji: preparat przedstawia torbiel brodawczakową przysadki mózgowej. Głównym i niemal jedynym objawem była rozwijająca się ślepota.

Kol. Elmer podnosi że w 1926 r. obserwował wspólnie z kolegą Kędzierskim i Schepsem bardzo ciekawy przypadek ciężkiej moczówki prostej wynikłej wskutek przerzutu nadnerczaka do międzymóżdża. Przypadek ten dokładnie obserwowany klinicznie i histopatologicznie jest ważnym przyczynkiem do patogenezy moczówki prostej. Bardzo znamiennem bowiem było, że za życia chorego wszelkie stosowane preparaty a w szczególności przysadkowe w najmniejszym stopniu nie pozwalały na zmniejszenie się objawów moczówki prostej. Wytłumaczenie tego dość rzadkiego zjawiska było dość trudne, dopiero badanie na autopsji pozwoliło przyjąć pewną hipotezę. Mianowicie zaznaczyły się w tym przypadku bardzo małe zmiany w tylnym płacie przysadki *(Atrophia lobi post. hyp. minoris gradus)* natomiast niezwykłe zmiany nowotworowe jąder podstawowych przemiany wody, soli i wodoru węgla w międzymóżdżu. Należy przyjąć, że dlatego wyciągi płata tylnego przysadki nie wpływały na przebieg moczówki prostej, ponieważ prawdopodobnie nie mogły uczulić schorzałych nowotworowo jąder podstawowych przemiany wody i soli. Na podstawie tego przypadku kolega Elmer i jego współpracownicy uważają że należy przyjąć przynajmniej dwie jeśli nie trzy grupy patogenezy moczówki prostej.

A). Przypadki moczówki prostej jako następstwo hypofunkcji płata tylnego przysadki przy dobrze zachowanym stanie jąder podstawowych międzymóżdża. Objawy tutaj występujące są następstwem braku lub niedostatecznego wydzielania hormonu płata tylnego przysadki. Wstrzykiwania względnie stosowanie donosowe preparatów przysadki odnoszą tutaj pełny efekt albowiem uczulają jądra podstawowe.

B). Przypadki moczówki prostej jako następstwo uszkodzenia jąder podstawowych przy utrzymanym dobrze stanie przysadki. Tutaj występujące objawy nie są wynikiem hypofunkcji przysadki lecz niemożności uczulania schorzałych jąder. W tych przypadkach doprowadzenie od zewnątrz wyciągów przysadkowych pozostaje bez efektu. Do tej liczby przypadków należał właśnie przypadek wyżej wymieniony.

C). Przypadki moczówki prostej wynikłej wskutek zajęcia dróg łączących jądra podstawowe z tylnym płatem przysadki. Pozatem mogą być kombinacje tych grup.

Odnośnie do sprawy choroby Simondsa kol. Elmer porusza sprawę postaci poronnych *(formes frustes)* klinicznie bardzo ważnych. Wspólnie z Kol. Schepsem obserwują na oddziele W. I. od 2 lat przypadek, którego rozpoznanie opierało się na badaniu przemiany gazowej, obrazie cytologicznym krwi oraz znamiennych objawach klinicznych (utrata wagi ciała, zupełny brak apetytu, ogólne osłabienie, bóle głowy, bicie serca, osłabienie czynności psychicznych, osłabienie libido i t. p.).

Pod wpływem leczenia czynnemi wyciągami płata przedniego przysadki wszystkie objawy kliniczne ustąpiły wraz z powrotem zachowania się przemiany gazowej i obrazu krwi do stanu prawidłowego.

Kol. Dębicki zwraca uwagę, że doświadczenia roentgenologów potwierdzają zapatrywanie prelegenta co do choroby Froehlicha. Zapytuje dalej, czy są znane zmiany histologiczne po nasilonych naświetlaniach przysadki.

Kol. Leszczyński zapytuje, czy są zmiany w przysadce mózgowej, świadczące o bezpośredniej łączności między zaburzeniem funkcji przysadki a uszkodzeniem owłosienia skóry.

Prof. Jedlička na pytanie kol. Nowickiego dotyczące zdania mówcy co do znaczenia części pośrodkowej w patogenezie chorób przysadkowych odpowiada, że głównie szkoła Biedla przypisuje wielkie znaczenie w patologji i fizjologji przysadki po-

środkowej części przysadki. Szkoła ta widzi przedewszystkiem w części tej organ o wielkiem znaczeniu dla przemiany materji, a otyłość w chorobach przysadkowych wyjaśnia niedostatkiem hormonów tej części. W materjale swoim mówca spotykał się często ze zmianami w części pośredniej przysadki, a mianowicie z torbielami i gruczolakami, nigdy jednak pierwotne zmiany tej części nie objawiały się klinicznie inaczej, jak dystrofją genitalną w razie istnienia większych gruczolaków lub torbieli, które uszkadzały wkrewną funkcję części gruczołowej przysadki. W jedynym przypadku stwierdzono gigantyzm przy włókniaku części pośredniej, lecz równocześnie stwierdzono gliozę szyszynki, gruczolak eozynochłonny w części gruczołowej przysadki i hypergenitalizm. Zniszczenie części pośredniej spotkał kilkakroć przy złośliwych nowotworach przysadki i przy zniszczeniu przysadki procesem zapalnym, lecz zniszczenie to nigdy nie dało określonego obrazu klinicznego. Przy dystrofji adiposo-genitalnej znaleźliśmy w kilku przypadkach w preparatach serjowych nietkniętą część środkową, wbrew temu, że B i e d l przypisuje w patogenezie tej choroby wielkie znaczenie zmianom części pośrodkowej. Zdaje się, że część ta przysadki jest u człowieka organem szczątkowym, organem, którego rola fizjologji i patologji przysadki jest bardzo mała.

Na pytanie kol. D ę b i c k i e g o mówca wyjaśnia, że badał kilka przypadków nowotworu przysadki, które były naświetlane terapeutycznie roentgenem. W przypadkach, w których to leczenie stosowano dłużej, spostrzegał wsteczne zmiany w gruczolaku przysadki, połączone z zanikiem tkanki nowotworowej i zastąpieniem jej tkanką bliznowatą. Przy przedłużonem naświetlaniu cierpią także i właściwe komórki części gruczołowej przysadki (wsteczne zmiany w jądrach i plazmie, zanik granul, piknoza jąder), lecz zmiany w tkance nowotworowej pod wpływem roentgena są bez porównania większe i rozleglejsze aniżeli w właściwej tkance gruczołowej przysadki.

Mówca potwierdza w zupełności na podstawie swego materjału, że badanie roentgenem jest jedną z najgłówniejszych metod badania klinicznego w djagnostyce nowotworów przysadki. I zupełnie małe nowotwory części gruczołowej wiodą często w krótkim czasie do rozszerzenia siodełka tureckiego, które można roentgenem uwidocznić.

Na pytanie kol. L e s z c z y ń s k i e g o, odpowiada, że znane są pewne przypadki, świadczące o bezpośredniej łączności między uszkodzeniem funkcji przysadki i uszkodzeniem owłosienia u człowieka. Przypadków tych jest jednak bardzo mało, a były one w większości badane jedynie klinicznie. Dokładniej są znane jedynie rzadkie przypadki hypertrichosis w akromegalji, gdzie zmiany w owłosieniu odnosi się wprost do uszkodzenia przysadki. Przypuszcza się, że zmiany owłosienia powstają drogą pośrednią a mianowicie bądź ze zmian gruczołu tarczowego, bądź też ze zmian gruczołów płciowych. W materjale mówcy, z którego zdawał sprawę w wykładzie, nigdy nie stwierdził zmian w owłosieniu w procesach przysadkowych.

Ponadto w dyskusji przemawiał kol. K o s k o w s k i.

Sekretarz: *K. Budzanowski.*

Zarząd Związku Przeciwwenerycznego.

P r o t o k ó ł Nr. 10 p o s i e d z e n i a z dnia 27 czerwca 1930 r.

O b e c n i: Prof. Franciszek Krzyształowicz, Dr. Jan Adamski, Dr. Leon Wernic, Dr. Henryk Szczodrowski, Doc. Dr. Gustaw Szulc, Major Dr. Marjan Wowkonowicz, Dr. Wiktor Borkowski, Dr. Jerzy Reise.

1) Przyjęto protokół posiedzenia z dnia 27 marca 1930 r.

2) Uchwalono wyasygnować kwotę zł 865 (osiemset sześćdziesiąt pięć) Drowi Leonowi W e r n i c o w i tytułem pokrycia kosztów cyklu odczytów propagandowo-przeciwwenerycznych, zorganizowanych przez Polskie Towarzystwo Eugeniczne oraz kierownictwo działu wydawniczo-propagandowego Związku Przeciwwenerycznego.

3) Uchwalono, by kierownictwo działu wydawniczo-propagandowego Związku Przeciwwenerycznego przedkładało na przyszłość Zarządowi Związku programy projektowanych odczytów wraz z ich kosztorysami.

4) Na skutek interwencji prezesa Polskiego Towarzystwa Eugenicznego Dr. Leona W e r n i c a uchwalono zwrócić się do Ministerstwa Spraw Wewnętrznych (Departamentu Służby Zdrowia) z wnioskiem o wyasygnowanie Klinice Dziecięcej Uniwersytetu w Poznaniu zaległe zapomogi rządowe za czas od dn. 1. XII. 1929 roku do dnia 31. III. 1930 r. na prowadzenie przychodni dla dzieci kiłowych.

5) Uchwalono wydać Ministerstwu Spraw Wewnętrznych (Departamentowi Służby Zdrowia) opinję przychylną w sprawie udzielenia zapomóg rządowych następującym samorządom:

a) Wydziałowi Powiatowemu Sejmiku Skierniewickiego w wysokości 1.200 złotych na prowadzenie poradni przeciwwenerycznej w Ośrodku Zdrowia w Skierniewicach (Nr. Z. H. 2515/30);

b) Magistratowi m. Kielc w wysokości 1.500 zł. na urządzenie przychodni przeciwwenerycznej (Nr. Z. H. 1688/30).

6) W sprawie podania o zapomogę rządową Magistratu m. Krakowa (Nr. Z. H. 1806/30) na prowadzenie przychodni przeciwkiłowej dla dzieci uchwalono zaopinjować Ministerstwu Spraw Wewnętrznych (Deperatament Służby Zdrowia), że wysokość żądanej zapomogi jest bezwzględnie wygórowana.

7) Uchwalono przyznać na r. 1930 Warszawskiemu Chrześcijańskiemu Towarzystwu Ochrony Kobiet zapomogę w wysokości 1000 (jeden tysiąc) złotych na koszty leczenia chorych wenerycznie dziewcząt w Zakładzie „Przystań" w Henrykowie.

8) Uchwalono zwrócić się do redakcji „Przeglądu Dermatologicznego" z prośbą o zamianowanie czasopisma „Przegląd Dermatologiczny" organem Związku Przeciwwenerycznego.

9) Uchwalono wydrukować 500 egzemplarzy odbitek, zawierających protokół Walnego Zebrania Delegatów Związku Przeciwwenerycznego z roku bieżącego oraz sprawozdanie kasowe i rzeczowe Zarządu za okres ubiegły.

Sekr.: Dr. *W. Borkowski.* Przewodn.: Prof. *Fr. Krzysztalowicz.*

Kongres stomatologiczny włoski w Wenecji
(od 15—21 września 1930).

Kongres ten odbył się poraz pierwszy pod protektoratem Międzynarodowego Związku Stomatologicznego. Z tegoż powodu wziął w nim udział szereg najwybitniejszych stomatologów europejskich. Na około 450 uczestników Zjazdu przybyło z zagranicy około 150, między którymi byli najliczniejsi Węgrzy (około 60): następne miejsce pod względem liczebnym zajęli Polacy (22), później Niemcy (około 15), Francuzi (około 15), wkońcu mniej licznie byli reprezentowani Austrjacy, Belgowie, Holendrzy, Portugalczycy i narodowości inne. Głównymi przedstawicielami Francji byli profesorowie Chompret i Herpin; Węgier: profesorowie Szabo, Morelli i Dr. Simon; Polski: profesorowie Cieszyński i Jarząb; Niemiec: profesorowie Moral, Greve, Adrion i Mamlock; Portugalji: dr. Marqueze; Belgji: dr. van Ghinst. — Amerykę reprezentował główny przedstawiciel ruchu stomatologicznego: Dr. Asgis z Nowego Yorku.

Inauguracja Zjazdu odbyła się bardzo uroczyście w sali Napoleona w pałacu królewskim w obecności przedstawicieli Ministerstw, władz faszystowskich i miejscowych.

Posiedzenia naukowe rozpoczęły się tegoż samego dnia po obiedzie i trwały przez cały tydzień od rana 9-tej do blisko 7-mej wieczorem. Program obejmował przeszło 70 wykładów ze wszystkich dziedzin stomatologji. Wśród zgłoszonych wykładów z zagranicy były cztery, dwóch prelegentów z Polski.

Obrady toczyły się w języku włoskim, francuskim i niemieckim. Na honorowem miejscu programu, bo jako pierwszy wykład, postawiono wykład prof. Cieszyńskiego ze Lwowa na temat: „Własne metody wstrzykiwań u podstawy czaszki w celu znieczulania i leczenia rwy nerwu trójdzielnego" uzupełniony projekcjami i pokazem filmu naukowego, który wzbudził szczególne zainteresowanie nietylko swą treścią, ale zastosowaniem najnowszych metod dydaktycznych oraz najnowszej techniki kinematograficznej. Drugim z rzędu mówcą był również Polak prof. Jarząb (Poznań), który w języku włoskim mówił o sposobie pogłębienia działania środków znieczulających. — Na temat bardzo aktualny mówił prof. Baretta z Bolonji o podstawach naukowych amputacji miazgi, Prof. Palazzi z Pawji o najnowszych metodach badania i leczenia korzeni, prof. de Vecchi z Turynu — o odporności miazgi na zakażenia i o wynikach badań eksperymentalnych odnoszących się do zakażenia ogólnego, spowodowanego ogniskiem zakaźnem w jamie ustnej. Dr. Linka z Trjestu: o nowej metodzie leczenia korzeni i wypełniania przewodów preparatami wapniowemi. Czterech referentów (z Włoch, Niemiec i Portugalji) przedstawiło sprawę zastosowania djatermji w dentystyce i elektrokoagulacji. Prof. Moral z Rostoki referował o błędach dotyczących rozpoznania i leczenia chorób jamy szczękowej. Wygłoszono szereg bardzo cennych referatów z dziedziny anatomji, fizjologji, patologji i chirurgji zębów oraz kości szczękowych. Prof. Cavina z Bolonji przedstawił własną metodę usuwania występującej żuchwy przy nadmiernym jej przeroście. Kilku mówców włoskich i francuskich wygłosiło

referaty z dziedziny ortopedji szczęk. Prof. Perna z Rzymu przedstawił plany budowy zakładu dla stomatologicznej higjeny szkolnej i społecznej. Gmach ten ma stanąć w Rzymie ufundowany przez znanego amerykańskiego filantropa i właściciela wielkiej firmy fotograficznej Kodak, Eastmanna, któryto ofiarował 9 miljonów dolarów nietylko na jego wybudowanie, ale także i na utrzymanie go w ruchu.

W ostatni dzień Zjazdu odbyło się posiedzenie międzynarodowego Związku Stomatologicznego, na którem uchwalono, by stomatologja była w programie studjów lekarskich przedmiotem obowiązkowym i ażeby w tych krajach, w których przy wydziałach lekarskich nie istnieją jeszcze katedry stomatologiczne, katedry te zostały utworzone ze względu na to, że stomatologja jest każdemu lekarzowi bezwzględnie potrzebna dla zrozumienia chorób organizmu, powstających z powodu chorób zębów i szczęk. — Prof. Cieszyński poddał w obszernym wykładzie krytyce obecne studja lekarskie, następnie studja dentystyczne autonomiczne t. j. odrębne studja dentystyczne prowadzone od samego początku w osobnych zakładach a nie wspólnie ze studentami medycyny, wkońcu studja stomatologiczne w formie obecnej, t. j. specjalizację odbywaną po ukończonych już studjach lekarskich, wskazując na konieczność wprowadzenia egzaminów końcowych ze specjalizacji. Uchwalono celem zapewnienia rozwoju stomatologji jako nauce i celem wykształcenia jak najlepszych specjalistów w chorobach jamy ustnej i zębów, by zniesiono autonomiczne studja dentystyczne i wymagano w przyszłości pełnych studjów lekarskich jako podstawy dla przyszłych studjów stomatologicznych, jak to jest n. p. we Włoszech, Austrji, Węgrzech, Belgji i częściowo w Polsce (w Warszawie bowiem istnieją jeszcze autonomiczne studja dentystyczne trwające lat 4 w Państwowym Instytucie Dentystycznym).

Pierwszy „Ogólny Zjazd Międzynarodowy Stomatologiczny“ ma się odbyć w przyszłym roku w Budapeszcie pod przewodnictwem prof. Szabo, który na następny okres czasu został wybrany przewodniczącym Międzynarodowego Związku stomatologicznego.

Włosi przyjęli grono zagranicznych gości bardzo serdecznie i gościnnie. Na wielkim bankiecie we wspaniałym hotelu „Excelsior“ na Lido, w którym wzięło udział około 500 osób i zabierali głos przedstawiciele prawie wszystkich krajów zagranicznych, między innymi przemawiał prof. Cieszyński wskazując na łączność kultury polskiej z kulturą zachodnią i znaczenie Włoch w rozwoju kulturalnym Polski. Na program towarzyski rozrywkowy złożyły się: wycieczki do Murano i wysp pobliższych, wspólne zwiedzenie sanatorjum dla dzieci na Lido, Hospedale del Mare, w którem to w ubiegłym sezonie przyszło 3000 dzieci od 4—12 lat korzystało z kuracji nadmorskiej, wspólne zwiedzenie Międzynarodowej wystawy sztuki, w której bardzo skromnie przedstawiał się dział polski, wspólne zwiedzenie pałacu dożów, wyścigi łodzi motorowych i serenada w zatoce przed placem św. Marka.

Pod redakcją prof. Caviny poczęło wychodzić w Bolonji nowe archiwum międzynarodowe pod tytułem: „Archivum chirurgiae oris“. Do współpracowników tegoż pisma należy: Arlotta, Milano — Asgis A. J. (New York) — Axhausen G. (Berlin) — Bruhn C. (Düsseldorf) — Cieszyński A. (Lwów) — Grandi G. (Trieste) — Kostecka F. (Praga) — Lindenmann A. (Düsseldorf) — Moral H. (Rostock) — Morelli G. (Budapeszt) — On. Perna A. (Rzym) — Pichler H. (Wiedeń) — Szabo J. (Budapeszt) — Wassmund M. (Berlin).

Prof. Cieszyński.

NEKROLOGJA.

Ś. p. Prof. Dr. ROMAN BARĄCZ.

Urodził się we Lwowie w sierpniu 1856 r. Po skończeniu tutaj gimnazjum udał się do Krakowa, gdzie po ukończeniu studjów lekarskich na Uniwersytecie Jagiellońskim otrzymał w r. 1880 dyplom doktora wszech nauk lekarskich. Powróciwszy do Lwowa objął stanowisko lekarza pomocniczego na oddziale chirurgicznym w szpitalu powszechnym. Wkrótce, bo już w niespełna rok wyjeżdża w celu uzupełnienia wiadomości z zakresu ulubionej chirurgji do Londynu, gdzie kształcił się pod okiem znakomitych chirurgów angielskich, następnie spędził pół roku na Klinice Billrotha w Wiedniu. Po powrocie do Lwowa obejmuje kierownictwo oddziału chirurgicznego na powstałej wówczas Poliklinice. Od tego czasu oddał się pilnie pracy naukowej, brał czynny udział w posiedzeniach naukowych Towarzystwa lekarskiego Lwowskiego, wyjeżdżał na Zjazdy naukowe zagraniczne, gdzie również miewał zajmujące odczyty, zwłaszcza z nauki o promienicy, której oddawał się z specjalnem zamiłowaniem. W czasie do r. 1897 ogłosił drukiem 46 prac naukowych i na tej podstawie uzyskał stopień docenta chirurgji na Uniwersytecie Lwowskim.

Nowy tytuł był zachętą do dalszej pracy, w r. 1902 wyjeżdża w podróż naukową do Stanów Zjednoczonych i w tamtejszym Towarzystkie lekarskim w Chicago miewał odczyty, przyjęte z dużem uznaniem. Po powrocie pracuje gorliwie i do roku 1905 ogłasza drukiem dalsze 40 prac. W uznaniu tego Wydział lekarski we Lwowie nadaje mu tytuł Profesora nadzwyczajnego, nominację potwierdza Ministerstwo dekretem z dn. 15 czerwca 1906 r.

Prof. Barącz był mężem nauki, oprócz chirurgji, której się oddawał z całem poświęceniem, nie zaniedbywał innych dziedzin umiejętności, był dobrym znawcą dzieł sztuki i pozostawił cenny zbiór wartościowych obrazów różnych mistrzów, nie obcą też mu była muzyka.

Jako lekarz ordynujący na Poliklinice, zyskał sobie uznanie i wdzięczność licznych pacjentów i szacunek kolegów.

Prof. Dr. Schramm (Lwów).

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Posiedzenie naukowe Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego odbyło się we wtorek dn. 14 października 1930 r. o godz. 8-mej wiecz. 1) N. Prylucki: Zaburzenia nerwowe w przebiegu niedokrwistości złośliwej a leczenie wątrobą. 2) Badania nad rozpoznawaniem cukrzycy. Doniesienie H. J. W. Grott. O wczesnem rozpoznawaniu cukrzycy.

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie podaje do wiadomości, iż z funduszu im. Grzegorza Piramowicza wakuje nagroda konkursowa w wysokości zł 400 na cele popierania higjeny szkolnej: za oryginalną pracę, ogłoszoną drukiem w języku polskim, lub też za pracę złożoną w rękopisie T-wu Lek. Warsz. z jakiejkolwiek dziedziny higjeny szkolnej — w braku zaś takiej pracy, nagroda zostanie przyznana lekarzowi szkolnemu, który według opinji władz zwierzchnich najbardziej owocnie i wydajnie pracował pod względem higjeny szkolnej w okresie od dn. 1. IX. r. 1929 do 1. IX. r. 1930. Termin nadsyłania prac upływa z dniem 31. XI. 1930.

Sekretarz Stały: Prof. Dr. Med. *B. Sawicki.*

Kraków.

Program wykładów Kursu lekarskiego urządzanego przez Wydział lekarski Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie w czasie od 9—19 grudnia roku 1930. Interna, pedjatrja, neurologja. Prof. Dr. Latkowski: O leczeniu gruźlicy 3 godziny. Znaczenie elektrokardjografji 2 godziny. Asystent Dr. Adamowicz Paweł: Roentgenodjagnostyka chor. wewnętrz. 10 godz. Asystent Dr. Szczeklik Edward: O leczeniu dny i otyłości $1^1/_2$ godz. O przychodniach przeciwgruźl. $1^1/_2$ godz. Ćwiczenia w odmie piersiowej 2 godz. Asystent Dr. Bincer Wiktor: Leczenie cukrzycy 3 godziny. Asystent Dr. Dziuba Stan.: O rokowaniu w gruźlicy płuc 2 godziny. Asystent Dr. Karasiński Stan.: Nowsze zdobycze w zakresie nauki o witaminach i zastosowanie witam. w terapji 2 godz. Prof. Dr. Tempka Tadeusz: Pokazy kliniczne chorych 6 godzin. Asystent dr. Tochowicz: Nowsze środki hypotonizujące, ich sposób działania i wartość kliniczna 1 godzina. Asystent Dr. Sokołowski: Nowsze kierunki leczenia djetetycznego w zakresie chorób wewnętrznych 2 godziny. Dr. Felix: Ćwiczenia w zakładaniu odmy sztucznej 4 godziny. Walka społeczna z gruźlicą 1 godzina. Torakoskopja, jej technika oraz znaczenie kliniczne wraz z demonstracjami na fantomie (ewent. pokazy na chorych) 2 godziny. Dr. Braun: O wskazaniach do przetaczania krwi z punktu widzenia internisty wraz z techniką przetaczania oraz oznaczanie grup krwi 2 godziny. Nowsze metody djetetycznego leczenia cukrzycy 2 godziny. Dr. Heilpern: Gastrofotografja, jej technika, znaczenie kliniczne oraz pokazy zdjęć 2 godziny. Prof. Dr. Kostrzewski: Klinika chorób zakaźnych 10 godzin. Prof. Dr. Lewkowicz: Demonstracje przypadków z kliniki chorób dzieci 2 godziny. Asystent Dr. Malkiewicz: Leczenie zaburzeń odżywania niemowląt 2 godz. Asystent Dr. Mróz: Nakłócie lędźwiowe i badanie płynu mózgowo-rdzeniowego 1 godz. Prof. Dr. Piltz: Wybrane rozdziały z neurologji . psychiatrji. 2 godz. Doc. Dr. Artwiński: Djagnostyka chorób nerwowych 3 godziny. Asystent Dr. Sikorska: Psychoterapja w chorobach nerwowych i psychicznych 1 godz. Płyn mózgowo-rdzeniowy a rozpoznanie chorób nerwowych wraz z techniką punkcji 1 godzina. Psychopatologja wieku dziecięcego 1 godzina. O natręctwach myślowych 1 godzina.

Chirurgja, ginekologja, okulistyka. Prof. Dr. Rutkowski: Leczenie złamań 6 godz. Doc. Dr. Nowicki: Chirurgja zakażeń ropnych

6 godzin. Asystent Dr. Jasieński: Rozpoznawanie i leczenie gruźlicy kości 4 godz. Asyst. Dr. Kanarek: Przetaczanie krwi 2 godziny. Dr. Zaremba: Zakładanie opatrunków gipsowych 4 godziny. Doc. Dr. Pisarski: Praktyczny kurs cystoskopji i cewnikowania moczowodów 10 godzin. Doc. Dr. Szymanowicz: Wybrane rozdziały z położnictwa i ginekologji 10 godzin. Doc. Dr. Keller: Opieka na ciężarną i matką 2 godziny. Rozpoznawanie i leczenie niepłodności 2 godziny. Asystent Dr. Cikowski: O krwawieniach ginekologicznych w okresie pokwitania i przekwitania 2 godziny. Doc. Dr. Zubrzycki: Wskazania i technika zabiegów gnekologicznych 20 godz. Prof. Dr. Majewski: Praktyczne ćwiczenia w djagnostyce okulistycznej 10 godzin. Asystent Dr. Kadyi: Ćwiczenia w oftalmoskopji 10 godzin.

Roentgeno- i radjologja. Asystent Dr. Adamowicz: Roentgenodjagnostyka chor. wewnętrznych 10 godzin. Wskazania do leczenia promieniami Roentgena i radem 2 godziny. Asystent Dr. Chudyk: Podstawowe wiadomości z zakresu roentgenologji dla lekarza praktyka 6 godzin.

Choroby skórne i weneryczne. Prof. Walter: Rozpoznawanie i leczenie chorób skórnych i wenerycznych 4 godziny. Asystent Dr. Reiss: Allergiczne choroby skóry 2 godziny. Doc. Dr. Pawlas: Ćwiczenia w rozpoznawaniu i leczeniu chorób wenerycznych 2 godziny.

Laryngologja. Prof. Dr. Baurowicz: Djagnostyka chorób górnych dróg oddechowych i narządu słuchowego 8 godzin.

Sprawy społeczno-lekarskie. Dr. Glasner: Zdolność do pracy w chorobach narządu krążenia 2 godziny.

Organizm a praca. 30 godzinny kurs dokształcający z inicjatywy Okręgowego Związku Kas chorych w Krakowie (od 19—22. XII.). I. Fizjologja pracy. Dr. Koc Kaulberż. II. Zawodowe choroby. Dr. Kunicki, Dr. Biernacki, Dr. Czapnicki, Dr. Medyński, Dr. Jasieński, Dr. Szancenbach, Dr. Spira, Dr. Karelus. III. Zatrucia zawodowe. IV. Badania hygjeniczne zakładów przemysłowych. V. Psychotechnika, poradnictwo zawodowe wraz ze zwiedzaniem zakładów psychotechnicznych. Dr. Biegeleisen i Dr. Medyński.

Zgłoszenia na Kursa oraz wszelkie zapytania o bliższe informacje przyjmuje Dr. Edward Mróz, Klinika chorób dzieci U. J. Kraków. Strzelecka 2.

Lwów.

Lwowskie Towarzystwo pomocy dla wdów i sierót po lekarzach. Towarzystwo składa serdeczne podziękowanie Gronu PP. Lekarzy truskawieckich za złożone na ręce Dr. Pelczara 235 zł. na cele Towarzystwa, przy sposobności pożegnalnego koleżeńskiego posiedzenia. Dzięki odpowiedniemu poparciu, szwalnia Towarzystwa rozwija się coraz bardziej, dając zatrudnienie szeregowi wdów i sierót po lekarzach, znajdujących się w skrajnej biedzie. Szwalnia wykonuje płaszcze lekarskie i bieliznę szpitalną względnie kliniczną, jak niemniej płaszcze robotnicze. Mimo usilnych starań Towarzystwo nie jest w stanie nieść pomocy w tej mierze, jaka jest istotnie niezbędną, aczkolwiek ma w stałej opiece kilkadziesiąt wdów a także sieroty po lekarzach. Brak dostatecznych funduszów nie pozwala na zaspokojenie potrzeb odczuwanych. Wydział Towarzystwa zwraca się też z gorącą prośbą do członków, aby wpłacali regularnie opłaty członkowskie i wyrównali zaległości, coraz bardziej się zwiększające; uprasza też gorąco PP. lekarzy i ich żony do wpisywania się na członków Towarzystwa. Członkowstwo należy zgłaszać pod adresem: Izba Lekarska, Lwów ul. Zyblikiewicza 23. Opłaty członkowskie przez P. K. O. 154.322.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie. XXIII posiedzenie naukowe odbyło się dnia 10 października br. z następującym porządkiem dziennym: 1) Dr. Elmer i Dr. Scheps: Frakcjonowane badanie żołądka. (wykład). 2) Prof. Groer: O leczeniu krzywicy. (wykład). W dyskusji zabierali głos: Kol. Pisek, Kol. Zakrzewska, Kol. T. Ostrowski, Kol. Fels, Kol. Elmer.

Z kraju.

Gruźlica w miastach polskich. Oddział statystyki państwowej szkoły higjeny w Warszawie zestawił dane, dotyczące śmiertelności na gruźlicę w miastach polskich w r. 1929. Z miast największych, t. j. liczących ponad 100.000 mieszkańców, dwa nie dostarczyły danych, mianowicie Kraków i Lublin. W pozostałych ośmiu miastach, należących do rozpatrywanej grupy, na 10.000 mieszkańców przypada rocznie skonów na gruźlicę: Warszawa — 18,1, Łódź — 24,6, Poznań — 16,7, Lwów — 20,5, Wilno — 10,5, Bydgoszcz — 16,7, Sosnowiec — 23,4. Okazuje się tedy, że wśród badanych miast polskich najwyższą stopę śmiertelności na gruźlicę wykazuje Łódź najniższą zaś Wilno, lecz wartość tej ostatniej cyfry jest bardzo wątpliwa. Jeżeli ją, jako niepewną i niewiarygodną, odrzucić, pozostaną wówczas najniższe cyfry Poznania i Bydgoszczy. W stosunku do tego najniższego poziomu, śmiertelność na gruźlicę w Łodzi jest wyższa blisko o 50%, co oczywiście pozostaje w związku z charakterem Łodzi, jako ośrodka przemysłowego, zamieszkałego w olbrzymim odsetku przez proletarjat robotniczy. Na uwagę przytem zasługuje, że większy procent śmiertelności na gruźlicę, niż w Łodzi, wykazuje szereg mniejszych miast. Tak więc w roku 1929 na 10.000 mieszkańców przypada w Kielcach 27,3, w Piotrkowie 29,4, w Tomaszowie Mazowieckim 35, we Włocławku 36. Podobne cyfry wykazywała Łódź przed wojną. Po wojnie jednak, dzięki szerokim rozmiarom akcji zdrowotnej i opiekuńczej, jaką roztaczają nad ludnością samorząd, Kasa chorych i inne instytucje, osiągnięto w Łodzi poważną zniżkę śmiertelności na gruźlicę.

Rodacy! Jeszcze nie wygasły echa najstraszniejszej z wojen, jeszcze tysiące kalek straszy nas obciętemi kikutami i pustemi oczodołami, a już Niemcy podpalają na nowo świat. Przez usta ministra terenów okupowanych Treviranusa i innych oficjalnych czynników wołają o rewizję traktatu wersalskiego, a więc rozrąbanie i poćwiartowanie naszych kresów zachodnich. Obudził się jednak duch narodu polskiego. Od Gdyni po Karpaty — od Katowic po Wilnie, idzie groźny okrzyk: Nie damy ziemi! Zespoliły się duchy trzydziesto miljonowego plemienia w jedno ognisko, jedną wolę, jedną myśl. Miasta, miasteczka, osady i wsie wołają zgodnie: Spróbujcie wziąć! Na gwałt odpowiemy — gwałtem, na siłę — siłą! Wspaniały odruch społeczeństwa nie powinien przebrzmieć bez echa. Nietylko krew i mienie winniśmy dać w obronie skrawka ziemi, lecz ową obronę wspólnemi siłami przygotować, moc wojenną państwa utrwalić, pomnożyć, do maksimum spotęgować. Podczas wiecu protestacyjnego przeciw zakusom niemieckim w mieście Łodzi, stolicy nieustannego trudu i znojnej pracy, rzucił Zarząd Związku Inwalidów Wojennych R. P. hasło: Zbudujmy łódź podwodną pod nazwą: „Odpowiedź Treviranusowi". Na zew ten popłynęły składki. Składają związki, organizacje, stowarzyszenia, robotnicy, chłopi, kupcy, rzemieślnicy, urzędnicy, przemysłowcy. Składają grosze i setki złotych. Nawet Polaków we Francji, Belgji, a ostatnio Ameryce porwał odruch patrjotyczny. Celem rozszerzenia akcji na całą Polskę i wszędzie tam, gdzie Polak żyje, celem skoordynowania zbiorowych wysiłków utworzył się w Łodzi, jako mieście, które było inicjatorem szczytnego hasła, Komitet Główny, złożony z organizacyj, stowarzyszeń i związków, reprezentujących wszystkie warstwy ludności, wszystkie stany i wyznania. Komitet ten zwraca się do Rodaków w Polsce i na obczyźnie z apelem: Zbierajcie na łódź podwodną „Odpowiedź Treviranusowi", gromadźcie grosz do grosza na dzieło, które będzie świadectwem naszego sumienia patrjotycznego i pomnoży siły obronne Polski! Niechaj dar na powiększenie floty wojennej stwierdzi przed światem, że w sercu każdego Polaka przywiązanie do Pomorza i skrawka Bałtyku, będącego oknem na szeroki świat i płucami, niezbędnemi do życia, urosło do nieskończonej potęgi i ugruntowało się na zawsze. Niechaj się tworzą komitety wojewódzkie, powiatowe, miejscowe, a ich prezydja wejdą w skład Komitetu Głównego, który zebrany fundusz złoży do rąk Pana Prezydenta Rzeczypospolitej jako głowy polskiej siły zbrojnej. Niechaj wszystkie czasopisma polskie w kraju i na obczyźnie otworzą listy ofiar na powyższy cel. Niechaj nie będzie Polaka w kraju, za oceanem, w najdalszym zakątku ziemi, który, mogąc złożyć ofiarę, pominąłby milczeniem nakaz patrjotyczny. W obronie morza i Pomorza składajmy wszyscy na łódź podwodną „Odpowiedź Treviranusowi"! Za niżej podpisane organizacje: Prezydjum Wydziału Wykonawczego Zarządu Głównego Budowy Łodzi Podwodnej „Odpowiedź Treviranusowi". Prezes: *Fr. Pawlak.* W. Prezesi: Kurator *J. Gadomski*, Dr. *B. Fichna*, Dyr. *E. Samborski*, Dyr. *J. Wolczyński*, Dyr. *W. Rayski*, Sekretarze: *Z. Chmielecki* i *R. Kubalak*. Skarbnicy: Dyr. *E. Greger* i *W. Chmielowski*.

Wolne posady.

Izba Lekarska lwowska podaje do wiadomości, że w Dolinie, Bolechowie, Wełdzirzu i Perechińsku w pow. dolińskim są do obsadzenia posady lekarzy okręgowych. Bliższe informacje można znaleść w piśmie umieszczonem na tablicy ogłoszeń Izby Lekarskiej we Lwowie, ul. Zyblikiewicza 23.

Powiatowa Kasa chorych w Tomaszowie Mazowieckim ogłasza konkurs na stanowisko Lekarza Naczelnego Kasy. Warunki przyjęcia: 1) Obywatelstwo polskie. 2) Dyplom lekarski i prawo wykonywania praktyki lekarskiej. 3) Nieprzekroczony 45 rok życia. 4) Dłuższa praktyka Kasowa (przynajmniej 5 letnia). 5) Curriculum vitae. Pierwszeństwo mają lekarze specjaliści chorób wewnętrznych i kobiecych. Warunki pracy do omówienia. Płaca: zł 1300—1500 ryczałt miesięczny. Termin objęcia posady od dnia 1 grudnia 1930 roku. Oferty wraz z odpisami świadectw należy kierować pod

adresem Powiatowej Kasy Chorych w Tomaszowie Mazowieckim do dnia 1 listopada 1930 roku.

Dyrekcja Państwowego Gimnazjum w Krzemieńcu (Liceum Krzemienieckiego) poszukuje lekarza z paroletnią praktyką. Podania wraz z odpisem dyplomu i referencjami należy przesyłać na ręce Dyrektora Państwowego Gimnazjum Karola Kohlera. Warunki około 800 zł miesięcznie. Zajęcia 5 godzin dziennie. Granica wieku nie obowiązuje.

W szpitalach Międzykomunalnego Związku Szpitalnego w Kaliszu od dnia 1 października r. b. wakują 2 posady lekarzy miejscowych z pensją 220 złotych miesięcznie, wraz z mieszkaniem i całodziennem utrzymaniem. Posady te mogą być zajęte przez lekarzy nie mających praw praktyki, lecz ukończone studja, o czem podaje się do wiadomości.

Zakład dla Umysłowo chorych w Lublińcu ogłasza konkurs na stanowisko lekarza asystenta Zakładu. Warunki: uposażenie według IX grupy urzęd. państw. plus 40% dodatek wojewódzki, plus 30% dodatek psychjatryczny, wolne mieszkanie, światło, opał i po tańszych cenach utrzymanie. Zgłoszenia należy kierować do Dyrekcij Zakładu dla umysłowo chorych w Lublińcu, Górny Śląsk.

Tymczasowy Wydział powiatowy w Jarosławiu ogłasza konkurs na posadę lekarza okręgowego w Radymnie. Termin wnoszenia podań upływa z dniem 1 grudnia br. Zgłaszać się po bliższe informacje oraz warunki konkursu do T. Wydziału powiatowego w Jarosławiu.

W Kuratorjum Okręgu Szkolnego Wołyńskiego wakuje posada kontraktowego Wizytatora higjeny szkolnej z uposażeniem według VI stopnia służbowego urzędników państwowych. Reflektujący na to stanowisko p. p. lekarze (mężczyźni lub kobiety) mogą składać podania na nazwisko Kuratora Okręgu Szkolnego w Równem K. Szelągowskiego.

W miejscowości Boćki pow. Bielsk Podlaski wakuje posada lekarza. Subsydjum od Magistratu 200 zł. Wolna praktyka 300 zł. Miasteczko czyste, ładne, ludności do 3-ch tysięcy. Połączenie z Warszawą kolejowe i samochodowe 10 zł. Szczegółów chętnie udzieli właścicielka apteki — Warszawa, ul. Żelazna 37 m. 28.

Powiatowa Kasa chorych w Łukowie, w Woj. lubelskiem ma do obsadzenia stanowisko lekarza internisty-akuszera w Oddziale Kasy w Dąbrowie (Huta szklana). Praca ambulatoryjna dziennie 4 godz. i wizyty domowe. Praktyka prywatna — w promieniu 20 km niema lekarza. Uposażenie 500—600 zł miesięcznie i mieszkanie służbowe. Podania należy wnosić na ręce dyrektora Pow. Kasy chorych w Łukowie. Posada do objęcia zaraz.

Komisja zdrojowa w Żegiestowie - Zdroju rozpisuje konkurs na posadę lekarza zdrojowego. Wymagana dłuższa praktyka administracyjno-sanitarna. Pobory 2.250 rocznie, wolne mieszkanie, wzgl. ryczałt na nie 3.250 rocznie. Podania zaopatrzone w bieg życia, należy wnosić do 1. XII. b. r. do Komisji zdrojowej.

W Jaworniku polskim w powiecie rzeszowskim niema lekarza. Zwierzchność gminna podaje dochód miesięczny lekarza na 1.500 zł.

Ze świata.

VI. Kongres Międzynarodowy Medycyny wypadkowej i medycyny pracy. W pierwszych dniach sierpnia 1931 r. odbędzie się w Genewie VI-ty Kongres Międzynarodowy Medycyny Wypadkowej i Medycyny Pracy. Celem przygotowania udziału grupy polskiej, utworzył się Polski Komitet Organizacyjny w składzie następującym: z Warszawy: Dr. Chodźko, Prof. Dr. Grzywo-Dąbrowski, Doc. Dr. A. Wojciechowski, Dr. H. Kłuszyński, Dr. J. Luksemburg, Dr. B. Nowakowski: z Wilna: Prof. Dr. Karaffa-Korbutt; z Krakowa: Dr. St. Jankowski.

Obrady odbędą się w dwuch sekcjach. Sekcja A. medycyny wypadkowej, przyjęła jako tematy główne: 1) Późne zmiany i przystosowanie się po uszkodzeniach kręgosłupa. 2) Uszkodzenie naczyń krwionośnych. 3) Zawodowe uszkodzenia skóry (wypadki i choroby zawodowe). 4) Wpływ stanu zdrowia, poprzedzającego wypadek na jego skutki. Jako tematy główne sekcji B, medycyny pracy, wybrano: 1) Patologja zawodowa robotników w przemyśle cementowym i kamieni sztucznych. 2) Wrażliwość ustroju na trucizny zawodowe. 3) Zmęczenie. W związku z Kongresem odbędzie się wystawa zdjęć roentgenowskich, fotografji, mulaży. Poza tematami głównemi w obydwu sekcjach, wygłoszone będą komunikaty 10-cio minutowe z całego zakresu medycyny wypadkowej i medycyny pracy. Językami obrad są: francuski, angielski, włoski i niemiecki. Termin zgłoszenia referatów do końca 1930 r. Zgłoszenia referatów przyjmuje sekretarz Polskiego Komitetu Organizacyjnego, Dr. Brunon Nowakowski, Warszawa, Chocimska 24, który udziela również wszelkich dodatkowych informacyj (tel. 108-04).

Podróże naukowe. Prof. Piasecki odbywa, jako delegat Państw. Urzędu W. F. i P. W., podróż naukową do Węgier, Jugosławji i Rumunji, doc. Stojanowski zaś do Niemiec i Czechosłowacji.

VI. Kongres Międzynarodowy Medycyny i Farmacji Wojskowej. W związku z odbyć się mającym w czerwcu 1931 r. VI Kongresem Międzynarodowym Medycyny i Farmacji Wojskowej w Hadze, Polska została wyznaczona do opracowania jednego z pięciu tematów, które wejdą na porządek dzienny obrad Zjazdu. Temat ten jest następujący: „Les sequelles des traumatismes de guerre des dents et du maxillaire inferieur. Leur Traitement". Referat powinien być przesłany do dn. 1 stycznia 1931 r. Komitetowi Org. Zjazdu przez Dep. Zdrowia M. S. Wojskowych. Szef Departamentu Zdrowia wyznaczył na referenta wym. tematu ppułk. lek. dent. Stefana Mieszkisa, Kierownika Przychodni dentyst. C. W. Sanit. oraz zwrócił się pisemnie do Prof. Hilarego Wilgi i Prof. Alfreda Meissnera, prosząc ich o współpracę w przygotowaniu referatu. Poniżej podaje się spis tematów Zjazdu z tem, że pożądanem byłoby, aby poszczególni Kierownicy naukowi oddziałów oraz ofic. lek. i aptek. zechcieli opracować odpowiednie komunikaty, które również mogłyby być wygłoszone w czasie kongresu. Termin przedstawienia mnie komunikatów i opracowanych tematów wyznaczam do dn. 1 października b. r. 1) Recrutement, formation et perfectionnement des Medecins et Pharmaciens Militaires. Rapporteurs: Pays - Bas — Yougoslavie. — 2) Psychonevrose de guerre: les effets immediats éloignées de la guerre sur le systeme nerveux chez les combattants et les noncombattants. Rapporteurs: Pays-Bas, Etats Unis d'Amérique. — 3) Les procedes d'hemostase du champ de bataille. Unification du matériel de premiers ligne et des conditions de son application. Rapporteurs: Pays-Bas — Itale. — 4) Preparation et conservation des ampoules medicamenteuses usage dans les Services de Santé des Armees de Terre et Mer. Rapporteurs: Pays-Bas — Romanie. — 5) Les sequelles des traumatismes de guerre des dents et du maxillaire inferieur. Leur traitement. Rapporteurs: Pays-Bas — Pologne.

Polonica w prasie zagranicznej. W związku z powstaniem uniwersytetu instytutu wychowania fizycznego w Paryżu pisze Dr. Dufestel w sierpniowym zeszycie La Médecine Scolaire, że instytut ten w porównaniu z zagranicznemi n. p. z Centr. Inst. na Bielanach pod Warszawą jest bardzo skromnie urządzony. W zesz. 4—6 (kwiecień—czerwiec) Revue des Jeux scolaires (Pau) znajduje się w sprawozdaniu z tegorocznego kongresu wych. fiz. w Sztokholmie bardzo pochlebna wzmianka o pokazie gimnastycznym, wykonanym przez Polaków pod kierownictwem kpt Szuszkiewicza.

Sprostowanie omyłki druku.

W ogłoszonem w numerze 41-szym Polskiej Gazety Lekarskiej sprawozdaniu z posiedzenia Towarzystwa Lekarskiego Lwowskiego, odbytego w dniu 2 maja b. r., w przemówieniu Kol. Seidla, strona 786, szpalta 1-sza, wiersz 24 od góry, zamiast słowa „albowiem" ma być „choćby".

Redakcja otrzymała:

Szmurło Jan: „Choroby jamy ustnej, gardła i przełyku". Podręcznik dla lekarzy i studentów. Wilno 1930. Wydawnictwo Koła medyków U. J. B.

Turchini S. „Travaux pratique de physique médicale". Masson et Cie Paris 1930.

Villaret M., Fr. Saint-Girons et L. Instin-Besançon. „La pression veineuse périphérique". Masson et Cie Paris 1930.

Bordeaux chirurgical, nr. 3, octobre 1930.

Zimmern A. i J. A. Chavany. „Diagnostic et thérapeutique electro-radiologiques des maladies du systéme nerveux". Masson et Cie Paris 1930.

Mikułowski W. „Lésion cérébrales dans la coqueluche". Odb. z Archives de médecine des enfants. Tom XXXIII, nr. 9.

Mikułowski W. „Sulla affinitá clinica, epidemiologica e profilattica fra il morbille e la pertosse". Odb. z La Pediatria, vol. XXXVIII, fasc. 18, 1930.

Nr. 44 i 45. 9. listopada 1930. Rok IX.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Panu Profesorowi D-rowi Janowi Piltzowi z okazji 25 lecia Jego pracy profesorskiej numer ten poświęcają Jego przyjaciele i uczniowie.

Dr. August FOREL, vormals Professor an der Universität Zürich. Yvorn.

Eine Ameise, die sich der menschlichen Sprache bedient:

Ich muss mich einmal ganz unzweideutig diesen grossen Tieren gegenüber aussprechen, die man „Menschen" nennt. Sie glauben sich alles erlaubt. Sie bilden sich ein, eine von ihnen „Gott" genannte Allmacht habe die ganze Welt nach ihrem eigenen hässlichen Ebenbilde erschaffen. Ich weiss nichts davon, aber ich wende mich hier vornehmlich an einen Menschen, August Forel genannt, der uns während seines ganzen langen Lebens studiert hat.

Unsere Fühlersprache ist ebenso stumm wie ausdrucksvoll: sie erlaubt uns, von nah und fern, durch Kontakt und Ferngeruch, uns gegenseitig zu verstehen, ohne uns zu sehen und ohne zu schreien wie es die Menschen tun.

Mehr noch: wenn die Menschen ziemlich viel von einer Alkohol genannten, Substanz getrunken haben, werden sie wie verrückt, ähnlich wie Ameisen mit verletztem Gehirn; dann schlagen, verletzen und töten sie sich sogar einander. Einer von ihnen, Herr Johann Piltz, war als Alkoholabstinent im Kongress zu Basel anno 1895 und taufte dort die versammelten Weiber „Fröschliverein". Er meinte es wenigstens gut. Aber gewisse andere Menschen morden sich gegenseitig zuweilen in der gleichen „Familie". Wir Ameisen, wir haben keine Familie (Vater, Mutter und Kinder); unsere Familie ist unsere „Kolonie" mit einem oder einigen Nestern. Diese bildet unsere Gemeinschaftlichkeit.

Diese grossen Menschen schaden uns ungeheuer. Um „ihren" Boden zu ackern und anzupflanzen, zerstören sie unsere Nester. Mehr noch: gewisse Menschen schützen die grossen Nester der Waldameisen nur um ihre Puppen zu rauben, mit welchen sie Vögel füttern!

Diejenigen von uns, die gut sehen, merken Nachts Sterne. Die Menschen, mit ihren Fernrohren bewaffnet, behaupten, dass jene Sterne lauter Sonnen wie die unsrige, seien, die uns tagsüber beleuchtet. Diese wäre nur eine unter Millionen anderer in der Unendlichkeit. Wir Ameisen wissen darüber gar nichts. Ausserdem behaupten die Menschen unsere Erde sei nur eine runde Kugel, die sie heute mit ihren Luftschiffen ganz herum fliegen können, und zwar in zehn bis zwanzig Tagen, sagen sie. In der Tat sieht man zuweilen eines dieser Luftschiffe sehr rasch fliegen und mit dicken Menschen beladen sein; es ist somit wahr. Warum aber bilden sie nicht eine friedliche internationale „Menschenkolonie", statt sich „national", wie sie sagen, unter einander nach Millionen zu schlagen und zu töten?

Unsere Ameisensoziologie ist viel einfacher und auch viel fester, viel zusammenhängender, viel wahrhaft sozialer, als die der Menschen, aber sie ist auf unsere Kolonie beschränkt. Wir besitzen einen grossen Vormagen als sozialen Magen und füllen ihn mit dem Saft unsrer lieben Diener, unsrer Blattläuse. Davon aber geben wir wieder etwa neunzehn zwanzigstel unseren teueren Gefährtinnen und Larven. Wir begnügen uns mit einem zwanzigstel, das durch unsern Verschlussmagen in unsern Verdauungsmagen gelangt. So gestaltet sich in zwei Worten unsere communistische Ameisensoziologie.

Ich habe gesagt, dass die Menschen mit ihrem grossen Gehirn Luftschiffe erfunden haben. Sie haben noch viele andere Dinge entdeckt: Kanonen, Mitrailleusen, Giftgase u. s. w. um einander zu zerstören. Pfui! Was für böse Tiere sie sind. Hundert mal besser ist es Ameise zu sein, trotz der grossen Verschiedenheiten unserer Unterfamilien, unserer zahlreichen Gattungen und unserer 8000 Arten. Die Menschen bilden blos eine einzige Art, sagt man, und trotzdem teilen sie sich in einander feindliche Nationen.

Aber, wird man mir entgegnen, eure Kolonien sind ja auch einander feindlich. Ach, ach, ja, es ist wahr, selbst bei der gleichen Art unter verschiedenen Kolonien. Wir begehen noch andere Dummheiten, z. B., wenn wir schändliche Schmarotzer pflegen und füttern, die uns ausbeuten, nur weil ihre von uns geleckten Härchen uns gut schmecken. Dagegen pflegen wir vortrefflich unsere Haustiere, unsere geliebten Blattläuse, aber die Menschen misshandeln und peitschen ihre Pferde, stecken ihre Milchkühe in schmutzige Ställe und ganz besonders ihre armen Schweine, die sie in sehr kleine, abscheuliche, stinkende Ställe einsperren. Nein, nein, unsere wenigen Fehler und Dummheiten können nicht mit den menschlichen Bosheiten verglichen werden. Aber es gibt, noch einige böse Ameisenarten, die andere Arten versklaven, ohne dass letztere es merken, da sie als Puppen geraubt werden.

Kommen wir zum Schluss zu diesem verfluchten Forel, dessen satanisches Vergnügen darin besteht uns durch seine Experimente zu martern. Er hat Apparate in welchen er uns zur Beobachtung einsperrt. Zum Beispiel legte er einmal im gleichen Sack zusammen zwei der ärgsten Feinde, die Wiesenameise und die blutrote Ameise, die aus entfernten Kolonien stammten, alsdann schüttelte er sie zusammen und liess sie eine Stunde lang einander beissen und töten. Nachher liess er sie in einen kleinen Apparat eintreten, wo sie ganz verwirrt ihre Kämpfe forstsetzten. Am 30. Mai liess er sie in einen grossen Apparat gelangen. Dort fassten sie sich zusammen, töteten sich nicht mehr und trugen ihre Puppen vom kleinen Apparat weg. Endlich am 8 Juni, als er sie zwangsmässig fast ganz friedlich verbunden sah, liess er sie aus ihren traurigen Käfigen frei austreten. So traten sie gemeinsam in ein Grillenloch, in welchem beide Arten zusammen eine gemischte Kolonie gründeten. Das ist mal ein Beispiel unter hunderten wo dieser verdammte August Forel uns mit ähnlichen Experimenten während 69 Jahren gemartert hat. Ein Glück ist es für uns, dass er seit 1924 so gebrechlich geworden ist, dass er selbst, gezwungen wurde uns arme Ameisen in Ruhe zu lassen. Was ist das für ein Glück, dass er uns nicht mehr quälen kann!

Möge er bald in sein Yvorner Columbarium, wo seine Aschen liegen bleiben werden, zum Teufel gehen. Er wird den Tod nicht gestohlen haben!

Eine arme Ameise (Wiesenameise) über welche hier Dr. August Forel selbst urteilt.

Dr. August FOREL. Yvorn.

Gdyby mrówka mogła mówić!

Socjologiczne rozważania mrówki, z których wynika, że społeczeństwa mrówcze rządzą się znacznie lepiej od ludzkich.

Ludzkość podzieliła się na narody, w łonie których wre walka klas, same zaś narody — jako całość — mordują się wzajemnie w imię górnych haseł patrjotycznych, wymyślając coraz to straszniejsze narzędzia śmierci.

Wszystko to obce jest społeczeństwom mrówek. Mrówki nie wiedzą, co to „rodzina" czy też „naród": Tworzą „kolonje" gospodarujące komunistycznie, w których wysiłek każdej jednostki i grupy skierowany jest ku dobru całości. Zdarza się wprawdzie, że rozmaite gatunki mrówek — zamknięte razem — staczają ze sobą gwałtowne walki, ale — jak to wynika z badań autora — dwa takie szczepy po krótkiej walce zawierają pokój i zakładają wspólną, zgodnie pracującą „kolonję".

Prof. E. BLEULER *). Zollikon-Zürich.

Welt, Gehirn, Geist.

F. G. Schaefer[1]) versucht wieder die Zielstrebigkeit der menschlichen Seele hinunter zu verfolgen in die Weltenergie überhaupt. Wenn die Organismen mit dem Menschen sich aus dem Anorganischen herausentwickelt haben, so müsse schon dieses psychisch, dh. zielgerichtet sein. Nach dem Autor giebt es nur eine Leib-Seele-Substanz, die nur eine höhere Form der andern Einheit: Masse-Energie, darstellt. Der Mensch ist „das höchste Erzeugnis der energieerfüllten Weltsubstanz". „Die Energie, welche in der toten Welt rein mechanisch zu wirken scheint, ist im Laufe der psychogenetischen Entwicklung zum Menschen geworden". Im Menschen selbst haben wir „eine Energie, die von der niederen Stufe vegetativen Lebens bis zur höchsten geistigen Betätigung aufsteigt". In dem Naturgeschehen der organischen Welt, in der Harmonie der Naturreiche und im ganzen Kosmos, in der Entwicklung bis hinauf zum Menschen zeigt sich die geistige, zielgerichtete Kraft. Das Auftreten primitiver Lebewesen war eine „notwendige Vorstufe" des höheren geistigen Lebens. „Es ist wie ein einziger Wille, der die Natur durchzieht, ein Wille im Grossen, wie im Kleinen der Wille des Menschen, der ja nur ein Ausläufer des Weltwillens, d. i. der Weltenergie ist". In der Zielstrebigkeit der Natur liegt etwas, „was auf die Zukunft geht, eine Voraussicht und Absicht des Erfolges".

Ich glaube nun, dass solche noch weit verbreitete Vorstellungen ein Hindernis seien für die richtige Erkenntnis der psychischen Elementarfunktionen und ihrer Zusammenhänge. Die doch recht wichtigen Unterschiede von organisch und anorganisch werden verwischt, und wenn wir Voraussicht und zielgerichteten Willen einfach als Qualität der Energie überhaupt betrachten, so hat es keinen Sinn mehr, nach ihren Ursprüngen in der Psyche zu fahnden, und doch ist nicht schwer nachzuweisen, wie Voraussicht und gerichteter Willen ein Product bestimmter für die organische Welt spezifischer Mechanismen sind. Nun kann man sich im Sinne Schaefers denken, da physischer und psychischer Energieablauf nur zwei Seiten des nämlichen Geschehens seien, könne man auf der einen Seite die physikalisch-chemischen Zusammenhänge betrachten, auf der andern die psychischen in Motiven, Absichten und im Willen, wie wir im Gehirn die physiologischen Vorgänge als causal bedingt betrachten, subjektiv aber von Motiven sprechen. Unsere Erfahrungen gehen aber in den beiden Reihen nicht so parallel, dass man in dieser Weise vergleichen könnte. Im Kosmos sehen wir in Wirklichkeit gar nichts psychisches, ebenso wenig in den übrigen physikalischen und den chemischen Vorgängen. Es beruht auf einer Täuschung, wenn man aus der „Ordnung" des Kosmos, die man auch „Harmonie" nennt, auf psychische Zusammenhänge schliesst: Beides bedeutet ja nur ein Gleichgewicht[2]), in das sich jedes System von selbst einstellen muss. Der Stein fällt nur bis er auf ein Hinderniss stösst; Centrifugalkraft und Gravitation halten unsere Erde in ihrer Bahn; wenn die Gravitation stärker würde, so müsste die Erde sich der Sonne nähern: dabei würde die Bewegung derselben schneller, die Zentrifugalkraft stärker, bis sie sich wieder in ein neues Gleichgewicht einstellte. Wenn sich der Wasserspiegel nach jeder Störung wieder selber flickt, so hat man nicht den mindesten Grund etwas psychisches dahinter zu suchen. Sogar in der organischen Welt gelten gleiche, nicht psychische Gesetze: Wenn der Fichtenspinner einmal ein paar günstige Jahre gehabt, so vermehrt er sich ins Ungemessne; dadurch werden seine Lebenschancen in Bezug auf Futter und Epidemien immer kleiner, und nach kurzem ist er wieder auf eine geringe Zahl reduziert, u. s. w. Aus solchen Zusammenhängen besteht die „Harmonie der Naturreiche", die sich mit dem Satz umschreiben liesse: „Es lebt, was die Bedingungen zum Leben hat".

Absicht, Kenntnis der Zukunft, zielgerichtetes Handeln sogar mit Ausarbeitung von „Vorstufen" auf Millionen Jahre hinaus, Streben nach Vollkommenheit, nach einer Spitzenleistung, einer allgemeinen Energie zuzuschreiben, dafür giebt es, trotz Schopenhauers Willen auch nicht einen Schatten von einem Anhaltspunkt; aber alle Erfahrung spricht dagegen. Es ist, wie wenn man sagen wollte, eine Energie halte eine Rede in einer bestimmten Sprache. Auch das Ziel der „Vollkommenheit" ist doch etwas gelinde gesagt unklares. Vollkommen kann man nur in einer bestimmten relativen Beziehung sein. Hat ein Bandwurm sich vervollkommnet gegenüber seinem freien Vorstadium? Und anzunehmen, dass gerade der Mensch die Spitzenleistung der Welteenergie darstelle, mutet ganz mittelalterlich an; die Ewigkeit vor und nach uns und die Unendlichkeit des Raumes neben uns erlauben vielleicht doch noch andere Produkte dieser Natur als den gerade in unseren eigenen Augen gar nicht so vollkommenen Menschen.

Um eine Absicht zu haben, muss man zunächst ein Bedürfnis fühlen, das erfüllt werden soll. Nun kann man Bedürfnisse in die Natur hineinlegen, wenn man will, ein Bedürfnis des aufgeworfenen Steins zu fallen, des bewegten Körpers, in der Bewegung zu verharren, u. s. w. Aber das wäre Wortspielerei. Ein wirkliches Bedürfnis muss irgendwie, ob bewusst oder unbewusst, empfunden werden, sonst kann es keine Absicht schaffen, auch nicht eine unbewusste. Man muss ferner etwas wie Vorstellungen besitzen, namentlich von der Zukunft, um ein Bedürfnis zu haben. All das der „Natur" zuzuschreiben, erscheint mir doch als ein kühnes Stück. Empfindung, Vorstellung, Absicht und zielvolles Handeln erfordern ein Subjekt (das hier in Ermangelung eines besseren Ausdrucks durch „man" angedeutet werden musste), mit den Eigenschaften einer menschlichen oder doch höheren animalischen Persönlichkeit. Es wurde einmal probiert, die ganze Natur in dieser Weise zu anthropomorphisieren, indem man sie Gott nannte („natura sive Deus"), und ihr auf diese Weise qualitativ menschliche Fähigkiten zuschrieb, wenn auch in übertriebenem Masse, besonders Allwissenheit und Allmacht. Das war seinerzeit für Spinoza ein guter Ausweg, nicht Atheist zu sein; aber heut ze Tage folgt ihm doch wol niemand mehr.

Die meisten Leute werden sich auch vorstellen, dass zu „Absicht" Bewusstsein (Bewusstheit) gehöre. Schaefer ignoriert das. Wir tun gut, es auch zu ignorieren, da wir nicht klar sind, wie weit hinunter und in wie fern man in der Tierreihe von Bewusstsein sprechen soll. (Die Frage ist in der „Psychoide" diskutiert).

Die der Natur oder hier der Energie zugeschriebenen Funktionen sehen wir nur in der organischen Welt und als ganz directen Ausfluss von deren Organisation, geknüpft an bestimmte Apparate. Eine Allwissenheit kennen wir nicht aus Erfahrung, sie ist auch schwer sich vorzustellen. Irgendwie Bezug auf die Zukunft nehmen kann bloss ein Apparat, der erstens ein Stück der Vergangenheit kennt und zweitens nach Analogie derselben auf die Zukunft schliessen kann. Beides ist nur mäglich durch das Gedächtnis. In Bezug auf die Erfahrung der Vergangenheit ist das selbstverständlich oder bei genauerem Zusehen eine Tautologie, die man ebenso gut umkehren kann: in Bezug auf das Schliessen ist noch ein (abgekürzter) Beweis zu führen. Was für eine Form der Energie im Gedächtnis tätig sei, wissen wir nicht; wir brauchen aber nicht eine besondere Lebens- oder Geisteskraft anzunehmen; vielleicht ist die Art der Kraft überhaupt gleichgültig.

Die Leistungen, die Schaefer der Natur zugeschrieben hat, kennen wir am besten bei uns selber und überhaupt beim Menschen. Der Säugling hat den Trieb vom Hunger erlöst zu sein. Reflectorisch schreit er; darauf kommt die Mutter ihn zu stillen; sein Trieb ist befriedigt. Nun „weiss" er, dass auf Schreien die Mutter kommt und ihn stillt, dh. die Empfindung „Hunger" oder später auch die Vorstellung „Hunger" löst die Vorstellung „Mutter" und dann „Trinken" aus, indem die Erlebnisse in dieser Reihenfolge zusammenhängend assoziiert als Engramme im Gedächtnis erhalten sind und dann wieder neu belebt, ekphoriert werden. Das geht zunächst ganz automatisch, wie wir z.B. an der Zeitschätzung sehen, die sich als unbewusst schon in den ersten Wochen dadurch erweist, dass sie so genau ist, wie sie das Bewusstsein des fertigen Menschen nur ausnahmsweise leisten könnte. Wird der Säugling alle zwei Stunden in der Nacht gefüttert, so schreit er, wenn die Frist abgelaufen ist, ohne dass die Mutter kommt; „gewöhnt" man ihn an eine 6-stündige Pause so schreit er erst nach 6 Stunden (wenn er gesund ist). Wir haben also hier eine Gruppe von Engrammen dreier Erlebnisse, von denen das erste durch den Hunger, die beiden andern durch die assoziative Ekphorie wieder belebt worden sind, und deren Effect ein zielbewusstes Handeln ist. In die Denkform des Logikers übersetzt würde das heissen; ich habe Hunger, Mutter kann mir den Hunger stillen: sie kommt, wenn ich schreie, also schreie ich. Die Amalgamierung der Engramme mit dem Trieb hat über einen „Schluss" von der Vergangenheit auf die Zukunft eine

---

*) Vergleiche: Bleuler, *Naturgeschichte der Seele*, Berlin, Springer, 1921. Bleuler, *Psychoide* als Prinzip der organischen Entwicklung. Berlin, Springer 1925.

[1]) Ausstrahlungen der Psychiatrie. Psych.neur. WS. 1930. 58.

[2]) Mit Verstand zu verstehen: für das kleine Stückchen Zeit, das wir übersehen, ist das Weltall im Gleichgewicht.

zielhafte Action ausgelöst, deren Motiv man kennt. Der Trieb hat die Richtung, das Ziel der Assoziationen bestimmt auf Mutterkommen und Hunger-stillen; denn mit dem Hunger sind natürlich noch eine Menge anderer Erlebnisse im Gedächtnis fixiert (alles, was das Kind im Hunger sieht und hört und fühlt), sie werden aber bei dieser Gelegenheit nicht ekphoriert, weil sie keinem Trieb entsprechen. Durch solche Ekphorien von Erlebnisketten und nichst anderes wird auch das Handeln des Erwachsenen dirigiert. Auch das Denken ist bloss eine Wiederholung von der Erfahrung analogen Zusammenhängen, wobei der Trieb das Endziel bestimmt, die Constellation der Assoziationen aber die Einzelheiten der Ekphorien, indem z. B. das Wort „Rom" in einem Gespräch über die punischen Kriege die des damaligen Rom auslöst und nicht die des modernen, so dass z B. die Assoziation „Papst", die in einem andern Zusammenhange die häufigste sein könnte, hier wol in Millionen Fällen nie vorkommt.

Wie der gleiche Mechanismus beim Menschen zu Abstractionen kommt, kann hier nicht ausgeführt werden. Aber an den Handlungen eines Infusors kann beispielsweise gezeigt werden, dass bis hinunter zu der tiefsten Tierklasse die Zusammenhänge die gleichen sind. und daselbst körperlicher Reflex und psychische Handlung nicht unterschieden ist. Ein Infusor hat die Gewohnheit, alle kleinen Partikeln, die in seinen Bereich kommen, an den sogenannten Mund heranzuwimpern, in den Leib aufzunehmen, das Verdauliche zu verdauen, das Unverdauliche auszustossen und mit den Wimpern weg zu befördern. Es kann im Allgemeinen nur durch die Probe entscheiden, was verdaulich ist, und was nicht. Es kann aber mit den Wimpern auf die Form der Körperchen reagieren (in psychischen Ausdrücken: es kann mit den Wimpern die chemische Beschaffenheit der Körperchen in Bezug auf Nährwert nicht erkennen, wol aber deren Form). Giebt man ihm nun einige Zeit Nahrungskörperchen in rundlicher Form, unverdauliche in eckiger. so werden die letztern immer rascher ausgestossen und schliesslich weggewimpert, sobald sie in den Bereich des Tierchens kommen. Unter Ignorierung der Frage nach Begleitung dieser Reactionen durch irgend eine Art von Bewusstheit. können wir uns folgendermassen in elementarpsychischen Vorstellungen ausdrücken: Durch das Erleben ist im Gedächtnis die Empfindung runder Formen assoziiert an Verdaulichkeit und Aufnahme, die Empfindung eckiger Formen an Unverdaulichkeit und Ablehnung. Die Empfindung der Form ekphoriert also, ebensogut wie die der Verdaulichkeit nach Prüfung im Leibe, die Aufnahme oder Ablehnung, und zwar immer leichter, je grösser die Uebung wird. Das Tierchen hat etwas g e l e r n t und kann das benutzen. Ausserdem ist eine A b s t r a c t i o n gemacht worden, in so fern der allgemeine Reiz des Körnchens, der vorher unterschiedslos die probeweise Aufnahme in den Körper bewirkte, nicht mehr eine Reaction auslöst (psychisch ausgedrückt: nicht mehr berücksichtigt wird), sondern nur noch die Form, die damit aus den andern Eigenschaften des Körperchens herausgehoben ist (statt der Form könnte man auch die Grössen zum Kriterium werden lassen). Wer will nun entscheiden, ob man solche Reactionen psychisch oder reflectorisch nennen soll? Auch Reflexe können ja lernen, wenn man auch nicht gewohnt ist, ihnen gerade solche Wahlhandlungen zuzuschreiben. Jedenfalls können wir, wenn wir nicht in die Ausdrücke die Bedeutung des Bewussten hineinlegen, sagen: das Tierchen merkt, dass die eckigen Körner nicht verdaulich sind, und dass es sie nach Aufnahme in den Körper doch nur ausstossen müsste — oder: dass die Aufnahme in den Körper unnütz ist, und nimmt sie deswegen gar nicht mehr an. Zugleich liegt in dieser Funktion in rudimentärer Form der „S c h l u s s" aus der Form der Körperchen auf die Verdaulichkeit oder Unverdaulichkeit.

D i e b e w u s s t e m e n s c h l i c h e P s y c h e i s t a l s o e i n e F u n k t i o n d e r T r i e b e u n d d e s G e d ä c h t n i s s e s m i t s e i n e n a s s o z i a t i v e n V e r b i n d u n g e n. Das Gleiche sehen wir in der niedrigsten Form der Psyche, wo sie noch Eins ist mit den Reflexen. Weiss man hier nicht, ob man von somatischer oder psychischer Funktion reden soll, so kann man auch da, wo Psyche und Soma deutlicher getrennt sind, die beiden Grundeigenschaften der Psyche auch im Körper constatieren und damit Funktionem, die den psychischen ganz analog sind. Für das Triebhafte ist es selbstverständlich. Dass aber alle lebende Materie Gedächtnis („Mneme") hat, wird meist noch übersehen, obschon es H e r i n g vor mehr als einem halben Jahrhundert bewiesen hat. Auch unser menschlicher Körper gewöhnt sich neue Reactionsformen an und ab; man denke z B. an die Gefässe in Wärme und Kälte, die Verdauung von bestimmten Speisen, die Gewöhnung oder Sensibilisierung auf Gifte und manches andere. Auch unsere Körperfunktionen können also lernen.

Im Psychischen sehen wir, dass Gedächtnis zugleich A s s o z i a t i o n ist, geschieht doch die Ekphorie der Engramme beim Erinnern und Denken immer auf Assoziationsbahnen, die das Gedächtnis registriert bzw. gebildet hat. Aber auch die actuellen Funktionen verbinden sich mit Notwendigkeit mit einander, ganz wie in der Begriffsbildung und im Denken der Psyche. (Dass bei der Erinnerungsassoziation das Psychokym von der einen Funktion erst zu einem Engramm geht und dieses ekphoriert, in der Verbindung actueller Funktionen aber ein Zusammenfliessen von auf anderem Wege schon entstandenen Funktionen statt findet, macht keinen prinzipiellen Unterschied für den Begriff der Assoziation, in dem die sinnhafte Vereinigung verschiedener Psychismen das Wesentliche ist). Kratzreflexe z B. müssen, um gut zu funktionieren, namentlich um den richtigen Ort zu treffen, eine Menge von actuellen Empfindungen zu einer einheitlichen Resultante, die die Kratzbewegung dirigiert, oder, wenn man will, in die Kratzbewegung ausläuft, assoziieren: zuerst muss der Hautreiz als Antrieb da sein; damit sind auch gegeben die Lokalzeichen des Reizes; um das Bein in der Richtung nach dem Reiz hin zu bewegen, muss die Ausgangsstellung des Beines dem Reflexzentrum „bekannt" sein, und während der Action muss das Spiel der dabei beteiligten Einzelmuskeln mit der Stellung des Beines in jedem Moment zur Sicherung der Bewegung im Zentrum registrierbar sein. Auf diese Weise wird im Somatischen ganz wie im Psychischen durch Association aus einer Vielheit ein funktionelles Ganzes, wie der Feldherr die vielen ankommenden Berichte zum Bilde einer Gesammtsituation zusammenfasst, um daraufhin seine Befehle zu geben. Noch eindringlicher hebt sich das heraus beim Studium der Regenerationen. Eine Fingerbeere ist zerquetscht und von einer Menge Risse durchzogen. Diese heilen mit Granulationen, hinterlassen aber eine Fingerbeere, die um 5—6 mm verlängert ist. Nach manchen Wochen beginnt aber eine Umgestaltung der Missbildung, die es fertig bringt, dass in kurzer Zeit das Glied genau die frühere Form besitzt. Eine solche Action setzt voraus dass jede Zelle in der Fingerbeere und der Umgebung, auch die neugebildeten Granulationszellen, „Kenntnis"[3]) haben von dem, was jede andere Zelle zu tun hat, und was sie getan hat und im Begriff ist zu tun, um den Defect auszugleichen. Ferner muss jede Zelle auch den „Bauplan" der ganzen Fingerbeere, wie sie sein sollte, und die Verheerung, die die Quetschung angerichtet hat „kennen". Nimmt man bei einem Froschembryo von dem Knötchen, das den Schultergürtel bilden soll, die Hälfte weg, so bildet die zurückbleibende Hälfte doch einen richtig geformten nur kleineren Schultergürtel. Auch hier muss jede Zelle an ihrem Platze nach dem Bauplan der Schulter arbeiten, sich bei ihrer eigenen Aufgabe nach der Arbeitsverteilung richten, und ausserdem kommt hinzu, dass der ganze tausendjährige Bauplan um die Hälfte reduziert wurde, was alle Zellen irgend wie „empfinden" müssen, um darauf in gleichmässiger Weise zu reagieren, wobei nicht einfach die Zahl der Zellen bei gleicher Anordnung auf die Hälfte reduziert werden muss, sondern auch noch die Kurven, z. B. von Pfanne und Humeruskopf einen geringeren Radius bekommen; ferner versieht nun jede Zelle einen grössern Anteil an jedem Formstück, da ihre eigene Grösse gleich bleibt.

W a s w i r h i e r „B a u p l a n" g e n a n n t h a b e n, e n t s p r i c h t i n a l l e n B e z i e h u n g e n (i m m e r o h n e B e r ü c k s i c h t i g u n g d e r B e w u s s t h e i t) e i n e m p s y c h i s c h e n G e b i l d e, u n d n u r e i n e m p s y c h i s c h e n. Ein solches kann nur entstehen durch A s s o z i a t i o n einer grossen Menge von Einzelvorgängen, die nur in der Psyche ankommenden Empfindungen vergleichbar sind und nun zu e i n e m Begriffe kombiniert werden. Seine dirigierende Wirkung ausüben kann der Bauplan nur in beständigem und gegenseitig beeinflussendem Contakt mit den einzelnen Tätigkeitselementen (als deren Repräsentanten man gewöhnlich die Zellen nennt). Jede einzelne Zelle muss aber auch „Nachricht" bekommen von dem, was alle andern tun. diese Nachrichten „verstehen" und danach „handeln". Zwischen Nachricht-bekommen und Handeln muss wieder ein compliziertes Spiel von Assoziationen statt haben, der Art nach gleich, wie das, welches — allerdings in viel einfacherer Weise — den Kratzreflex dirigiert.

Das Beispiel von dem reduzierten Schultergürtel zeigt uns die beiden Elemente, welche die Psyche bilden: gerichtete Triebe (Energie) und Assoziationen von einfacheren Funktionen zu höheren Einheiten, die als solche wirksam sind, und, wie in dem

---

[3]) Ich denke nicht an etwas Bewusstes, aber es giebt kein Wort, das diese Verhältnise benennen könnte, ohne an die bewusste, psychische Natur zu erinnern.

letzten Beispiel, complizierter sein können als alles, was wir in der bewussten Psyche finden. Dass wir zur Beschreibung der Sache gezwungen waren, Ausdrücke zu verwenden, die psychische Bedeutung haben, ist bezeichnend. Man hat denn auch die Zweckmässigkeit der somatischen Funktionen oft als psychisch bedingt angesehen, von der gestaltenden Seele des Aristoteles zu Claude Bernards idées directrices und bis zu Cornings neuster Formulierung, dass der Körper sich nach Ideen aufbaue. Dabei hat man bald wie Aristoteles die Somapsyche von der Seele im gewöhnlichen Sinne unterschieden, bald die beiden Dinge bis zu der Auffassung vereinigt, dass sich die Seele den Körper schaffe.

Einige Beispiele, wie die „Idee" das Wesentliche ist, und die Mittel dazu je nach der Constellation verschieden gewählt werden: Die Accommodation des Auges kann auf versiedene Weise bewerkstelligt werden: Aenderung des Brechungsindex, der Krummungsflächen oder Aenderung der Stellung der Linse auf der Sehachse. Es sind nun so ziemlich alle Möglichkeiten bei den verschiedenen Tieren realisiert, und zwar können auch verhältnismässig nahe stehende Arten verschiedene Einrichtungen haben. Blaue Farbe kann durch Pigment oder durch Interferenz hervorgebracht werden. Die Einrichtungen zur Verbreitung des pflanzlichen Samens oder zur Ernährung der Embryonen von Tieren und Pflanzen sind bald den Müttern, bald den Jungen mitgegeben, so dass zwischen Eltern und Nachkommen biologisch gar keine so scharfe Trennung besteht, wie man sich vorzustellen gewohnt ist. Wenn man einem Hunde eine Fibula wegnimmt, so hat der Organismus das Bedürfnis, das Bein wieder zu festigen; er braucht es nicht durch Ersatz der Fibula zu erreichen, sondern verdickt unter Umständen die Tibia, wobei die Regeneration der Fibula unterbleibt. Wenn man einem Salamander die Linse herausnimmt, so wird eine neue (allerdings nicht brauchbare) Linse gebildet aber von der Iris, und dennoch nach der Formel der normalen Linsenbildung mit bläschenförmigem Vorstadium (zugleich ein schönes Beispiel, wie Zellen den ganzen Grundplan kennen, auch wenn sie ihn nicht brauchen). So kann die Psychoide auch beliebige Organanlagen für neue Zwecke benutzen (Urniere, oberer Kiemenbogen etc).

Wie in der Psyche kann nun im Soma alles mit allem assoziativ verbunden sein, und man muss annehmen, dass genau genommen so gut wie in der Psyche auch im Soma keine Funktion ablaufe, ohne von den andern beeinflusst zu werden und sie zu beeinflussen, alles mit dem Zweck, das Leben des einen Körpers (und. ev. seiner Nachkommen) zu erhalten. So erweist sich der vegetative Organismus nicht nur als Körper, sondern auch als Funktion, so gut wie die Psyche, als ein einheitliches Ganzes. Ich habe diese Gesammtheit der somatischen Funktionen Psychoide genannt. Da das vegetative Leben verlangt, dass manche seiner Einzelfunktionen gleichzeitig ablaufen, während das animalische, bei der Unmöglichkeit mehrere Handlungen neben einander auszuführen, umgekehrt einer grossen Einheit bedarf, ist der Zusammenhang der psychoiden Einzelfunktionen allerdings etwas lockerer als der der psychischen; in der Psyche darf für gewöhnlich in einer Zeitstrecke nur eine einzige Funktion ablaufen, wie es deutlich in der Ausschliesslichkeit der Aufmerksamkeit zum Ausdruck kommt, in der Psychoide laufen Verdauung, Blutkreislauf, Heilung einer Wunde, Wachstum und noch manches andere neben einander.

Alle psychoiden Reaktionen zeigen eine Zielgerichtetheit, die ganz gleich ist der in der Psyche, nur kann sich eine somatische Neuschöpfung auf die Zukunft nur so weit beziehen, als sie das Richtige ausprobieren kann, während namentlich die menschliche Psyche mit ihren weitgehenden Abstraktionen fähig ist, eine Menge Experimente nur in Gedanken zu machen und damit viel weiter über das aktuelle hinaus zu gehen.

Es würde also allen unseren Erfahrungen widersprechen, wenn, wie Schaefer meint, eine Pflanzenart zum Voraus die „Absicht" hätte, sich in eine bestimmte andere umzuwandeln, oder wenn sogar die unorganische „Energie" das Ziel hätte, den Menschen zu schaffen, und zu diesem Zwecke vorläufig eine Anzahl „Vorstufen" hätte entstehen lassen. Die Psychoide, sei es des Individuums, sei es der Art, hat so weit wir wissen, als Ziel einzig die Erhaltung des Lebens; dass sie eine Absicht hätte, sich höher zu züchten oder zu vervollkommnen, dafür fehlen aber auch alle Anhaltspunkte. Bei der Anpassung müssen sich aber selbstverständlich gewisse Richtungen ausbilden, in denen eine Art oder auch eine Gattung oder eine Familie sich entwickelt. Das Säugetier, das ins Wasser gegangen ist, bleibt darauf angewiesen, sich dem neuen Element immer besser anzupassen, und muss dadurch in gewissen Beziehungen dem Fisch ähnlich werden. Des Menschen Hauptwaffe ist sein Verstand geworden, der nun bis zur Uebertreibung geübt und benutzt wird, und ihn wahrscheinlich wieder umbringen wird, wie das übergrosse Geweih den Riesenhirsch. Um die Entstehung der tausend und tausend solcher Zweckmässigkeiten zu erklären, will man in neuerer Zeit auf den Zufall abstellen. Ich glaube in der „Psychoide" nachgewiesen zu haben, dass der Zufall ganz ausser Stande ist, die Arten mit all ihren Funktionen zu schaffen, während die Entwicklung etwas selbstverständliches wird, wenn man die Vererbung erworbener Eigenschaften nicht ablehnt, ohne die eine Entwicklung, wie der Darwinismus sich vorstellt, überhaupt nicht möglich wäre. Es wäre auch merkwürdig, wenn sich alle die unzählbaren Funktionen und Organe, die wir in der lebenden Natur sehen, als zielgerichtet erweisen würden — Ziel Erhaltung des Lebens —, und die wichtigste Funktion, die der Entwicklung lebenserhaltender Eigenschaften nur auf den Zufall abstellte, ebenso, wie es ohne alle Analogie wäre, wenn alle Zellen eines Körpers von den Bedürfnissen der andern Nachrichten bekämen, nur diejenigen nicht, die die Eigenschaften auf die nächste Generation übertragen sollten. Die Gründe, die gegen die Existenz der Vererbung erworbener Eigenschaften ins Feld geführt werden, sind alle absolut unstichhaltig. Wenn man 29 Generationen von Mäusen die Schwänze abschnitt, kann man nicht erwarten, dass die dreissigste ohne Schwänze auf die Welt käme, schon weil es mehr Generationen für eine so erhebliche Wirkung bedurite [4]), vor allem aber deshalb, weil der somatische Defect überhaupt nicht vererbt werden kann; wenn diese Vestümmelung eine Folge haben könnte, so wäre es ein besseres Regenerationsvermögen der Schwänze oder, noch wahrscheinlicher, eine Anpassung an die Schwanzlosigkeit. Und so weiter.

So müssen wir uns vorstellen, dass das einzelne Geschöpf auf neue Bedürfnisse durch den Versuch reagiert, ihnen gerecht zu werden.

Die vielgenannte Entstehung des Pferdefusses hätte sich so abgespielt, dass das Tier veranlasst war, mehr zu springen als vorher. Je länger der vordere Hebel, um so besser wird die Funktion des Springens. Durch Springen selbst können die Hebel verlängert werden, wie man schon in einer Generation bei Hunden sehen kann, denen die vorderen Beine abgeschnitten sind. Von dem Bedürfnis des längeren Hebels und dem minimen Grad der Verlängerung in einer Generation erhalten die Keimzellen Kunde wie von allen andern Vorgängen; sie registrieren es unter ihren Engrammschatz, dh. die Gene [5]), die beim Auswachsen des Keimes den kleinen Schritt wiedergeben und einen dazu machen. Man hat denn auch die Entwicklung des Embryos schon lange als eine Serien-Ekphorie von Engrammen aufgefasst, und das jetzt oft geleugnete biogenetische Grundgesetz besteht — mit Verstand verstanden — doch zurecht und dokumentiert sich sogar bei Regenerationen, indem die abgeschnittene Schere einer Krustacee sich zuerst als Gangbein, aus dem sie sich bei der Artbildung entwickelte, regenerieren, dann erst wieder zur Schere umwandeln kann (vergl. auch oben Linse).

Die plötzliche Entwicklung des Pferdefusses beruht natürlich nur auf Benutzung eines alten und ganz allgemeinen Erbgutes, des Verhältnisses der Hebellänge zu seiner Wirkung, das der Psychoide jedes Geschöpfes mit Kalk- oder Chitinversteifung geläufig ist, so gut wie jedem Menschen, der es nicht nur bei sich selber, sondern unbewusst bei vielen äusseren Gelegenheiten anwendet, so beim Ringen ein zu bewältigendes feindliches Glied möglichst peripher zu fassen sucht. Die Bildung des Auges, die bei den verschiedensten Arten unabhängig von einander statt gefunden hat, benutzt eine Kenntnis der Lichteigenschaften, die jedes im Licht lebende kleinere Geschöpf ohne weiteres besitzt: Verhältnis zur Chemie, zur Reizfähigkeit der Protoplasmaarten, zur Zellenanordnung, zur Form der Oberfläche usw. Man hat gegen den Begriff der Mimikrie eingewendet, kleine Schritte können keine auslesende Wirkung haben; ihre Existenz sei also eine ganz zufällige. Nun aber haben alle Geschöpfe neben der Eigenschaft sich hervorzutun (z B. bei der sexuellen Werbung) eine andere, die, sich zu ducken,

---

[4]) Die Arten können sich nur an die Durchschnittsverhältnisse anpassen, an einem kalten Tage kann die Psyche dem Körper einen Pelz anziehen, aber die Psychoide darf ihm keinen wachsen lassen, sonst käme er am nächsten warmen Tage in Verlegenheit.

[5]) In der Psychoide glaube ich gezeigt zu haben, dass die Zurückführung der Vererbung auf bloss moleculäre, chemisch-physikalische Einrichtungen unmöglich ist.

zu bergen, anzuschmiegen, letzteres in Farbe wie in Form. Es braucht also die Mimikrie im Anfang gar nichts zu nützen und kann doch entwickelt werden unter gewissen Umständen, die überhaupt ein Verbergen begünstigen und so eine gewisse Richtung der Entwicklung erzeugten.

Die Psyche ist also ein Erzeugnis der lebenden Substanz. So wie wir sie kennen, ist sie ausserhalb des Lebens, bzw. ohne Gedächtnisfunktion nicht denkbar. Es kann nur leben, was die Umwelt benutzen und sich an ihre Veränderungen anpassen kann; Verhältnisse benutzen, sich an sie anpassen, etwas „lernen" kann nur, was sie (aus Erfahrung) kennt und daraus auf Gegenwart und Zukunft „schliessen" kann. Das Gedächtnis lenkt nach Analogie der Erfahrung die Energie der lebenden Materie so, dass sie sich erhält. In den niederen animalischen Organismen bilden Psychoide (Körperseele), und Psyche zusammen noch eine Einheit; die alte Vorstellung, die Seele und Leben nicht trennt, hat also auch jetzt noch eine gewisse Berechtigung. Bei den Protozoen, die sich durch einfache Teilung vermehren, ist es selbstverständlich, dass die Erfahrung der früheren Generationen den folgenden ebenso dient wie derjenigen, die die Erfahrung selbst gemacht. Bei den Metazoen muss sich ein Unterschied zwischen den Erfahrungen der Art, und denen des Individuums immer deutliches ausprägen. Die Erfahrungen der Art, die durch die Generationen hindurch durchschnittlich immer gleichartig sind, sind in den Reflexen, Instinkten und Trieben niedergelegt, erlauben aber keine sofortige Anpassung an neue Verhältnisse. Für die letztere ist nur die individuelle Erfahrung massgebend, für die sich im Laufe der Entwicklung im Nervensystem ein besonderes Organ spezialisiert hat, bei den Wirbeltieren die Hirnrinde. Das Denken beruht auf einer Funktion, in der Triebe und assoziative Ekphorie nach Analogie der Erfahrung mit einander amalgamiert sind.

Psyche und Psychoide, die sich erst bei den höheren Tieren deutlicher unterscheiden, gehen auch noch beim Menschen ohne Grenzen ineinander über. Atmung, Husten, sogar Kratzen kann rein reflectorisch „psychoid" ablaufen, aber auch rein willkürlich, psychisch; oft arbeiten dabei beide Funktionsgruppen zusammen. In den Assoziationsreflexen mischen sich psychoide (reflectorische) Mechanismen mit psychischen des individuellen Gedächtnisses usw. So darf man sich nicht verwundern, wenn die Psyche auch die körperlichen Funktionen so weitgehend beeinflussen kann, wie wir es in der hypnotischen Suggestion sehen.

Unser Monismus ist also kein Monismus zwischen Geist und allgemeiner Energie, sondern einer zwischen Geist und gewissen Hirnfunktionen.

Die monistische Auffassung stösst bei Vielen auf Widerspruch, deswegen, weil sie sich nicht denken können, dass die bewusste Qualität („Bewusstsein", „Bewusstheit") die etwas prinzipiell anderes ist, als was wir durch die Sinne erfahren, mit dieser sinnlichen, objektiven, physischen Welt irgendwie im Zusammenhang stehen könne. Der prinzipielle Unterschied besteht nun wirklich, aber es ist ein Unterschied nicht der Sache, sondern des Standpunktes, da wir ja unser Seele, unsere psychischen Funktionen „von innen sehen", alles andere einschliesslich der Psychen anderer Geschöpfe nur von aussen. Ich glaube auch, wer sich einmal in die Bedeutung des Gedächtnisses vollständig hineingedacht hat, kann sich vorstellen, dass die Bewusstheit eine notwendige Qualität unseres complizierten individuellen Gedächtnisses sei (s. „Naturgeschichte der Seele"). In wie fern die Funktion des physischen Gedächtnisses in Reflexen und Instinkten und die der einheitlichen Psychoide-Psyche primitiver Organismen (einschliesslich der Pflanzen) mit einer Art Bewusstsein verbunden sind, entzieht sich noch unserem Verständnis (s. „Psychoide").

So hätten wir einen Schnitt nicht zwischen „Psychisch und Physisch", wobei nach gewönlicher Auffassung im Physischen auch die körperlichen Funktionen der organischen Welt inbegriffen sind, sondern einen Schnitt zwischen Organisch, Lebend, was eo ipso mit dem Gedächtnis etwas psychisches, zielmässig strebendes in sich schliesst, und der anorganischen, toten Welt. Und wenn man den Versicherungen Machs und Anderer Glauben schenken kann, dass auch nichtlebende Körper, namentlich Colloide, rudimentäre Gedächtniserscheinungen zeigen, so kann man sich auch, wenigstens vermutend, die Entstehung des Lebendig-psychischen aus dem Anorganischen denken, und damit eine einheitliche Auffassung aller drei Naturreiche erlangen.

Prof. E. BLEULER. Zollikon.

Świat, mózg i duch.

F. G. Schaefer przyjmuje, że istnieje jedna tylko substancja cielesno-duchowa, jako wyższa forma masy — energji, stanowiącej jedność, i przypisuje jej siłę, działającą celowo. Ta wola świata objawia się według niego zarówno w całym kosmosie, jak i w zjawiskach świata nieorganicznego, zarówno u stworzeń prymitywnych, jak i w działaniu człowieka, będącego najwyższym jej wyrazem.

Jednakowoż wolę, skierowaną ku oznaczonemu celowi, spotykamy tylko w świecie organicznym. Podstawą powzięcia zamiaru jest pojawienie się potrzeby; ta musi być odczutą, jeśli ma stworzyć zamiar, który ze swej strony wymaga czegoś w rodzaju wyobrażeń, zwłaszcza o przyszłości; przyszłość jednak może brać w rachubę tylko aparat, który z jednej strony zna część przeszłości, a więc posiada pamięć, z drugiej strony jest w stanie z przeszłości wnosić według analogji o przyszłości. Wrażenie zaś, wyobrażenie, zamiar i działanie celowe mogą odnosić się tylko do podmiotu, posiadającego właściwości osobowości.

Popęd nadaje kierunek i oznacza cel kojarzeniom, wywołującym (ekforującym) z pamięci, według konstelacji, engramy, powiązane ze sobą w łańcuchy przeżyć. Na mechaniźmie tym polega zarówno działalność jak i myślenie i rozumowanie stworzeń wyższych. Popęd jednak i pamięć z jej kojarzeniami dają się wykazać u wszystkich stworzeń aż do najniżej rozwiniętych (u których stanowią one jedność z odruchami); co więcej, są one wogóle cechą każdej żywej materji. Przykłady: przystosowanie się naczyń do ciepłoty, trawienie pewnych pokarmów, przyzwyczajenie do lub uczulenie na trucizny, odnowa odciętych części ciała u pewnych zwierząt, ewentualnie w zmniejszonych rozmiarach, (przyczem trzeba w tym wypadku przyjąć, że każda rozmnażająca się komórka „zna" „plan budowy" danej części ciała) i t. d. Widać więc, że pewne funkcje cielesne odpowiadają zupełnie funkcjom psychicznym.

Jak w umyśle, tak i w ciele wszystkie czynności wzajemnie na siebie wpływają i tworzą jednolitą całość, tak zwaną psychoidę (Bleuler); wszystkie oddziaływania psychoidy są, zarówno, jak psychiczne, skierowane ku pewnemu celowi, organizm jednak, inaczej, niż zdolny do daleko idących abstrakcji umysł, jest w stanie przy pomocy dziedziczenia nabytych właściwości stworzyć coś nowego, mającego znaczenie dla przyszłości, tylko o tyle, że wypróbowuje on, co jest korzystnem i dostosowuje się do tego.

Dusza jest więc wytworem żywej substancji, a główną jej podstawą jest pamięć. U nisko zorganizowanych stworzeń psychoida (dusza ciała, Körperseele) i dusza stanowią jedność. W miarę rozwoju gatunków rozdział ich zaznacza się coraz bardziej: doświadczenia gatunku, które przez wieki pozostają takie same, są utrwalone w odruchach, instynktach i popędach, nie pozwalają one jednak na natychmiastowe dostosowanie się do nowych warunków; to natomiast umożliwia doświadczenie indywidualne, dla którego regestrowania i używania wykształciła się u zwierząt kręgowych kora mózgowa. Dusza i psychoida nie są oczywiście ściśle od siebie odgraniczone. Monizm autora nie jest monizmem między duchem a ogólną energją lecz między duchem a pewnemi czynnościami mózgu.

O ileby zaś rzeczywiście tak było, jak Mach twierdzi, że również i nieżyjące ciała, zwłaszcza koloidy, okazują objawy rudymentarnej pamięci, to możnaby sobie wyobrazić przejście ze świata nieorganicznego do organicznego, żywego, a więc i psychicznego zarazem, i w ten sposób dojść do jednolitego ujęcia wszystkich zjawisk natury.

Dr. Maurice DUCOSTE. Villejuif (Seine-France).

Sur quelques delires de la Psychose maniaque — dépressive.

M. Ducoste. Médecin en chef de l'Asile de Villejuif (Seine-France).

En dehors des délires mélancoliques — bien connus et dont je ne parlerai pas ici — on observe au cours de la Psychose maniaque — dépressive de nombreux épisodes délirants.

Bien que de tous ces délires des exemples puissent être reconnus, sous des étiquettes diverses, dans la littérature psychiatrique, il ne semble pas qu'on leur accorde l'attention qu'ils méritent; leur reconnaissance permet cependant un pronostic assez précis.

Cette brève étude essayera de présenter, sous des traits nécessairement schématisés, quelques — uns des ensembles symptomatiques qui m'ont paru les plus fréquents.

I. Les mieux connus certainement sont „les délires de persécution". Accompagné avec plus ou moins d'evidence des principes constitutifs de la psychose périodique, l'accès délirant évolue pour son propre compte, précède ou suit un accès d'excitation (parfois de dépression) ou bien le délire éclate d'emblée, sans avoir jamais été annoncé par des manifestations, du moins identifiées, de la folie maniaque — dépressive.

Les éléments interprétatif, imaginatif, hallucinatoire peuvent s'y mélanger en proportions variables, les hallucinations étant généralement assez discrètes. Ces délires guérissent plus ou moins vite, soit par retour à l'état normal soit par effacement devant un élément quelconque de l'état maniaque-mélancolique. Ils peuvent se reproduire sous des images identiques.

Malgré la qualification qu'on leur donne, on n'y décèle pas, à l'ordinaire, un ensemble d'idées de persécution aussi net que dans la paranoia ou même les paraphrénies. Presque toujours ils apparaissent constitués par l'hypertrophie, l'exaltations d'un penchant ou d'une passion qui dominent depuis longtemps le psychisme de l'état normal ou qui s'imposent au malade au moment où le saisit le processus maniaque, encore si profondement inconnu dans son essence.

Ainsi voit — on, sous la poussée de ce processus, s'extérioriser des tendances et des passions, plus ou moins secrètement subies ou acceptées par le sujet. et ces délires, agressifs sans doute et par cela même apparentés aux délires de persécution, constituent en réalité des délires de jalousie, d'orgueil, de haine, de colère, d'envie, d'ambition, d'érotisme. Ce sont des délires d'extériorisation, d'exaltation, de satisfaction passionnelles, qu'on peut appeler plus simplement d e s d é l i r e s p a s s i o n n e l s.

Quel qu'en soit le coloris, leur fond reste immuable et se caractérise — sans que nous puissions, jusqu' à présent, aller au dela dans l'explication de leur mécanisme — par cette exaltation de ce qui dans l'idéo-affectivité porte la charge émotive la plus dynamique.

C'est très probablement ainsi qu'on peut expliquer les variations — purement superficielles — observées chez le même sujet d'un délire à l'autre:

Mme X. a montré, l'année dernière, pendant une quinzaine de jours, un „délire d'envie" (assez judicieusement analysé par elle après guérison) délire au cours duquel elle a criblé de ses moqueries et ridiculisé par ses médisances certaines de ses amies, plus riches ou plus courtisées qu'elle, — et, au début de cette année, alors qu'elle entretient avec inquiétude de doute sur la fidélité de son mari, elle est prise d'un délire de jalousie, accompagné des mêmes caractères maniaques que le précédent. Elle a souffert, d'ailleurs, au cours de sa vie, d'accès mélancoliques indéniables, et il n'y a pas de doute que ces deux délires soient sous la dépendance directe de la manie dépressive.

Un autre malade, employé d'administration, qui, au cours de ces deux années, a extériorisé sa haine contre des collègues sous forme de délires trois fois récidivants, a montré, au quatrième accès, un délire érotique, manifestement en relation avec des préoccupations sentimentales.

Ces délires qui, déjà par ces caractères, se distinguent avec quelque relief des psychoses plus ou moins systematisées, s'adjoignent assez fréquemment, à l'encontre de celles — ci, des idées dites d' „auto-accusation".

Ainsi la jalouse dont je viens de parler se reconnait coupable d'indifférence envers son mari et de coquetteries envers d'autres, et s'en accuse avec véhémence. Un homme de lettres, dont la vie a été dominée par l'ambition, se répand, dans des accès où cette ambition s'exacerbe, en injures, en menaces, en calomnies contre ses concurrents, mais il s'accuse lui-même de telles maladresses, de „scrupules moraux" qui ont retardé sa carrière, et de ces „longs abandonnements" où sans doute il faut reconnaitre des accès de dépression assez nuisibles en effet aux réalisations de son arrivisme.

Les auteurs ont beaucoup discuté sur l'origine et la nature de ces délires maniaques: il suffit de rappeler la conception de „délires systématisés secondaires", assez connue, et celle de la „paranoia périodique", juxtaposition de termes dont la contradiction est choquante. On a soutenu que lorsque les maniaques déliraient, c'était sous l'influence directe de la „constitution paranoiaque": outre qu'une telle explication est purement verbale, il s'en faut de beaucoup qu'on puisse aisément découvrir chez les maniaques - dépressifs les stigmats par lesquels on croit définir cette constitution; à cette observation on a répondu, il est vrai, que, si le tempérament paranoiaque n'existe pas originellement, les accès de manie et de mélancolie suffisent à le créer, mais cette théorie, assez singulière, émise en Italie acceptée par certains, ne demande pas un long examen pour être rejetée.

Je crois qu'il est plus près de la vérité d'admettre qu'un maniaque délire par exaltation d'une passion — maitresse, ainsi que je viens de le dire: cette petite flamme passionnelle, couvant obscurément sous les cendres, s'avive au souffle maniaque, et brusquement devient incendie.

La connaissance du psychisme habituel, des malades, l'examen attentif, et parfois averti, du contenu de leurs délires, l'analyse qu'ils en font souvent eux - mêmes après guérison, donnent un assez fort caractère de probabilité à cette conception.

Moins fréquents que les précédents, s'observent des délires dits „de grandeur" (délires d'altruisme, de réformation sociale ou religieuse, etc.). La même interprétation leur est applicable; leur relative rareté vient sans doute de ce que les tendances qu'ils éveillent sont moins courantes que les autres. On peut supposer à ce propos que le „fond de méchanceté" qu'on reconnaît habituellement aux maniaques, vient, pour la plus grande part, à la tension pénible dont les chargent ces tendances et ces passions, difficiles à satisfaire, évocatrices de déceptions et d'humiliations, causes de heurts et de conflits renouvelés, et que le flux maniaque ramène périodiquement à la surface, même lorsqu'il ne se manifeste pas par les grandes tempêtes des accès.

II. La psychose maniaque-dépressive donne (moins souvent qu'on aurait pu le prévoir) des f o r m e s m i x t e s d e d é l i r e s.

Une de leurs variétés concerne ces délires. souvent hallucinatoires, où les persécutions sont rapportées à des ennemis imaginaires. mais jugées par le malade comme motivées, en partie tout au moins, par ses propres fautes, son imbécillité, „ses âneries". Presque toujours cet élément personnel est secondaire; il n'apparait qu'après une période plus ou moins longue de persécution pure.

Inversement, des délires à teinte dépressive sont métissés d'idées de persécution et d'hétéro- accusations, les malades s'en prenant à leurs proches ou à des associations ennemis des souffrances qu'ils subissent et des obstacles qui s'apposent au libre jeu de leur intelligence. Les hallucinations, lorsqu'elles existent, traduisent cet antagonisme ou revêtent un caractère exclusivement hostile, les idées mélancoliques découlant plutôt de l'interprétation, d'états cénesthésiques anormaux.

On voit encore des délires érotiques, de satisfaction, d'orgueil ou d'ambition, s'accompagnant d'une tension émotive particulièrement pénible et qui s'expriment sur un ton et par des formules qui donnent au contenu des délires, de nature expansive cependent, un coloris sombre et farouche, assez semblable à celui des imprécations des anciens conducteurs de peuples de l'Orient: „J'écraserai comme des vers ceux que je trouverai sur ma route; je jetterai au ruisseau les femmes qui se refuseront..., etc.".

En d'autres cas, un délire de persécutions bien caractérisé, plus ou moins riche en hallucinations, loin d'altérer l'humeur du malade, et supporté avec indifférence et même enveloppé d'un ton euphorique et gai. En dehors de quelques brefs mouvements de colère qui saisissent de temps en temps le persécuté, il se montre imperturbablement optimiste: il s'amuse de ses hallucinations, se moque de ses persécuteurs, leur répond par des saillies, les défie, déclare „qu'ils auront beau faire, ils ne l'auront pas" ou bien que „tout cela est de la plaisanterie".

Cette discordance entre le couleur du délire et la tonalité de l'humeur ne doit pas être attribuée à la désagrégation mentale et faire apprécier le pronostic avec pessimisme. Ces divers délires sont fonction sans doute d'un amalgame d'éléments maniaques et dépressifs, et il n'est pas utile de faire intervenir pour les expliquer, comme certains l'ont proposé, les intoxications, l'alcoolisme ou l'artériosclérose.

Certains maniaques-dépressifs, proches des précédents, mais sans délire à proprement parler, se montrent inquiets, douteurs, scrupuleux, voir obsédés, préoccupés de remords et de regrets imprécis, dans l'attente confuse de quelque malheur. Ces syndromes de mélancolie mineure, à allure psychasthénique, accompagnés le plus souvent d'une hypothymie manifeste, peuvent être supportés, peu de temps après, „avec philosophie": les malades se satisfont d'espérances banales, émettent des aphorismes imprégnés d'aimable stoïcisme, vantent leur „ataraxie" comparent, pour les atténuer, leurs maux à ceux des autres, se font volontiers consolateurs.

III. Je n'insiste pas sur les d é l i r e s d e s a c t e s, communément observés dans la folie maniaque-dépressive. La plupart des cas de dipsomanie, de kleptomanie, de pyromanie s'y rattachent.

De même, certaines impulsions sexuelles, à caractère sadique, masochiste ou bestial: il est souvent difficile de ne pas penser à des épisodes épileptiques, mais on sait l'étroitesse des rapports entre le mal comitial et la manie-dépressive.

Les commémoratifs, la durée de ces équivalents, la conscience plus ou moins nette, l'amnésie plus ou moins marquée donneront parfois quelques indications.

IV. Des délires de fabulation peuvent apparaître dans les périodes d'hypomanie.

Ce sont des histoires compliquées, bizarres, peu croyables, ressemblant à celles qu'on recueille des paraphrénies fabulatrice et fantasque.

Un malade de mon service m'écrit fréquemment, ou au Préfet de police, pour dénoncer des associations de criminels, dont il indique les repaires, les crimes passés, les projets coupables; il signale les femmes qui leur servent d'indicatrices, précise le rôle que sa propre femme a joué dans ces machinations, le rang qu'on lui réserve dans les expéditions prochaines; il avertit par des dépêches qu'il me recommande instamment, les personnes menacées, les met en garde contre leurs proches, prévoit tel enlèvement en auto, fixe la date et l'heure de l'exécution, etc. etc....

Une jeune maniaque, dont j'ai publié jadis l'histoire accuse un ami de viol; l'escalade de sa chambre, des détailles intimes et minutieux, les paroles et les engagements du jeune homme sont rapportés avec une grande précision.

Un autre, pendant une quinzaine de jours apparait, à la visite du matin le ventre cuirassé de vieux journaux, soutenu par des cordelettes, et affirme qu'il va accoucher de deux enfants, dont il sent les mouvements, qui lui occasionnent des varices et des maux d'estomac.

On croit à une simulation, à une plaisanterie de maniaques, mais, après guérison, on acquiert la certitude que les malades avaient une entière créance en ces singulières imaginations; parfois cependant, lorsqu'on les leur rappelle, ils en ressentent quelque honte, s'en défendent, affirment, mensongèrement, que c'était de leur part un simple jeu.

Ces délires fabulatoires hypomaniaques ont pour premier caractère de se développer sur une base exacte, suivant les cas très différente (et les trois exemples ci-dessus ont été choisis précisément pour cette démonstration).

Le premier malade est un chiffonnier qui connait bien le milieu d'apaches qu'il dénonce, qui a vécu, au tout au moins vu vivre les aventures qu'il raconte en les romançant et vers lesquelles il se reporte sans cesse avec plaisir; le second souffre d'hépatite et de coliques où son délire de grossesse a puisé tout naturellement ses origines; la troisième a basé son accusation sur un rêve érotique et sur une hallucination qui lui a montré, vaguement, au moment du réveil, son ami s'enfuyant de sa chambre par la fenêtre.

En outre, ces délires sont en quelque sorte utilitaires, destinés à satisfaire une haine ou un désir: le chiffonnier serait heureux d'attirer, par ces dénonciations, quelques ennuis à ses anciens camarades et à sa femme dont les visites et les générosités se sont espacées; l'autre, si on lui demande comment il a pu être affligé de cette grossesse gémellaire, aiguille l'interlocuteur sur un de ses voisins de lit, qu'il exècre, et dont il voudrait qu'on suspectât les moeurs; le dépit et le désir ont dicté sa fable à la jeune accusatrice.

Après s'être dissipés, ces délires tentent souvent des retour sous des apparences à peu près identiques; ils ne nécessitent pas un terrain de débilité mentale; ils sont fugaces, ne durent que quelques heures, un ou deux jours, mais, comme dans les exemples ci-dessus, leur ténacité est parfois beaucoup plus marquée. Ils paraissent engendrés par un sentiment vif et le plus souvent pénible, qui cherche à se satisfaire dans les détails d'une fable dont les éléments empruntés à la réalité sont inconsciemment mis en oeuvre.

V. Au cours de la dégradation des états maniaco-dépressifs des délires, de paroles, d'actes ou de sentiments apparaissent sous des aspects très variés, s'estompent, disparaissent, réunissent. L'un d'eux se rencontre assez fréquemment: dans l'apaisement hypomaniaque, les malades d'asiles constituent souvent de bons auxiliaires; or, on en voit qui abandonnent brusquement les travaux utiles où ils s'employaient avec activité et non sans intelligence: les moins instruits se mettent à jouer aux cartes ou aux dés, d'autres écrivent des vers ou couvrent des feuilles de papier de projets d'inventions ou d'élucubrations scientifiques.

L'extrême pauvreté de tous ces produits indique éloquemment que l'idéation s'est affaissée, en même temps que la motricité. Parler de délires de productivité littéraire ou scientifique peut paraître sans doute ici exagéré; cependant c'est ainsi que bien souvent s'annonce „la crise" à l'entourage de certains hypomaniaques qui remplissaient jusqu'alors très exactement et très facilement les devoirs de leurs charges. Versificateurs, vulgarisateurs scientifiques ou littéraires, correspondants occasionnels de journaux, inventeurs naïfs, témoignent de cet état mixte où la pensée, très appauvrie, se livre aux jeux les plus faciles, où l'humeur entretient une satisfaction vaniteuse, associée le plus souvent à une inquiète irascibilité, où, plus ou moins endormie, l'activité perd toujours son caractère normalement pragmatique.

Un ingénieur, dont l'assiduité et la compétence sont habituellement louées par ses chefs (il a même obtenu naguère des éloges et de l'avancement pour l'heureuse activité qu'il a déployée au cours d'un accès indubitablement hypomaniaque) prend de temps en temps les congés qu'il occupe à écrire de méchants vers, des romans d'une grande pauvreté d'imagination, ou à projeter des inventions irréalisables. L'accès évanoui, il a conscience de l'inanité de tout cela; il regrette avec amertume les communications, qu'il a imposées à ses amis de ses tristes productions; il brûle ses vers et ses épures: au prochain retour de l'accès, il déplore cette perte, et patiemment la répare.

Quel que soit le degré d'instruction de ces malades, leurs réalisations scientifiqués ou littéraires se ressemblent toutes — en dehors de leur primordial cachet anidéique — par quelques caractères assez tranchés: style prétentieux, elliptique et diffus à la fois, erreurs syntaxiques, abondance de néologismes, emploi abusif de majuscules, rappel de „travaux" antérieurs, parfois illusoires, promesse de gros livres „mettant au point la question", conclusions inattendues et désordonnées.

Si l'on ne veut pas restreindre le terme de délires à un ensemble d'idées systématiques choquant plus ou moins le sens commun, les états que je viens d'esquisser, riches d'ailleurs en illusions, interprétations et défaillances de jugement possèdent tous les éléments des autres délires et semblent pouvoir légitimement leur être assimilés.

Leur guérison n'est pas toujours immédiate; la dégradation de la pensée et du mouvement peut poursuivre sa marche: un de mes malades, après une dizaine de jours de productivité littéraire, devient inerte; immobile toute la journée, son activité se résume dans le chuchotement de bribes de phrases assonancées, dernier vestige des vers rimés et écrits des jours précédents. D'autres se perdent en des rêveries interminables et silencieuses dont il serait certainement oiseux de rechercher les thèmes.

Parfois, au contraire, c'est une agitation incoercible qui domine la scène: hurlant, piétinant jour et nuit, frappant à sa porte pendant des heures, lacérant son linge et ses couvertures, poussant les mêmes cris, ou répétant, sans se lasser, les mêmes fragments de phrases, le maniaque apparait si semblable à un agité catatonique qu'on ne pourrait le prendre pour autre si l'on ignorait ses antécédents et l'évolution de son accès.

Ces grands épisodes d'agitation aboutissent parfois à un état de „stupeur" où certains ont vu le résultat de la fatigue, de l'épuisement: le malade est inerte „sans mouvement, sans pensée, sans sentiment". Peut-être, plutôt qu'à l'épuisement, faudrait-il rattacher cette inertie, d'ailleurs parfois très passagère, à la dégradation ultime de l'état maniaque: le seul témoignage qui en persistait, le désordre moteur, a disparu à la suite des autres: on ne peut plus parler d'état maniaque, mélancolique, ou mixte; c'est en quelque sorte „la table rase".

Cette évolution qui de l'hypomanie aboutit à l'inertie ou à l'agitation motrice en passant par des états de dissolution progressive de l'humeur et de l'idéation, dont le „délire de productivité littéraire ou scientifique" n'est qu'un des moments, d'ailleurs assez fréquent et facilement reconnaissable — et loin d'être la seule qu'on puisse observer: c'est une caractéristique des états délirants de la folie maniaque-dépressive que leur mobilité, leurs transformations, leurs emprunts les uns aux autres, leur fusion, leur disparition et leur reviviscence plus ou moins complètes et rapides. Le ton de l'humeur et la variabilité des réactions sont fréquemment aussi les plus imprévus. La difficulté de diagnostiquer exactement tous ces délires en est fortement accrue.

D'autre part, leur physionomie peut se modifier sous certaines influences dont la plus commune parait être l'alcoolisme. C'est ainsi qu'aux „délires de fabulation" s'adjoignent des hallucinations

(fréquemment du goût et de l'odorat), de l'irritation contre les contradicteurs, une propension à démontrer la réalité et la légitimité du délire par des actes tapageurs ou violents. Des thèmes oniriques s'accolent aux fabulations primitives, parfois sans doute bientôt corrigés et désavoués par les malades, d'autres fois acceptés et s'amalgamant au délire, même après que les symptomes d'imprégnation alcoolique ont disparu.

Ces cas, des plus embarrassants, sont, par les premiers observateurs, classés provisoirement et très judicieusement, dans les „psychoses atypiques". Ceux qui suivent parlent volontiers, selon le symptome le plus marquant, d'états maniaque, ou mélancolique, ou d'alcoolisme, ou de psychoses associées. Finalement, ces sujets entrent dans les services de chroniques (tel le mien, à Villejuif) avec l'étiquette de déments précoces: c'est évidemment le diagnostic le plus difficile à éviter.

Il faut remarquer, au surplus, que certains signes catatoniques traversent assez souvent tous les états maniaques ou mixtes; il semble que chaque fois qu'au service d'une idéation exaltée et fugante ne reste plus qu'une motilité réduite, ou qu'inversement une pensée pauvre et dégradée s'associe à une cinétique éxagérée, puissent se manifester des stéréotypies de gestes, d'attitudes ou de paroles, des apparences de négativisme ou de maniérisme.

Si quelque incohérence, quelque discordance s'y joignent — ce qui n'est pas rare — il est difficile de ne pas penser à la démence précoce. Cependant l'importance d'un diagnostic exact est considérable.

Je souhaite que ce modeste travail puisse, à l'occasion, contribuer à le faciliter.

Dr. Maurice DUCOSTE. Villejuif (Seine-France).

O pewnych urojeniach w psychozie manjakalno-depresyjnej.

Epizodom urojeniowym w przebiegu psychozy manjakalno-depresyjnej psychjatrzy zbyt mało, według autora, poświęcają uwagi. Zespoły urojeniowe, spotykane w psychozie manjakalno-depresyjnej, dzieli autor na następujące grupy:

I. Urojenia prześladowcze obok objawów psychozy manjakalno-depresyjnej. Idee prześladowcze nie są tu również czyste, jak w paranoi i w parafrenji — są to raczej normalne uczucia (zazdrość, nienawiść i t. d.), nasilone przez psychozę do stopnia urojeń. Towarzyszą tym urojeniom w przeciwieństwie do paronoi dyskretne skrupuły moralne, idee samooskarżenia i t. d.

II. Urojenia o mieszanej postaci, zabarwione równocześnie przez składniki manjakalne i depresyjne. Prześladowania są według tych chorych uzasadnione ich własnemi błędami, do swych urojeń prześladowczych, połączonych niekiedy z halucynacjami, odnoszą się oni z obojętnością, a nawet z optymizmem i z pewną wesołością. Znów urojenia depresyjne tej grupy wykazują tendencję do oskarżania innych i posądzania ich o zamiary prześladowcze.

III. Działania impulsywne z powodu urojeń (kleptomanja, pyromanja i t. d.) posiadają dużo cech wspólnych z epilepsją; jedynie szczegółowa analiza poszczególnych przypadków może rozstrzygnąć, do jakiej grupy należy odnieść te objawy.

IV. Urojenia konfabulacyjne, występujące w okresach hypomanji i przypominające fantastyczne urojenia parafreników. Są one wypływem pewnych przeżyć, życzeń, dążeń, czasami cielesnych sensacji tych chorych i często realizują te właśnie ich życzenia i dążenia; są zwiewne naogół — trwają od kilku godzin do kilku dni.

V. Urojenia „produktywności literackiej i naukowej" — przesadna może nazwa, jak zaznacza autor, ale odpowiadająca istocie tych stanów hypomanji, gdy występują częste illuzje, upośledzenie zdolności tłumaczenia zjawisk i wyrażania sądu o nich i gdy tacy chorzy — pod wpływem wzmożonego samopoczucia i zaburzeń intelektu zabierają się do szeroko zakrojonych prac, które nie posiadają oczywiście żadnej wartości naukowej, wzgl. literackiej, i których się wstydzą sami chorzy po swojem wyzdrowieniu.

Autor dodaje, że opisane psychozy są spotykane w zakładach albo pod nazwą psychoz atypowych wzgl. stanów depresyjnych, melancholijnych i t. d., albo też przyczepia się do nich etykietka której najtrudniej obecnie uniknąć — *dementia praecox*.

Prof. Mieczysław MINKOWSKI i Dr. Albert SIDLER. Zürich.

Przyczynek do kliniki i dziedziczenia *dystrophia musculorum progressiva*.

Z Instytutu Anatomji mózgu i polikliniki neurologicznej Uniwersytetu w Zurychu (Dyrektor: Prof. M. Minkowski) oraz Zakładu ortopedycznego Balgrist (Dyr.: Doc. Dr. Scherb).

I. Część kliniczna. (M. Minkowski).

Pod znakiem nowoczesnych badań nad konstytucją i dziedzicznością stojących właśnie w Zurychu w pełnym rozkwicie (prace O. Naegeli'ego, A. Vogta, E. Hanharta, Franciszki i Eugenjusza Minkowskich), a przy poparciu fundacji Juljusza Klausa dla badań nad dziedzicznością, antropologją socjalną i higjeną rasy, przestudjowaliśmy w kilku gminach górskich środkowej Szwajcarji szereg przypadków chorobowych, w których dokładne badanie kliniczne pozwoliło wykazać zespół rodzinnie występującego cierpienia — *dystrophia musculorum progresiva* — zaś badanie dziedziczno-biologiczne na podstawie tablic genealogicznych wykazało istnienie pokrewieństwa różnego stopnia pomiędzy wszystkimi chorymi i pochodzenie ich od wspólnego praszczura. Na tę samą chorobę cierpiało prawdopodobnie także i kilku innych krewnych obecnie żyjących chorych, którzy już zmarli.

Poszczególne, badane przypadki chorobowe, dadzą się streścić w sposób następujący:

Przypadek 1. A. F., lat 15. Choroba zaczęła się w 2-gim roku życia po kokluszu, objawiając się zataczającym chodem, częstem padaniem na krzyż. W następnych latach poprawa, potem (około 8-go roku życia) nawrót w związku z silnym krwotokiem z nosa tak, że odtąd musiano pacjenta do szkoły wozić. W rękach wystąpiły zaburzenia później jak w nogach i nie osiągnęły tak znacznego stopnia. Prace ręczne (jak wyrzynanie, obieranie ziemniaków itd.) może pacjent i dzisiaj jeszcze dobrze wykonywać. Od 3-ch lat znaczny przyrost objętości i wagi ciała.

Stan obecny: Ogólna bardzo znaczna otyłość, szczególnie na bredzie, piersiach, brzuchu i pierścieniu miednicowym. Nadmierny rozwój gruczołów piersiowych (ginaekomastia). Szeroka kobieca miednica. Jądra małe. Owłosienie na częściach rodnych i pod pachami bardzo skąpe. Krótka szyja z wyczuwalną tarczycą. Czaszka szeroka i wysoka; obwód poprzez gładziznę 57 cm. nos gruby, szeroki, także kości czaszki specjalnie grube. Nerwy czaszkowe bez zmian.



Fig. 1.

Na kończynach górnych brak widocznych przerostów, raczej przeciwnie habitus atroficzny, szczególnie przypłaszczenie mięśni barku, łopatki nie odstają. Podnoszenie w stawie barkowym możliwe jedynie w bardzo ograniczonym stopniu, zginanie i wyprostowywanie w stawie łokciowym z obniżeniem siły, poszczególne ruchy palcami sprawne, tylko ruch przeciwstawiania palca małego kciukowi nie może być uskuteczniony. Czucie b. z. Pobudliwość elektryczna dla prądu faradycznego i galwanicznego obniżona, ale skurcze błyskawiczne. Własna pobudliwość mechaniczna mięśni we wszystkich mięśniach ciała obniżona, albo zniesiona.

Na kończynach dolnych spotyka się wybitne równomierne zgrubienie uda i podudzia. *Pes varo-excavatus.* Sinica i hiperkeratoza na stopach. Chory nie jest w stanie wyprostować się o własnych siłach, stać lub chodzić. Natomiast ruchy palców i stóp są względnie swobodne. Odruchy kolanowe i Achillesowe zachowane. Odruch stopowy plantarny. Mięśnie piszczelowe przednie i prostowniki palców reagują błyskawicznie na drażnienie prądem galwanicznym. Czucie wszędzie b. z.

Rozpoznanie: *Dystrophia musculorum progressiva* (postać pseudohipertroficzna) + *dystrophia adiposo genitalis.*

Przypadek 2. Marja R. lat 27. Od roku 7-go czy 8-go zaczęła pacjentka gorzej chodzić jak inne dzieci, często padała i miała trudności przy podnoszeniu się. Chód stopniowo się pogarszał. Ręce tylko nieznacznie osłabły. Pierwsza miesiączka w 15-ym roku życia, w tym czasie chora nadmiernie utyła.

Stan obecny: Mała nieco przysadzista figura. Ogólna otyłość, szczególnie na brzuchu. Nadmierny rozwój sutek. Nerwy czaszkowe b. z. Ramiona są również zaokrąglone przez podściółkę tłuszczową, obok tego nadmierne silne wzniesienie i zaokrąglenie w zakresie barków i mięśnia trójgłowego. Przy wszystkich ruchach ogólne osłabienie lżejszego stopnia. Poszczególne ruchy palcami są możliwe, tylko przeciwstawienie małego palca kciukowi bardzo utrudnione, przyczem występują współruchy w palcach drugiej ręki. Przy próbie palco-nosowej drżenie drobno-fazowe. Odruchy z okostnej kości promieniowej i ze ścięgna mięśnia trójgłowego obecne, idjopatyczna pobudliwość mięśniowa zachowana. Biodra bardzo szerokie. Nadmierne zwiększenie i wypuklenie masy mięśniowej zarówno na pośladkach jak na udzie i podudziu, szczególnie nadmiernie wystaje ku tyłowi górna część łydki. Obustronnie *pes excavatus.* Odruchów ścięgnistych brak. Odruch stopowy plantarny. Zginanie i prostowanie w stawach biodrowych i kolanowych znacznie upośledzone. Ruchy w stawie skokowym i ruchy paluchów możliwe. Czucie wszędzie b. z.

Pobudliwość elektryczna: Wszystkie mięśnie w kończynach górnych reagują na prąd faradyczny, mięsień dwugłowy reaguje na prąd galwaniczny skurczem błyskawicznym (innych mięśni nie badano). W kończynach dolnych mięśnie: piszczelowy przedni, strzałkowe, prostowniki palców i paluchów wykazują obniżenie reakcji faradycznej, w mięśniach przywodzących, w mięśniu czworogłowym uda i brzuchatym łydki wogole nie otrzymuje się reakcji faradycznej. Przy drażnieniu prądem galwanicznym mięśnie strzałkowy długi i brzuchaty łydki reagują niezupełnie błyskawicznie.

Rozpoznanie: *Dystrophia musculorum progressiva. Adipositas universalis* na podłożu endogennem (rozwój choroby w związku z początkiem miesiączkowania).

Przypadek 3. Katarzyna R., 1905—1925 †, siostra poprzedniej chorej. Wedle otrzymanych wywiadów zachorowała pacjentka już wcześnie na osłabienie nóg, w piątym roku życia przestała chodzić i musiano ją do szkoły wozić wózkiem. W plecach odczuwała stałe znużenie, podczas gdy ręce mniej były zajęte. Pacjentka była zawsze bardzo otyła (za wyjątkiem ostatnich lat przed śmiercią, które przeleżała w łóżku).

Rozpoznanie: *Dystrophia musculorum progressiva,* zupełnie tego samego typu co u siostry, w połączeniu z ogólną otyłością.



Fig. 2 1.



Fig. 3 2

Przypadek 4-ty. J. L. lat 30. Już jako dziecko odczuwał pacjent osłabienie w kolanach, upadał częściej aniżeli się to normalnie przytrafia, w 5-tym względnie 6-ym roku życia już utykał, potem bieganie stawało się coraz to więcej uciążliwe. Do 18-go roku życia potrafił pacjent trawę kosić, przed 3-ma laty chodził na pastwisko w górach, może jeszcze dzisiaj gonty robić i pracuje w ten sposób cały dzień. W swojem otoczeniu uchodzi za pomylonego.

Czaszka wysoka, twarz długa o wystających kościach policzkowych. Przypłaszczenie mięśnia naramiennego. Mięsień trójgłowy nieznacznie w całości zanikły. Jednak w górnej części tegoż mięśnia znajduje się zgrubienie o twardej konsystencji, mięsień dwugłowy szczególnie miękki i słabo rozwinięty. Siła ramion i przedramion miernie obniżona, a jeszcze w mniejszym stopniu siła rąk. Łopatki nie odstają. Zaznaczona talja osia. Owłosienie części rodnych typu kobiecego z odgraniczeniem od góry linją horyzontalną. Uda cienkie o takim samym obwodzie jak i podudzia, specjalnie zanikły jest mięsień czworogłowy uda. Na podudziach w górnej części łydki nadmiernie silna wypukłość. Obie stopy niezgrabne sinawo zabarwione, z zaznaczoną stopą wydrążona. Odruchów ścięgnistych brak. Ustalanie miednicy po stronie lewej jest dobre, po prawej kiepskie (objaw Trendelenburga +), mięsień pośladkowy wielki obustronnie mały. Pacjent nie może z pozycji siedzącej wstać, nie może również wyprostować podudzi. Reakcja na prąd faradyczny i galwaniczny jest we wszystkich badanych mięśniach obniżona, reakcji zwyrodnienia brak.

Rozpoznanie: *Dystrophia musculorum progressiva.*

Przypadek 5. A. L. około 25 lat, brat poprzedniego. Pacjent nie zgodził się na żadne badanie lekarskie, a wiadomo o nim tylko tyle, że podobnie jak brat ma pono od roku chód z lordozą w obrębie kręgosłupa lędźwiowego.

Przypuszczalne rozpoznanie: *Dystrophia musculorum progressiva.*



Fig. 4 3

Przypadek 6. M. J. urodzona w r. 1885. Pacjentka była do niedawna zdrową, jest zamężna od 15-tu lat i ma 4-ro zdrowych dzieci, jedno dziecko zmarło w 8-ym roku życia na konwulsje, poza tem dwa razy roniła. Pierwsze poronienie przed 3-ma laty, w drugim miesiącu ciąży po upadku ze schodów. Niedługo potem odczuła pacjentka osłabienie w nogach, które od tego czasu stopniowo się zwiększało. Chora niejednokrotnie już upadła, a następnie miała trudności przy powstawaniu. W rękach zauważyła tylko nieznaczne zmiany. Przed 14-tu dniami drugie poronienie w 10-ym tygodniu ciąży. (Fig. 5.).

Stan obecny: Wzrost średni, odżywienie dobre. Nerwy czaszkowe b. z. W rękach tylko nieznaczne obniżenie siły motorycznej. Chód lekko chwiejny i kaczkowaty. Odruch kolanowy prawy nieobecny, lewy słaby. Odruchy Achillesowe słabe. Odruchy stopowe plantarne. Zarys łydki lewej zarówno od tyłu, jak i od wewnątrz przypłaszczony. Przy prostowaniu kończyny w stawie kolanowym, co udaje się tylko w ograniczonym stopniu i ze zmniejszoną siła występuje na obwodowym końcu mięśnia czworogłowego uda poprzeczne pseudo-hipertroficzne zgrubienie.

Rozpoznanie: *Dystrophia musculorum progressiva incipiens,* przyczem należy zwrócić uwagę na późny początek (około 40-tego

r. ż.) oraz na umiejscowienie cierpienia głównie w kończynach dolnych.

Przypadek 7. J. M. F. 1898—1918†, brat pacjentki M. F. (przyp. 6.), zmarł mając lat 29 na grypę. Mniej więcej w 15 r. z. wystąpiło u pacjenta osłabienie nóg poczem także rąk. Często upadał, a przy wstawaniu pomagał sobie opierając ręce na udach. Pacjent zaczął chodzić do szkoły wojskowej, został jednak zwolniony, ponieważ nie mógł skakać. W miarę trwania choroby ręce miały



Fig. 5.

się stawać coraz to cieńsze. Na fotografji z czasów służby wojskowej można ustalić brak *facies myopathica* i ogólnej otyłości.

Przypadek 8. K. R. lat 47, szwaczka. Pacjentka była dzieckiem słabowitem, mogła jednak i biegać i pisać. Później często upadała, coraz to mniej mogła biegać, a także i ręce stopniowo słabły. Przed 6-ciu laty złamanie nogi prawej powyżej kostki. Pacjentka ziębła bardzo nawet w słońcu.



Fig. 6.

Stan obecny: Chora bardzo otyła, niska, nie może ani stać ani chodzić. Nerwy czaszkowe b. z. Mięśnie pasa barkowego pseudohipertroficzne. Zaniki drobnych mięśni dłoni. Podnoszenie rąk możliwe tylko do linji horyzontalnej. Kciuk ręki prawej trzyma w lekkiej fleksji w falandze podstawowej i nie może go wyprostować (to samo po stronie lewej), falanga końcowa nadmiernie wyprostowana. Niedowład mięśni międzykostnych. Przy próbie palco-nosowej nieznaczne drżenie i niewielkie zbaczanie. (Fig. 6.).

Wstawanie możliwe tylko z pomocą rąk. Chód możliwy tylko małemi krokami z podpieraniem się, mięśnie miednicy i uda wykazują do połowy długości nadmiernie silny rozwój, także i łydki nadmiernie wystają ku tyłowi, odruchy ścięgniste nieobecne. Na podudziach i stopach sinica bardzo znacznego stopnia.

Rozpoznanie: *Dystrophia musculorum progressiva* (postać pseudohipertroficzna), *Adipositas universalis.*

Przypadek 9. K. H. lat 47. Jako dziecko chodziła pacjentka bez pomocy do szkoły, ale w 10-tym r. ż. zaczęły jej słabnąć początkowo nogi, a następnie w mniejszym stopniu także i ręce. W 15 r. ż. złamała lewe ramię, wyleczenie nastąpiło po założeniu opatrunku gipsowego. Pacjentka mogła dalej pracować oburęcznie, tkać, prasować etc. aż do roku 1911, kiedy to nagle wśród nocy wystąpiło całkowite porażenie lewej ręki. Od tego czasu ręka ta pozostała wiotka. Pacjentka może chodzić tylko podpierając się. Marznie w lecie i w zimie.

Stan obecny: Nerwy czaszkowe b. z. Między obydwoma rękami istnieje bardzo znaczna różnica. Prawa ręka nie wykazuje większych anomalji, funkcjonalnie ogólne osłabienie. Lewa ręka jest w całości porażona i w wysokim stopniu atroficzna, atrofja ta dotyczy zarówno ramienia, przedramienia (Fig. 7.), jakoteż *thenar,*



Fig. 7.

hypothenar i *spatia interossea.* Przewlekła subluksacja w stawie łokciowym, przyczem staw biernie może być nadmiernie wyprostowany, czynnie zaś prawie wcale nie. Staw cepowy ręki. Palce zwisają we wiotkiem zgięciu i chora może niemi wykonywać tylko ślad ruchów wyprostnych. Kciuk w falandze podstawowej lekko zgięty, w falandze końcowej nadmiernie wyprostowany, łatwo wykonuje ruch przeciwstawiania, ale nie dostaje do małego palca. Mięsień przywodzący kciuka wykazuje reakcję zwyrodnienia. Czucie b. z. W kończynach dolnych nieznaczny przerost w obrębie mięśni pośladkowych i łydki. Ogólne funkcjonalne osłabienie o typie dystroficznym. Obustronnie paralityczna stopa wydrążona ze szponowatem ustawieniem palców. (Fig. 8).

Rozpoznanie: *Dystrophia musculorum progressiva* + *poliomyelitis anterior* jako najprawdopobniejsza przyczyna porażenia lewej ręki.

Przypadek 10. W. R. lat 68, krawiec. Jako dziecko był pacjent zdrowy i ruchliwy. Dopiero w 14—15 r. ż. wystąpiło osłabienie rąk i nóg, które od tego czasu stopniowo się pogarszało. Przed 13-tu laty złamał pacjent prawe udo, a przed 6-ciu podobnie lewe. W obu przypadkach nastąpiło złamanie niejako spontanicznie po zwykłym upadku. Od tego czasu nie mógł więcej chodzić. Rękami może jeszcze trochę pracować, n. p. ciąć sukno i szyć.

Wielki, ociężały mężczyzna, wybitna otyłość na piersiach, brzuchu i nogach, podczas gdy ręce w stosunku do tego wyglądają raczej cienko. Zupełne wyłysienie całej głowy aż do skroni. Nerwy czaszkowe b. z. (Fig. 10 a). Drżenie głowy. Po stronie prawej pomiędzy mięśniem mostkowo-sutkowo-obojczykowym a kapturowym tłuszczak wielkości pięści małego dziecka. Przypłaszczenie zarysu mięśni kapturowego i naramiennego, w którym to obserwuje się poza tem drżenia włókienkowe. Mięśnie ramienia także atroficzne. Siła w obrębie barku wybitnie osłabiona, obwodowo osłabienie to

stopniowo się zmniejsza. Ruchy poszczególnych palców nieco utrudnione i połączone są ze współruchami tak w tej samej jak i w drugiej ręce. Mięśnie naramienny i dwugłowy ramienia nie reagują na prąd faradyczny. Uda, podudzia i stopy niezwykle zgrubiałe, największy obwód uda wynosi 60 cm, podudzia — którego łydka



Fig. 8 ₂.

silnie wystaje ku tyłowi — 52 cm. Skóra na podudziach i stopach wykazuje zgrubienie o charakterze słoniowatym, pokryta jest łuskami i strupami. (Fig. 9 ₁). Części miękkie pod skórą wyczuwa się jako również stwardniałe. Stopy obrócone są w olbrzymie bezkształtne masy, obrzękłe i sine. Odruchów ścięgnistych brak. Ruchy możliwe prawie tylko palcami.



Fig. 9 ₁.

Rozpoznanie: *Dystrophia musculorum progressiva* (postać hipertroficzna) *Adipositas. Elephantiasis. Lipoma.*

Przypadek 11. M. K. lat 63, krawiec (kuzyn poprzedniego). Jako dziecko był zdrowy. W 12 r. ż. stoczył się pacjentowi na nogi ciężki kloc, od tego czasu pojawiło się osłabienie najpierw w nogach, potem w rękach, które stopniowo się powiększało. W 38-tym r. ż. pacjent ożenił się, dzieci jednak nie miał. W roku 1913 złamanie lewego uda, od tego czasu pacjent nie mógł już wcale chodzić.

Wysmukły bardzo szczupły mężczyzna, który siedzi w fotelu na kółkach i nie może ani wstać ani chodzić. Drżenie włókienkowe w języku, w mięśniu okrężnym oka i w mięśniach szczęki. Daleko posunięta wiotka atrofja w obrębie mięśni pasa barkowego, ramienia i przedramienia. Przestrzenie międzykostne lekko pogłębione. Częste drżenia włókienkowe w mięśniu kapturowym, piersiowym większym, naramiennym, dwugłowym i trójgłowym ramienia, oraz mięśniach międzykostnych. Funkcjonalne osłabienie o typie dystroficznym, większe w częściach dośrodkowych jak obwodowych kończyny. (Fig. 11). Drżenie drobnofalowe przy próbie palco-nosowej. Pobudliwość elektryczna: mięśnie naramienny i wspólny prostownik palców reagują skurczem niezupełnie błyskawicznym na prąd galwaniczny, na prąd faradyczny reakcja obniżona albo zniesiona. Mięśnie uda atroficzne, tylko w górnej części prawego uda znajduje się nadmierna wyniosłość mięśniowa. W stawach kolanowym i skokowym częściowa ankyloza z powodu przykurczu części miękkich. Na udach zaczyna się sinica, która zwiększa się ku dołowi i osiąga najwyższy stopień na stopach. Stopy krótkie, przypłaszczone, szerokie i niezgrabne, zaznaczona paralityczna stopa końska wydrążona z nadmiernie wyprostowaną podstawową falangą wielkiego palca. Ruchy atetoidalne w paluchach. Odruchów ścięgnistych brak.

Rozpoznanie: *Dystrophia musculorum progressiva* postać atroficzna. Rozległe drżenia włókienkowe są przypuszczalnie drugorzędnym objawem późnego okresu cierpienia.

Przypadek 12. J. J. R. 1842—1913 †. W młodości odbył pacjent służbę wojskową. W późniejszych latach chodził rozstawiając szeroko nogi i nieco utykając. Przy wstawaniu opierał ręce na udach. Później nie mógł podnosić rąk w górę, a w końcu nawet sam jeść.

Rozpoznanie: *Dystrophia musculorum progressiva.*



Fig. 10 ₂.

Przypadek 13. F. R. H. 1864—1911 †. Już jako chłopiec miał pewne utrudnienie w poruszaniu się, mógł jednakowoż bez pomocy biegać. Od młodości miał skłonność do otyłości. Około 23 r. ż. odbył kilkogodzinny marsz w czasie silnego mrozu, od tego czasu miał podobno całkowicie porażone nogi, a częściowo i ręce.

Przypuszczalne rozpoznanie: *Dystrophia musculorum progressiva* z ogólną otyłością. Ciekawe jest nagłe pogorszenie cierpienia w następstwie wielkiego fizycznego wysiłku (przyłączenie się *poliomyelitis anterior* do dystrofji jak w przypadku 9-tym?).

Przynależność wszystkich omawianych przypadków do *dystrophia musculorum progressiva* nie może przedstawiać żadnych wątpliwości. Za tem przemawiają: Początek cierpienia w dzieciństwie (przypadki 1—4, 8, 9, i 13) albo w młodzieńczym wieku (przypadki 5, 7, 10, 11), w jednym przypadku (6) wprawdzie w późniejszym wieku (około 40-tego r. ż.), jego powolny rozwój, symetryczna lokalizacja (z poszczególnemi wyjątkami), zajęcie mięśni kończyn górnych i dolnych, przyczem naogół dośrodkowe części kończyn są silniej zajęte niż obwodowe, połączenie procesów hypertroficznych (szczególnie pseudohipertroficznych) z atroficznemi, brak odruchów ścięgnistych, obniżenie względnie brak pobudliwości idiomuskularnej, brak zaburzeń czucia, wyniki badania elektrycznego — przeważnie tylko obniżenie reakcji na prąd faradyczny i galwaniczny. Należy jednak zwrócić uwagę, że w poszczególnych p zypadkach (2, 6, 7) daje się wykazać częściowa reakcja zwyrodnienia przynajmniej w niektórych mięśniach (na prąd galwaniczny skurcz nie zupełnie błyskawiczny lub nawet leniwy niekiedy z odwróceniem

reakcji), przy zachowaniu względnem przynajmniej pobudliwości faradycznej (jak to zresztą było już czasem obserwowane przy dystrofji przez Erba, a następnie przez Abadie'go, Eisenlohra, van Roon'a, Koppego, Schenka, K. Mendla i innych). Obok tego istniały w przypadku 10-tym pojedyncze, zaś w przypadku 11 rozległe drżenia włókienkowe; nie należą one wprawdzie do obrazu dystrofji, jednakowoż były już również obserwowane w poszczególnych przypadkach. Na szczególną uwagę zasługuje pod tym względem przypadek Dejerine'a i Thomasa. W przypadku tym chodziło o 76-cio letnią staruszkę, która od 25-ciu lat cierpiała na myopatję o postaci czysto atroficznej, która zaczęła się na dystalnych częściach kończyn, gdzie i następnie przeważała i odznaczała się przez rozległe drżenia włókienkowe w atroficznych mięśniach. Cierpienie to uchodziło ogólnie za *atrophia musculorum progressiva spinalis* typu Aran-Duchenne'a,



Fig. 11.

aż przy sekcji z wielkiem ogólnem zdziwieniem przekonano się, że mięśnie wykazują daleko idące zmiany, zaś system nerwowy centralny i obwodowy jest zupełnie nietknięty. (W istocie można sobie wyobrazić, że i przy procesie wybitnie mięśniowym zmiany w mięśniach, zwłaszcza w późnym okresie cierpienia, jednak w taki sposób się ukształtowują, że na ich skutek powstaje rozluźnienie łączności między mięśniami a zakończeniami nerwowemi, względnie niejako aneuralny stan poszczególnych części mięśni, co ogólnie biorąc jest przecież głównym warunkiem do występowania reakcji zwyrodnienia i drżeń włókienkowych). Przypadek 9-ty (a przypuszczalnie i przypadek 13 już zmarły) przedstawia specjalne połączenie *dystrophia musculorum progr.* z równoczesnem schorzeniem obwodowego neuronu ruchowego o ostrym początku i widocznie o charakterze *poliomyelitis anterior*. Częste złamania kości, które napozór spontanicznie się zdarzały i jak wiadomo stanowią wogóle częste zjawisko w przebiegu dystrofji (Friedreich, Schultze, Jendrassik, Władysław Sterling i inni), stoją zapewne w związku z dystroficznemi zmianami w samych kościach (tak zwana osteomyopathia autorów francuskich). Do tej samej dziedziny należą też prawdopodobnie pewne anomalje kości czaszki (przypadki 1 i 3, także podług Schultzego, Guinon'a i Souques'a, Jendrassika i innych) i nóg; co do tych ostatnich trzeba jednak liczyć się z możliwością częściowych deformacji wtórnych na skutek zaników mięśniowych. Za wyraz specjalnej dystrofji, wychodzącej poza obręb mięśni i tkanki tłuszczowej, należy niezawodnie uważać także pewne zmiany w skórze i tkance podskórnej (zgrubienia skóry podobne do słoniowatości, ichtyosis, troficzny obrzęk na obwodowych częściach kończyn i inne).

W obrębie przestudjowanego materjału należy specjalnie zaznaczyć częste połączenie dystrofji z ogólną otyłością (przyp. 1—3, 8, 10, 13) niekiedy o typie *dystrophia odiposo - genitalis* (zwłaszcza w przypadku 1-szym). Należy także podnieść, że w dwóch przypadkach (1 i 2) otyłość rozwinęła się w okresie pokwitania względnie z początkiem miesiączkowania, co bezwzględnie przemawia za jej endogennem podłożem; na endogenny charakter wskazuje także związek otyłości ze słoniowatością, pachyde mją i częściowym gigantyzmem (jak naprzykład nóg w przyp. 10-ym). Podobne połączenia *dystrophia musc. progr.* z *dystrophia adiposo-genitalis* (Foerster, Spiller, Maas, Fraenkel i inni) i zbliżonemi zespołami (akromegalją — Kretschmer, Friedmann, Claude; z obrzękiem śluzakowatym — Schlesinger; ze sklerodermia — Ballet, Delherme, etc.) były już przez różnych autorów opisane. Pod względem psychicznym, zarówno afektywne jak i intelektualnie, pacjenci nasi są zupełnie nienaruszeni (tylko w jednym przypadku — 9 — istniał nieco rażący nastrój euforyczny); poddają się oni mężnie swojemu ciężkiemu losowi i starają się jeszcze wedle sił pracować, aby się stać pożytecznemi, co im się też w ten lub inny sposób udaje.

Naogół można wskazać na to, że we wszystkich bodaj przypadkach cierpienie zaczęło się od pasa biodrowego (częste upadanie, trudności w podnoszeniu się po upadku, chód kaczkowaty), że następnie obejmowało stopniowo mięśnie dolnych i górnych kończyn postępując od części przyśrodkowych do obwodowych i że z wyjątkiem jednego przypadku (11-tego), który (przynajmniej w swoim obecnym późnym okresie) przedstawiał postać czysto atroficzną, spowodowało ono w mięśniach wszystkich kończyn zarówno zmiany przerostowe jak i zanikowe. Poza tem można tylko tyle powiedzieć, że procesy hypertroficzne jak i pseudohypertroficzne wybitniej wystąpiły na kończynach dolnych jak na górnych, tak że niektóre przypadki (n. p. 1 i 10) w tem ujęciu najbardziej mogłyby odpowiadać formie pseudohypertroficznej według Erba-Duchenne'a-Griesingera. Podkreślić dalej należy, że we wszystkich przypadkach nie zostały zajęte mięśnie twarzy a w znacznej części i pasa barkowego, oraz brak było przykurczów. Jeśli uwzględnimy dalej opisaną kombinację dystrofji mięśni z dystrofją kości, tkanki tłuszczowej a także innych części miękkich w większości przypadków, możemy w ogólnych zarysach przyjąć pewną homologję rodzinnego typu schorzenia (zgodnie z podobnemi doświadczeniami Landouzy-Dejerine'a, Higiera, Jendrassika, Binga, Kollarits'a, Weitza i innych), nie zakreślając jej jednak zbyt ściśle i nie zapominając o istotnych różnicach pomiędzy poszczególnymi przypadkami.

W kwestji szeroko dyskutowanej wybiórczości schorzeń rodowych w stosunku do listków zarodkowych, segmentów albo systemów czyli w sensie elektywnego schorzenia pochodnych pewnego określonego listka lub systemu (Schaffer), można na podstawie naszego materjału przedewszystkiem stwierdzić, że schorzenie różnych pochodnych mezodermy, a więc przedewszystkiem mięśni, a następnie także kości i tkanki tłuszczowej, wysuwa się wyraźnie na 1-szy plan obrazu chorobowego. Nasuwa się jednak co do tego dalsze pytanie, czy to schorzenie polega na swoistych dysplastycznych właściwościach tejże tkanki, czy też może współdziałać tutaj muszą także inne czynniki centralne, już to nerwowej, już to humoralnej (zwłaszcza wewnątrz-wydzielniczej) natury. Badania anatomopatologiczne nad centralnym systemem nerw. przy dystrofji mięśniowej, a pośród nich i te, które zostały wykonane zapomocą nowych i subtelnych metod (Blocq i Marinesco, Flandre, Pennato, Schultze, Spiller, Dejerine, Sachs i inni) dały po większej części wyniki ujemne. Wprawdzie co pewien czas podawane są i wyniki pozytywne, z pośród których różni autorowie (Singer, Erb, Preiss, Heubner, Kollarits i inni) podkreślają zwłaszcza nienormalnie mały kształt komórek w rogach przednich rdzenia, jednak pozostaje możliwość uważać zmiany takie za wtórne następstwo schorzenia mięśniowego. Ogólna otyłość, charakterystyczna dla przeważającej ilości obserwowanych przypadków a poczęści połączona z dysgenitalnemi i innemi dysplastycznemi zaburzeniami, wskazuje na współudział czynników wewnątrzwydzielniczych (zgodnie z doświadczeniami z literatury), najprawdopodobniej przysadki albo (według najnowszych poglądów) aparatu międzymózgowo-przysadkowego. Niektórzy autorowie zastanawiali się czy czasem nie należałoby nawet szukać tutaj właściwego pierwotnego punktu wyjścia schorzenia (Fraenkel), skąd czyto na drodze wewnątrzwydzielniczej czy też za pośrednictwem układu nerwowego współczulnego zostaje dotknięty także układ mięśniowy i inne twory pochodzenia mezenchymalnego, czy też dysplazja rozciąga się w sposób skoordynowany zarówno na mięśnie i inne twory mezenchymalne jak i na aparat nerwowo-wewnątrzwydzielniczy (Curschmann, Bachmann i Schaffer). Pewne zjawiska, jak zwłaszcza fakt, że schorzenie mięśni, które góruje w obrazie chorobowym, kojarzy się nieraz (specjalnie w naszym materjale), z różnemi innemi dodatkowemi bardzo różnorodnemi zaburzeniami (jak ogólna otyłość, *dystrophia adiposo-genitals*, zaburzenia troficzne na innych częściach miękkich i kościach etc.), w których widoczną podstawą jest czynnik centralny wewnątrzwydzielniczy, mogą zadniem naszem najlepiej być w ten sposób tłumaczone, ze podobny czynnik centralny, t. zn. przypuszczalnie nerwowo-wewnątrzwydzielniczy, odgrywa rolę również i przy schorzeniu mięśni; do szczególnie ciężkiego charakteru tego scho-

rzenia względnie do zupełnego zaniku mięśni przychodzi zaś tutaj dzięki temu, że ten centralny czynnik spotyka się i łączy z czynnikiem dysplastycznym obwodowym, który istnieje w samych mięśniach. I dopiero z takiego skombinowanego działania dwóch (albo conajmniej dwóch) różnych czynników wyłania się patologiczny proces w całej ciężkości. To mogłoby się najlepiej zgadzać z podwójnie recesywnym typem dziedziczenia, do którego przyjęcia prowadzi analiza tablicy genealogicznej.

Tak więc prowadzą wymienione spostrzeżenia zgodnie z pracami różnych autorów (Jendrassik, Kollarits, Bing, Schaffer i inni) do wniosku, że w dziedzinie dziedziczno-familijnych chorób systemu nerw. i mięśniowego możliwe są wprawdzie schorzenia pewnego określonego systemu, że jednak proces dziedziczno-degeneracyjny rozciąga się niejednokrotnie i na różne inne systemy, chociaż nie w jednakowym stopniu. Innemi słowami daje się tu nieraz skonstatować pewne systematyczne uprzywilejowanie lub raczej upośledzenie w stosunku do pewnego systemu, ale nie ścisłą wyłączność. Cały problem należy również rozpatrywać z podobnego punktu widzenia, jaki to rozwinęli Monakow i jego szkoła (H. Vogt, v. Leonowa, Veraguth, Hilty, Naegeli, Brun, Tramer, Brunschwyler i inni) przy studjowaniu potworności (wad wrodzonych) centralnego systemu nerwowego. Autorzy ci pojmują zaburzenie rozwoju jako skomplikowany, w czasie rozwijający się proces, przy którym występują różne wtórne, reaktywne, kompensacyjne i inne zjawiska, łączące się z pierwotnym procesem w sposób nadzwyczaj ścisły i trudno dający się zanalizować.

Część II. dziedziczno-biologiczna. (A. Sidler).

Wszystkie przypadki chorobowe pochodzą z jednej doliny w środkowej Szwajcarji liczącej około 1700 mieszkańców, a prawie zupełnie odciętej od otoczenia. Wszyscy chorzy należą do rodzin, które od wieków w tej dolinie mieszkają; w linji wstępującej tych chorych, którą udało się doprowadzić prawie w całości do roku 1600-nego, znaleziono tylko bardzo niewielu przybyszów. Ludność w tej okolicy jest bardzo płodna nie pomijając najmłodsze pokolenie, w którym przeciętnie przypada pięcioro dzieci na jedną rodzinę, jeszcze w 19-tym stuleciu rodziny liczące przeciętnie po 10—16 dzieci nie należały do rzadkości. Można się z góry spodziewać, że w takich warunkach są bardzo często zawierane małżeństwa między krewnemi, i że dzięki temu takie miejscowości nastręczają bardzo podatne pole do badań nad dziedzicznością — fakt który w ostatnich latach w Szwajcarji stał się oczywisty zwłaszcza dzięki pracom Vogta i Hanharta.

W naszej dolinie było od roku 1919-go więcej jak 10% małżeństw do 3-go stopnia spokrewnionych, w czasie od roku 1885 do 1918 prawie połowa wszystkich małżeństw spokrewniona była do 4-tego stopnia. Jak to wykazuje tablica genealogiczna, wywodzą się wszyscy nasi chorzy z małżeństw pomiędzy krewnemi i są znowu pomiędzy sobą w różnie wysokim stopniu połączeni związkami krwi. Niemogliśmy jednak stwierdzić aby ten wysoki stopień krewieństwa spowodował w badanej okolicy jakieś cechy degeneracyjne, zwłaszcza nie znaleźliśmy nigdzie wśród naszych mieszkańców ani rodzinnie występującego idjotyzmu ani karłowatości i t. p. Według słów miejscowego proboszcza istnieje jedynie w spokrewnionych rodzinach najmłodszej generacji uderzająca niepłodność i to u małżeństw, które już choćby ze względów gospodarczych chętnie chciałyby mieć dzieci, i w okolicy, w której środki antykoncepcyjne zaledwie mogą wchodzić w rachubę. Natomiast spotykamy się wśród rodzeństwa naszych chorych z dużą śmiertelnością małych dzieci. Tak więc naszych 13-tu dystrofików, wywodzących się od 10-ciu par rodzicielskich, miało 68 osób rodzeństwa, z czego zmarło we wczesnej młodości 32. Natomiast ze 127-miu rodzeństwa tychże 10-ciu par rodzicielskich naszych chorych zmarło w dzieciństwie tylko 26. Tak duża śmiertelność pośród rodzeństwa homogametycznych przedstawicieli cech chorobowych wydaje się nam zbyt znaczna, aby nie myśleć o jej związku przyczynowym z konsanguinizmem. W pokrewieństwie rodziców nie dopatrujemy się jednak czynnika przyczynowego w powstawaniu dystrofji mięśniowej, uważamy je tylko za czynnik sprzyjający jej występowaniu.

Jest rzeczą godną uwagi w naszej tablicy genealogicznej, że nie spotkaliśmy tego cierpienia w linji wstępującej jadnego z naszych chorych, mimo że zbieraliśmy o tem dokładne wiadomości od najstarszych ludzi w tej okolicy i przeglądaliśmy księgi gminne i kościelne. Natomiast wedle słów prof. Vogta jeden lekarz tamtejszy z połowy 19-tego wieku miał obserwować i leczyć pewną ilość przypadków, dzisiaj już nieżyjących tego cierpienia.

Na podstawie faktu, że choroba wystąpiła „erupcyjnie" w szeregu przypadków wśród członków względnie wielkiej ilości rodzeństw, po okresie licznych małżeństw w rodzinie, oraz wobec tego, że cierpienie to nie daje się ustalić u przodków chorych w prostej linji, możemy wywnioskować, że *dystrophia musc. progr.* dziedziczy się w naszych przypadkach w sposób recesywny w myśl reguł Mendla. Dokładną analizę sposobu dziedziczenia, jak w naszym przypadku choroba przybrała, utrudnia jednak bardzo zbyt wielka liczba małżeństw między krewnymi i brak osób dotkniętych tem cierpieniem w linji wstępującej naszych chorych. Ponieważ jednak homogameci, a więc chorzy, mogą się „wymendlowywać" przy recesywnym sposobie dziedziczenia tylko za pośrednictwem małżeństw heterogametycznych, możemy przyjmować, że wszyscy rodzice chorych jako heterogameci obarczeni byli dyspozycją do tego cierpienia. Przy analizie naszej tablicy genealogicznej znajdujemy, że wszyscy rodzice naszych chorych byli ze sobą spokrewnieni zarówno przez pień R. jakoteż przez pień H. i że wszyscy ci rodzice mieli w sobie w prostej linji krew, względnie masę dziedziczną od przodków Baltazara R. i Uli H. — figurujących najwyżej na naszej tablicy. Choroba więc wystąpiła u tych dzieci, u których każde z rodziców było obarczone masą dziedziczną zarówno pnia R. jak pnia H. Sądzimy, że mamy prawo do twierdzenia (dokładna analiza kliniczna i genealogiczna naszego materjału ukazała się w archiwum fundacji Juljusza Klausa), że te stosunki wszędzie dotyczą wszystkich naszych chorych tylko w związku z pniami R. i H., a nie dotyczą innych licznych pni lub nazwisk, spotykanych u naszych chorych w linji wstępującej. Te dane skłaniają nas do przyjęcia, że w naszych przypadkach dystrofji mamy sposób dziedziczenia podwójnie recesywny w tem znaczeniu, że choroba wtedy ujawnia się, a więc może się stać cechą homogametyczną u dzieci, gdy u rodziców krzyżują się dwa osobniki, z których każdy zawiera heterogametycznie w tym samym stopniu dwa różne podkłady chorobowe do dziedziczenia.

Nie mamy żadnych podstaw, aby uważać obu przodków z naszej tablicy genealogicznej, których uważamy za pierwotnych przenosicieli dziedziczonego podkładu chorobowego, za idjowarjantów. Przeciwnie, przyjmować musimy, że zgodnie z badaniami Hanharta uszkodzenie zarodzi przypadków z obecnie ujawnioną dystrofją sięga conajmniej 300-sta lat wstecz, co zgadza się również z teoretycznemi wywodami Lentza. Ponieważ w naszych przypadkach choroba wystąpiła po raz pierwszy w połowie 19-tego stulecia, musiałyby więc te pierwsze ulegle mutacji indywidua (a więc praszczury naszych ojców szczepu Baltazara R. i Uli H., którzy żyli z początkiem 17-tego wieku) żyć już w połowie 16-tego wieku.

Podwójnie recesywny typ dziedziczenia, który przyjmujemy u naszych dystrofików, musi znaleść swoje uzasadnienie w stosunkach liczbowych chorych do zdrowych. Według metody rodzeństwa Weinberga, którą zastosowaliśmy do naszego że tak powiemy całkowicie ujętego materjału, z rodzeństwa naszych pacjentów również chorych jest 12% (+ 4.4% średniego kwadratowego błędu — nie uwzględniając tych z rodzeństwa, którzy zmarli przed 20-tym rokiem życia i tych, którzy nie osiągnęli jeszcze wieku występowania choroby, a więc mniej niż przy zwyczajnie recesywnym sposobie dziedziczenia, gdzie należy oczekiwać 25% chorego rodzeństwa. Liczba otrzymana (12%) jest jednak większa niż przy podwójnie recesywnym typie dziedziczenia, gdzie przy większej rzadkości podłoża teoretycznie należy się spodziewać tylko 6.25% chorego rodzeństwa. Na naszym materjale choroba wystąpiła w 0.75% na ogólną ilość 1700 głów, co jest niewątpliwie liczbą dość znaczną zważywszy na rzadkość jednak tej choroby w stosunku do ogólnej ludności. Z drugiej strony wielka śmiertelność małych dzieci z pośród rodzeństwa chorych, która może udaremniła ujawnienie się pewnej ilości homogametów, mogła zmniejszyć nieco nasze dane liczbowe. Kontrolne badania tych liczb na większym materjale (50 badanych z pośród pacjentów poliklinicznych z Zakładu Balgrist) dało przecież częstość 12.8% (= + 2.4%). Dane te przemawiają conajmniej za tem, że niema sprzeczności między stosunkami liczbowemi a sposobem dziedziczenia przez nas wywnioskowanym.

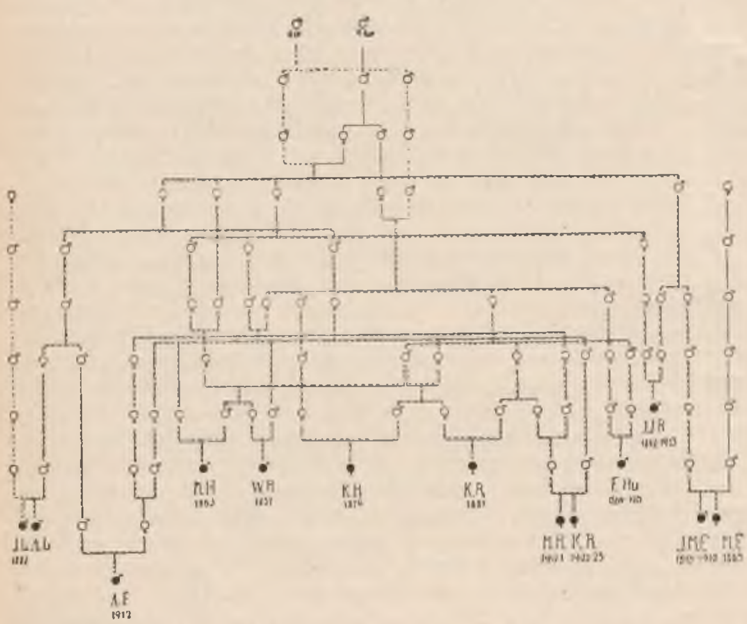
Do przyjęcia zależności tego cierpienia od płci nie posiadamy w materjale naszym żadnych wskazówek. Choroba dotknęła 8-miu mężczyzn i 5 kobiet, a dziedziczenie wydaje się możliwe tak przez zdrowego ojca, jak i przez zdrową matkę. Na podstawie naszej tablicy genealogicznej nie możemy wyciągać żadnych wniosków ogólnych co do stosunku elementów chorobotwórczych a małżeństw między krewnymi wśród ogółu ludności. Nie możemy również porównywać naszych wyników bezpośrednio z wnioskami, do jakich doszli na podstawie zbiorowych badań przedewszystkiem Möbius i Weitz. Porównania są też z tego powodu niedopuszczalne, że wcześniejsze prace nie orjentowały nigdy tak obszernie w ascendencji chorych, jak my mogliśmy

to uczynić. Dalej wydaje nam się, że w dawniejszych pracach nad dziedzicznością dystrofji za mało były uwzględniane jej poszczególne kliniczne obrazy. I tak w literaturze wspólnie były traktowane pod względem dziedziczenia postacie, przy których pierwotnie zajęty był pierścień biodrowy jak i te, gdzie od początku przeważał typ facio-humeralny. Myśmy natomiast doszli do przekonania po dokładnem przestudjowaniu odnośnej kazuistyki, że postacie facio-humeralne wykazują zawsze dominujący typ dziedziczenia (przypadki Landouzy-Dejerine'a, Weitza, a ostatnio w pracy Diehla, Hansena i Ubischa), podczas gdy postacie dystrofji z początkowem zajęciem pierścienia biodrowego dziedziczą się recesywnie. Landouzy-Dejerine podkreślają bardzo stanowczo na podstawie własnych obserwacyj różnicę nozologiczną między temi dwiema postaciami dystrofji i zdaje się, że różny typ dziedziczenia tych dwu form, naco właśnie zwróciliśmy uwagę, potwierdza ten pogląd. Widzimy na tym przykładzie, że na podstawie badań nad dziedzicznością można przypuszczać różnice nosologiczne między jednostkami chorobowemi klinicznie podobnemi.

Typ dziedziczenia tak jak on się nam przedstawia wykazuje pewne podobieństwo z tym, jaki opisali Diehl, Hansen i Ubisch. Istotnie autorowie ci uważają powstanie dystrofji za następstwo „skombinowanego działania dwóch czynników, które nie powodują same przez się choroby, ale nie pasują do siebie". Jednakże nie udało nam się wyszukać klinicznego typu analogicznego ich „typowi", który jest widocznie klinicznym wyrazem heterogamety.

Dalej wynika z naszego materjału, że możliwie całkowite zestawienie pojedynczego drzewa genealogicznego czyni zbytecznem i tak mało prawdopodobne przypuszczenie szeregu mutacyj dla objaśnienia ujawniania się choroby. Dane nasze wykazują raczej, jak cecha dziedzicząca się recesywnie może zawdzięczać swe powstanie jednej lub conajmniej bardzo nielicznym mutacjom, które dokonały się jeszcze przed wiekami. Dla wyjaśnienia takich stosunków wydaje się nam wartościową gruntowna analiza pojedynczego drzewa genealogicznego obok wszechstronnych zbiorowych badań. Istotnie pojedynczy rodowód może odnośnie do pewnego znamienia dać nam jednak tak dalece czyste linje, że można przeprowadzić analogje między zasadami Mendla tak jak zostały one ustalone ze świata roślinnego i zwierzęcego, a stosunkami ludzkiemi.

Wspólna tablica genealogiczna chorych na dystrofję (zredukowana).



Pień R. ————— Pień H. — — — — —

Piśmiennictwo:

Bachmann i Schafer: D. Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 91 i 92, 1926. — Bauer: Die konstitut. Disposition zu inneren Krankheiten. Springer 1925. — Brug: Kongenitale, heredofamiliäre und neuromusk. Erkr. im Handbuch der inneren Medizin von Bergmann und Staehelin, Bd. 5. — Bing: Entwicklung und gegenw. Stand der Ansch. über heredofam. Nervenkr. in Erg. der inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 4, 1909. — Bloch et Marinesco: Arch. de Neurol. Vol. 25. — Curschmann: Das endokrine System bei Neuro-, insbes. bei Neuromyopath. Erg. der inn. Med. u. Kinderheilk. — Déjerine et Thomas: Rev. Neur. 1904. — Diehl, Hansen und Ubisch: Der Erbgang der Dystr. musc. progr. D. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 31, 1906. — Eisenlohr: Nuer. Centr. 1889. — Erb: Dystr. musc. progr. D. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 1, 1891, i Volkmanna Samml. klin. Vort. Nr. 2. — Fränkel: Zeitschr. f. d. Ges. Neur. u. Psych. Bd. 78, 1922. — Hanhart: Schw. Arch. f. Neur. u. Psych. Bd. 13, 1923, Schw Med. Wochenschrift 1923, u. 1924. — Arch. der Julius Klaus-Stiftung für Vererbungsforschung etc. Bd. 1. 1925. — Higier: D. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 9 i 31. — Jendrassik: D. Zeitschrift. f. Nervenheilk. Bd. 23. — Die hereditären Krankheiten im Handbuch der Neurol. von Lewandowsky. Bd. II, 1, 1911. — Kollarits: D. Arch. f. klin. Med. Bd. 70, 1901. — Jendrassik: Schw. Arch. f. Neur. u. Psych. Bd. 15, 1924 — Landouzy-Déjerine: De la myopath. atr. progr. etc. Rev. de Méd. 1885 i 1886. — Lenz: Vererbungslehre. — Mendel K.: Neur. Centr. 1901. — Franciszka i Eugenjusz Minkowscy: Neur. Pol. T. VI. 1922. — Cisami: Schw. Arch. f. Neur. u. Psych. 1923. Bd. 12. — M. Minkowski und A. Sidler: Arch. der Julius Klaus-Stiftung für Vererbungsforschung etc. Bd. III. 1927/28. Zürich. — C. v. Monakow: Ueber die Missbildungen des Zentralnervensyst. Ergebnisse von Lubarsch und Ostertag, 6, 1901. — O. Naegeli: Allg. Konstitionslehre. Springer 1927. — Schw. Med. Wochenschr. 1927. — Pennato: Clin. med. ital. 37. — Jan Piltz: Archives Suisses de Neurologie et de Psychiatrie Volume XIII. Zürich 1923. — Preiss: Arch. f. Psych. Bd. 20, 1889. — Raymond: Maladies familiales in Pathologie nerveusse 1910. — Schaffer: Ueber das morphol. Wesen und die Histopath. der heredo-syst. Nervenkrankh. Springer 1926. — A. Vogt: Verh. der Schweiz. Naturforsch. Ges. in Aarau 1925. — Weitz: D. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 72. 1921.

* * *

Dem verehrten Vorstand der Julius Klaus — Stiftung in Zürich danken verbindlichst die Redaktion und die Autoren für die Erlaubnis, die Figuren nach den Clichés der Stiftung zu reproduzieren.

Prof. NAEGELI. Zürich.

Die prinzipielle Bedeutung der neurologischen Erscheinungen bei der Biermer'schen perniziösen Anaemie.

Die neurologischen Befunde, vor allem die spinalen Erscheinungen bei der perniziösen Anaemie, sind in frühern Jahren mehr gelegentlich notiert worden, in letzter Zeit aber ist die Aufmerksamkeit weitester Kreise auf diese Krankheitserscheinungen derartig konzentriert, dass man in der grossen Mehrzahl der Beobachtungen perniziöser Anaemie spinale Befunde erheben kann.

Ungemein häufig, aber an sich noch nicht genügend beweisend, sind Paraesthesien an den Füssen und in den Händen; aber wenn diese Erscheinungen, an sich gelegentlich nicht bedeutend, eine Konstantz über viele Monate und Jahre bekommen haben, dann kann man an ihnen doch nicht mehr als an etwas unbedeutendem vorübergehen. Das gleiche ist der Fall, wenn solche Paraesthesien in unerhörter Heftigkeit auftreten, wie bei einer Patientin, die ich gegenwärtig sehe, und die jeden Tag über Eingeschlafensein, über Gefühle der Schwere und des Gelähmtseins in Händen und Füssen klagt, ohne dass Veränderungn in der Muskulatur, od. in. der taktilen Sensibilität oder an den Reflexen (nur vorübergehende Bedeutung von Babiński) vorhanden wären. Die Kranke bezeichnet sich als gelähmt; sie spricht von ihren Füssen als von toten Klumpen und man muss sie immer und immer wieder davon überzeugen, dass sie gehen kann, und dass sie nur abnorme Empfindungen besitzt, nicht aber Lähmungen aufweist, sodass die Störung zwar als ungeheuer lästig, nie aber als für die Funktion gerade schlimm bezeichnet werden kann.

Viel schwerer sind jene Befunde mit ausgesprochener Ataxie und torkelndem Gang, grösster Unsicherheit, die ebenfalls bei der Krankheit nicht so selten sind, gelegentlich wechseln und auch schon vor Einführung der Lebertherapie in eigenen Beobachtungen wieder zurückgegangen sind. Bei einer Patientin war der Gang derartig ataktisch und unsicher und nur für wenige Schritte möglich, dass die Pat. nahezu absolut an das Bett, oder doch an das Zimmer gefesselt war. Im Laufe einiger Monate ist aber doch die Störung derartig zurückgegangen, dass die Pat. seit 5 Jahren wieder ausgehen kann, alle Geschäfte im Hause und auch in der Stadt besorgt, freilich längere Spaziergänge niemals ausführt, indessen doch nicht mehr im Entferntesten den Zustand von früher aufweist. Derartige Besserungen, und das muss heute sehr

starkt betont werden, kamen wie in diesem Falle, (siehe besonders die Arbeit von Henneberg im Handbuch von Lewandowsky 1911), schon vor der Lebertherapie vor, und es geht nicht an, leichte Besserungen der spinalen Zeichen und des Ganges ohne weiteres auf die Lebertherapie zurückzuführen. Es ist indessen bekannt, dass gerade in dieser Hinsicht die Lebertherapie versagt.

Noch weniger habe ich bisher unter meinen sehr zahlreichen Beobachtungen ein Verschwinden der spastischen Erscheinungen und der pathologischen Reflexe gesehen, und es ist wohl anzunehmen, dass in diesen Gebieten Besserungen extrem selten, Heilungen wohl nie vorkommen. Immerhin muss bei all diesen Fragen doch auch daran gedacht werden, dass bei manchen Kranken in gewissen Stadien auch Fernwirkungen von spinalen Prozessen auftreten, die naturgemäss bis zu einem gewissen Grade wieder zurückgehen können.

In letzter Zeit ist nun die Häufigkeit dieser spinalen Prozesse ausserordentlich viel mehr verzeichnet worden und bei den systematischen Untersuchungen, wie sie namentlich Curschmann (Rostok) durchgeführt hat, ist er bis zu 90% spinaler Symptome bei der perniziösen Anaemie gekommen. Ich halte diese Zahl für vollkommen richtig, und damit ist bewiesen, dass die spinalen Prozesse etwas ungemein charakteristisches im Symptombilde der perniziösen Anaemie sind, und dass für die Erklärung der perniziözen Anaemie keineswegs allein auf die Blutveränderungen abgestellt werden darf, sondern dass in dem Mechanismus der pathologischen Störung die spinale Veränderung eine nahezu gleich grosse Rolle spielt.

Viele Beobachtungen der Literatur erwähnen die Tatsache, es seien die spinalen Prozesse der Anaemie jahrelang, selbst bis zu 10 Jahren vorausgegangen, und auch ich habe gleiche Angaben in meinen Anamnesen verzeichnet. Ich habe aber immer darauf hingewiesen, dass leider in all diesen Fällen eine Blutuntersuchung früher nicht gemacht worden ist, so dass man nicht sagen kann, das Blut wird vorher normal gewesen. In jenen Fällen aber in denen heute diese typischen spinalen Prozesse gefunden werden, treffen wir auch schon die charakteristischen Veränderungen des Blutes, selbst wenn die Patienten blühend aussehen, ja, wie ich 1917 gezeigt habe, selbst wenn noch gar keine Verminderung des Haemoglobins besteht und in diesen Frühstadien der perniziösen Anaemie die Patienten ebenso leistungsfähig sind wie je zuvor. Man kann daher heute den Beweis noch nicht als erbracht ansehen, dass die spinalen Prozesse den Blutveränderungen vorausgehen, wohl aber ist es sehr wahrscheinlich, dass es Fälle dieser Art gibt, bei denen die spinalen Prozesse klinisch sich zuerst stark bemerkbar machen, während nur eine sorgfältige Blutuntersuchung Anzeichen für die Blutveränderung zu Tage fördert u. eine eigentliche Anaemie noch fehlt.

Es ist daher heute ein absolutes Erfordernis, dass bei allen, namentlich genetisch ungeklärten spinalen Symptomen ausserordentlich eingehend auf Blutveränderungen im Sinne der perniziösen Anaemie gesucht wird; dann werden wir mit der Zeit wohl die Frage entscheiden können, ob es tatsächlich eine Biermer'sche Krankheit gibt mit spinalen Symptomen vor Auftreten der charakteristischen Blutbefunde.

Die spinalen Erscheinungen haben aber auch eine ausserordentlich grosse Bedeutung in der Beurteilung gewissen, ihrem Wesen nach nicht absolut sicherer Anaemien und man wird heute zwei fellos geneigt sein, jene Fälle von Anaemien mit noch nicht ganz sicheren Blutbefunden im Sinne der Perniciosa beim Vorkommen spinaler Prozesse mit grosser Wahrscheindlichkeit als perniciosa zu deuten und anderseits beim Fehlen aller spinalen Anzeichen die Wahrscheindlichkeit einer Perniciosa als gering anzusehen. Nach meinem Dafürhalten gibt es freilich nicht viele Fälle dieser Art, sondern die eingehende Blutuntersuchung ist in mindestens 98% der Fälle in der Lage, mit Bestimmtheit für oder gegen Biermer'sche Anaemie zu entscheiden.

Das, was wir in der Medizin als Krankheitseinheit auffassen, ist seiner Natur nach vielfach verschieden. Wir kennen eine aetiologische Einheit eines Krankheitsbegriffes, z. B. Tuberkulose; aber diese Tuberkulose äussert sich in einer unendlichen Menge von Formen, die unter sich ausserordentlich verschieden sind und auch eine sehr verschiedene Bedeutung aufweisen. Die aetiologische Einheit genügt uns daher hier wie auch sonst vielfach keineswegs, um die Bedeutung von Krankheitszuständen zu ermessen.

Andere sogenante klinische Krankheitseinheiten stellen einen einheitlichen Mechanismus in der Pathogenese dar, sind aber aetiologisch absolut verschieden, also aetiologische Vielheiten. In dieses Gebiet hinein gehören ganz bekannte Krankheiten, die wir freilich in andern Sinne als Einheiten anffassen, so die Herzmuskelschwäche, der Diabetes, die Anaemien, und diese Krankheitseinheiten haben die allerverschiedensten Ursachen. Aber es gelingt, den Mechanismus der Störung zu erkenen u. zu beeinflussen und die Krankheit zu heilen, gleichgültig welches auch die aetiologische Ursache des Krankseins gewesen war. Es gelingt uns z. B. mit Digitalis, Strophantus mit Insulin, mit Eisen, mit Arsen, eine viel bessere Funktion der Organe zu erzielen, und es kann die ganze Störung bleibend oder doch für lange Zeit überwunden werden.

Wenn wir uns nun nach diesen Gesichtspunkten der perniziösen Anaemie zuwenden, so müssen wir heute wohl sagen, dass bei dieser Krankheit ein einheitlicher Mechanismus der Störung vorliegt. Die konstante Störung ist die Blutveränderung im Sinne der Megalozytose. Das Ehrlich-Naegeli'sche Blutbild beweist uns das Vorliegen eines ganz bestimmten Typus der Anaemie, und wir sind heute nicht im Stande, eine Biermer'sche Krankheit zu diagnostizieren, wenn dieser Typus nicht vorliegt. Man könnte einwenden, dass diese Formulierung eine starre wäre; aber wenn wir diese Begriffsfassung aufgeben, dann sehen wir keine Grenzen des an sich klar umrissenen Krankheitsbildes mehr vor uns, und wir können uns dann auch über die Bedeutung einer Anaemie und über die Prognose nicht mehr verständigen. Wäre einmal die Aetiologie entdeckt, so erschiene es durchaus denkbar, dass wir mit allem Recht, aber auch erst jetzt, eine Biermer'sche Krankheit diagnostizierten selbst dann, wenn die Blutveränderungen nicht im Sinne des Ehrlich-Naegelischen Blutbildes vorhanden wären.

Neben der Blutveränderung tritt in mindestens 98% der Fälle auch die Achylie des Magens hervor, und wie wir heute wissen, wohl in 90% die spinalen Veränderungen. Es ist daher klar, dass wir die Krankheit nicht mehr als eine reine Blutkrankheit auffassen können, sondern, dass wir genötigt sind, für die Erklärung des Mechanismus in der Störung ebenso sehr auf die Achylie und die spinalen Symptome einzugehen.

Nun habe ich die perniziöse Anaemie niemals als eine Krankheit von aetiologischer Einheit aufgefasst, sondern stets nur als „einheitliche Funktionsstörung" bezeichnet, bedingt durch genetisch verschiedene Faktoren, und ich habe stets den Vergleech mit Herzmuskelschwäche herangezogen, bei der die Vielheit aetiologischer Faktoren offenkundig ist.

Wir sehen in der Tat bei der perniziösen Anaemie, dass die Krankheit mit Sicherheit in absolut identischer Form auch bei Bothriocephalusträgern eintritt. Ferner habe ich stets auch gewisse Formen von Graviditätsanaemie als richtige Perniziosa bezeichnet. Wir müssen uns daher heute die Frage vorlegen, ob auch bei diesen aetiologischen Faktoren die spinalen Symptome vorhanden sind. Ist das der Fall, so wird die Einheitlichkeit des Mechanismus in der Pathogenesis offenkundig. Für Bothriocephalus-Anaemie können wir das durchaus mit ja beantworten. Schon Lichtheim und Minnich haben die spinalen Prozesse auch bei der Bothriocephalus-Anaemie gefunden, und für die Achylie des Magensaftes gilt dasselbe, indem nach den bisherigen Forschungen freilich nur in ca. 50% der Fälle von Bothriocephalus-Anaemie Achylie besteht.

Es sollten allerdings die Spinalen Erscheinungen bei der Bothriocephalus-Anaemie noch ausgiebiger als nur durch die Fälle der alten Literatur belegt werden. Schauman hat leider wie er selbst angibt in seinem grossen Beobachtungsmaterial von 72 Fälle nicht darauf gerechnet.

Es ist mir nun aber gelungen, in der neueren Literatur über Bothriocephalus-Anaemie noch spinale Prozesse aufzufinden, obwohl zugestandermassen bisher sehr wenig darauf geachtet wird. In der Arbeit von Cramer (Revue médicale Suisse romande 1922) wird für eine Erkrankung erwähnt, dass die Patellarsehnenreflexe fast vollständig fehlen, dass aber irgendwelche anderen Störungen der Motilität, Sensibilität oder pathologische Reflexe nicht vorhanden sind. Besonders stark sind aber die Befunde bei einer weiteren Patientin. Hier findet sich Ataxie, nahezu Astazie, ausgesprochene ataktische Störungen bei allen Bewegungen in den oberen und unteren Extremitäten.

Ferner hat mir Prof. Salzmann aus Helsingfors in freundlichster Weise von seinen 7 letzten Bothriocephalen aus den letzten Jahren berichtet, dass 4 mal Paraesthesien unter 7 Fällen getroffen, meistens taubsein, und ferner einer der Fälle anamnestisch und objektiv spinale Zeichen zeige: Ameisenlaufen in allen Gliedern, hin und wieder Eingeschlafensein der Beine, gleichzeitig von Zeit zu Zeit Zungenbrennen. Sensorium klar. Pupillenreaktion normal. Patellar- u. Achillessehnenreflexe lebhaft. Babiński beidseits. Typisches Blutbild. Nach Lebertherapie und Abtreibung des Wurmes Erholung. Salzmann bemerkt, es unterliege keinen Zweifel, dass die spinalen Prozesse bei Bothriocephalus wesentl. seltener seien als bei den gewöhnlichen Fällen der Perniziosa.

Dann möchte ich mit dem denkbar grössten Nachdruck darauf hinweisen, dass im Blutbild der Bothriocephalus - Anaemie nicht der geringste Unterschied besteht gegenüber der kryptogenetischen perniziösen Anaemie, dass wir auch hier aplastische Formen kennen mit haemorrhagischer Diathese und mit Fettmark. Ich habe einen solchen Fall in der Dissertation Aus der Au 1906 bekannt gegeben. Wenn daher die Achylie doch nur in 50% der Fälle entdeckt worden ist und freie HCl. noch recht oft konstatiert wird, so dürfen wir nicht vergessen, dass hier in der Zeitentwicklung der Krankheit ein wesentlicher Unterschied bestehen kann. Wenn die aetiologischen Faktoren rascher eingreifen als bei der in ihrer Entwicklung immer so ausserordentlich langsamen Biermer'schen Krankheit, dann können selbstverständlich nach Analogie in zahlreichen andern Krankheiten gewisse Symptome fehlen od. nicht voll ausgebildet sein. Dass aber immerhin doch 50% der Bothriocephalus - Anaemien auch Achylie aufweisen, das zeigt zur Genüge, dass selbst bei diesen Beobachtungen der Mechanismus in gleicher Weise vor sich geht, wenn auch offenbar nicht in gleicher Raschheit und dass viel häufiger als bisher angenommen, wenn auch die spinalen Prozesse nicht fehlen.

Wir haben aber noch ein anderes Argument, das uns trotz der aetiologischen Verschiedenheit die Einheitlichkeit in der Störung des Mechanismus auch bei der Bothriocephalus Anaemie beweist und das ist die Tatsache, dass die Lebertherapie auch bei der Bothriocephalus Anaemie in gleicher Weise wirksam ist, ein ungeheuer wichtiges Argument. Leider wissen wir noch nichts in dieser Hinsicht über die spinalen Symptome, aber es steht fast mit Sicherheit zu erwarten, dass sie, wenn sie bei Bothriocephalus Anaemie vorhanden sind, durch Leber ebenso wenig beeinflusst werden wie bei der kryptogenetischen Form.

Während also die volle Paralelle der Bothriocephalus Anaemie mit der kryptogenetischen Perniziosa erwiesen ist, kann man heute noch nicht dasselbe für die Graviditäts-Perniziosa sagen. Es darf aber behauptet werden, dass hier die Entwicklung des Krankheitsbildes eine ganz ausserordentlich rasche ist, sodass in zeitlicher Hinsicht ein fundamentaler Unterschied besteht, und es dürfte daher das Fehlen von spinalen Symptomen bei der Graviditätsperniziosa in der verschiedenen biologischen Entwicklung der Krankheit gesehen werden. In eigenen Beobachtungen, siehe Dissertation Beyer-Gurowitch, Zürich 1912, haben spinale Symptome trotz der Vollbilder der Graviditäts - Perniziosa nicht bestanden, nur mit einer einzigen Ausnahme, bei der schon klinisch und dann autoptisch Osteomalacie nachgewiesen werden konnte. Es wäre aber von höchster Wichtigkeit, wenn es gelänge, spinale Zeichen einwandfrei auch bei der Graviditäts Perniziosa zu entdecken und darauf sollte in Zukunft sehr geachtet werden. Ich mache freilich darauf aufmerksam, dass sehr zahlreiche, schwere Anaemien in Gravidität und Puerperium zu Unrecht als Perniziosa angesprochen werden und es sich nur um Perniziosa - ähnliche Erkrankungen handelt, die aber prinzipiell durchaus anderer Natur sind.

In einer eigenen Beobachtung von Graviditätsperniziosa aus dem Jahre 1922 ist lange Zeit über Paraesthesien in Händen und Füssen, über Kribbeln und Taubsein geklagt, aber objektive Störungen konnten nicht nachgewiesen werden. Eine andere Patientin mit Gravidität-Perniziosa aus dem Jahre 1924 auf meiner Klinik klagte über krampfartiges Zusammenziehen der Hände und Beine, ein Zeichen, das mir in letzter Zeit wiederholt von Fällen gewöhnlicher Perniziosa berichtet worden ist.

Wir können also bestimmt sagen, dass auch inbezug auf die Enstehung der spinalen Prozesse die Graviditätsperniziosa prinzipiell die gleichen Veränderungen zeigt, und dabei ist es uns von grosser prinzipieller Bedeutung, dass die Symptomatologie inbezug auf die Veränderungen des Nervensystems dieselbe ist.

Man wird sich nun selbstverständlich fragen, ob auch bei Taenien - Anaemien spinale Prozesse auftreten, wenn das seltene Bild der Perniziosa entsteht und sich also neuerdings die Frage vorlegen, ob auch in diesem Falle der Mechanismus der klankmachenden Störung derselbe ist. Es liegt nun in der Tat eine Beobachtung von Nonne-Eisenlohr vor aus der älteren Literatur, in der spinale Veränderungen bei Tänien - Perniziosa beschrieben sind. Die meisten Autoren hatten früher diesen Fall als ein zufälliges Zutreffen von Taenien-anaemie mit einer spinalen Affection bezeichnet. Nach dem, was wir heute wissen, kann das nicht mehr in dieser Weise aufgefasst werden, sondern wir haben die Aufgabe, auch bei den Tänien-Affektionen selbst vor Auftreten einer Perniziosa ganz eingehend nach spinalen Prozessen zu suchen.

Durch die Trias Blutveränderung, Achylie - Glossitis, Spinale Symptome ist nun ein Komplex geschaffen, der die Perniziosa unter allen Anaemien als etwas vollkommen gesondertes heraushebt, und es wird die Aufgabe für jeden Forscher sein, wenn er auf den Mechanismus der Störung eintreten will, dass er in gleicher Weise all die drei Seiten des Krankheitsbildes berücksichtigt. Daraus ergeben sich sofort eine Reihe von Folgerungen.

1. All das, was in Experimenten an Tieren, angeblich als experimentelle Perniziosa erklärt worden ist, entbehrt einer sichern Grundlage. Beim Tier kommt eine Biermer'sche Krankheit nicht vor. Es ist daher von Vornherein wenig wahrscheinlich, dass man sie experimentell erzeugen kann. Seit langen Jahren wird immer und immer wieder versucht, durch Blutgifte die Perniziosa bei Tieren zu erzeugen. Es ist nicht schwer, bei Tieren etwas grosse rote Bluttkörperchen und erhöhten Färbindex zu bekommen; aber das ist noch in kleiner Weise für Biermer beweisend. Färbindex-Steigerungen sehen wir in der Klinik, namentlich bei leukaemischen und verwandten Prozessen, gar nicht so selten. Wenn wir aber jetzt darauf hinweisen, dass bei all diesen Tierversuchen spinale Prozesse nie gefunden worden sind, so stellt sich die Wichtigkeit der spinalen Veränderungen wiederum in helles Licht. Auch in den Untersuchungen von *Seyderhelm* mit experimenteller Darmstriktur hören wir nichts von spinalen Prozessen, und daher fehlt ein wichtiges Moment für den Beweis, dass eine perniziöse Anaemie geschaffen worden sei. Ich kann übrigens auch die Blutbefunde und erst recht die Knochenmarksbefunde bei den Hunden Seyderhelms nichts als für Perniziosa beweisend erklären.

Freilich muss ich zugeben, dass auch hier die relative kurze Dauer des Experiments möglicherweise noch nicht zu spinalen Veränderungen geführt hat; aber so lange die für die Perniziosa so ungeheuer charakteristischen Befunde nicht erwiesen sind, können wir auch die Identität dieser durch Darmstenose erzielten Anaemien mit der menschlichen Perniziosa nicht als bewiesen hinstellen.

2. Aus dem vollständigen Versagen der Lebertherapie gegenüber den spinalen Prozessen und nebenbei gesagt auch gegenüber der Achylie, zeigt es sich, dass von einer kausalen Therapie durch die Leber bei der Perniziosa nicht gesprochen werden kann. Man könnte hier den Einwand erheben, es seien die spinalen Symptome vielleicht schon zu sehr anatomisch fixiert, als dass noch eine Heilung oder Besserung möglich wäre. Allein wir kennen heute schon eine ganze Reihe von Beobachtungen, in denen bei vollem Erfolg der Leberbehandlung auf die Blutveränderung die spinalen Prozesse erst aufgetreten, oder ausserordentlich stark verschlimmert worden sind. Darum geht aus solchen Beobachtungen die ausserordentliche Wichtigkeit der spinalen Veränderungen für die Auffassung der perniziösen Anaemie hervor.

3. Wir können sagen, dass sicherlich auch bei der Bothriocephalus-Anaemie der Mechanismus in der pathologischen Störung der gleiche wie bei der kryptogenetischen Anaemie ist, und wir können aus dieser Feststellung schon auf die aetiologische Vielheit der Faktoren in der Entwicklung einer Perniziosa schliessen. Gleiches ist für die Graviditaets-Perniziosa anzunehmen.

4. Die Wichtigkeit u. Haufigkeit der spinalen Symptome zeigt uns die grosse Unwahrscheinlichkeit, dass in irgend einer Weise Darmbakterien wirkliche aetiologische Faktoren für die perniziöse Anaemie darstellen: denn wir kennen sehr viele Coli-Affektionen bei denen die Einwirkung der Coli Toxine absolut sicher steht und klinisch leicht zu beweisen ist, namentlich bei Jahre dauernde Coli-Pyelitis, ohne dass irgend jemals in der Literatur das Auftreten spinaler Prozesse bekannt geworden wäre, so wenig ich solche bei den vielen Fällen unserer Klinik je beobachten — konnte.

Wenn wir also die spinalen Veränderungen bei der Biermer'schen Krankheit in ihrer grossen Wichtigkeit erfassen, so erlauben sie uns zweifellos sehr wichtige Einblicke in das Wesen der Krankheit, vor allem aber ermöglichen sie es uns, mit grösster Wahrscheinlichkeit viele Theorien über die Entstehung dieser Krankheit zurückzuweisen, wie besonders die Theorien von der rein haemolytischen Entstehung der Perniciosa, die Theorie von der überragenden Bedeutung der Darmflora, die Theorie von der ausschliesslichen Bedeutung der Leber im Krankheitsbild der Perniciosa und noch so viele andere, ähnliche Theorien.

Prof. NAEGELI. Zürich.

Znaczenie objawów neurologicznych w niedokrwistości złośliwej Biermera.

Zmianom nerwowym, w szczególności zmianom rdzeniowym w niedokrwistości złośliwej poświęca się ostatnio dużo bacznej uwagi. Wedle Curschmana napotyka się w 90% przypadków niedokrwistości złośliwej objawy zajęcia rdzenia. Zaburzenia ner-

wowe uwidoczniają się pod rozmaitemi postaciami, już to jako uczucie ścierpnięcia i zdrętwienia kończyn, bez objektywnie stwierdzalnych zmian nerwowych, częściej zaś pod postacią zespołów ataktycznych i spastycznych. Objawy zajęcia rdzenia mogą, aczkolwiek rzadko, ujawnić się jako pierwsze zwiastuny niedokrwistości złośliwej. Etiologja cierpienia nie jest jeszcze znana, obraz chorobowy jest jednak nacechowany pewnemi ściśle występującemi zmianami, z których najważniejszą jest obraz krwi opisany przez Ehrlicha i Naegelego. Niedobór kwasoty żołądka występuje w 98% a zmiany nerwowe w 90%. Ten zespół chorobowy zmusza do przyjęcia, iż niedokrewność złośliwa nie jest li tylko cierpieniem krwi jako takiej, lecz pewnym szerzej określonym zespołem wywołanym przez różnorodne czynniki. W niedokrwistości wywołanej przez botriocephalus latus, w której obraz krwi jest podobnym do niedokrwistości złośliwej spotykamy również aczkolwiek rzadziej niedobór kwasoty i zaburzenia nerwowe. Niedokrwistość ciężarnych posiada dużo podobieństwa z niedokrwistością złośliwą, a występujące różnice mogą być wytłomaczone nagłym rozwojem cierpienia na skutek czego zmiany nerwowe są tylko zaznaczone. Przez stosowanie jadów działających na krew starano się wywołać u zwierząt niedokrwistość złośliwą. Udało się tylko wywołać zmiany w obrazie krwi, same przez się nie charakterystyczne, natomiast zmian nerwowych, stanowiących istotną cechę niedokrwistości złośliwej, nie wywołano. Leczenie wątrobą nie jest leczeniem przyczynowem, zaburzenia ze strony rdzenia i wydzielania soku żołądkowego nie idą w parze z poprawą obrazu krwi, a znane są przypadki gdzie przy poprawie krwi objawy nerwowe pogorszyły się.

Prof. L. PUUSEPP, Doc. J. RIWES, Dr. J. PERK. Tartu.

Haematomyelia tubularis w przebiegu ostrego zapalenia wstępującego rdzenia kręgowego.

Z kliniki chorób nerwowych Dorpackiego Uniwersytetu.
Dyrektor: Prof. L. Puusepp.

Haematomyelia tubularis jest swoistą postacią krwotoków rdzeniowych. Była ona początkowo opisywana jako ciekawe zjawisko anatomo-patologiczne (Lévier, Leyden, Thorburn), następnie została szczegółowo opracowana ze stanowiska klinicznego (Minor). Do najczęstszych objawów klinicznych zaliczono zaburzenia czucia, podobne do spotykanych przy jamistości rdzenia, gdyż wybroczyny krwawe umiejscawiają się przeważnie w szarej istocie rdzenia, którą też zwykle zajmuje i jamistość. Kölpin wykazał, że część podstawowa i ośrodkowa rogów przednich oraz rogi tylne są najbardziej skłonne do wylewów krwawych. Jednakowoż znamy z literatury poszczególne przypadki krwotoków rdzeniowych, w których brak zaburzeń czucia mimo objawów porażeniowych, w podobnych przypadkach należy przyjąć, że krwotok objął tylko rogi przednie (Bolte, Wolfer, Zwirner i inni). Nasilenie się objawów jest charakterystyczne dla *haematomyelia tubularis*, której zespół kliniczny może upodabiać się w zupełności do porażenia wstępującego względnie zstępującego Landry.

Już Leyden stwierdził, że krwotok często rozpowszechnia się wzdłuż rdzenia pod postacią cewki na skutek budowy rdzenia kręgowego. Ze względu na właściwości fizyczne możemy porównać rdzeń z dwoma nałożonemi na siebie walcami. Zewnętrzny walec jest zbudowany z istoty białej, t. j. masy bardziej zbitej, otoczonej przyrośniętą do niej oponą miękką. Walec wewnętrzny zaś jest zbudowany z istoty szarej t. j. z masy pulchnej i bardziej unaczynionej. Dlatego też jest zupełnie zrozumiałem, że krew, o ile ciśnienie jej przy przerwaniu drobnego lub średnego naczynia jest niewystarczające dla zniszczenia przylegającej istoty białej, wciska się ku górze i ku dołowi wzdłuż istoty szarej rdzenia, t. j. w kierunku mniejszego oporu.

Urazy są najczęstszą przyczyną krwotoków rdzeniowych. Nam wydaje się jednakowoż, że w literaturze przypisuje się zanadto duże znaczenie urazom przy powstawaniu krwotoków. Są opisane przypadki w których krwotok rdzeniowy wystąpił na skutek ruchów tułowia i szyji, rozciągnięcia nerwu kulszowego, podnoszenia ciężarów, wogóle wysiłków fizycznych i t. p. (Grosskopf, Petrén, Minor, Thorburn i inni). Wskazane urazy nie mogły chyba spowodować krwotoku rdzeniowego u osobnika ze zdrowemi naczyniami krwionośnemi. Bardziej prawdopodobnem jest przypuszczenie, że krwotok nastąpił w podobnych przypadkach na skutek zmian patologicznych w naczyniach, spowodowanych przez zakażenia, zatrucia, skazę krwotoczną, nowotwory i t. p.. Nieznaczny uraz lub ruch energiczny są momentem wyzwalającym: w podobnych przypadkach krwotok może wystąpić nawet bez jakiegokolwiek urazu, co zresztą notowano już w literaturze. Ze swej strony podamy dwa podobne przypadki obserwowane prawie jednocześnie; posiadają one pewne ciekawe szczegóły na które zwrócimy w dalszym ciągu uwagę.

M. R. lat 50. Zachorowała przed 5 dniami. Ostatnio nosiła na plecach ciężkie worki na piętro. Podczas tej pracy poczuła bóle w plecach, które nasiliły się w następnych trzech dniach. Bóle były szczególniej dotkliwe przy schylaniu tułowia ku przodowi. Jednocześnie wystąpiło podwyższenie ciepłoty ciała (37.3° do 37.8°), chora straciła apetyt; zjawiły się nudności 2—3 razy na dobę; głowa była ociężała. Na czwarty dzień zauważyła osłabienie nóg; wieczorem nie mogła już sama utrzymać się na nogach. Oprócz osłabienia chora zaczęła odczuwać w nogach swoiste drętwienie i ich obcość, co było połączone z parestezjami, a to z mrowieniem, kłuciem żyłami i t. p.. Początkowo zaburzenia czucia wystąpiły w obrębie stóp, a potem rozszerzyły się na całe nogi. Jednocześnie wystąpiło zatrzymanie moczu.

Nie pamięta chorób przebytych w wieku dziecięcym, była zawsze zdrową. Ma jedno dziecko. Alkoholu nie nadużywała. Chorób wenerycznych nie przechodziła.

Chora została przyjęta do Uniwersyteckiej Kliniki neurologicznej w 5-tym dniu choroby 28. X. 1928 r. z całkowitem bezwładem kończyn dolnych o charakterze wiotkim.

Badana wzrostu średniego, dostatecznie odżywiona. Brak zaburzeń w obrębie nerwów czaszkowych. W kończynach górnych odruchy ścięgniste i okostnowe równomiernie zaznaczone. Ruchy dowolne w kończynach górnych są prawidłowe i dostatecznie silne. Brak odruchów brzusznych, kolanowych i achillesowych. Odruch Babińskiego wyraźny obustronnie. Ruchy dowolne kończyn dolnych zniesione, ruchy zaś bierne są nieograniczone i nieutrudnione.

Parestezje od stóp do pośladków. Obniżenie czucia bólowego w kończynach dolnych i tułowia do poziomu pępka. Zatrzymanie moczu i stolca; mocz wypuszczano dwa razy dziennie cewnikiem.

Kręgosłup niewrażliwy na opukiwanie i obmacywanie.

Narządy wewnętrzne bez zmian: granice serca prawidłowe, tony czyste, RR. 120. W okolicy płuc wypukiem i osłuchowo zmian nie stwierdzono. Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego wykazało: Ciśnienie nieco wzmożone, płyn przeźroczysty i bezbarwny, białka 0.3‰, 7 komórek w jednym mm³, odczyny Wassermanna i kolloidowy ujemne. We krwi odczyny Was. i S. G. ujemne. Ślady białka w moczu.

Decursus morbi: Podczas pierwszych 3 dni pobytu w Klinice stan zdrowia chorej pozostawał bez zmian. Ciepłota wahała się pomiędzy 37—37.8°. Chora otrzymywała codziennie dożylnie 10.0 40% urotropiny. W następnych dniach wystąpiło pogorszenie.

Drugi XI. 1928 r., temperatura 37.4°. Tętno okresowo słabe i przyspieszone. Podano cardiazol 0.1 trzy razy dziennie. Czucie głębokie znikło w kończynach dolnych; czucie dotyku, bólu i cieplne obniżone w kończynach dolnych i tułowiu do poziomu pępka.



Rys. 1.
Schemat *haematomyeliae tubularis* na poziomie Th_{10}.

4. XI. 1928 r. T° — 37.3°. Uskarża się na bóle w nogach, krzyżach i plecach. Utrata wszystkich rodzai czucia w kończynach dolnych. Oddychanie powierzchowne.

5. XI. 1928 r. T° — 36.8°. Tętno słabe. Oddychanie zwolnione i powierzchowne. Skargi na bóle w rękach. Wymioty.

6. XI. 1928 r. T° — 38.3°. W tym dniu znikły stopniowo odruchy w kończynach górnych; obniżenie czucia rozszerzyło się na górną

część tułowia po szyję i objęło kończyny górne. Wieczorem wystąpił niedowład lewego nerwu twarzowego. Tętno słabe. Oddychanie utrudnione.

Zmarła wieczorem, o godzinie 9.30 wśród objawów porażenia oddychania.

Zmiany anatomo-patologiczne: Zewnętrzny wygląd rdzenia, mózgu i opon bez zmian widocznych.

Na przekrojach mostu, rdzenia przedłużonego i części szyjnej rdzenia zaznaczone drobne wybroczyny krwawe. Na poziomie odcinka Th_3 mieści się ognisko wylewu krwawego w okolicy części ośrodkowej powrózka tylnego na granicy istoty szarej. Jak wynika z następnych przekrojów — ognisko to pod postacią stożka zajmuje powrózki tylne odcinków niżej umieszczonych, dochodząc w średnicy do 3×4 m/m na poziomie Th_{10}; niżej tego poziomu średnica ogniska wylewu krwawego stopniowo się zmniejsza i niknie w okolicy L_5.

Badanie drobnowidzowe rdzenia kręgowego i przedłużonego oraz mostu wykazało typowe zmiany zapalne, obejmujące rdzeń kręgowy i przedłużony, a częściowo też most.

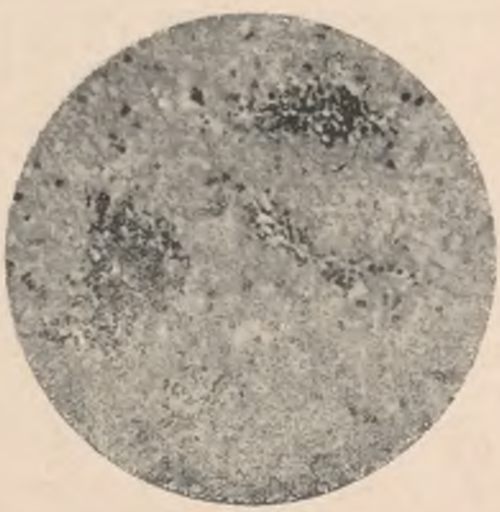
Badamy tu pewne zmiany drobnowidowe, stwierdzone na poziomie rozmaitych odcinków.



Rys. 2.
Powiększenie 400 razy; Rdzeń przedłużony, naciek okołonaczyniowy.

R d z e ń p r z e d ł u ż o n y:

Naczynia krwionośne rozszerzone; w niektórych miejscach przestrzenie okołonaczyniowe są wypełnione drobnemi komórkami; czasami spotyka się bardzo znaczny naciek tak przestrzeni okołonaczyniowych, jak i zewnętrznej pochewki naczyń. Rozsiane drobne wybroczyny krwawe, prócz których stwierdza się rozległe rozsianie się krwinek czerwonych, zwłaszcza w istocie szarej. Stosunkowo nieznaczne zmiany komórek nerwowych.

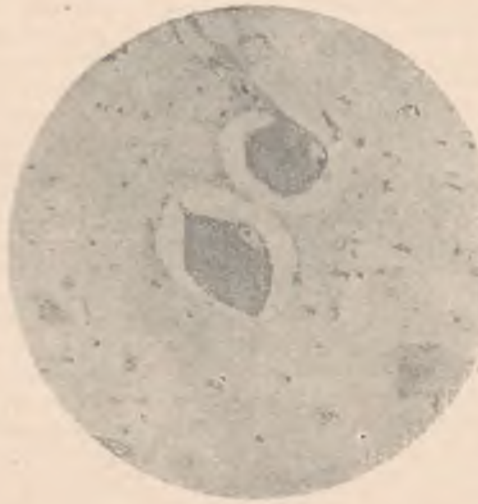


Rys. 3.
Powiększenie 400 razy. Poziom C_6, ogniskowe i rozlane krwotoki do istoty szarej.

C_6. Naczynia krwionośne rozszerzone i przepełnione krwią. Przestrzenie okołonaczyniowe miejscami nacieczone drobnemi komórkami okrągłemi, miejscami są przepełnione krwinkami czerwonemi, widocznie *per djapedesin*.

Drobne i rozlane wybroczyny krwawe. Komórki nerwowe obrzmiałe, zaokrąglone, z rozpadem tigroidu około jąder. Zmiany są przeważnie umiejscowione w istocie szarej.

Th_3. Też same zmiany w obrębie naczyń krwionośnych. Naczynia włosowate są wypełnione gdzieniegdzie prawie wyłącznie leukocytami, które naogół umiejscawiają się około wewnętrznej ściany naczyń. Ognisko wylewu krwi leży pomiędzy istotą szarą a powrózkami tylnemi.



Rys. 4.
Powiększenie 400. Poziom Th_8. Zmiany w komórkach nerwowych rogów przednich.

Th_7. Też same zmiany w obrębie naczyń krwionośnych. Ognisko wylewu krwawego zajmuje ośrodkową część powrózków tylnych. Komórki nerwowe są bardzo zmienione, barwią się one niedostatecznie, są owalne lub prawie okrągłe; wypustki niewidoczne. Rozpad tigroidów; zarodź barwi się jednolicie i tylko niektóre komórki nerwowe posiadają na obwodzie ziarnistości. Jądra są umieszczone odśrodkowo na obwodzie; w niektórych komórkach jądra uległy rozpadowi. Dużo komórek zupełnie zwyrodniałych, po których pozostały zaledwie resztki zarodzi, otoczone przez neuronofagi.

Th_{10}. Ognisko wylewu krwawego obejmuje prawie całą przestrzeń pomiędzy kanałem ośrodkowym rdzenia i zewnętrzną warstwą powrózków tylnych, które uległy prawie całkowitemu zniszczeniu. Komórki nerwowe są znacznie zmienione. Zmiany gleju polegają przedewszystkiem na przeroście; jądra są duże, blade, z pojedynczemi dużemi ziarniakami; komórki gleju posiadają dużo zarodzi i wypustek. Brak zmian zwyrodnieniowych



Rys. 5.
Schemat *haematomyeliae tubularis* na poziomie L_4.

w gleju. Też same zmiany gleju spotykamy w obrębie ognisk zapalnych wzdłuż całego rdzenia kręgowego i przedłużonego.

Nie będziemy szczegółowo opisywać wyników badania drobnowidowego dolnej części rdzenia tembardziej, że tam stwierdziliśmy zespół ostrego zapalenia rdzenia, którego charakterystyczne objawy podaliśmy wyżej. Zaznaczymy tylko, że średnica ogniska wylewu krwawego stopniowo się zmniejsza a na poziomie L_5 ognisko to znika.

Z powyższego wynika, że mamy tu do czynienia z wstępującem zapaleniem rdzenia; *haematomyelia tubularis* od Th_3 do L_5

w tylnej części istoty szarej i białej powstała na tle zapalnych zmian ścianek naczyń. Wywiady wskazują, że urazu nie było w chwili powstania tego krwotoku. Noszenie ciężkich worków na piętro należało do zwykłej pracy chorej, a objawy zapalenia rdzenia wystąpiły zaledwie w 4-tym dniu choroby.

M. M. O 36 lat. Zachorowała przed 4-ma dniami; na początku zauważyła osłabienie i zdrętwienie palców prawej nogi oraz bóle w plecach z jednoczesnem podniesieniem się ciepłoty ciała (37.6°), z ociężałością głowy i nudnościami. W 3-cim dniu kończyny dolne znacznie osłabły; chora niemogła już chodzić i stać; zatrzymanie moczu, kilkakrotne wymioty. Z powodu tych objawów chora została przyjęta do Kliniki w dniu 7. XI. 1928 r. Należy zaznaczyć, że przed 6-ciu miesiącami chora przebywała w Klinice neurologicznej z powodu niedowładu kończyn dolnych, zwłaszcza prawej. Wówczas stwierdzono brak odruchów kończyn dolnych; we krwi odczyn Wass. był ujemny. Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego dało wyniki następujące: Białka 0.3‰, komórek 10 na 1 mm, odczyn benzoesowy wykazał krzywą kiłową, odczyn Wa. wątpliwy (=) a S. G. ujemny. Po zastosowaniu leczenia przeciwkiłowego niedowład kończyn dolnych ustąpił; chora w następnych 6-ciu miesiącach czuła się zdrowa. Obecnie zaś rozwinął się całkowity bezwład nóg, co zmusiło ją do ponownego zgłoszenia się do Kliniki. Chora jest zamężna, ma 2-je dzieci, rzekomo ani ona, ani jej mąż mieli nie przebywać chorób wenerycznych. Alkoholu nie nadużywała.

Status 8. XI. 1928 r. Nerwy czaszkowe bez zaburzeń czynnościowych; źrenice średnio szerokie, oddziaływują na światło, nastawienie. Odruchy kończyn górnych zachowane, siła ruchów kończyn górnych dostateczna; ruchy prawidłowe. Brak odruchów brzusznych oprócz górnych, które są jednakowe z obu stron. Całkowity bezwład kończyn dolnych; ruchy bierne bez oporu. Brak odruchów kolanowych, achillesowych i podeszwowych i patologicznych. Czucie bolowe, cieplne i dotykowe obniżone w kończynach dolnych, z tyłu do poziomu górnego brzegu kości krzyżowej, z przodu nieco wyżej pachwiny. Całkowita utrata czucia mięśniowego w nogach. Zatrzymanie stolca i moczu. Narządy wewnętrzne bez zmian. Przy nakłuciu lędźwiowem wydobyto płyn z nieznaczną domieszką krwi. Odczyn Wa. w płynie mózgowo-rdzeniowym —, S. G. —, to samo odczyny we krwi ujemne. Mocz bez zmian.

Decursus morbi. 10. XI. 1928 r. T° 37.4°. Bóle w plecach. Stałe wymioty. Zaburzenia neurologiczne bez zmian. Codziennie zastrzyki dożylne *hydrargyri oxycyanati* 1% po 1.0 cm.

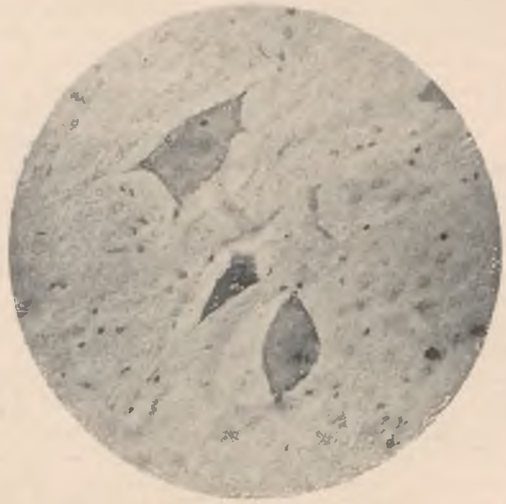
13. XI. 1928 r. T° 36.7°. Tętno słabe. Otrzymuje zastrzyki cardiazolu 3 razy dziennie. Wymioty trwają, cocaina, ovexima, anastezina, pantofon pozostają bez wpływu na wymioty. Brak odruchów górnych brzusznych. Całkowite znieczulenie kończyn dolnych i dolnej części tułowia (nieco wyżej pępka).

15. XI. 1928 r. T° 36.6°. Tętno słabe. Oddechanie utrudnione. Otrzymuje dożylnie lobelinę. Górna granica obniżenia czucia dosięga III-ciej przestrzeni międzyżebrowej. Chora zmarła wieczorem o godzinę 8.30 na skutek porażenia oddechania.

Zmiany anatomo-patologiczne: Makroskopowo stwierdza się pewne zwiotczenie opon miękkkich rdzenia kręgowego. Na poprzecznych przekrojach uwidacznia się wzdłuż rdzenia kręgowego ognisko wylewu krwawego od C_8 do stożka końcowego. Ognisko to w górnych odcinkach piersiowych jest stosunkowo małe i umiejscawia się w lewym powrózku tylnym. Ku dołowi ognisko wylewu krwi stopniowo powiększa się rozszerzając się na ośrodkowe części obu powrózków tylnych. Średnica ogniska w dolnych odcinkach piersiowych wynosi 3.5×3.5 m/m, a w krzyżowych odcinkach 4×5 m/m i na tym poziomie są całkowicie zniszczone powrózki tylne oraz rogi tylne. Następnie ku dołowi ognisko stopniowo zmniejsza się; stożek rdzeniowy w swej dolnej połowie jest zniszczony prawie całkowicie przez krwotok.

Badanie drobnowidzowe: Na przestrzeni całego rdzenia kręgowego od górnych odcinków szyjnych ku dołowi są widoczne znaczne zmiany zapalne. Naczynia krwionośne są rozszerzone i wypełnione ciałkami krwi, zwłaszcza w istocie szarej rdzenia. Wszędzie spotyka się okołonaczyniowy naciek drobnokomórkowy, lecz w większym stopniu w dolnych odcinkach rdzenia kręgowego. W wielu miejscach przestrzenie okołonaczyniowe są wypełnione krwinkami nerwowemi, które częściowo przedostały się do samej tkanki nerwowej. W niektórych miejscach spotykają się drobne wybroczyny krwawe, spowodowane przerwą drobnych naczyń.

Komórki nerwowe są znacznie zmienione; barwią się licho, jednolicie, są kształtu okrągłego względnie owalnego wskutek obrzęku; ziarna tigroidu uległy rozpadowi; jądra przesunęły się ku obwodowi zarodzi i utraciły swe prawidłowe kształty okrągłe. W gleju zmiany przerostowe i zanikowe są zaznaczone jednocześnie i w jednakowym stopniu. Stwierdza się dużo komórek posiadających jasne jądra wielopostaciowe, otoczone zarodzią słabo barwiącą się i ze znaczną ilością wypustek; są też komórki pełzakowate oraz znaczna ilość komórek ulegających zwyrodnieniu. Wogóle tkanka rdzenia kręgowego jest rozpulchniona, a istota biała zawiera ciałka amyloidowe nawet powyżej poziomu ogniska wybroczynowego.



Rys. 6.
Powiększenie 400. Poziom Th_5. Zmiany w komórkach nerwowych rogów przednich.

Ściany naczyń krwionośnych zwłaszcza średniej wielkości rdzenia i opon są zgrubiałe wskutek przerostu pochewki wewnętrznej. Opona miękka jest też zgrubiała i wykazuje miejscami rozlane nacieki komórek okrągłych. Nacieki te są najbardziej zaznaczone około naczyń opony miękkiej, naczynia te są rozszerzone.



Rys. 7.
Powiększenie 400. Znaczny naciek okołonaczyniowy w oponie miękkiej rdzenia kręgowego.

Z powyższego widzimy, że w danym przypadku zmiany anatomiczne wykazały obecność wstępującego zapalenia rdzenia, połączonego ze znaczną *haematomyelią tubularis.* Zespół obwodowy jest tu powikłany niedowładem kończyn dolnych, który chora przebyła przed sześciu miesiącami. Wówczas zostało stwierdzone, że płyn mózgowo-rdzeniowy zawierał pleocytozę, a odczyn benzoesowy odpowiadał kile, chociaż Wa. był wątpliwy. Mimo, że wywiady dotyczące samej chorej i jej rodziny przemawiają przeciw zakażeniu kiłą to jednak należy przyjąć, że wówczas chora przebyła kiłowe zapalenie rdzenia, gdyż niedowład nóg ustąpił w miesiąc po zastosowaniu swoistego leczenia. Przy powtórnem zastosowaniu leczenie swoiste pozostało bez wpływu. Zapalenie rozszerzyło się znacznie, powyżej od ogniska wybroczynowego, aż do poziomu rdzenia przedłużonego; został uszkodzony ośrodek oddechowy co spowodowało śmierć. Widocznie zakażenie kiłowe wywarło tu wpływ przez wytworzenie się zmian w ściankach naczyń rdzenia kręgowego, co zwiększyło ich przepuszczalność, a wtórne

zakażenie miało dogodne warunki dla przedostania się do rdzenia kręgowego i wywołania zapalenia wstępującego. Należy liczyć się też z faktem, że zmienione naczynia łatwiej uległy uszkodzeniu, powodującemu tak znaczny krwotok. Przy odrzuceniu kiły, (chora uprzednio nie leczyła się swoiście, dzieci jej są zdrowe, a odczyny kiłowe były nie całkiem pewne), możemy przyjąć tu nowotworową postać zapalenia rdzenia kręgowego; podobne przypadki były już poprzednio opisywane w literaturze (G. Voss).

Cechą wyróżniającą nasze dwa przypadki jest *haematomyelia tubularis*, powstała na tle ostrego wstępującego zapalenia rdzenia. Zapalenie, to naogół ma charakter krwotoczny, gdyż jest połączone z dużą ilością drobnych wybroczyn i z rozlanym przedostaniem się krwinek czerwonych tak do istoty szarej, jak i białej rdzenia. Hayem przypuszczał, że krwotoki rdzeniowe powstają na tle zmian w tkance nerwowej, i to albo myelomalacji, albo też procesu zapalnego. Zaproponował on w podobnych przypadkach nazwę ogólną *„Haematomyelitis"*. Jednakowoż Hayem nie poparł swego zdania wynikami badań drobnowidowych i jego poglądy nie cieszą się naogół uznaniem. Dopiero Fabritius i Medea wykazali w swych przypadkach krwotoku rdzeniowego obecność pewnych zmian zapalnych; jednakowoż zmiany te nie były znaczne; nie można było ich uznać za podstawę krwotoku; skłoniło to autorów do przyjęcia zmian zapalnych za wtórne t. j. za spowodowane przez krwotok pierwotny. W naszych przypadkach mamy bezwzględnie do czynienia z pierwotnym ostrym zapaleniem wstępującym rdzenia kręgowego, o charakterze krwotocznym. Za tem poglądem przemawiają naciek okołonaczyniowy, rozmieszczenie przyścienne leukocytów w naczyniach włosowatych, drobne wybroczyny, przechodzenie krwinek czerwonych *per diapedesin* do przestrzeni okołonaczyniowych, ogólne rozpulchnienie tkanki nerwowej i t. d.. Wskazane zmiany są widocznie nie wyłącznie na poziomie *haematomyeliae tubularis*, lecz na przestrzeni całego rdzenia, dochodząc do środkowej części mostu Varola; obydwa nasze przypadki różnią się od poprzednio opisanych krwotocznych zapaleń rdzenia (Schmaus), gdyż zawierają znaczne ognisko wylewu krwi *(haematomyelia tubularis)*. O ile wiemy podobne przypadki nie były jeszcze dotychczas opisane. dlatego też posiadają one wartość naukową, rozszerzając momenty etjologiczne *haematomyeliae tubularis*.

Piśmiennictwo:

1) Bolten: Nederlandsch tijdschr. v. geneesk. Jg. 69. Nr. 20. — 2) Fabritius: Arb. a. d. Pathol. Institut Helsingfors I. Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neurologie u. Psych. Ref. VII. S. 439. — 3) Hayem: These d'aggrég. Paris 1872. — 4) Grosskopf: Monatsschrift f. Psych. und Neurologie Bd. 38, 1925. — 5) Kölpin: Arch. f. Psych. und Neurologie, Bd. 40, 1905. — 6) Lévier: These d'aggrég. Paris 1864. — 7) Leyden: Zeitschrift für Klin. Medizin, 1887., Klinik der Ruckenmarks-Krankheiten Bd. II. S. 55, 1875. — 8) Medea: L'Encéphale, Nr. 5, 1909. — 9) Minor: Arch. f. Psychiatrie und Neurol. Bd. 25, 1892. — 10) Petrén: Virchow's Archiv. Bd. 190, 1907., Virchow's Archiv. Bd. 196, 1909. — 11) Schmaus: Ziegler's Beiträge zur pathol. Anatomie Bd. 37, 1905. — 12) Thorburn: Brain 1887. — 13) Voss: Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde Bd. 64. 1919. — 14) Wolfer: Schweizer Med. Wochenschrift, Jg. 55. Nr. 37. 1925. — 15) Zwirner: Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, B. 104, 1928.

Prof. L. PUUSEPP, Doc. J. RIWES, Dr. J. PERK. Tartu.

Haematomyelia tubularis im Verlaufe akuter aufsteigender Rückenmarkentzündung.

Die Autoren beschreiben zwei Fälle einer aufsteigender schlaffen Lähmung (Im ersten Falle war Babiński anwesend die Knie und Fersenreflexe fehlten) mit Sensibilitat und Sphinkteren Störung und erhöhten Temperatur. In beiden Fällen kam es unter den Erscheinungen einer Atemlähmung zum Tod. Die histologische Untersuchung erwies, dass es sich hier um eine aufsteigende akute Rückenmarkentzündung handelte, die an der Wand der Gefässe Veränderung bedingte und zur Blutaustritt führte. Das aus den Gefässen ausgetretene Blut nahm grössere Abschnitte ein, und drängte sich zwischen weisse und graue Substanz ein, dadurch war das charakteristische Bild der tubulären Haematomyelie endstanden.

Die beiden Fälle unterscheiden sich weit von den bisnun beschriebenen und indem sie die etiologischen Momente der Haematomyelie tubularis erweitern, verdienen sie einer Beobachtung.

ROGUES de FURSAC. Villejuif (Seine-France).

Contribution à l'étude des ictus dans la schizophrénie. Les ictus syncopaux.

Les manifestations épisodiques que je décris sous le nom d'ictus syncopaux ont leur place à côté des crises hystériformes et des crises épileptiformes, classiques dans la schizophrénie. Elles sont plus rares que les premières qui sont tout à fait communes, surtout pendant les premières phases de la maladie, mais certainement plus fréquentes que les secondes qui, elles, sont exceptionnelles.

Je donne, très résumées, trois observations qui me paraissent typiques.

Obs. I. — F. Pierre, 24 ans, ouvrier peintre. — Malade depuis 2 ans. Schizophrénie avec dissociation psychique prononcée. Incohérence très marquée. Hallucinations probables, mais impossibles à établir avec certitude, le malade ne répondant à aucune question d'une façon pertinente. Une après-midi, (26 Septembre 1925), alors qu'il était sur un banc, un infirmier le voit s'affaisser On constate qu'il est très pâle. Ni rigidité, ni convulsions, au contraire un état de résolution complète. Le malade ne parle pas alors qu'habituellement il soliloque sans arrêt. Les yeux sont clos. On porte F. sur un lit. La pâleur disparaît au bout de quelques minutes. Mais il persiste un état de torpeur et d'inertie très marqué, le malade avale ce qu'on lui met dans la bouche, très lentement, passe la nuit calme, immobile, sans que l'on puisse savoir s'il dort ou non, urine plusieurs fois sous lui. Le lendemain de la crise, dans la matinée, à la visite, il est inerte sur son lit, les yeux clos, mais se laissant ouvrir mécaniquement. Le pouls est faible, lent (50 par minute). La tension mesurée au Pachon est maxima = 11, minima = 6. Aucune lésion cardiaque. La respiration est superficielle. Rien de neurologique, sauf des pupilles dilatées mais réagissent bien à la lumière. Aucune modification de l'état du malade l'après-midi ni la nuit. Le 28, vers 9 heures du matin, F. se remet à parler d'une façon incohérente, puis au bout d'un moment se lève et s'habille. On le laisse faire. Il sort dans la cour où il continue à soliloquer comme avant la crise, revenu à son état habituel.

Obs. II. — K. Jean, 35 ans. — Vieux schizophrène (tombé malade vers 16 ans). Indifférent. Isolé. Aucune conversation avec les autres malades ni le personnel. Néanmoins, répond aux questions qu'on lui pose, s'occupe un peu, d'une façon stéréotypée, à des travaux d'intérieur. A été autrefois très impulsif et très violent. Ne l'est plus depuis plusieurs années. Un matin (12 Mai 1925) en faisant sa toilette (levé depuis un quart d'heure au moins) pâlit et s'affaisse sur le sol. Aucune convulsion ni contraction de la face. Etendu sur un lit, reste pâle un moment (10 minutes environ, au dire des infirmiers), ne répond pas aux questions qu'on lui pose, paraît inconscient. A la visite vers 10 heures du matin, même état: inerte, en résolution complète, ne répondant à aucune question. Pouls faible, lent (55 pulsations à la minute). Tension au Pachon: maxima = 12, minima = 7. Respiration superficielle. Visage coloré normalement, léger frémissement des paupières. Rien de neurologique. Le malade avale lentement ce qu'on lui verse dans la bouche. Gâtisme. Dans l'après-midi, le malade répond par monosyllabes à quelques questions, lentement, d'une voix à peine perceptible, comme s'il dormait à moitié. Le lendemain il en est de même à la visite: inertie, réponses très brèves, lentes, à voix basse. Cet état persiste une quinzaine de jours (même bradycardie, même hypotension artérielle), puis peu à peu le malade sort de sa torpeur, fait quelques mouvements spontanés, redevient propre, s'alimente seul et en quelques jours, revient à son état habituel. Rien de neurologique à aucun moment. Six mois plus tard une crise semblable se produit, mais l'état de torpeur se prolonge pendant trois semaines. Peu après le malade quitte l'établissement, transféré dans un autre asile.

Obs. III. — R. Marquerite. — 54 ans, femme de ménage, mariée sans enfants. — Internée le 30 Avril 1929 pour des troubles mentaux atypiques. Certificat de placement du Docteur Logre: „Débilité mentale. Alcoolisme chronique. Idées délirantes de grandeur. Imaginations puériles. Elle est Jeanne d'Arc. Phases d'excitation et d'anxiété. Scandale. A crié par la fenêtre qu'elle était Jeanne d'Arc. Aisance. Sourires. Réticences. Désorientation de débile. Signes d'imprégnation éthylique".

Onze mois plus tard quand la malade arrive à Villejuif, état schizophrénique caractérisé par des idées de grandeur puériles, de la dissociation idéo-affective, des phénomènes de barrage, un maniérisme très prononcé.

Le 16 Mars, on lit dans le rapport de la veilleuse: „à 4 h. 15 du matin, en allant aux W. C. a été prise d'un malaise, est tombée assez fortement, était toute pâle et froide, n'a pas de contusions apparentes, dit avoir mal partout. A été à la selle".

Le même jour à la visite à 10 h. la malade raconte „son malaise", prétend qu'elle se sentait fatiguée depuis la veille au soir, qu'elle n'a pas diné et que dans la nuit elle a eu la diarrhée. Rien de tout cela n'est démontré. — A noter qu'aux veilleuses, quand elle a pu parler, elle ne s'est pas plainte de douleurs abdominales, mais d'avoir „mal partout". Aucune diarrhée n'est constatée à aucun moment.

Pouls = 68 à la minute, faible.

Tension au Pachon: maxima = 12, minima = 6.

Coeur irrégulier, sans lésion orificielle.

Le 24 Mai 1930, nouveau „malaise", semblable au premier: affaissement, pâleur, extrêmités froides, la malade paraît demi-inconsciente.

Le lendemain à la visite:

Pouls à 72, très faible.

Tension artérielle au Pachon maxima = 12, minima = 7. Très faibles oscillations (même pas une division).

La malade répond aux question qu'on lui pose. Visage un peu contracté, anxieux, mouvements nerveux des mains et de tout le corps. Interrogée sur son malaise de la veille déclare, très lentement, d'une voix faible: „J'ai été émue par la jeune fille à côté de moi..." (sa voisine de lit). Comme on insiste pour savoir ce qui a fait naître cette émotion, ne répond pas, paraît „barrée", puis finit par dire: „J'ai cru que c'était une jeune fille que j'avais élevée..". C'est tout ce qu' on on peut obtenir. Mme R. se renferme ensuite, quand on l'interroge sur cette „jeune fille qu'elle a élevée", dans un mutisme absolu. La malade reste plusieurs semaines dans un état de légère dépression, avec maniérisme et troubles de la mimique prononcés, s'alimentant avec difficulté, néanmoins s'occupant un peu dans la salle, puis peu à peu devient plus active et s'alimente mieux, mais reste très maniérée et „barrée" au point de vue intellectuel, ne répondant pas ou ne répondant que d'une façon extrêmement concise et comme à regret aux questions qu'on lui pose.

Je me limite à ces trois observations, qui me paraissent correspondre assez bien à l'ensemble des faits (14 en tout) que j'ai observés et que j'ai en vue dans cette étude.

* * *

J'ai déjà mentionné ailleurs les crises syncopales de la schizophrénie. J'en donnais alors la description schématique suivante: „Le malade pâlit, s'affaisse, perd connaissance, son pouls devient petit et lent; puis il reprend connaissance, mais souvent reste plusieurs heures et même plusieurs jours dans un état de demi-stupeur avec persistance de la bradycardie". — C'est bien dans ce cadre que rentrent les observations dont je viens de donner le résumé. Il convient seulement de faire des réserves sur la constance de la bradycardie. Dans l'observation III, le pouls, quand il a pu être examiné, était très faible, mais de rapidité normale.

J'ai employé pour désigner les paroxysmes en question le terme „ictus syncopal:: et non „syncope" tout court, parce que le phénomène se distingue de la syncope banale par le retentissement prolongé qu'il est susceptible d'avoir sur l'état psycho-physiologique du sujet (ralentissement et faiblesse du pouls, hypotension artérielle, torpeur pouvant persister des heures, des jours et davantage), tandis que les effets de la syncope proprement dite se dissipent toujours rapidement. C'est donc par l'évolution ultérieure des troubles, par la modification plus ou moins durable que paroxysme détermine dans l'état mental et dans l'état organique du sujet que l'ictus syncopal se distingue de la syncope proprement dite.

Il se distingue en général assez facilement aussi des ictus hystériformes, par l'absence des manifestations affectées et bruyantes, éventuellement plus ou moins dramatiques qui caractérisent ces dernières. L'ictus syncopal réalise un état de déficit pur. Cependant, extérieurement, à un examen superficiel, les deux paroxysmes peuvent se ressembler. Témoin le cas suivant:

N. Marguerite 37 ans, employée de banque, célibataire. — Schizophrénie à forme hallucinatoire ayant débuté insensiblement dans le courant de 1928. Internement le 21 Juin 1929.

Note de la surveillante en date du 3 Février 1930: „Au moment du coucher, revenant du dortoir, je suis entrée dans la chambre du carré où couche la malade. Je l'ai trouvée étendue sur son lit, vite j'ai tiré le lit vers la porte, cette malade m'a paru avoir une syncope mais n'avait pas changé de couleur, j'ai appelé l'infirmière lui demandant de m'apporter un peu de sirop d'éther que je lui ai fait boire avec difficulté car elle serrait les dents; de suite, la malade est revenue à elle paraissant toute perdue, ne se rendant pas compte de ce qu'elle avait eu".

Le lendemain matin, à la visite, la malade est inerte et ne parle pas. Quand on lui pose une question, ferme les yeux, puis rit ou pleure silencieusement. A un moment donné, se cache la figure avec son bras tout en riant. Facies congestionné, mouvement des lèvres, plissements du front.

Tension au Pachon: maxima = 25, minima = 11. — Tremblement au moment où l'on applique le brassard. Quand on l'enlève, sourire et expression de satisfaction.

Réflexe solaire positif.

Réflexe oculo-cardiaque très inverse: 96 avant la pression des globes oculaires, 148 après, sans que la malade sorte de son inertie. Retour progressif à l'état normal dans la journée.

Le 10 Février, dans la soirée également, nouvelle crise, à laquelle assiste l'interne du service. La malade, qui était assise, s'affaisse, en apparence inconsciente. Au bout de trois minutes environ elle se relève, sans parler, ramasse machinalement son écharpe qui est restée sur le sol. On la conduit à son lit, on la couche. Elle dit à l'interne: „J'ai donc été malade?" Facies congestionné, érythème du type dit „pudique" sur la poitrine. Pouls calme. Tension au Pachon: maxima = 22, minima = 13. Réflexe solaire indifférent (le réflexe oculo-cardiaque n'a pas été pris). Le lendemain, à la visite, gémit, se lamente, dit qu'elle a la grippe (aucun symptôme de grippe). L'érythème de la poitrine se reproduit quand on découvre la malade. Celle-ci, qui le remarque, dit en riant: „J'ai mon cataplasme". Tension au Pachon: maxima = 26, minima = 13. Réflexe solaire paraissant légèrement positif mais difficile à apprécier en raison de l'indocilité de la malade qui se débat. R. O. C. impossible à prendre. Melle N. se montre délirante, déclare que „tout ce qu'elle a eu, c'est parce qu'on l'a chloroformée". Elle se rappelle parfaitement avoir ramassé son écharpe, bien que, dit-elle, elle ait été alors „à moitié perdue".

La perte de conscience apparemment subite dans les deux accès, sans raideur ni convulsion, évoquait l'idée d'une syncope. Mais le facies coloré, noté par la surveillante la première fois, l'aspect congestionné, noté par l'interne la seconde, l'hypertension artérielle constatée également au moment même du second ictus, l'érythème pudique, les sourires de la malade, le tremblement etc... tout cela est nettement en faveur d'une manifestation hystériforme. Aucune confusion n'est ici permise.

Il est parfois très difficile, éventuellement impossible, quand on n'a que les renseignements de l'entourage, et si tout est rentré dans l'ordre avant que l'examen médical ait eu lieu, de se prononcer entre l'ictus syncopal et l'ictus épileptiforme. Cette difficulté à établir si à tel cas donné convient l'étiquette „syncopal" ou l'étiquette „épileptique", quand les convulsions sont absentes et qu'il s'agit de paroxysme mineur, n'est pas particulière à la schizophrénie. Féré écrivait déjà: „La syncope, très différente de la grande attaque d'épilepsie, est beaucoup moins distincte du vertige et de l'absence. L'état du pouls qui est au contraire fort et résistant dans le paroxysme épileptique, est seul capable alors de faire la distinction" [1]). Mais quand un ictus — syncopal ou épileptiforme à type vertigineux-se produit le médecin n'est pas toujours là pour prendre le pouls.

Dans les deux suivants, j'ai dû renoncer à tout diagnostic.

Obs. IV — L. Lucie, 42 ans, veuve, 4 enfants, ouvrière d'usine. Internée le 14 Avril 1926. Malade depuis plusieurs années. Schizophrénie typique, diagnosticable dès l'internement. Délire hallucinatoire incohérent. Impulsions violentes.

Deux ictus: le premier, le 26 Août 1926, indépendant des règles, le second le 3 Août 1927, coïncidant avec les règles. Pâleur, affaissement, résolution complète, inconscience. Retour rapide à l'état normal.

Quelques heures (3 heures environ) après le second ictus tension au Pachon: maxima = 14, minima = 9. D'après le personnel un autre ictus syncopal non noté dans l'observation se serait produit entre les deux qui ont été notés.

Actuellement (Juin 1930) persistance de l'état schizophrénique avec délire hallucinatoire incohérent. Calme. Pas d'impulsions. S'occupe régulièrement. Aucun ictus noté depuis le 3 Août 1927.

Sans doute les phénomènes constatés par le personnel de surveillance (pâleur, affaissement, résolution complète, inconscience)

---

[1]) Manuel de Psychiatrie. — 6 ème édit. p. 348.

[1]) Les épilepsies et les épileptiques. Paris 1890 p. 328.

orientait d'emblée le diagnostic vers l'ictus syncopal. Néanmoins, le vertige épileptiforme, en l'abscence de tout renseignement sur l'état de la circulation, ne saurait être absolument exclu.

Il en est de même dans le cas suivant.

Obs. V. — Br. Mathilde, 33 ans, ménagère, mariée, sans enfants. Internée le 4 Septembre 1929. Schizophrène. Isolement habituel du monde extérieur. Accès d'excitation extrêmement bruyants et parfois violents. Rires inextinguibles. Stéréotypies. Chante à tue tête pendant des heures le même couplet. Discordance de la mimique. Aurait eu longtemps avant le début de la maladie actuelle „des crises de nerfs où elle divaguait" (renseignement fourni par le mari).

Le 27 Janvier 1930, le malade éprouve, d'après les notes du personnel, un malaise en sortant du bain. Elle se plaint que la tête lui tourne. On la conduit à son lit, on la couche et tout rentre rapidement dans l'ordre. Le 1-er Mars en sortant du bain également[2]), on constate: pâleur très prononcée, affaissement sur le sol demi-inconscience, comme la première fois retour très rapide à l'état normal. Reprise de l'agitation dans la note incohérente, explosive et stéréotypée déjà mentionnée. Le lendemain à la visite: pouls 104 à la minute; tension artérielle au Pachon, maxima = 15, minima = 8. Depuis, persistance de l'état schizophrénique et de l'agitation sans aucun ictus.

Là non plus, en l'absence d'examen médical au moment même de l'ictus et de la constatation des troubles psycho-physiologiques consécutifs, on ne saurait décider s'il s'agit d'une manifestation syncopale ou d'une manifestation épileptiforme.

Dans le cas suivant, c'est nettement le diagnostic d'ictus épileptiforme que l'on doit porter. Cependant, si l'on n'avait eu connaissance que du dernier paroxysme (il y en a eu trois) il, eut été impossible de rien affirmer.

Obs. VI. — R. Marie, 29 ans, employée des Postes, mariée, sans enfants. Début de la maladie, fin Février 1926, brusque, après une période d'asthénie, par un état d'excitation avec idées de persécution (est allée se plaindre à des voisins que son mari l'empoisonnait). Au même moment vomissements. Développement rapide d'un état schizophrénique typique. Isolement du monde extérieur quasi complet. Autisme très prononcée se traduisant par des jeux de physionomie incohérents. De temps à autre quelques mots prononcés d'une façon explosive. Impulsions subites et extrêmement violentes. Le 5 Juillet 1927, la nuit, à la suite d'une journée de vive agitation, crise constituée par pâleur ayant duré environ 20 minutes, accompagnée de déviation de la bouche. Dans la matinée vomissements, torpeur, hébétude, quelques mots raisonnables expriment l'inquiétude de la malade relativement à son état de santé. Pouls: 100. Retour rapide à l'état schizophrénique habituel. Trois jours plus tard (8 Juillet) crise épileptiforme typique: cri initial, convulsions, écume à la bouche, morsure de la langue, stertor, hébétude. Aucune paralysie consécutive, aucun trouble des réflexes tendineux, Babiński des deux côtés en flexion. Pupilles dilatées (mais le sont habituellement). Aucun trouble des réactions. Persistance de l'état schizophrénique, de l'austisme, des crises d'agitation brusques, brèves très violentes, et des impulsions. Le 16 Décembre 1929, pâleur, affaissement, état d'inertie complète qui dure quelques minutes. Puis le visage se colore de nouveau, mais la malade demeure affaissée dans son lit. Le lendemain fièvre légère avec angine. Depuis, état schizophrénique stationnaire avec les manifestations ci-dessus notées (isolement total, autisme, etc...).

Étant donné que la malade avait présenté déjà des phénomènes épileptiformes très nets, il est logique d'admettre, en dehors de tout renseignement sur le pouls, que le 16 Décembre 1929 il s'est agi d'une manifestation épileptiforme avortée. Mais, en l'absence des commémoratifs, il eut été tout aussi logique de penser à un ictus syncopal.

La nature „syncopale" du paroxysme une fois établie, quel en est l'intérêt séméiologique? Tous les cas où je l'ai observé étaient des schizophrénies certaines, dont le diagnostic était établi depuis longtemps. L'ictus syncopal est venu trop tard pour être utile. Tout ce que je puis dire c'est que je n'ai jamais observé l'ictus syncopal en dehors de la schizophrénie[3]). Aussi, je crois qu'un ictus syncopal, suivi de troubles circulatoires (faiblesse, accompagnée ou non, de ralentissement du pouls) et intellectuels (torpeur, bradypsychie) nettement constatés, qui surviendrait au cours d'un syndrome mélancolique, maniaque ou confusionnel considéré jusque-là comme de bon aloi, obligerait aux plus expresses réserves sur l'évolutions ultérieure.

Je ne saurais rien dire du substratum physio-pathologique des phénomènes en cause. Il est infiniment probable que des perturbations de l'appareil vago-sympathique interviennent. On ne saurait, pour le moment, au moins d'après ce que je sais, aller plus loin que cette hypothèse.

Quant à la cause immédiate, elle échappe presque toujours.

Il semble bien cependant que, dans certains cas, l'ictus syncopal ait pour point de départ un état de conscience, autrement dit qu'il ait une origine psychique. L'observation III me paraît particulièrement suggestive à cet égard. On a vu que le second ictus syncopal s'est trouvé en relation avec un état émotif intense, lui-même déterminé par un trouble illusionnel (voisine de lit prise pour une jeune fille que la malade avait, disait-elle, élevée). Quel rôle le souvenir de cette jeune fille joue-t-il dans le psychisme morbide de la malade? Appartient-il à un complexe particulièrement chargé d'affectivité? Nous l'ignorons, Mme R. ne nous ayant rien dit à ce sujet. — Ne nous plaignons pas trop de son silence. Elle aurait fort bien pu ne rien nous dire du tout. Pour une schizophrène, elle s'est presque montrée ouverte; nous devons lui être reconnaissant du peu qu'elle nous a livré et qui nous permet d'affirmer avec un quasi-certitude que l'ictus syncopal a été chez elle la conséquence d'un choc émotif d'origine illusionnelle.

Il est bien tentant de supposer qu'il en est souvent ainsi; que, comme les impulsions, comme les phénomènes négativistes, comme les stéréotypies, les ictus syncopaux réalisent la manifestation extérieure d'un processus psychique caché, que l'observateur ne saurait directement pénétrer, soit hallucinatoire, soit illusionnel, soit — et c'est probablement le cas le plus fréquent - autistique. Il n'est nullement absurde de penser que, au même titre que les autres manifestations extérieures de l'état schizophrénique, les ictus syncopaux réalisent une expression de la vie psychique intérieure dans laquelle le schizophrène, plus, ou moins désintégré de son milieu, se confine et se complait, et dont il ne trahit que rarement — et jamais complètement — le secret.

Peut-être l'avenir nous apportera-t-il des précisions sur ce point.

En tout cas, il me paraît souhaitable que les ictus syncopaux — malgré les difficultés inhérentes aux conditions dans lesquelles ils se produisent et qui permettent rarement au médecin d'arriver à temps pour en saisir les premières et les plus essentielles manifestations — retiennent l'attention des psychiatres et soient étudiées, chaque fois que les circonstances le permettront, d'une façon méthodique et complète, au double point de vue physiologique et psychologique. Je serai heureux si la brève description que je viens d'en donner et les quelques considérations qui l'accompagnent peuvent contribuer dans une faible mesure à réaliser ce souhait.

ROGUES de FURSAC. Villejuif (Seine - France).

Przyczynek do badań nad napadami w schizofrenji. Napady omdlenia.

Autor zajmuje się napadami omdlenia spostrzeganemi w przebiegu schizofrenji *(ictus syncopal)*, które zasługują na wyróżnienie obok napadów podobnych do histerji i do epilepsji. Z 14 przypadków schizofrenji w których obserwowano powyższe napady autor cytuje 3 opisy choroby. Charakterystycznem dla tych napadów i co odróżnia je od zwykłego omdlenia jest ich wpływ na stan fizyczny i psychiczny pacjentów; zwolnienie i słabość tętna, spadek ciśnienia tętniczego, stany osłupienia trwające od kilku godzin do kilku dni lub więcej.

W niektórych przypadkach trudno odróżnić te napady od napadów histerycznych i epileptycznych, jeżeli trzeba się opierać tylko na spostrzeżeniach personelu pielęgniarskiego i lekarz nie zdążył zaobserwować samego napadu. Autor podkreśla, że poza schizofrenją nie spotykał nigdy typowych omdleń wyżej opisanych. Należy przyjąć za podstawę omdleń zaburzenia układu wegetatywnego, jednakże prawdopodobnem jest, iż bezpośrednią przyczyną napadu mogą być czynniki psychiczne n. p. silne wzruszenie związane z patologicznemi przeżyciami chorych.

---

[2]) La malade prend des bains tièdes prolongés depuis des mois, d'une façon quasi-quotidienne, et deux fois seulement des ictus se sont produits, sans que le bain ait été plus long ou la température de l'eau plus élevée ou plus basse que d'habitude. Le bain ne sourait donc être incriminé comme facteur causal.

[3]) Il va de soi que le diagnostic d'ictus syncopal schizophrénique suppose que le malade n'est atteint d'aucune maladie organique, cardiaque ou autre, susceptible de donner lieu à des syncopes.

Prof. O. VERAGUTH. Zürich.

Zur Zisternenpunktion.

Die subocciptale Punktion des Liquorraumes in der Cisterna medullo-cerebellaris ist eine Bereicherung unserer Technik, die wir nicht mehr missen möchten.

Sie erweitert die Möglichkeiten in der Liquoruntersuchung. Sie ist Voraussetzung für die Einbringung des absteigenden Lipiodols in den Rückenmarksduralsack. Sie erleichtert die Ventriculographie. Sie soll — darüber fehlen mir allerdings eigene Erfahrungen — therapeutische Einverleibung von Seren und Arzeimittellösungen in den Liquor wirksamer machen, als die Lumbalpunktion.

Ihre Technik ist einfach. In ihrer besten Form wird dem Patienten nach den üblichen Vorbereitungen für eine Punktion eine Hohlnadel oberhalb des Processus spinosus epistrophei so in den Nacken gestossen, dass ihre Spitze zunächst die Occipitalschuppe nahe dem Forum magnum trifft. Dann tastet man sich soweit an diesem Knochen abwärts bis man auf weicheren Widerstand stösst. Hier ist das Ligamentum atlanto-occipitale. Isı auch dieses und sind die darunter dicht anliegenden Hirnhäute durchstossen, so befindet sich, normale Verhältnisse vorausgesetzt, die Nadelspitze in dem Liquorgefüllten Raum der Cisterna medullo-cerebellaris, welche hinten begrenzt ist von der eben durchstossenen Dura und Arachnoidea, vorn von dem oberen Ende des Halsmarkes und dem unteren Teil der Medulla oblongata, seitlich von den Tonsillen des Kleinhirns und oben von dessen Unterwurm. Man kann die Punktion am sitzenden oder liegenden Patienten vornehmen. Im ersteren Falle ist der Liquor in der Zisterne unter negativem Druck, wird also erst durch Aspiration gewonnen. Tritt er in die Spritze, so ist das untrügliche Zeichen, dass die Nadelspitze in der Zisterne sich befindet.

Ist diese subocciptale Punktion gefährlich? Ist sie so gefährlich, wie sie zu sein scheint?

Die Frage kann auf 2 Arten beantwortet werden. Einmal durch das Studium der Literatur. Freilich kann daraus kein Schluss auf die Höhe des Risikos gezogen werden. Denn weder wissen wir, ob alle bedenklichen Folgen von Zisternenpunktionen veröffentlicht werden, noch kennen wir die Zahl der harmlos verlaufenen derartigen Eingriffe. Sicherlich ist die letztere hoch in den Tausenden. Anderseits liest man von einigen Fällen mit regelwidrigen Folgen. Veröffentlichungen, die schon vor zwei Jahren erschienen sind, lassen 2 Arten von solchen unterscheiden: vorübergehende Störungen (Paraesthesien in den Gliedern, vorübergehender Atemstillstand, 1 Mal Bewusstseinsverlust) und Todesfälle. 8 solche werden von D i l l m a n n zitiert. Kürzlich ist ein weiterer von P i n e a s veröffentlicht worden. Sie sind in der Mehrzahl durch Blutungen verursacht. Auch sog. Zisternenblock, das ist entzündliche Verödung der Zisterne, wird in einzelnen Fällen als Grund angegeben.

Als zweite Art der Feststellung der Risiken dieser subocciptalen Punktion ist der Leichenversuch zu nennen. Es wird angegeben dass bei Erwachsenen im Mittel nach 4—5 cm. Eindringen von der Haut her, die Spitze der Nadel in der Zisterne sitzt. Aber anderseits müsse bei Mageren nur 3—4, bei Fetten aber 7—8 cm tief eingegangen werden.

Was können sich nun für Komplikationen zeigen, wenn die Nadel kunstgerecht in der Medianebene und in die richtige Tiefe eingebracht wird? Ich habe selbst mehrere Male beobachtet, was auch von anderen angegeben wird, dass dann aus dem Epiduralvenenplexus Blut in die Kanüle gelangen kann. Dies hat jedoch keine weiteren Folgen, als dass etwa nicht mehr ganz reiner Liquor gewonnen wird. Oder es kann vorkommen, dass die Kleinhirntonsillen etwa zufolge von Raumbeschränkung im Schädel so tief in das Occipitalloch gedrängt sind, dass sie angestochen werden. Es ist mir nicht bekannt, dass sich an diese Laesion bemerkbare Folgen anschliessen.

Was aber geschieht, wenn zu tief eingestochen wird: Darüber belehren Präparate von Leichenversuchen. Man sieht an einem solchen Versuche die zu tief eingestochene Nadel am Boden der Zisterne äusserst instruktiv gerade auf die eine Art. cerebelli posterior inferior treffen, die hier als Abzweigung der Vertebralis um den Rand der Medulla oblongata, sich nach oben biegend, sich herumschlingt. In Vivo wäre sie vielleicht ausgewichen. Aber ein von N o n n e publizierter Todesfall ist auf das Anstechen dieses Gefässes bei einem Arteriosklerotiker zurückgeführt werden. Wenn die Nadel nicht genau in der Mediallinie vorgedrungen ist, und die Nervensubstanz durchstochen hat, so ragt sie auf der ventralen Seite hart neben der Arteria vertebralis heraus. Währe sie in der Mittellinie, so würde die Art. spin. ant. in ihrer Stossrichtung gelegen haben. An der Nervensubstanz hat die Nadel zunächst die Hinterstrangskerne im Uebergang vom Halsmark zum verlängerten Mark durchstossen. Dann liegen zufolge der schräg aufwärts gehenden Nadelrichtung je nach der Sagittalebene des Stosses die caudalen Enden der Hypoglossus, Glossopharyngeus und Vagus-Kernsäulen und die kranialen Teile der Accessoriuskerne in der Gefahrzone, darunter die Schleifenkreuzung und in der ventralsten Etage, wieder je nach der Sagittalebene des Stosses, die Nebenoliven, die Oliven und die hier noch ungekreuzten Pyramiden.

Es ist vor solchen Präparaten schwer verständlich, dass in der Literatur Fälle angegeben werden, bei denen die Nervenmasse sicher ganz durchstossen worden ist, ohne dass irgendwelche klinische Zeichen der Laesion festgesetzt worden seien.

Jedenfalls wird durch ein solches Leichenexperiment deutlich gezeigt, dass wer eine Zisternenpunktion vornimmt, nicht nur über ihre Indikation im Klaren sein sondern auch ihre Technik beherrschen muss, um vor unliebsamen Komplikationen geschützt zu sein.

* * *

Im Folgenden sei über eine Suboccipitalpunktion mit überraschendem Ergebnis berichtet. Die 12 jährige Schülerin aus gesunder Familie ist Mitte Oktober 1928 von ihrem Vater in die Poliklinik gebracht worden: sie habe epileptische Anfälle und sehe nicht mehr gut. Die genaue Anamnese ergibt, dass das Kind bis vor einem Jahr gesund gewesen sei, dann häufig Schwindelanfälle mit Erbrechen bekommen habe und etwas steif gegangen sei. Im Sommer 1928 seien dann etwa alle 8 Tage Anfälle mit initialem Schrei, Zungenbiss und Bewusstlosigkeit, tonischen und klonischen Krämpfen und nachheriger Amnesie eingetreten. In den letzten Wochen seien diese Anfälle seltener geworden aber das Kind sehe immer schlechter.

Das im übrigen gesunde, auffallend muntere und schlagfertig antwortende Mädchen hat einen etwas grossen Schädel mit allen Zeichen des Ueberdruckes im Roentgenbild. Das linken Auge divergiert leicht nach aussen oben. Die Sehschärfe genügte gerade noch, um Finger in 1—2 Meter zu zählen. Dabei ist das Gesichtsfeld annähernd normal. Es wurde beidseits Stauungspapille festgestellt. Im übrigen waren keine Anomalien im Gebiet der Hirnnerven, der Reflexe und Sensiblität nachzuweisen. Der Gang war breitspurig und gelegentlich leicht ataktisch. Im übrigen fielen alle Untersuchungen über die Kleinhirnverrichtungen normal aus.

Es wurde ein Hydrocephalus internus angenommen und beschlossen, zur weiteren Abklärung der Diagnose eine Ventriculographie nach subocciptaler Punktion vorzunehmen.

Der Eingriff fand am 23. Oktober statt. Er gelang ohne Schwierigkeiten. Die Nadel durchstach in einer Tiefe von $3^1/_2$ cm das Ligamentum atlantooccipitale. Es wurde aspiriert. In die Spritze trat eine b e r n s t e i n g e l b e F l ü s s i g k e i t. Es zeigte sich nachher, dass sie eine wesentliche P l e o c y t o s e aufwies und alsbald g e r a n n. Es waren also die 3 Eigenschaften des Liquors bei dem sog. F r o i n' s c h e n Syndrom vorhanden: Xanthochromie, Zellvermehrung, Eiweissvermehrung. Es wurden 17 ccm herausgezogen und dann wollte ich Luft einblasen. Aber ehe die Luftspritze angesetzt werden konnte, versiegte plötzlich die Flüssigkeit. Deshalb wurde der Versuch ohne Lufteinbringung abgebrochen.

Die primäre Wirkung dieses Eingriffes war sehr erfreulich. Das Kind sah besser. Es sah jetzt das Zifferblatt einer entfernten Kirche. Aber Abklärung hatte die Punktion nicht gebracht. Das F r o i n' s c h e Syndrom wird ja nicht selten am caudalen Ende des Duralsackes als Zeichen einer Kompression festgestellt. Aber hier oben? In der Literatur fand sich die Angabe, etwa bei Meningealtumoren sei solcher Liquor in der Zisterne gefunden worden.

Bald sollte der Fall klar werden. Nach 4 Tagen Wohlbefindens trat heftiges Kopfweh und Erbrechen ein, dann wieder eine deutliche Erholung, während der aber zum ersten Mal beidseitiger Babiński festgestellt werden konnte. Am 7. Tag litt das Kind wieder an starkem Kopfweh und zeigte Opistotonus. Am 8. Tag ging es wieder besser, am 9. erneute sich der Kopfschmerz und trat noch hochgradigerer Opistotonus ein. Am 10. Tag setzte plötzlich Atemlähmung ein. Das Herz schlug noch minutenlang nach dem Atemstillstand.

Bei der Sektion des Schädels sah man in der hinteren Schädelgrube, genau in der Mittellinie, dem Foramen occipitale anliegend, eine kleinapfelgrosse Cerebellarcyste. Sie war es, die bei der

Punktion ihren Inhalt in die Spritze entleert hatte. Der Liquor dagegen in den mächtig hydrocephalisch erweiterten Hirnkammern war wasserhell. Durch den Aquaeductus hinunter freilich konnte er nicht fliessen. Der 4. Ventrikel war auf einen Spalt reduziert durch einen Tumor, der auf ihm lag und die vordere Wand dieser Cyste bildete.

Dieser Sektionsbefund legt einige Fragen vor uns: was wäre geschehen, wenn an die Aspiration der Flüssigkeit Lufteinblasung angeschlossen worden wäre? Wohl sofortiger medullärer Tod. Was, wenn man eine Lumbalpunktion versucht hätte? Vermutlich sofortige Erwürgung der Medulla oblongata durch die vom negativen Druck auf den 4. Ventrikel gepresste Cyste. Auch eine Ventrikelpunktion hätte die hydrostatischen Verhältnisse in der hinteren Schädelgrübe wohl rasch wesentlich verändert, lassen wir dahin gestellt, mit welcher Einwirkung auf die lebenswichtigen Centren. Die suboccipitale Punktion hat dem Kind, freilich nur wenige Tage besseren Befindens und Sehens gebracht. Ob sie auch sein Ende beschleunigt hat ist schwer zu entscheiden. Die Autopsie zeigt zum mindesten, dass durch eine Operation nicht hätte geholfen werden können.

Dass das Kind solange und mit so geringen Symptomen gelebt hat, ist fast unglaublich, wenn das mikroskopische Bild von Tumor und Umgebung betrachtet wird. Man unterscheidet auf einem Sagittalschnitt unmittelbar unter dem Gliom den Boden der Rautengrube und je nach dem Schnitt die einzelnen Zellgruppen derselben. Die lebenswichtigen Kerne haben trotz des Druckes ihre Funktion aufrecht erhalten. Das Kleinhirn war im Wurm weitgehend zerstört und doch haben nur wenige Zeichen auf einen Defekt in diesem Organ undeutlich hingewiesen. Man kann auf dem Sagittalschnitt die Schleife und die Strata der Brücke feststellen: bis zum Schluss sind keine Sensibilitätsstörungen und kaum Zeichen der Pyramidenbeeinträchtigung aufgetreten.

Prof. O. VERAGUTH. Zürich.

W sprawie nakłucia podpotylicznego.

Nakłucie podpotylicza jest zabiegiem, bez którego dzisiaj obejść się już nie możemy. Technika jego jest prosta. Najlepiej jest nakłuwać ukośnie w kierunku na *squama occipitalis* i potem ostrożnie kierować koniec igły ku dołowi. Pozycja siedząca lub leżąca. Ze względu na sąsiedztwo ważnych organów trzymać się ściśle wskazań a przedewszystkiem opanować jak najdokładniej technikę.

Niespodzianki, jakie sprawić może nakłucie podpotylicza, ilustruje przypadek autora:

Chora lat 12. W wywiadach od roku zawroty głowy z wymiotami, od kilku miesięcy ataki epileptyczne, ostatnio znaczne pogorszenie wzroku. Obustronna tarcza zastoinowa. Roentgen: Wzmożenie ciśnienia śródczaszkowego. Neurologicznie: Zez rozbieżny oka lewego, chód na rozstawionych nogach z lekka ataktyczny — pozatem brak zmian. Przypuszczano *hydcocephalus internus* i przedsięwzięto nakłucie podpotyliczne celem ustalenia rozpoznania odmą czaszkową. Po nakłuciu uzyskano płyn bursztynowy, wykazujący pleocytozę i krzepnący szybko (zespół Froin'a). Ponieważ po wydobyciu 17 cm³ płyn nagle iść przestał zaniechano wtłaczania powietrza. W ciągu 4-ch dni po zabiegu znaczna poprawa stanu ogólnego a zwłaszcza wzroku, potem jednak pogorszenie i nakoniec 10-go dnia po nakłuciu nagle porażenie oddechania i śmierć.

Sekcja: Torbiel móżdżkowa wielkości małego jabłka leżąca dokładnie w linji środkowej i przylegająca do *foramen occipitale*. Przednią ścianę torbieli stanowi guz *(glioma)* uciskający silnie komorę IV i jej dno i uszkadzający *vermis*. Nakłucie podpotylicze opróżniło w tym przypadku torbiel.

Charakterystycznem jest, że przy tem umiejscowieniu i przy tak silnym ucisku, jaki — jak widać na obrazie mikroskopowym — guz wywierał na sąsiedztwo, chora żyła tak długo i przedstawiała tak mało objawów ogniskowych. Nakłucie lędźwiowe lub też wtłaczanie powietrza drogą podpotyliczą byłoby sprowadziło niechybnie śmierć wśród objawów ucisku rdzenia przedłużonego. Samo opróżnienie cysty poprawiło ogólny stan, ale czy nie przyspieszyło końca, to rozstrzygnąć trudno.

Dr. E. ARTWIŃSKI i Dr. Br. KORABCZYŃSKA. Kraków.

O leczeniu chorób układu nerwowego promieniami X.

Z Oddziału chorób nerwowych i umysłowych i pracowni rentgenologicznej Szpitala Św. Łazarza w Krakowie.

Próby leczenia chorób układu nerwowego promieniami X żywo zajmują każdego neurologa. Zagadnienia tego nie zdołano jednak dotychczas rozwiązać ani z punktu widzenia teoretycznego ani praktycznego. Nie posiadamy bowiem dotychczas dostatecznej ilości prac doświadczalnych, wykonanych na zwierzętach ani poważniejszej ilości spostrzeżeń klinicznych.

Celem tej pracy jest przedstawienie spostrzeżeń i wyników, uzyskanych w niektórych schorzeniach układu nerwowego.

Zaczniemy od omówienia wpływu promieni X na nerwy obwodowe. W wypadkach neuralgji nerwu trójdzielnego oddawna, bo już od r. 1897 były stosowane naświetlania promieniami X. Dodatnie wyniki tego sposobu leczenia zostały opisane po raz pierwszy przez Gochta w roku 1897, następnie Stembo w 1900 r. i Sweet w 1902 r. — poczem już naświetlania były stosowane przez licznych klinicystów. Spotykamy się jednak w piśmiennictwie i z opisami zaprzeczającemi kojącego działania promieni X w neuralgji nerwu trójdzielnego.

W ostatnich pięciu latach leczyliśmy 7 chorych z neuralgją nerwu trójdzielnego promieniami X. Przypadek zrządził, że za wyjątkiem jednej chorej wszyscy inni byli ludźmi starszymi w wieku od 60 do 68 lat. U tych chorych stosowaliśmy równocześnie i galwanizację, a w miarę potrzeby podawaliśmy oczywiście i środki przeciwbólowe.

Nie zauważyliśmy w żadnym przypadku jakiegoś istotnie wybitniejszego działania kojącego. Nasilenie bólów ulegało pewnym wahaniom, poprawy bywały jednak zazwyczaj niezupełne, a u trzech z pośród naszych chorych nie uzyskaliśmy żadnej poprawy i dopiero zastrzyknięcie alkoholu do pni nerwowych przyniosło im istotną poprawę, usuwając bóle całkowicie. Nieświetne są otrzymane przez nas wyniki, ale należy wziąść pod uwagę wiek naszych chorych, gdyż jak wiadomo neuralgie występujące w wieku starczym są bardzo uporczywe, trudno dostępne i dla innych sposobów leczenia.

Dalsze wskazania do leczenia promieniami X stanowią porażenia nerwów obwodowych. Pierwsze spostrzeżenia w tym kierunku, o ile nam wiadomo, podał Kraus z Pragi w roku 1923 i 1926, następnie Colaneri w 1927 r. Punktem wyjścia dla tego nowego sposobu leczenia porażeń nerwów obwodowych było spostrzeżenie dokonane na zwierzętach. Kraus stwierdził, że u królików, którym przecięto nerw kulszowy a następnie naświetlano promieniami X, ruchy wracały znacznie szybciej, aniżeli u królików w podobny sposób uszkodzonych, ale nie naświetlanych. Kraus zachęcony dobrymi wynikami uzyskanymi w doświadczeniach na zwierzętach zastosował naświetlania promieniami X i u ludzi z porażeniami nerwów obwodowych. Na podstawie 16 przypadków leczonych w ten sposób Kraus stwierdził, że stosowanie promieni X jest jednym z najlepszych i najszybszych sposobów leczenia porażeń nerwów obwodowych, w połączeniu z galwanizacją i diatermją.

Korzystając z doświadczenia Krausa zastosowaliśmy w celach leczniczych promienie X u 20 naszych chorych z porażeniami nerwu twarzowego. Z pośród tych wypadków przebieg leczenia u dwóch chorych zasługuje na szczegółowe uwzględnienie. Pierwszy chora w ten sposób leczona zgłosiła się do szpitala dn. 26. X. 1925 r. z powodu całkowitego porażenia nerwu twarzowego po prawej stronie. Porażenie to wystąpiło w czasie zapalenia gardła przebiegającego z wysoką gorączką. Badanie przedmiotowe wykazało porażenie nerwu twarzowego prawego, charakteru obwodowego. Badaniem elektrycznem stwierdzono wzmożenie pobudliwości elektrycznej, zarówno na prąd faradyczny, jak i galwaniczny. Porażenie to różniło się od zwykłych porażeń, które przebiegają zazwyczaj z osłabieniem, wzmożeniem pobudliwości elektrycznej. Porażenia tego rodzaju należą do rzadko spotykanych. Pierwszy zwrócił na nie uwagę Babiński z okazji pokazu chorych w paryskiem Towarzystwie neurologicznem na posiedzeniu dnia 9 listopada 1905 r. Babiński stwierdził również u swoich chorych skurcze mięśniowe, występujące od czasu do czasu w obrębie porażonych mięśni.

Ze względu na stwierdzone już przy pierwszym badaniu wzmożenie pobudliwości elektrycznej, mieliśmy wielkie trudności lecznicze, bo elektryzując nawet bardzo słabym prądem galwanicznym, wywołaliśmy długo utrzymujące się mimowolne skurcze w obrębie porażonej połowy twarzy. Obawiając się utrwalenia

tych skurczów musieliśmy leczenie elektryzacją przerwać. Leczenie napotne również nie dało poprawy. Dnia 7. XII. 1925 r. naświetliliśmy miejsce wyjścia nerwu twarzowego. Badaniem elektrycznem stwierdzono, że skurcze są powolne i wykazują odwrócenie odczynu elektrycznego.

Dnia 21. XII. drugie naświetlanie — poprawy jeszcze nie zauważono. Po raz trzeci naświetlano chorą dn. 5. I. 1926 r. Po tem naświetlaniu mogliśmy już stwierdzić, że mimowolne skurcze w porażonych mięśniach twarzy stają się coraz słabsze i rzadsze, a ruchy dowolne natomiast coraz to wyraźniejsze. Prócz naświetlań promieniami X stosowaliśmy u tej chorej zastrzykiwania „Vaccineuriny" podskórnie oraz kilkanaście razy diatermię.

Przypadek ten omówiono dokładniej, ponieważ z punktu widzenia leczniczego jest on bardzo pouczający, gdyż leczenie promieniami X dało całkowite wyleczenie porażenia, którego nie mogliśmy leczyć zwykłym sposobem ze względu na wzmożenie pobudliwości elektrycznej oraz skurcze mimowolne. Chorą tą badaliśmy po kilku miesiacach i stwierdziliśmy, że ruchy w porażonej połowie twarzy wróciły całkowicie, a badanie elektryczne wykazało stosunki prawidłowe.

U drugiej chorej 15-to letniej porażenie nerwu twarzowego miało nastąpić w przebiegu odry w 3 lub 4 roku życia. Chora ta dopiero mając lat 15 zgłosiła się do leczenia. Badanie neurologiczne z dnia 25. IV. 1927 r., wykazało porażenie nerwu twarzowego lewego o typie obwodowym, elektrycznie bardzo znaczne osłabienie pobudliwości, ale bez odwrócenia odczynów elektrycznych.

Chora ta w ciągu marca, kwietnia, maja i czerwca 1927 roku była naświetlana promieniami X, a badając ją ponownie w listopadzie 1927 r. stwierdziliśmy, że odzyskała ona prawie, że zupełna sprawność ruchów w obrębie porażonej połowy twarzy, a odczyny elektryczne były już bardzo blizkie normy. Chora ta była leczona wyłącznie promieniami X. Przypadek ten z tego względu jest ciekawy, że porażenie trwające conajmniej od 12 lat ustąpiło prawie, że bez śladu pod wpływem leczenia promieniami X.

Nie zauważyliśmy dotychczas ani jednego przypadku odpornego na działanie promieni X. Zaznaczamy, że leczenie było łączone z diatermią i elektryzacją. Chorzy z nielicznemi wyjątkami odzyskiwali zupełną sprawność mięśniową. Dlatego też uważamy ten sposób leczenia za bardzo wskazany u chorych niepoprawiających się po zwykle stosowanym leczeniu. Naświetlany był pień i zajęte gałązki obwodowe — pes anserinus — okolica processus mastoideus i kąta szczęki, okolica przyuszna i skroniowa. Warunki: Pole 6×8, przy 120 Kv, filter 4 mm Al, dawki $^1/_4$ do $^1/_3$ HED, przeważnie w odstępach 3—4 tygodni pomiedzy pierwszemi serjami, pomiedzy późniejszemi 6—8 tygodni. Zazwyczaj trzy serje wystarczały, przyczem już po pierwszej serji następowała widoczna poprawa.

Polyneuritis. Poddaliśmy leczeniu promieniami X chorych 10 na polyneuritis. W tem jeden przypadek bardzo pouczający, który szczegółowo opiszemy.

Osobnik lat 23 zgłasza się do szpitala z powodu niemożności chodzenia oraz bólów w kończynach górnych i dolnych. Zaburzenia te miały powstać przed trzema miesiącami w czasie jakiejś choroby gorączkowej. Badanie neurologiczne wykonane 18. V. 1925 r. wykazało zespół objawów świadczącycych o zapaleniu nerwów. Mimo 7-mio miesięcznego leczenia (elekryzacja, zastrzykiwanie mleka, ciepłe kapiele i masaż) poprawa była zaledwie dostrzegalna. Dnia 9. XII. 1925 r. naświetlano promieniami X miejsca wyjścia korzonków dla kończyn górnych i dolnych, oraz nerwy strzałkowe obwodowo. Bezpośrednio po naświetlaniach chory skarżył się na bardzo znaczne wzmożenie się bólów w kończynach, ale już w kilka dni po naświetlaniach wystąpiła tak znaczna poprawa, że chory zaczął chodzić nawet bez pomocy laski. Chód jego zachował jednak jeszcze typ chodu brodzącego. Równocześnie z poprawą chodu i bóle, według zapodań chorego miały się znacznie zmniejszyć. W styczniu 1926 r. chory ten był ponownie naświetlany promieniami X.

Po raz ostatni badaliśmy go 14. IV. 1926 r. chodził już wówczas zupełnie dobrze, mówił nam, że miewa bóle bardzo słabe i rzadko. Jako ślad po przebytem zapaleniu nerwów pozostało jedynie zniesienie odruchów kolanowych i achillesowych. W naszych przypadkach polyneuritis w połowie uzyskaliśmy zupełne wyleczenie lub znaczną poprawę. W pozostałej ilości przypadków była nieznaczna poprawa lub zupełny brak poprawy. Leczyliśmy 2 chore na polyneuritis kończyn górnych i dolnych po zatruciu przypuszczalnie arszenikiem: matkę lat 49 i córkę lat 21. U matki leczenie wywołało bardzo nieznaczną poprawę, a u córki poprawa była wybitna.

U chorej lat 26 z neuritis tibialis et peronaei post polyarthritidem w przebiegu sepsis chora po dwóch pierwszych naświetlaniach obwodowych silnie zareagowała bólem w kończynach. Po trzeciej serji naświetlań poprawa była już tak znaczna, że chora zaczęła próbować chodzić. Po III serji i następnej chora bólów już nie odczuwała. Na podstawie naszego doświadczenia z polyneuritis, stwierdzamy, że i tu promienie X są istotnie dzielnym środkiem leczniczym i że powinny być stosowane obok innych dotychczas używanych sposobów leczniczych.

W przypadkach połączonych z ciężkiemi porażeniami stosowano naświetlania korzonków i pni nerwowych, w przypadkach lżejszych naświetlano tylko pnie nerwowe.

Warunki naświetlania korzonków: Odpowiednie odcinki kręgosłupa obustronnie przy 135 Kv, 5 mm Al, $^1/_4$—$^1/_3$ HED, na pole, w odstępach 3—4 tygodni w pierwszych serjach, w późniejszych zaś 2—3 miesięcy. Naświetlania pni nerwowych przy 120 Kv, 4 mm Al., $^1/_3$—$^1/_4$ HED w tych samych odstępach czasu.

Prócz tych chorych stosowaliśmy w roku 1929 naświetlania promieniami X u chorej lat 37 z crises gastriques, która prócz tego cierpiała na przeczulicę skóry całego tułowia. Naświetlane były korzonki odpowiednich odcinków kręgosłupa obustronnie przy 135 Kv, w podanych wyżej warunkach. Przyniosło to chorej znaczną ulgę, ale tylko na parę miesięcy. Chora miała te objawy przez dwa lata przed rozpoczęciem leczenia. Podobne spostrzeżenia przytaczają: Gramegna (1906), Delherm (1911), Labeau (1911), Aubourg (1911), Laquerriere (1911), Marinesco (1923), D'Arman (1923), Kraus (1927), Wetterer (1928), Truffi (1929).

Mal perforant du pied i wrzody troficzne. Znane w piśmiennictwie próby leczenia mal perforant du pied są bardzo nieliczne i z efektem niestałym. Kleischmidt (1921) podaje dwa przypadki wyleczenia wrzodu naświetlaniami miejscowemi. Luste et Juster (1929) podaje jeden przypadek wyleczenia wrzodu promieniami ultrafioletowemi. Ostatnio Truffi (1929) podaje przypadki owrzodzeń u 8 trędowatych na udach, leczonych z dobrym skutkiem naświetlaniami korzonków. Leczenie poniżej podanych przypadków opiera się na ustalonych sposobach w lecznictwie roentgenowskiem przy poliomyelitis. Obejmuje odcinek kręgosłupa od IX piersiowego do III lędźwiowego.

Pierwszy chory był O. S. lat 51 (1928) tabes dorsalis. Na grzbiecie prawej stopy miał liczne owrzodzenia, z których jedno było większe długości około 7 cm, szerokości około 4 cm. Przebył swoiste leczenie bez widocznego wpływu na owrzodzenie poczem w dwóch okresach w odstępach 3 tygodniowych naświetlano choremu cały odcinek lędźwiowy, górna część kości krzyżowej i 3 dolne piersiowe. Owrzodzenia zupełnie się wygoiły. W rok później zgłosił się do badania. Na miejscu owrzodzeń stwierdzono powierzchowne blizny.

Drugi chory H. M. lat 27 (1928—29), skierowany do szpitala z porażeniem nerwu tibialis i peronaei. Porażenie to powstało po wstrzyknięciu okołonerwowem roztworu antipyriny z novocainą, wykonanej przez lekarza domowego z powodu rwy kulszowej. Już w czasie leczenia szpitalnego wytworzył się u tego chorego na opuszce palucha nogi prawej wrzód o typie wrzodu odżywczego. Owrzodzenie to pod najrozmaitszemi maściami nie goiło się. Naświetlono choremu promieniami X okolice kręgów piersiowych dolnych i górnych lędźwiowych. Po upływie dwóch tygodni od 1 serji naświetlań mogliśmy stwierdzić zupełnie prawidłowe gojenie się rany, a po drugiej serji naświetlań wrzód zagoił się zupełnie.

Trzeci chory D. W. lat 28 (1929) z wrzodem drążącym na prawej pięcie i brakiem pierwszych trzonów pierwszego i drugiego palca nogi prawej. Zmiany te według zapodań chorego miały powstać przed trzema laty po odmrożeniu. Po trzech serjach naświetlań korzonków rana się zupełnie wygoiła, a w miejscu wrzodu pozostało jedynie nieznaczne zaczerwienienie.

Czwarty przypadek: Chora St. Chm. Syringomyelia w odcinku lędźwiowym i mal perforant nogi prawej, trwający od trzech lat. Na podeszwie prawej stopy po stronie zewnętrznej owrzodzenie wielkości 5 złotówki o brzegach silnie zgrubiałych, podminowanych, głębokości 3 cm, pokryte obfitą cuchnącą ropą. Po 2 serjach naświetlań korzonków obejmujących cały kręgosłup lędźwiowy, górną część kości krzyżowej i 4 dolne kręgi piersiowe widocznej poprawy nie było, bóle tylko nieznacznie złagodniały. W miesiąc później zastosowano miejscowo maść antiphlogestinową i w parę dni później chora miała znowu naświetlanie korzonków. Od chwili pierwszego opatrunku z antiphlogestiną rana zaczyna się szybko zmniejszać i oczyszczać, bóle ustępują. I w tym przypadku naświetlania korzonków promieniami X mogły nie być bez znaczenia dla sprawy gojenia.

Wynik naświetlań odcinka kręgosłupa dolnego piersiowego i górnego lędźwiowego u pierwszego naszego chorego w roku

1928 zachęcił nas do zastosowania tego leczenia przy claudicatio intermittens trwającej od 6 lat. Ulga w bólach była znaczna, lecz tylko przejściowa. We wszystkich tych przypadkach stosowano naświetlania przy 135 Kv., 5mm Al. $^1/_3$ HED. Kręgosłup z dwóch stron naświetlany w odstępach czasu 3—4 tygodni pomiędzy pierwszemi serjami, następne 6—8 tygodni przerwy. Chorzy dostawali 2—3 serji.

Streszczając przebieg leczenia wrzodów troficznych stwierdzamy: Naświetlania korzonków 4 dolnych kręgów piersiowych i 3 górnych lędźwiowych przyniosły tylko przemijającą ulgę w claudicatio intermittens.

Przy mal perforant du pied i wrzodach odżywczych leczniczo działa naświetlanie korzonków 4 dolnych kręgów piersiowych i 3 górnych lędźwiowych lub całego lędźwiowego z górnym odcinkiem kości krzyżowej. Przy siringomyelii gojenie wrzodów postępuje wolniej niż przy innych schorzeniach. Naświetlań miejscowych nie stosowano. Wyraźna poprawa przy tego rodzaju naświetlaniach występuje w 2—3 tygodni po pierwszej serji naświetlań. Chorzy nie przestrzegali leżenia w łóżku po pierwszych objawach złagodzenia bólów.

Z pośród chorób rdzenia kręgowego, które usiłowano leczyć promieniami X. chcielibyśmy najpierw poświęcić kilka słów chorobie Heine-Medina. Leczenie promieniami X porażenia dziecięcego we wczesnych okresach choroby było stosowane we Francji (Beajard. Bordier, Duhem) i we Włoszech (Bergamini i Serena). Duhem na podstawie długoletniego doświadczenia opartego na spostrzeganiu przeszło 300 przypadków poleca leczenie promieniami X we wczesnych okresach choroby. Ocenia on jednak bardzo krytycznie wartość leczniczą wszelkich sposobów postępowania przy tem tak niesłychanie kapryśnem cierpieniu, które czasem nieleczone przemija prawie że bez śladów, a w innych przypadkach leczonych wszelkimi znanymi sposobami pozostawia po sobie bardzo rozległe porażenia. Duhem, który w swojej długoletniej praktyce miał możność niejednokrotnie spostrzegać zupełnie nieoczekiwany przebieg zarówno u chorych leczonych, jak i nieleczonych, opierając się na badaniach anatomo-patologicznych, stwierdza, że należy przypuścić, iż na stan zapalny toczący się w rogach przednich promienie X nie mogą oddziałać leczniczo, ale prócz czynnika czysto zapalnego musimy się jeszcze liczyć i z bujaniem tkanki glejowej, która rozwijając się uciska niejako zdolne może jeszcze do życia komórki. Jest to prawdopodobne, że promienie X mogą zadziałać hamująco na elementy nowotworzącej się tlenki glejowej i w ten sposób, mówiąc obrazowo powstaje mniejsza blizna w obrębie rogów przednich. Opierając się na tem czysto teoretycznem rozumowaniu Duhem uważa, że leczenie promieniami X jest postępowaniem logicznem, a jako cel ma za zadanie przeciwdziałać nadmiernemu bujaniu tkanki glejowej. Wreszcie stwierdza tenże badacz z całą pewnością, że działanie to nie jest szkodliwem, a więc w każdym przypadku może być stosowanem.

W ciągu ostatniego roku leczyliśmy troje dzieci z rozpoznaniem poliomyelitis. U dwojga uzyskaliśmy prawie że całkowite wyleczenie, ale u trzeciego dziecka pozostały niestety bardzo znaczne porażenia w obrębie kończyn dolnych. Na podstawie tak małego doświadczenia nie mamy oczywiście prawa wyciągać żadnych wniosków. Wobec beznadziejności naszych dotychczasowych usiłowań leczniczych próby leczenia promieniami X tego cierpienia należy uważać za wskazane, gdyż dopiero statystyki oparte na licznym materjale liczbowym pozwolą nam na ostateczną ocenę wyników leczenia.

Z pośród innych schorzeń rdzenia kręgowego syringomyelja według klinicystów francuskich jest wskazaniem do leczenia promieniami X. Sprawa leczenia syringomyelji zapomocą głębokich naświetlań promieniami X nie jest dotychczas ostatecznie rozstrzygnięta. Podczas gdy we Francji leczenie to od lat kilkunastu ma gorących zwolenników wśród czołowych klinicystów (Babiński), to w Niemczech odnoszą się do tego sposobu leczenia naogół z niedowierzaniem, a Curschmann wyraził się, że leczenie syringomyelji promieniami X jest już modą z przedwczoraj.

Od lat 15 stosowaliśmy u nas wspólnie z Dr. Wielskim (który tych poczynań był inicjatorem) leczenie promieniami X u kilkunastu chorych z jamistością rdzenia. Na podstawie naszego osobistego doświadczenia doszliśmy do przekonania, że naświetlania promieniami X hamują dalszy rozwój cierpienia, a może go nawet i całkowicie powstrzymują. Oczywiście trudno się spodziewać, aby mięśnie zanikłe, powróciły do normy, ale u kilku chorych, których badaliśmy wielokrotnie w ciągu kliku lat nie stwierdziliśmy w żadnym przypadku dalszego postępu choroby. Od r. 1925 leczono w szpitalu św. Łazarza 22 chorych z syringomyelją.

Ze względu na to, że syringomyelja może być rozległem cierpieniem rdzenia, nie ograniczamy się do naświetlania jedynie tych odcinków, w których na podstawie badania neurologicznego przypuszczamy zmiany chorobowe, ponieważ stwierdzamy zaniki w odpowiednich grupach mięśniowych, ale naświetlamy cały kręgosłup niejako zapobiegawczo, aby uchronić rdzeń przed dalszem rozszerzaniem się choroby. Przedmiotowej poprawy w zaniku w mięśniach nie stwierdzaliśmy nigdy, kilkakrotnie natomiast spostrzegaliśmy znaczną poprawę zarówno czucia cieplnego, jak i bólowego.

Sposób leczenia syringomyelji promieniami X zyskał sobie u neurologów krakowskich całkowite prawo obywatelskie i bywa stosowany u każdego chorego z rozpoznaniem jamistości rdzenia. Oczywiście, że ścisła ocena wyników leczniczych cierpienia tak przewlekłego i niejednolitego w swoim przebiegu, jakim jest syringomyelja, nie należy ani do łatwych ani pewnych. Odnosimy jednak wrażenie, że obecnie widujemy znacznie mniej, aniżeli dawnemi laty chorych z daleko posuniętemi zanikami, co może jest następstwem stosowanego od lat kilkunastu leczenia promieniami X syringomyelji we wczesnych okresach. Chorzy dostawali po $^1/_3$—$^1/_2$ HED na pole przy 135 Kv. i 5 mm Al lub 150 Kv. i 0,5 mm Cu plus 2 mm Al — naświetlany kręgosłup z obu stron.

Przechodzimy obecnie do omówienia prób leczenia nowotworów mózgu. Jasną jest rzeczą, że wobec nieświetnych wyników radykalnego leczenia, z wielkim zapałem przystąpiono do prób leczenia nowotworów mózgu głębokiemi naświetleniami promieniami X. Spostrzeżenia Beclera oraz zgodne z innemi doświadczenia Kliniki Cushinga wykazały, że naświetlenie promieniami X oddziaływuje leczniczo na nowotwory przysadki mózgowej, (adenomata). W Klinice Cushinga nowotwory przysadki mózgowej, o ile tylko nie grozi bezpośrednio utrata wzroku, leczą naświetleniami, i dopiero w razie niekorzystnego wyniku leczenia przystępują do zabiegu radykalnego.

Promienie X zastosowane do leczenia nowotworów mózgu o innem umiejscowieniu poza przysadką mózgową dały wyniki niestety znacznie mniej korzystne.

Bailly, Sosman i van Dessel z Kliniki Cushinga omawiając leczenie roentgenem glejaków, tych najczęściej spotykanych nowotworów mózgu, streszczają w następujących kilku punktach swoje spostrzeżenia:

1) Leczenie glejaków mózgu roentgenem powinno się zaczynać dopiero po próbie usunięcia nowotworu, jeżeli możliwe było jego umiejscowienie, albo też dekompresji próbnej, jeżeli nowotworu nie udało się umiejscowić.

2) Promienie roentgena nie mogą zniszczyć glejaków, ale mogą zahamować wzrost nowotworów szybko rosnących, a w szczególności meduloblastoma i spongioblastoma multiforme (a może i astroblastoma) i astrocytoma protoplasmatica.

3) Słusznem jest przeprowadzenie serji naświetlań po operacji, nawet w wypadkach dobrotliwych glejaków z wyjątkiem astrocytoma i ependymoma; złośliwość bowiem niektórych z nich może się zwiększać po naświetleniu, szczególnie ma mieć tę właściwość astrocytoma protoplasmaticum.

4) Zmienność wyników leczniczych uzyskanych roentgenem w nowotworach mózgu o tej samej budowie histologicznej należy odnieść najprawdopodobniej do utrudnienia w krążeniu płynu mózgowo-rdzeniowego, a częściowo do zwyrodnienia torbielowatego i do wybroczyn w obrębie samego nowotworu, a nie do szybkości jego wzrostu.

5) Leczenie roentgenem musi być stosowane bardzo ostrożnie, gdyż nieostrożne dawkowanie może wywołać bardzo silne bóle głowy, wymioty i stany pomroczne, zapady a nawet i śmierć chorego.

Zgodne z doświadczeniem kliniki Cushinga są świeżo ogłoszone spostrzeżenia Beklera.

Sgalitzer i Spiegel wykazali, że wydzielanie płynu mózgowo-rdzeniowego zmniejsza się znacznie po naświetlaniach czaszki promieniami X. Badacze ci, objaw ten odnoszą do lekkiego uszkodzenia nabłonka naczyniówki splotów mózgowych przez promienie X. Zmniejszonem wydzielaniem płynu mózgowo-rdzeniowego należy sobie tłumaczyć według Sgalitzera i Spiegla korzystne działanie promieni X na cierpienie przebiegające ze wzmożonem ciśnieniem wśródczaszkowem.

Nasze osobiste spostrzeżenie opierające się na 34 przypadkach nowotworu mózgu, leczonych promieniami X nie odbiegają od spostrzeżeń innych klinicystów. Najlepsze wyniki otrzymaliśmy w nowotworach przysadki mózgowej — z pośród 10 na-

świetlanych chorych zmarło 3, a u pozostałych 7 zniknęły wszystkie ogólne objawy nowotworu mózgu i u wszystkich chorych stwierdziliśmy poprawę bystrości wzroku, mniejszą lub większą, zależnie oczywiście od okresu choroby i stanu wzroku w chwili rozpoczęcia leczenia.

U kilku chorych z meningitis serosa leczonych naświetleniami Roentgena bardzo szybko ustępowały zarówno podmiotowe jak i przedmiotowe objawy, w szczególności tarcza zastoinowa. Dawki $^1/_5$—$^1/_4$ HED na 5—4 pola w serji.

U 24 chorych z nowotworami mózgu o najrozmaitszem umiejscowieniu stwierdziliśmy niejednokrotnie bardzo znaczne przeciwbólowe działanie naświetlań promieniami X nawet u tych chorych, gdzie tarcze nerwów wzrokowych wykazywały wzrastający obrzęk. Nie zauważyliśmy nigdy ani klęśnięcia obrzęku tarcz wzrokowych, ani też cofania się zmian ogniskowych u chorych z nowotworami mózgu, leczonych naświetleniami.

Jeżeli w wypadkach podejrzanych o nowotwór mózgu pod wpływem głębokich naświetlań tarcze nerwów wzrokowych klęsły i objawy miejscowe cofały się, podejrzewaliśmy, że nie nowotwór, jak pierwotnie przypuszczano, lecz najprawdopodobniej surowicze zapalenie opon mózgowych należy przyjąć jako przyczynę cierpienia.

U jednego z naszych chorych z nowotworem móżdżku stwierdziliśmy ustąpienie wszystkich objawów zarówno podmiotowych jak i przedmiotowych, silnie obrzękłe tarcze wróciły do normy, tak, że chorego uważaliśmy za wyleczonego. Jednak wyleczenie to okazało się pozornem, bo chory ten po trzech miesiącach pobytu w domu, gdzie czuł się zupełnie dobrze, powrócił do szpitala z bardzo silnemi bólami głowy. Ponowne leczenie naświetlaniami nie dało jednak żadnej poprawy i chory ten po krótkim czasie zmarł. Na sekcji stwierdzono endothelioma durae matris cerebelli. Naświetlania były przy 150 Kv. i filtrze 0,5 mm Cu plus 2 mm Al.

W ostatnich czasach zaczęto leczyć roentgenem przerzuty raka do kręgosłupa.

Raki sutka dają przerzuty i to najczęściej do kręgosłupa lędźwiowego, rzadziej piersiowego, a wyjątkowo tylko szyjnego.

H. Schlesinger zwraca uwagę, że na długi okres czasu przed wystąpieniem dostrzegalnych roentgenologicznie zmian w kręgosłupie uporczywe bóle, najczęściej o typie rwy kulszowej, lub neuralgji międzyżebrowej są pierwszemi klinicznemi objawami przerzutu nowotworu do kręgosłupa. Podkreślić należy zgodnie z H. Schlesingerem dobry ogólny stan chorych z przerzutami do kręgosłupa. Do niedawna byliśmy wobec tych przerzutów całkowicie bezbronni i musieliśmy się ograniczyć jedynie do podawania środków uśmierzających bóle.

W ostatnich latach leczenie promieniami X w wielu przypadkach dało wyniki bardzo korzystne. Schlesinger opisał przypadek chorej z przerzutem nowotworu do kręgosłupa, leczonej w ten sposób. Kobieta ta zmarła z powodu powikłania przez inną chorobę po 4 latach od wystąpienia pierwszych objawów klinicznych, spowodowanych przerzutem, a w dwa lata po ustąpieniu ich. W miejscu, gdzie przed 4 laty stwierdzano roentgenem ubytki, badanie histologiczne nie wykazało już tkanki rakowatej, a jedynie blizny kostne. Z naszych przypadków pragnęlibyśmy przytoczyć dwa następujące: L. F. lat 70, zgłosiła się na oddział dnia 18 sierpnia 1928 r. podając następujące wywiady: Przed sześciu laty była operowana z powodu raka sutka. Od 6 miesięcy miewa bóle w nodze prawej i w okolicy pośladka prawego. Bóle występują tylko przy ruchach. Objektywnie wynik badania ujemny, poza lekką tkliwością kręgosłupa lędźwiowego. Zdjęcie roentgenologiczne wykazało w obrębie 4—5 kręgu lędźwiowego zmiany budzące podejrzenie nowotworu.

U tej chorej dopiero po dwóch serjach naświetlań w listopadzie 1928 r. mogliśmy stwierdzić nieznaczną poprawę, bo bóle jakkolwiek nie ustąpiły, to jednak wydatnie zmalały, łatwiej jest również chorej chodzić oraz pochylać się ku przodowi. Wrażliwość opukowa kręgosłupa zniknęła.

Przypadek drugi (obserwowany wspólnie z Drem Chudykiem): R. M. lat 52 (5 kwietnia 1928 r.), przed trzema laty była operowana z powodu Ca mammae. — Od stycznia 1928 r. odczuwa silne bóle w krzyżach i nodze prawej.

Przedmiotowo stwierdza się: Objaw Lassegu'a i Neri po prawej stronie. Roentgenologicznie: w obrębie kręgosłupa lędźwiowego nadżerka po stronie prawej 4-go kręgu lędźwiowego oraz obniżenie łuku kręgu 5-go po stronie prawej i torsio ku stronie lewej. Chora ta była dwukrotnie naświetlana roentgenem. 1 grudnia 1928 r. żadnych bólów, neurologicznie bez zmian.

30 grudnia 1929 r. czuje się zupełnie dobrze i pracuje jako nauczycielka gimnastyki.

E. ARTWIŃSKI et B. KORABCZYŃSKA. Kraków.

„Sur le traitement de certaines maladies du système nerveux par les rayons X".

Résumé:

Les auteurs présentent un groupe d'observations réunies pendant ces 5 dernières années et portant sur les maladies du système nerveux, rencontrées le plus fréquement — à savoir:

La neuralgie du n. trijumeau, paralyse du n. facial du type périphérique, polynévrite, le mal perforant du pied, les ulcérations trophiques, maladie de Heine-Medin (poliomyelitis), syringomyélie, les tumeurs du cerveau.

Le traitement par les rayons X des cas de neuralgie du nerf trijumeau n'a amené ni guerison, ni amélioration durable. La cause probable de ce phénomène est l'age avancé des 7 malades qui comptaient de 68 à 70 ans.

20 cas de paralyse faciale du type périphérique. A noter parmi ceux-ci, le cas d'une jeune fille do 15 ans, atteinte depuis 12 ans d'une paralysie dur nerf facial, consécutive à la rougeole. Apres 4 séries d'application des rayons durant l'espace de 4 mois, la paralysie a disparu presque sans traces. Parmi ces cas, il ne s'en est pas trouvé un seul qui se soit prouvé „réfractaire". Le traitement était combiné avec la diathérmie et l'électrisation. Le tronc (pes ansérinus) et les ramifications atteintes, c'est à dire la région du processus mastoïdien et de l'angle de la mâchoire, la region préauriculaire et de la tempe, ont été soumis aux rayons dans les conditions suivantes: champ 6 × 8, 120 Kw. 4 mm Al., dose pour un espace $^1/_4$—$^1/_3$ H. E. D., avec des intervalles de 3 à 4 semaines entre les premières séries et de 6 à 8 semaines entre les suivantes. 3 séries ont suffi dans la plupart des cas; après la première série, l'amélioration était visible.

10 cas de Polynévrite. Dans la moitié de ces cas on a obtenu la guérison complète, ou du moins, une amélioration sensible; pour le reste des cas, il y a eu, ou une amélioration insensible, ou, absence totale d'effet du traitement. Dans les cas de paralyse grave, on appliquait les rayons au nerfs radiaux et aux troncs nerveaux. Dans les cas moins graves, on n'appliquait les rayons qu' aux troncs nerveux.

Conditions d'application des rayons aux nerfs radiaux: les segments adéquats des deux côtés avec 135 Kw. et 5 mm Al., $^1/_4$—$^1/_3$ H. E. D. par espace, à intervalles de 3 ou 4 semaines, dans les premières séries et de 2 à 3 mois, pour les suivantes.

Condition d'application des rayons aux troncs nerveux: 120 Kw. 4 mm A. $^1/_4$—$^1/_3$ H. E. D. avec les mêmes intervalles de temps.

Mal perforant du pied et ulcérations trophiques. Les essais de traitement de ces cas, rapportés par la littérature médicale sont très peu nombreux et suivis d'un effet peu durable. — 4 cas sont cités ici. Le premier, datant de 1928, et le dernier étant encore en traitement. 2, d'entre ces cas durent depuis 3 ans. Dans tous ces cas, les irradiations avec 135 Kw. 5 mm Al. — $^1/_3$ H. E. D. ont été appliqués dans la region des 4 vertèbres dorsales inférieures et soit des 3 premières lombaires soit toute la partie lombaires de deux côtés de la colonne vertébrate. Applications des rayons à intervalles de 3—4 semaines entre les premières séries et de 6 à 8 pour les suivantes.

Le cas de mal perforant qui se trouve encore en traitement a comme cause une syringomyélie, et, dans ce cas, l'onguent antiphlogistien est appliqué localement. L'amélioration consécutive a l'application des rayons, s'est produite, chez ces malades, 2 à 3 semaines après la première série, à l'exception du cas de syringomyélie. Les malades n'etaient pas alités. — Chez la malade atteinte de syringomyélie, l'amélioration s'est manifestée après la 3-me série, mais avec application simultanée de l'onguent antiphlogistien. En 1928, un cas de claudication intermittente, durant depuis 6 ans a été soigné, de même manière par les rayons. Dans ce cas l'application des rayons a amené un soulagement sensible, mais seulement passager.

3 cas de Poliomyélite, parmi lesquels 2 cas de guérison presque complète et le 3-me traitement, resté presque sans effet. Pour ce qui touche cette affection, seules des nombreuses statistiques peuvent contribuer à éclaircir le rôle que peuvent jouer dans le traitement, les applications des rayons X.

22 cas de Syringomyélie. On ne constate pas d'amélioration objective dans les muscles atrophiés, mais, en revanche, une amélioration importante quant à la sensibilité à la chaleur et à la douleur. Le traitement le la syringomyélie par les rayons X, est, en tout cas, indiqué, puisque l'on obtient, du moins, un arrêt du processus de la maladie. Conditions d'application des

rayons dans ces cas: sur l'épine dorsale, des 2 cotés, 135 Kw. et 5 mm Al. $^1/_3$—$^1/_2$ H. E. D. par espace ou 150 Kw. 0,5 mm Cu × 2 mm Al.

Tumeurs du cerveau au nombre de 34 cas. Les observations obtenues ici ne diffèrent pas des observations faites par les autres cliniciens. Les meilleurs résultats ont été obtenus dans les cas de tumeurs de l'hypophyse. Sur 10 cas de cette maladie, 3 ont été suivis de mort et, dans les 7 autres, les symptômes généraux de tumeur de cerveau ont disparu, et, dans tous les cas on pouvait remarquer une amélioration de l'acuité visuelle: amélioration plus ou moins marquée suivant l'état de la vue au moment où la cure aux rayons a commencé. Dans tous ces cas de tumeurs du cerveau, les applications des rayons portaient sur 4 à 5 champs avec 150 Kw. et 0.5 mm Cu + 2 mm Al. — Chez 24 malades atteints de tumeur de cerveau très différement localisées, on a constaté, à plusiers reprises, l'action antidouloureuse des rayons, même chez les malades, chez lesquels il'y avait un oedème progressif des papilles. On n'a jamais remarqué chez ces malades ni la disparition de l'oedème de la papille, ni le recul des symptômes inflammatoires, sous l'influence des rayons.

Si dans les cas suspects de tumeur de cerveau, l'oedème de la papille diminuait et les symptômes locaux marquaient un recul, on soupçonnait que la cause des symptômes morbides n'était pas, comme le constatait le premier examen, une tumeur, mais une meningite séreuse.

Ce raisonnement s'appuie sur le résultat des applications des rayons X à plusiers cas de meningite séreuse. Conditions des applications sur 5—4 champs en série. $^1/_5$—$^1/_4$ H. E. D. Apres traitement, les symptômes subjectifs, de même que les symptômes objectifs et particulièrement l'oedème de la papille disparaissaient rapidement.

Stefan BOROWIECKI i Walerjan TERAJEWICZ. Poznań.

Przypadek myotonji zanikowej.

(Z kliniki neurologiczno-psychiatrycznej Un. Poznańskiego)
Dyrektor Prof. Dr. Stefan Borowiecki.

Myotonja zanikowa przedstawia cierpienie na tyle rzadkie i mało dotychczas znane, że każdy jej przypadek posiada wartość dokumentu, który może choć w części rzucić światło na jej nosologję i symptomatologję. W przeświadczeniu tem pozwalamy sobie przedstawić tutaj choć w ogólnym zarysie przypadek myotonji zanikowej, który zgłosił się do naszej kliniki.

Chory R. S., urzędnik cukrowni, żonaty, lat 53, pochodzi z rodziny, w której nie można było stwierdzić żadnych schorzeń podobnych. Jest najstarszym z 9-ga rodzeństwa, z których dwoje zmarło w dzieciństwie. Rozwijał się prawidłowo i cięższych chorób nie przechodził. W 1915 roku spadł w czasie służby wojskowej z konia i potłukł sobie prawe ramię. Przed dwoma laty przechodził prawdopodobnie rwę kulszową po stronie lewej. W tym samym czasie był operowany z powodu guzów krwawniczych. Chorób wenerycznych nie przechodził, alkoholu nie nadużywał. Od 25 lat jest żonaty, żona była dwa razy w ciąży i ma dwoje dzieci. Od jakich 16 lat odczuwa osłabienie potencji. Do kliniki zgłosił się dnia 17 września 1929 ze skargami na utrudnienie chodzenia. Pierwsze dolegliwości odczuwał w lutym r. 1929 w postaci osłabienia i sztywności w mięśniach prostujących podudzia. Spostrzegał je, jeśli po krótkim wypoczynku chciał się podnieść i iść, przyczem po zrobieniu paru kroków sztywność ta ustępowała. W kilka miesięcy później zaczął odczuwać podobną sztywność przy ruchach stóp, w lipcu zaś spostrzegł osłabienie ramion i przedramion z rozpoczynającą się sztywnością, występującą przy ruchach czynnych w zakresie kiści rąk. Sztywność ta potęgowała się w zimie. Zauważył także, że przy jedzeniu musi łokieć opierać na stole. Jeżeli natomiast łokcia nie opiera, to ramię z łyżką mu opada: raz może je unieść ku górze, w dalszym ciągu staje się to coraz trudniejsze, bo ręka mu słabnie. Gdy chce w pociągu coś położyć na siatce, nie może podnieść do góry nawet stosunkowo lekkiej paczki, bo wypadnie mu z rąk. Przy badaniu w klinice stwierdzono: waga 71 kg, wzrost raczej niski, odżywienie naogół dobre, zwracają jednak uwagę oczy zapadnięte podobnie jak i policzki, skóra cienka i brak tłuszczowej tkanki podskórnej w okolicy oczodołów i policzków. Uwłosienie typu męskiego niezbyt obfite z nieznaczną łysiną. Lekka skolioza kręgosłupa piersiowego z wypukłością, zwróconą ku stronie prawej. Źrenica lewa nieco szersza od prawej, lekko zniekształcona, oddziaływa na światło leniwo, na przystosowanie lepiej. Źrenica prawa lepiej oddziaływa na światło niż lewa, na przystosowanie tak jak lewa. Obustronna zaćma początkowa, silniejsza po stronie lewej. Po lewej zaznaczony objaw Chwostka. Kończyny górne: skóra na grzbiecie obu rąk cienka, nieco wiotka, m. infraspinatus po prawej stronie przedstawia zanik lekkiego stopnia, kiść prawa cała nieco cieńsza, przestrzenie międzykostne po stronie prawej nieco zapadnięte, odruchy ścięgniste zachowane, pewne upośledzenie siły kończyn obustronnie. Przy unoszeniu ruchem jednostajnym ciężaru 2 kg do wysokości 180 cm po kilkakrotnem wykonaniu tego ruchu, występuje wyraźne osłabienie ruchu, nasilające się przy ruchach następnych, przyczem ręka prawa okazuje się słabszą niż lewa. Odruchy brzuszne niezbyt żywe, łatwo się wyczerpują. Kończyny dolne:skóra na grzbiecie stóp cienka, nieco wiotka, na podeszwach pofałdowana więcej po stronie lewej. Mięśnie, zwłaszcza łydek, bardzo silnie rozwinięte, zginacze na podudziu lewem silniej rozwinięte niż na prawem, mięśnie wyprostne silniej rozwinięte po stronie prawej. Lekki pes planus po prawej i silniejszy po lewej. Odruchy kolanowe żywe, równe, odruch skokowy lewy zniesiony, prawy osłabiony i prędko się wyczerpuje. Bagnetowate ustawienie palców stopy prawej i słabsze po lewej.

Upośledzenie ruchów palców po stronie prawej, upośledzenie pronacji i supinacji stopy po lewej stronie. Zaburzenia czucia: dotknięcia pędzelkiem chory liczy wszędzie, w częściach obwodowych kończyn często nie rozróżnia ciepła i zimna, myli się też przy podawaniu ostrego i tępego. Przy badaniu współruchów nie stwierdza się ich wzmożenia.

Objawy myotoniczne: pierwsze kroki chory wykonuje bardzo powoli, jakby przełamywał jakiś opór, suwa silnie stopami po podłodze, po kilku krokach ruchy stają się szybsze i sprawniejsze. Powolność ruchów o tym samym charakterze występuje też przy zamykaniu i otwieraniu pięści i przy ruchach w obrębie nóg. Podaje, że w jesieni 1929 przez dwa dni miał utrudnienie mowy, jakby go coś „wiązało" w gardle, był okres kiedy miał trudność w poruszaniu głową.

Wzmożenie pobudliwości mechanicznej mięśni najwybitniej zaznaczone w obrębie podudzi, w słabszym stopniu widać to w obrębie mięśni ud i w okolicach pośladkowych, w zakresie tułowia w m. m. naramiennych, czworobocznych, najszerszych grzbietu i w m. m. piersiowych większych.

Badanie elektryczne: skurcz tężcowy, który powstaje przy drażnieniu silniejszymi prądami faradycznymi z chwilą przerwania prądu ustępuje w sposób powolny i przewlekły, przy drażnieniu słabszemi prądami faradycznemi zjawiska tego nie spostrzega się. Odczyn ten występuje w obrębie wszystkich grup mięśniowych kończyn, barku i m. m. mostkowo-obojczykowo-sutkowych. Ten sam sposób oddziaływania występuje przy drażnieniu prądem galwanicznym przy prądach silniejszych, wywołujących skurcze tężcowe. Przy puszczaniu słabego prądu faradycznego pojawia się drżenie włókienkowe, znikające przy zwiększaniu prądu. Czasem przy drażnieniu silniejszym prądem faradycznym kloniczne drgawki mięśnia. Brak odczynu neurotomecznego, brak odczynu zwyrodnienia. Na krzywej ergograficznej widać stopniowe narastanie siły skurczu mięśniowego, występujące na początku zapisywania krzywej. Zarys siodełka tureckiego w obrazie roentgenologicznym bez zmiany, natomiast *sinus sphenoidalis* niezwykle duży. Cukier we krwi 8,5 mgr. %, wapń we krwi 13,4 mg %. Mocz bez zmian, płyn mózgowo-rdzeniowy bez zmian.

Przechodząc teraz do pochwycenia najważniejszych rysów naszego przypadku, musimy zaznaczyć przedewszystkiem, że przedstawiony tu obraz chorobowy w szeregu swych objawów odpowiada cierpieniu, które Steinert i Curschmann wyodrębnili na podstawie własnych spostrzeżeń i piśmiennictwa jako myotonję zanikową. Obecność nieznacznych zaników mięśniowych, zanik podskórnej tkanki tłuszczowej, zaćma, niemoc płciowa, łysina przemawiają za należeniem naszego przypadku do myotonji zanikowej. Stwierdzamy tu jednak inne objawy, które nie są właściwe dla myotonji zanikowej. Do objawów tych należą: późne wystąpienie schorzenia około 50 roku życia, (objawy myotonji zanikowej występują później od objawów myotonji wrodzonej — najczęściej około 20—38 roku życia) i rozległość zaburzeń myotonicznych, które stanowią osobliwość naszego przypadku. Rozległość zaburzeń myotonicznych jest tu tak znaczna, że mimowoli narzuca się podobieństwo tego schorzenia do myotonji wrodzonej Thomsenowskiej. Podeszły wiek chorego i późne wystąpienie objawów myotonicznych każe jednak przeciwstawić nasz przypadek myotonji wrodzonej Thomsena.

Sądzimy, że przypadek ten jest przedewszystkiem ciekawy w sensie symptomatologicznym jako ogniwo pośrednie pomiędzy myotonją Thomsena i myotonją zanikową. Jak wiemy z piśmiennictwa, wielu badaczy usiłuje zupełnie wyodrębnić myotonję zanikową od myotonji Thomsena, inni natomiast spostrzegali w jednej i tej samej rodzinie obydwie postacie myotonji. O ile objawy myotoniczne w myotonji zanikowej ograniczają się zazwyczaj do pojedyńczych mięśni i opisywane są przypadki myotonji zanikowej bez myotonji (np. Jarmułowicz[1]) lub jedynie z pewnemi jej cechami (np. odczyn myotoniczny mięśni-Koelichen), o tyle tutaj obraz zaburzeń myotonicznych jak i zanikowych jest wyraźny.

Przypadek ten w zestawieniu z piśmiennictwem dowodzi, że należy być bardzo ostrożnym w przyjmowaniu różnicy zasadniczej pomiędzy myotonją zwykłą a myotonją zanikową. Podobieństwo myotonji zanikowej do myotonji zwykłej jest w przypadku naszym posunięte bardzo daleko. Czy podobieństwo to świadczy jednak o jednakowem pochodzeniu tych dwóch obrazów klinicznych, powiedzieć cośkolwiek pewnego na razie trudno. W każdym bądź razie należy się zawsze liczyć z tem, że usposobienie wrodzone i dziedziczne może się przejawiać i w późnym wieku, a z drugiej strony musimy pamiętać, że podobieństwo symptomatologiczne nie jest dowodem podobieństwa patogenetycznego. Przykładem pod tym ostatnim względem jest pląsawica Huntingtona i pląsawica Sydenhama. Niemniej wiemy dzisiaj z całą pewnością, że obydwie postacie myotonji mogą występować, jak to już nadmieniliśmy, w tej samej rodzinie, a nawet myotonja zanikowa może przebiegać przez dłuższy okres czasu jako myotonja zwykła (Bychowski).

Wreszcie na zakończenie chcielibyśmy zaznaczyć, że nie mogliśmy tu stwierdzić czy to w wywiadach, czy przy zwykłem badaniu ruchów czynnych, stanu przemijających porażeń, występujących po wykonaniu jakiejś czynności, opisanych przez Orzechowskiego. Zwróciło naszą uwagę natomiast narastanie stopniowe krzywej ergograficznej, odpowiadające powolnemu zwiększaniu się siły skurczów mięśni. Narastanie to sprawia wrażenie niedowładu ruchów początkowych. Czy istotnie mamy tu jednak do czynienia z niedowładem początkowym, który według Orzechowskiego należy do istoty zaburzenia myotonicznego, nie chcemy tego z całą pewnością twierdzić, wobec tego, że istota zaburzenia myotonicznego nawet w jej składnikach ruchowych nie jest dotychczas dostatecznie znana, a dotychczasowe badania naszego przypadku nie pozwalają nam powiedzieć więcej. Mamy tu jednak przed sobą zjawisko, które niewątpliwie pod niektóremi względami sprawia wrażenie niedowładu.

Piśmiennictwo.

K. Orzechowski: Badania nad patogenezą chorób myotonicznych. Księga pamiątkowa ku czci Bolesława Orzechowicza. Lwów, 1916. — K. Orzechowski: O składniku porażennym zaburzenia myotonicznego. Rozprawy Akademji Lek. T. I (I) 1921. — J. Koelichen: O myotonji zanikowej. Księga jubileuszowa Edwarda Flataua. Warszawa, 1929.

(W pracach tych można znaleźć całkowitą literaturę przedmiotu).

S. BOROWIECKI et W. TERAJEWICZ. Poznań.

Un cas de myotonie atrophique.

Le cas de myotonie décrit par les auteurs concerne un homme de 53 ans, chez qui les premiers symptomes de la maladie apparurent à peu près à l'âge de 50 ans. Ce qui est un trait particulier dans ce cas, c'est qu'il présente une symptomatologie intermédiaire entre la myotonie de Thomsen et la myotonie atrophique. Les symptomes de la maladie ont apparu ici plus tard qu'à l'ordinaire (à l'âge de 20—30 ans) et surtout l'étendue des troubles myotoniques est plus grande que d'habitude dans la myotonie atrophique. C'est justement cette étendue qui nous fait voir une ressemblance entre le cas décrit et la myotonie de Thomsen Ainsi ce cas atypique nous apprend-surtout en consideration de la litterature sur ces maladies — qu'il faut prendre garde d'envisager la myotonie de Thomsen et la myotonie atrophique comme des affections tout à fait differentes, en se rappelant en même temps que la similarité des tableaux cliniques n'est pas la preuve de la genèse similaire.

---

[1]) Neurologja Polska, t. XII., r. 1929, z. 4. Posiedzenie W. Tow. Neur. z dnia 22 czerwca 1929 r.

L. E. BREGMAN. Warszawa.

Studja nad karłowatością przysadkową.

Z oddziału chor. nerwowych w szpitalu na Czystem — Warszawa. (Ordynator: Dr. L. E. Bregman).

I.

Karłowatość przysadkowa na tle kiły wrodzonej.

W etjologji zaburzeń wewnątrzwydzielniczych kiła zarówno nabyta, jak przedewszystkiem wrodzona odgrywa rolę bardzo wybitną, a jednak nie przez wszystkich dostatecznie ocenioną. Zdaniem Hutinela kiła wrodzona jest w przeważnej mierze kiłą gruczołów dokrewnych. W gruczołach tych znajduje się prawie zawsze liczne krętki blade. Skutkiem przeważającego zajęcia pojedyńczych gruczołów — tarczycy, grasicy, nadnerczy, przysadki — powstają odpowiednie zespoły kliniczne. Również w wielu przypadkach dystrofji i zaburzeń rozwojowych stwierdza się dodatni odczyn Wassermana.

Niemniej gorącym zwolennikiem etiologji kiłowej spraw wewnątrzwydzielniczych jest Barthélemy (1), który podkreśla, że w tych razach przechodzi na potomstwo częściej niż swoisty zarazek, zboczenie rozwojowe gruczołów dokrewnych; następuje to przedewszystkiem wtedy, gdy gruczoły te już w pierwszem pokoleniu, zarażonem kiłą, zostały naruszone.

Częstokroć w drugiem pokoleniu sprawa dotyczy tego samego gruczołu co i w pierwszym, t. np. w pierwszem pokoleniu choroba Basedowa na tle kiły, w drugiem obrzęk śluzakowy, hypotyreoza albo również Basedow.

We wczesnym wieku dziecięcym bywa najczęściej dotknięta tarczyca, w późniejszym i w wieku młodzieńczym — przysadka mózgowa. W wielu razach opoterapja bywa skuteczniejsza, aniżeli leczenie swoiste. Babonneix (2), znany badacz neurologji dziecięcej, potwierdza opinję przytoczonych autorów, aczkolwiek przestrzega przed przesadą. Mogilnicki (3) stwierdził zmiany histologiczne w gruczołach dokrewnych osobników, dotkniętych kiłą. Carrera (4) podaje, że już w okresie wtórnym znajduje się zaburzenia w dziedzinie wkrewnej zwłaszcza w nadnerczach, co powoduje objawy ze strony układu współczulnego: w każdym przypadku kiły należy badać układ dokrewny i ew. stosować opoterapję. Zdaniem Pardo (5) kiła jest najważniejszą przyczyną zaburzeń wkrewnych w wieku dziecięcym, w którym gruczoły te odgrywają rolę tak niezmiernie ważną.

Cederkreutz (6) usiłuje dowieść, że t. zw. zespół Hutchinsona w kile wrodzonej — złe uzębienie, głuchota, zapalenie rogówki — powstaje wyłącznie za pośrednictwem zaburzeń gruczołów dokrewnych i twierdzi, że organoterapja w wielu razach daje wyniki lepsze niż leczenie swoiste.

Liczba spostrzeżeń, dotyczących schorzeń gruczołów dokrewnych, powstałych na tle kiły, w szczególności kiły wrodzonej, jest olbrzymia. Na pierwszem miejscu stoją schorzenia tarczycy, na drugiem — przysadka mózgowa. W zależności od umiejscowienia sprawy w zrazie przednim, lub tylnym przysadki, względnie w lejku i guzie szarym, i od rodzaju sprawy, powodującej bądź wzmożenie bądź zmniejszenie czynności gruczołu powstać może cały szereg zespołów klinicznych — akromegalja, wzrost olbrzymi, karłowatość, infantylizm, zwyrodnienie tłuszczoworodne, eunuchoidyzm, moczówka prosta. Zespoły te wikłać się mogą objawami, spowodowanemi przez oddziaływanie przysadki na sąsiednie narządy, w pierwszym rzędzie na skrzyżowanie nn. wzrokowych. Co się tyczy oddziaływania kiły na przysadkę, to przedewszystkiem zajmuje nas oddziaływanie bezpośrednie t. j. umiejscowienie sprawy kiłowej w przysadce ewentualnie odziedziczone zaburzenie rozwojowe tego gruczołu. Pozatem jednak w wielu razach przysadka bywa dotknięta wtórnie w następstwie szerzącej się na podstawie mózgu sprawy oponowej, albo też sprawy kostnej w obrębie podstawy czaszki.

Z pośród przytoczonych zespołów w pracy niniejszej rozpatrzeć zamierzamy karłowatość przysadkową, postać względnie rzadką, którą w przypadku poniżej opisanym niedawno spostrzegaliśmy (chory był demonstrowany przez kol. Neudingową w Tow. Neurologicznem dnia 23 marca 1930 oraz na Konferencji Neurologicznej w Szpitalu dnia 6 marca 1930.

Chory L. C., lat 8, z Płocka, przybył na oddział 18 stycznia b. r. Urodził się normalnie, przebieg ciąży był również prawidłowy. Początkowo rozwijał się prawidłowo. W szóstym miesiącu zaczął ząbkować, wówczas przez dłuższy czas chorował na biegunkę i b. schudł. Zaczął chodzić w końcu drugiego roku życia, do tego czasu był karmiony przez matkę. Od drugiego roku chory jest na oczy. W trzecim roku zaczął chorować na

zęby. wskutek ropienia musiano mu kilka zębów usunąć. 4-tym roku miał żółtaczkę, trwającą 4 tygodnie. Od 5-tego roku przestał rosnąć.

Chory jest szóstem dzieckiem. Matka rodziła 7 razy. Troje dzieci urodziło się nieżywych, co matka przypisuje nakładaniu kleszczy. Odczyn Wassermanna u chorego i rodziców — ujemny, natomiast odczyn Kahna u matki +, u ojca ++.

Badanie przedmiotowe: Wzrost ciała 95 cm, co odpowiada dziecku 4-letniemu. Waga ciała 15.000. Budowa proporcjonalna. Wymiar od ciemienia do kolca przedniego górnego kości biodrowej = 45 cm. Od tegoż kolca do podeszwy = 49 cm. Obwód klatki piersiowej = 55 cm. Wymiar rozpostartych obu k. g. do końca 3-go palca obu rąk = 97 cm. Obwód głowy = 48 cm. Nos spłaszczony. Powieki obrzękłe zaczerwienione, również spojówki. Badanie oczu (kol. Zamenhof) wykazuje: blepharoconiunctivitis; lekkie zmętnienie soczewek; dno oczu trudno badać z powodu zmętnień i niespokojnego zachowania się chorego, tarcze w częściach skroniowych wydają się lekko odbarwione. Chory doznaje światłowstrętu i z tego powodu trzyma głowę pochyloną ku przodowi.

Z nosa wycieka obfita wydzielina, powodując silny wyprysk górnej wargi. Na oddziale laryngologicznym stwierdzono przewlekłe zapalenie błon śluzowych nosa.

Uzębienie bardzo złe, zęby trzonowe przednie górne i dolne zdrowe, powierzchnia ich wybitnie żłobkowana.

Wyraz twarzy — starczy. W narządach wewnętrznych zmian niema; wątroba niemacalna. Gruczoły chłonne poza drobnemi gruczołkami na szyi nie powiększone. W układzie nerwowym również brak zmian. Chodzi i biega dobrze. Odruchy prawidłowe. Chory od dłuższego czasu dużo pije. Dobowa ilość moczu nie dała się określić. W nocy chory częstokroć oddaje mocz bezwiednie do łóżka. Według pielęgniarek chory je bardzo dużo, więcej niż osoba dorosła.

Na bóle głowy chory się nie uskarża, nie miał ich także przed przybyciem do szpitala. Inteligencja odpowiada m. w. dziecku 4 do 5-letniemu. Wie, że mieszka w Płocku, że znajduje się w Warszawie; pokazane przedmioty nazywa; barwy białą i czarną rozpoznaje, innych nazwać nie umie; nie mógł się nauczyć czytać ani rachować.

Roentgenogram czaszki (kol. Mesz) wykazał: siodło tureckie powiększone, wejście do jamy siodła rozszerzone; szew wieńcowy zwapniały. Przy roentgenoskopji grasica nie widoczna. Badanie kończyn wykazało tylko nieprawidłowe jądra skotnienia dośrodkowo na 2-giej i 3-ciej kości śródręcza.

Chory usposobienia dość żywego. W czasie bytności na oddziale miał raz napad śpiączki, trwającej przeszło 2 doby.

Płyn mózgowo-rdzeniowy przeźroczysty wycieka pod ciśnieniem b. dużem, zawiera 5 limfocytów, N. A. +, białka 0.16 ‰.

Narządy płciowe bardzo małe, jąder nie wyczuwa się wcale. Mocz bez zmian.

Mamy zatem chłopca prawie 9-letniego, którego wzrost ciała zatrzymał się w 5-tym roku życia. Karzełek ten ma budowę ciała proporcjonalną, stosunek wymiarów pojedyńczych części ciała m. w. odpowiada normie. Narządy płciowe są b. słabo rozwinięte, jąderka niemacalne; możemy więc o ile to w tym wieku może być stwierdzone wnioskować, że karłowatość kojarzy się tu ze względnym infantilizmem. Również pod względem intelektualnym stwierdzamy względny infantilizm. Powiększenie siodełka tureckiego, polyurja, i polyphagja, napady snu, zanik nerwów wzrokowych wskazują na karłowatość pochodzenia przysadkowego. Pomimo ujemnego odczynu Wassermana u chorego mamy w danym przypadku dość danych do twierdzenia, że sprawa powstała na tle kiły wrodzonej. Dodatni odczyn Kahna u rodziców, przewlekły nieżyt powiek i spojówek oraz błony śluzowej nosa, w wywiadach żółtaczka. nieprawidłowe uzębienie, przypominające zęby Hutchinsona, limfocytoza płynu mózgowo-rdzeniowego. Zgodnie z tem, co, jak już na wstępie zaznaczyliśmy, zostało stwierdzone przez licznych autorów. leczenie swoiste i u naszego chorego skutku nie odnosi. Co się tyczy opoterapji zaleciliśmy choremu zastrzykiwania z płatu przedniego przysadki, o wynikach jednak wnioskować będziemy mogli dopiero po dłuższym czasie.

W piśmiennictwie liczba przypadków karłowatości pochodzenia przysadkowego jest niewielka, a znacznie mniejsza jeszcze jest liczba tych przypadków, w których sprawa powstała na tle kiły. W niektórych przypadkach są pewne dane dla kiły, jednakowoż autorzy skłaniają się raczej do rozpoznania sprawy nowotworowej, tak np. Roussy, Bollack i Kyriaco (7) opisują przypadek dotyczący 12-letniej dziewczynki, która zatrzymała się w rozwoju w 9-tym roku; pozatem ślepota na jednym oku, niedowidzenie skroniowe na drugim, zanik tarcz. Autorzy rozpoznają nowotwór wychodzący z kieszonki Rathkego pomimo, że odczyn Wassermanna ze krwi chorej wypadł słabo dodatni. Worster-Drought, Canergie i Crowhurst (8) opisują chorego 19-letniego przedstawiającego infantilizm typu Lorraina z powiększeniem siodła i b. znaczną leukocytozą płynu mózgowo-rdzeniowego (przeważnie limfocyty) oraz odczynem złota koloidalnego charakteru kiłowego; badanie pośmiertne wykazało torbiel nabłonkową wychodzącą z kieszonki Rathkego, liczne torbiele w obrębie 3-ej komory i lejka, a równocześnie zmiany zapalne w komorach i wodociągu Sylwiusza.

W innych przypadkach obraz kliniczny jest bardziej złożony i wskazuje na sprawę wielogruczołową. Cascella (9) opisuje chorą 16-letnią której wzrost i wymiary odpowiadają 10—11 l.; niewątpliwa kiła u chorej i jej matki; objawy niedomogi przysadki, tarczycy, jajników i nadnerczy, częściowy zanik nerwów wzrokowych, siodło raczej małe. W przypadkach Bunkera-Henry (10) i Brusiłowskiego (11) zaburzenia rozwojowe pochodzenia przysadkowego łączą się z objawami porażenia postępującego.

Mau (12) spostrzegał u 12-letniego chłopca karłowatość proporcjonalną wraz z zanikiem nerwów wzrokowych, zapaleniem naczyniówki, zaburzeniami oddziaływania źrenic, powiększeniem zawartości białka w płynie mózgowo-rdzeniowym, zanikiem jąder i wadą serca na tle kiły wrodzonej. Schreiber (13) karłowatość przysadkową u 17-letniej panienki, również na tle kiły wrodzonej; w przypadku tym leczenie swoiste dać miało dobre wyniki. Wreszcie Golomb (14) spostrzegał przypadek ogólnej dystrofji i infantilizmu powikłany moczówką prostą, a spowodowany zakażeniem kiłowem w życiu zarodkowym przez matkę syfilityczkę.

W naszym przypadku podkreślić należy, że karłowatość połączona z infantilizmem nie była jedynym objawem przysadkowym, albowiem pozatem spostrzegaliśmy u naszego pacjenta zwiększone pragnienie i wielomocz o zmiennym nasileniu wraz z powiększonym łaknieniem, co możemy uważać za dowód oddziaływania sprawy na tylny płat przysadki. Pozatem spostrzegaliśmy u chorego napad snu, trwający przeszło dwie doby, który tłómaczyć należy odziaływaniem sprawy na ośrodki położone na dnie 3-ej komory.

II.

Karłowatość przysadkowa z późniejszemi objawami nowotworowemi.

Drugą postać karłowatości przysadkowej, którą w pracy niniejszej omówić zamierzamy stanowią te przypadki, w których bez wiadomego czynnika etjologicznego a w szczególności przy braku jakichkolwiek danych dla kiły następuje zatrzymanie się wzrostu ciała w wieku dziecięcym bądź wczesnym bądź późniejszym, w każdym bądź razie przed okresem dojrzewania płciowego. Do zaburzenia rozwojowego przyłączają się objawy wzmożonego ciśnienia wewnątrz-czaszkowego, w szczególności objawy wskazujące na rozrost przysadki: bóle głowy, zawroty głowy, wymioty, zaburzenia wzrokowe — zmniejszenie ostrości wzroku dochodzące częstokroć do zupełnej ślepoty, ograniczenie pola widzenia w postaci niedowidzenia połowiczego dwuskroniowego lub współśrodkowego, zanik tarcz nn. wzrokowych; pozatem występują zmiany w siodle tureckim widoczne na rentgenogramie, a w wielu razach zwiększone pragnienie i łaknienie, wielomocz, niekiedy także zwyrodnienie tłuszczowo-rodne. Objawy te w zespole całkowitym albo częściowym występują niekiedy równocześnie albo prawie równocześnie z zauważonem zatrzymaniem się wzrostu ciała. O karłowatości wtedy mówić możemy w takim tylko razie, gdy przebieg sprawy jest względnie dobrotliwy, długotrwały i chory dosięga wieku młodzieńczego albo starszego. W innych przypadkach karzełkowaty wzrost jest przez wiele lat jedynym objawem, znacznie później dopiero, w okresie młodzieńczym albo jeszcze późniejszym, przyłączają się inne objawy, które czynią wielce prawdopodobnem, że sama karłowatość była pochodzenia przysadkowego. Do tej ostatniej grupy należy przypadek następujący, który niedawno spostrzegaliśmy na oddziale (demonstrowany przez asystenta oddziału kol. K. Poncza w Towarzystwie Neurologicznem w dniu 19. I. 1929 roku).

Chora Ch. R., l. 34, przybyła na odział dn. 17. XII. 1928 roku. Chora datuje swą obecną chorobę od 8-miu miesięcy, gdy zaczęła doznawać silnych bólów głowy, umiejscowionych w okolicy czołowej wzgl. czołowo-ciemieniowej obustronnie. Bóle występowały napadowo o zmiennym nasileniu. Od tygodnia doznaje także zawrotów głowy; wydaje jej się, że wszystko wokoło niej się kręci. Od 8-u miesięcy również zauważyła pogarszanie się wzroku, które z początku postępowało nieznacznie, w ostatnim czasie jednak

szybko się potęguje i skłoniło chorą do przyjazdu do Warszawy. Chora sama zwróciła uwagę na to, że nie widzi nic w polu widzenia z obu stron. Od 3-ch miesięcy b. często oddaje mocz i ilość moczu zwiększyła się. W tym samym czasie zaczęła tyć, pomimo że jadła stosunkowo niewiele, otoczenie zwróciło uwagę, że u niej twarz i brzuch zgrubiały. Czuje się w ostatnim czasie ogólnie osłabiona i zdenerwowana.

Przed wystąpieniem obecnej choroby chora uważała siebie za zdrową. Urodziła 2 zdrowych dzieci, 3 razy poroniła bez wiadomej przyczyny. Przed 6-ciu laty miesiączkowanie ustało, od tego czasu również nastąpił zanik chuci płciowej. Również przed 6-ciu laty chora przechodziła żółtaczkę i doznawała bólów w okolicy wątroby, lekarze rozpoznawali kamicę żółciową; uskarżała się również na bóle w krzyżu. Rodzice chorej są także małego wzrostu.

Badanie przedmiotowe. Chora budowy prawidłowej, wzrostu małego; długość ciała = 133 cm, co odpowiada wzrostowi 12—13 l. dziewczynki. Stan odżywiania dobry, robi wrażenie otyłej. Odległość od ciemienia do spojenia łonowego = 77 cm, od spojenia do podeszwy = 56 cm, obwód czaszki = 56 cm, obwód brzucha = 98 cm. W okolicy sromu owłosienie b. skąpe, pod pachami owłosienia brak; zęby od paru lat wypadły bez bólu.

Czaszka budowy prawidłowej; okolica czołowa przy opukiwaniu bolesna. Ruchy gałek zachowane, brak oczopląsu. Źrenice równe okrągłe, oddziaływują na światło ospale. Ostrość wzroku (bez korekcji) na prawym oku 1/60, na lewym 1/24. Przy badaniu palcem stwierdzamy niedowidzenie połowicze dwuskroniowe oraz duże zwężenie pozostałej nosowej połowy pola widzenia. W czasie pobytu w szpitalu wzrok szybko się pogarszał, do tego stopnia, że dnia 4. I. prawem okiem odróżniała tylko światło od ciemności, lewem zaś nie mogła już liczyć palców. Pozatem chora podaje, że b. często robi jej się zupełnie ciemno przed oczami. Badanie wziernikowe wykazało na pr. oku lekki zanik zwłaszcza części skroniowej, na l. oku tarcza ma jeszcze wygląd normalny.

Rentgenogram czaszki wykazał znaczne rozszerzenie dna siodła tureckiego, zarys dna pogłębiony; grzbiet siodła i wyrostki klinowe tylne zniszczone.

Pozatem w dziedzinie układu nerwowego stwierdzono jeszcze tylko lekkie zbaczanie wysuniętego języka w stronę lewą oraz spłytczenie lewego fałdu nosowo-wargowego. Brak zaburzeń w dziedzinie n. trójdzielnego i n. węchowego. W kończynach poza zwiększeniem odruchów ścięgnowych nic patologicznego. Odruchy brzuszne słabe, wyczerpujące się.

Odczyn Wassermanna ze krwi i płynu mózgowo-rdzeniowego ujemny. Badanie płynu: brak pleocytozy, białka 0,16 p. m., N. — A. — Morfologiczne badanie krwi: białych ciałek 10200, czerwonych 4.500.000, hemoglobiny 80%. Mocz bez zmiany.

Ze względu na szybko postępującą utratę wzroku zaproponowaliśmy zabieg operacyjny, na który chora nie zgodziła się. Wobec tego zaczęliśmy stosować leczenie promieniami Rentgena, lecz chora jeszcze przed ukończeniem pierwszej serji naświetlań ze szpitala się wypisała.

Streszczając nasze spostrzeżenie mamy przed sobą kobietę 34-letnią wzrostu karłowatego. Ponieważ u chorej w następstwie wystąpiły objawy przysadkowe, jesteśmy uprawnieni do wniosku, że i karłowatość jej jest pochodzenia przysadkowego, a to tembardziej, że brak jakiejkolwiek innej przyczyny dla jej wytłumaczenia. Rodzice chorej byli wprawdzie małego wzrostu, o ile jednak mogliśmy się dowiedzieć pozostali zdrowi [1]).

Karłowatość naszej chorej należy do postaci o zachowanych proporcjach ciała. Budowa ciała wydaje się prawidłowa. Stosunek pojedyńczych części ciała — górnej do dolnej, kończyn do tułowia, pojedyńczych odcinków — odpowiada m. w. normie.

Pomimo swej karłowatości chora nie była infantylną: miesiączkowała prawidłowo, wyszła zamąż, urodziła dwoje zdrowych dzieci i pozatem jeszcze trzy razy była w ciąży. W tym okresie swego życia zatem przedstawiała ona postać karłowatości bez infantilizmu. Léri przed kilkoma laty zwrócił szczególną uwagę na tę postać wykazując, że obie sprawy — karłowatość i infantilizm — aczkolwiek w wielu razach ze sobą skojarzone, są jednak od siebie niezależne: infantilizm stwierdza się nawet przy wzroście olbrzymim *(Gigantismus)* a karłowatość przy dobrze rozwiniętych i funkcjonujących narządach płciowych i wydatnych cechach płciowych wtórnych. Tosamo później podkreślił także Lerebouillet. Léri z powyższego wyciąga wniosek, że karłowatość zależna jest wprost od zaburzeń w przysadce mózgowej, nie zaś od gruczołów rodnych. Dziś na podstawie niezliczonych spostrzeżeń i doświadczeń uważać możemy za rzecz ustaloną, że przysadka, a w szczególności jej płat przedni wpływa bezpośrednio na wzrost ciała.

[1]) Należy zresztą zaznaczyć, że postać dziedziczno-zwyrodnieniowa karłowatości (Heredo-degenerativer Zwergwuchs) również jak i karłowatość pierwotna są według wszelkiego prawdopodobieństwa także najczęściej pochodzenia przysadkowego.

Natomiast z faktu powyżej podkreślonego — istnienia karłowatości bez infantilizmu — nie możemy wnioskować, że stan narządów rodnych nie stoi w żadnym stosunku zależności od przysadki. Przeczy temu cały szereg prac ogłoszonych w ostatnich czasach, wskazujących na wielki wpływ hormonów przysadkowych na czynności narządów płciowych.

Potwierdza to w dużej mierze nasz przypadek, gdyż po długo trwającym — aż do 28-go roku życia — okresie karłowatości bez infantilizmu życie płciowe chorej uległo radykalnej zmianie; miesiączkowanie ustało, chuć płciowa znikła, narządy płciowe uległy zanikowi, owłosienie stało się b. skąpe, słowem chora znowuż stała się infantilną. Możemy więc powiedzieć, że oddziaływanie przysadki na narządy płciowe stanowi funkcję oddzielną, która może być naruszona równocześnie z oddziaływaniem na wzrost ciała, ale może także pozostać nie upośledzoną, albo też jak u naszej chorej ucierpieć może dopiero po wielu latach.

Równocześnie z niedomogą narządów rodnych zaczęła się u chorej naszej rozwijać otyłość, powstał zatem zespół zwyrodnienia tłuszczowo-rodnego. W jakiej mierze zespół ten zależny jest od schorzenia samej przysadki, czy też według nowszych poglądów od udziału ośrodków nerwowych w lejku i guzie szarym, tego w tem miejscu rozstrzygać nie będziemy. Na uwagę zasługuje jeszcze ta okoliczność, że w tym samym czasie chora dotknięta była żółtaczką, którą wówczas tłumaczono przypuszczeniem kamicy wątrobowej. Dane, które posiadamy nie wystarczają, ażeby się wypowiedzieć odnośnie co do możliwości związku przyczynowego pomiędzy cierpieniem wątroby, a sprawą przysadkową, co według nowoczesnych poglądów na stosunek wątroby do gruczołów wkrewnych nie wydaje się całkiem nieprawdopodobnem. Niestety badań specjalnych czynności wątroby w czasie pobytu chorej w szpitalu nie zdążyliśmy przeprowadzić.

Zatrzymanie się wzrostu ciała u naszej chorej sądząc z wymiarów na tąpić musiało w 12—13 roku życia. Léri w swoim przypadku podaje również 12 rok, H. Roger (18) 13 r., tak samo Caussade (19). We wszystkich tych przypadkach zatem wzrost zatrzymał się w okresie poprzedzającym dojrzewanie płciowe *(praepubertas)*. W innych przypadkach karłowatości przysadkowej zatrzymanie wzrostu następowało wcześniej: w przypadku Bychowskiego (17) w 7—8 roku, Roussy 9 r., w przypadku Schiffów (20) 9 r., Bassoe (21) 7—8 r., Souques i Chauvet (22) 8 r.; Wittauer (23) podaje 6 r., a Kraft (24) nawet 5 r.; tak samo u chorego opisanego w pierwszej części niniejszej pracy wzrost zatrzymał się w 5 r. życia. Należy przypuścić, że wiek w którym się wzrost zatrzymał odpowiada okresowi, w którym rozwinęła się sprawa przysadkowa, będąca podłożem karłowatości. Widzimy z powyższego, że zarówno w naszym przypadku karłowatości na tle kiły wrodzonej, jak i we wszystkich przytoczonych przypadkach data zatrzymania się wzrostu ciała mogła być dokładnie określona. Według badań Hanharta (25) karłowatość pierwotna spostrzegana w pewnych miejscowościach i w pewnych szczepach (rodzinach), która jak już wyżej wzmiankowałem według wszelkiego prawdopodobieństwa również jest zależna od przysadki, cechuje się tem, że dzieci do pewnego wieku np. w jednym szczepie do 3 r. życia rozwijają się prawidłowo. Dane te wskazują, że wzrost ciała aż do pewnego wieku odbywa się bez udziału przysadki li tylko na skutek energji potencjalnej komórek ciała, która zdolna jest sama przez się doprowadzić ustrój do pewnego wzrostu. Później dopiero w okresie drugim, dalszy wzrost ciała jest w bezpośredniej zależności od wpływów hormonalnych przysadki (płatu przedniego). Data rozpoczęcia się tego okresu według powyższego nie jest jednakowa dla wszystkich, a jest zależna od cech indywidualnych danego ustroju: gdy wpływy hormonalne przysadki są niewystarczające wzrost ciała ulega zahamowaniu.

Trzeci okres w życiu naszej chorej, o którym już mówiliśmy, był ten, w którym powstała niedomoga narządów rodnych wraz z otyłością. Wreszcie czwarty okres cechuje przyłączenie się dalszych objawów przysadkowych. Od trzech lat chora ma zwiększone pragnienie i częste oddawanie moczu, a od ostatniego roku szybko postępującą utratę wzroku i objawy wzmożonego ciśnienia wewnątrz-czaszkowego. W nielicznych przypadkach karłowatości z objawami nowotworu przysadki które są podane w piśmiennictwie stosunek pojawienia się objawów nowotworowych do wieku zatrzymania się wzrostu ciała, jak już na wstępie nadmieniłem, bywa różny. W niektórych spostrzeżeniach stosunek ten nie jest jasno uwydatniony, tak np. 1-y chory Léri mając lat 56 uskarżał się na bóle, znaczną utratę wzroku (1/100—1/200),

miał zanik nerwów wzrokowych, ograniczenie pola widzenia współśrodkowe i duże zmiany w siodle tureckim: w historji choroby nie podano kiedy objawy te powstały, jednakowoż z wieżykowatego kształtu czaszki (oxycephalia) autor wyciąga wniosek, że powiększenie ciśnienia wewnątrz czaszkowego istniało już w wieku dziecięcym, gdy szwy czaszkowe nie były jeszcze zrośnięte i dlatego mogło spowodować wydłużenie się czaszki.

W innych przypadkach objawy ze strony układu nerwowego występują równocześnie niemal z zatrzymaniem się wzrostu. Tak np. w przypadku spostrzeganym przez PP. Schiffów dziecko rozwijało się prawidłowo do 8—9 r. życia; wtedy przestało rosnąć, a w tym samym czasie wystąpiły silne bóle głowy i mdłości; po 2 l. nagle w ciągu 3-ech dni przy b. silnych bólach głowy dziecko oślepło, przy bliższych wywiadach jednak pokazało się, że wzrok pogarszał się już od kilku miesięcy. Bywa także, że okres czasu pomiędzy zatrzymaniem się wzrostu ciała, a pojawieniem się objawów nowotworowych jest względnie krótki, tak np. w przypadku Roussy, Bollack i Kyriaco chora dziewczynka 12 l. przestała rosnąć w 9 r., objawy wzrokowe zaś wystąpiły w 10 r., w drugim przypadku Léri, panna 18 l. zatrzymała się we wzroście w 13 r., bóle głowy i zaburzenia wzrokowe wystąpiły w 14 r. Przykład naszej chorej dowodzi, że pomiędzy zatrzymaniem się wzrostu ciała, a wystąpieniem objawów nowotworu przysadki, przejść może okres czasu b. długi oraz, że narastanie objawów przysadkowych odbywać się może w pojedyńczych etapach, widzieliśmy bowiem, że najpierw wystąpiły objawy zwyrodnienia tłuszczowo-rodnego a dopiero po szeregu lat dalsze objawy przysadkowe oraz objawy wynikające z oddziaływania guza na tory wzrokowe. Oczywista możliwość takiego rozwoju sprawy ma znaczenie doniosłe przy określaniu rokowania w przypadkach karłowatości przysadkowej niepowikłanej. Przypadek ten wskazuje, że guz przysadki jeszcze po wielu latach rozrastać się może. Z drugiej strony przypadek ten nasuwa przypuszczenie, że guzy przysadki, najczęściej gruczolaki (adenomata), które, jak twierdzi Cushing prawie zawsze występują dopiero po 20 roku życia, mogą jednak w okresie znacznie wcześniejszym przyczynić się do zatrzymania wzrostu ciała.

Piśmiennictwo.

1) Barthélemy: Zentralblatt f. d. ges. Neur. T. 46, str. 329. 2) Babonneix: Arch. de méd. des enfants. T. 30, str. 201. — 3) Mogilnicki: Zentr. f. d. g. Neur. T. 44, str. 373. — 4) Carrera: Zentr. f. d. g. Neur. T. 44, str. 112. — 5) Pardo: Zentr: f. d. g. Neur. T. 39, str. 431. — 6) Cederkreutz: Münch. med: Woch. 1925, str. 1960. — 7) Roussy, Bollack i Kyriara: Rev. neurolog. 1929, I, str. 102 i 1928, II. 915. — Worster, Drought, Canergie, Dukson et Crowhurst Archer: Rev. neurolog. 1929, str. 688. — Cascella: Zentr. f. d. g. Neur: T. 44, str. 483. — 10) Bunker i Henry: Rev. Neurol. 1927, II. str. 427. — 11) Brusiłowski: Festschr. f. Rossolimo 1925, str. 642. — 12) Man: Deutsch. med. Woch. 1923, Nr. 23, str. 751. — 13) Schreiber: Münch. med. Woch. 1923, str. 517. — 14) Golomb: Zentr. f. d. g. Neur. T. 48, str. 233. — 15) Léri: Presse méd. 1922, Nr. 72, str. 774. — 16) Lerebouillet: Progr. méd. 1922, Nr. 20, str. 233. — 17) Bychowski: Rev. neurol. 1927, I, str. 547. — 18) H. Roger: Rev. neurol. 1928, I, str. 742. — 19) Caussade: Rev. Neurol. 1928, I, str. 660. — 20) Mr. et M-me Schiff: Rev. Neurol. 1928, II, str. 689. — 21) Bassoe: Zentr. f. d. g. Neur. T. 28, str. 129. — 22) Souques i Chauret: Nouv. Icon. d. la Salp. 1913. — 23) Wittauer: Münch. med. Woch. 1922, str. 1467. — 24) Kraft: Münch. med. Woch. 1924, str. 788. — 25) Hanhort: Münch. med. Woch. 1924, str. 455.

L. E. BREGMAN. Warszawa.

Etudes sur le nanisme hypophysaire.

L'auteur s'occupe en premier lieu du nanisme hypophysaire d'origine hérédo-syphilitique.

Un garçon de 9 ans, né des parents syphilitiques et présentant différents stigmes d'hérédosyphilis, a cessé de croître depuis sa 5-me année. Polydipsie, polyurie et polyphagie. Intelligence répondant à un enfant de 4 ans. Selle turcique augmentée. Centres d'ossification irrégulière au bout proximal du II. et III. os métacarpal. Accès de sommeil durant deux jours. Organes génitaux minimes. Cinq lymphocytes dans le liquide céphalo-rachidien.

En passant en revue les cas de nanisme hypophysaire d'origine syphilitique, dont le nombre est très limité (Roussy-Bollack et Kyrian, Cascella, Worster-Drought-Canergie et Crowhurst, Bunker, Brusiłowski, Man, Schreiber), l'auteur fait remarquer que dans son cas le nanisme était accompagné d'infantilisme et de symptomes de l'affection du lobe postérieur et même du plancher du troisième ventricule.

Dans la seconde partie l'auteur s'occupe du nanisme hypophysaire sans étiologie connue. A un certain âge la croissance s'arrête puis quelquefois après beaucoup d'années, apparaissent les autres symptomes hypophysaires et l'augmentation de la pression intracranielle. Une malade de 34 ans présentait un nanisme de structure proportionelle. C'était au début un nanisme — sans infantilisme la malade fut réglée à l'âge normal, a deux enfants et était en outre enceinte trois fois. A l'âge de 28 ans sa vie sexuelle subit un changement total: les règles cessent, les organes génitaux atrophient, les signes sexuels secondaires disparaissent — le nanisme devient infantil. Presqu'au même temps apparait une obésité et un ictérus, ce dernier peut être aussi en rélation avec l'affection endocrine.

L'arrêt de la croissance répondait à l'âge de 12 ans. Jusqu'à cet âge la croissance fut déterminée par l'énergie potentielle des cellules. Ce n'est qu'à certain âge, qui n'est pas égal pour tous, qu'intervient l'action puissante de l'hormone du lobe antérieur de l'hypophyse. Si cette action est insuffisante, la croissance s'arrête.

La troisième période de la maladie fut caractérisée par la dégénération adiposo-génitale, la quatrième — par de nouveaux symptômes hypophysaires — polyurie, polydipsie, perte de vue, hypertension intracranielle. Ce développement par étapes est important à connaitre en vue du prognostic dans les cas du nanisme hypophysaire non compliqués. Il est probale, que les adénomes de l'hypophyse, qui d'après Cushing, n'apparaissent qu'après la 20-me année peuvent causer beaucoup plus tôt l'arrêt de la croissance.

Eugenjusz BRZEZICKI. Kraków

Kilka uwag o połączeniach między striopallidum a czarną substancją.

Z pracowni anatomicznej kliniki neurol. psych. U. J. w Krakowie
Dyrektor: Prof. Dr. Jan Piltz.

Dopiero niedawno przekonano się, że każdy ruch mięśni dowolnych człowieka jest zjawiskiem bardzo złożonym, zależnym nietylko od ośrodków ruchowych w korze mózgu i móżdżku, lecz także od układu pozapiramidowego, którego rola kinetyczno-dynamiczna w miarę poznawania go, okazuje się coraz doniośleją, a w skład którego wchodzą przedewszystkiem tak zwane jądra podkorowe.

Coraz liczniejsze badania nad tym układem, prowadzone w ostatnich czasach, opierają się m. i. także na dawniejszych pracach Instytutu Neurologicznego we Wiedniu, a prace Marburga, Halbana, Tarasewitscha i Orzechowskiego stanowią podwaliny dzisiejszego dorobku naukowego w tej dziedzinie.

Przejawem działania kory mózgowej, związanym ściśle z układem piramidowym, jest ruch fazowy, który jako rozwojowo najmłodszy, można by nazwać ruchem neokinetycznym. Wszystkie inne składowe ruchu kinetyczno-dynamiczno-statyczne, zależą od układu pozapiramidowego i to zarówno od jego składowej (w znaczeniu rozwojowym) neocerebralnej t. j. od systemu fronto-ponto-cerebellarnego, jak i od składowej paleo-cerebralnej, mającej swe siedlisko w jądrach podkorowych.

Niektóre części tego właśnie paleocerebralnego układu kinetyczno-dynamiczno-statycznego, w skład którego wchodzi całe striatum, (putamen i nucleus caudatus) pallidum, substantia nigra corpus Luysii i nucleus ruber oraz inne drobniejsze ośrodki, będzie przedmiotem niniejszej pracy.

Sprawa połączeń wymienionych jąder podkorowych z innemi częściami mózgu, sprawa połączeń pomiędzy poszczególnemi jądrami podkorowemi, sprawa ich dróg, oto szereg zagadnień anatomicznych bardzo ciekawych i ważnych, jednak jeszcze dotychczas nierozwiązanych.

Ogólnie przyjętem jest twierdzenie, że striatum, a więc putamen i caudatum nie posiada bezpośredniego połączenia z korą mózgową. Prawie wszystkie podniety, dochodzące do striatum, pochodzą bezpośrednio z thalamus podniety zaś wychodzące ze striatum idą przedewszystkiem do pallidum. Sprawa połączenia striatum z kaudalnemi jądrami podkorowemi obraca się dotychczas w dziedzinie hipotez.

Pallidum natomiast ma bardzo liczne i ważne połączenia z korą mózgową, (F. Operculum) jak również z innemi jądrami pozapiramidowemi, poprzez ansa lenticularis. I tak stwierdzono

podwójne połączenie pallidum z thalamus (częściowo przez pole H_1 i H_2), połączenie pallidum z hypothalamus homo i heterolateralnym, (przez pole czepcowe), połączenie z jądrem czerwonym i z corpus subthalamicum Luysii. Istnieje również połączenie pallidum z jądrami niżej położonemi przez tractus pallido-mesencephalicus, przez który przechodzą włókna do fasciculus commissurae posterioris, nucleus Darkschewitsch'i, fasciculus longitudinalis post. i t. d. Wielu autorów przyjmuje nadto istnienie drogi pallido-pedunkularnej biegnącej w fasciculus lateralis pontis W drodze tej znajdują się włókna ciągnące do locus niger Soemmeringi i włókna biegnące dalej poprzez to jądro. Impulsy pallidostriarne jednej strony przechodzą do pallidostriatum strony drugiej przez commisura Meynerti łukiem, wzdłuż chiasma nervorum opticorum. Pallidum zatem według ogólnie przyjętego poglądu byłoby nietylko stacją nadawczą impulsów, lecz także i stacją rozdzielczą tychże.

Co do substancji czarnej, to większość autorów (Dejerine, Monakow, Minkowski) przyjmuje jako rzecz pewną, istnienie połączenia locus niger z korą czołową, operculum i gyrus centralis. Za wielce prawdopodobne uważa się istnienie połączenia z lemniscus medialis z tegmentum, z okolicą wzgórka czworaczego z ventromedialnemi jądrami thalamus (Jakob, Spatz, Marburg). Marburg opisuje nadto połączenie locus niger z nucleus ruber.

Rozwojowo należy substantia nigra do śródmózgowia, dzieli się zaś jak wiadomo na zona compacta (zawierająca komórki melaninowe) i na zona reticulata (rubra wedle Spatza).

W zewnętrznej części zona reticulata substantiae nigrae przebiegają włókna, zwane pod nazwą fasc. pont. lat., które są identyczne z „Haubenfusschleife" Monakowa i „pes lemnisci" Dejerine'a. Według Edingera, Fischera i Riesego większość włókien, łączących striatum z substantia nigra poprzez pallidum, ulega w pallidum przerwaniu, gdyż zdaniem ich włókna biegnące z pallidum do substantia nigra już nie są identyczne z włóknami biegnącemi ze striatum do pallidum. Jednakże Wilson, Wallenberg i Riese przyjmują, że ze striatum a zwłaszcza z głowy jądra ogoniastego wychodzą także włókna ciągnące bezpośrednio do substantia nigra. Włókna stratum intermedium, które według Meynerta pochodzą z „nucleus lenticularis", są wedle Riesego, Edingera, Jakoba, Poppi'ego identyczne z systemem grzebieniastym (Kammfasersystem). Pochodzenie tych włókien jest jeszcze niejasne. Przypuszczenie wyrażone także i ostatnio, że pochodzą one ze striatum trudnem jest do pogodzenia z dotychczasowemi spostrzeżeniami. W żadnym bowiem przypadku uszkodzenia corpus striatum i następowych zmian w substantia nigra nie znaleziono wypadnięcia włókien w stratum intermedium (Macheim, Monakow, Witkowski, Bechterew, Tarasewitsch, Jakob). Spotykam jedynie zmiany patologiczne w komórkach melaninowych czarnej substancji.

W każdym razie wszyscy autorowie podnoszą zgodnie na podstawie doświadczeń na zwierzętach, że stratum intermedium nie pochodzi od kory. Dla dokładniejszego zrozumienia budowy anatomicznej locus niger, należy dodać słów kilka o ostatniej większej pracy, traktującej o tem jądrze, a mianowicie o pracy Poppi'ego ze szkoły Marburga.

Według Marburga, dorsolateralna część stratum intermedium czyli t. zw. fasciculi pontini oraz grzebień czarnej substancji składa się: 1) z włókien pallido-peduncularnych, które kończą się głównie w melaninowych komórkach, 2) z włókien pallido-śródmózgowych, które, przechodząc przez system grzebieniasty, gubią się w mesencephalon (tegmentum), 3) z włókien pallido-mostowych. Od strony grzbietowej wchodzą w czarną substancję liczne włókna z corpus subthalamicum Luysii, przez część środkową przebiegają włókna czołowo-mostowe, przez część dośrodkową włókna skroniowo-mostowe. Ze striatum nie posiada substantia nigra bezpośrednich połączeń, posiada jedynie połączenie z pallidum.

Gdy zestawimy stanowisko szkoły Marburga z poglądami innych badaczy, to zobaczymy, że sprawa połączeń jądra czarnego, w szczególności bezpośredniego połączenia ze striatum nie jest dotychczas wyjaśnione.

Na podstawie prac własnych nad symptomatycznym parkinsonismem wykonanych w instytucie neurologicznym prof. Marburga we Wiedniu i w pracowni anatomicznej kliniki neurol.-psychjatr. prof. Piltza w Krakowie, a opartych na systematycznem badaniu przedewszystkiem jąder podkorowych, podaję obecnie pewne spostrzeżenia, dotyczące tych właśnie połączeń jądra czarnego.

Założenie tej pracy było następujące: jeśli striatum ma bezpośrednie połączenie z substantia nigra, to obumarłe ogniska w tych jądrach powinny wywołać zwyrodnienie włókien łączących. Wśród materjału anatomicznego, jaki miałem, znalazło się sześć przypadków, w których z różnych przyczyn przyszło w obrębie strio-pallidum do martwicy i do następowego wytworzenia się jam. Przypadki te przedstawiają się następująco:

I. Przypadek: Kobieta lat 69. Zakażenie kiłą w 40 r. życia Na 4 lata przed śmiercią udar mózgowy. Po tym ataku nie wystąpiły objawy piramidowe, lecz przyszło do ogólnej akinezy parkinzonowskiej w dużem nasileniu jednak z zupełnem brakiem drżenia. Przyczyną śmierci było zapalenie płuc. Rozpoznanie neurologiczne: Parkinzonizm kiłowy.

Sekcja i badanie mikroskopowe wykazały: liczne małe i większe wybroczynki i ogniska martwicze w jądrach podkorowych, w prawej półkuli mózgu nieduże podługowate ognisko w Ca. int. przechodzące swoją większą częścią na głowę jądra ogoniastego, w putamen lewej strony większe ognisko, przechodzące nieznacznie na górną część pallidum i na Ca. int., nadto liczne mikroskopowe wybroczynki w thalamus i tuber; we wszystkich naczyniach krwionośnych mózgu zmiany miażdżycowe, jak również zmiany cechujące kiłę naczyniową, a więc endarteritis luetica i nacieki kiłowe. Badanie substancji czarnej wykazało stosunki prawidłowe po stronie lewej jak również i po stronie prawej, gdzie uszkodzeniu uległa głowa jądra ogoniastego. Nieznaczne tylko rozmiary ognisk martwiczych w pallidum mogą w tym przypadku tłumaczyć brak zwyrodnień w obrębie czarnej substancji.

II. Przypadek: Kobieta lat 37. W 19 r. życia jakieś bliżej nieokreślone osłabienie nóg. W 33 r. życia podobne objawy. Rozpoznano wówczas stwardnienie rozsiane. Później kilka okresów pogorszenia. W 35 r. życia obok innych objawów stwardnienia rozsianego, pojawiła się wyraźna maskowatość twarzy, ogólna akineza i lewostronna hypertonia. Stan taki utrzymywał się aż do śmierci. Rozpoznanie: Parkinsonismus polyscleroticus.

Sekcja i badanie mikroskopowe wykazały: liczne ogniska sklerotyczne rozsiane w całym mózgu, głównie w białej substancji i jądrach podkorowych, w putamen po stronie prawej duża jama, pallidum nietknięte. Substantia nigra po obu stronach bez zmian, mimo martwicy całej części środkowej prawego putamen.

III. Przypadek: Mężczyzna lat 43. Od 35-go r. życia objawy stwardnienia rozsianego. Na miesiąc przed śmiercią udar mózgowy. Po ataku tym obok wyraźnych objawów stwardnienia rozsianego wystąpiła akineza i sztywność pozapiramidowa. Rozpoznanie: Parkinsonismus postapoplecticus.

Sekcja i badanie mikroskopowe wykazały: rozsiane ogniska sklerotyczne, a nadto liczne większe i mniejsze jamki w głowie jądra ogoniastego i łupiny. Jedna z tych jam zniszczyła całą przednią szęść putamen. Mimo to ani w stratum intermedium ani też w komórkach zwojowych jądra czarnego nie dało się wykazać żadnych zmian zwyrodnieniowych.

IV. Przypadek: Mężczyzna lat 56 obarczony kiłą. W 55 roku życia atak apoplektyczny z następową lewostronną hemiparezą i objawami parkinzonismu. Po pewnym czasie drugi atak i exitus let. Rozpoznanie: Parkinsonismus postapoplecticus, hemiparesis pyramidalis sin.

Sekcja i badanie mikroskopowe wykazały: w rdzeniu przedłużonym świeży wylew krwawy, który był przyczyną śmierci, dalej duża bliznę udarowa, zajmująca część corona radiata, striatum i pallidum po stronie prawej. Zniszczenie jąder podkorowych strony prawej było wtym przypadku rozległe i obejmowało główne części środkowe jąder. W obrębie substancji czarnej po stronie prawej wystąpiły tu zmiany dość duże. Komórki melaninowe uległy martwicy. Jedne z nich uległy całkowitemu zniszczeniu, inne tylko częściowemu uszkodzeniu, barwik melaninowy wydostał się z komórek do miąższu jądra czarnego. Zwyrodnienie komórek wystąpiło silniej w bocznej części jądra niż w części dośrodkowej. Również i włókna pallidopeduncularne uległy pewnemu uszkodzeniu. Substancja czarna strony lewej okazała się zupełnie prawidłowa. W tym zatem przypadku przyszło do zwyrodnienia czarnej substancji po tej samej stronie, po której striatum i pallidum równocześnie uległy zniszczeniu.

V. Przypadek: Mężczyzna lat 68. Na cztery miesiące przed śmiercią udar mózgu z następowemi objawami parkinzonismu.

Sekcja i badanie mikroskopowe wykazały: w naczyniach krwionośnych całego mózgu, wybitne zmiany miażdżycowe, po stronie lewej dwa duże ogniska rozmiękczynowe: jedno w putamen, drugie w kuli bladej, zajmujące pallidum ext. i boczną część pallidum int. Po stronie prawej również ognisko rozmiękczynowe w obrębie putamen, jednak mniejsze od ogniska po

stronie lewej. W substancji czarnej po stronie lewej widoczne zwyrodnienie komórek melaninowych, melanina w wielu miejscach rozsiana pozakomórkowo, komórki glejowe zmobilizowane wieńcem dokoła zwyrodniałych komórek zwojowych, tu i ówdzie obrazy neuronofagji, włókna stratum intermedium widocznie przerzedzone. Jądro czarne po stronie prawej, gdzie pallidum nie uległo uszkodzeniu okazało się prawidłowe. W tym przypadku podobnie jak w poprzednim, uszkodzenie czarnej substancji, nastąpiło tylko po tej stronie, gdzie było uszkodzone pallidum.

VI. Przypadek: Kobieta lat 40. Po zatruciu tlenkiem węgla żyła jeszcze przez dwa miesiące z objawami sztywności pozapiramidowej i negatywizmu.

Sekcja i badanie mikroskopowe wykazały: symetryczne ogniska rozmiękczynowe w obu kulach bladych (zmiany zwyczajne w przypadkach zatrucia CO) i to tylko w ich przednich częściach, nadto nieznaczny wypad dużych komórek w obu jądrach ogoniastych i zwyrodnienie komórek wewnętrznej części wzgórków wzrokowych. Czarna substancja wykazała po obu stronach, zwłaszcza w swej części bocznej zwyrodnienie komórek melaninowych, jednak bez objawów mobilizacji okolicznych komórek glejowych. Degeneracja włókien myelinowych w obrębie fasc. pontis lat. nie dało się w tym przypadku z całą pewnością wykazać z powodu niemożności uzyskania odpowiednich preparatów.

Przystępując do szczegółowego omówienia tych trzech przypadków (wszystkie przypadki opisane są in extenso w pracy: Der Parkinsonismus symptomaticus) w których w następstwie uszkodzenia pallidum przyszło do zwyrodnienia w locus niger, należy najpierw zwrócić uwagę na ich etjologię.

We wszystkich 3 przypadkach przyszło do martwicy na tle naczyniowym, a mianowicie w jednym przypadku na tle kiłowym, w drugim na tle miażdżycowym, w trzecim na tle zatrucia tlenkiem węgla.

W pierwszym przypadku powstało na tle zaczopowania gałązek art. fossae Sylvii ognisko rozmiękczynowe, przechodzące z Ca. int. parietalis dext. na środkową część striatum i pallidum i niszczące częściowo oba te jądra, jednak w ten sposób, że tak oralna, jak i najbardziej kaudalna część striopallidum pozostała nienaruszona. Czarna substancja uległa zwyrodnieniu głównie w swej części bocznej, tylko po tej stronie, po której zniszczoną była większa część pallidum, natomiast w drugiej półkuli mózgu, gdzie zmian w pallidum nie było, nie było również i zmian w substancji czarnej.

W przypadku drugim ogniska rozmiękczynowe powstały na tle miażdżycy tętnic. Mimo zmian nekrotycznych w obu putamina, zwyrodnienie i zanik melaninowych komórek jądra czarnego wystąpił tylko po tej stronie, po której uszkodzeniu uległo pallidum. Zwyrodnienie objęło i w tym przypadku przedewszystkiem boczną część jądra.

Przypadek trzeci z symetrycznemi martwicami w pallidum, wykazał również istnienie zmian zwyrodnieniowych w obu jądrach czarnych i to w ich częściach bocznych.

Na podstawie zgodnych wyników badań przytoczonych 6-ciu przypadków należy, zdaje się, przypuścić, że w przypadkach uszkodzeń striopallidum tylko wtedy przychodzi do zwyrodnienia substancji czarnej, gdy uszkodzeniu uległo pallidum. Takie następowe uszkodzenie substancji czarnej jest jednostronnem i homolateralnem, a przytem wybiórczem, obejmującem boczną część jądra czarnego.

Wykluczenie możliwej łączności zmian z podstawową sprawą chorobową, a więc z kiłą czy miażdżycą tętnic nie napotyka na większe trudności .Uzależnienie jednostronnego, wybiórczego zwyrodnienia komórek substacji czarnej od kiły czy miażdżycy tętnic wydaje się niezwykle sztucznem, skoro wiadomem jest, że tak jedna jak i druga sprawa atakuje albo cały miąższ mózgowy, albo przynajmniej pewne systemy (tabes, parkinzonism luetyczny, arteriosklerotyczny).

Znacznie prostszem jest tłumaczenie takiego jednostronnego, wybiórczego uszkodzenia substancji czarnej przy równoczesnem uszkodzeniu pallidum tej samej strony zwyrodnieniem wtórnem, względnie o ile przyjmiemy możliwość połączeń wstecznych — degeneracją aksonalną.

Aczkolwiek zwyrodnienie wtórne międzyukładowe nie zawsze prowadzi do zwyrodnienia włókien myelinowych, a tem mniej do rozpadu komórkowego, to przecież prace Nissla, Monakowa i jego szkoły, Bielschowsky'ego, Jakoba i Jelgersma stwierdzają możliwość wtórnych zaników pewnych elementów mózgowych po uszkodzeniu innych. I tak zanikają niektóre części thalamus, lub substancji czarnej po uszkodzeniu kory mózgowej, albo móżdżek po uszkodzeniu kory czołowej. Należy jednak dodać, że wypady komórkowe w tych przypadkach nie zawsze istnieją i że dotychczas nie znamy praw, kierujących temi sprawami. Tę dziwną niestałość objawów zwyrodnień wtórnych i zwyrodnień wstecznych wobrębie mózgu podkreśla silnie Spielmeyer przeciwstawiając ją do pewnego stopnia zwyrodnieniu wallerowskiemu.

Omówione powyżej trzy przypadki, choć stanowią materjał zbyt szczupły, to jednak wykazują wielkie prawdopodobieństwo zależności czarnej substancji od pallidum. Oczywiście jest rzeczą możliwą, że obok zwyrodnienia wtórnego wchodzi tu w grę także i zwyrodnienie wsteczne, aksonalne.

Wyniki badań nad przytoczonemi przypadkami, przemawiałyby raczej przeciw teorji Riesego, według której włókna pallido-peduncularne pochodzą tylko z tylnej części pallidum.

W naszych przypadkach fasciculi pontis mediales były także nienaruszone, a więc nie mogą być pochodzenia pallidarnego, co zresztą godzi się z ogólnie przyjętą teorją Monakowa, który uważa je za połączenia korowo-mostowe (od F_2 do jąder okoruchowych).

Jeśliby i dalsze badania przeprowadzone na większym materjale udowodniły możliwość zwyrodnienia wtórnego czarnej substancji po uszkodzeniach pallidum, to te wszystkie badania wzmocniłyby wydatnie hipoteze szkoły Marburga i szkoły Jacoba, że ani striatum w całości, ani jego części (głowa jądra ogoniastego) nie posiadają bezpośrednich połączeń z czarną substancją, lecz tylko za pośrednictwem pallidum. Pallidum zaś połączone jest z jądrem czarnem za pośrednictwem niektórych włókien przebiegających w fasciculi pontis lateralis, a mianowicie włókien pallido-peduncularnych.

Mam wrażenie, że badanie takich przypadków, jak wyżej opisane jest o wiele ważniejszem od doświadczenia fizjologicznego możliwego do przeprowadzenia jedynie u zwierząt. Ograniczone krwotoki, lub ogniska rozmiękczynowe w mózgu człowieka oraz ich następstwa, dają o wiele pewniejszą podstawę do wyciągania wniosków i budowania hypotez niż doświadczenie fizjologiczne, wykonane na zwierzęciu, a to z powodu wielkiej różnicy w znaczeniu różnych ośrodków u zwierząt i ludzi.

Eugène BRZEZICKI. Kraków.

Quelques remarques sur les connexions du strio-pallidum avec le locus niger.

Dans six cas de lésions organiques vasculaires du strio-pallidum ce n'est que lorsqu'il y avait une lésion du pallidum même, du coté homolatéral que l'auteur a trouvé une dégénérescence des cellules mélaniques du locus niger dans les parties latérales ainsi que du faisceau pallido-pedunculaire du même coté. Une lésion du striatum alors que le pallidum était intact ne pouvait pas occasioner une dégénérescence du locus niger. Cependant une nécrose d'un tiers oral du pallidum a suffi pour produire une dégénérescence du noyau de Soemmering. Les résultats de ce travail parlerait donc contre la théorie de Riese qui admet de la tête du caudatum avec le locus niger. Par conséquence la théorie de l'ecole de Marburg et Jacob est soutenue. Ces auteurs admettent seulement une connexion pallido-nigrique par le faisceau pallido-pedunculaire qui forme une partie du faisceau du pes lemnicus profond de Déjerine (Fasciculi pontini lateralis).

Dr. Władysław CHŁOPICKI. Kraków.

W sprawie natręctw myślowych.

Z Kliniki Neurologiczno-Psychjatrycznej U. J.
Dyrektor: Prof. Dr. J. Piltz.

Natręctwami myślowemi, jako jednym z najbardziej zastanawiających i ciekawych zagadnień, zaczęła się psychjatrja zajmować prawie, że od samego zarania swych dziejów. Już w r. 1839 Esquirol opisuje przypadek, w którym chora boi się dotykać przedmiotów z obawy, żeby czegoś cennego przytem sobie nie przywłaszczyć i podnosi zupełne uświadomienie przez chorą niedorzeczności tych obaw. Później pojawia się cały szereg opisów natręctw, w których autorzy, zdziwieni zachowaniem krytycyzmu przez chorych w stosunku do ich zaburzeń psychicznych, starają się uwydatnić tę niezwykłą cechę w odpowiednich nazwach opisywanych przypadków: Baillarger mówi o „monomanie avec conscience", Trélat — o „folie lucide", Falret — o „folie raisonnante".

Początkowo natręctwa nie odróżniano od urojeń i dopiero Morel w pracy swej „Du délire émotif, névrose du système

ganglionnaire visceral" podkreśla, że natręctwa są objawem swoistej nerwicy, która nie przechodzi w stan choroby umysłowej i polega na zadrażnieniu zwojów trzewiowych, gdzie — według ówczesnych poglądów — umiejscawiano „zmysł czucia" (sens emotif).

Sprawą przekształcania się natręctw w urojeniu zajmował się szereg autorów, analizujących natręctwa — niektórzy w przeciwieństwie do Morela uznają możliwość przejścia natręctw w psychozę, jak np. Wille, Cramer, Heilbronner, mówiący o „Zwangsvorstellungspsychose", K. Schneider i Jahrreiss; ostatni opisuje kilka przypadków schizofrenji, rozpoczynającej się natręctwami nieodróżniającemi się zasadniczo od natręctw czynnościowych.

Duży rozdział w rozwoju naszych pojęć o natręctwach zajmuje spór o pierwotnym afektywnym czy też intelektualnym pochodzeniu natręctw. Bodziec do tego sporu dał Westphal. Wychodząc z teoretycznych założeń, ówczesnej psychjatrji, ściśle odróżniającej choroby intelektualne „Verstandeskrankheiten" od chorób afektywnych „Gemütskrankheiten" — zalicza on natręctwa do tej pierwszej grupy zaburzeń psychicznych, na czele której stawiano wówczas paranoję. Słynne określenie natręctw Westphala brzmi w sposób następujący: „Pod wyobrażeniami natrętnemi należy rozumieć takie wyobrażenia, nieuwarunkowane stanami afektywnemi, które przy naogół nienaruszonej inteligencji wysuwają się wbrew woli odnośnego człowieka na czoło świadomości, nie pozwalają się usunąć, utrudniają i zakłócają prawidłowy przebieg kojarzeń i są odczuwane, jako coś obcego, czemu się przeciwstawia dany osobnik całą swą zachowaną świadomością".

Od początku wyłącznie „intelektualne" stanowisko Westphala, odrzucające wpływ czynników afektywnych na powstanie natręctw, zostało zaatakowane przez zwolenników afektywnego pochodzenia (Jastrowitz, Wille, Friedenreich, później Aschaffenburg, Kraepelin i inni). Tym poglądom przeciwstawili Bumke, Cramer, Wernicke, Ziehen i inni „intelektualne" ujmowanie natręctw jako pierwotnego zaburzenia procesów myślenia — oparte na określeniu Westphala.

Długotrwająca walka obu obozów została ukończona stosunkowo niedawno ugodowo. Bumke w ostatnim wydaniu swego podręcznika psychjatrji podkreśla, że każdej myśli towarzyszy pewien składnik uczuciowy, każde znów uczucie wypływa z pewnego zespołu wyobrażeniowego i że oddzielenie tych dwóch składników jest rzeczą niezmiernie trudną. Friedmann (przedstawiciel raczej afektywnego kierunku), dający głęboko ujętą analizę poszczególnych postaci natręctw, zwraca uwagę na różny mechanizm powstawania poszczególnych postaci i na niemożność ujęcia tych wszystkich postaci z jakiegoś jednego punktu widzenia; obok natręctw pochodzenia afektywnego stwarza on osobną grupę natręctw intelektualnych, polegających na zaburzeniach samego procesu myślenia oraz grupę popędów natrętnych „Zwangsantriebe", popędów do czynów zupełnie niezrozumiałych i przykrych dla danego osobnika (np. popęd do wyskoczenia oknem, do zabicia kogoś bliskiego i t. d.). Podobnie natręctwa dzieli Jahrreis.

Toteż ostatnio Schneider daje taką bardziej ogólną definicję „stanów natrętnych"— stanami natrętnemi są takie treści świadomości, które się przeżywa pod wewnętrznym przymusem i które nie dadzą się usunąć, jakkolwiek w spokoju są uważane, jako niedorzeczne, albo dominujące w świadomości bez uzasadnienia.

W przedstawionym powyżej sporze zwyciężył jednak właściwie kierunek afektywny, nie w tem znaczeniu — jak przed chwilą mówiliśmy — że afekta są jedynym czynnikiem przy powstawaniu natręctw, lecz w znaczeniu ich pierwszorzędnej wagi w tworzeniu się natręctw — w wielu wypadkach decydującej. Analiza natręctw wykryła swoiste zaburzenia afektów w czasie przeżywania natręctw oraz szereg znamiennych stałych właściwości sfery afektywnej u osobników, cierpiących na natręctwa, w postaci skłonności do stanów wzruszeniowych, lękowych i t. d.

Ponadto Janet w swej znanej analizie natręctw zwraca uwagę na momenta konstytucjonalne (w naszem obecnem zrozumieniu) — na to, że natręctwa występują u osobników o pewnych określonych właściwościach psychicznych, które on nazwał „psychastenicznemi", cechujących się zmniejszonem napięciem psychologicznym procesów psychicznych, ich niepewnością i chwiejnością oraz upośledzeniem „zmysłu rzeczywistości" (fontion du reel) tych osobników. Wreszcie mój nauczyciel i kierownik prof. Piltz na podstawie badania rodzin z natręctwami przychodzi do wniosku głębokiego dziedzicznego pato-biologicznego uzasadnienia natręctw w ustroju ze skłonnością nawet do występowania w szeregu pokoleń pod jedną i tą samą postacią — ich t. zw. homologicznego dziedziczenia się. Do podobnych wniosków (dziedzicznego zdeterminowania natręctw) przyszli Kraepelin, Hoffmann, Meggendorfer, Kehrer i inni.

Ostatnio psychjatrzy francuscy podkreślają istnienie szeregu objawów somatycznych, towarzyszących przeżywaniu natręctw — jak np. zaburzeń naczynioruchowych, oddechania, trawienia, zaburzeń wydzielniczych i t. d., które z czasem mogą posłużyć do bliższego zrozumienia somatycznego podłoża, (a więc powrót do zmodyfikowanej koncepcji Morela), usposabiającego do powstawania natręctw.

Obecnie przechodzę do opisu 3 przypadków, spostrzeganych w tutejszej Klinice i wykazujących pewne ciekawe szczegóły.

I. Chory M., lat 34, krawiec, żonaty. Ojciec nadużywał alkoholu. Brat ojca przez całe życie chorował na nerwy — gdzieś przepadł bez śladu. Matka — popędliwa, gwałtowna. Siostra leczyła się w przychodni tut. Kliniki — przymusowo odsuwa sobie rękawy sukni. Chory zawsze uczuciowy, wrażliwy, delikatny, niepewny siebie, a zarazem popędliwy — jak się rozgniewa, to cały drży.

Przed trzema laty chorował poraz pierwszy — ciągle wówczas musiał myśleć o chorobie siostry, nie mógł tych myśli wybić z głowy. Przed kilkoma laty, gdy siedział przy robocie, zobaczył nad czołem koło oka włos — odtąd ciągle musi patrzeć wgórę, jakkolwiek wie, że to patrzenie jest zupełnie bezcelowe. Obecnie chory od 2 miesięcy cierpi na zatrzymywanie się w głowie myśli „obojętnych" albo wyrazów, które czasami posłyszy — musi o tem przez dłuższy czas myśleć i później z wielkim trudem z głowy „wybijać". Przymusowo w tej chorobie musi spoglądać wgórę na włosy, na koniec swego nosa, na prawą rękę, zwracać głowę w prawo i głaskać sobie włosy prawą ręką. Dawniej przyglądał się prawej ręce, żeby przekonać się, czy czasami ta ręka nie drży — później umyślnie wkładał ją do kieszeni, chcąc w ten sposób uniknąć spoglądania na nią co chwilę, ale to nie pomagało. W prawo ma zwracać głowę od czasów ćwiczeń wojskowych. W jakich okolicznościach zaczął patrzeć na koniec nosa i poprawiać włosy — tego sobie nie przypomina. Uznaje to za głupie, bezcelowe, kryje się z tem przed innymi, ale nie jest w stanie od tego się powstrzymać. Obecnie zdarza się mu często, że gdy na coś spojrzy, to musi na to później stale patrzeć — ciągnie mu coś oczy na ten przedmiot, jakgdyby magnesem. Raz spojrzał sobie na paznokieć kciuka prawej ręki, później przez dłuższy czas ciągle musiał przypatrywać się temu paznokciowi. Niekiedy ma wielką trudność przy czytaniu — wydaje mu się, że jakieś słowo niedostatecznie rozumie, musi wówczas kilkanaście razy (10—20 a nawet więcej) powtarzać je i również z wielkim trudem „wybijać". Jest ogromnie przygnębiony swą chorobą, a równocześnie odczuwa zdenerwowanie, niepokój, nie może usiedzieć na jednem miejscu — ciągle coś go goni. Pracować nie może. Przy zwalczaniu swoich myśli lub dziwactw dostaje niepokoju „do serca" i musi ustąpić.

Przedmiotowo: budowa dysplastyczna. Drżenie powiek. Odruchy ścięgniste żywe, równe. Wzmożona pobudliwość naczynioruchowa. Narządy wewnętrzne bez zmian.

W opisanym przypadku stwierdzamy wyraźne neuro-psychopatyczne obarczenie dziedziczne. Chory wrażliwy, uczuciowy, niepewny siebie — cierpi na zatrzymywanie się w głowie zupełnie „obojętnych" dla siebie myśli, których nie może się pozbyć — oraz na wykonywanie wbrew swej woli pewnych określonych ruchów, jak np. spoglądanie wgórę na włosy, na koniec nosa, zwracanie głowy w prawo i t. d. Gdy te myśli lub ruchy bezcelowe chce zwalczyć dostaje niepokoju sercowego i musi ustąpić. Siostra chorego ma podobne przymusowe ruchy odwijania sobie rękawów.

II. Chory S., lat 22, słuchacz filozofji U. J. — Ojciec gwałtowny, a zarazem uczuciowy i bardzo dobry — gdy wybuchnie gniewem z powodu jakiejś przykrości, to często później ma łzy w oczach — mało towarzystki, małomówny, zamknięty w sobie. Matka — bardzo uczuciowa, wystarczy, żeby ktoś opowiadał o jakiejś swojej przykrości, żeby wywołać u niej łzy, ale wesoła, towarzyska. Brat chorego bardzo nerwowy — łatwo i z byle powodu wybucha — mało towarzyski, zamknięty w sobie. Chory uczuciowy, gwałtowny, ale w chwilę po wybuchu stara się osobie, wobec której wybuchnął gniewem, w jakiś sposób wynagrodzić wyrządzoną przykrość. — mało towarzyski. bardzo skrupulatny, sumienny, pobożny, niepewny siebie, trudno się decydujący. Samogwałt od 15 r. ż. wspólnie z jednym krewnym — trwało to przez kilka lat. Obecnie nie oddaje się samogwałtowi. Coitus O. Chorym jest od 13—14 roku życia. Przy żegnaniu się, gdy wymawiał „i Syna" opuszczając rękę na piersi — wydawało mu się, że opuszcza rękę za nisko i w ten sposób zestawia Boga

z organami płciowemi. Zestawianie Boga z organami płciowemi zdarza się mu poza tem bardzo często w czasie pacierza — musi wówczas zaczynać pacierz od początku i stara się przejść to miejsce bez skojarzenia z organami płciowemi. Powtarza tak pacierz po kilkanaście razy i czasami po niezliczonych próbach udaje mu się zwycięsko przejść przez krytyczne miejsce — często jednak musi pacierz przerwać, ponieważ czuje się zmęczonym i nie ma już czasu, musi iść na wykład lub z jakimś interesem. Traci wszelką pewność, gdy w sklepie przy kupowaniu czegoś, da w kasie większą kwotę od tej, jaką ma zapłacić i kasjer po oddaniu reszty zapytuje go, czy dobrze otrzymał. Chory obawia się przywłaszczenia cudzych pieniędzy i mimo przypominania sobie szczegółów, nie jest w stanie dać kasjerowi stanowczej odpowiedzi. Dla „świętego spokoju" woli nawet coś dopłacić, byle go później nie dręczyła niepewność. Ogromne trudności przedstawiała dla chorego spowiedź i robienie rachunku sumienia — ogarniał go niepokój i lęk, żeby czegoś nie zataić. Przy przypominaniu grzechów nie był pewien, czy danego grzechu nie popełnił — przypominał sobie wówczas wszystkie okoliczności, jakie temu grzechowi mogły towarzyszyć. Stopniowo te trudności narastały do tego stopnia, że nieomal przy przypominaniu każdego grzechu wpadał w stan silnego lęku z obawy, żeby tego grzechu nie zataić — i musiał sobie powiedzieć, że dany grzech popełnił. Ale choremu nie wystarczało w tym stanie powiedzieć sobie cicho, że taki a taki grzech popełnił, musiał powtórzyć to kilkakrotnie na głos, wstrzymywać oddech, zwłaszcza wdechanie, ponieważ obawiał się, że razem z powietrzem wciągnie w siebie ten zamiar zatajenia grzechu i w ten sposób grzech zatai. Żeby pozbyć się wszelkich chęci zatajenia wykonywał przy tem wymawianiu lewą ręką kilka ruchów odpychających (lewą ręką dlatego, że po lewej stronie w okolicy serca lokalizował sumienie, które za wszelką cenę chciał uchronić od zetknięcia z danym grzechem — od pogrążenia się grzechu w sumieniu). Takie praktyki ogromnie chorego męczyły, zdawało się mu czasami, że postrada zmysły, że dostanie obłędu — cały potem był spocony. Ponieważ wstydził się tych praktyk wobec innych, więc dla rachunku sumienia wybierał czas, kiedy wieczorem nikogo nie było w pokoju. Ostatnio robienie rachunku sumienia trwało do półtora miesiąca.

Stan chorego utrudnia mu bardzo naukę — jednak uczęszcza na wykłady i zdaje kollokwja.

Przedmiotowo. Budowa dysplastyczna. Odżywienie dobre. Objawy wzmożonej pobudliwości układu nerwowego. Czasami w mowie lekkie zacinanie się. Narządy wewnętrzne bez zmian.

Opisany przypadek również wykazuje wyraźne obarczenie neuro-psychopatyczne z zaburzeniami przeważnie w sferze afektywnej. Chory skrupulatny, uczuciowy, niepewny siebie. Od 14 r. życia cierpi na bluźniercze myśli w czasie modlitwy lub wogóle w czasie spotkania się z wyrazami „Pan Bóg, Matka Boska i t. d.", ponadto lęk przed zatajeniem grzechu podczas spowiedzi, dochodzący do tego stopnia, że chory wmawia sobie wszystkie grzechy, jakie sobie przypomina i dla zapewnienia się, że danego grzechu nie zataił, musi na głos swoje rzekome grzechy powtarzać i wykonywać przy tem kilka odpychających ruchów lewą ręką. Podczas tego ceremonjału musi przestać oddechać, żeby nie wpuścić do swego „sumienia" możliwego zamiaru zatajenia grzechu.

III. Chory L., lat 46, nauczyciel szkoły powszechnej, żonaty. Ojciec, matka i siostra chorego mają — według jego podań — nie być osobami nerwowemi, odróżniającemi się stanem swych nerwów od innych. Chory wrażliwy, uczuciowy, lubi bardzo sztukę zwłaszcza muzykę i literaturę piękną, wzrusza się i przejmuje ładnemi filmami, delikatny, umie ocenić delikatność i uprzejmość innych, lecz niewychowanym i gburom nie pozwala „siąść sobie na głowę". Przedsiębiorczy, dzielny, umie sobie radzić z ludźmi — parę osób wyrażało podziw dla jego energji, nie waha się przy wyborze drobnych rzeczy np. przy kupowaniu ubrania, bucików, ani też przy ważniejszych decyzjach — o ile wszystko dokładnie zważył. Pedantem nie jest. Potum et luem negat. Pierwsze objawy obecnej choroby wystąpiły około 18 r. ż. Był wówczas uczniem seminarjum; przypomina sobie, że usunął brytwanki, które były nad jego łóżkiem. W kilka lat później pozdejmował obrazy z nad łóżka, z obawy, żeby mu na głowę nie spadły. 10 lat temu widział, jak niestarannie robotnicy wbijają gwoździe do desek przy budowie domu — przyszła mu myśl, że przecież taki gwóźdź może spaść, trafić w oko i spowodować ciężkie kalectwo. Ogromnie się tem przejął. Uznawał w duchu nielogiczność tych obaw, ale nie był w stanie je opanować i przy kładzeniu się spać zaczął przykrywać sobie czemś oczy, celem zabezpieczenia się od gwoździ. Później urządził sobie umyślny namiot nad łóżkiem, żeby móc spać spokojnie. Poza domem, gdy się kładzie, a więc zasypiając z wieczora albo kładąc się do poobiedniej drzemki, przykrywa sobie oczy kapeluszem — inaczej nie zaśnie. Robi to dla uspokojenia siebie, wie, że podczas snu kapelusz z głowy najczęściej zlatuje, ale bez tego ceremonjału czuje się niespokojny i zasnąć nie potrafi. Przed kilkoma laty przypadkowo posłyszał od robotnika, że w szkole, do której został przeniesiony, na suficie było dawniej koło — przypomniał wówczas kamień, który widział w sieni ostatnio zamieszkiwanego przezeń domu i co do którego obawiał się, żeby mu kiedyś nie spadł na głowę, ponieważ w sieni położono go wysoko na szafę. Zdawało mu się, że robotnik chce go uprzedzić, że do sufitu szkoły wmurowano podobny kamień — nie chciał wypytywać się dokładnie, ponieważ z doświadczenia wiedział, że jakieś nieopatrzne słowo rozmawiającej z nim osoby może wywołać nowe obawy. Pomimo całej niedorzeczności obawy — nie może się jej pozbyć. Myśl o kamieniu w suficie nie dawała mu spokoju. Tłumaczył sobie, że prawdopodobnie robotnik miał na myśli krąg, namalowany na suficie w miejscu, gdzie wisi lampa — ale żadne tłumaczenia ani dowodzenia nie były w stanie usunąć obawy przed siedzeniem w klasie, w której miało być to koło. W lęku przypominał sobie, że kamień w sieni był okrągły, robotnik mówił o kole więc możliwe, że to chodzi o ten sam kamień. Ostatnio zaczął się obawiać, że również na ulicy spadnie mu coś z dachu na głowę. W Klinice tutejszej nie miał obaw co do kamienia, ale raz na plantach kobieta, rozdająca bilety na krzesełka do siedzenia, wypowiedziała słowo „upadnie". Chory nie wie, do kogo ona mogła to mówić, zaczął się jednak obawiać, czy to nie było skierowane do niego, żeby go ostrzec, że w Klinice może mu kamień z sufitu upaść na głowę. Uspokajał siebie, że to — o ile sobie przypomina — chodziło prawdopodobnie o drobne pieniądze, że one mogą upaść, skoro je się nosi, jak to robi chory, w kieszeni bez portmonetki. Przez kilka dni nie miał spokoju, chciał umyślnie wyszukać tę kobietę, i wypytać ją jak najdokładniej, co ona przez słowo „upadnie" chciała powiedzieć. Przez kilka dni kobiety tej nie mógł znaleźć i wreszcie swój zamiar zaniechał. Wogóle słowa „kamień" i „upadać" wywierają obecnie na chorego bardzo przykre wrażenie i wywołują u niego szereg obaw. Od czasu pogorszenia się stanu nerwowego nie lubi pacjent, gdy go fryzjer szybko goli — obawia się bowiem, że może go skaleczyć w oko. Jakiś mniej pewny albo za szybki ruch fryzjera wywołuje u niego przykre podrażnienie, polegające na niepokoju i ciągłem wracaniu myślą do niebezpieczeństwa, jakie mu groziło. W ciągu ostatnich miesięcy obawy chorego tak się nasiliły, że nie był w stanie pracować. Sprawiało to mu wielką przykrość, ponieważ bardzo lubi swój zawód i ostatnio ogromnie się cieszył z przydziału do nowej szkoły. Zauważył przytem, że im bardziej pragnął pracować w szkole, uczyć dzieci i t. d., tem powyższe obawy stawały się większemi. W czasie niepokoju odczuwa gorąco w twarzy i dostaje wypieków.

Przedmiotowo. Budowa mięszana (pikniczno-dysplastyczna). Odżywienie dobre. Lekki zez rozbierzny prawego oka (wrodzony). Nieznaczne drżenie powiek i języka. Odruchy ścięgniste mierne, żywe, równe. Narządy wewnętrzne bez zmian.

Chory dzielny, przedsiębiorczy, o podziwianej przez innych energji — a zarazem uczuciowy, wrażliwy, lubiący sztuki piękne. Od dłuższego czasu szereg obaw — najpierw, żeby obrazy nie spadły na głowę, później, żeby gwoździe z sufitu nie wypadły i nie skaleczyły oczu — zaczął z tego powodu sypiać pod umyślnym namiotem, a w obcym domu przed zasypianiem przykrywa sobie oczy kapeluszem. Ostatnio obawa, żeby kamień z sufitu nie spadł na głowę. Chodzi tu przedewszystkiem o szkołę, w której chory mieszka, ale również przypadkowe posłyszenie słowa „kamień" lub „upadnie" wywołuje u niego obawę, że w obcym domu gdzie się znajduje, może być również kamień w suficie. W szkole od kilku miesięcy nie pracuje, pomimo swego wielkiego zamiłowania do zawodu nauczycielskiego, ponieważ im bardziej chce wrócić do pracy i siedzieć w krytycznej dla niego klasie — tem większemi się stają obecne obawy.

Charakterystycznem w pierwszym przypadku jest zatrzymywanie się i trwanie w świadomości zupełnie przypadkowych i „obojętnych" dla chorego myśli. Nie są to, jak w natręctwach zwykle bywa, wyobrażenia przykre, męczące, wywołujące stany lękowe, obawy i t. d. — lecz wyobrażenia, jak nazwał je sam chory „obojętne". Są to takie „nieuwarunkowane stanami afektywnemi, wyobrażenia, które wysuwają się na czoło świadomości i nie dają się stamtąd usunąć" (W e s t p h a l) i które musi chory z trudem z głowy „wybijać". Mamy tu więc pierwotne zaburzenia myślenia, zaburzenia samego procesu myślenia, względnie jego fizjologji. Podobnem jest ono zupełnie do formalnego zaburzenia procesów myślenia w napadowych natręctwach myślowych u parkinsoników. W pewnych mianowicie przypadkach napadowych natręctw myślowych, spostrzeganych w tutejszej Klinice i opisa-

nych w innym miejscu[1]), występuje zatrzymywanie się myśli („skurcz myśli" — Stern), wypływających w świadomości albo słyszanych przypadkowo w rozmowie. Zaznacza się w tych przypadkach rozkojarzenie czynności myślenia, analogiczne do tego, jakie w czynności mowy spotykamy w palilalji — mianowicie wyłamanie się, uniezależnienie się niższego, automatycznego składnika mowy, będącego w stanie rozhamowania z pod kierownictwa składnika wyższego, intencjonalnego (Pick, Leyser, Sterling). Wspomniane rozhamowanie składnika automatycznego powoduje jego zatrzymanie się, jego trwanie patologiczne, objawiające się powtarzaniem jednej i tej samej treści słownej. W omawianym zaburzeniu myślenia u parkinsoników mamy podobne rozkojarzenie czynności pomiędzy składnikiem intencjonalnym, kierującym — a składnikiem automatycznym, niższym, zbierającym, względnie otrzymującym poszczególne treści psychiczne. Ten mechaniczny, „ruchowy" charakter zaburzeń myślenia w stanach parkinsonizmu po nagminnem zapaleniu mózgu — podnosi Steiner, nazywając opisane zaburzenia „iteracjami myślowemi" (Denkiterationen), Scharfetter zaś — „intrapsychicznemi iteracjami" w odróżnieniu od „iteracji pozapsychicznych". Ciekawą w napadowych natręctwach jest ta okoliczność, że są one uwarunkowane organicznym procesem napadowym, wywołującym w sferze neurologicznej ogólne wzmożenie objawów pozapiramidowych — a w sferze psychicznej zatrzymanie się, „skurcz" myśli. Nie wchodzę obecnie w analizę możliwych czynników konstytucjonalnych, usposabiających do powstawania opisanych natręctw napadowych u parkinsoników i polegających prawdopodobnie na wzmożeniu ogólnej wrażliwości i pobudliwości ich układu nerwowego, jako na czynnikach, osłabiających odporność danego układu nerwowego na zaburzenie czynności mózgu w postaci napadu „epilepsji podkorowej". Pragnę tylko podkreślić ogromne podobieństwo organicznie uzasadnionego zaburzenia procesów myślenia w pewnych przypadkach napadowych natręctw myślowych u parkinsoników do zatrzymywania się myśli w analizowanym przypadku.

Drugą niezmiernie ciekawą cechą pierwszego przypadku jest stałe wykonywanie wbrew woli chorego i pod wewnętrznym przymusem pewnych ruchów. Są to ruchy proste, nie posiadające żadnego celu ani też znaczenia — jak to często w natręctwach bywa — ochronnych środków dla zapobieżenia ewentualnym nieszczęściom. Wykonanie pierwszego takiego ruchu przeważnie miało pewien cel, ale z chwilą wykonania ruchu cel ustawał i zaczynało się przymusowe jego powtarzanie — zupełnie bezcelowe, jak zaznaczyliśmy, i przykre dla chorego. O ile sobie przypomnimy definicję stereotypji Kläsi'ego — że „stereotypjami są uzewnętrznienia się w dziedzinie ruchu, mowy i myśli, powtarzane przez danego osobnika w jednakowy sposób często przez dłuższy okres czasu i zupełnie pozbawione związku z osobowością —t. zw. autonomiczne, nieodpowiadające pewnemu określonemu nastrojowi ani też pewnemu określonemu celowi", to właśnie w tem powtarzaniu przez chorego określonych i bezcelowych ruchów dostrzeżemy podobne cechy. Nie są to oczywiście zupełnie te same objawy — skoro chory jest w stanie powstrzymać się od tych ruchów i dopiero pod wpływem wewnętrznego napięcia i niepokoju musi na nie przyzwolić, ale stosunek tych ruchów do osobowości, ich uniezależnienie się od osobowości i ciągłe, nieograniczone niczem powtarzanie, czyni widocznem ich podobieństwo do stereotypji.

Wspomniane uniezależnienie się wykonywanych ruchów od osobowości jest wyrazem zaburzenia zgodnego współdziałania ze sobą poszczególnych składników psychicznych, wyrazem rozkojarzenia „czynności" psychiki — takiego samego, jakie widzieliśmy w objawie zatrzymania się myśli u tego chorego. I kto wie — gdyby objawy powyższe były jeszcze bardziej nasilone i chory odczuwał potrzebę wyjawiania nam swoich przeżyć, względnie zajmujących go treści psychicznych — czy nie powtarzałby on stale jednego i tego samego zdania względnie słowa, wykazując stereotypję mowy, ponieważ jedynym wyrazem trwania pewnej treści w mowie jest jej powtarzanie. Dla obu zaburzeń tedy możemy przyjąć wspólne podłoże — wspomniane wyżej rozkojarzenie współdziałania składników psychiki, występujące z jednej strony pod postacią bardzo przypominającą „iteracje myślowe" parkinsoników, a z drugiej — zbliżone co do swej istoty do ruchów stereotypowych u schizofreników. Prymitywność i „organiczność" opisanych objawów świadczy o głębokich zaburzeniach czynności mózgu, leżących u ich podstawy. Głębokość zaś wspomnianych zaburzeń tłumaczy w danym przypadku ciężkie obarczenie dziedziczne chorego z zaznaczoną homologicznością objawów w postaci przymusowego odwracania rękawów przez siostrę.

W drugim przypadku spotykamy wyraźnie zaznaczony objaw idei kontrastowych, polegający na występowaniu podczas modlitwy lub przy wymawianiu imion Pana Boga, Matki Boskiej i t. p. myśli bluźnierczych, względnie podczas stanów o pewnem afektywnym napięciu myśli i wyobrażeń wprost temu stanowi przeciwnych. Ideje kontrastowe są wyrazem pewnego rozszczepienia psychiki, ponieważ istnieją równocześnie dwie kategorje wyobrażeń o zupełnie przeciwnym sobie zabarwieniu afektywnem.

Najważniejszem, a zarazem najcięższem zaburzeniem w drugim przypadku jest obawa natrętna przed zatajeniem grzechu na spowiedzi. Chory zdaje sobie sprawę z chorobliwości i dziwaczności swoich obaw, ale wobec nich, gdy przyjdzie spowiedź jest najzupełniej bezsilnym. Sama myśl o możliwości zatajenia grzechu ogromnie go przejmowała i niepokoiła, wysuwała się przez to na plan pierwszy świadomości, wywierając silny wpływ na przebieg procesów myślenia. Wskutek tego niepokoju i lęku występowało zatrzymanie toku myślenia — obawa przed zatajeniem grzechu, sformułowana w odpowiedniej myśli, nie mogła ulec dalszej przeróbce psychicznej, utrzymywała się i trwała w świadomości, posiadając silny ładunek afektywny. W miarę trwania rachunku sumienia uczucie lęku przed zatajeniem grzechu wzrastało, nie mogąc znaleść ujścia w procesach myślowych, które toż uczucie paraliżowało. Wówczas chory pod wpływem silnego napięcia afektywnego przyjmował przesłanki lęku i twierdził, że dany grzech popełnił. Jednak samo przyznanie się do grzechu do jego uspokojenia się już nie wystarczało. Chory musiał kilkakrotnie głośno powtórzyć, że dany grzech popełnił — ale i tego było zamało. Tu lęk dosięgał szczytu swego nasilenia. Wydawało się choremu wówczas, że wdechanie powietrza jest równoznaczne z wpuszczeniem do swego sumienia zamiaru zatajenia grzechu — musiał więc ten zamiar z siebie wydalić, — uskuteczniał to zapomocą gwałtownych wydechów i odpychających ruchów lewą ręką. Był to więc stan psychotyczny z symboliką, spotykaną w schizofrenji i z zaznaczonym wyraźnie składnikiem urojeniowym co do zatajenia grzechu. Widzimy tu, jaki potężny wpływ wywierało uczucie na czynność myślenia w opisanym przypadku — najpierw utrudniało i zahamowywało myślenie logiczne, a później zaczęło rządzić procesami myślenia, skierowując je wyłącznie w stronę obaw i zmuszając je do przyjęcia zupełnie nierealnych, „psychotycznych" wniosków.

Mechanizm zaburzenia procesów myślenia w omawianym przypadku polega na zakłóceniu harmonji, jaka w fizjologicznych warunkach panuje w procesach myślenia pomiędzy składnikami intelektualnemi a składnikami afektywnemi myślenia. Jakie znaczenie ma istnienie tej harmonji najlepiej wykazują stany jej zaburzenia n. p. manji, gdzie pod wpływem nasilenia się afektu występuje jego wtargnięcie się do procesów myślenia i upośledzenie wpływów kierowniczej „psychiczno-mnestycznej konstelacji" (Mazurkiewicz) — a w następstwie tego „niwelacja pojęć", brak pojęcia kierowniczego.

W obawach natrętnych pod względem psychologicznym istnieją dla osobowości 2 drogi — albo cofnąć się i unikać sytuacji, wywołujących powstawanie natręctw — albo też bronić się przed niemi, a ponieważ obrona środkami argumentacji logicznej w tych stanach jest zamkniętą — pozostaje droga „irracjonalna", dyktowana uczuciem, droga archaicznych psychizmów, symboliki i t. d., właśnie ta, którą poszedł nasz chory, wykazując przytem — pod wpływem potężnych czynników uczuciowych — przejściowe objawy psychotyczne.

Podobnym do omawianego przypadku jest przypadek trzeci. Mamy tu również kontrastowość przeżyć (im bardziej chory chciał pracować w szkole, tem większemi stawały się jego obawy), świadczącą o osłabieniu zwartości psychiki chorego.

Charakterystycznym jest w tym przypadku, jak z jednej utrwalonej przez uczucie i niezdolnej do dalszej logicznej przeróbki obawy — powstał szereg obaw podobnych, dotyczących tylko coraz to innych przedmiotów lub okoliczności (że z sufitu spadnie gwóźdź, kamień lub coś z dachu — że gwóźdź skaleczy mu oko lub też fryzjer przy goleniu i t. d.). Posłyszenie słów, odnoszących się do powyższych utrwalonych zespołów wyobrażeniowych, zwłaszcza do obawy spadnięcia kamienia z sufitu, wywołuje u niego tendencję do wciągnięcia osoby, która te słowa wymówiła, do zespołu swych patologicznych przeżyć — do przypuszczenia, że chciała ona uprzedzić o grożącem mu w zamieszkiwanym przezeń domu niebezpieczeństwie wskutek znajdującego się tam kamienia w suficie. Wykazuje tu chory przejściowy „oscylujący" (po kilku dniach te obawy ustąpiły) (Friedmann) lub „ruchomy" (Mercklin) składnik urojeniowy o charakterze uro-

[1]) Praca posłana do Archiv für Psychiatrie.

jenia odnoszącego — więc i w tym przypadku uczucie przy nasilaniu się prowadzi do zaburzenia oceny rzeczywistości (Realitätsurteil), posiadającego znamiona urojenia.

Ceremonjał bronienia się przed obawą gwoździ z sufitu — nakrywanie oczu kapeluszem, który później w nocy spada — wykazuje cechy uczuciowych ustępstw, cechy irracjonalne, zmierzające do uśpienia męczącej chorego obawy.

Zasługuje na podkreślenie w omawianym przypadku szczegół że chory nie wykazuje cech psychastenicznych — jest uczuciowy, wzruszeniowy, ale ponadto dzielny, przedsiębiorczy i energiczny. Dotąd odczuwa w sobie wielkie siły żywotne, ale nie może je zastosować, ponieważ nie jest w stanie pracować. Obecnie możemy wprawdzie doszukać się u niego niepewności, zmniejszenia zwartości psychicznej i t. d. — ale są to właściwości jego przeżyć patologicznych — są to objawy obecnej choroby, a nie właściwości jego konstytucji psychicznej. Podnoszą to Jahrreiss i Jaspers, że nie można doszukiwać się natręctw w cechach konstytucjonalnych, ponieważ natręctwa są objawem psychopatologicznym — można tylko pośrednio na podstawie innych cech o skłonności danego osobnika do natręctw wnioskować. Otóż cech psychastenicznych, usposabiających do natręctw, w konstytucji psychicznej naszego chorego nie stwierdzamy — zresztą już to Friedman podkreśla, że nie można każdego natręctwa odnosić do psychastenji. Cóż tedy wywołuje przeżycia natrętne? — żeby dać odpowiedź na to pytanie wskażę na szereg postaci natręctw, występujących w różnych stanach chorobowych. Niezmiernie zajmującą jest równoległość i równoznaczność występowania objawów psychozy manjakalno-depresyjnej i natręctw. Na podstawie skłonności do okresowego przebiegu natręctw i związanych z niemi odruchowych przygnębień Heilbronner i Bonhoeffer starali się włączyć natręctwa do psychozy manjakalno-depresyjnej — a Stöcker wszystkie objawy natręctw dzieli na manjakalne i depresyjne i ujmuje na tej podstawie natręctwa jako stany mięszane manjakalno-depresyjne. Bezsprzecznie są to wnioski zadaleko posunięte. Ale pomijając łączność psychozy m.-d. z natręctwami, ujawnianie się natręctw obok innych objawów psychozy m.-d. jak zaburzeń snu, trawienia, łaknienia, ogólnego biotonusu ustroju i t. d. pozwala nam ująć je w tych przypadkach, jako równorzędny objaw, uwarunkowany czynnikami endotoksycznemi i swoistą patofizjologiczną konstelacją mózgu. Podobnie się rzecz przedstawia z tłumaczeniem innych niestałych objawów psychozy m.-d. jak bóle centralne, stany zahamowania i t. d. Natręctwa u schizofreników, spotykane są na początkach rozwoju cierpienia, ponieważ do przeżywania natręctw trzeba mieć, jak podnoszą Bleuler, Kehrer, M. Gross i Bürger — stosunkowo zachowaną psychikę. Natręctwa te poddał szczegółowej analizie Jahrreis i wykazał, że nie różnią się one niczem od natręctw czynnościowych. O ile uwzględnimy niszczący wpływ schizofrenji na osobowość, a więc i na czynność mózgu — jej niewątpliwie organiczne okresy końcowe, to i natręctwa w jej przebiegu przedstawiają się nam, jako wyraz głęboko sięgających zmian czynności mózgu.

Wreszcie poza natręctwami czynnościowemi wzgl. natręctwami konstytucjonalnemi mamy okolicznościowe natrętne przypominania się melodyj, nazw ulic i t. d. tak zwane „fizjologiczne" natręctwa wywoływane zmęczeniem i uwarunkowane prawdopodobnie upośledzeniem sprawności wyższych kierujących składników myślenia.

Natręctwa więc spotykamy w całym szeregu stanów — począwszy od stanów zmęczenia, a kończąc na organicznych uszkodzeniach mózgu po nagminnem zapaleniu mózgu oraz w rozmaitych postaciach — natręctwa intelektualne, obawy natrętne (fobje) i popędy natrętne „Zwangsantriebe".

Wywołują natręctwa, jak widzieliśmy, stany zmęczenia, czynniki endotoksyczne, nieznane nam bliżej czynniki, warunkujące powstanie t. zw. procesu psychicznego i prowadzące często do organicznych zmian mózgu oraz czynniki wyłącznie organiczne w postaci nagminnego zapalenia mózgu. Wszystkim tym stanom właściwem jest mniej lub bardziej nasilone upośledzenie wzgl. zmiana czynności mózgu. O zaburzeniach czynności mózgu w natręctwach, o „organiczności" natręctw myśli już Janet, gdy podkreśla, analizując jeden przypadek „że przemiana umysłu tych chorych nie może zależeć od jakiegoś wydarzenia... że trzeba szukać wyjaśnienia dla „dezagregacji" umysłu tych chorych we wpływie jadów (po chorobach zakaźnych) na komórki kory mózgowej". „Organiczność" natręctw podnosi też oddawna prof. Piltz w swych przemówieniach i dyskusjach na zebraniach naukowych.

Same natręctwa, jako wyraz zaburzeń czynności mózgu, nie są czemś stałem i niezmiennem — w zależności od jakości i kierunku zmian tych czynności mogą — albo ustępować — albo się pogłębiać; przy pogłębianiu się omawianych zaburzeń natręctwa mogą, jak widzieliśmy w opisanych przypadkach, albo się zbliżać do stereotypji przez nasilenie się rozszczepienia pomiędzy składnikami kierującemi i automatycznemi psychiki — albo też nabierać cech urojeniowych (psychotycznych) z chwilą wkroczenia do procesów myślowych uczucia, wysunięcia przezeń pewnego zespołu wyobrażeniowego na czoło świadomości z równoczesnem zahamowaniem „fizjologicznego" toku myślenia — z niemożnością dalszej logicznej przeróbki danych treści psychicznych.

Patofizjologiczna konstelacja mózgu w natręctwach czynnościowych może więc podlegać wahaniom w zależności od bardzo wielu czynników i dlatego natręctwa, mówiąc obrazowo, przedstawiają się, jako plamki na świadomości, które przejściowo w pewnych przypadkach narastają, wyolbrzymiają się i zasłaniają nawet całą świadomość, okazując choremu widmo psychozy.

Piśmiennictwo.

Bostroem: Katatone Störungen. Hdb. d. Psych. Bumke. Bd. 2. — Bumke: Lhrb. d. Geisteskrankheiten 1924. — Friedmann: Ueber Zwangsvorstell. u. ihre Bedeutung. 1920. — Hoffmann: D. konstitut. Struktur u. Dynamik d. orig. Zwangsvorstell. Ztschrft. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 80. — Hesnard: La neoproductivité psych. morbide. Journal d. Psych. 1923. — Jahrreiss: Störungen d. Denkens. Hndb. d. Psych. Bumke. Bd. 1. — Jahrreiss: Ueber Zwangsvorstell. im. Verlaufe d. Schizoph. Archiv. f. Psych. Bd. 77. — Jaspers: Allg. Psychopathologie 1923. — Löwenfeld: D. psych. Zwangserschleinungen 1905. — Mallet: Les obsedés — 1928. — Kehrer: Veranlagung z. seel. Störungen 1924. — Leyser: Z. Problem d. Iteration. Monatsschrift f. Psych. Bd. 57. — Pick: Palilalie als Teilstück striärer Störungen. — Piltz: O homologicznej dziedziczności w przypadkach natręctw myślowych 1918. — Scharfetter: Z. Kenntnis psych.-neur. Grenzzustände i. Enceph. epid. Dtsche. Ztschrft. f. Nervhlk. Bd. 93. — Stern: Ueber Blickkrämpfe u. ihre Entstehung b. Enceph. epid. Arch. f. Psych. Bd. 81. — Schneider K.: Zwangszustände u. Schizoph. Arch. f. Psych. Bd. 74. — Schneider K.: Die Lehre v. Zwangsdenken i. letzten 12 Jahren. Ztschrft. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 2.

Dr. Władysław CHŁOPICKI. Kraków.

Sur la question des obsessions.

L'auteur décrit 3 cas d'obsessions: le premier — avec l'arrêt de la pensée entendue par hazard dans la conversation ou prenant leur origine dans la conscience et avec l'impossibilité de se défaire de cette pensée en même temps avec les symptômes d'exécution des mouvements impératifs sans aucun but (tourner la tête à droite, passer la main droite sur ses cheveux, regarder le bout de son nez etc.); — le second — avec des pensées blasphémiques pendant la prière en même temps — la crainte de taire ses péchés en faisant l'examen de conscience; voulant éviter la crainte de taire un péché le malade a été forcé d'avouer avoir commis chaque péché, de répéter plusieurs fois à haute voix cet aveu, au surplus de ne pas respirer craignant d'avaler avec sa respiration le dessein de taire ses péchés, il a exécuté simultanément quelques mouvements répulsifs de la main gauche à fin d'éloigner le dessein cité plus haut; — le troisieme cas — les phobies que sur la tête du malade tomberont des tableaux, les clous du plafond et lui blesseront les yeux (dans le but de s'en préserver il a construit un dais spécial au dessus de son lit) — ensuite la pierre du plafond. Les craintes de pierre du plafond se raportent avant tout à l'école où le malade travaille, mais les mots „pierre" et „tomber" produisent chez lui la crainte qu'on a voulu le prévenir par cets mots quant aux pierres du plafond de toutes les autres maisons, dans lesquelles le malade se trouve momentanément.

Dans le symptôme de l'arrêt de la pensée l'auteur voit l'analogie avec le „spasme de la pensée" (Stern) dans les cas des obsessions paroxistiques après l'encéphalite épidemique et dans l'éxécution de mêmes mouvements sans but pour lesquels le malade ne trouve aucun motif — l'analogie avec les mouvements stereotypiques. Les mouvements répulsifs de la main gauche dans l'intention de repousser le dessein de taire ses péchés et la rétention de la respiration à fin de ne pas absorber ce dessein avec l'air — montrent les signes transitifs psychotiques — de même que les mots „pierre" et „tomber" provoquent chez le malade les craintes de caractère délirant.

Les obsessions se rencontrent dans toutes les sortes d'états — depuis l'état de fatigue jusqu'aux états organiques destructifs après l'encéphalite épidémique et elles sont produites par les troubles de la fonction de cerveau. Cependant ces troubles ne sont pas

constants et immuables — ils peuvent cesser et augmenter — quand ils augmentent en dépendance de leur qualité et le leur direction des obsessions peuvent se rapprocher — comme le montrent les cas décrits — aux symptômes de la dissolution psychomotrice, aux symptômes des mouvements stereotypiques ou même acquérir des signes transitifs psychotiques.

Adolf FALKOWSKI. Wilno.

Układ wegetatywny u chorych na schizofrenję.

Poznanie i wyodrebnienie jednostek psychjatrycznych, którym towarzysza objawy somatyczne, nastapiło wcześniej od schorzeń pozbawionych stałych zaburzeń cielesnych. Odgraniczenie i rozpoznanie chorób psychicznych stoi na najpewniejszym gruncie tam gdzie się opiera na cechach somatycznych. Podstawy psychologiczne psychjatrji są dotychczas niedostateczne, ażeby się na nich psychjatria mogła oprzeć. Do najmniej zbadanych jednostek chorobowych należy schizofrenja. Jest ona nazewnątrz niedostatecznie odgraniczona, wewnątrz niezróżnicowana. Schizofrenja jest procesem chorobowym ustroju, jest chorobą jednostki, a nie anomalją konstytucyjną. Charakter, przebieg i wynik choroby wyróżnia tę postać chorobowa zasadniczo od tak zwanych psychoz organicznych. Jesteśmy jeszcze zbyt dalecy od możności rozstrzygnięcia gdzie się kryje podłoże somatyczne, uwarunkowujące to cierpnienie. W stanie obecnej wiedzy nie mamy kryterjów, któreby pozwoliły na rozbicie tej postaci chorobowej na odrębne samodzielne jednostki. Brak dość jasnego ustalonego obrazu psychicznego schizofrenii skłania do poszukiwania cech somatycznych, właściwych tej jednostce chorobowej. Zawiedzione dotychczas nadzieje odnalezienia w mózgu patognomicznych cech dla schizofrenji skłoniły badaczy do szukania zmian somatycznych poza ośrodkowym układem nerwowym. Udział zaburzeń somatycznych w katatonji nie wymaga podkreślenia. Badania i obserwacje przeprowadzone przez Clauda i jego współpracowników Santenoisa, Tinela, Garrelona oraz przez Schmidta, de Crinisa, Frischa i innych wykazały, iż istnieje związek pomiędzy układem wegetatywnym i chorobami psychicznemi. Wykryli oni, iż w okresach poprzedzających napad padaczkowy, stan przygnębienia lub podniecenia u chorych na psychoze maniakalno-depresyjną, wybuchy psychozy intoksykacyjnej lub infekcyjnej, występuje stan wagotoniczny, podobnie jak to ma miejsce przy urazie anafilaktycznym, oraz przy hemoklazji trawiennej Widala.

Na podstawie dokonanych badań szkoła Clauda jak również Schmidt doszli do wniosku, iż układ wegetatywny znajduje się u chorych na schizofrenję w stanie stałej atonji, chorzy ci nie oddziałuja zupełnie na swoiste środki farmakologiczne, odruchy wegetatywne nie dają się wywołać. Santenoise dochodzi do przypuszczenia, iż nawet w wypadkach braku objawów klinicznych stała atonia układu roślinnego, która nie daje się usunąć nawet na czas krótki, przemawia za rozpoczynającą się schizofrenją.

W Klinice Neurologicznej U. S. B. w Wilnie przeprowadziłem szereg badań układu wegetatywnego w różnego rodzaju cierpieniach psychicznych i układu nerwowego. Wśród zbadanych przezemnie chorych przeszło 40 cierpiało na schizofrenję. Jednolitość otrzymanych przezemnie wyników oraz zbliżone dane do otrzymanych przez innych autorów pozwalają mi już obecnie do wyprowadzenia niektórych wniosków. Dociekania swoje prowadzę dalej, bardziej udoskonaloną metodą, wyniki zaś swoich spostrzeżeń podam w osobnej pracy.

Musimy przedewszystkiem ustalić co mamy rozumieć pod układem wegetatywnym. Eppinger i Hess, którzy zapoczątkowali systematyczne badania układu wegetatywnego w klinice, ujęli układ roślinny ze stanowiska anatomiczno-fizjologiczno-farmakologicznego. Obecnie stanowisko to nie może wystarczyć. Klinika musi posługiwać się ujęciem klinicznem.

Układ nerwowy składa się z układu czuciowo-ruchowego (systeme de relation) i układu wegetatywnego. Układ nerwowy czuciowo-ruchowy odbiera i przewodzi podniety zewnętrzne i z samego organizmu, gromadzi przeżycia w ośrodkach nerwowych, wyładowuje je w postaci odruchów i ruchów dowolnych i jest bezpośrednio związany z przejawami świadomości. Układ wegetatywny reguluje wewnętrzne życie organizmu jako całość i czynność jego składników. Układ nerwowy wegetatywny w znaczeniu anatomiczno-fizjologicznym nie może być uważany za wyłącznego regulatora życia wewnętrznego ustroju. W obecnym stanie wiedzy nie jesteśmy w stanie badać bezpośrednio układ nerwowy wegetatywny. Stosowane przez nas w klinice sprawdziany świadczą o nastawieniu i wzajemnem ustosunkowaniu się składników całego organizmu, a nie wyłącznie układu nerwowego wegetatywnego.

W pracy swej, poświęconej znaczeniu badania układu roślinnego w chorobach systemu nerwowego i psychicznych, usiłowałem uzasadnić twierdzenie, iż klinika posługuje się pojęciem układu wegetatywnego jak również pojęciem sympatykotonji i wagotonji. Zespoły powyższe są pojęciami klinicznemi, nie można ich utożsamiać z anatomicznem i fizjologicznem ujęciem układu roślinnego, którego zakres w klinicznem znaczeniu jest szerszy od zakresu anatomicznego i fizjologicznego.

Pojęcie to obejmuje czynność, stan ustosunkowania się i nastawienia organizmu jako całości oraz poszczególnych jego części, narządów, tkanek, komórek, nawet części komórek (jądro i protoplazma), oraz soków organizmu. Zwiększona lub zmniejszona zasadowość lub kwasota tkanek i soków, wahania w zawartości wapnia i potasu koloidalnego i zjonizowanego cukru, cholesteryny w składnikach organizmu, zmiany morfologiczne krwi (eozynofilja, hiper- lub hipomononukleoza), wzmożona wrażliwość ustroju na swoiste środki farmakologiczne, wszystko to świadczy o pewnem nastawieniu organizmu, które nazywamy wagotonją, sympatykotonją, amfotonją, neurotonją. Stan ten nie oznacza, iż nastąpiła nadczynność wyłącznie jednej grupy nerwów, mianowicie układu sympatycznego lub parasympatycznego, lecz wyraża się tu nastawienie całego organizmu, w którym czynność układu wegetatywnego jest tylko jednym ze składników.

Metodę badania podałem wyczerpująco w pracy p. t.: „Znaczenie badania układu roślinnego w rozpoznawaniu niektórych schorzeń ośrodkowego systemu nerwowego i psychoz". Tu ograniczę sie do krótkiego ich omówienia.

Metoda badania polegała na tem, iż u chorych znajdujących się naczczo wywoływałem odruch sercowo-oczny (O. S. O.), odruch trzewny (O. T.), badałem ciśnienie krwi metodą Barbier, oraz stosowałem domięśniowe wstrzykiwania po 1,0 adrenaliny, rozczynu 1 : 1000, atropiny 0,1% i pilokarpiny 1%. Badałem również wpływ środków farmakologicznych na O. S. O. i O. T. na szybkość tętna i ciśnienie krwionośne. Jednego dnia można przeprowadzić badanie tylko z jednym środkiem farmakologicznym, więc badanie jednego chorego musi trwać conajmniej trzy dni. Przeważnie każdy chory był badany kilkakrotnie.

Porównywując wyniki otrzymane u schizofreników i nie schizofreników uderza stale i niezmiennie fakt, iż wszyscy badani przezemnie chorzy na schizofrenję niezależnie od postaci (schizophrenia simplex, hebephraenica, catatonica, paranoides) wykazywali stale słaby odczyn układu roślinnego przy wywoływaniu odruchów, badaniu ciśnienia krwionośnego metodą Barbier i przy próbach farmakologicznych. Poszczególne odczyny, podobne do odczynów schizofreników, mogą wykazywać i inni chorzy, zwłaszcza, jeżeli porównywujemy badania dokonane jedną metoda. Natomiast jeżeli wszystkie odczyny i odruchy są upośledzone to wartość rozpoznawcza badań nabiera ogromnie na znaczeniu i przemawia za tem, że mamy do czynienia z chorym na schizofrenię, nawet jeżeli nie znamy obrazu klinicznego.

Obserwacje chorych na schizofrenję wykazują, że żyją oni nieraz długo, posiadają dużą wytrzymałość organizmu, nieraz ododporność na zakażenia i wogóle nie mamy podstawy do twierdzenia, iż życie wegetatywne schizofreników jest upośledzone. Osłabione są niektóre odczyny i odruchy. Możemy zatem mówić o dysharmonji i dysfunkcji układu roślinnego, a nie o jego upośledzeniu. Upośledzenie odczynów roślinnych u schizofreników zależy od naruszenia prawidłowego ustosunkowania się jego poszczególnych części składowych. Roszczepienie osobowości przebiega jakby równolegle z dysharmonją czynności układu wegetatywnego.

Adolf FALKOWSKI. Wilno.

Le système végétatif chez les schizophrènes.

L'auteur a examiné 41 malades schizophréniques (épreuves pharmaco-dynamiques, réflexe oculo-cardique, réflexe solaire, méthode de Barbier etc.). Les résultats des épreuves dans tous ces cas etaient identiques: dysharmonie des fonctions du système végétatif. On peut constater dans ces cas-la la dissociation de la personnalité avec celle du système végétatif.

Dr. Jeanetta FRAENKLOWA. Lwów.

Analiza przypadku schizofrenji.

Z oddziału dla chorób nerwowych i umysłowych Szpitala powszechnego we Lwowie.
Prymarjusz: Dr. A. Domaszewicz.

Rozwój myśli psychjatrycznej ostatnich lat dwudziestu wykazuje zasadnicze zmiany w zakresie rozpoznawania i oceny chorób psychicznych. Prace kliniki monachijskiej Kraepelina, zdążające do stworzenia jednostki chorobowej, określonej w sposób jednoznaczny na modłę kliniki somatycznej, spotkały się z licznemi zastrzeżeniami. Przedewszystkiem zakwestjonował wogóle możliwość stworzenia jednostki klinicznej Hoche, uważając objawy psychiczne za płynne, z natury rzeczy wieloznaczne i niezależne w swej wielorakości i ukształtowaniu od czynnika etjologicznego, wywołującego dane zaburzenie umysłu. Już niedługo po utworzeniu przez Kraepelina jednostki klinicznej *„dementia praecox"* ukazała się praca Bleulera, rozbijająca tę jednostkę na zespół symptomatyczny. Podczas gdy Bleuler uważał, że zespół schizofreniczny i obrazy manjakalno-depresywne są przyczynowo związane z chorobotwórczym czynnikiem etjologicznym, zdołał już Kretschmer wykazać, że nie są one wyrazem tego czynnika, ale konstytucji psychofizycznej danego osobnika. W sposób ogromnie przekonywujący opisał Kretschmer szeregi charakterów, łączące w płynnej kolejności dwa krańcowe punkty: zdrowie i chorobę. Niemniej i badania psychopatologiczne nad porażeniem postępującem i psychozami alkoholowemi, jak również badania psychoanalityczne tychże spraw wykazały, że kształtowanie się obrazu chorobowego zależy wprawdzie w formalnym przebiegu od podłoża organicznego, że jest ono jednak niemniej zawisłe od osobowości, od przeżyć świadomych i nieświadomych chorego, które we wszystkich sprawach o podłożu somatycznem nie są wprawdzie chorobotwórcze, ale działają w takich wypadkach patoplastycznie, dostarczają psychozie materjału i współdziałają w układzie psychologicznym obrazu.

Musiała więc psychjatrja — przynajmniej na razie — zrezygnować z ideału jednostki chorobowej i jednoznacznego przydzielenia obrazu do czynnika etjologicznego. Po stworzeniu przez Jaspersa teoretycznych podstaw dla psychopatologji, występują Kretschmer, Birnbaum i Pophal z żądaniem analizy struktualnej, analizy więc, którąby równomiernie zdołała uwzględnić te wszystkie czynniki, z których tworzy się dany obraz psychiczny. Według zapatrywania tych badaczy jest wprawdzie czynnik etjologiczny w postaci uszkodzenia cielesnego (lues alkohol, morfina, guz) dla sprawy chorobowej najważniejszy; żądają oni jednak uwzględnienia w równej mierze tak konstytucji psychofizycznej, jak też rozwoju osobowości, tudzież badają przyżycia świadome chorego, jego ustawienia kompleksowe i jego stłumienia, wychodząc z tego założenia, że dopiero po uwzględnieniu tych wszystkich rozmaitych czynników, mogą prawidłowości występujące w obrazach psychotycznych zostać zrozumiane i pojęte. Rozpoznanie tego rodzaju jest opisowe. Birnbaum nazywa rozpoznanie takie — rozpoznaniem wielowymiarowem *(mehrdimensionale Diagnostik)*.

Przedstawieniem rozpoznania wielowymiarowego ma być opis niniejszego wypadku. Wypadek ten jest też z tego względu znamienny, iż wykazuje z jakiemi trudnościami musi walczyć psychjatria przy przydzieleniu obrazu chorobowego do pewnej jednostki klinicznej.

Chora ma lat 18. Zgłosiła się do szpitala w styczniu 1929 r. Matka chorej podaje: w dzieciństwie chora rozwijała się całkiem normalnie, przynajmniej matka — osoba zresztą o małej inteligencji — niczego chorobliwego zauważyć nie zdołała. Chora pochodzi z rodziny chłopskiej, średnio zamożnej, cieszącej się we wsi poważaniem; miała szesnaścioro rodzeństwa, z którego dotychczas żyje dwanaścioro. Wychowania w zasadzie nie odebrała żadnego. Późno zaczęła chodzić do szkoły. Uczyła się średnio, umie czytać i pisać po rusku. Pomimo to czyni wrażenie osoby wydelikaconej, wyraz jej twarzy jest uduchowiony, styl i sposób mówienia nie chłopski.

W dwunastym roku życia zauważyła matka u chorej nagłą zmianę. Chora przestała sypiać, błądziła całemi nocami niespokojnie po pokoju, czegoś jakby się lękała, modliła się żarliwie i rozpaczliwie. Pewnego wieczora, gdy księżyc był w pełni i jasno świecił, chora zaczęła nagle jakoby bredzić, że ją księżyc woła że ją do siebie ciągnie i że musi do niego iść. Odtąd stany te ciągle się powtarzały przy każdej pełni księżyca.

Trwało to przez cały rok. Po roku chora niespodziewanie uciekła z domu i znaleziono ją u krewnych w sąsiedniej wsi. Odtąd chora często uciekała. Błąkała się wtedy bez celu po okolicy, sypiała w polu i po rowach. Ucieczki te zdarzały się najczęściej podczas pełni księżyca. Rodzina, która uważała to zachowanie się chorej za wielką dla siebie zniewagę, znęcała się nad nią z tego powodu i starała się biciem i dokuczaniem odwieść chorą od jej ucieczek. To poskutkowało i chora przestała uciekać. Natomiast wystąpił u niej inny objaw. Oto zaczęła wieczorami popadać w stan jakby nieobecności duchowej i w stanie tym głośno do siebie mówiła. Według podania matki treść tego, co chora jakby majacząc mówiła była przeważnie do siebie podobna. Chora idzie w swem opowiadaniu zwyczajnie przez pola i łąki, w ślad za światłem księżycowem, w daleki świat i przeżywa w tym marzonym świecie rozliczne przygody. Z powodu tych stanów oddali rodzice chorą w lutym 1927 r. do szpitala, lecz po kilku dniach, przed ukończeniem badania odebrali ją z powrotem. Stany te jednak nie ustawały, chora w dzień senna i małomówna, w nocy zapadała stale w stany owego marzącego zamroczenia.

Przed sześciu miesiącami chora zaszła w ciążę, stany zamroczeń znacznie się pogorszyły i z tego powodu oddali ją rodzice ponownie na oddział.

Na oddziale jest chora całkiem spokojna i zorjentowana. Mówi mało w dzień leży półsenna, jakby nieco zamroczona, nie zajmuje się otoczeniem, nie rozmawia z chorymi. Konstytucjonalnie przedstawia typ mieszany, przeważnie dysplastyczny, o wielu rysach astenicznych; charakterologicznie czyni wrażenie typu senzytywnego, marzycielskiego, o bogatem życiu psychicznem. Jest jakby leniwie w sobie skupiona i jakby zatopiona w ogląd swoich wewnętrznych przeżyć. W wyrazie twarzy, naogół zamazanym i niewyraźnym, przebija chwilami przygnębienie i smutek; w czasie badania chora płacze. Uderza postawa cielesna. Twarz chorej jest sztywna i maskowata, pozbawiona prawie wszelkiej mimiki, usta nawpół otwarte, wycieka z nich czasami ślina. Ruchy są ubogie, głowa pochylona ku przodowi, ręce ułożone w addukcji. Niema wzmożonego napięcia mięśniowego, ani też odruchu koła zębatego. Natomiast w przeciwieństwie do tej parkinsonicznej postawy ciała jest wzrok chorej jasny żywy i pełen wyrazu.

Taką jest chora przez cały dzień. Przeważnie z chwilą zapadania mroku, najczęściej przed ułożeniem się do snu, zmienia się zupełnie postawa i zachowanie się chorej. Kończyny wiotczeją, twarz przybiera wyraz ekstatyczny, oczy są kurczowo zaciśnięte, pomimo to niema objawu Bella. Chora nie oddziaływa na bodźce, nawet na głębokie ukłucia. W tym stanie chora zaczyna mówić. Głos przybiera patetyczne zabarwienie, jest namaszczony i uroczysty. Sposób mówienia śpiewny nosi w sobie naogół owe tonacje narracyjne, jakie zwyczajnie słyszy się u chłopskich opowiadaczy bajek i legend, z tem jednak, że ton chorej jest bardziej głęboki i wykazuje liczne kadencje liryczne.

Treść opowiadania jest przy licznych warjantach osnuta zasadniczo na tym samym ciągle się powtarzającym temacie. Chora „wychodzi na pola i łąki"... „prowadzi ją zorza"... „idzie poprzez siedm lasów i siedm gór dolinami i rzekami ku wzgórzu, gdzie na nią czeka księżyc". Księżyc powiada, że jej nigdy nie opuści, że będzie musiała do niego przychodzić ciągle, przez całe życie. Chora prosi, by ją zwolnił. Czasami „drogę przecina strumyk"... „ze strumyka przemawia do niej złota rybka". Ta rybka, to zaklęta królewna, która prowadzi ją do podziemnego, królewskiego pałacu. W pałacu mieszka król. Król ów daje chorej rozmaite rady, uczy ją sposobów, przy pomocy tych nauk będzie się mogła „odczarować". Jeżeli chora pojmie te formuły, będzie „wolna" i nie będzie musiała odbywać swych nocnych wędrówek. Innym razem widzi chora przed domem dwa gołębie, które zawodzą żałosną pieśń o jej losach.

Kończąc swe opowiadanie, zapada chora w zwyczajny sen.

Chora zazwyczaj pamięta treść swego opowiadania, na żądanie może też zademonstrować stan zamarzenia; wówczas zamyka oczy, głos jej się zmienia i przybiera namaszczony i deklamacyjny ton.

Stany swe tłumaczy tem, że ją pewna kobieta, mieszkająca w tej samej wsi „zaczarowała". Za jedyne remedjum uważa chora, także na jawie, owe formułki których się u swego „króla" uczy. Brzmienia tych formułek nie potrafi jednak podać.

Przy analizie wypadku musimy za punkt wyjścia obrać przedewszystkiem obraz fenomenologiczny, tak jak się on nam przy badaniu przedstawia. W obrazie tym wysuwają się stany marzenia przedsennego na pierwszy plan. Wiemy z introspekcji, że zwyczajnie przed zaśnięciem pojawiają się stany marzeń, które prawie że niespostrzeżenie, równolegle z pogłębianiem się snu, prowadzą wprost ku marzeniom sennym. Są ludzie, u których owe marzenia są jednostajne i tacy, u których są one jakby środkiem narkotycznym, sprowadzającym sen. Ale te stany marzeń przed-

sennych różnią się fenomenologicznie od marzeń naszej chorej. Stany przedsenne fizjologiczne są przedewszystkiem niegłośne, donośne wygłaszanie treści tych marzeń przedsennych spłoszyłoby senność. Powtóre zaś: przy marzeniach przedsennych kontakt z otoczeniem jest zachowany i najmniejszy bodziec rozprasza owe marzenia; nasza chora nie oddziaływa na bodźce zewnętrzne. Wreszcie marzenia przedsenne są dowolne, marzenia zaś u naszej chorej występują same przez się i są niezawisłe od jej osobowości.

Nasuwa się z kolei myśl o stanach pomrocznych. Istota stanów pomrocznych jest z jednej strony zacieśnienie świadomości, z drugiej strony różność, zmiana, rozszczepienie osobowości: „ja" chorego jest inne w stanie pomrocznym, inne poza tym stanem. W naszym wypadku nie widzimy jednak tego rozszczepienia osobowości; przeciwnie, stan głośnego marzenia jest niejako przedłużeniem osobowości chorej już i poza tym stanem, jest jakby jedynie patologicznem nasileniem pewnych rysów charakterologicznych, które zdołaliśmy także i na jawie rozpoznać. Wreszcie zaś występuje przy stanach pomrocznych niepamięć odnośnie do treści przeżywanej w tych stanach, czego w naszym wypadku, w którym chora może każdej chwili zreprodukować treść swych marzeń, stwierdzić nie możemy.

Obraz fenomenologiczny stanów przedsennych spostrzeganych u chorej nie stanowi więc sam dla siebie jednoznacznie określonego objawu. Nie potrafimy go opisać ani też zrozumieć dopóty, dopóki jest odosobniony. Musimy się zatem starać objaw ten z przebiegu chorobowego zrozumieć, spróbujemy wyszukać jego miejsce w całokształcie osobowości chorej.

W naszym wypadku stoi u progu choroby nagła zmiana osobowości. Dziewczyna, dotychczas normalna, zaczyna bez widocznego urazu być niespokojna, nie sypia po nocach, jest ruchowo podniecona; stanu swego nie może sobie wytłumaczyć; dokoła niej, w świecie zewnętrznym dzieje się coś, co dla niej jest dziwne i niezrozumiałe. Chorą ogarnia stopniowo jakiś nieokreślony lęk i niepokój, jakieś nieoznaczone przygnębienie, — stany które chora w swoim języku określa słowami „żur", „sumowanie się". Eksploratywnie stwierdza chora stanowczo, że pierwotnym objawem są owe od wewnątrz napływające, bezprzedmiotowe i nieokreślone fale, które przynoszą ze sobą niepokój. Osobowość chorej broni się przed temi stanami; środkiem obronnym staje się żarliwa modlitwa. Obrony tej chwyta się chora zwłaszcza w nocy, kiedy napięcie lękowe jest najwyższe. Siłą faktu narzuca się księżyc obserwacji naszej chorej. Podczas pełni chora odczuwa jakby wpływ księżyca. Teraz rozumie. Ciągnie ją księżyc. Księżyc, gwiazdy, — treść zaczerpnięta z bajek — staje się odtąd patoplastycznym materjałem tego wewnętrznego parcia, które intencja chorej stara się opanować. Coraz silniej kształtuje się wreszcie przygnębienie, niezadowolenie ze świata otaczającego chęć ucieczki przed stanami niezadowolenia, przed ową masą przeżyć napływających od wewnątrz.

W introspektywnej analizie chora uświadamia sobie dwa elementy: na zewnątrz: zmianę w świecie rzeczywistym *(Entfremdung der Wahrnehmungswelt — Jaspers)*, od wewnątrz: smutek. Według Freuda jest takie przeniesienie własnych przeżyć na świat zewnętrzny — ekstrajekcją tych przeżyć. Jak wogóle prymitywni, tak też i chora stara się zejść z drogi uczuciom, które ją męczą stara się uciec przed niemi (myt o Oreście). Tem dadzą się wytłumaczyć owe „fugue", — owe bezcelowe ucieczki i błąkania się chorej. Są one próbą ucieczki przed samym sobą, przed gnębiącą falą smutku, przed mistycznym związkiem z księżycem.

Z historji choroby wiemy, że z powodu tych ucieczek rodzina chorej obchodziła się z nią surowo, biła ją i starała się wszelkiemi sposobami odwieść chorą od ucieczek. Nacisk ze strony rodziny był też o tyle skuteczny, że chora przestała — realiter — uciekać. Jednakże owo parcie wewnętrzne, owe uczucia niepokoju, które zmuszały przedtem chorą do błąkania się po okolicy, — nie zniknęły. Chora uczyniła więc to, co wielu zdrowych ludzi czyni. Nie mogąc uskutecznić ucieczek w rzeczywistości, zaczęła je uskuteczniać w swych marzeniach. W nich znalazła częściowo ukojenie dla trawiącego ją niepokoju i zdołała przynajmniej częściowo zaspokoić rozmaite składniki swych autystycznych pożądań. Marzenia przedsenne naszej chorej musimy uważać za transformacje „fugue" w marzeniu na jawie, w marzenia, które w sobie noszą wybitnie patologiczny charakter.

Widzimy, że struktura samego przebiegu jest dla siebie zrozumiała. Śledząc przebieg anamnestycznie i obserwując chorą zdołamy wczuć się i zrozumieć kolejny rozwój jej przeżyć. Rozwijają się one jedne z drugich i pozostają ze sobą, jak to Jaspers powiada, w idealno-typowych związkach. Nie możemy atoli jednego zrozumieć, tego mianowicie, w jaki sposób psychoza naszej chorej powstała.

Stwierdziliśmy u naszej chorej w pewnym momencie życiowym endogenny napływ nieokreślonych fal psychicznych, bezcelowy i bezprzyczynowy niepokój ruchowy, przeżycia zupełnie nieokreślone i bezprzedmiotowe. Te pierwotne, bezosobowe przeżycia kształtują się z czasem i tworzą częściowo zwartą i ustaloną, jednak *par excellence* psychotyczną osobowość. Przechodzą one wreszcie w stan trwały, ale po zmianie psychicznej osobowości. Te cechy fenomenologiczne pierwotnego stanu pozwolą nam bliżej zróżniczkować charakter naszej psychozy, odróżnić ją od histerji i innych form psychopatycznych i wykluczyć stan reaktywny. We wszystkich ostatnio wyliczonych wypadkach dadzą się zmiany psychiczne wyrozumieć z całokształtu osobowości, z jej dotychczasowego rozwoju i jej historji życiowej. U progu zarówno histerji, jak też reakcji psychogennej stoi urazowe przeżycie. Dookoła tego przeżycia obraca się treść patologiczna psychozy. Tego jednak centralnego przeżycia, tego urazu, z którego jakby z kłębka rozwija się nić treści psychotycznych nie widzimy w naszym wypadku. Początek psychozy u naszej chorej jest nagły i beztreściwy. Jest jakby jednorazowem zagięciem, jakby załamaniem linji rozwojowej, z którego, po stanie psychotycznego kryzysu, rozwija się wtórnie osobowość psychotyczna, a którego w pewnym sensie ustalone stadjum końcowe mieliśmy możność oglądać w szpitalu.

Ze wszystkich tych wywodów wynika, że mamy w naszym wypadku do czynienia z procesem chorobowym w sensie Jaspersa. Proces ten wykazuje stadjum praepsychotyczne, ostrą, rok trwającą kryzę chorobową oraz powolne tworzenie się stanu równowagi postpsychotycznej. Zarówno autystyczny, nieliczący się z otoczeniem charakter stanów przedsennych, jak i zanalizowany przez nas przebieg choroby, oraz zmiany w charakterze chorej, pozwalają nam rozpoznać zespół schizofreniczny.

Na znaczne trudności napotyka przydzielenie obrazu chorobowego do jednostki klinicznej. W postawie cielesnej chorej stwierdziliśmy dość znaczne ślady Parkinsonismu. Anamneza nie zdołała jednak wykazać żadnych danych, przemawiających za przebytą śpiączką. Wiemy z literatury, że obrazy schizofreniczne zjawiają się w obrębie stanów pośpiączkowych. Z drugiej zaś strony wiemy, że u schizofreników mogą wystąpić w obrębie zespołów katatonicznych zarówno maskowatość twarzy, jak i sztywność mimiki oraz ślinienie. Ze względu na prawie klasyczny przebieg, należałoby nasz wypadek raczej określić jako schizofrenję.

Jeżeli raz jeszcze wrócimy do obrazu chorobowego, to nasuwa się pytanie, czemu należy przypisać ten fakt, że symptomy chorobowe pojawiają się przeważnie w nocy. Odpowiedź na to pytanie będzie jedynie hipotetyczna. Mamy w naszym wypadku do czynienia z bardzo nikłym procesem, stojącym na pograniczu pomiędzy osobowością schizoidną a schizofrenją (Kretschmer). Przyjąć musimy, że w wypadku tym instancja rozpoznająca rzeczywistość, funkcja intencjonalna jest jeszcze utrzymana i stara się opanować i w jakiś sposób rozpoznać napływające fale patologiczne (Frostig: *Das schizophrene Denken*). Wiemy, że w początkach amencji, w rozpoczynającem się delirium tremens, dalej w niektórych stanach pomrocznych chorzy są w dzień względnie zorjentowani i zbieżni, a dopiero w nocy występuje dezorjentacja i halucynowanie. Noc wogóle sprzyja rozwojowi i występowaniu chorobowych symptomów psychicznych, a w szczególności marzeń. A przecież stany chorobowe naszej chorej nie są niczem innem jak marzeniami przedsennemi, które we formie patologicznej występują w obrębie mechanizmu schizofrenicznego.

Odnośnie do analizy treści marzeń chorobowych, mogą i one znaleść jedynie hipotetyczne wytłumaczenie. W eksploracji stwierdza chora, że marzenia przynoszą jej ukojenie i że uwalniają ją, chociażby na krótką chwilę od dręczącego niepokoju wewnętrznego. Motywy tych marzeń mają, jak już powiedzieliśmy, charakter baśniowy. Spotykamy w nich pola, góry i rzeki, walkę księżyca z „królem" o duszę chorej, poświatę księżyca i promienie zorzy, gwiazdy i legendarne gusła. Całość ma charakter bohaterski, magiczny, mistyczny i rajski. Freud opisał podobne sny i nazwał je fantazjami rajskiemi *„Paradiesträume"*. Zdaniem Freuda podłożem takich fantazji jest pragnienie powrotu do stanu płodowego, mającego — według niego — być ową *„aurea prima aetas"* w życiu każdego człowieka. Trzymając się toku myśli psychoanalitycznej rozpoznalibyśmy w owej wielkiej tęsknocie, która chorą prowadzi poprzez siedm gór i siedm rzek do księżyca, niewątpliwy pęd do ucieczki przed szarą, nędzną i bolesną rzeczywistością w krainę marzeń, do wyśnionego raju. Dobrotliwy król, który daje chorej rady, jak się odczarować, będzie symbolem Edypowym, walka zaś króla z księżycem — konfliktem Edypowym opisanym przez Freuda *(Ein Kind wird geschlagen)*. W wypadku naszym kompleksy te wyrażają się w całej swej bezpośredniości. Symbolika naszej chorej jest symboliką schizofreniczną.

Jeszcze raz zbierzemy pokrótce wyniki naszej analizy. U chorej o typie dysplastyczno-astenicznym i o charakterze senzytywno-marzycielskim występuje w dwunastym roku życia bezprzedmiotowa i bezosobowa psychiczna zmiana chorobowa. Przełom ten wywołuje przegrupowanie się osobowości na tle psychotycznem. Wynikiem tego przegrupowania jest pojawienie się marzeń przedsennych o charakterze schizofrenicznym. W marzeniach tych stara się chora opanować endogenne napływy fal przykrości i smutku drogą ucieczki w sny o charakterze rajskim, w których wyżywa po części także swe kompleksy Edypowe.

Dr. J. FRAENKLOWA. Lwów.

Analyse d'un cas de schizophrénie.

Un cas démontrant les difficultés du diagnostic clinique et la necessité de l'investigation multi-dimensionale (Birnbaum): une jeune fille paysanne, agée de 18 ans, d'éducation basse et de peu d'intelligence, néanmoins faisant l'impression d'être une personne subtile et intellectuelle: jusqu'à l'âge de 12 ans elle se develope normalement: a partir de cet âge, un changement subit: elle devient agitée, craintive et perd son sommeil. Les états de peur apparaissent avec une force spéciale pendant le plein de la lune, la malade est alors dans un état crépusculeire, et elle dit „que la lune l'appelle". Après un an la malade commence à s'enfuir de la maison, sa famille s'efforce d'empêcher ces fugues par des coups et des menaces. En conséquence, la malade tombe le soir dans un état crépusculaire, pendant lequel elle délire à haute voix. Ces délires de la malade ont pour thème ses peripéties dans le palais du roi, qui lui apprend des mystérieuses formules magiques, ensuite ses pérégrinations par monts et par vaux, ses rencontres avec la lune c. t. c. Le thème est monotone, la manière de raconter chantante, ressemblante aux celles qu'on rencontre chez les paysans narrateurs, des legendes et des fables.

Au point de vue phénomenologique l faut remarquer: le thème ressemble aux rêves precédants le sommeil, mais tout contraire de ceux-ci — il est bruyant, forcé, automatique, indépendant de l'individualité. Au point de vue introspectif s'accusent deux traits caractéristiques: l'éloignement du monde éxterieur, et l'état de depression et de tristesse.

Prenant en considération le changement subit de l'individualité à l'age de 12 ans, ensuite les affluences des évènements impersonnels, l'autisme et le pathos de ces états, il faut reconnaitre le syndrome schizophrénique.

Le theme de ces reves peut etre décrit comme „Paradiestraum" (Freud), causé par le besoin de fuire la vie réelle si triste pour la malade.

Dr. J. GAWROŃSKI. Dziekanka.

Park psychohygjeniczny jako synteza metod leczniczo-wychowawczych i kształcących dla dziatwy psychopatycznej [1]).

Dr. J. Gawroński, lekarz-wychowawca, prymarjusz Zakładu Psychjatrycznego Dziekanka.

Psychohygjena jako najmłodsza latorośl psychjatrji wypuszcza dopiero pierwsze pędy, a już bujna jej zieleń zapowiada błogosławione dla ludzkości owoce [2]).

Zapowiedź ta płynie z zadań tej młodej nauki i sztuki, polegających na zapobieganiu przemęczenia najcenniejszego organu ludzkiego, jakim jest mózg, przeciwdziałaniu jego zachorzeniom, na podnoszeniu jego odporności wobec mnożących się z zawrotną szybkością bodźców, stwarzanych przez kulturę i cywilizację, na właściwem oszczędzaniu jego przyrodzonych a znajdujących się w stałym rozwoju zasobów, wreszcie na potęgowaniu ilościowo i jakościowo energietycznej jego wydajności.

Jeżeli zważyć, że mózg jest motorem, organizatorem całokształtu życia ludzkiego w jego różnorodnych przejawach indywidualnych i społecznych, że od jego normalnego rozwoju i normalnej działalności zależy przyszłość rodu ludzkiego i jego zdolności twórczych, jego „być albo nie być", wówczas uwydatni się doniosłość zadań psychohygjenicznych.

Jednem z ważniejszych zagadnień psychohigjeny jest i będzie w przyszłości obrona dziecka przed wyzyskiem rozwijających się w niem energij psychicznych na skutek niewłaściwego wychowania i szkolnictwa współczesnego, oraz ukształtowanie wychowania i szkoły przyszłości tak, aby nietylko zrealizować zasadę *„nil nocere"* w stosunku do somapsychicznych wartości dziecka, ale jednocześnie potęgować ich odporność i wydajność, oraz przystosować je do aktualnych wymagań życia danej epoki i danego narodu. Niełatwe to zadanie staje się tem trudniejszem, kiedy wartość psychiczna wychowywanego i kształconego materjału dziecięcego jest zmniejszona i kiedy ta zmniejszona wartość przejawia się w bardzo różnorodnych zboczeniach, co właśnie stanowi ogólną cechę dzieci psychopatycznych. Trudności te piętrzą się wobec nakazu leczniczo-wychowawczego zerwania z szablonem wychowawczym i szkolnym, oraz stosowania do każdego dziecka metod na miarę indywidualnych upośledzeń somapsychicznych, oraz na miarę łatwiejszych form bytu zawodowego, rodzinnego, gospodarczego i socjalnego w życiu narodu, z którym związana będzie przyszła egzystencja wychowańców i wychowanic typu psychopatycznego.

Dla pokonania powyższych trudności należy stworzyć taką organizację zabiegów leczniczo-wychowawczych resp. psychohygjenicznych, któreby w swojej syntetycznej całości [3]) zrealizowały biosferę, odradzającą dziecko psychopatyczne i stwarzającą mu życie w myśl dopiero co skreślonych postulatów. W tym celu należy zorganizować szkołę życia na miarę dziecka-psychopaty, którąby była: 1) skończonym wyrazem dezurbanizacji t. j. wyeliminowania nadmiaru i jakości podniet, dostarczanych przez współczesne miasto, 2) terenem tak bogatej organizacji pracy — zabawy intellektualnej w bezpośredniem zetknięciu z przyrodą, aby każde dziecko, bawiąc się w zespole współtowarzyszy, mogło mieć wybór różnorodnych zajęć, najbardziej odpowiadających jego nastawieniu psychicznemu w danej fazie rozwojowej, oraz naprawiających indywidualne niedomogi somapsychiczne. Jest to praca dziecka dla rozwoju i odrodzenia jako środek leczniczo-wychowawczy i jako realizacja pomocy naukowych pod postacią zabaw intellektualnych — ruchowych na świeżem powietrzu, mających na celu systematyczne samouctwo dziatwy w zespołach i w zakresie dzisiejszej szkoły powszechnej. 3) Ośrodkiem koncentracji indywidualnych zainteresowań dla ogółu wychowywanej dziatwy o charakterze społeczno-narodowym przez wysunięty wspólny konkretny ideał.

Wskazania, zawarte w powyższych trzech punktach, wypróbowane przez autora w dwudziestokilkuletniej działalności leczniczo-wychowawczej względem dziatwy psychopatycznej, stanowiące jako całość park psychohygjeniczny, przybrały tak oryginalne i swoiste formy, że wymagają bliższych wyjaśnień zarówno co do swej istoty jako też do celowości ich zastosowywania do dziatwy nienormalnej. Co do organizacji zakładów leczniczo-wychowawczych dla wspomnianej kategorji dziecięcej zdala od miast a więc w środowisku wiejskiem o ile możności skupiającem wszystko, co wieś dodatniego dać może, mianowicie urodzajną i przepuszczalną glebę, wodę bieżącą, wyniosłe i malownicze położenie, pobliże obszernych lasów, ew. morza lub gór, kontakt z ludem pracującym, o tem przekonywać świata lekarskiego i pedagogicznego nie potrzeba. Tam gdzie przyroda w ojczystym krajobrazie przemawia potęgą naturalnych zjawisk do człowieka, tam jest miejsce na siedzibę odradzająco-wychowawczą dla dziecka wogóle, a tembardziej dla dziecka o zmniejszonej wartości psychicznej, gdzie potrzeba odrodzenia jest koniecznie wskazana. Ten powrót do natury, tej najwłaściwszej biosfery dla rozwijającej się istoty przez dezurbanizację jest już sam przez się potężnym środkiem psychohygjenicznym, stanowi bowiem podłoże dla organizacji zabiegów leczniczo-wychowawczych w myśl powyżej skreślonych wskazań. Że przeniesienie dziecka z miasta na wieś winno się kojarzyć z realizacją technicznej hygjeny wielkomiejskiej jak

---

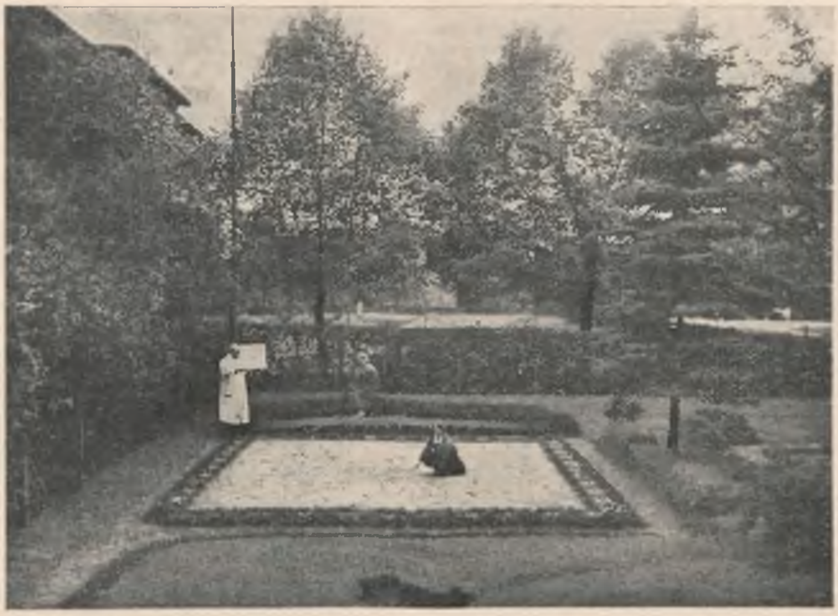
[1]) Jest to dalszy ciąg rozważań autora nad wychowaniem i nauczaniem młodocianych psychopatów, rozważań, którym dał wyraz w referacie, zgłoszonym na XIII Zjazd Lekarzy i Przyrodników Polskich w Wilnie w roku 1929 pod tytułem: „Organizacja Opieki nad psychopatami, oraz metody leczniczo-wychowawcze w tej dziedzinie". Nowiny Psychjatryczne rok IV. kwart. III—IV, rok 1929.

[2]) Wystarczy tu tylko przytoczyć na dowód powstałego twierdzenia organizację, stworzoną w departamencie Sekwanny z siedzibą w Paryżu przez Dra Toulose: „Centre de prophylaxie mentale", istniejącą od roku 1922 i okazującą psychogjeniczne świadczenia dziesiątkom tysięcy chorych. Organizacja ta znalazła już całkowite lub częściowe zastosowanie w całej niemal Europie i poza nią. Czytaj: Dr. Toulouse. Le problème de la prophylaxie mentale, 1. rue Cabamg. Paris (14).

[3]) Patrz: dr. J. Gawroński: „Szkoła odrodzenia". Fischer i Majewski, Poznań. r. 1925.

kanalizacja, wodociąg, światło elektryczne i t. p., to także nie wymaga specjalnego udowodniania, natomiast niezbędność szerokiego stosowania hygjeny względem mózgu i reszty ciała należy na tem miejscu wyraźniej podkreślić, chodzi tu bowiem o hygjenę osobistą odżywiania, snu, procesów rozwojowych, pracy fizycznej i umysłowej, hygjenę wzruszeń, popędów i aktów woli, oszczędzania energji somatycznych i psychicznych, a więc o indywidualizującą postawę lekarza-wychowawcy wobec każdego dziecka z osobna, co znacznie komplikuje zadania leczniczo-wychowawcze i wymaga specjalnego przygotowania i wyrobienia, ale sowicie się za to opłaca, neutralizując często w zarodku psychopatyczne objawy obarczonej dziedzicznie duszy dziecięcej i zbliża ją do granic życia normalnego.

rodne zagadnienia, wchodzące w zakres przedmiotów szkolnych. Nawet zazwyczaj tak suche i oderwane przedmioty szkolne, jak czytanie, pisanie, działania arytmetyczne i t. p. odbywają s,ę w odpowiednio zorganizowanym ruchu dziatwy, połączonym z rytmem, deklamacją, śpiewem, przeradzając się w dramatyzację, bioplastycznie reprodukującą powyższe przedmioty n. p. jako żywy zegar, żywy kalendarz, żywa gama i t. p. (ożywiająca metoda wobec często u psychopatów występującej ociężałości intelektualnej, ujemnego samopoczucia, depresji i odwrotnie — wobec stanów hypertymicznych i zboczeń płciowych). Dziecko w tej dramatyzującej dany przedmiot szkolny zabawie samo nie wie że się uczy, a bawiąc się wesoło i swobodnie, przeżywa wrażenia z przydźwiękiem uczuciowym dodatnim, co znakomicie ułatwia asymilację nastręczającego się materjału poznawczego. Praca, stosowana względem psychicznie chorych w zamkniętych zakładach została powszechnie uznana przez świat psychjatryczny jako potężny czynnik leczniczy, praca -, zabawa w formach wyżej podanych winna znaleść również szerokie zastosowanie względem dziatwy i młodzieży psychopatycznej jako równie potężny środek psychohygjeniczny, tem cenniejszy, że zapobiegający zachorzeniom psychicznym, a w razie ich wybuchu łagodzącym ich nasilenie i skracającym ich trwanie. Nie zagłębiając się w technikę dydaktyczną i jej psychologiczne podstawy [6]), psychjatra, lekarz-wychowawca, lekarz-higjenista i lekarz szkolny odczują instynktownie w powyżej naszkicowanych metodach parku psychohigjenicznego niezwykłe czynniki wychowawczo-szkolne, zgodne z normami higjeny ogólnej i psychohigjeny w stosunku do dziecka wogóle, szczególnie zaś do dziecka psychicznie upośledzonego, potrzebującego odrodzenia kiełkującej w niem osobowości psychopatycznej.



Zabiegi wychowawcze natury abstrakcyjnej jak oderwane przykłady, perswazje, przestrogi, obietnice, groźby, nagany i kary, oraz przymus, wypływające z subjektywnego nastawienia mentora, rozdrażniają dziecko psychopatyczne i wywołują w niem uczucia ujemne, potęgując przyrodzone objawy anormalne, tymczasem bezpośrednie jego obcowanie z przyrodą, zjawiska, której stanowią konieczność, ujętą w odwieczne prawa z którą dziecko liczyć się musi, jest tu jedyną wskazaną metodą wychowawczo-kształcącą. Rzeczywistość, uderzająca swoją bezpośredniością w zmysły dziecka i asymilująca się w jego mózgu jako wrażenia, uczucia, wyobrażenia i ich kojarzenia, oraz kierująca jego chceniami, urabiająca jego przyzwyczajenia, przystosowujące się do tej rzeczywistości, winna być jedyną wychowawczynią i szkołą dziecka psychopatycznego, wykolejonego z naturalnej drogi rozwojowej, zmiennego w nastrojach, skłonnego do urojeń, do złudzeń pamięciowych, do kłamstwa chorobowego *(pseudologja phantastica)*, do natręctwa myślowego i t. p.

Organizowane w biosferze naturalnej na łonie przyrody różnorodne prace — zabawy, nastręczające dziecku bogaty wybór zajęć, do których ono, wiedzione instynktem dąży dla swego rozwoju, bez subjektywnego wstrętu wychowawcy, psychopatyczne zaś nadto dla naprawy swych zboczeń, stanowią w całokształcie szkołę terenową na świeżym powietrzu [4]), gdzie metoda ruchowa dominuje — tak zwany park psychohygjeniczny.

Jest to parohektarowy teren, ogrodzony, na którym powstają przy czynnym udziale dziatwy tak zwane ł o ż y s k a w y c h o w a w c z o - s z k o l n e t. j. boiska z piasku, żwiru, betonu odpowiednio przystosowane do ćwiczeń w zakresie szkolnym, obramione różnorodną, do każdego łożyska dobraną, roślinnością, służącą jako ozdoba, oraz jako materjał do nauki botaniki.

Łożyska (jedno z nich przedstawia załączona fotografja (odpowiadają klasom szkolnym pod gołem niebem [5]), bez ławek, na których dziatwa w zbiorowej zabawie ruchowej samodzielnie przy dyskretnej pomocy nauczyciela wychowawcy rozwiązuje różno-

Ośrodkiem parku psychohigjenicznego obok omówionych dopiero co łożysk na jego peryferjach i służących do systematycznego ujmowania i utrwalania nabytych przez obserwację i doświadczenie wiadomości jest mniej więcej jedno-hektarowy obszar, na którym ogół wychowywanej dziatwy rozbudowuje wraz z wychowawcami t. zw. „n a s z ą o j c z y z n ę". Jest to zespół wysiłków rolnych, gospodarczych, rzemieślniczych, (ogrodnictwo, leśnictwo, pszczelnictwo, jedwabnictwo i t. p.), przemysłowych i handlowych, jakie praktykowane są w danym narodzie, ale na miarę rozwijających się energji dziecięcych oraz w granicach technicznych aktualnej kultury narodowej i wymogów socjalnych. Na podłożu zbiorowej pracy mięśniowej i intelektualnej w tej dziecięcej ojczyźnie stwarzają dzieci w ł a s n ą o r g a n i z a c j ę p a ń s t w o w ą, a więc rząd, złożony z najzdolniejszych i najbardziej społecznie wyrobionych jednostek dziecięcych, który przy pomocy wychowawców tworzy na miarę potrzeb życiowych całej gromady dziecięcej poszczególne organizacje na modłę istniejących w danym narodzie jak sądy, zebrania sprawozdawcze, kasy oszczędności i t. p., organizując w obrębie szkoły leczniczo - wychowawczej całokształt życia gospodarczego i politycznego. Jest to właśnie ów wspomniany wyżej ośrodek koncentracji indywidualnych zainte

---

[4]) Bliższe szczegóły o tej organizacji czytaj we wspomnianej pracy „Szkoła odrodzenia".

[5]) W razie niepogody łożyska powyższe mogą być urządzane pod dachem na werandach, w okresie zaś zimowym w obszernych salach okrzewanych, widnych i przewietrzanych.

[6]) Patrz: „Szkoła odrodzenia", wspomniana jak wyżej.

resowań, realizujący wspólnym wysiłkiem dziatwy dążenie do ideału konkretnego, jakim jest życie dla ojczyzny człowieka dojrzałego, a staje się to przez codzienne prace, podejmowane ku rozbudowywaniu ojczyzny dziecięcej w miniaturze. W tej pracy z dnia na dzień, kierowanej intellektem, uczuciem i wolą ogółu dziatwy w przystosowaniu się do konieczności, związanych z jej organizacją na łonie natury, jak pora roku, pogoda, klimat i t. p., a podjętej dla szczytnego celu, — życia dla Ojczyzny, — tkwi potężny czynnik leczniczo-wychowawczy symbiozy z przyrodą oraz kulturą i cywilizacją danego narodu, przezwyciężania oporów i trudności stąd powstających, hartujących, rozwijających ciało i duszę i przygotowujących moralne podłoże do przyszłego życia w narodzie. Nie wdając się w dydaktyczne i wychowawcze szczegóły[7]) tej psychohigjenicznej, opartej na podstawach rodzinno-społecznych, organizacji, w skład której wchodzą dezurbanizacja, park pedagogiczny, i jego ośrodek „dziecięcia ojczyzna", na co ramy niniejszego artykułu są za szczupłe, podkreślić na zakończenie wypada, że jest to życiowo nastawiona instytucja, usiłująca kształtować rozwijające się osobowości dziatwy dziedzicznie upośledzonej zespołem tak potężnych środków odradzających, aby ona (dziatwa) nietylko nie załamywała się psychicznie w stałym zetknięciu z wymaganiami współczesnego życia rodzinnego, zawodowego i socjalnego, ale by była zdolna utrzymać równowagę soma-psychiczną przy przezwyciężaniu nastręczających się trudności i przeżywanych przytem wstrząsów, wreszcie aby nauczyć ją żyć w środowisku ojczystem psychohigjenicznie t. j. na miarę odrodzonych energij somatycznych, uzdolnień intellektualnych i właściwości etycznych w myśl przysłowia: „wedle stawu — grobla".

GAWROŃSKI. Dziekanka.

Parc psychohygiénique comme synthèse de méthodes médico-pédagogiques et éducatives pour les enfants psychopathiques.

L'auteur insiste sur l'importance du problème psychohygiénique concernant l'enfant en général et l'enfant psychopatique en particulier par égard au rôle dominant du cerveau humain dans la civiligation et le progrès universel.

Dans le but de procurer aux enfants et surtout aux enfants psychopathiques le régime psychohygiénique nécessaire avant que les diffucultés de la vie ne déchainent la maladie psychique, l'auteur définit ses propres méthodes médico-pédagogiques à caractère spécifique se manifestant dans la technique scolaire par une synthèse de méthodes de mouvement en plein air et un régime pédagogique, appelés par l'auteur: „Parc psychohygiénique".

Dr. W. J. GODLOWSKI. Kraków.
st. asyst. kliniki neurologicznej U. J.

O ciałkach śródkomórkowych w schorzeniach substancji czarnej mózgu.

Dyrektor: Prof. Dr. J. Piltz.

Od czasu opisania po raz pierwszy w epilepsji myoklonicznej szczególnych ciałek śródkomórkowych przez Laforę i Westphala, cały szereg autorów znalazł podobne twory w innych schorzeniach centralnego systemu nerwowego. I tak Bielschowsky opisał je w wypadku *athetose double* w *pallidum*, Spielmeyer w swoistem schorzeniu z otępieniem i zanikiem mięśni, Lewy w *paralysis agitans* (w różnych okolicach centralnego systemu nerwowego między innemi też w substancji czarnej), wreszcie Weimann w komórkach czuciowego jądra *trigeminus* a ostatnio Redlich w substancji czarnej przy śpiączkowym zapaleniu mózgu. Początkowo uważano te twory za ciałka skrobiowate, później jednak podano ich związek z temi ostatniemi w wątpliwość a to ze względu na cały szereg różnic w reakcjach barwnych jednych i drugich. Wątpliwem jest też, czy we wszystkich opisanych wypadkach chodzi rzeczywiście o identyczne twory. Są to wprawdzie zawsze z wyjątkiem wypadku Weimanna ciałka kuliste często koncentrycznie zbudowane, jednak ich własności chemiczne podlegają dużym wahaniom. U Westphala barwiły się one błękitem toluidynowym różowo, szkarłatem R. żółtawo, w barwieniu Haidenhaina ukazywały się tylko jako pojedyncze ciemnoszare ziarna, po impregnacji wedł. Bielschowskyego były bronzowo-czarne i miały piankowatą budowę, nie barwiły się osmem, barwikiem May-Grünwalda i Weigerta natomiast dawały wszystkie reakcje amyloidu. Liebers stwierdził, że barwią się one błękitem toluidynowym jasnozielono, haematoxyliną Haidenhaina czarno, metodą Bielschowskiego żółto-bronzowo, barwikami tłuszczowemi jasno-czerwono, haematoxyliną i eozyną czerwono, barwikiem Giemsy bronzowo z odcieniem czerwonawym, metodą Alzheimer-Manna jasno-czerwono, osmem czarno, a metodą Bielschowskiego również czarno choć mniej silnie. Dawały one wedł. Liebersa słabą tylko reakcję jodową i nie barwiły się karminem Besta i błękitem methylowym Weigerta. — W przypadku Lafory podobnie jak Wesphala dawały wszystkie charakterystyczne dla amyloidu reakcje i barwione metodą Alzheimermanna wykazywały różnokolorowe koncentryczne pierścienie.

Wedł. Spielmeyera nie barwią się one jak amyloid natomiast impregnują się srebrem (Bielschowsky) czarno i są fuksynochłonne. W barwieniu metoda Besta są ciemno-czerwone a w Van Gisonie ciemno-bronzowe z ciemniejszem jądrem. Lewy podaje, że ciałka śródkomórkowe substancji czarnej przy *paralysis agitans* przy użyciu barwienia Alzheimer-Manna są różnokolorowe Wreszcie w pośpiączkowym wypadku Redlicha nie barwiły się one błękitem toluidynowym i kresyl-violetem, także barwik Giemsy barwił je tylko bardzo słabo, w barwieniu Besta wychodziły niebiesko w barwieniu Malloryego niebiesko z czerwonawym odcieniem, nie dawały reakcji jodowej i nie barwiły się metodą Bielschowkyego.

Także co do swej lokalizacji w komórce zachowują się te ciała rozmaicie. Bielschowsky i Westphal znajdywali je także w wypustkach, inni wyłącznie w ciele komórki. W wypadku Spielmeyera znajdowało się zawsze tylko jedno ciałko w komórce, w innych znajdywano aż do ośmiu takich tworów w jednej komórce. Wreszcie w wypadku Lafory brak ich było zupełnie poza granicami komórek, podczas gdy w większości innych wypadków leżały także wolno w tkance choć nie można było rozstrzygnąć, czy zostały one wydalone z komórek czy też dostały się tam dopiero po rozpadzie komórki. Także stosunek tych ciałek do gleju jest bardzo różny, zwłaszcza Weimann podkreśla ich ścisły związek z komórkami glejowemi, które otaczają je i resorbują, tymczasem Westphal twierdzi, że leżą one w tkance zupełnie niezależnie od gleju.

Ponieważ jak wynika z przytoczonych danych piśmiennictwa, wiele pytań dotyczących tych szczególnych tworów czeka na odpowiedź, a z drugiej strony substancja czarna zajmuje uprzywilejowane stanowisko jako miejsce ich występowania, podjąłem badanie substancji czarnej w czterech wypadkach z materjału Wiedeńskiego Instytutu Neurologicznego zmarłych z diagnozą *paralysis agitans*, ażeby stwierdzić o ile w tem schorzeniu, które dotyczy przedewszystkiem czarnej substancji mózgu występują regularnie wyżej wspomniane śródkomórkowe twory i ażeby dorzucić ewentualnie nowe szczegóły do kwestji ich znaczenia i natury.

Przypadek I. — Pacjent W. F., urodzony w r. 1885. W anamnezie brak chorób gorączkowych. W 1918 r. uległ ciężkiemu wypadkowi ze złamaniem dwu żeber. W roku 1919 zjawiły się bóle w lewem kolanie i w krzyżu. W 1920 r. drżenie rąk, później nóg, mowa stała się niewyraźna. W r. 1926 przyjęty do Wiedeńskiego Domu Kalek, przyczem stwierdzono: wybitna hypertonia wszystkich czterech kończyn, drżenie warg, języka i rąk, Amimja, sztywna wprzód pochylona postawa, chód małemi krokami z propulzjami. Niewyraźna, monotonna mowa, łzawienie i ślinotok. Brak zaburzeń czucia i odruchów, brak objawów jednostronnych.

Stan pogarszał się podczas pobytu w szpitalu i 30. VII. 1929 nastąpiło zejście.

Protokół sekcji: świeże zmiany gruźlicze w obydwu płatach górnych. Surowiczo-krwotoczny wysięk opłucnowy, Gruźlicze zapalenie osierdzia. W mózgu z wyjątkiem nieznacznego *hydrocephalus* i małego ogniska rozmiękczynowego na powierzchni lewego płata potylicznego oraz lekkich zmian sklerotycznych w naczyniach podstawy mózgu makroskopowo zmian nie stwierdzono.

W obrazie mikroskopowym S. n. przy barwieniu metodą Nissla wykazuje daleko posunięte zmiany komórek zawierających melaninę, najsilniej dotknięte są temi zmianami partje boczne. Cały szereg komórek uległ balonowatemu rozdęciu, tigroid został zepchnięty na obwód a całe ciało komórki poza nagromadzeniem barwika i jądrem, o ile to jest widoczne, pozostaje niezabarwione i robi wrażenie dużej wakuoli. W niektórych komórkach zniknęło też jądro i tigroid zupełnie, i komórka przedstawia się jak pusty

---

[7]) Czytaj ustępy o parku pedagogicznym i o naszej ojczyźnie, w przytoczonej pracy „Szkoła odrodzenia".

balon z przyczepionemi do niej poskręcanemi wypustkami. Jąderko wykazuje w swem wnętrzu w większości komórek małą wodniczkę. Reakcja gleju jest niezmiernie słaba, jednak tu i ówdzie spotyka się duże płatowate jądra.

W preparatach barwionych wedł. Bielschowskiego zmiany chorobowe są mniej widoczne. Neurofibrille barwią się zwykle dobrze, tylko tu i ówdzie napotyka się ich rozpad i komórka wypełniona jest drobno-ziarnistą masą.

Najwięcej szczegółów uzyskuje się przy barwieniu haematoxyliną-eozyną. Widzimy mianowicie że komórki, które w barwieniu metodą Nissla robią wrażenie zwakuolizowanych są tutaj wypełnione jednorodną jasno-różowo barwiącą się masą, co im daje wygląd szklisty a niebiesko zabarwiony tigroid gromadzi się tylko na obwodzie albo też brak go zupełnie. W tej bladej szklistej masie spotykamy niekiedy ciemniejszy ośrodek. Jest on regularnie okrągły i także zupełnie jednostajnie lecz znacznie ciemniej niż otaczająca go masa zabarwiony. W innych komórkach, które nie wykazują zmian szklistych spotykamy jedynie okrągłe, ciemno-różowe ciała, równomiernie zabarwione i otoczone wąskim jasnym pierścieniem. Jeżeli ta jasna przestrzeń jest nieco szersza, widać. że jest ona przez cienkie ściany podzielona na szereg komór. Te okrągłe ciemno-różowe ciałka mają różne rozmiary, od wielkości jąderka, aż do rozmiarów 3—5 razy go przenoszących. W niektórych komórkach spotyka się do 4 takich tworów. Barwa ich waha się od różowej do jasno-fioletowej. Stan komórek, w których spotykamy te ciała jest rozmaity, zawsze jednak wykazuje one mniej lub więcej silnie wyrażone zmiany. Jądro ma nieregularne kształty, jego chromatyna gromadzi się w grudkach na obwodzie, jąderko wykazuje często początki rozpadu. Tigroid jest zwykle zredukowany aż do zupełnego niekiedy zaniku. Wreszcie spotyka się resztki komórek, gdzie nie pozostało nic z jądra i plazmy, jak tylko jednostajnie ciemnoróżowo zabarwiona kula, otoczona melaniną. Kula ta odpowiada w zupełności tworom spotykanym wewnątrz komórek. W większości wypadków są ciałka śródkomórkowe poza jasną niebarwiącą się otoczką zupełnie jednorodne. Spotykamy jednak i takie egzemplarze u których w centrum widzimy ciemno-niebieskie, lub czerwonawe nieregularne jądro. Komórki z takiemi śródkomórkowemi ciałami nie są wcale rzadkie, jedna wypada mniejwięcej na dwadzieścia komórek barwikonośnych S. n.

Poza temi ciałkami śródkomórkowemi spotykamy też wolno w tkance leżące całkiem podobne kule. W większości wypadków jednak barwa ich nie jest różowa, lecz ciemno-niebieska lub granatowa przytem nie mają one zupełnie jednorodnej budowy lecz wykazują pewne uwarstwienie, ciemniejsze jądro jest otoczone przez 1—2 jaśniejsze pierścienie. Niektóre z nich wykazują rysę biegnącą przez środek.

Prócz tych 2 rodzajów wolno w tkance leżących ciał (różowych i ciemno-niebieskich) spotykamy jeszcze trzeci rodzaj, który liczbą przenosi znacznie poprzednie. Są to jasno niebiesko (lazurowo) barwiące się kuliste twory, które często są otoczone jasno różowym pierścieniem i mają lekko ziarnistą lub piankowatą strukturę. W niektórych partjach zwłaszcza medjalnych substancji czarnej leżą one bardzo gęsto, są jednakowych rozmiarów — naogół mniejsze od poprzednio opisanych, bo odpowiadają wielkością jądru glejowemu. Jak 2 pierwsze rodzaje ciałek znajdują się one przedewszystkiem w obszarze barwikonośnych komórek substancji czarnej spotyka się je jednak także i w formacjach okolicznych.

W preparatach barwionych metodą Haidenhaina i fuksyną widać szczególnie wyraźnie zmiany jąder wszystkich prawie komórek S. n. W pewnej ilości komórek widać kuliste równomiernie czerwono barwiące się ciałka. W centrum niektórych znajduje się hematoksyliną czarno zabarwione jądro. Także poza komórkami widać jaskrawo-czerwone kule, jednak w niewielkiej ilości. Natomiast bardzo liczne *corpora amylacea*, które haematoksyliną-eozyną barwiły się jasno-niebiesko — tu pozostają prawie niezabarwione albo barwią się bardzo słabo-różowo.

W skrawkach barwionych metodą Mallory'ego widoczne są ciałka śródkomórkowe jako niebieskie jednorodne kule z jasnym brzegiem, ciałka skrobiowate zaś występują jako okrągłe wolno w tkance leżące jasno-różowe twory. Interesujące jest przytem, że w jąderkach niektórych komórek spotykamy w środku czerwony punkt.

W preparatch barwionych na tłuszcz nie widać złogów tłuszczowych ani w komórkach ani też w tkance lub naczyniach.

P r z y p a d e k II. Pacjentka S. E. urodzona w r. 1850. Z chorób gorączkowych przebyła tylko ospę wietrzną. 14. IX. 1927. przyjęta do Wiedeńskiego Domu dla kalek; drży od dłuższego czasu, skarży się na osłabienie i bóle w kończynach. Stwierdzono wówczas: bardzo silną extra-pyramidową sztywność w całem ciele. Silne drżenie kończyn i głowy, hypominję i hypokinezę. Zaburzenia były ściśle symetryczne.

14. IX. 1929. pacjentka zmarła. Sekcja wykazała: niedomykalność zastawki dwudzielnej po zapaleniu wsierdzia, mózg atroficzny naczynia podstawy sklerotyczne, poza tem makroskopowo w mózgu brak odstępstw od normy.

M i k r o s k o p o w o stwierdza się w preparatach barwionych błękitem toluidynowym daleko posunięte zmiany w komórkach S. n. dotyczące zarówno jąder jak i plasmy — spotyka się jądra hyperchromatyczne z chromatyną zgrupowaną na obwodzie, z jąderkiem słabo zabarwionym albo zawierającym wodniczkę, o nieregularnych granicach. W ciele komórek spotyka się jak w wypadku pierwszym miejsca gdzie tigroid zniknął zupełnie a w jego miejscu znajduje się jednolita bardzo słabo barwiąca się masa. W niektórych komórkach brak jąder i tigroidu i pozostał tylko barwik oraz szklista, jasna masa.

W skrawkach barwionych haematoksyliną-eozyną widać, że niezabarwione błękitem toluidynowym miejsca w komórkach barwią się jasno-różowo. W niektórych komórkach widać prócz tego pojedynczo lub po kilka większe lub mniejsze okrągłe ciałka, które się różowo barwią i są otoczone wąskim, niezabarwionym pierścieniem. Jądra tych komórek są szczególnie silnie zmienione, są one skurczone i wypełnione ziarnistemi hyperchromatycznemi masami. Niektóre znajdują się w stanie zupełnego rozkładu. W tkance spotyka się wolno leżące, ciemno-niebieskie ciała. W niektórych ciemno-niebieskie centrum otoczone jest przez jasno-niebieski pierścień. O wiele liczniejsze *corpora amylacea* są mniejsze, barwią się jasno niebiesko i mają piankowatą budowę.

W barwieniu B i e l s c h o w s k y'ego stwierdza się o wiele silniejsze uszkodzenie neurofibrilli niż w poprzednim wypadku. Są one często posklejane z sobą albo widoczne tylko jako cienie.

W barwieniu szkarłatem R. widać tylko w ścianach naczyń złogi tłuszczu.

P r z y p a d e k III. Pacjentka K. R. ur. 1864. W r. 1919 przechodziły dzieci pacjentki grypę. Pacjentka sama cierpiała wtedy tylko na ból głowy, poza tem nie miała żadnych dolegliwości. Pół roku później i poczęła jej prawa ręka potem także prawa noga drżeć. Prawa ręka straciła czucie. W r. 1922 pozęła głowa drżeć — wreszcie także lewa ręka i lewa noga. Często dostała zawrotów głowy. 27. IV. 1927. przyjęta do Wiedeńskiego Domu kalek, gdzie stwierdzono: łojotok głowy i twarzy, lekka hypomimja, zwolnienie dowolnych ruchów. Chód w pozycji pochylonej z zgiętemi w łokciach rękami. Drżenie głowy i warg. Lekka sztywność górnych i dolnych kończyn. Drżenie spoczynkowe górnych kończyn. Kończynę dolną prawą podnosi gorzej od lewej. Przy chodzeniu powłóczy prawą nogą. Skarży się na bóle w prawym ramieniu i w prawym stawie skokowym. Podczas pobytu w szpitalu stan stale pogarszał się, drżenie i sztywność nasilały się, przyszło do przykurczów w kończynach dolnych i 15. X. 1929. wśród odleżyn przyszło do zejścia.

Protokół sekcji. Odleżyny w okolicy kości krzyżowej i stąd wychodzące, posokowate zapalenie opon rdzeniowych. Miąższowe zwyrodnienie organów wewnętrznych. Wrzodziejący rak krzywizny małej żołądka. Makroskopowo mózg bez zmian.

Mikroskopowo znajduje się w preparatach zabarwionych błękitem toluidynowym prawie zupełne zniszczenie S. n. Widać prawie wyłącznie szczątki komórek w postaci nagromadzeń barwika pomieszanych z resztkami jądra i plasmy. Niektóre komórki robią wrażenie, jakby uległy pęknięciu — dokoła leżą rozsypane ziarna barwika i tigroid. Uderzające jest przytem, że często już po zupełnem rozkładzie jądra, jąderko pozornie nietknięte leży wśród szczątków komórki. Te komórki, które nie uległy zagładzie przedstawiają obraz ciężkiego schorzenia jednak spotyka się bardzo niewiele komórek ze zmianami przypominającemi wakuolizację jak w poprzednich wypadkach.

W jako tako zachowanych komórkach widzimy w preparatach barwionych według B i e l s c h o w s k y'ego wybitne zmiany neurofibrilli, w większości komórek nie można ich wogóle rozróżnić.

W preparatach barwionych haemotoksyliną-eozyną uwidacznia się też bardzo wyraźnie rozpad komórek. Gdzieniegdzie wśród ich szczątków spotyka się małe, okrągłe różowo zabarwione twory. Także w lepiej zachowanych komórkach spotykamy tu i ówdzie podobne ciałka. Są one jednak naogół dość nieliczne. Poza tem zdarzają się wolno w tkance leżące pojedyncze, duże kule, zabarwione ciemno-niebiesko z bardzo wyraźnym koncentrycznem uwarstwieniem. Dość liczne ciałka skrobiowate barwią się jasno niebiesko.

W skrawkach barwionych szkarłatem R widać kropelki tłuszczu, w tkance i dokoła naczyń. W komórkach brak tworów barwiących się jak tłuszcze.

Przypadek IV. Pacjentka R. A. ur. 1862. W dzieciństwie przeszła ospę. W 1907 tyfus i infekcję luetyczną. Leczenie specyficzne. W 1908 dezynterja. W 1908 grypa. W 1922. drżenie rąk, drgawki w mięśniach twarzy. Stan pogarszał się ciągle — tak, że w końcu nie mogła chodzić. 11. VII. 1928. przyjęta do Wiedeńskiego Domu Kalek. Badanie wykazało: kyphoza kręgosłupa, postawa sztywna, chód małemi krokami, monotonna mowa, athetotyczne ruchy warg, drżenie wszystkich kończyn, napięcie mięśniowe w kończynach wzmożone, skargi na bóle w całym ciele. 17. III. 1929. *exitus.*

Protokół sekcji. Obustronne zrazikowe zapalenie płuc w dolnych płatach. Zapalenie opłucnej. Miąższowe zwyrodnienie mięśnia sercowego i nerek.

Mikroskopowe badanie S. n.

W preparatch barwionych metodą Nissla znajduje się również bardzo wyraźne zniszczenie jednak nie dosięga ono tego stopnia co w poprzednim wypadku. Spotykamy podobnie jak tam rozpad komórek, które tworzą często jedynie nieregularne nagromadzenia ziarn pigmentu i resztek zarodzi. Dalej spotyka się komórki, które zawierają mało tigroidu i silnie zmienione jądro. Balonowato rozdętych komórek z vakuolami nie spotyka się. W barwieniu według Bielschowsky'ego w większości komórek nie można dostrzec ani śladu neurofibrilli. Tam gdzie są lepiej zachowane nie barwią się pojedynczo, lecz zlewają się w grubsze pasma. Wypustki komórek w wielu wypadkach uległy rozpadowi na szereg odcinków.

W barwieniu haematoksyliną - eozyną widać nieliczne ciałka śródkomórkowe pojedynczo lub po dwa w komórce. Są one okrągłe z jaśniejszym rąbkiem i barwią się różowo. Spotyka się też i takie obrazy, że komórka uległa zupełnemu zanikowi a ciałko śródkomórkowe leży wolno w tkankach otoczone jedynie wieńcem pigmentu. Prócz tego spotyka się poza komórkami ciemnoniebiesko zabarwione kule. Ciałka skrobiowate barwią się jasnoniebiesko. Reakcja gleju, którego jądra szczególnie dokoła rozpadłych komórek są liczniejsze jest silniej wyrażona niż w poprzednich wypadkach. Ściany naczyń są nieco zgrubiałe.

W preparatach barwionych szkarłatem R. spotyka się tylko w ścianach złogi tłuszczu.

Na podstawie historji chorób można z dużem prawdopodobieństwem przypuszczać, że w wypadkach III. i IV. nie mamy do czynienia z drżączką porażenną, lecz z parkinsonizmem pośpiączkowym. Natomiast zdają się dwa pierwsze wypadki należeć do prawdziwej choroby Parkinsona. Wynik badania mikroskopowego: S. n. potwierdza to przypuszczenie. — W wszystkich 4 wypadkach jest S. n. silnie zmieniona. Znajdujemy jednak różnicę w obrazie patologicznym 2 pierwszych wypadków w porównaniu z 3 i 4. Podczas gdy w pierwszym i drugim wypadku komórki jakkolwiek schorzałe utrzymały się jednak w większości przy życiu, widzimy w przypadkach III. i IV, że przeważna część komórek uległa rozpadowi względnie jest go bliska. Wszędzie spotykamy szczątki komórek i wolno leżące masy barwika. Zdaje się, że rozpad w przeciwieństwie do przypadku I. i II. postępował stosunkowo szybko. Także reakcja gleju jakkolwiek dyskretna jest jednak znacznie silniejszą niż w przypadku I .i II .Komórki S. n. tych dwóch pierwszych wypadków są często obrzmiałe, rozdęte, tigroid zbija się w grudy w pewnych okolicach komórki, albo też ulega zupełnemu zanikowi. Inne komórki są skurczone z zniekształconemi jądrami z chromatyną na obwodzie i z wodniczkami w jąderkach. Mimo to zdają się być te komórki jeszcze przez dłuższy czas zdolne do życia.

Mimo tych różnic w obrazie 2 pierwszych wypadków z jednej a III i IV z drugiej strony — spotykamy we wszystkich ciałka wewnątrzkomórkowe, które zachowują się zupełnie identycznie. Są to okrągłe twory różnej wielkości (niektóre są mniejsze od jądra glejowego, są jednak i takie, które przewyższają rozmiarami jądra dużych komórek S. n.). Bywa ich 1—4 w jednej komórce. Ich zachowanie się wobec różnych barwików jest następujące: haematoksyliną-eozyną barwią się różowo, fuksyną jaskrawo czerwono, przy barwieniu metodą Mallory'ego są niebieskie, błękitem toluidynowym oraz barwikami tłuszczowemi nie barwią się. Także w preparatach barwionych według Bielschowsky'ego nie udało się ich odkryć, jednak należy podnieść wraz z Redlichem, że szukanie prawdopodobnie ciemno zabarwionych ciał wśród czarnych mas pigmentu substancji czarnej z góry nie obiecuje pozytywnego rezultatu. W zasadzie są to twory zupełnie jednorodne i równomiernie zabarwione. Tylko przy barwieniu haematoksyliną Haidenhaina występuje w nich niekiedy ciemne centrum. Ciałka śródkomórkowe są zwykle otoczone jasnym rąbkiem. Jeżeli ten rąbek jest nieco szerszy można zauważyć, że jest on przedzielony cienkiemi ściankami na mniejsze odcinki. Stan niektórych komórek, w których znajdujemy ciałka śródkomórkowe jest względnie zupełnie dobry. W innych tak jądro jak i zaródź uległy daleko idącym zmianom. Wreszcie jako stan końcowy spotykamy obrazy, gdzie nie można już wogóle mówić o komórce a tylko jedno lub kilka ciałek śródkomórkowych otoczonych grudkami pigmentu leży w tkance.

W opisie zmian w wypadku I. i II. podaliśmy, że spotykaliśmy cały szereg komórek, które wyglądają jak rozdęte balony. W ich wnętrzu widoczne są jednorodne haematoksyliną-eozyną jasnoróżowo barwiące się masy, które przy barwieniu błękitem toluidynowym robią wrażenie wodniczek, ponieważ pozostają zupełnie niezabarwione. W kilku takich komórkach wewnątrz szklistych mas napotkaliśmy nasze inkluzje. Były one stosunkowo małe i barwiły się nieco słabiej niż inne. Należy więc przypuszczać, że pierwsze stadjum tworzenia się ciałek śródkomórkowych stanowi właśnie ta szklista przemiana zarodzi. W szklistych masach przychodzi do procesów zagęszczania począwszy od centrum, co prowadzi do wytworzenia się okrągłych ciałek. Równolegle z zagęszczaniem odbywa się kurczenie tych mas czego wynikiem jest wytworzenie się szczeliny między inkluzją a resztą ciała komórkowego, co na przekroju daje obraz jasnego rąbka.

Jakkolwiek ciałka śródkomórkowe znaleźliśmy we wszystkich 4 wypadkach, jednak liczba ich była w wypadkach choroby Parkinsona o wiele większa niż w parkinsoniźmie pośpiączkowym, gdzie występowały jedynie sporadycznie. Przytem osiągają one w *paralysis agitans* o wiele większe rozmiary niż w wypadkach pośpiączkowych. Odpowiada to w zupełności różnemu przebiegowi i różnej ostrości procesu w *paralysis agitans* i w pośpiączkowym parkinsonizmie. Subchronicznie postępujący proces w pośpiączkowym parkinsoniźmie prowadzi szybciej do zupełnego rozpadu komórki podczas, gdy powolny chroniczny przebieg drżączki porażennej nie powoduje odrazu śmierci komórek, lecz przez długie nekrobiotyczne stadjum w ciągu którego różne produkty degeneracji mają czas się rozwinąć — prowadzi do powolnego obumierania elementów komórkowych.

Prócz tych śródkomórkowych ciał, względnie tworów, których pochodzenie z wnętrza komórek nie ulega wątpliwości — spotykamy w obrębie S. n. wszystkich naszych przypadków wolno w tkance leżące kule. Są to dość duże twory, które haematoksyliną-eozyną barwią się ciemno-niebiesko — niekiedy z czerwonawym odcieniem. Obok nich znajdują się w tej samej okolicy znacznie mniejsze twory o wielkości jądra glejowego, które przy barwieniu haematoksyliną-eozyną mają barwę jasno niebieską. Są one o wiele liczniejsze od poprzednio wymienionych, mają lekko piankowatą budowę i są otoczone wąskim, różowawym pierścieniem. Błękitem toluidynowym, metodą Bielschowsky'ego i szkarłem R. nie barwią się wcale, natomiast w preparatach barwionych według Mallory'ego są lekko różowe, zaś przy barwieniu fuksyną ukazują się w postaci jasnych krążków w czerwono zabarwionej tkance. Jest to nic innego jak ciałka skrobiowate. Pierwszy rodzaj wolno w tkance leżących kul, które jak to już nadmieniliśmy przewyższają wielkością znacznie *corpora amylacea* — barwi się silnie fuksyną, w barwieniu haemaeoksyliną-eozyną ma wyraźnie warstwową koncentryczną budowę przytem centrum barwi się ciemnoniebiesko zewnętrzne pierścienie jasno-niebiesko lub czerwonawo-

Wydaje się, że te 2 rodzaje tworów t. j. *corpora amylacea* i większe ciemno-niebieskie kule nie mają ze sobą nic wspólnego. Zatem przemawia zarówno różnica w rozmiarach jak też różne zachowanie się w stosunku do barwików. Natomiast uważamy za możliwe, że większe ciemno-niebieskie lub fioletowe wolno w tkance leżące kule powstały z ciałek śródkomórkowych, które po zagładzie komórek znalazły się wolno w tkankach i z czasem zmieniły swe chemiczne właściwości. Wielkością odpowiadają sobie jedne i drugie zupełnie a także znajdujemy w ich barwie stopniowe przejścia od różowego do ciemno-niebieskiego. Widzieliśmy więc, że inkluzje komórkowe są czemś zupełnie różnem od ciałek skrobiowatych. Podczas gdy pierwsze barwią się kwaśnemi barwikami — jak eozyna i fuksyna — ciałka skrobiowate nie barwią się niemi — natomiast barwią się jasno niebiesko haematoksyliną. W preparatach według Mallory'ego ciała śródkomórkowe są zabarwione niebiesko zaś *corpora amylacea* różowo. Inne są także rozmiary i budowa jednych i drugich.

Wraz z Redlichem trzeba podkreślić okoliczność, że we wszystkich wypadkach znaleźliśmy ciałka śródkomórkowe wyłącznie w komórkach S. n., które zawierają czarny barwik. Wolno

w tkance leżące kule znajdują się też wyłącznie w strefie S. n. zawierającej pigment. Odnosi się to w pierwszym rzędzie do większych ciemno-niebieskich ciał. *Corpora amylacea* znajdują się także w okolicznych formacjach choć nie tak obficie jak w wymienionej okolicy.

Zbierając wyniki naszych badań stwierdzamy, że zarówno w obydwu naszych wypadkach drżączki porażennej jak i w wypadkach pośpiączkowego parkinsonizmu znaleźliśmy zupełnie jednakowe ciałka śródkomórkowe w obrebie S. n. Ciałka te są o wiele liczniejsze w ***paralysis agitans*** niż w parkinsonizmie pośpiączkowym. Wydaje się zatem zupełnie pewne po zestawieniu naszych wyników z badaniami Lewy'ego i Redlicha, że w obydwu tych schorzeniach ciałka śródkomórkowe występują jeżeli nie stale, to w każdym razie bardzo często. — Zastanawia okoliczność, że 2 schorzenia o najprawdopodobniej zupełnie różnej etjologji prowadzą do zupełnie identycznych pod pewnym względem zmian anatomicznych. Wyciąganie jednakowoż z tego wniosku o pokrewieństwie czynników pato-genetycznych w obydwu sprawach uważalibyśmy za nieuzasadnione. Należy raczej przypuszczać, że chodzi tu o szczególny sposób reagowania barwikonośnych komórek S. n., spowodowany specjalnemi warunkami przemiany materji, co powoduje, że komórki te odpowiadają w jednaki sposób na całkiem różne bodźce chorobowe. Fakt ten spotykamy często także gdzieindziej w patologji systemu nerwowego, że rodzaj zmian nie zależy tyle od czynnika chorobotwórczego ile od zdolności reagowania danej formacji, która to zdolność obraca się w stosunkowo ciasnych granicach.

Piśmiennictwo.

Bielschowsky: Zur Histopathologie der Ganglienzellen. J. f. Psych. u. Neurol. 1911. — Lafora: Ueber das Vorkommen amyloider Körperchen im Innern der Ganglienzellen. Virchovs Archiv. 205. — Lafora: Beitrag zur Histopathologie der myoklonischen Epilepsie. Ztschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Bd. 6. — Lewy F. H. Die Lehre vom Tonus und der Bewegung. — Liebers: Zur Histopathologie der amaurotischen Idiotie u. Myoklonusepilepsie. Ztschr. f. die Neur. Bd. 111. S. 465. 1927. — Redlich E.: Ueber das Vorkommen von sogen. „Amyloidkörperchen" in den Ganglienzellen der Substantia nigra beim metencephalitisches Parkinsonismus. Monatschrift f. Psychiatr. u. Neur. Bd. 75. S. 129. 1930. — Westphal A.: Ueber eigenartige Einschlüsse in dem Ganglienzellen (Corpora amylacea) bei einem Falle von Myoklonusepilepsie. Arch. f. Psych. Bd. 60. 1919. — Spielmeyer W.: Histophatologie des Nervensystems. Berlin. 1922. — Weimann: Ueber des Vorkommen „amyloider Substanzen" im Gehirn bei den Encephalitis epidemica. Mntschr. f. Psych. u. Neur. Bd. 51. 1922.

Dr. W. J. GODLOWSKI. Kraków.

Les corpuscules endocellulaires dans les maladies du Locus niger.

Les recherches se rapportent au Locus niger dans deux cas de maladie de Parkinson et deux cas de parkinsonisme postléthargique. Dans tous ces cas on a trouvé dans les cellules, melaniques, des corpuscules endocellulaires en forme de boules, plus ou moins grandes, 1—4 dans une cellule. Ces corpuscules se colorent en rose a l'aide d'éosine, en rouge à l'aide de fuchsine, en bleu par la méthode de Mallory; ils ne se colorent pas à l'aide de colorants basiques et de colorants pour matières lipoides et ne s'imprégnent pas par la méthode de Bielschowsky. Ils se forment de la plasme cellulaire, qui a subi une homogénisation; après l'atrophie complète de la cellule, ils restent, comme unique résidu, en forme de corps reposants librement dans le tissu et subissent ensuite une transformation chimique. Par rapport à la manière, dont ils se colorent, il faut les distinguer des corps amylacées avec lesquels ils n'ont rien de commun. En comparant ces résultats avec les recherches de Lewy et de Redlich, il faut considérer l'apparition de ces corpuscules dans les cellules du Locus niger, contenant le pigment, comme très fréquente dans la maladie de Parkinson de même que dans le parkinsonisme postléthargique. Probablement ils ne sont pas caractéristiques pour un certain procès pathologique, mais il faut attribuer leur naissance à des conditions spéciales de métabolisme des cellules mélaniniques du Locus niger.

Dr. Janina HURYNOWICZ. Wilno.

W sprawie mierzenia pobudliwości nerwów naczynioruchowych metodą chronaksji.

Z Kliniki Neurologicznej Uniwersytetu Stefana Batorego w Wilnie. Kierownik: Prof. St. Władyczko.

Sprawa pobudliwości nerwów naczynioruchowych już oddawna zwróciła uwagę licznych klinicystów i badaczy ze względu na ich znaczenie i rolę w schorzeniach układu nerwowego. Lecz jak wiele innych zjawisk z zakresu fizjologji i patologji dziedzina ta — nie mogła być ujętą w karby ścisłej bezstronnej obserwacji. Nie mieliśmy bowiem możności mierzenia szybkości oddziaływania nerwów naczynioruchowych w zależności od tych lub innych warunków, matematycznego określenia zmian w nich zachodzących.

Znaczenie pobudliwości nerwów naczynioruchowych w różnorodnych zaburzeniach układu nerwowego zajmowało mnie oddawna, zaczęłam więc szukać sposobu mierzenia zapomocą chronaksji szybkości oddziaływania tych nerwów, metody, któraby mogła być zastosowana i do użytku klinicznego.

Przy współpracy więc A. B. Chauchard — wykonałam w Laboratorjum Fizjologji Ogólnej przy Sorbonnie u prof. L. Lapicque'a szereg doświadczeń z określeniem metodą chronaksji czasu reakcji nerwów naczynioruchowych u osobników zdrowych, posługując się aparatem własnego pomysłu, opartym na zasadzie pletysmograficznej. Wyniki — zostały ogłoszone jako doniesienie tymczasowe na posiedzeniu Academie des Sciences z dnia 19 marca 1928 [1]), oraz w pracy „Nerwy iteratywne w świetle badań metodą chronaksji" Wilno 1929 r.

Verschür (1706) a ostatnio Leriche i Veau stwierdzili ogólnie znany objaw t. zw. „stupeur arterielle" — zdolność naczyń krwionośnych do zwężania się i kurczenia z powodu mechanicznego podrażnienia otoczki naczyniowej. Jak wykazały doświadczenia Claude Bernarda, Brown Secarda, Franka i innych — podniety elektryczne — wywołują również podobne zjawiska. Należało jednak rozstrzygnąć pytanie, czy w tym wypadku pobudliwość mięśniowa jest bezpośrednio spowodowana prądem, czy się to dzieje za pośrednictwem splotów nerwów naczynioruchowych. Duże światło rzucają na tę sprawę piękne badania Lapicque'a, który studjując, tak przez niego nazwane Systèmes iteratifs — układy nerwowe iteratywne — nie reagujące na bodziec pojedyńczy, lecz tylko na szereg po sobie następujących podniet — opracował sposób, zapomocą którego można różniczkować z jednej strony pobudliwość nerwu — scharakteryzowaną przez chronaksję — z drugiej strony — pobudliwość organu, ujętą prawami sumacji. Próbował więc Lapicque, Boigey i Koenigs określać działanie nerwów naczyniozwężających u żaby, co zostało później wykonane przez A. B. Chauchard'a na psie.

Wynikiem tych prac była wygłoszona przez Lapicque'a hypoteza — teorja, że powstawanie podniet dla otrzymania reakcji, zależy od heterochronizmu między nerwem, a unerwianym przezeń organem. Prawdziwość powyższych przypuszczeń stwierdziły raz jeszcze późniejsze prace Lapicque'a i M-me Lapicque na żabie, u której włókna naczyniozwężające mają chronaksję o wielkości 2 tysięcznej sekundy, gdy natomiast chronaksja mięśni gładkich danego naczynia — równa się mniej więcej sekundzie. Powyższe dane posłużyły mi za punkt wyjścia w ustaleniu i opracowaniu metody klinicznego badania nerwów naczynioruchowych.

Oczywiście należało doświadczenie ułożyć w taki sposób, by się nadawało do szybkich i nieskomplikowanych badań klinicznych w warunkach, odpowiadających normalnemu fizjologicznemu stanowi. Uważałam za najodpowiedniejsze wykorzystanie sposobu Bourguignon'a — badania przez skórę.

Dla uwypuklenia otrzymanych zjawisk kwestją pierwszorzędnego znaczenia był wybór tętnicy, leżącej najbliżej powierzchni skóry, najmniej otoczonej obok leżącemi tkankami i mięśniami, których podrażnienie mogłoby zaciemnić otrzymywane zjawiska. Z tych względów zdecydowałam się zatrzymać na *arteriae radialis* w jej przebiegu przez tak zw. „*Tabatière anatomique*", przed odgałęzieniem *arter. dorsalis pollicis*. Ten odcinek *art. radialis* leży blisko powierzchni w zagłębieniu nieznacznem tuż na kościach, otoczony jedynie od strony zewnętrznej ścięgnem *abductoris pollicis long.* i *extensoris pollicis brevis*, od zewnętrznej zaś —

[1]) A. B. Chauchard - Jeanne Hurynowicz: Mésure de l'éxcitabilité des nerfs vasoconstricteurs chez l'homme. Cpt. r. des Seances de l'Ac. des Siences t. 186, str 797. Nr. 12

przez ścięgno *extensoris pollicis longi*. Mięśni mogących wpłynąć swym skurczem na obserwowane zjawisko — niema wcale, naczynie jest wyraźnie namacalne, tętno łatwo wyczuwalne.

Należało również odnaleźć sposób widocznego odnotowywania efektu pobudliwości naczynioruchowej. Wiemy już, że podrażnienia mechaniczne lub elektryczne wywołują skurcz i zwężenie pobudzanych naczyń — w rezultacie zblednięcie odnośnie ukrwawianego odcinka, jak również zmniejszenie się objętości danego organu. Określenie progu pobudliwości — zblednięcie — jest zbyt subjektywnem, przytem zależnie od wielu innych, ubocznych, mogących wpłynąć na uchwycenie obserwowanego zjawiska — przyczyn — jak kolor, grubość skóry, owłosienie i t. d. Wydawało mi się najwięcej odpowiedniem wykorzystanie metody pletysmograficznej.

Jako bodźce, oczywiście używać prądów elektrycznych, a szybkość mierzyć zapomocą chronaksji i praw sumacji.

Na sprawę działania tych bodźców na kurczliwość naczyń, bądź to w związku z podrażnieniem samego gładkiego mięśnia naczyniowego, bądź splotów naczynioruchowych tam założonych — rzucają światło niektóre doświadczenia L a p i c q u e'a. Twierdzi on, że czas i natężenie stosowanej na arterję pojedyńczej podniety niema większego wpływu, naczynie prawie nie odpowiada, natomiast szereg rytmicznych bodźców daje efekt; chronaksja w tym wypadku jest krótka. Z trudnością otrzymany skurcz naczynia na bodziec pojedyńczy charakteryzuje się dużą chronaksją i jest wyrazem skurczu nie nerwu — a gładkiego mięśnia naczyniowego. Krótka zaś chronaksja przy szeregu podniet — charakteryzuje pobudliwość włókien naczynioruchowych.

Doświadczenia nasze polegały na tem, że osobnik badany spokojnie, wygodnie usadowiony w ciepłym pokoju, z przedramieniem ułożonem na termoforze, napełnionym gorącą wodą, na duży palec ma włożony przyrząd pletysmograficzny połączony z wodnym manometrem. Powierzchnia płynu w manometrze narazie się waha, po pewnym czasie równowaga w manometrze się ustala widzimy wyraźnie drobne rytmiczne drgania, wywołane tętnieniem naczyń dużego palca w związku z ciśnieniem tętniczem, a których wahania się zmniejszają — zależnie od poszczególnych osobników. Badany musi siedzieć nieruchomo, unikając głębszych wdechów, które wpływają na zmiany powierzchni płynu. Niepolaryzująca się ujemna elektrodę d'A r s o n v a l-L a p i c q u e'a ostrożnie stawia się na wspomnianą tętnicę, bez ucisku, by nie wywołać mechanicznego pobudzenia — anodę, srebrną blaszkę, owiniętą zmoczoną w słonej wodzie watą — umocowuje się na przedramieniu.

W tych warunkach serja podniet większego natężenia daje wyraźne i znaczne obniżenie powierzchni płynu w manometrze.

Pojedyńcza podnieta przy użyciu nawet dużej ilości wolt (w pracowni L a p i c q u e'a 110 v.) w przeciągu kilku sekund — nie wywołuje żadnego efektu — powierzchnia płynu nie obniża się w manometrze. Zgodnie więc z teorją L a p i c q u e'a serja rytmicznych podniet działa nie na mięsień gładki naczynia, skurcz którego wymagałby prawdopodobnie znacznie większego woltażu, lecz na sploty naczynioruchowe, zawarte w otoczce tętnicy, które wywołują skurcz obwodowych tętniczek i zmniejszenie objętości dużego palca — co się widzi na obniżeniu powierzchni płynu manometrycznego.

Zjawisko wyraźnie ustalone i stwierdzone — za próg pobudliwości braliśmy napięcie, powodujące w manometrze obniżenie na 4—5 mm poniżej prawidłowych drgań. Przyrządem chronaksyjnym, jak również metodą ustaloną dla badania nerwów iteratywnych przeprowadziliśmy w pracowni prof. L a p i c q u e'a, badania u 15 osobników zdrowych. Wszystkie doświadczenia dały zgodne wyniki.

Reobaza stale się utrzymywała między 35 i 50 woltami, pojemność chronaksyjna — 0,27 do 0,35 microfaradów.

Wyliczenia według formułki L a p i c q u e'a (t = R. C. 0,37) (gdzie R jest między 10.000 i 12.000 ohmów) wykazują, że ta pojemność chronaksyjna C, która się równa w tym wypadku 0,27—0,35 odpowiada przeszło 1 tysięcznej sekundy.

Minimalny czas sumacji — który daje nam objaw obniżenia się powierzchni płynu w manometrze — był około 3 sekund.

Przy badaniach stwierdziliśmy wyraźnie zarysowujące się pewne różnice osobnicze w sposobie oddziaływania na podrażnienie.

Ciekawe są również zmiany zachodzące u tegoż osobnika pod wpływem wrażeń ujemnych — obniżenie chronaksji, która wraca do wielkości, poprzednio otrzymanych w stanie zwykłego nastroju.

Obecnie przeprowadzam w Klinice Neurologicznej U. S. B. badania pobudliwości nerwów naczynioruchowych w różnorodnych schorzeniach układu nerwowego, poniżej wspomnianą metodą. Wyniki określania chronaksji nerwów naczynioruchowych u osobników zdrowych w zupełności są zgodne z poprzednio otrzymanemi w pracowni prof. L. L a p i c q u e'a.

Reobaza wahała się w granicach 30—60 wolt, pojemność chronaksyjna około 0,35 microfaradów.

Badania pobudliwości nerwów naczyniozwężających u dwóch osobników z porażeniem nerwów promieniowych prawych (pourazowe) z klinicznemi objawami zaburzeń naczyniowych (zaczerwienienie, — nieznaczne obrzęki kończyn) dały pewne różnice w wielkości chronaksji naczyń kończyn zdrowej i chorej w kierunku zwiększenia chronaksji — obniżenie pobudliwości — nerwów naczyniozwężających kończyny porażonej.

D o ś w i a d c z e n i e z dnia 10. II. 1930:

R. Stanisława l. 21. Porażenie n-u promieniowego prawego. Określenie chronaksji *art. radialis* w jej przebiegu w tak zw. *„tabatière anatomique"*.

Czas sumacji 5". Opór 11.000 ohmów.

Kończyna prawa górna (porażona). Reobaza — 50 wolt. Pojemność chronaksyjna w microfaradach t = 0,90.

Kończyna lewa górna (zdrowa). Reobaza — 45 wolt. Pojemność chronaksyjna w microfaradach t = 0,35.

D o ś w i a d c z e n i e z dnia 4. IV. 1930:

S. Marja l. 20. Porażenie prawego n-u promieniowego. Określenie chronaksji *art. radialis* w jej przebiegu w *„tabatiere anatomique"*.

Czas sumacji 5". Opór. 11.000 ohmów.

Prawa kończyna górna (porażona). Reobaza — 45 wolt. Pojemność chronaksyjna w microfaradach t = 1,0.

Lewa kończyna górna (zdrowa). Reobaza — 60 wolt. Pojemność chronaksyjna w microfaradach t = 0,30.

Obecnie są w toku badania stanów pobudliwości nerwów naczynioruchowych u chorych z acrocyanosis — które dają bardzo ciekawe wyniki w kierunku udziału w danym procesie zaburzeń zarówno nerwów naczyniozwężających jak i naczyniorozszerzających.

Daleka oczywiście jestem od wyciągania jakichkolwiek bądź wniosków na zasadzie bardzo nielicznych jeszcze doświadczeń, które będą przeprowadzane nadal, a wyniki ich szczegółowo opracowane — podane w pracy osobnej.

Chciałam tylko zaznaczyć, że być może zastosowanie przez nas poraz pierwszy powyższej metody badania nerwów naczynioruchowych na człowieku przez skórę — może mieć niepoślednie znaczenie nietylko jako badanie fizjologiczne — lecz jako nowy sposób pomocniczy w technice badania klinicznego — stanu nerwów naczynioruchowych w różnorodnych schorzeniach układu nerwowego.

Na zakończenie chcę wyrazić moją głęboką wdzięczność p. prof. L. L a p i c q u e'owi i p. A. B. C h a u c h a r d — którzy wykazali tyle dobrej woli i serdecznej uprzejmości w zaznajamianiu mnie z precyzyjną metodą chronaksji; oraz p. prof. St. W ł a d y c z c e, który się przyczynił do zapoczątkowania prac z dziedziny chronaksji w Klinice Neurologicznej U. S. B.

Dr. Janina HURYNOWICZ. Wilno.

Sur les mesures de l'excitabilité des nerfs vasomoteurs par la méthode de chronaxie.

Dans cette note préliminaire l'auteur nous parle des mesures de l'excitabilité des nerfs vasomoturs dans certaines affections du système nerveux. Les mesures faites chez les sujets atteints de paralysie du nerf radial montrent les chronaxies des vasoconstricteurs augmentés. Les expériences sur l'excitabilité des nerfs vasomoteurs dans l'acrocyanose sont maintenant en train d'observation et les résultats vont dans la direction de l'augementation de chronaxie du vasoconstricteur et diminution du vasodilatateur.

Un mémoire spécial comprendra en détail les résultats de toutes ces recherches, qui font la suite des éxperiences commencées au Laboratoire de physiologie Générale à la Sorbonne chez Mr. le Prof. L. L a p i c q u e, en collaboration de A. B. C h a u c h a r d. L'auteur exprime sa vive reconaissance à Mr. le prof. L a p i c q u e, Mr et Mme C h a u c h a r d, qui ont bien voulu prendre un vif intérêt dans toutes ces recherches par leur précieux enseignement et collaboration, ainsi qu'à Mr. le Prof. S. W ł a d y c z k o, chef de la Clinique Neurologique de Vilno, qui a bien voulu introduire dans sa clinique la méthode de chronaxie comme méthode d'examin clinique et expérimental.

W. MEDYŃSKI. Kraków.

O psychopatji schizoidalnej wieku dziecięcego.

Jednym z najbardziej aktualnych zagadnień współczesnej psychologji jest analiza schorzeń pogranicznych, w szczególności zaś stanów psychopatycznych. Badanie materjału psychopatycznego jest wogóle dość trudne, dziedzina ta bowiem jak dotąd może najmniej została pogłębiona, w szczególności zaś odnosi się to do psychopatii wieku dziecięcego i młodzieńczego.

Analizując pewne stany psychopatyczne u dzieci można wyosobnić w nich grupę rodzajową, która posiada szereg wspólnych cech charakterystycznych i to zarówno w obrazie klinicznym, przebiegu, jak i danych genealogicznych.

Przypadki te należą do tych psychopatii, w których nerwica bardzo często zasłania jądro osobnika zupełnie odmienne, o całkiem osobliwej strukturze. Szczegółowa analiza wykazuje, że mamy tu do czynienia nie z nerwicami, lecz z postaciami psychopatycznemi, żywo przypominającemi lekkie schizofrenje.

Stoimy zaledwie u progu pogłębienia tych stanów, analiza ich jest zaledwie rozpoczęta, chodzi tu więc raczej o postawienie pewnego zagadnienia, aniżeli o podanie pewnych wyników badań.

W piśmiennictwie dotyczącem psychopatji wieku dziecięcego typy schizoidalne dotąd uwzględniane były w bardzo słabym stopniu.

Rinderknech w pracy pod tytułem: „Ueber kriminelle Heboïde" podaje kilka przypadków, które mają pewne cechy wspólne z psychopatami schizoidalnemi. Dotyczą one osobników mających powyżej lat szesnaście. Są to chorzy, których cechuje autyzm, negatywizm, oraz hebefreniczne i katatoniczne podniecenie. Po okresie dojrzałości płciowej wystąpiły u tych osobników skłonności antyspołeczne. Autor nazywa obserwowanych chorych „Kriminelle Heboïde" i odnosi ich do pewnej grupy schizofrenji, która jednak niema skłonności do postępowania i nie kończy się otępieniem.

Megensdorfer w pracy p. t. „Klinische und genealogische Untersuchungen über Moral insanity" pod nazwą parafrenji, opisuje szereg osobników antyspołecznych, które ocenia pod kątem pewnej odmiany schizofrenji, jakkolwiek nie było postępu w chorobie.

Jedynie Ziehen wyraźnie mówi o schizoidalnych psychopatjach wieku dziecięcego i młodzieńczego, zaliczając ich do pewnej odmiany zwyrodnieniowych psychopatycznych konstytucji.

Dla nas pojęcie schizofrenii zachowa swą zasadniczą cechę „Kriminelle Heboïde" i odnosi ich do pewnej grupy schizofrenji, psychopatjami nazwiemy te przypadki, które w obrazie swoim nie zdradzają objawów postępu, a choć objawy schizoidalne występują w dość wczesnym wieku, bo między siódmym a czternastym rokiem życia, to jednak mają charakter wybitnie niepostępujący, psychika nie rozpada się, osobowość utrzymuje się prawie bez zmiany.

W obrazie klinicznym tych typów przeważają objawy charakteryzujące wogóle nerwice, a więc wzmożona pobudliwość, wahania nastroju, drażliwość, u dziewcząt częste napady histeryczne, zamroczenia, globus, u chłopców często widujemy natręctwa myślowe, lęki i zwątpienia. Niekiedy widzimy egocentryzm, przecenianie lub niedocenianie swojej osobowości, spotykamy się z rysami teatralnemi, hipochodrycznymi, ze skargami na różne dolegliwości w poszczególnych częściach ciała. Stałą ich cechą jest szybkie nużenie się i brak wytrwałości. Dzieciom tym sprawia ogromną trudnośćześrodkowanie uwagi, często skarżą się na bóle głowy, osłabienie pamięci, jakkolwiek przedmiotowe badania nie potwierdzają ani tego, ani też jakichkolwiek zaburzeń intelektualnych. W dziedzinie woli można zauważyć brak stanowczości, częste wahania się, niekiedy znów popędliwość i brak dostatecznych hamulców. Byłyby to wszystko objawy natury nerwicowej, lecz dokładniejsza analiza wykrywa w nich cały szereg innych cech, ukrywających się niekiedy dość zgrabnie pod postacią nerwicy. Dzieci te są zamknięte i niedostępne dla otoczenia, nie utrzymują stosunków z kolegami, idą niejako swoją drogą, są małomówne, słabo oddziaływują na zewnętrzne podniety, a jeśli odpowiedzą na nie, to najczęściej w formie niezadowolenia, żalu i pretensji.

Dzieci te żyją w swoim świecie, zdradzają dość znaczną skłonność do stwarzania kompleksów, które wstydliwie ukrywają przed otoczeniem. W leczenie i wychowanie nie wierzą, pod wpływem psychoterapji ulegają, jakkolwiek na krótko, aby znów powrócić do swojej złudy. Z natury są podejrzliwe, choć podejrzliwość ta często jest przejściowa i zmienia się co do przedmiotu, może mieć niekiedy cechy urojeniowe. Co do sfery emocyjnej to jesteśmy świadkami przejść od podnięcenia i to nieraz silnego do całkowitego stępienia uczuciowego. Niektóre z tych typów odpowiadają bardzo czule na środowisko, inne zaś są zupełnie obojętne. Wielu psychopatycznych schizofreników nie myśli wcale o pracy zarobkowej, chętnie godzi się na utrzymanie ich przez rodziców i krewnych, a nawet i obcych. Najczęściej są egoistyczni, oddziaływanie ich jest naogół niewspółmierne, na porządku dziennym spotykamy się z reakcją obojętną, apatyczną, to znów drażliwą i gwałtowną. Wyższych emocji, szczególnie litości, współczucia brak im zupełnie, to samo dotyczy ich uczuć estetycznych.

Zakres ich wyobrażeń jest zwężony, ogranicza się najczęściej do osoby chorego, jakkolwiek mogą to być i osobniki o dużej inteligencji i wybitnych uzdolnieniach. Humoru nie znają, raczej są nastrojeni satyrycznie. Kojarzenia ich przeciętnie są ubogie, jednostajne, często egocentryczne i kompleksowe. Osobniki te uważają się za nerwowo chorych, pochodzenie nerwowości przypisują złym warunkom życia, złemu wychowaniu i t. d. Często zgłaszają pretensje do rodziców. Naogół są małoczynni, niechętnie pracują, bez względu na to, czy to jest praca fizyczna, czy umysłowa, do zawodów nie garną się, niekiedy tylko wypowiadają myśli o wielkich zamiarach i planach, najczęściej zupełnie niewspółmiernych ze swoimi zdolnościami. Pozornie zachowanie się tych dzieci jest zupełnie poprawne, niekiedy jednak występuje chęć opozycji. Częsta jest sugestyjność, rodzaje skarg odznaczają się monotonją, bliską stereotypji.

W sferze płciowej najczęściej stwierdzamy samogwałt, homoseksualizm, niekiedy sadyzm lub masochizm. Popęd płciowy po największej części jest osłabiony. Na osobną uwagę zasługuje fizyczna strona tych osobników. Częste są cechy zwyrodnienia, status lymphaticus, infantylizm, eunochoidyzm, zaś ze schorzeń wewnętrznych do najczęściej spotykanych należą zaburzenia żołądkowo-jelitowe, skurcz jelit, zaparcia, bicie serca i zajęcie szczytów płucnych. Z objawów neurologicznych bóle głowy, wzmożenie odruchów ścięgnistych i okostnowych, drżenie powiek, języka i palców, dermografizm, zimne, wilgotne sinicowate kończyny, niekiedy wytrzeszcz ócz, bicie serca, silne pocenie się.

W rodzinach psychopatów schizoidalnych spotykamy często przypadki schizofrenji.

Gdy góruje w obrazie zespół natręctw osobnik jest zazwyczaj wstydliwy, zamknięty w sobie, nietowarzyski. Są to dziczki, dzieci samotne. Później rozwija się często typ marzycielski, łatwo oddziaływujący na urazy, szczególnie szkolne, dalej może rozwinąć się poczucie mniejszej wartości, obawa wywołania śmiechu, kpin.

Często typy dziecięce schizoidalne są bardzo poważne, niekiedy znacznie ponad wiek swój interesują się piśmiennictwem, sztuką (malarstwo, rysunek, muzyka) posiadają uzdolnienia matematyczno-logiczne i filozoficzno-religijne. U dziewczynek występuje mieszanina rysów schizoidalno-histerycznych, są one żywe towarzyskie o bardzo zmiennym nastroju, kapryśne, uparte i drażliwe. Najbardziej typowemi cechami młodzieży schizoidalnej jest niejako spłaszczenie osobowości, zwężenie horyzontów umysłowych i brak zdolności do pracy, skłonność do abstrakcji i mędrkowania, dziwactwa (Verschrobenheit), samotność, mieszanina anaesthesii z hyperaesthesją uczuciową (psychestetyczna proporcja Kretschmera) autyzm, jakaś sztywność psychiki, sugestywność i natręctwa. Ciekawe jest pewne upośledzenie ruchowe, niezgrabność i niezdarność osłabienie mimiki i ruchów wyrazistych, zmanierowanie oraz niedostateczna modulacja głosu. U rodziców i rodzeństwa tych typów stwierdzamy dziwaczność zamknięcie się w sobie, niespołeczność, drażliwość, drobiazgowość, egoizm, niekiedy religijność, alkoholizm, gruźlicę i epilepsję.

Cieleśnie w naszym materjale wszyscy byli astenikami. Złożona do tego obrazu jest postać zmian okresu dojrzewania, która przypomina zespół objawów schizoidalnej psychopatii. Okres dojrzewania cechuje zerwanie z rzeczywistością, zwiększona fantazja, dążenie do abstrakcji, mędrkowanie (jest to okres, jak mówi Ziehen, filozoficznej intoksykacji). Lange. Schneider i Ziehen podkreślają w okresie dojrzewania liczne cechy katatoniczne, skłonność do stereotypji, górnolotność i pewne dziwactwa oraz zamiłowanie do wielkich problemów. W widywanych przez nas przypadkach, objawy psychopatji schizoidalnej wystąpiły już wcześniej, bo około 7—12 roku życia, a więc przed okresem dojrzałości płciowej.

* * *

Zagadnienie schizoidu i cykloidu w znaczeniu Kretschmerowskiem ma już za sobą bogate piśmiennictwo w którem najmniej może wyjaśniono pojęcie „schizoidu". Zasadniczo chodzi o rozstrzygnięcie jaki jest zakres pojęcia „schizoid", jaka jest biologiczna wspólność schizoidu i schizofrenji oraz związek typu schizoidalnego z określoną konstytucją cielesną.

Jak wiadomo określenie „schizoid" nie jest nowe, wprowadził je Bleuler, nie jest też rzeczą nową, że istnieje grupa psychopatji, która posiada cechy zbliżone do schizofrenji. Opisał ją Kraepelin pod nazwą „Verschroben". Birnbaum jako „Degeneriste verschrobene". Według Kretschmera schizoid to osobowość patologiczna, w której odbijają się zlekka cechy schizofrenji. Pojęcie schizoidu jest dość rozlewne tak, że Kahn opisuje 8 typów psychopatycznych osobników, które nazywa schizoidami, rozdzielając je na linji od tępego do nadmiernie wrażliwego (Strumpfüberempfindlich) zaś u Hoffmanna występują trzy typy schizoidalnych temperamentów: 1) Gemütsruhig, 2) Gemütskalt, 3) Gemütsstumpf. Stanowisko Bleuera może jest najbardziej znamienne. Dla Bleuera schizoid to psychopatyczna osobowość a mówi o nim jako osobliwym typie oddziaływania która mniej lub bardziej wybitnie występuje u wszystkich ludzi. Zdaniem Bleulera to co jest schizoidalne jest tylko przeważnie schizoidalne. Ostatnio i Kretschmer odczuwa potrzebę zwężenia pojęcia „schizoid", dążąc do ograniczenia zakresu psychopatji schizoidalnej. Ostatecznie pojęcie psychopatji schizoidalnej powraca do swej pierwotnej treści, która niemal pokrywa się z Kraepelinowską „Verschroben". Grupa schizoidalnej psychopatji wieku młodzieńczego ma pewien stosunek do schizofrenji, jakkolwiek musimy stwierdzić, że w widywanych przez nas w ciągu kilku lat przypadkach na tle psychopatji schizoidalnej, nie rozwinęła się schizofrenja. Za pokrewieństwem jednak przemawia okoliczność danych biologiczno-dziedzicznych, liczne przypadki schizoidalnych psychopatji w rodzinach schizofrenicznych i podobieństwo praepsychotycznych osobowości schizofrenicznych z klinicznym okresem psychopatji schizoidalnej. Psychopatja schizoidalna jest wyrazem anomalji konstytucyjnej, schizofrenja procesem chorobowym z określoną skłonnością do destrukcji — obie jednak postacie mają u swej podstawy różne czynniki biopatologiczne.

Na zakończenie zaznaczyć wypada że różniczkowanie psychopatji wieku dziecięcego jest nader trudne, gdyż wiele cech ludzi dorosłych, u dzieci można ocenić pod kątem fizjologicznym. Niektóre przejawy dysharmonji w rozwoju poszczególnych czynności, nierówność w sferze woli i uczuć u dzieci znajduje się jeszcze w zakresie normalnych odchyleń. Epidemia enceph. letharg. zmusza do zmiany pojęcia psychopatji wieku dziecięcego gdyż różne objawy psychopatyczne po encephalit. nasuwają myśl, że wiele dotychczasowych psychopatji wieku dziecięcego może być niczem innem jak tylko residua p. encephal. Wyosobnienie jednak schizoidalnej postaci psychopatji wieku dziecięcego może mieć pewne znaczenie dla celów pedagogiczno-leczniczych.

Rozważania na temat psychopatji wieku dziecięcego przemawiają za tem, że stoimy dopiero u progu drogi i że dalszy rozwój tak doniosłego zagadnienia wymagać będzie jeszcze bardzo licznych spostrzeżeń klinicznych opracowanych zgodnie z dorobkiem współczesnej wiedzy psychjatrycznej.

W. MEDYŃSKI. Kraków.

Sur la psychopathie schizoïde de l'enfance.

L'auteur de l'aspect général de la psychopathie nous presente la forme schizophrenique, que nous rencontrons chez la jeunesse et il l'analise d'une façon particulière.

Dr. Eryk OBSTAENDER. Bielsko - Śląsk Cieszyński.

Przyczynek do t. zw. „dystrophia pluriglandularis neurofibromatosa".

Z Kliniki Chorób Nerwowych U. W.
Kierownik: Prof. Dr. K. Orzechowski.

Na 53 zjeździe neurologów i psychjatrów południowo-zachodnich Niemiec w Baden-Baden (w czerwcu 1928 r.) H. Starck przedstawił przypadek choroby Recklinghausena, ciekawy przedewszystkiem ze względu na towarzyszący jej zespół wielogruczołowy. Była to chora, którą prelegent obserwował przez lat 23. W dzieciństwie wczesnem tej chorej miały wystąpić po urazie psychicznym objawy choroby Recklinghausena w postaci poronnej, mianowicie liczne znamiona barwikowe, bez guzków. Nieco później wystąpiły objawy nadczynności tarczycy, które w ciągu 5 lat powoli się poprawiały, a nawet po tym czasie ustąpiły miejsca objawom obrzęku śluzowatego. Równocześnie zauważono u chorej objawy wzmożonej czynności przysadkowej, aż w końcu ustalił się klasyczny zespół „przysadkowy" z powiększeniem niektórych części kośćca i zaburzeniem wtórnem czynności gruczołów płciowych.

Do zajmujących wniosków H. Starcka w sprawie patogenezy tak ch. Recklinghausena jak i zaburzeń gruczołowych powrócimy poniżej. W tem miejscu pozwolę sobie podać historję choroby młodzieńca, który zgłosił się do Kliniki Neurologicznej U. W. w początku bieżącego roku i był spostrzegany za dwoma nawrotami. Chory ten pod wielu względami przypominał przypadek Starcka.

Chory, lat 20, pochodzi z rodziny zdrowej. Matka podaje, że w pierwszych latach życia rozwijał się bardzo powoli, często cierpiał na zaburzenia trawienne, zęby pokazały się później niż u innych dzieci, i do 5-go roku życia zapadał często na drgawki kloniczne. W szkole nie robił postępów, jednak dzielnie pomagał ojcu w kuźni, już od 10-go prawie roku życia. Sam chory podaje, że alkoholu nie nadużywał, że ma popęd płciowy bardzo słaby, może ostatnio nieco żywszy, że nie uprawia samogwałtu, wytrysków nocnych nasienia nie miewa, a stosunek miał tylko raz, w wieku 12 lat, podobno udany.

W 1-ym r. ż. przechodził ospę i miewa od tego czasu bóle głowy, które się w lecie 1928 nasiliły i częściej występowały. Pewnego dnia chory dostał na ulicy bez żadnego powodu ataku drgawek w lewej połowie twarzy, które stopniowo zajęły lewe ramię i lewą kończynę dolną. Chory upadł na ziemię i stracił przytomność. Napady takie odtąd występowały co parę dni. Pozatem miewał kilka razy tygodniowo „dziwne stany", jak to sam określa, w których świadomość tylko częściowo jest zachowana. Przerywa wtedy zajęcie, miewa omamy, czasem wykonywa ruchy bezładne i bezcelowe, a po kilku sekundach „budzi się".

Obecnie napady drgawek w sposób opisany występują co tydzień, małe zaś napady co 3 lub 4 dni.

Od mniej więcej 4 miesięcy, a w 2-m miesiącu po pierwszym ataku, lewa ręka stała się słabsza, chory nie może więc pracować jak dawniej, zauważył również osłabienie lewej nogi i równocześnie znacznie przybyło mu na wadze.

Zmiany przedmiotowe: Ogólne odtłuszczenie, szczególnie brzucha, pleców, lędźwi i ud, wzrost 146 cm, skóra sucha, ciemnej barwy, jaka nawet u brunetów rzadko się spotyka. Bardzo liczne plamy barwy kawy (café au lait) na całem ciele, wielkości od prosa do jaja gołębiego (zob. ryciny, na których większe znamiona w okolicy pasa, barku i brzucha są doskonale widoczne). Guzków nigdzie się nie wyczuwa. Włosy na głowie są grube i sztywne, pod pachami skąpe, na wardze górnej i na podbródku ledwo zaznaczony zarost, natomiast owłosienie na wzgórku łonowym obfite o typie kobiecym. Narządy płciowe prawidłowe.

Budowa ciała kolcowata, dysplastyczna, czaszka duża, (na zdjęciu roentgenowskiem bez zmian chorob.), oczy małe, o szparach nieco skośnych. Barki kwadratowe, szeroki tułów, lekkie skrzywienie boczne kręgosłupa lędźwiowego. Kończyny krótkie, krótkie palce rąk i stóp, wskutek czego ręce mają wygląd łap. Końce palców rąk nie dochodzą nawet do jednej trzeciej ud. Między 2-m a 3-m palcem obu stóp syndaktylja małego stopnia. Mięśnie silnie rozwinięte. Głos nieczysty, chłopięcy, krtań dziecięca. Lekka wrażliwość czaszki na opukiwanie, szczególnie w okolicy lewej kości skroniowej i ciemieniowej. Źrenice równe, oddziaływują prawidłowo. Na dnie oczu wzmożone ilości barwika siatkówki, pozatem dno prawidłowe. Lekki niedowład gałązki ustnej lewego nerwu twarzowego, lewy bark nieco obniżony, ramię lekko zgięte w łokciu, przy chodzeniu mniej waha niż prawe, napięcie mięśniowe prawidłowe, siła mięśniowa po lewej mniejsza niż po prawej. Odruch ze ścięgna m. dwugłowego obustronnie zniesiony, ze ścięgna m. trójgłowego bardzo słaby, objaw Mayera prawidłowy. Odruchy brzuszne osłabione. Na kończynach dolnych poza obniżeniem odruchów kolanowych i Achillesa nie stwierdza się nic szczególnego.

Badanie wewnętrzne dało wynik ujemny. Ciśnienie płynu mózgowo-rdzeniowego 400 mm wody (w pozycji leżącej), po wypuszczeniu 5 cm^3; 310 mm, płyn o składzie prawidłowym. Odczyn Bordet-Wassermanna w surowicy i płynie ujemny. Obraz roentgenowski nasad kości długich prawidłowy. Przemiana podstawowa materji prawidłowa.

Ze stanowiska psychjatrycznego chory jest imbecylem erotycznym. Zawsze jest w dobrym nastroju, nader ruchliwy, cały dzień na nogach, przytem kłótliwy. O wybitnie niskiej inteligencji, nawet jak na stopień swego wykształcenia, wykazuje przebieg kojarzeń bardzo powolny. Nie szuka zajęcia, tak jak inni chorzy kliniki, jada bardzo dużo.

Badanie farmakodynamiczne zapomocą adrenaliny, pilokarpiny i atropiny wykazało nieznacznie obniżoną wrażliwość układu wegetatywnego w całości. Napięcie n. współczulnego (Danielopolu)

wynosiło 108, napięcie n. błędnego 40, więc i tym sposobem osiągnięto wynik ten sam, mianowicie stwierdzono obniżenie progu pobudliwości obu układów.

Rozpoznanie: choroba Recklinghausena (postać poronna) opieramy na obecności licznych plam i plamek barwikowych.

Najwięcej ciekawem jednak jest współistnienie tych objawów skórnych z zaburzeniami wielogruczołowemi. Wyrazem mianowicie hypogenitalizmu chorego jest bardzo słaby popęd płciowy, skąpe owłosienie twarzy i pach, dziecięca krtań. Tak samo czynność tarczycy jest prawdopodobnie upośledzona — mimo normalnej przemiany podstawowej, czem się może tłumaczy niski wzrost, krótkość kończyn, suchość skóry, grubość włosów, a może także zbyt silny rozwój mięśni. Tak samo zdaje się, że otłuszczenie jest tu objawem upośledzenia funkcji tarczycowej — brak bowiem ścisłych wskazówek etiologji przysadkowej otłuszczenia.

Byłoby więc najprostszem, wszystkie objawy wewnętrznowydzielnicze naszego chorego łączyć ze zmianami czynnościowemi, nie anatomicznemi gruczołów, które to zmiany musiałyby mieć charakter konstytucjonalny, lub nabyty w okresie bardzo wczesnym rozwoju.



Ryc. 1.

Zaburzenia takie spostrzegano już niekiedy w przypadkach Recklinghausena (Stier, Roederer, Max Mann i i.). Nieznamy jednak według wymienionych autorów ostatecznego powodu tych objawów. Dermatolodzy węgierscy opisali w chorobie Recklinghausena podobne zespoły pod nazwą „typus endocrinoasthenicus" (Szondi, Kenedy i Miskolczy).



Ryc. 2.

Na podstawie przypadku swego, podanego na początku, Starck wnioskuje, że zaburzenia wewnątrz-wydzielnicze nie są ani przyczyną choroby Recklinghausena, ani jej następstwem, lecz przypuszcza on, iż nieprawidłowa czynność gruczołów i neurofibromatoza mają jedną wspólną podstawę, mianowicie, najogólniej mówiąc, zaburzenia rozwojowe zewnętrznego listka zarodkowego. Stąd nazwa przyjęta przez niego dla zespołu opisanego: „dystrophia pluriglandularis neurofibromatosa".

Jednak dawną teorję Feindl'a uważającą zaburzenia ektodermalne jako „primum movens" choroby Recklinghausena, dawno już zarzucono. Obecnie szukamy przyczynę neurofibromatozy w sprawach wrodzonych, tyczących się komórek Schwann'a. Innemi słowy: stadium determinationis zaburzenia rozwojowego przypada, według obecnych poglądów, na okres embrjologiczny o wiele późniejszy. — Z pośród zmian anatomicznych gruczołów dokrewnych, opisano w chorobie Recklinghausena jedynie schorzenia nadnercza i układu chromochłonnego, co do reszty gruczołów brak dotychczas odpowiednich spostrzeżeń anatomopatologicznych.

Obraz kliniczny naszego przypadku nie wskazuje również na zmiany anatomiczne w układzie dokrewnym. Przypuszczamy więc, że tak samo jak w naszym przypadku, w spostrzeżeniach opisanych w literaturze zmiany wewnątrz-wydzielnicze wynikały z ogólnej mniejszej wartościowości zarodkowej osobnika, pozostając w związku tylko pośrednim z neurofibromatozą.

Już Oppenheim i inni autorowie widywali ataki padaczkowe w przypadkach choroby Recklinghausena i to niezbyt rzadko. Napady te mogłyby być objawami guzów mózgu, które, jak wiadomo, zdarzają się nie tylko na wewnątrzczaszkowych odcinkach nerwów mózgowych, lecz mogą także rozwijać się w samej istocie mózgowia, jako glejaki. Guz mózgu jednak możemy w naszym przypadku z wielkiem prawdopodobieństwem wykluczyć; z jednej strony brak bowiem objawów podmiotowych, z drugiej zaś dno oka jest normalne, a przebieg sprawy chorobowej nie ma charakteru postępującego. Jedynie wysokie ciśnienie śródczaszkowe przemawiałoby na nowotworem. Wiemy, że w chorobie Recklinghausena towarzyszą dość często zmiany rozwojowe ośrodkowego układu nerwowego, nie posiadające zresztą wyraźnej skłonności do postępowania, dlatego bylibyśmy skłonni tłumaczyć napady naszego chorego, zaburzeniami takiego właśnie charakteru i to rozsianemi; obrazu bowiem klinicznego (ataki Jacksonowskie, pareza pozapyramidowa, obniżenie odruchów głębokich) nie podobna byłoby inaczej wytłumaczyć, przyjmując jedno tylko ognisko.

Z chwilą, gdy się bierze pod uwagę zaburzenia rozwojowe rozsiane, nie postępujące w rozwoju, można myśleć o powikłaniu stwardnieniem guzowatem (sclerosis tuberosa). Nowicki i Orzechowski, Bielschowsky i Gallus, Schuster). Przeciw temu jednak zdaje się przemawiać stosunkowo mały stopień otępienia umysłowego, charakter więcej Jacksonowski napadów, oraz przedewszystkiem brak adenoma sebaceum, może jedynego objawu, pozwalającego za życia wnioskować na pewno o współistnieniu choroby Recklinghausena z stwardnieniem guzowatem.

Streszczając możemy powiedzieć, że nasz przypadek przedstawia postać poronną choroby Recklinghausena powikłaną zaburzeniami wewnątrz-wydzielniczemi. Zespół ten, widocznie niezbyt rzadki, zasługuje, naszem zdaniem, z punktu widzenia symptomatologicznego na odrębne określenie zgodnie ze Starckiem, jako „dystrophia pluriglandularis neurofibromatosa".

Piśmiennictwo.

Adrian: Bruns Btr. 31. — Berg: Z. Neur. 25. — Feindel-Oppenheim: Arch. g. d. med. 98. — Guillain: Z. Neur: 25: Herxheimer i Roth: Beitr. z. p. Anat. 14. — Krzysztalowicz: Podręcznik chorób skóry. 1927. — Merck: M. klin. 20. — Mann: Passovs Beitr. 9. — Nieuwenchuijse: Z. Neur. 24. — Odde: R. neur. 15. — Oppenheim: Lehrb. 23. Nowicki i Orzechowski: Neurol. Pol. 1912. — Roederer: cyt. według Schob'a, Kraus-Brugsch Sp. P. t. 10. — Schuster: D. Z. f. N. 50. — Starck: N. C. 51: — Symonds: Z. Neur. 26. — Szondi, Kenedy i Miskolczy: cyt. według Kszyształowicza, choroby skóry 1927. — Thomson: The neuroma etc. Edinburgh 1900.

Dr. Eryk OBSTAENDER. Bielsko - Śląsk Cieszyński.

Ein Beitrag zur sogenannten „dystrophia pluri-glandularis neurofibromatosa".

In Anlehnung an ein diesbezügliches Referat von H. Starck auf dem Kongress der südwestdeutschen Neurologen und Psychiater in Baden-Baden, (Juni 1928) wird hier kurz ein Fall von Recklinghausenscher Krankheit (forme fruste) geschildert, der durch eine Reihe ungewöhlicher Symptome besonderes Interesse verdient. Während Starcks Kranke zahlreiche Störungen der inneren Sekretionen neben Symptomen des m. Recklinghausen aufwies, zeigte der hier geschilderte Fall deutlich lediglich Hypothyreoidismus und Hypogenitalismus; ausserdem eine extrapyramidale Hemiparese und Jacksonartige Anfälle sowie Absencen. Starck glaubt die Ursache für Neurofibromatose und Störunken der Drüsen mit innerer Sekretion in einer fehlerhaften Anlage des Ekto-

derms suchen zu müssen, dem gemeinsamen Ursprung von Nervensystem und endokrinen Apparat, und gibt dem Krankheitsbild daher den Namen „dystrophia pluriglandularis".

Nach neueren Anschauungen wird aber die Recklinghausensche Krankheit entwicklungsgeschichtlich auf Störungen in der Anlage der künftigen Schwannschen Zellen zurückgeführt, d. h. man verlegt den Zeitpunkt für die Entstehung dieses Leidens in eine viel spätere Periode, in der innersekretorischer Apparat und Nervensystem wohl schon weitgehend differenziert erscheinen, — im Gegensatz zu der alten Feindelschen Theorie, der sich Starck bedient.

Man wird wohl eine im allgemeinen minderwertige Anlage für das geschilderte Sydrom verantwortlich machen müssen, zu dem im hier beschriebenen Falle auch noch psychische Defekte traten. Aus der Literatur werden Beispiele für das gemeinsame Vorkommen der Recklinghausenschen Krankheit mit Entwicklungsstörungen angeführt und die Differentialdiagnose gegen tumor cerebri und sclerosis tuberosa gestellt. Die von Starck eingeführte Bezeichnung ist symptomatologisch berechtigt und entsprechende Fälle scheinen nicht allzu selten zu sein.

Maksymiljan ROSE. Warszawa.

Opuszka węchowa (*bulbus olfactorius*) u człowieka i zwierząt.

Z Polskiego Instytutu Badań Mózgu i Oddziału dla Badań Mózgu Zakładu Histologji i Embrjologji Uniw. Warsz.

Dla zrozumienia budowy i funkcji opuszki węchowej u człowieka koniecznem jest jej poznanie u zwierząt z dobrze rozwiniętym węchem, u których wszystkie cechy morfologiczne z natury rzeczy wyraźniej występują.

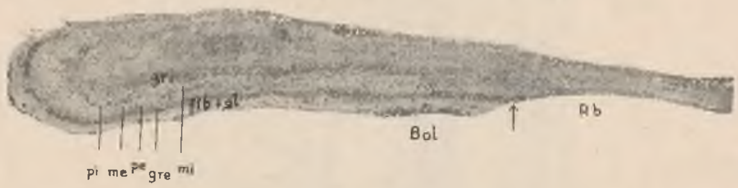
Ryc. 1. przedstawia mikrofotografję opuszki węchowej myszy zabarwionej wybiórczo na komórki w 120 krotnem powiększeniu. Na powierzchni leży warstwa włókien *(stratum fibrorum, fib.)*, odznaczająca się wielką ilością komórek gleju. Warstwa ta jest najsilniej rozwinięta na przyśrodkowej i zewnętrznej powierzchni opuszki. Pod warstwą włókien leży warstwa kłębków *(stratum*



Ryc. 1.

glomerulosum, gl.). Kłębki, które powstają przez zetknięcie zakończeń neuronów pierwszego i drugiego rzędu tworzą w obrazie komórkowym jasne wysepki znajdujące się wśród gęsto ułożonych komórek ziarnistych, tworzących zwartą, gęstą warstwę ziarnistą zewnętrzną *(stratum granulosum externum, gre)*. Występują one, podobnie jak powyżej opisana warstwa włókien, w największej ilości na zewnętrznej i przyśrodkowej powierzchni opuszki. Pod warstwą ziarnistą zewnętrzną leży warstwa luźnie rozrzuconych komórek piramidowych *(stratum pyramidale externum, pe)*, która bez ostrej granicy przechodzi w szeroką, jasną warstwę drobinową zewnętrzną *(stratum moleculare externum, me)*. Bardzo wyraźnie zarysowuje się na wewnątrz od warstwy drobinowej zewnętrznej, wązka warstwa komórek piramidowych *(stratum pyramidale internum, pi sive stratum cellularum mitralium)*. Pod tą warstwą widać jeszcze jasne pasmo *(stratum moleculare internum, mi)*, które graniczy z bardzo szeroką warstwą ziarnistą wewnętrzną *(stratum granulosum internum, gri)*. Ziarna tej warstwy ułożone są w pasma, które w jej zewnętrznej części są dłuższe i gęściej ułożone niż w wewnętrznej. Wewnątrz opuszki widać wreszcie wybitne rozrzedzenie komórek a w samym środku nagromadzenie komórek ependymalnych, które odpowiadają zanikłej u myszy komorze opuszki węchowej. W opuszce węchowej niektórych zwierząt (n. p. opossum, królik) znajduje się wyraźna komora, będąca przedłużeniem komory bocznej półkuli. W tylno-grzbietnej części opuszki węchowej myszy znajduje się t. zw. opuszka dodatkowa *(bulbus olfactorius accessorius)*, którą napotykamy także u człowieka chociaż słabiej rozwiniętą. Chodzi tu o ośrodek pozostający prawdopodobnie w związku z organem Jakobsohna.

W *ryc. 2.* mamy przed sobą przekrój strzałkowy (sagittalny) opuszki węchowej człowieka *(Bol)* w 20 krotnem powiększeniu, w *ryc. 3.* przekrój czołowy (frontalny) w 100 krotnem powiększeniu.



Ryc. 2.

Przechodzi ona ku tyłowi w t. zw. *tractus olfactorius*, który wedle mych badań odpowiada opisanej przezemnie u niższych ssawców okolicy pozaopuszkowej *(regio retrobulbaris, Rb)*. Okolica pozaopuszkowa leży u niższych ssawców w formie rury częściowo w obrębie opuszki węchowej, częściowo zaś na małej przestrzeni tuż poza nią. U człowieka i niektórych naczelnych (n. p. szympansa, gibbona, pawiana) doszło wskutek silnego rozwoju płatu czołowego do znacznego wydłużenia okolicy pozaopuszkowej, przez co straciła ona w znacznym stopniu swą charakterystyczną budowę. Najlepiej widoczne jest utkanie okolicy pozaopuszkowej u człowieka w przedniej części t. zw. *tractus olfactorius*, leżącej w obrębie tylno-bocznej części opuszki węchowej i w tylnej części *tractus olfactorius* obejmującej t. zw. *tuberculum olfactorium sive gyrus tuberis olfactorii* (Retzius).

Grzbietna powierzchnia opuszki leży w rycinie 2. ku górze, brzuszna ku dołowi, przednia na lewo, tylna na prawo.

Przedewszystkiem zaznacza się różnica pomiędzy powierzchnią brzuszną i przednią z jednej, a powierzchnią grzbietną z drugiej strony. Na powierzchni brzusznej i przedniej widzimy bowiem obraz przypominający żywo budowę opisanej powyżej opuszki węchowej u myszy, podczas gdy na powierzchni grzbietnej napotyka się tylko gęsto leżące komórki gleju, odpowiadające włóknom nerwowym przebiegającym w tym miejscu. Opuszka węchowa człowieka różni się bowiem także tem od opuszki niższych zwierząt, że przyjmuje ona włókna węchowe przechodzące przez *lamina cribrosa ossis ethmoidalis* tylko na brzusznej, przedniej i bocznej swej powierzchni, podczas gdy powierzchnia grzbietna nie wykazuje typowej struktury opuszki węchowej.

Podobnie jak u niższych ssawców napotykamy w obrębie opuszki węchowej człowieka na jej powierzchni warstwę włókien *(stratum fibrorum, fib)* i kłębków węchowych *(glomeruli olfactorii, gl)*. Warstwy te są jednak u człowieka o wiele słabiej rozwinięte. Podkreślić jednak należy, że tak w rozwoju tych, jakoteż i innych warstw opuszki węchowej napotykamy u ludzi dość znaczne osobnicze różnice.

W *ryc. 3.* przedstawiającej przekrój czołowy (frontalny) opuszki węchowej u innego osobnika występują włókna *(fib)*, a przedewszystkiem kłębki węchowe *(gl)* o wiele wyraźniej niż w *ryc. 2.* Kłębki węchowe występują w obrazie Nissl'a, jako jasne okrągławe powierzchnie, zawierające tylko nieliczne komórki gleju.

Pod warstwą kłębków leży u człowieka podobnie jak u myszy i innych ssawców warstwa ziarnista zewnętrzna *(stratum granulosum externum, gre)*. Warstwa ta wdziera się dość daleko pomiędzy poszczególne kłębki węchowe, jest jednak u człowieka mniej gęstą niż u innych ssawców. W *ryc. 2.* jest ta warstwa bardziej gęsta i bardziej zwarta niż w *ryc. 3.*, w której ziarna podobnie jak u myszy leżą też pomiędzy kłębkami.

Na wewnątrz od warstwy ziarnistej zewnętrznej widać nieliczne, zdala od siebie leżące, różnokształtne, małe i średnie komórki nerwowe, które odpowiadają warstwie zewnętrznej komórek piramidowych u myszy *(stratum pyramidale externum, pe)*. Warstwa ta jest u człowieka o wiele gorzej rozwinięta niż u niższych ssawców.

Przechodzi ona bez ostrej granicy w wyraźną jasną warstwę drobinową zewnętrzną *(stratum moleculare externum, me)*, która u człowieka jest równie dobrze rozwinięta jak u zwierząt niższych.

Następną warstwę stanowi warstwa wewnętrzna komórek piramidowych *(stratum pyramidale internum, sive stratum cellularum mitralium, pi)*. Składa się ona z dużych komórek piramidowych o pięknym kształcie i licznych, także w obrazie N i s s l'a widocznych wypustkach. Komórki te leżą pojedynczo lub po kilka obok siebie. Miejscami jak n. p. w ryc. 3. stanowią one dość długie zwarte pasmo, które przypomina żywo tę warstwę u niższych ssawców.



Ryc. 3.

Pod warstwą wewnętrzną komórek piramidowych rozróżnić można jaśniejsze pasmo zawierające tylko nieliczne komórki ziarniste, które uważać należy za odpowiadające wewnętrznej warstwie drobinowej *(stratum moleculare internum, mi)* u myszy.

Na wewnątrz od wspomnianego jasnego pasma leży szeroka warstwa komórek ziarnistych *(stratum granulosum internum, gri)*, która jest u człowieka prawie tak dobrze rozwinięta jak u niższych ssawców.

W środku opuszki węchowej u człowieka nie napotyka się komory, podobnie zresztą jak u szeregu niższych ssawców n. p u myszy.

Opuszka węchowa człowieka jest więc w porównaniu z opuszką węchową myszy gorzej rozwinięta. Jej obraz morfologiczny poucza nas jednak, że mamy tu do czynienia z organem niewątpliwie sprawnie działającym, chociaż nie w tym stopniu jak u makrosmatycznych zwierząt niższych.

Dobrze rozwiniętą opuszkę węchową napotykamy oprócz u gryzoniów *(rodentia)* także u innych małych ssawców, szczególnie u owadożernych *(insectivora)*. Najlepiej rozwiniętą jest jednak ona u mięsożernych *(carnivora)*, szczególnie u psa. Naczelne *(primates)* zachowują się w tym kierunku niejednolicie. Podczas gdy u szympansa *(troglodytes niger)* i pawiana *(cynocephalus hamadryas)* opuszka węchowa jest jeszcze gorzej rozwinięta niż u człowieka, napotykamy u małpiątek *(lemur catta)* opuszkę węchową rozwiniętą doskonale, prawie taksamo jak u niższych ssawców. Rozwój opuszki węchowej nie idzie więc w parze ze stanowiskiem zwierzęcia w szeregu filogenetycznym, co wyraża się w szczególności w tem, że jest ona u dziobaka *(ornithorrhynchus)*, a więc u ssawca najniżej stojącego gorzej rozwinięta niż u gryzoniów, owadożernych i mięsożernych. Pozatem nie napotykamy jej prawie wcale u wielorybów *(cetacea)*, które stoją również stosunkowo nisko w szeregu filogenetycznym. Na ogół jest jednak opuszka węchowa u ssawców parzysta i wykazuje w słabszym lub silniejszym stopniu budowę charakterystyczną dla tego organu.

Inaczej zachowują się ptaki. U śpiewaków (*oscines)* jest opuszka węchowa nieparzysta i w stanie tak dalece szczątkowym, że nie można w niej wogóle stwierdzić charakterystycznej jej budowy. U papug *(psittacidae)* jest opuszka węchowa wprawdzie parzysta jednak jeszcze bardziej zanikła niż u śpiewaków. Lekkodzióbe *(levirostres)* nie zachowują się jednolicie w tym kierunku. Podczas gdy u dudka *(upupa epops)* opuszka węchowa jest parzysta i dobrze rozwinięta, to u jerzyka *(cypselus apus)* napotykamy ją podobnie jak u śpiewaków w stanie nieparzystem i bardzo znacznego zaniku. U wszystkich innych badanych przezemnie ptaków napotykamy stale parzystą opuszkę węchową, przyczem jednak w jej rozwoju stwierdza się pewne wahania. Najsilniej rozwinięta jest opuszka u pływaków *(natatores)*, a wśród nich u kaczki (*anas domestica)*, a szczególnie u nura *(colymbus arcticus)*, u którego dochodzi do podobnego rozwoju jak u gryzoniów. Dobrze rozwinięte opuszki węchowe wykazują też kuraki *(rasores)* i to tak żyjące w stanie oswojonym jak kura *(gallus domesticus)* jakoteż w stanie dzikim jak przepiórka *(coturnix vulgaris)*. Nieco mniejsze lecz również doskonale rozwinięte opuszki posiadają gołębie *(gyrantes)*, drapieżce *(rapaces)*, jak jastrząb *(accipiter nisus)* i sowa *(nyctale tengmalmi)* i łażce (*scansores)*, jak kukułka *(cuculus canorus)* i dzięcioł *(picus)*. U ptaków rozróżniamy więc podobnie jak u ssawców obok gatunków anosmastycznych albo mikrosmatycznych (papugi, śpiewaki), gatunki makrosmatyczne n. p. pływaki.

Gady zachowują się pod względem rozwoju opuszki węchowej zupełnie jednolicie. Tak żółwie *(chelonia)*, jakoteż jaszczurki *(lacertilia)* i węże *(ophidia)* posiadają parzyste i doskonale rozwinięte opuszki.

Funkcja opuszek węchowych jest bezsporna.

Nierozstrzygniętem jest tylko, czy opuszka węchowa jest częścią kory mózgowej, czy też stanowi inny twór.

Nie posiadamy dotychczas zadawalającej definicji kory mózgowej. Tymczasowo określamy korę morfologicznie jako twór ściany pęcherzyka wtórnego składający się z komórek, które oddzieliwszy się od wyściółki komorowej wywędrowały ku obwodowi i ułożyły się w warstwy. Definicja ta obejmowałaby więc i opuszkę węchową, bo i ona jest pochodną ściany pęcherzyka wtórnego i zawiera komórki nerwowe oddzielone od warstwy ependymalnej komory i ułożone w warstwy. Coprawda chodzi w opuszce o charakter uwarstwowania jakiego nigdzie w żadnej części kory mózgowej nie napotykamy.

Komórki nerwowe kory mózgowej posiadają jednak ponadto i tę właściwość, że ich włókna nie kończą się nigdy w obwodowych organach zmysłowych. Weźmy jako przykład sferę słuchową. Neuron obwodowy t. zw. neuron I rzędu stanowią tu komórki *gangliom spirale cochleae*, które są podobnie jak komórki zwojów spinalnych dwubiegunowe i wysyłają jedną gałązkę w kierunku obwodowym do organu C o r t i'e g o, drugą zaś w kierunku środkowym kończącą się w *nucleus accessorius acustici (nucleus cochlearis, nucleus ventralis)* i w *tuberculum acusticum* z *nucleus accessorius* i *tuberculum acusticum* odchodzi wtórorzędna droga, biegnąca przez *striae acusticae* i *corpus trapezoides* i kończąca się przeważnie w oliwkach górnych *(olivae superiores)*. Jestto neuron II rzędu. Z oliwek górnych biegną włókna do ciała kolankowego środkowego *(corpus geniculatum mediale)* i ciała czworaczego tylnego *(corpus quadrigeminum posterius)* stanowiąc w ten sposób neuron III rzędu sfery słuchowej. Rozróżnić wreszcie należy neuron IV rzędu kończący się w korze płatu skroniowego. Tak przedstawia się w najogólniejszych zarysach przebieg dróg słuchowych. Widać z tego, że w komórkach kory słuchowej stwierdza się zakończenia neuronu IV rzędu. Podobnie zachowuje się kora wzrokowa, czuciowa i t. d.

W sferze węchowej stanowią neuron I rzędu komórki okolicy węchowej, znajdujące się w *membrana Schneideri*. Są to komórki wysyłające, podobnie jak komórki *ganglion spirale cochleae* z wypustki, jedną krótką obwodową na powierzchnię błony śluzowej nosa, drugą zaś dłuższą dośrodkową, przechodzącą przez *lamina cribrosa* i kończącą się w kłębkach węchowych *(glomeruli olfactorii)*. Neuron II rzędu stanowią komórki piramidowe opuszki węchowej *(stratum pyramidale externum* i *internum)*. Wysyłają one jedną wypustkę ku obwodowi, która spotyka się

w kłębkach węchowych z neuronem I rzędu, drugą zaś dośrodkową kończącą się w *regio retrobulbaris, area praepyriformis* a może i w *substantia perforata anterior*. III i IV neuron nie są dokładnie zbadane. Wchodzić tu może w rachubę *regio periamygdalaris*, róg Ammona i t. p.

Porównując sferę słuchową ze sferą węchową dochodzimy więc do wniosku, że komórki węchowe znajdujące się w *membrana Schneideri* odpowiadają komórkom w *ganglion spirale cochleae*, komórki zaś piramidowe w obrębie opuszki węchowej, komórkom w obrębie *nucleus accessorius (nucleus cochlearis)* i *tuberculum acusticum*. Opuszka węchowa zawiera więc tylko neurony I i II rzędu, odpowiadające we wszystkich sferach zmysłowych ośrodkom podkorowym, gdyż w korze mózgowej kończy się zasadniczo neuron III wzgl. IV rzędu. Na podstawie tych faktów nie możemy zaliczać opuszki węchowej do kory mózgowej, jak to czyni wiele autorów, mimo że jest ona tworem pęcherzyka wtórnego. Nie jest to jednak o tyle uderzającem, że znamy także inne ośrodki podkorowe, które są również tworami tego pęcherzyka. Na niemożność zaliczenia opuszki węchowej do kory mózgowej wskazywałem już w r. 1926[1]).

Powyżej zaznaczono, że zewnętrzna budowa opuszki węchowej wskazuje na słabszy jej rozwój u człowieka. Tego samego dowodzi też jej wielkość bezwzględna szczególnie w porównaniu ze zwierzętami z dobrze rozwiniętym węchem. U człowieka bowiem powierzchnia właściwej opuszki węchowej wynosi około 73 mm², podczas gdy u psa 457 mm², u opossum 152 mm², a u jeża 100 mm². Z naczelnych posiadają mniejszą opuszkę tylko pawian (36 mm²) i szympans (41 mm²). Mała powierzchnia opuszki węchowej u człowieka i małp staje się szczególnie uderzającą, gdy porówna się bardzo małe mózgi opossum lub jeża (mniejwięcej wielkości dużej fasoli), u których opuszka jest mimoto większa niż u naczelnych.

W skutek małej powierzchni i gorszego wewnętrznego zróżnicowania opuszki węchowej jest niewątpliwie czynność odbiorcza wrażeń węchowych u człowieka mniej rozwinięta niż u zwierząt makrosmatycznych. Mimoto nie można tu mówić o organie szczątkowym. Przeciwnie obraz morfologiczny przemawia za tem, że organ ten działa stosunkowo sprawnie. Pozatem badania przeprowadzone przezemnie w ostatnich czasach wykazały, że psychiczne opracowanie wrażeń węchowych stoi u człowieka wyżej niż u zwierząt posiadających nawet bardzo duże opuszki węchowe.

M. ROSE. Warszawa

Bulbus olfactorius beim Menschen und bei Tieren.

Aenlich wie bei der Maus (Abb. 1 und Abb. 2) findet man an der Oberfläche des Riechkolbens des Menschen (Abb. 3 bei 120 facher und Abb. 4 bei 100 facher Vergröserung) eine Faserschicht (*stratum fibrosum, fib*), und eine Schicht der *Glomeruli olfactorii* (*stratum glomerulosum, gl*). Diese Schichten sind jedoch beim Menschen viel schwächer entwickelt als bei der Maus. Hervorgehoben sei auch, dass sowohl in der Entwicklung dieser, als auch anderer Schichten der *Bulbus olfactorius* beim Menschen bisweilen recht grosse individuelle Unterschiede bestehen.

Unterhalb der Schicht der Glomeruli liegt beim Menschen, ähnlich wie bei der Maus und anderen Säugetieren das *Stratum granulosum externum (gre)*. Diese Schicht ist beim Menschen wesentlich lockerer gefügt; ihre Elemente dringen jedoch recht weit zwischen die einzelnen Glomeruli vor.

Nach innen vom *Stratum granulosum externum* liegen weit voneinander kleine und mittelgrosse, polymorphe Nervenzellen, welche dem *Stratum pyramidale externum (pe)* der Maus entsprechen. Diese Zellage ist beim Menschen viel schlechter entwickelt als bei den niederen Säugetieren.

Auf das *Stratum moleculare externum* folgt das *Stratum pyramidale internum* sive *Stratum cellularum mitralium (pi)*. Es setzt sich aus grossen schön geformten Pyramidenzellen zusammen, welche auch im Nissl-bilde viele Ausläufer aufweisen. Diese Elemente liegen einzeln oder zu Gruppen vereinigt. Stellenweise z. B. in Abb. 4. bilden sie ein recht langes Zellband, welches lebhaft an das *Stratum pyramidale internum* der Maus erinnert.

---

[1]) M. Rose: Die sog. Riechrinde beim Menschen und beim Affen. Journ. f. Psych. u. Neurol. Bd. 34, H. 6.

Nach innen geht das *Stratum pyramidale internum* in eine helle nur wenige Körner enthaltende schmale Zone über, welche dem *Stratum moleculare internum (mi)* der Maus entspricht. Unterhalb des *Stratum moleculare internum* befindet sich eine breite Lage von Körnerzellen (*stratum granulosum internum, gri*), welche beim Menschen fast ebensogut entwickelt ist wie bei der Maus. Nur liegen beim Menschen die Körner etwas lockerer und sind nicht so schön zu länglichen Streifen geordnet.

Ein Ventrikel besteht nicht im Inneren des Riechkolbens des Menschen.

Einem gut entwickeltem Riechkolben begegnen wir ausser bei den Rodentieren auch bei anderen niederen kleinen Säugern, besonders bei den Insectivören. Am besten ist er bei den Carnivoren und unter ihnen besonders beim Hund entwickelt. Die Primaten verhalten sich nicht einheitlich. Während beim Schimpansen und Mantelpavian der *Bulbus olfactorius* noch schlechter entwickelt ist als beim Menschen, finden wir ihn bei den Prosimiern sehr gut ausgeprägt, fast ebenso wie bei den niederen makrosmatischen Säugetieren.

Bei den Singvögeln ist der Riechkolben unpaarig und so rudimentär, dass er als funktionsfähiges Organ überhaupt nicht in Frage kommt. Bei den Papageien ist der Bulbus zwar paarig, jedoch noch mehr rückgebildet als bei den Oscines. Die Leichtschnäbler stellen in Bezug auf die Bulbusausbildung keine einheitliche Ordnung dar, insofern als beim Wiedehopf der Bulbus zwar klein, aber paarig und charakteristisch ausgebildet ist, während er beim Segler ähnlich wie bei den Singvögeln ein unpaariges, ganz rudimentäres Gebilde darstellt. Bei allen anderen von mir untersuchten Vogelordnungen begegnet man stets einem paarigen Bulbus, dessen Bau mehr oder weniger prägnant ist. Die deutlichste Ausbildung desselben finden wir bei den Schwimmvögeln, bei welchen er fast so gut wie bei den Nagetieren entwickelt ist und sogar einen Ventrikel aufweist. Einen gut entwickelten Bulbus zeigen auch die Wattvögel und die Hühner. Einen etwas kleineren aber sehr charakteristisch ausgeprägten Bulbus besitzen auch die Gyrantes, die Rapaces und die Scansores.

Die Reptilien verhalten sich in der Entwicklung der Bulbusformation recht einheitlich. Sowohl bein den Cheloniern als auch bei den Lacertilien, den Ophidiern und Crocodiliern begegnet man einem paarigen und vorzüglich entwikeltem Bulbus, welcher auch meist einen Ventrikel aufweist.

Die Funktion des Riechkolbens als Perzeptionsapparat für Riecheindrücke, ist unstrittig. Unentschieden ist nur ob der Riechkolben einen Teil der Grosshirnrinde, oder aber ein anderes Gebilde darstellt.

Wenn wir jedoch die Riechsphäre mit der Hörsphäre vergleichen so müssen wir die Riechzellen der *Membrana Schneideri* denchen, so müssen wir die Riechzellen der *Membrana Schneideri* den-*Bulbus olfactorius* dagegen, den Zellen des *Nucleus accessorius acustici* und des *Tuberculum acusticum* gleichstellen. Der *Bulbus olfactorius* enthält demnach nur das Neuron I und II Ordnung, welche in allen Sinnessphären in subcorticalen Zentren liegen. In den Sinneszentren der Hirnrinde aber enden, wie wir das am Beispiel der Hörsphäre gezeigt haben, stets nur Fasern III bzw. IV Ornung.

Auf Grund dieser Tatsachen können wir den Riechkolben nicht als Grosshirnrinde auffassen, worauf übrigens Obersteiner und Hill schon längst hingewiesen haben.

Sowohl aus der dürftigeren inneren Differenzierung, als auch aus der kleineren Flächenausdehnung des *Bulbus olfactorius* beim Menschen, ist der Schluss zu ziehen, dass die rezeptorische Funktion der Riecheindrücke bei diesem weniger entwickelt ist, als bei den makrosomatischen Tieren. Man kann jedoch nicht von einem rudimentären Organ beim Menschen sprechen. Im Gegenteil spricht das cytoarchitektonische Bild dafür, dass dieses Organ, verhältnismässig genügend funktionieren muss.

Dr. B. ROST. Kraków

O agnozji palcowej.

Z oddziału dla chorób nerwowych i umysłowych Szpit. św. Łazarza w Krakowie.
Prymarjusz: Doc. Dr. Artwiński.

Opiszę przypadek, w którym zaburzenia o typie czystej agrafji połączone są z szczególnego rodzaju zaburzeniem agnostycznem, obejmującem palce wszystkich kończyn.

Chory W. T., konduktor kolejowy lat 46 został przyjętym na oddział dnia 30 października 1926 r. Chory podaje, iż dnia 23 b. m. pełnił jak zwykle od rana służbę, czując się zupełnie

dobrze. O godzinie 15.40 bezpośrednio po przyjeździe pociągu, chciał zanotować czas jego przyjazdu, co należało do obowiązków służbowych chorego. Ku swojemu przerażeniu, uczuł, że nie umie pisać, kreślił tylko kulki i kreski. Równocześnie odczuł osłabienie w ręce prawej i silny szum w całej głowie. Podczas pisania nie orjentował się, czy ołówek jest słabo czy mocno przyciśnięty do papieru. Kolegom swoim wstydził się przyznać do swojego stanu, bojąc się, by nie wzięli go za pijanego, wobec czego pełnił dalej swoją służbę. Chodził niepewnie, miał uczucie, jakby był pijany. Po pewnym czasie zauważył zaburzenia pamięci, a mianowicie nie mógł przypomnieć dobrze znany sobie z codziennej służby czas przyjazdu i odjazdu pociągów. Musiał podejść do rozkładu jazdy i przy tej sposobności stwierdził że czyta dobrze, jakkolwiek z pewnym trudem.

Zaburzenie pisania cofało się szybko. Na drugi dzień zaczął już pisać, jakkolwiek z trudem, robił liczne błędy, na które musiało mu zwracać uwagę otoczenie, gdyż sam nie zauważał ich. Na trzeci dzień pisał już sprawnie, tylko jeszcze z pewnym trudem, mniej więcej tak jak obecnie. Zaburzenia pamięci utrzymywały się czas dłuższy, szczególnie łatwo wypadały mu z pamięci imiona i nazwiska znanych mu osób, nawet własnych dzieci. Czy zaburzenia pamięci dotyczyły także nazw przedmiotów, tego dokładnie podać nie mógł.

Poważniej nigdy nie chorował. Ma czworo zdrowych dzieci. Nie używał alkoholu. Chorób wenerycznych nie przechodził.

B a d a n i e p r z e d m i o t o w e: aorta rozszerzona. Osłuchowo oba tony nad aortą o podźwięku metalicznym. Parcie krwi 205 mm. Hg. Inne organa wewnętrzne bez zmian. Mocz bez składników patologicznych.

Źrenice okrągłe, równe, odczyn na światło i zbieżność dobrze zachowany. Nieznaczne obniżenie czucia bólowego w obrębie nerwu trójdzielnego po stronie prawej. Nieznaczny niedowład ustnej gałązki nerwu twarzowego prawego. Inne nerwy czaszkowe bez zmian.

Siła mięśniowa kończyn górnych i dolnych dobrze zachowana, równa po obu stronach. Ruchy palców ręki prawej wydają się nieco niezgrabne. Odruchy brzuszne obustronnie równe, odruchów patologicznych brak.

Chód sprawny. Romberg —. Brak ataksji, samoistnego zbaczania, adiadokokinezy. Stereognozja prawidłowa, tylko rozpoznawanie ręką prawą trwa dłużej i jakby połączone z pewnem wahaniem. Żadnych śladów afazji senzorycznej i motorycznej. Mówiąc samorzutnie, czasem zacina się, widać, iż szuka wyrazów. Nazwisk dobrze znanych osobistości nie może sobie przypomnieć przez dłuższą chwilę. Przedmioty pokazywane rozpoznaje odrazu i dobrze nazywa. Rachuje dobrze, ale myli się często, błędu nie zauważa. Po zwróceniu uwagi bez większego trudu poprawia się. Brak zmian apraktycznych. Pole widzenia prawidłowe. Nazywanie kolorów i sortowanie sprawne.

Czyta dobrze, wcale płynnie, ale często robi błędy i wypuszcza pojedyncze słowa. Szczególnie często przekręca końcówki wyrazów, przyczem zauważa się persewerację, mianowicie w danem słowie daje końcówkę poprzednio czytanego wyrazu. Błędów dość często nie zauważa, ale po zwróceniu uwagi poprawia się bez trudu. W piśmie dyktowanem wyraźne błędy agraficzne. Pisze z wahaniem, powoli, kreśli w poszczególnych literach, kreski ponad miarę w dół lub do góry.

Pisząc w słowie dyktowanem literę d, kreśli najprzód kreskę długą, a później o wreszcie dodaje jeszcze kreskę pionową tym razem nadmiernie krótką, tak iż litera d wygląda jak a. Męczy się szybko, tak iż po paru słowach pismo staje się trudno czytelnem. Stronę lewą i prawą oznacza dobrze tak na sobie jak i na osobie drugiej, jednakowoż widać pewne wahanie i dość często robi błędy, które poprawia. Części ciała pokazuje sprawnie tak na sobie jak i na drugiej osobie, wyjątek pod tym względem stanowią palce. Przy wyciąganiu palców robi często omyłki. Zamiast palca wskazującego wyciąga palec środkowy i tak dalej. Nie myli się nigdy przy wyciąganiu kciuka. Omyłki czasem sam spostrzega i poprawia, jednakowoż częściej musi się choremu zwrócić uwagę, a wtedy błąd poprawia.

Uderzającem jest, że przy pokazywaniu palców na osobie drugiej nie myli się nigdy, podobnież nie robi omyłek gdy ma wskazać na własne palce n. p. gdy daje mu się polecenie dotknięcia palcem ręki prawej danego palca na ręce lewej i odwrotnie. Nie robi również błędów przy pokazywaniu palców u nóg. Czy zaburzenie w wyciąganiu palców dotyczyło również palców u nóg, nie dało się stwierdzić z łatwo zrozumiałych względów. Badanie czucia wykazywało następujące stosunki. Po stronie prawej ciała nieznaczne obniżenie czucia bólowego. Czucie dotykowe, głębokie, czucie położenia we wszystkich stawach kończyn górnych i dolnych nie wyłączając palców, bez zmiany. Dotknięcia umiejscawia na całem ciele zupełnie sprawnie z wyjątkiem palców tak u rąk jak i u nóg. Przy zamkniętych oczach nie potrafi podać, który palec został dotkniętym. Charakterystycznem jest jednak, iż odpowiada bez wahania i nie ma poczucia zrobionego błędu. Zaburzenie lokalizacji występuje z tą samą siłą przy zamkniętych oczach tak przy wyciąganiu palców, jak i przy pokazywaniu palcem jednej ręki na palce ręki drugiej. Zwrócenie uwagi nie wpływa na częstość robionych błędów. Na żądanie, aby wyciągnął dotknięty palec najczęściej wyciąga palec inny. Streszczając krótko przebieg choroby stwierdzamy; u pacjenta o wysokiem parciu krwi, najprawdopodobniej na tle wylewu krwawego, powstaje nagle zupełna agrafja szybko się cofająca. Zaburzenia w rachowaniu, niezbyt silne zaburzenie czytania, zaburzenie pamięci tyczące się głównie imion własnych. Brak wszelkich objawów afazji i apraksji, zaznaczona niepewność przy wskazywaniu strony ciała. Wyciąganie palców pod kontrolą wzroku wykazuje liczne błędy, które chory bez trudu poprawia i czasem sam zauważa, natomiast pokazywanie palców jak i innych części ciała zupełnie sprawne. Czucie dotyku i bólu prócz słabo wyrażonej hemihipalgezji bez zmian, podobnież czucie położenia i lokalizacja czucia na całem ciele, za wyjątkiem palców u rąk i u nóg. Przy zamkniętych oczach chory nie umie umiejscawiać dotknięcia na palcach, nie umie ich wyciągać, ani pokazywać. Przewodnim objawem w obrazie chorobowym jest agrafja, która jakkolwiek przy badaniu wykazywała już tylko wyraźne zresztą ślady, jednakowoż z początkiem wedle zapodań inteligentnego chorego była zupełną. Łączy się z nią jako drugi najwybitniejszy objaw zaburzenie w palcach rąk i nóg, tyczące umiejscawiania wrażeń czuciowych, wyciągania i pokazywania palców przy zamkniętych oczach i jedynie wyciągania przy oczach otwartych.

Podobny zespół objawów opisał pierwszy w trzech przypadkach G e r s t m a n n 2 i 3) i w jednym przypadku H e r m a n n i P ö t z l 1). Chorzy G e r s t m a n n a nie potrafili poznać ani nazywać zarówno swoich palców u rąk jak i u swojego otoczenia. Nie potrafili również wyciągnąć odpowiednio palców swoich. Naturalnie, iż zaburzenie to występowało przy oczach otwartych. Żaden z chorych nie zdawał sobie sprawy ze swego zaburzenia, a zwrócenie uwagi i ćwiczenie nie miało żadnego wpływu na ilość popełnianych błędów. G e r s t m a n n nazywa to zaburzenie agnozją palcową (Fingeragnosie). We wszystkich wypadkach agnozja palców połączona była z czystą agrafią i zaburzeniami w rachowaniu. Prócz tych trzech zasadniczych objawów dołączały się inne objawy, jednakowoż niejednakowe we wszystkich przypadkach, tak iż możemy przypuścić, że agrafja, agnozja palców a może i akalkulja, związane są z jednem i tem samem ogniskiem, natomiast inne towarzyszące objawy, zależne są od rozległości, względnie od kierunku ogniska chorobowego. Dokładne umiejscowienie sprawy chorobowej zawdzięczamy przypadkowi H e r m a n n a i P ö t z l a, który doszedł do autopsji. Ognisko w tym przypadku umiejscowione było w części przejściowej. *Gyrus angularis* do O_2.

Jeżeli porównamy nasz przypadek z przypadkiem G e r s t m a n n a i P ö t z l a i H e r m a n n a, to łączy je agrafja i akalkulja natomiast objawy agnostyczne dotyczące palców jakkolwiek zbliżone do siebie, jednakowoż różnią się zasadniczo.

Chorzy cytowanych autorów nie potrafią nazwać ani swoich palców, ani u swojego otoczenia, gdy nasz chory spełnia tę funkcję zupełnie dobrze. Obraz chorobowy upodabnia się, gdy zaczyna wchodzić w grę czynnik innerwacyjny. Nasz chory podobnie jak i chory G. robi błędy przy wyciąganiu odpowiednich palców przy otwartych oczach, jednakowoż chorzy G e r s t m a n n a, mimo zwrócenia uwagi, nie potrafią błędów swoich poprawić, gdy nasz chory poprawia zawsze swój błąd pod kontrolą wzroku. Obraz chorobowy upodabnia się dopiero zupełnie po wyłączeniu czynnika optycznego. Przy zamkniętych oczach chory nasz nie potrafi ani wyciągnąć ani wskazać swoich palców, a wreszcie i umiejscowić na nich dotyku. G e r s t m a n n określa opisany przez siebie zespół objawów jako zaburzenia schematu ciała t. j. obrazu przestrzennego, jaki każdy posiada o własnem ciele. Wyczerpującą monografię o schemacie ciała i jego zaburzeniach ogłosił ostatnio S c h i l d e r, tak, iż pozostaje mi tylko w paru słowach wspomnieć o jego zaburzeniach. S c h i l d e r określa schemat ciała jako obraz przestrzenny, który każdy o sobie posiada. Schemat ten zostaje utworzonym w ciągu życia osobniczego z wrażeń dotykowych, kinestetycznych i wzrokowych i zostaje utrwalonym w korze mózgowej. Mamy więc niejako gotowe modele poszczególnych części ciała i ich wzajemnego stosunku przestrzennego do siebie, które pozwalają nam lokalizować wrażenia dotykowe i orjentować się na własnem ciele. Pierwsze

spostrzeżenie zaburzenia schematu ciała zawdzięczamy Pickowi, który określa je jako autotopagnozję. Chorzy tracą zdolność orjentacji na własnem ciele, nie potrafią wskazać pojedynczych części własnego ciała, chociaż potrafią je rozpoznać na osobie drugiej. Jak już zaznaczyłem schemat ciała powstaje ze skojarzania wrażeń dotykowych, ruchowych i wzrokowych, to też, jak wskazują spostrzeżenia Schildera, może być zachowanym schemat optyczny, a zaburzeniu ulega tylko jego część dotykowa lub odwrotnie. Gerstmann uważa słusznie zaburzenie agnostyczne swoich chorych za zaburzenie optycznego, dotykowego i kinestetycznego schematu dla poszczególnych palców, gdy w moim przypadku mamy tylko do czynienia z zaburzeniem schematu dotykowego i kinestetycznego. Na pierwszy plan jednak wysuwa się niewątpliwie u chorych Gerstmanna zaburzenie optyczne, boć to co najciekawsze i w zaburzeniach schematu ciała rzadkie, iż chory nie tylko swoich własnych palców nie rozróżnia, ale nie potrafi ich rozróżnić na osobie drugiej, co właśnie wysuwa moment optyczny na plan pierwszy. Gerstmann określa w swojej pracy tylko ogólnie typ zaburzenia agnostycznego, nie wchodząc, która składowa optyczna czy też kinestetyczna ma pierwsze znaczenie. Natomiast Hermann i Pötzl uważają, że agnozja optyczna w swojej istocie jest zaburzeniem innerwacyjno-apraktycznem. Sądzą oni, że przejście między *gyrus angularis* a O_2, w którem to miejscu znajdował się nowotwór w ich przypadku ma za zadanie hamowanie podczas aktu pisania impulsów innerwacyjnych dla palców wychodzących z okolicy motorycznej, które to impulsy motoryczne mogą działać zaburzająco na akt pisania. Można wyobrazić sobie, że uszkodzenie tej okolicy utrwala mechanizm hamujący i utrudnia ruchy poszczególnych palców. Pierwotną więc formą agnozji palcowej jest zaburzenie innerwacyjno-apraktyczne, a agnozja optyczna jest sprawą wtórną, najprawdopodobniej zależną od nasilenia sprawy chorobowej. Jednakowoż ani spostrzeżenia Pötzla ani Gerstmanna nie pozwalają jasno ująć stosunku poszczególnych składowych agnozji optycznej. Równie dobrze można przypuścić, że moment optyczny jest pierwotnym. Chory, który stracił optyczne wyobrażenie dla poszczególnych palców, nie potrafi odpowiednio ich wyciągnąć, ani umiejscowić dotyku. Jednakowoż należałoby zanalizować dokładniej formę optycznego zaburzenia. Jeżeli określimy schemat ciała jako wewnętrzne wyobrażenie, to musimy tu podkreślić, że to wewnętrzne wyobrażenie dla palców jako dla części kończyny pozostało u chorych nietkniętem. Wiedzą oni o palcach swoich, nie mylą się co do nich jako co do części ciała. Natomiast(co podkreśla Gerstmann) mylą się tylko w rozróżnianiu poszczególnych palców, ale palce jako takie umiejscowiają dobrze tak na sobie jak i na osobie drugiej. Dzieje się tu inaczej, jak u chorych Picka, którzy wogóle nie potrafią zlokalizować na sobie przynajmniej danej części ciała. Jak widzimy wewnętrzne wyobrażenie palców jako całości, co najważniejsze jego stosunek do innych części ciała w ogólnym jego schemacie nie ulega zaburzeniu, a natomiast znikł schemat dla poszczególnych palców. I jeżeli Hermann i Pötzl uważają u „Finger-Agnosie“, za zaburzenie innerwacyjno-apraktyczne co może się w pierwszej chwili wydawać niejasnem, to właśnie ten moment swoistego zaburzenia w rozróżnianiu poszczególnych palców wskazuje na genetyczny jego związek przynajmniej z pewną forma praksji palców. Możnaby powiedzieć, że moment apraktyczny jest tu czynnikiem pierwotnym, a natomiast optyczny tylko wtórnym, a to w tym sensie, iż zaburzenie w praksji palców powoduje zahamowanie czynności gnostycznej. W moim przypadku niezależność zaburzenia w unerwieniu palców od czynnika gnozji optycznej występuje zupełnie wyraźnie. Chory mój mimo tego, iż umie nazwać i pokazywać poszczególne palce, a więc schemat optyczny dla palców jest zupełnie prawidłowy, jednakowoż unerwia niewłaściwie, robiąc błędy w wyciąganiu palców mimo kontroli wzroku. Dalszy przebieg cofania się sprawy chorobowej wskazywał również na niezależność zaburzenia unerwienia palców od schematu dotykowego. Po pewnym czasie, błędy w lokalizowaniu dotyku na palcach przy zamkniętych oczach ustąpiły w zupełności, a mimo to zaburzenie w unerwieniu pozostało w dawnej sile i utrzymywało się przez szereg tygodni jako jedyny ślad agnozji palcowej.

Jak widzimy więc, może wystąpić w przebiegu cofania się agnozji palcowej obraz prawie czystego zaburzenia unerwienia palców, co popiera zdanie Hermanna i Pötzla, że agnozja palcowa zależnie od swojego natężenia może dawać obrazy agnozji optycznej lub zaburzenia o charakterze innerwacyjno-artystycznym, które jest zaburzeniem pierwotnem.

Schilder opisuje przypadki, w których chorzy dobrze określają stronę lewą i prawą, tak na własnem ciele, jak i u otoczenia, mimo to robią stale pomyłki i zamiast ręki lewej wyciągają prawą, lub odwrotnie. Schemat optyczny jest więc zachowanym, zaburzonem jest tylko zastosowanie schematu ciała w praksji.

Ciekawem jest, że u chorej Picka, która wykazywała tak silne zaburzenia w orjentacji na własnem ciele, że nie zdawała sobie sprawy, gdzie znajdują się jej oczy, ręce itd., bardzo często automatycznie podnosiła rękę w kierunku żądanej części ciała, jakkolwiek robiła często błędy. Gdy chorej przytrzymywano ręce stawała się bezradną i wtedy czyniła największe błędy. Chora, u której schemat optyczny tak silnie ucierpiał, miała względnie dobrze zachowany schemat innerwacyjny. Widzimy więc, że zaburzenie schematu optycznego i innerwacyjnego, jakkolwiek mogą wpływać na siebie, jednakowoż są od siebie niezależne. Pozostaje nam jeszcze do rozważenia stosunek lokalizacyjny naszego przypadku do przypadków Gerstmanna, a w szczególności Hermanna i Pötzla, który został potwierdzony autopsją.

Jakkolwiek przypadek mój pozostał bez autopsji to jednakże czysta agrafia i połączona z nią aleksja typu parjetalnego wskazuje na umiejscowienie sprawy chorobowej podobnie jak w przypadku Pötzla i Hermanna w *gyrus angularis*. Możemy więc śmiało przypuścić, że przypadek mój w którym wystąpiło zaburzenie schematu dotykowego i innerwacyjnego dla palców stanowi w istocie swojej lokalizacyjnie tę samą sprawę, co przypadek Gerstmanna i Hermanna i Pötzla. Jak podkreśla Gerstmann w swej pracy, nasilenie agnozji palcowej jest równoległe z nasileniem agrafji i wraz z nią się cofa. Chorego naszego mieliśmy w obserwacji naszej wtedy gdy jego zaburzenie agraficzne było już w śladach. Jest więc bardzo możliwem, iż w okresie najsilniejszego nasilenia agrafji była i agnozja palcowa typu optycznego, która cofnęła się równolegle z agrafją, pozostawiając tylko zaburzenie schematu dotykowego i ruchowego.

Piśmiennictwo.

1) Herrmann und Pötzl. Ueber die Agrafie Abhandlungen aus der Neurologie, Psychiatrie, Psychologie u. ihren Grenzgebieten Heft 35 Karger 1926. — 2) Gerstmann. Fingeragnosie. Wien. Klin. Wochenstr. 1924. co 40. — 3) Tenże: Fingeragnosie und isolierte Agrafie: Zeitschrift f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 108. — 4) Pick. Ueber Störungen der Orientierungen am eigenem Körper, Arbeiten aus der deutschen psychiatr. Klinik Prag. Karger 1908. — 5) Schilder. Das Körperschema. Springer 1923.

B. ROST. Kraków.

De l'agnosie des doigts.

Chez un homme une hémorragie du cerveau est suivie d'une agraphie complète, qui disparut cependant bien vite: cette agraphie est associée à une difficulté de lire, de compter et à un manque d'assurance pour distinguer les côtés du corps, elle est suivie de troubles de la mémoire pour le noms propres des personnes que le malade connaît très bien. Le phénomène le plus curieux dans ces troubles morbides est le trouble de l'innervation des doigts des deux mains et l'impossibilité de la localisation des impressions du toucher; mais ces troubles ne concernent que les doigts des extrémités supérieures et inférieures Le malade se trompe en tirant les doigts et si l'on lui demande de montrer le second doigt, il montre le troisième etc. Quand il a les yeux fermés il se trompe toujours en désignant lequel de ses doigts fut touché. Dans la suite de la maladie, les troubles dans la localisation des impressions du toucher disparaîssent, mais les troubles de l'innervation persistent encore longtemps. Un pareil ensemble de phénomènes associé à l'agraphie fut décrit par M. Gerstmann et nommé par lui „agnosie des doigts“ — „Fingeragnosie“. L'agnosie des doigts dans le cas de M. Gerstmann diffère de notre cas par ce que ses malades n'avaient pas seulement de troubles nommés ci — dessus concernant les doigts, mais ils ne savaient nommer ni leurs propres doigts ni ceux des autres personnes. M. Gerstmann définit l'agnosie des doigts comme troubles optiques, cinesthétiques et tactiles du schème du corps pour les doigts. Dans notre cas, nous n'avons que des troubles du schème du toucher et cinesthétiques, et puis dans le cours de la maladie que des troubles du schème moteur pour les doigts. Nous devons la localisation de l'agnosie des doigts aux MM. Herman et Pötzl, qui ont pratiqué l'autopsie et le foyer morbide fut localisé dans le passage du gyrus angularis à O_2.

Ces auteurs considèrent l'agnosie des doigts comme un trouble innervatoire — apractique. S'appuyant sur le raisonnement théoretique, ils arrivent à la conclusion que le passage entre gyrus angularis à O_2, a la tâche d'arrêter pendent l'acte d'écrire les impulsions

motrices qui courent aux doigts. Ces impulsions peuvent agir d'une façon troublante sur l'acte d'écrire.

Ces auteurs considèrent les troubles du schème optique et du toucher comme phénomène secondaire dependant de l'intensité de la maladie. Notre cas semble confirmer l'opinion des MM. Herman et Pötzl, car nous avons eu la possibilité d'observer chez notre malade pendant une certaine période du recul de la maladie qu'il ne restaient que des troubles de l'innervation des doigts, comme dernière trace de l'agnosie des doigts.

Dr. A. ŚLĄCZKA. Kraków.

Z doświadczeń nad zimnicą szczepioną: działanie małych dawek chininy.

Z oddz. VI-tego Szpitala św. Łazarza w Krakowie.
Prymarjusz: Doc. Dr. Artwiński.

Zastosowanie przez Wagnera-Jauregga szczepienia zimnicy w leczeniu porażenia postępującego otrząsło psychjatrję zbawiennie z dotychczasowej apatji, w którą zapadła po przycichnięciu entuzjazmu towarzyszącego swego czasu wprowadzeniu salwarsanu do leczenia kiły czwartorzędnej. Badania Wagnera-Jauregga i jego uczniów, prace Nonnego, Weygandta, Bratza, Weebera, Schultzego, Herrmanna, Boumana, Delgado, Charitonowa-Popowa, Modeny, Granta, Silverstona — u nas zaś Artwińskiego — wykazały dowodnie, że zimnica jest środkiem dzielnym i stanowi potężny krok naprzód ku rozwiązaniu zagadnienia leczenia porażenia postępującego. Oczywista zagadnienie nie jest jeszcze ostatecznie rozwiązane. Jednakże, kto widział na Klinikach i Oddziałach psychjatrycznych owych królów, bogów, kuzynów króla angielskiego, posiadających pół Ameryki i niezliczoną ilość żon, a równocześnie zanieczyszczających się bezmyślnie kałem — kto widział jak po przebyciu zimnicy ludzie ci wracają powoli do swych warsztatów, do swych urzędów ,do swej praktyki lekarskiej, ten musi przyznać, że niestosowanie zimnicy w porażeniu postępującem, zwłaszcza w jego stanach początkowych, jest jeżeli nie błędem sztuki, to w każdym razie zgoła przesadnym stoicyzmem. Zapewne, że zwolnienia zdarzały się samoistnie i dawniej przed wprowadzeniem zimnicy; obecnie są one jednak nieporównanie częstsze i trwalsze. To też na Oddz. VI-tym Szpitala św. Łazarza szczepimy zimnicą każdego paralityka, o ile tylko badanie internistyczne nie wykazuje żadnych przeciwwskazań.

Jasnem jest, że zimnica nie jest środkiem obojętnym i atakuje energicznie ustrój chorego, to też prowadząc leczenie gorączkowe musimy zwracać baczną uwagę, by nie nadwyrężyć sił ustroju, względnie nie doprowadzić do zejścia w przypadkach, gdzie mamy równocześnie do czynienia ze schorzeniem serca i naczyń, czy to swoistej przyrody czy też jakiejkolwiek innej, dalej w przypadkach utajonej gruźlicy i t. p. Nic więc dziwnego, że od chwili wprowadzenia zimnicy leczniczej zaczęło się klinicystom coraz natarczywiej narzucać pytanie: Czy w razie wystąpienia w przebiegu zimnicy niebezpieczeństwa powikłań (n. p. ze strony serca) można osłabić odpowiednio ataki gorączki — tak, aby, nie przerywając jej, umożliwić ustrojowi jej przybycie? Względnie, czy w razie nagłego niebezpieczeństwa można zimnicę na jakiś czas przerwać, aby ją potem (n. p. po uregulowaniu akcji serca) ponownie dowolnie wywołać? Jest to zagadnienie dla należytej rozbudowy leczenia niezmiernie ważne i zdawało się zrazu, że da się pomyślnie rozwiązać przez odpowiednie dawkowanie chininy.

Niedługo po wprowadzeniu leczenia metodą Wagnera-Jauregga z wielu stron stwierdzono nadzwyczajną wrażliwość na chininę plasmodjów przenoszonych bezpośrednio z człowieka na człowieka. Uderza to tem bardziej, że każdemu znane są dobrze nie tak rzadkie przypadki zimnicy przeniesionej komarem, które nie poddają się zupełnie leczeniu bardzo nawet dużemi dawkami chininy. Ta rozmaitość oddziaływania na ten sam lek nie jest jedynym momentem odróżniającym obie postaci zimnicy t. j. szczepioną sztucznie od przeniesionej drogą naturalną. Okazało się, że znaczne różnice zachodzą w samym obrazie klinicznym, a więc w torze gorączki, w obrzęku śledziony, charakterze dreszczów i t. p. Naogół zimnica szczepiona jest postacią znacznie łagodniejszą.

Przyczyny tego łagodniejszego przebiegu oraz tak czułego oddziaływania na chininę dopatruje się Wagner-Jauregg we fakcie, że już zaraz w pierwszych pokoleniach szczepionej zimnicy gamety t. j. płciowe postaci pasorzyta są bardzo nieliczne, a z czasem zanikają zupełnie; prawdziwość tego spostrzeżenia Szkoły wiedeńskiej potwierdziły skrupulatne badania przeprowadzone w całym szeregu innych Klinik. Najwidoczniej komórki płciowe (gamety) których właściwem polem działania jest przewód pokarmowy komarów, stają się w bezpośrednich przeniesieniach najzupełniej zbędne i jako takie ulegają zanikowi, a pozostają jedynie formy bezpłciowe (dojrzałe drogą schizogonji), które właśnie w tego rodzaju przenoszeniu zimnicy odgrywają zasadniczą rolę. A ponieważ gamety są znacznie odporniejsze od schizontów na szkodliwe działanie chininy, przeto ta postać zimnicy, w której brak gametów w obrazie parazytologicznym, jest znacznie czulszą na swoiste leczenie.

Temu zapatrywaniu Wagnera zdają się przeczyć doświadczenia Wayganda, Mühlensa i Kischbauma, którzy w szczepach swoich znajdowali obficie gamety, a przecież ich zimnica oddziaływała mimo to czule na małe dawki chininy. To też niektórzy autorowie przenoszą punkt ciężkości w tej sprawie na biologiczne właściwości pasorzytów i przyczynę tej wrażliwości na chininę widzą w braku przyzwyczajenia pasorzytów do tego leku. Do przeszczepiania bierzemy bowiem krew z indywiduów nie leczonych chininą i pielęgnujemy w ten sposób szczep zupełnie w tym kierunku dziewiczy w przeciwieństwie do szczepów przenoszonych przez komary, a pochodzących częstokroć z krwi ludzi już leczonych chininą. Można zatem przypuścić, że szczep, który w ciągu swego rozwoju zetknął się już niejednokrotnie z chininą, jest w znacznym stopniu odporny na jej działanie, podczas gdy taki „dziewiczy" szczep zimnicy sztucznej musi być bardzo czuły na pierwsze zetknięcie się z chininą.

I właśnie ta wrażliwość spowodowała wiedeńską klinikę psychjatryczną do znacznego obniżenia dawki chininy stosowanej do przerwania zimnicy szczepionej. Pierwotnie stosowano dawkę 10 gr. na wewnątrz — rozłożoną na 17 dni: od roku 1922 stosuje się 5 gr — podawanych w ciągu 7 dni. I ta dawka w znacznym procencie przypadków jest za duża. Często wystarczają 2 gr, — 1 gr, — a nawet mniej, aby ustrój uwolnić zupełnie od pasorzytów.

Z inicjatywy Wagnera-Jauregga podjął Kauders badania nad działaniem małych dawek chininy na zimnicę szczepioną, starając się odpowiedzieć na pytania, jak małemi dawkami można taką malarję usunąć zupełnie, oraz czy możliwem jest dawkami niższemi od owego minimum osłabić pyrotoksyczne działanie pasorzytów tak, aby zmniejszyć wysokość ciepłoty poszczególnych ataków, — względnie usunąć ataki na pewien czas z tem, aby je potem ponownie wywołać.

Wyniki swoich badań ogłosił Kauders w roku 1925 na podstawie 25 przypadków, którym podawano jednorazowo chininę w ilości 0.1 względnie 0.2—0.25 oraz 0,3. Jeżeli nie zauważono żadnego działania ponawiano dawkę, czasem podawano ją jeszcze poraz trzeci. Niezależnie od podawanej dawki Kauders podzielił swoje przypadki na 3 grupy:

1) W pierwszej po podaniu jednej z powyższych dawek napady stawały się słabsze i znikały nie dając się już więcej wywołać. 2) W drugiej napady utrzymywały się dalej, ale gorączki były krótsze i niższe. 3) W ostatniej wreszcie grupie napady znikały, ale po pewnym czasie wracały same przez się albo też dawały się dość łatwo wywołać. Odsetek przypadków przypadający na daną grupę był naturalnie zmienny zależnie od wysokości podanej dawki.

Badania Kaudersa prowadzone na niedużym stosunkowo materjale pozwoliły jednak wyciągnąć pewne wnioski orjentacyjne i dać ogólnikową odpowiedź na powyżej postawione pytania. Opierając się na wynikach powyższych doświadczeń postępuje Klinika wiedeńska w następujący sposób: jeżeli w przebiegu zimnicy pojawi się cięższego stopnia ogólne osłabienie lub też powikłania ze strony serca, podaje się 0.1 lub 0.2 chininy, którą to dawkę powtarza się ewentualnie nazajutrz, w następstwie zaś otrzymuje się przejściowe osłabienie napadów lub też ustąpienie ich z możliwością wywołania ich. W przypadkach natomiast gdzie powikłania występują w groźniejszej postaci, przerywa się zimnicę odrazu większą dawką chininy i szczepi się ponownie po 2 lub więcej tygodniach.

Ze względu na duże praktyczne znaczenie omawianego zagadnienia podjęliśmy na Oddziale VI-tym Szpitala św. Łazarza w r. 1926—1927 podobne badania na większym materjale celem sprawdzenia wyników Kaudersa. Metodą postępowania zmieniliśmy o tyle, że zmniejszyliśmy ilość rozmaitych dawek, a zwiększyliśmy natomiast ich rozpiętość. Stosowaliśmy mianowicie trojakie dawki chininy: 0,2 — 0.4 — 0,6 — wypróbowując działanie każdej z nich na 20 przypadkach. Przed rozpoczęciem naszych badań staraliśmy się określić najkorzystniejszy czas podawania leku i doszliśmy do przekonania, że zgodnie z dawno przez Kocha ogłoszonem spostrzeżeniem najsilniej działa chinina podana na 4—6 godzin przed spodziewanym napadem: przeszedłszy do krwiobiegu, działa na schizonty i dorastające pasorzyty, które okazują największą

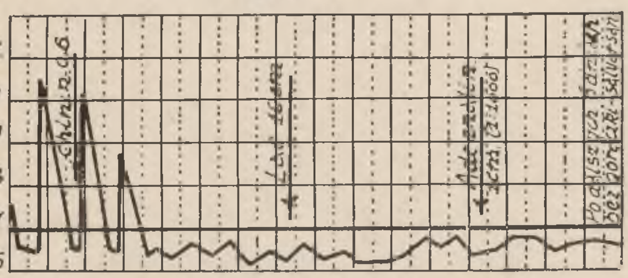
skłonność do rozpadu pod wpływem jej działania. W takim też czasie podawaliśmy chininę w naszych doświadczeniach, starając się zawsze stosować ją na możliwie pusty żołądek. (K a u d e r s zaleca podawanie chininy dokładnie w połowie przerwy między dwoma napadami). Po podaniu próbnej dawki badaliśmy zachowanie się pasorzytów w preparacie mazanym barwionym metodą M a y - G r ü n w l d a: preparaty takie robiliśmy co kilka dni, czasami co 2 dni, a nawet niekiedy codziennie, zależnie od zmiany toru gorączkowego. Używaliśmy przetworu *chinini hydrochlorici* dostarczonego przez Aptekę szpitalną.

I. Dawka 0,6 *chin. hydrochlor.*:

Podawaliśmy tutaj chininę po 8. gorączce t. zn. mając jeszcze dopuścić do 3—4 dalszych napadów. (Chorzy przechodzą u nas przeciętnie 10—12 napadów). Jeżeli napady po tej dawce znikały, odczekiwaliśmy 5—9 dni, poczem stosowaliśmy podnietę w postaci adrenaliny (1 cm roztworu 1:1000), mleka albo też phlogetanu, niekiedy zaś podawaliśmy dwa z tych środków jeden po drugim. Jeżeli po takiem drażnieniu nie otrzymywaliśmy napadów do 5—7 dni, kończyliśmy leczenie zimnicy w zwykły sposób, podając co tydzień salvarsan przez kilka tygodni.

Otóż na 20 przypadków w 11-tu t. j. w 55% pojawiły się jeszcze jeden lub dwa napady słabsze, poczem gorączka znikała, a drażnienie nie odnosiło żadnego skutku. W preparatach zaś krwi branej przed i po drażnieniu nie udawało się stwierdzić ani normalnych ani patologicznych form plasmodjów. W tych zatem przypadkach dawka 0.6 chininy wystarczyła, aby organizm uwolnić od zakażenia.

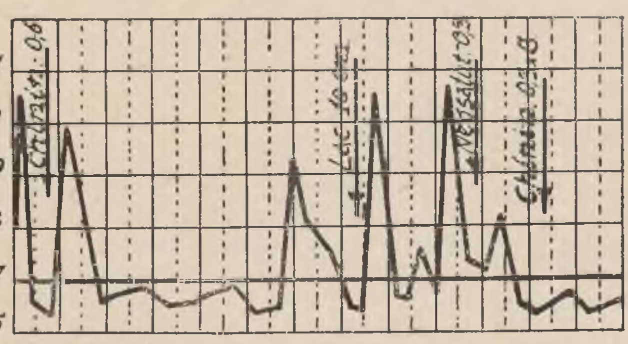
Fig.1.



Przyp. 18.

W 6 przypadkach t. zn. w 30% otrzymywaliśmy jeszcze jeden lub dwa coraz słabsze napady, poczem gorączka ustępowała zupełnie ale po tem początkowem usunięciu napadów udawało się je znowu wywołać, przyczem w jednym przypadku wróciły one same przez się po 9 dniach, w pozostałych zaś 5-ciu przypadkach musieliśmy się uciec do drażnienia.

Fig. 2.



Przyp. 12.

W ostatnich 3-ch przypadkach t. j. 15% dawka chininy 0.6 nie przerwała zimnicy: w jednym z nich dostaliśmy jeszcze 4 ataki o zupełnie niezmniejszonej sile i przerwaliśmy ostatecznie zimnicę zwykłym sposobem; w dwu innych bezpośrednio po chininie dwa napady były nieco słabsze, dwa zaś następne znowu bardzo silne, tak że i tym razem byliśmy zmuszeni wkroczyć w zwykły sposób chininą i salvarsanem.

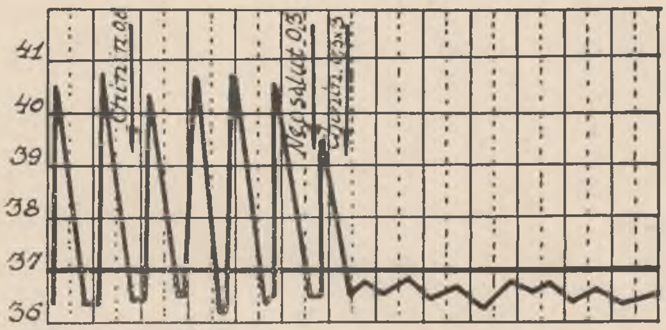
Tak tedy w tej serji doświadczeń — po dawce 0.6 — tylko w 30% przypadków otrzymaliśmy wynik odpowiadający naszemu celowi t. j. udało się przerwać gorączkę i ponownie ją potem wywołać. W przeważnej ilości przypadków dawka powyższa usunęła całkowicie zimnicę bez możności ponownego wywołania, w pewnym zaś odsetku nie zdołała wcale przerwać napadów.

II. Przechodzimy teraz do doświadczeń z dawką 0,4.

Postępowanie nasze było zupełnie podobne do poprzedniego: podawaliśmy chininę po 8-mej gorączce.

Otóż na 20 przypadków, którym dawano dawkę 0,4 w 9-ciu t. j. w 45% ataki ustąpiły zupełnie (po 1—2 coraz słabszych napadach) i nie dały się potem wywołać mlekiem, adrenaliną czy też phlogetanem. W preparatach mazanych branych po ustąpieniu gorączki oraz po drażnieniu nie udało się wykazać ani normalnych, ani chininowych postaci plasmodjów.

Fig.3.



Przyp. 7.

W 8-miu przypadkach t. j. w 40% ataki znikały ale po pewnym czasie wracały i to albo same przez się (w 3 przyp.) albo też po drażnieniu. (w 5 przyp.). Preparaty mazane zrobione w następnych dniach po ustąpieniu gorączki wykazywały liczne formy „chininowe" pasorzytów oraz postaci zupełnie normalne, te ostatnie tem liczniej im bliższy samego przez się nawrotu zimnicy był dzień pobrania krwi.

W 3 przypadkach t. j. w 15% ataki nie ustąpiły i powtarzały się dalej z niezmniejszonem nasileniem aż do ostatecznego przerwania chininą i salwarsanem.

III. Ostatnia serja naszych doświadczeń dotyczy dawki 0,2. Chininę podawaliśmy po 7-ej lub 6-ej gorączce. Jeżeli ataki pod wpływem tej dawki ustępowały próbowaliśmy je po tygodniu wywołać zwykłemi sposobami.

Na 20 przypadków tej serji w 5-ciu t. j. w 25% otrzymaliśmy jeszcze dwa lub trzy coraz słabsze napady, poczem gorączka ustąpiła i nie dała się więcej wywołać. Tu i ówdzie jednak w preparatach krwi udawało się wykazać obok chininowych postaci także zupełnie prawidłowe postacie pasorzytów.

W 6-ciu przypadkach t. j. 30% gorączka ustępowała po 2—3 nawet 4 słabszych napadach ale powracała potem i to znowu albo sama przez się (w 2 przyp.), albo też po drażnieniu (w 4 przyp.).

W 9 przypadkach t. j. w 45% dawka 0.2 nie przerwała gorączki, nie wpływając zupełnie ani na wysokość ani czas trwania napadów. Każdą z trzech serji naszych przypadków możemy podzielić na 3 grupy:

1) W pierwszej następuje po chininie bezwzględne przerwanie zimnicy.

2) w drugiej otrzymujemy względne przerwanie z możliwością następowego wywołania jej,

3) w trzeciej napady mimo chininy powtarzają się dalej bez przerwy.

O ile chodzi o pierwszą grupę, możnaby naszym spostrzeżeniom zarzucić, że zbyt krótki był okres czasu, któryśmy odczekiwali na pojawienie się ponownie napadów po przerwaniu zimnicy względnie po drażnieniu (maximum 16 dni). Wynikało to jednakże z konieczności oszczędzania na czasie i niemożności przetrzymywania chorych dłużej w szpitalu, tembardziej, że chorzy ci po ukończeniu zimnicy przechodzą jeszcze kilkutygodniowe leczenie salwarsanowe.

W ostatniej grupie wyniki naszych spostrzeżeń różnią się znacznie od wyników K a u d e r s a: podawane przez niego za zasadę osłabienie napadów co do wysokości ciepłoty i czasu trwania widywaliśmy tylko w 2 przypadkach i to w obydwu przez krótki tylko okres 2 dni, w pozostałej zaś większości przypadków tej grupy zasadą było powtarzanie się napadów w niezmniejszonym zupełnie nasileniu. Zależnie od dawki chininy występują w trzech powyższych grupach charakterystyczne przesunięcia: po dawce 0.6 mamy największą liczbę przerwań, a najmniejszą ilość przypadków, w których napady utrzymują się dalej bez zmiany, po dawce 0.2 stosunek ten jest odwrotny.

Dla nas najważniejszą jest grupa względnego przerwania z możliwością następowego wywołania.

Grupa ta najliczniejsza jest w serji środkowej t. zn. przy dawce 0.4 i wynosi 40% ogólnej liczby przypadków, w miarę zaś zwiększania lub zmniejszania dawki grupa ta maleje. To też najkorzystniejszą — o ile chodzi o czasowe przerwanie zimnicy — okazuje się dawka 0.4. Z doświadczeń naszych wyciągamy następujące wnioski praktyczne jako odpowiedź na postawione poprzednio pytania:

1) W niektórych przypadkach udaje się usunąć sztuczną zimnicę przynajmniej na dłuższy czas — nawet jednorazową dawką 0.2 chininy.

2) Tem niemniej stosowanie dawki 0.1. wzgl. 0,2 celem osłabienia ataków — wydaje się niewłaściwem, skoro nawet dawka 0,6 nie wpływa niekiedy zupełnie na przebieg gorączki.

3) Jeżeli w przebiegu leczenia zimnicą pojawią się niespodziewanie niepokojące objawy ze strony serca lub ogólnego stanu chorego, wówczas celowem jest podanie jednorazowo chininy w ilości 0.4 na 4—6 godzin przed atakiem. Dawka ta, albo usuwa zimnicę zupełnie i wtedy po ustąpieniu powikłań musimy się uciec do ponownego szczepienia, albo też przerywa ją tylko czasowo z możliwością ponowienia napadów gorączkowych odpowiedniem wywołaniem. Jeżeli jednak objawy wikłające przebieg leczenia są naprawdę groźne, wówczas należy przerwać zimnicę większą dawką chininy (ewentualnie *in dosi refracta*) oraz salwarsanem ze względu na możliwość (w 15% przyp.) dalszego utrzymywania się ataków po dawce 0.4.

Oczywista, że ten sposób postępowania ma zastosowanie tam, gdzie powikłania zjawiają się nieoczekiwanie. Natomiast w tych przypadkach, gdzie już przystępując do leczenia zimnicą mamy *a priori* pewne podejrzenia co do stanu serca i obawiamy się niespodzianek z tej strony, tam najlepiej jest trzymać się sposobu stosowanego od kilku lat przez Wagnera-Jauregga który podaje odrazu środki nasercowe, a gorączkę przerywa po 5—6 atakach, po pewnym zaś czasie szczepi ponownie zimnicą celem dokończenia pełnej serji 10 lub 12 ataków.

Piśmiennictwo:

E. Artwiński i M. Ostrowski: O leczeniu porażenia postępującego oraz innych postaci kiły układu nerwowego zimnicą. Kraków 1925. — Benedek L.: Der heutige Stand d. Behandlung d. progr. Paralyse. Berlin Karger 1926. — Gerstmann J.: Die Malariabehandlung d. progr. Paralyse. Wien Springer 1925. — Kauders O.: Ueber d. Wirkung kleiner chinindosen auf die Impfmalaria. Ztschr. f. d. ges. exp. Medizin 1924. — Ortner N.: Vorlesungen über spez. Therapie innerer Krankheiten. Wien-Leipzig 1923. — Werner H.: Malaria (Kraus-Brugsch. Specielle Pathologie u. Therapie 1923).

Dr. A. ŚLĄCZKA. Kraków.

Des expériences sur la fièvre intermittente vaccinée: action de la quinine en petites doses.

Suivant l'exemple de Kauders, l'auteur a examiné l'action des petites doses de quinine sur la fièvre intermittente vaccinée, en s'efforçant de résoudre la question, quelle dose serait la plus efficace pour l'interruption temporaire de la fièvre avec la possibilité de la nouvelle provocation (en cas des complications p. ex. du coeur).

On appliquait les doses 0,2—0,4—0,6 — dans 20 cas chacune. De ses observations l'auteur arrive aux conclusions suivantes: dans certains cas déjà la dose 0,2 anéantit la fièvre ou au moins l'interrompt pour longtemps. La plus efficace pour l'interruption temporaire de la fièvre paraît une seule dose 0,4 — mais en cas de complications très graves il faut couper la fièvre tout d'un coup par une dose plus grande de quinine, car dans les quinze cas pour cent la dose 0,4 reste sans influence sur le cours de la fièvre.

Dr. Aleksandra STEPOWSKA. Kraków

O etjologji dyslalji sensorycznej.

Z poradni dla zaburzeń mowy przy Klinice Neurolog. Psych. U. J. w Krakowie.

Dyrektor Kliniki: Prof. Dr. Jan Piltz.

Dyslalję czyli bełkotanie do niedawna jeszcze łączono ściśle z niedorozwojem umysłowym i nie wyobrażano sobie, żeby osobnik, który bełkocze mógł być sprawnym pod względem umysłowym. Obecne badania nad bełkotaniem przyczyniły się częściowo do ustalenia przyczyn etjologicznych tego cierpienia. Mowa ludzka kształtuje się w ten sposób, że drogą aparatu słuchowego poprzez nerw słuchowy zostają przeniesione wrażenia słuchowe do ośrodka słuchowego. Z ośrodka słuchowego wrażenia te przenikają do ośrodka Wernicke'go, zostają tam utrwalone i zapamiętywane. Zrozumienie mowy, a więc kojarzenie pojęcia z nazwą przedmiotu odbywa się w różnych częściach kory mózgowej, którą obejmujemy wspólną nazwą *transcortex*. Z transcortexu wychodzą podniety poprzez ośrodek Brocka do nerwów ruchowych, zaopatrujących narządy artykulacyjne jamy ustnej, poprzez jądra tych nerwów na dnie IV komory. Sprawy chorobowe naruszające tę ciągłość od narządu słuchowego do kory mózgowej i od kory mózgowej do narządów artykulacyjnych jamy ustnej powodować mogą bełkotanie. W powstawaniu tego schorzenia odgrywają rolę następujące czynniki etjologiczne:

a) wrodzone i nabyte braki słuchu,
b) upośledzenie inteligencji,
c) niesprawność ruchowa,
d) zaburzenia uwagi,
e) zmiany chorobowe jamy ustnej i to najczęściej podniebienia zarówno twardego jak i miękkiego.

Rozszczepy podniebienia twardego całkowite jako t. zw. wilcza paszczeka „*urano-schisma totale*", dalej ubytki podniebienia, występujące w przednim lub tylnim odcinku „*urano-coloboma anterius*" lub „*urano-coloboma posterius*" prowadzą do wybitnego upośledzenia mowy. Porażenia podniebienia zarówno organiczne jak i czynnościowe dają w następstwie również ciężkie postaci bełkotania. Niejednokrotnie spotykamy bełkotanie u dzieci inteligentnych, których nie możemy podciągnąć pod żadną z powyższych kategorji. Powyższa praca jest wynikiem przebadania dwustu dzieci w wieku od lat 4—14, w tem 120 osobników płci męskiej i 80 osobników płci żeńskiej. Badanie miało na celu oznaczenie bystrości i sprawności słuchowej oraz stopnia inteligencji dzieci, dotkniętych bełkotaniem. Do badania inteligencji posługiwano się metodą Lazara-Tremmela, która będąc metodą graficzną w sposób przejrzysty daje możność oceny inteligencji badanego. Metoda ta składa się z miernika ogólnego i miernika szczegółowego. Miernik ogólny ma na celu badanie zdolności odbierania i odtwarzania najprostszych wrażeń: wzrokowych, słuchowych i ruchowych, może zatem posłużyć do rozpoznawania typów wyobrażeniowych. Według zdolności zużytkowania materjałów i odtwarzania zdobytych wrażeń rozpoznajemy nast. typy wyobrażeniowe:

a) typ wzrokowy,
b) typ ruchowy,
c) typ słuchowy.

Ad a). Typ wzrokowy najłatwiej przyswaja sobie i odtwarza wrażenia wzrokowe. W sposobie Lazara-Tremmela badanie tejże zdolności polega na odtwarzaniu mniej lub więcej zawiłych figur geometrycznych z patyczków (t. zw. próba układania), oraz na odtwarzaniu barwnego rysunku, złożonego z barwnych kątów i kół (t. zw. próba Petersa).

Przy odtwarzaniu różnych wrażeń typ wzrokowy widzi je niejako napisane przed swojemi duchowemi oczami i w czasie odtwarzania czyta je.

Ad b). Typ ruchowy odtwarza swoje wrażenia zmysłowe na podstawie ruchowych obrazów wyobrażeniowych. Odtwarzanie odbywa się u niego na podstawie „pamięci" ruchów mięśni artykulacyjnych.

Ad c). Typ słuchowy posługuje się przy odtwarzaniu wrażeń słuchowemi obrazami wyobrażeniowemi. Ma on niejako w pamięci brzmienie dźwięków usłyszanych liczb, słów i t. d. odtwarza je przez powtarzanie słownych wrażeń słuchowych.

W kształtowaniu się mowy u dziecka odgrywa główną rolę sfera słuchowa i ruchowa, natomiast sfera wzrokowa rozwija się wogóle później przez naukę czytania i pisania, a w kształtowaniu się mowy ma znaczenie podrzędne.

Odtwarzanie mowy zależy od szybkości, dokładności i sprawności przyjmowania słownych wrażeń przez sferę przedewszystkiem ruchową i słuchową i przerabianie tychże wrażeń na drogę ruchową t. j. od ośrodków aż do zakończeń nerwowych w mięśniach artykulacyjnych jamy ustnej.

W kształtowaniu się mowy odgrywa sfera słuchowa znaczenie pierwszorzędne. Jest rzeczą zrozumiałą, że upośledzenie słuchu musi prowadzić za sobą upośledzenie mowy dziecka. Wszystkie wrodzone i nabyte braki słuchowe, zarówno pochodzenia ośrodkowego jak i obwodowego prowadzić muszą do zaburzenia prawidłowej mowy. Wbrew oczekiwaniu dokładne badanie słuchu u 200 osobników dotkniętych bełkotaniem, które w ciągu trzech lat przebadane były w tutejszej Poradni, wykazało, że upośledzenie słuchu występowało i było przyczyną bełkotania je-

dynie u 30, a więc w 15%, natomiast w 85% przypadków badanie słuchu nie wykazało żadnych zboczeń. Dla uzupełnienia dodać należy, że badany był słuch zarówno dla dźwięków i tonów (widełki stroikowe, tykanie zegarka) jak i dla dźwięków słownych (próba szeptu z odległości 6 m).

Przy zestawieniu krzywych badania inteligencji sposobem Lazara-Tremmela daje się zauważyć jeden szczegół, który powtarza się stale przy wszystkich badaniach.

Najniższym punktem krzywej jest punkt odpowiadający próbie badania zdolności przenoszenia wrażeń ze sfery słuchowej na sferę ruchową przez badanie zdolności powtarzania t. zw. pukania. Próba pukania polega na tem, że każemy badanemu zamknąć oczy i wypukujemy szereg sygnałów, składających się z uderzeń cichych i głośnych w rozmaitej liczbie i kombinacji i każemy badanemu pukanie to powtórzyć. Poniżej podana jest tabela sygnałów „—“ oznacza uderzenie głośne „u“ uderzenie ciche.

1. u —
2. — u
3. uu —
4. — uu
5. uu — uu —
6. — uu — uu
7. uu — u —
8. — uu — u —
9. — uu — u — —
10. u — — — u — — u

Jak widzimy pierwszy sygnał składa się z uderzenia cichego i głośnego, drugi sygnał z uderzenia głośnego i z 2 po sobie następujących cichych i t. d.

Empirycznie oznaczona przez Lazara-Tremmela tablica służy do oceny powyższego miernika.

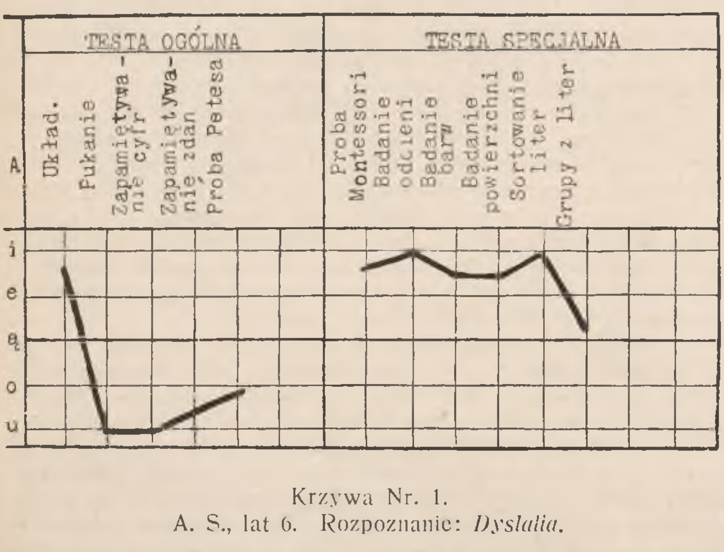
Powtórzenie 1—10 sygnałów równa się e = i (najlepsza ocena). Powtórzenie 1—6 sygnałów = a—o (średnia ocena). Powtórzenie 1—4 sygnałów = u—o (zła ocena).

Przechodzimy obecnie do drugiego sprawdzianu, mianowicie do badania bystrości słuchowej dla słów i zdolności odtwarzania słownych wrażeń słuchowych przy pomocy próby noszącej nazwę „zdolność zapamiętywania cyfr“. W próbie tej każemy powtarzać badanemu liczby zaczynając od 2-cyfrowej, a następnie przechodząc do 3-ch, 4-ro i 6-ciocyfrowych liczb.

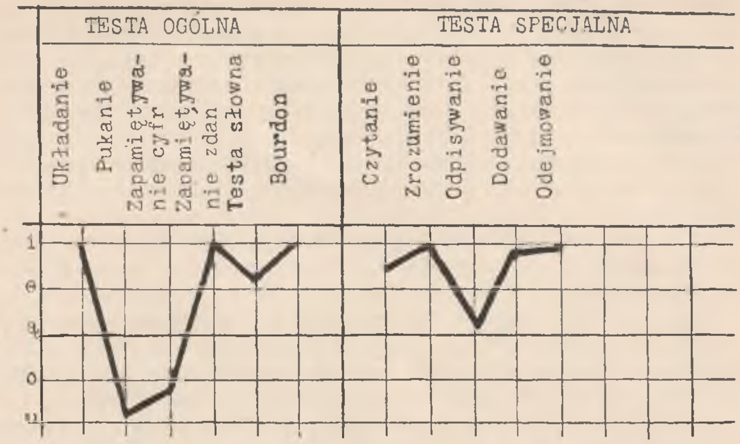
Powyższa tabela empiryczna podana przez Lazara - Tremmela służy do oceny sprawdzianu, o którym mowa:

Wiek:	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13 lat
i:	3	4	5	5	6	6	7	7	7	7	7
e:	2	3	4	5	5	6	6	6	6	6	6
a:	2	3	4	5	5	5	5	5	6	6	6
o:	1	3	4	4	4	4	4	4	4	4	4
u:	0	2	2	2	3	3	3	3	3	3	4

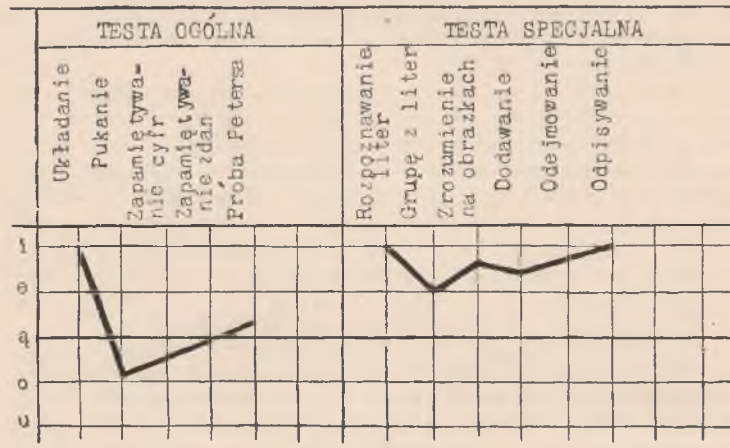
Poniżej zamieszczone krzywe badania inteligencji sposobem Lazara-Tremmela z przypadków bełkotania. Widzimy, że najniższym punktem krzywych są wyniki oznaczania próby pukania oraz próby zapamiętywania cyfr.



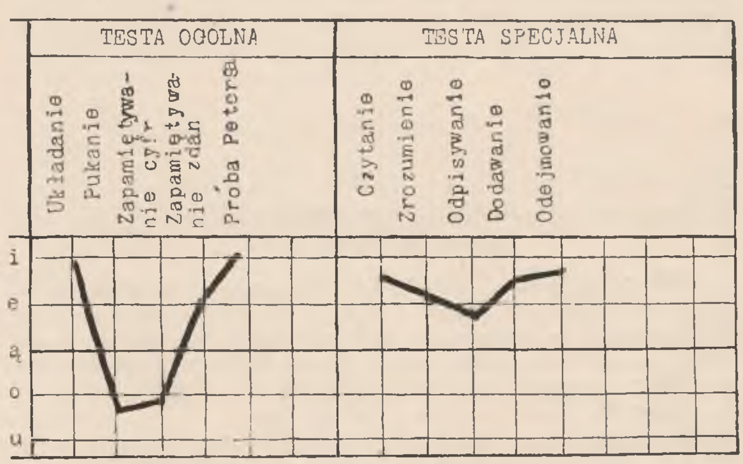
Krzywa Nr. 1.
A. S., lat 6. Rozpoznanie: *Dyslalia.*



Krzywa Nr. 2.
H. J., lat 9. Rozpoznanie: *Dyslalia.*



Krzywa Nr. 3.
K. L., lat 7. Rozpoznanie: *Dyslalia.*



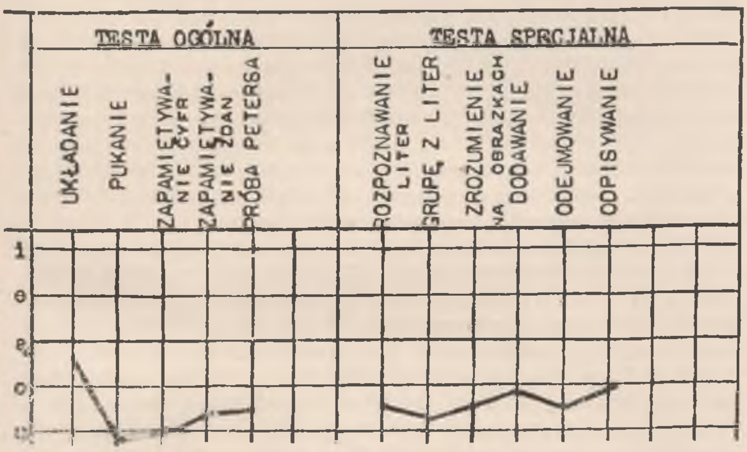
Krzywa Nr. 4.
L. P., lat 12. Rozpoznanie: *Dyslalia.*

Przeglądając przytoczone powyżej krzywe zauważymy, że próba pukania i próba powtarzania cyfr daje wyniki ujemne. Podobne zjawisko spotykamy we wszystkich przypadkach dyslalji sensorycznej; to nam pozwala wyciągnąć wniosek, że dyslalia sensoryczna występuje u tych jednostek, które nie mają zdolności opracowywania wrażeń słuchowych, zapamiętywania tychże wrażeń i odtwarzania ich. Jednostki te są jak się wyrażamy z punktu widzenia teorji typów wyobrażeniowych, słuchowo nieczynne. Niezdolność opracowywania wrażeń słuchowych jest czynnikiem, uspasabiającym do powstawania bełkotania. Być może, że występuje ono także jako czynnik etjologiczny, co tłumaczyłoby właśnie występowanie bełkotania w tych przypadkach, w których nie spotykamy zmian anatomicznych ani w narządach mowy ani w narządzie słuchowym. Jak już wspominano wyżej niejednokrotnie zgłaszają się do poradni dla zaburzeń mowy pacjenci, u których

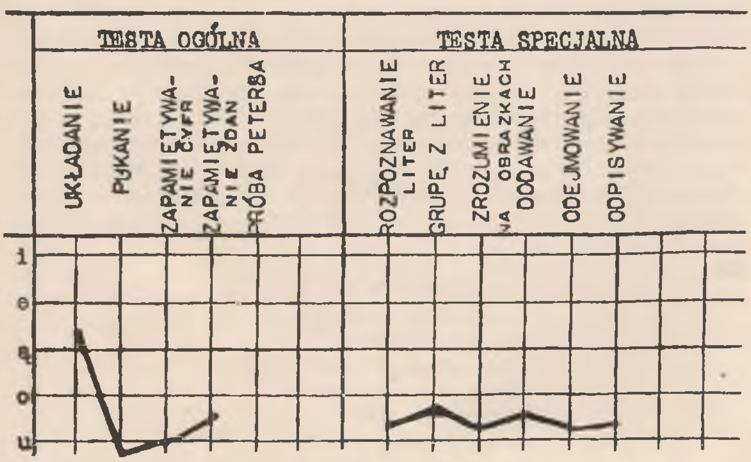
żadnej przyczyny bełkotania po za niesprawnością słuchową znaleść nie możemy. Narządy mowy nie wykazują zboczeń, inteligencja odpowiada wiekowi badanego, a słuch zarówno dla widełek stroikowych, jak i dla szeptu jest prawidłowy.

Jeżeli weźmiemy pod uwagę te postacie bełkotania, które powstają na skutek rozszczepienia podniebienia, przerostu migdałków, porażenia podniebienia miękkiego i t. d., to i w tych wypadkach zjawisko nieakustyczności przy zachowanym prawidłowym słuchu odgrywa dużą rolę. Z dwojga dzieci, n. p. z porażeniem podniebienia i następowem bełkotaniem, stopień zaburzenia będzie większy u dziecka słuchowo nieczynnego w porównaniu z dzieckiem o prawidłowej sprawności słuchowej, przyczem przez sprawność słuchową, jak już wyżej wspomniano rozumiemy zdolność opracowywania wrażeń słuchowych, a więc i chwytanie zapamiętywania i odtwarzanie.

Przechodząc obecnie do sprawy niedorozwoju umysłowego i występującego w związku z nim bełkotania musimy zaznaczyć, że bełkotanie u dzieci umysłowo niedorozwiniętych jest następstwem niedostatecznego chwytania wrażeń słuchowych, wzrokowych i ruchowych. Jak wiadomo, dziecko uczy się mówić, naśladując dźwięki, które słyszy. Posługuje się ono przytem przedewszystkiem słuchem i wzrokiem, przyczem sfera słuchowa odgrywa pierwszorzędną rolę. Aby dziecko mówiło sprawnie musi jego zdolność chwytania w sferze słuchowej być całkowitą. Poniżej podajemy dwie krzywe badania inteligencji sposobem Lazara-Tremmela w przypadku bełkotania u dzieci z niedorozwojem umysłowym.



Krzywa Nr. 5.
M. K., lat 8. Rozpoznanie: *imbecilitas, dyslalia.*



Krzywa Nr. 6.
Ch. J., lat 8. Rozpoznanie: *imbecilitas, dyslalia.*

Rozpatrując powyższe dwie krzywe widzimy, iż punkt, odpowiadający próbie pukania, oraz punkt, odpowiadający zapamiętywaniu cyfr, leży najniżej. Widzimy zatem, iż zagadnienie sprawności słuchowej odgrywa także rolę u dzieci umysłowo niedorozwiniętych.

Streszczając powyższe, jako wynik zestawienia 200 przypadków bełkotania musimy powiedzieć ,że zarówno u dzieci o prawidłowym rozwoju umysłowym, jako też u dzieci niedorozwiniętych, sprawa opracowywania wrażeń słuchowych odgrywa nierównie większe znaczenie w powstawaniu bełkotania, aniżeli upośledzenie bystrości słuchowej, jako takiej. Upośledzenie bystrości słuchowej, jako czynnik etjologiczny stwierdziliśmy w 15% wypadków, w 85% wypadków słuch był prawidłowy.

Niesprawność ruchowa występowała u wszystkich przebadanych pacjentów i stanowiła bądźto czynnik, sprzyjający powstawaniu bełkotania, bądź też była jedynym czynnikiem etjologicznym.

Dr. Aleksandra STĘPOWSKA. Kraków.

Ueber Dislalie.

Unter Dyslalie (Stammeln) verstehen wir eine Sprachstörung, die entweder auf einer fehlerhaften Aussprache, oder auf dem Ersetzen gewisser Laute durch andere, beruht.

Als Ursache dieser Störung sind zu nennen:

1. Hochgradige Herabsetzung der Gehörschärfe.
2. Schwachsinn.
3. Unaufmerksamkeit.
4. Motorische Insuffizienz (debilité motrice)?
5. Akustische Insuffizienz (debilité auditive).

Unter der letzteren verstehen wir die Unfähigkeit des Pazienten in dem Verarbeiten der akustischen Eindrücke, das heisst die Unfähigkeit der Aufnahme des Behaltens, sowie Uebertragens der akustischen Eindrücke in die motorischen Bahnen des Zentralnervensystems. Die Unfähigkeit in dem Verarbeiten der akustischen Eindrücke (debilité auditive) steht in keinem Zusammenhang mit der Gehörschärfe und ist der Ausdruck einer funktionellen Insuffizienz des Vernickeschen Zentrums. Wir treffen diese Störung sowohl bei schwachsinnigen, wie auch bei geistig hochbegabten Kindern.

Władysław STERLING. Warszawa

Zespół Laurence-Biedla.

Praca niniejsza opiera się na obserwacji dwu chłopców dotkniętych pomiędzy innemi daleko posuniętą o t y ł o ś c i ą o cechach wybitnie patologicznych. Otóż otyłość patologiczna, która u chłopców łączy się zazwyczaj z kobiecym wyrazem twarzy, oddawna zwracała już na siebie uwagę rozmaitych autorów. Była ona opisywana dotąd pod rozmaitemi nazwami. Między innemi K i s c h określa ją jako „Feminismus der mänlichen lipomatösen Kinder", E b s t e i n jako „Polypionia infantum", B a b o n n e i x i P a i s s e a u jako „Féminisme avec obésité des enfants", N e u r a t h zaś mówi poprostu o „Fettkinder".

Dopiero wszakże badaniom lat ostatnich udało się ustalić, że owa wielka grupa typów dziecięcych ogarniać może kategorje rozmaite i że u podstawy każdej z tych kategorji tkwić mogą motywy o rozmaitem ukształtowaniu patogenetycznem. Otóż wydaje mi się na zasadzie piśmiennictwa i własnego doświadczenia, że wśród dzieci o patologicznej otyłości wyodrębnić można typy następujące. G r u p a p i e r w s z a pozostaje w niewątpliwym związku z niedomogą czynnościową tarczycy: dzieci takie pomimo pewnego zgrubienia skóry nie wykazują objawów obrzęku śluzakowatego: skupienia tkanki dotyczą mniej więcej równomiernie rozmaitych okolic ciała, inteligencja zasadniczo jest zachowana; ugrupowanie pozostałych objawów klinicznych przypomina poniekąd infantylizm typu H e r t o g h e 'a, co najważniejsza zaś nie spotykamy w przypadkach takich nigdy jakichkolwiek cech dyzgenitalizmu. Odgraniczenie d r u g i e j g r u p y opieram na spostrzeżeniach klinicznych, których pierwowzorem były przypadki G o l d s t e i n a oraz N e u r a t h a i które wskazują, że otyłość patologiczna rozwijać się może w następstwie ucisku na przysadkę mózgową przez rozszerzoną w przebiegu wodogłowia lub surowiczego zapalenia opon mózgowych trzecią komorę. Dla przypadków tych charakterystyczne jest, że ogólne objawy mózgowe mogą być tu bardzo słabo zaznaczone: może być tu brak zupełny zaburzeń wzrokowych, zmian wziernikowych i ubytków pola widzenia. W przypadku N e u r a t h a, w którym S c h ü l l e r stwierdził ścieńczenie kości czaszkowych w rozmaitych miejscach, dopiero zdjęcie roentgenowskie zwróciło rozpoznanie na właściwe tory. Charakterystyczne jest, że siodełko tureckie w przypadkach tej kategorji nie wykazuje zazwyczaj zmian uchwytnych. Ciekawe jest również, że w tej właśnie grupie spostrzeżeń, w których klinicznie nie udaje się stwierdzić żadnych objawów współudziału tarczycy w sprawie chorobowej, leczenie za pomocą tyreoidyny daje częstokroć dobre wyniki i zmniejsza znacznie potworną początkowo otyłość (N e u r a t h, moje własne

spostrzeżenia). Objawy dyzgenitalizmu występują w postaci tej w sposób wtórny i są zazwyczaj zaledwie zaznaczone. Grupa trzecia odpowiada przypadkom dziecięcego eunuchoidyzmu i wykazuje wyraziście zarysowane ukształtowanie kliniczne. Patologiczna otyłość składa się tutaj zazwyczaj z dwu części: z ogólnego otłuszczenia oraz ze szczególnych obfitych skupień tłuszczowych w t. zw. okolicach wybranych, t. zn. w okolicach sutków, w okolicach kości miednicowych oraz na powłokach brzusznych. Otłuszczeniu towarzyszy zawsze olbrzymi niedorozwój gruczołów i narządów płciowych, niedorozwój moszny i stercza, niezwykła drobność prącia, ukrywającego się w masach tłuszczowych krocza, brak zupełny owłosienia pod pachami i na spojeniu łonowem, bladość i delikatność skóry, znaczne braki w uzębieniu, wadliwy przebieg kostnienia powodujący tak charakterystyczną dla cierpienia tego przewagę długości dolnej nad górną oraz nadmierny wymiar t. zw. siągu, kobiecy kształt miednicy, niedorozwój krtani oraz długi szereg objawów wagotonicznych.

Zupełnie odmienne ukształtowanie wykazuje czwarta postać otłuszczenia, która odpowiada t. zw. chorobie Barraquera-Simonsa *(lipodystrophia progressiva)* i której cały szereg przypadków miałem sposobność spostrzegać w wieku dziecięcym. Otłuszczenie w postaci tej dotyczy tylko dolnych odcinków ciała, podczas kiedy górne (twarz, klatka piersiowa i kończyny górne) ulegają postępującemu procesowi wychudzenia. Co się tyczy wreszcie kategorji piątej czyli t. zw. choroby Dercuma *(adipositas dolorosa)*, to występować może ona w dwuch postaciach: jedna z nich wykazuje pewne podobieństwo do choroby Recklinghausena z tą tylko różnicą, że zamiast neurinomatów rozwijają się tutaj wzdłuż nerwów okrągławe tłuszczaki, które mogą być bardzo bolesne, druga postać natomiast wykazuje otłuszczenie bardziej rozlane o charakterze poniekąd przysadkowym, które również bolesne jest na ucisk. Jeden z przypadków takich, które w wieku dziecięcym należą do rzadkości, mam od pewnego czasu w obserwacji.

Dopiero pozostała grupa spostrzeżeń odpowiada temu typowi klinicznemu, który poraz pierwszy opisany został przez Pechkranca (1901), następnie przez Babińskiego i Fröhlicha, dla której w 1906 r. Bartels zaproponował wymowną nazwę zwyrodnienia tłuszczowo-płciowego *(dystrophia adiposo-genitalis)* i dla której utarło się również niezupełnie słusznie określenie zespołu Fröhlicha. Już Pechkranc dopatrywał się w przysadce mózgowej pierwotnej przyczyny tego zespołu, zaś Mahrburg w 1909 r. potwierdził przypuszczenie to szeregiem danych natury klinicznej i doświadczalnej. Z biegiem czasu i nagromadzeniem się materjału klinicznego zaczął ustalać się w nauce pogląd, że zwyrodnienie tłuszczowo-płciowe jest wyrazem zachorzenia przysadki mózgowej a przedewszystkiem guzów przysadki, które dawały się stwierdzić w ogromnej większości tego rodzaju przypadków. Dopiero w ostatnich latach głównie pod wpływem pracy Biedla z 1922 r., który wykazał, że otłuszczenie z objawami niedorozwoju płciowego rozwijać się może bez jakiegokolwiek udziału przysadki w procesie chorobowym, wyodrębniony został nowy zespół o niezmiernie charakterystycznej strukturze klinicznej i o charakterze konstytucjonalnym, który należy do wielkich rzadkości w patologji i którego przykład stanowią dwa opisane przezemnie tutaj przypadki.

Przypadek I.

Chłopczyk 7-letni. Urodził się na czasie, poród był ciężki, ale nie kleszczowy. Matka przy urodzeniu pacjenta miała 26 lat, ojciec — 24; pomiędzy niemi istnieje pokrewieństwo w drugiej linji (najbliższe kuzynowstwo — dziadek i babka byli rodzeństwem). Dziadek ze strony ojca był ciężkim alkoholikiem i zmarł w szpitalu psychjatrycznym na białą gorączkę. Brat ojca również pijał bardzo dużo, ożenił się z kobietą chorą na gruźlicę i miał z nią dwoje dzieci dotkniętych padaczką. Jedna z sióstr matki przeszła szereg ataków psychozy manjakalno-depresyjnej i miała dwoje dzieci, z których jedno dotknięte było padaczką, drugie zaś — głuchoniemotą. Ojciec pacjenta jest zupełnie zdrów, matka cierpi na dychawicę oskrzelową. Z trojga rodzeństwa pozostał tylko nasz pacjent przy życiu. Starsza siostra zmarła na nagminne ropne zapalenie opon mózgowych, młodszy braciszek zmarł w czwartym roku życia na ciężką cukrzycę; dziecko podobno miało na obu stopach i na lewej dłoni po 6 palców, z których szóste palce na stopach były zupełnie dobrze rozwinięte, zaś szósty palec lewej dłoni miał tylko jeden paliczek długości $1^1/_2$ cm, był bez stawu i paznogcia i przylegał luźno do piątego palca. Poronień nie było. Ojciec kiły nie przechodził. Pacjent zaczął chodzić dopiero w końcu drugiego, a mówić w połowie trzeciego roku życia. Pod względem umysłowym zawsze był ograniczony i dotąd nie zaczął się uczyć. Z chorób zakaźnych przechodził tylko krztusiec w 3-cim roku życia. Na krótki czas przedtem zaczął tyć nadmiernie, przyczem otyłość ta w ostatnich latach uległa znacznemu nasileniu. Od 4 lat zauważono, że chłopiec z nastaniem zmroku zupełnie nie orjentuje się w otoczeniu, zaś od 2 lat ostrość wzroku znacznie upadła i niedostateczna jest nawet we dnie.

Wymiary ciała.

Wzrost 133 cm.
Wysokość górna 69 cm.
Wysokość dolna 64 cm.
Obwód klatki piersiowej na wysokości sutków 67 cm.
Obwód jamy brzusznej na wysokości pępka 74 cm.
Obwód ramienia w górnej $^1/_3$ 21 cm.
Obwód uda największy 45 cm.
Obwód czaszki podłużny 36,75 cm.
Obwód czaszki poprzeczny 54,5 cm.
Obwód czaszki czołowy 36 cm.
Waga 39,5 kg.

Owłosienie na głowie obfite, włosy twarde i suche. Skóra na twarzy i tułowiu jest sucha i miękka, na ramionach i udach chropowata i wykazuje odcień marmurkowaty. Na twarzy znaczne otłuszczenie — zwłaszcza pod oczami i na zwisających odcinkach policzków. Uderza również wprost karykaturalne otłuszczenie podbródka, gdzie skupienia tłuszczowe zwisają w postaci dużego owalnego worka. Również wybitne skupienia tkanki tłuszczowej widoczne są w okolicy obu ud — zwłaszcza ich powierzchni zewnętrznych oraz w okolicy powłok brzusznych, gdzie otłuszczenie nie jest rozwinięte równomiernie, ale wytwarza szereg poprzecznych wałów tkanki tłuszczowej, pomiędzy któremi widoczne są poprzeczne pręgi przypominające t. zw. *striae gravidarum*. Natomiast w okolicach sutków otłuszczenie jest stosunkowo nieznaczne. Bardzo daleko posunięty niedorozwój gruczołów i narządów płciowych. Obwód prącia odpowiada zaledwie obwodowi maleńkiego ołówka notesikowego, zaś długość jego nie przekracza 3/4 cm. ginie ono prawie zupełnie, kryjąc sie w masie tłuszczowej. Moszna maleńka gładka z głęboko zarysowaną przegrodą. Oba jąderka wielkości śruciny wyczuwają się wyraźnie w worku mosznowym.

Budowa ciała nie wykazuje zniekształceń achondroplastycznych ani proporcji eunuchoidalnych. Zdjęcie roentgenowskie czaszki (Kol. Kryński) stwierdza uderzająco drobne wymiary siodełka tureckiego *(microsella)*; wyrostki klinowate tylne są być może zbyt silnie rozwinięte i sięgają niemal do połowy siodełka. Brak jakichkolwiek cech roentgenologicznych, któreby mogły wskazywać na istnienie wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego. Zdjęcie prawego stawu kolanowego oraz lewego nadgarstkowego stwierdza normalne zachowanie się szczelin nasadowych oraz jądra kostnienia odpowiadające wiekowi chłopca. Na obu stopach wyraźna *polydaktylja* (po 6 palców). Z lewej strony szósty palec nie rozporządza własnym stawem, ale zwisa wiotko w kierunku bocznym. Zdjęcie roentgenowskie wskazuje, że piąta kość śródstopia rozwidla się w pośrodku i że każde z ramion owego rozwidlenia rozporządza w pełni rozwiniętym i oddzielnym od pozostałych stawem. Z lewej strony natomiast niema rozwidlenia i obie powierzchnie stawowe przylegają do obwodowego odcinka kości śródstopia, przyczem powierzchnie stawowe oddzielone są od siebie podłużnem zagłębieniem. Dłonie i stopy szerokie. Nieznaczne skrzywienie tylne kręgosłupa w okolicy środkowej grzbietowej. Budowa czaszki kształtem zbliżona do wieżowatej z nieznacznem spłaszczeniem okolicy potylicznej.

Badanie krwi: hemoglobiny 79%
erytrocytów 4.926.000
leukocytów 7.600
wielojądrowych 66%
jednojądrowych 2,6%
limfocytów 23%
eozynochłonnych 2%
zasadochłonnych 0,5%.

Odczyn Wassermanna-Kahna we krwi ujemny. Ilość dobowa moczu i ciężar gatunkowy w granicach prawidłowych. Brak wzmożonego pragnienia i łaknienia.

Badanie wziernikowe (kol. Endelman). Tarcze brudno-szare. Granice niezupełnie ostre. Tętnice wyraźnie wąskie. Cały obwód dna ocznego o charakterze albinotycznym.

Miejscami — zwłaszcza w okolicach naczyń — drobne gwiaździste ogniska barwikowe. Pomiędzy naczyniami w siatkówce drobne okrągłe szaro-żółtawe ogniska *(degeneratio tapeto-retinalis)*.

Barw zupełnie nie rozpoznaje.

Pole widzenia koncentrycznie zwężone. Ostrość wzroku obustronnie: 1/10.

Wybitny stopień niedowidzenia nocnego *(hemeralopia)*. Zwyrodnienie barwikowe siatkówki *(retinitis pigmentosa)*. Oddziaływanie źrenic na światło ograniczone i leniwe, na zbieżność zachowane. Słuch, węch, smak i czucie zachowane. Odruchy ścięgnowe dość żywe. Nieznaczne drżenie dłoni i palców. Mowa niezupełnie wyraźna z nieznacznem bełkotaniem.

Psychika chłopca odpowiada łagodnej postaci głuptactwa (iloraz inteligencji 0,56). Badaniu poddaje się niechętnie, na lekarza spogląda „z podełba" i z nieufnością. Usposobienie dość ponure i nieprzystępne. Jedynie zleceniom matki poddaje się bez oporu, chętnie prowadzi z nią rozmowy i wogóle jest do niej bardzo przywiązany, natomiast nietylko względem obcych, ale i względem ojca i otoczenia domowego zachowuje się najzupełniej obojętnie. Z rówieśnikami nie chce i nie potrafi się bawić, jego zachowanie się względem zwierząt nacechowane jest pewnym stopniem okrucieństwa. Skłonny jest do wybuchów, zresztą nezbyt gwałtownych i prędko przemijających, naogół jednak ma zachowanie apatyczne. Pamięć globalna i zdolność zapamiętywania zachowana względnie dobrze. Pod względem mnemotechnicznym uderzające jest, że pamięta doskonale cały szereg numerów telefonicznych osób znajomych i podpowiada je nieraz matce, która chce do nich telefonować. Natomiast wyższe władze psychiczne, a zwłaszcza sądzenie i wnioskowanie znajdują się na bardzo niskim stopniu rozwoju. Eksperyment asocjacyjny ujawnia ubóstwo typów kojarzeniowych, ze skłonnością do stereotypji, lecz nie do perseweracji. Znacznie zwężona sfera zainteresowań. Brak cech autyzmu oraz objawów katatonicznych.

Przypadek II.

Chłopczyk $7^1/_2$ letni. Jest pierwszem dzieckiem z rzędu. Urodził się o trzy tygodnie za wcześnie. Poród był stosunkowo łatwy, ale w chwili urodzenia dziecko było sine, ważyło 5 funtów. Matka przy urodzeniu chłopca miała 38 lat, ojciec 26. Pomiędzy rodzicami jest kuzynostwo w trzeciej linji. Ojciec chory na gruźlicę płuc, leczony odmą sztuczną, matka zupełnie zdrowa. W rodzinie matki chorób umysłowych ani nerwowych nie było. Dwaj bracia babki ze strony matki zmarli na raka. Dziadek ze strony ojca cierpiał na padaczkę. Dziadek ze strony matki miał skłonności i nietolerancję do alkoholu. Siostra pacjenta jest wątła, ma powiększone gruczoły, pod względem umysłowym rozwinięta bardzo dobrze. Żadnych określonych chorób zakaźnych poza zaburzeniami żołądkowemi chłopiec dotąd nie przechodził. Pacjent mniej więcej po ukończeniu 6 miesięcy zaczął nadmiernie tyć na twarzy, na klatce piersiowej i na kończynach dolnych. Drżenie gałek ocznych według matki wystąpiło dopiero w trzecim roku życia. Zęby zaczęły rozwijać się w czasie odpowiednim. Chodzić zaczął pacjent po ukończeniu 14 miesięcy, chód rozwijał się normalnie. Początki mowy zaczęły ukazywać się przy końcu trzeciego roku, w pierwszym roku było bełkotanie, ale później mowa rozwinęła się zupełnie dobrze.

Co się tyczy rozwoju psychicznego, to do trzeciego roku życia był bardzo apatyczny, ociężały, nie umiał bawić się z dziećmi i unikał wszelkich wysiłków ruchowych. Od trzeciego roku życia rozwój intelektualny przebiegał w tempie zwolnionem, tak, że chłopiec pod względem intelektualnym obecnie odcina się od swoich rówieśników więcej jeszcze niż dawniej. Przez pierwsze dwa, trzy lata życia cierpiał na uporczywą bezsenność. Na bóle głowy nigdy dotąd się nie skarżył.

Podobno już w połowie pierwszego roku życia otoczenie zauważyło, że dziecko widzi gorzej od innych, że musi zbliżać przedmioty do oczu, a od kilkunastu miesięcy podobno nastąpiło w tym kierunku znaczne pogorszenie. Również zauważyła matka, że wzrok ulega znacznemu pogorszeniu z nastaniem zmierzchu, tak że chłopiec w obcem otoczeniu nie orjentuje się zupełnie.

Wymiary ciała.

Wzrost — 124 cm.
Wysokość górna 69 cm.
Wysokość dolna 55 cm.
Obwód klatki piersiowej na wysokości sutków 68 cm.
Obwód jamy brzusznej na wysokości pępka 72 cm.
Obwód ramienia w górnej 1/3 23 cm.
Obwód uda największy 44 cm.
Obwód czaszki podłużny 38,5 cm.
Obwód czaszki poprzeczny 55 cm.
Obwód czołowy 33 cm.
Waga 35,8 kg.

Wzrost drobny, zbyt mały w stosunku do wieku, brak proporcji eunuchoidalnych. Uderza przytem nadmierna krótkość ud w stosunku do podudzi, a zwłaszcza ramion w stosunku do przedramion, natomiast kręgosłup rozwinięty jest prawidłowo. Klatka piersiowa zlekka uwypuklona, nadmiernie wydatny brzuch, wskutek nagromadzenia tkanki tłuszczowej. Oprócz ogólnej otyłości, która ogarnia tułów, kończyny oraz twarz — stwierdza się szczególnie obfite skupienia tkanki tłuszczowej w okolicach uprzywilejowanych — najwybitniejsze na powłokach brzusznych, następnie z kolei w okolicach sutków, dalej na zewnętrznych powierzchniach ud i na podbródku. Sama skóra wykazuje konsystencję normalną, tylko na twarzy jest blada i jakby nalana. Czaszka dość duża, bez cech odpowiadających wodogłowiu, typ jej zbliża się raczej do brachycefalji, zaś kontury zarysowują się w postaci t. zw. czaszki kwadratowej. Czoło szerokie, dość niskie, okolica nasady nosa zupełnie zapadnięta, dolny odcinek nosa nadmiernie rozszerzony, nozdrza szerokie i zbyt daleko rozstawione. Podniebienie twarde i strome. Zęby rozwinięte prawidłowo, tylko górne siekacze są nadmiernie rozstawione. Uszy drobne, kształtne, tylko t. zw. uszko z obu stron niedostatecznie rozwinięte. Owłosienie na głowie obfite i normalne. Brwi i rzęsy zaledwie zaznaczone. Okolica spojenia łonowego wykazuje charakterystyczny kształt trójkąta, odcinający się ostro od dolnej granicy powłok brzusznych o charakterze wyraźnie kobiecym. Prącie długości niespełna jednego centymetra, jedno jądro ukryte w kanale, drugie wielkości niespełna pestki od wiśni, moszna drobna, bez zmarszczek, niedorozwinięta.

Stopy zbyt krótkie, trzy środkowe palce jednej i drugiej stopy mają jedną wspólną podstawę (zaznaczona syndaktylja). Jest to podobno cecha rodzinna ze strony matki. Również krótkie są dłonie; trzy środkowe palce obu dłoni wykazują długość prawie jednakową (zaznaczona izodaktylja achondroplastyczna).

Mocz bez białka i cukru, ilość dobowa niezwiększona. Odczyn Wassermanna we krwi ujemny.

Badanie krwi: hemoglobiny 95%
erytrocytów 4,932,000
leukocytów 7100
wielojądrowych 68%
jednojądrowych $3^1/_2$%
limfocytów $24^1/_2$%
eozynochłonnych $3^3/_4$%
zasadochłonnych $^1/_3$%

Zdjęcie roentgenowskie (Kol. Kryński): Siodełko tureckie rozmiarów niedużych o typie t. zw. „zamkniętego siodełka". W budowie kostnej czaszki stwierdza się brak kontrastów. W obrębie prawej dłoni oraz stopy uchwytnych zmian kostnych nie stwierdza się.

Co się tyczy danych wziernikowych, to wyjątkowy wprost niepokój gałek dolnych utrudniał niezmiernie badanie — tak, że konieczne było do ścisłego zbadania dna ocznego zbadanie chłopca w t. zw. „Rauschu" pod chlorkiem etylu (kol. Endelman). Udało się wtedy stwierdzić, że tarcze nerwów wzrokowych są odbarwione, lecz mają odcień raczej żółtawy, jak przy *retinitis pigmentosa*, a nie biały, tętnice na samej tarczy, na siatkówce są wąskie — objaw również znamienny dla tego cierpienia, natomiast nigdzie na obwodzie dna ocznego nie dostrzega się charakterystycznych ognisk barwnikowych. O zabarwieniu dna ocznego dałoby się tylko powiedzieć, że ma ono odcień popielato-różowy *(retinitis pigmentosa sine pigmento)*.

Ostrość widzenia jest minimalna: okiem prawem liczy palce z odległości 1 mtr., okiem lewem — z odległości $1^1/_2$ mtr.

Psychika chłopca, o ile sądzić z ilorazu inteligencji (0,64) — odpowiada średniemu stopniowi debilizmu, przyczem nabywanie zasobu pojęciowego oraz początki nauki utrudnione są znacznie przez braki widzenia. Debilizm ten wszakże wykazuje pewne cechy charakterystyczne: mianowicie przy doskonałej pamięci globalnej i dobrych zdolnościach mnemotechnicznych uderza znaczna ociężałość myślenia i spowolnienie procesu kojarzeniowego bez skłonności do perseweracji i do kojarzeń stereotypowych. Charakter dziecka cechuje pewna ponurość usposobienia (otoczenie mówi o nim, że jest „mrukiem"), brak głębszego przywiązania do rodziny oraz wybitna niechęć do zetknięcia się z nieznanem dziecku otoczeniem.

* * *

Powinowactwo symptomatologiczne obu opisanych przypadków jest tak znaczne, że wydaje się mi wskazane omówić je łącznie. Oba one dotyczą małych chłopców z objawami karykaturalnej otyłości oraz krańcowego niedorozwoju gruczołów i narządów płciowych. W obu przypadkach wzrost jest raczej upośledzony, zaś w drugim z nich spostrzegamy zaznaczone zlekka cechy karłowatości achondroplastycznej (mikromelja, izodaktylja). W obu przypadkach dają się stwierdzić anomalje rozwojowe układu kostnego, które w pierwszym z nich występują w postaci *hexadaktylji*, w drugim zaś *syn-*

daktylji, oraz niedostatecznie zróżniczkowanej budowy kości sklepienia czaszki. W obu przypadkach siodełko tureckie nie jest powiększone, lecz zmniejszone, przyczem w pierwszym z nich mamy do czynienia z t. zw. „siodełkiem minjaturowem" *(microsella)*, w drugim zaś z t. zw. „siodełkiem zamkniętem" *(„geschlossene Sella"* autorów niemieckich). W obu przypadkach zespół kliniczny rozwija się na tle wrodzonego upośledzenia inteligencji, który w pierwszym przypadku odpowiada łagodnej postaci głuptactwa, w drugim zaś wykazuje cechy średniego stopnia debilizmu. W obu przypadkach daje się stwierdzić ciężkie i postępujące upośledzenie wzroku z objawami niedowidzenia zmrokowego *(hemeralopji)*, którym w przypadku pierwszym odpowiada typowy obraz wziernikowy barwikowego zwyrodnienia siatkówki, w drugim zaś obraz t. zw. *retinitis pigmentosa sine pigmento*. W obu przypadkach wreszcie istnieje pokrewieństwo pomiędzy rodzicami — i sprawa chorobowa rozwija się na podłożu ciężkiego obarczenia dziedzicznego i rodzinnego.

Rozpoznanie kliniczne w obu przypadkach oprzeć się musi w pierwszym rzędzie na najbardziej wydatnych cechach zespołu klinicznego — a mianowicie: na patologicznej otyłości i na aplazji układu płciowego. Zjawiska powyższe wchodzą jako kardynalne komponenty w skład dwu znanych nam dotąd typów klinicznych — a mianowicie 1) eunuchoidyzmu i 2) zwyrodnienia tłuszczowo-płciowego. Przeciwko rozpoznaniu eunuchoidyzmu przemawia w obu opisanych przypadkach niedostateczny wzrost chorych, brak proporcji eunuchoidalnych w budowie ciała, brak anomalji procesu kostnienia oraz daleko posunięta oligofrenja. Jednakowoż i rozpoznanie t. zw, zespołu Fröhlicha nie da się pogodzić z obrazem klinicznym naszych dwuch obserwacji, brak w nich bowiem jakichkolwiek cech nowotworu przysadki lub przebytego wodogłowia (drobne siodełko, brak objawów wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego, brak charakterystycznych defektów pola widzenia). Otóż dla właściwej oceny opisanych tutaj przypadków uprzytomnić sobie należy, że, jakkolwiek Fröhlich a za nim cały szereg innych badaczy — wiązał powstawanie zespołu zwyrodnienia tłuszczowo-płciowego wyłącznie z uszkodzeniem przysadki mózgowej, jednakowoż istnieją spostrzeżenia, w których rozwija się otłuszczenie oraz zanik układu płciowego i w których przysadka mózgowa jest zupełnie nietknięta. Mahrburg na krótki czas przed wojną zdołał zebrać około 20 spostrzeżeń takich z piśmiennictwa, zaś badania doświadczalne ostatnie dokonały pierwszego przewrotu w poglądach naszych na przysadkę mózgową, którą Erdheim nazwał władczynią organizmu, i starały się ustalić fakt, że nietylko niedomoga przysadki mózgowej wyłącznie i jedynie powodować może powstanie zwyrodnienia tłuszczowo-płciowego, lecz że przysadka pozostaje w najściślejszym związku z ośrodkami odżywczemi śródmózgowia. Niektórzy badacze posuwają się tak daleko, że twierdzą, jakoby zespół tłuszczowo-płciowy mógł być powodowany wyłącznie przez zaburzenie ośrodków śródmózgowia. Tak np. Krehl i Isenschmidt stwierdzali zmiany w rozwoju płciowym i w tłuszczowej przemianie materji po przecięciu śródmózgowia bez uszkodzenia przysadki mózgowej. Roussy i Camus po zniszczeniu *nuclei paraventricularis* mogli stwierdzić zwyrodnienie tłuszczowo-płciowe albo też wyłącznie otłuszczenie, lub tylko zaburzenie płciowe. Balay i Bremer po cięciu przeprowadzonem w okolicy *hypothalamus* pomiędzy *processus infundibularis* a *corpora mamillaria* stwierdzali obok moczówki prostej i cukrzycy oraz postępującego charłactwa również zanik gruczołów i narządów płciowych, to też Balay na zasadzie doświadczeń swoich zaprzecza znaczeniu zmian przysadkowych w etjologji dystrofji tłuszczowo-płciowej. W tym samym sensie przemawiają również niektóre dane natury klinicznej. Nobécourt ogłosił przypadek dystrofji tłuszczowo-płciowej u dziecka dotkniętego padaczką i idjotyzmem, u którego sekcja wykazała przewlekłe zapalenie opon na podstawie czaszki bez jakichkolwiek zmian w przysadce mózgowej. Brusiłowski w przypadku kiły mózgowo-rdzeniowej, w którym kilak doprowadził do zupełnego zniszczenia płatu przedniego i części środkowej przysadki — nie stwierdził klinicznie żadnych objawów dystrofji tłuszczowo-płciowej. Zalkan i Popowa nie stwierdzili również żadnych przejawów zwyrodnienia tłuszczowo-płciowego ani moczówki prostej w przypadku, w którym pośmiertnie znaleziony został guz rakowaty trzeciej komory wielkości jaja gęsiego, wychodzący z przysadki mózgowej. Z obserwacji tej wyprowadzają oni wniosek, że przy zupełnem zniszczeniu przysadki mózgowej nie występuje ani zwyrodnienie tłuszczowo-płciowe ani moczówka prosta, ponieważ przy zupełnem wypadnięciu organów regulujących przemianę materji funkcję ich obejmują ośrodki niżej położone. Natomiast Josephy, który w licznym szeregu przypadków porażenia postępującego, pomimo intensywnego udziału międzymózgowia w procesie chorobowym, nigdy nie spostrzegał dystrofji tłuszczowo-płciowej, wypowiada pogląd, że dla powstawania zespołu tego niezbędne jest łączne uszkodzenie przysadki mózgowej i międzymózgowia. Dopiero wszakże Biedl wprowadził pewien ład do całego tego chaosu rozbieżnych faktów i poglądów, ujmując z właściwą sobie jasnością problemat powyższy z klinicznego punktu widzenia. Otóż w pracy ogłoszonej w 1922 r., która stanowi zwrot znamienny w poglądach naszych na zagadnienie zwyrodnienia tłuszczowo-płciowego, odróżnia on dwie biegunowo odmienne postaci dystrophii tłuszczowo-płciowej: jedną pochodzenia czysto przysadkowego, która odpowiada naszej uprzedniej koncepcji zespołu Fröhlicha, drugą zaś pochodzenia czysto mózgowego. Również Raab w dwu ważnych pracach poświęconych temu zagadnieniu (1924 i 1925 r.) dochodzi do przekonania, że zespół powyższy uwarunkowany być może z jednej strony przez niedomogę czynnościową przysadki mózgowej, z drugiej zaś — przez taką samą niedomogę ośrodków wegetatywnych międzymózgowia. W odróżnieniu od akromegalji, przy której mamy do czynienia ze wzmożoną czynnością swoistą wysoko-zróżniczkowanego kompleksu komórkowego i przy której wskutek tego tylko sprawy rozgrywające się u źródła czynności w t. zw .przednim płacie przysadki — prowadzić mogą do charakterystycznego obrazu chorobowego — dla czysto negetywnego mechanizmu powstawania zwyrodnienia tłuszczowo-płciowego — wystarczający jest proces śródczaszkowy bez względu na jego kwalifikacje, który tylko zdolny jest do upośledzenia lub całkowitego zniszczenia ośrodków troficznych dla czynności płciowych i dla tłuszczowej odmiany materji.

W ten sposób uległ zdecydowanemu zróżniczkowaniu zespół kliniczny dystrofji tłuszczowo-płciowej, przyczem dla postaci pochodzenia przysadkowego zastrzeżono dawny termin zespołu Fröhlicha, zaś postać pochodzenia mózgowego figuruje w piśmiennictwie u rozmaitych badaczy pod rozmaitemi nazwami. Jedni badacze (Mahrburg, Jacksch) określają ją jako *„adipositas cerebralis"*, inni (Raab) — *„Kephalogene Fettsucht resp. Genitalatrophie"*, inni jeszcze mówią poprostu o „chorobie Biedla" (Serejski). Otóż, jeżeli wniknąć retrospektywnie w ukształtowanie kliniczne mózgowej postaci dystrofji tłuszczowo-płciowej, to okaże się, że nietylko w piśmiennictwie, poprzedzającem na długie lata publikację Biedla, dają się odnaleźć analogiczne obserwacje, ale że całemu zespołowi towarzyszy szereg objawów tak charakterystycznych, że nadają mu zupełnie swoiste piętno kliniczne i z całkowitą ostrością odgraniczają go od zespołu Pechkranca-Babińskiego-Fröhlicha. Objawy te mają charakter wybitnie degeneracyjny i polegają przedewszystkiem na upośledzeniu umysłowem rozmaitego stopnia, następnie zaś na całym szeregu znamion zwyrodnienia, jak polydaktylja wzgl. syndaktylja, *coloboma iridis, atresia ani;* zniekształcenia czaszki a przedewszystkiem siodełka tureckiego oraz zmiany siatkówki w postaci t. zw. zwyrodnienia barwikowego *(retinitis pigmentosa)*. Ze znamion tych najważniejsze są: polydaktylja i barwikowe zwyrodnienie siatkówki, które należy do stałych składowych zespołu — i właśnie zmiany siatkówkowe były tem zjawiskiem, które zwróciły na siebie uwagę badaczy i stały się bezpośrednim powodem wyodrębnienia zespołu, bowiem pierwszy opis tej sprawy podali już w 1866 r. dwaj okuliści Laurence i Moon. Zagadnienie to w 1920 r. stało się tematem dysertacji Bardeta, w której zebrane zostało 12 przypadków tej postaci, ale dopiero Biedl w 1922 r. ugruntował na szerokich podstawach klinicznych i patofizjologicznych autonomję tego zespołu. Ze względów natury historycznej wydaje mi się słusznem określać omawianą tutaj postać nazwą zespołu Laurence-Biedla, jakkolwiek figuruje ona w piśmiennictwie również pod innemi nazwami (choroba Biedla, zespół Laurence'a, zespół Bardet-Biedla, zespół Raaba i t. d.). Rzadkość zespołu tego jest tak znaczna, że Serejski w niedawno ogłoszonej pracy nie mógł się w całkowitem piśmiennictwie doliczyć nawet 30 w pełni rozwiniętych przypadków.

Zachodzi teraz pytanie, jakie jest podłoże patofizjologiczne omawianego tutaj zespołu. Otóż, jakkolwiek objawy ogólnego otłuszczenia z towarzyszącym mu zanikiem układu płciowego, które rozgrywają się zupełnie bez udziału przysadki mózgowej — wyłącznie na podstawie zachorzeń ośrodków wegetatywnych międzymózgowia — powodowane być mogą przez sprawy pod względem etjologicznym różnorodne (np. zespół tłuszczowo-płciowy w następstwie nagminnego zapalenia mózgu, na który zwrócił uwagę Z. Bychowski), jednakowoż cały rozwój kliniczny postaci Laurence-Biedla i związany z nim ściśle zespół zjawisk degeneracyjnych wskazuje dobitnie, że mamy tu do czynienia ze sprawą natury *par excellence konstytucjonalnej*. Między innemi Rattner w pracy ogłoszonej przed trzema laty starał się wprowadzić do nauki i uzasadnić pojęcie t. zw. niedomogi międzymózgowia *(diencephale Insuffizienz)*. Pojmował on pod tą nazwą niedomogę konstytucjonalną i wrodzoną małowartościowość systemu międzymózgowia, zaś dla grupy objawów chorobowych, które zawdzięczają powstanie swoje owej niedomodze

międzymóżdża zaproponował on nazwę diencefalozy. Jako klasyczny przykład dla całej tej grupy diencefaloz przytacza on właśnie zespół Laurence-Biedla, w którym mamy do czynienia z mniej lub więcej ciężkiem zahamowaniem rozwoju międzymóżdża i w którym odmienne ukształtowanie zahamowania rozwojowego stanowi cały szereg zaburzeń ewolucyjnych, jak zwyrodnienie barwikowe siatkówki, hexadaktylja, rozdwojenie tęczówki i t. p. Obok tej jednak pod względem morfologicznym do pewnego stopnia uchwytnej niedomogi śródmóżdża (jakkolwiek brak jest dotąd dokładnych anatomicznych badań w tym kierunku) istnieje jeszcze niewątpliwie czysto czynnościowa niedomoga ośrodków międzymóżdża. Rattner zwraca tu uwagę na „artretyzm" autorów francuskich, jako na grupę chorobową, której rozwój opiera się właśnie na takiej niedomodze czynnościowej. Cukrzyca, dna i otyłość konstytucjonalna, a być może również i rak, są tylko rozgałęzieniami owego degeneracyjnego mycellium niedomogi międzymóżdża. Również i arefleksja mleczna, którą podnosi R. Schmidt w przebiegu cukrzycy i raka, da się sprowadzić właśnie do niedomogi ośrodka ciepłoty w międzymóżdżu. Jedna z obserwacji Rattnera wskazuje również na bliski związek artretyzmu z niedomogą międzymóżdża wzgl. z zespołem Laurence-Biedla: spostrzegał on mianowicie w jednej rodzinie, w której hexadaktylja i otyłość dziedziczona była już w trzeciem pokoleniu, anomalje siodełka tureckiego w postaci t. zw. zamkniętego siodełka we wszystkich prześwietlonych przypadkach oraz subtelne telangiektazje skóry okolicy podbrewnej — tak bardzo charakterystyczne dla dny i cukrzycy.

Za konstytucjonalnym charakterem omawianego tu zespołu przemawia również ciężkie obarczenie dziedziczne, jakie daje się spostrzegać we wszystkich niemal przypadkach oraz fakt, że polydaktylja w obrazie chorobowym wykazuje tu charakter dominacyjny, natomiast zwyrodnienie barwikowe siatkówki — wyraźnie recesywny. W obu moich przypadkach obarczenie dziedziczne należało do wyjątkowo ciężkich, istniało zaś poza tem pokrewieństwo pomiędzy rodzicami — fakt charakterystyczny również dla barwikowego zwyrodnienia siatkówki. W tym samym znaczeniu także przemawia wybitnie rodzinny charakter sprawy, który dawał się spostrzegać w całym szeregu opisanych dotad przypadków. Już Laurence i Moon stwierdzili u 4 członków rodziny, składającej się z 8 osób — zwyrodnienie tłuszczowo-płciowe, barwikowe zwyrodnienie siatkówki oraz niedorozwój psychiczny. Biedl i Raab przytaczają rodzinę, z której 6 osób zmarło we wczesnem dzieciństwie, przyczem dwoje z nich dotknięte było polydaktylją, podczas gdy jeden syn 16-letni i jedna córka 22-letnia wykazywali całkowity zespół Laurence-Biedla. Solis i Weiss spostrzegali w Filadelfji rodzinę włoską, składającą się z 8 osób, z których 2 wykazywały zespół zwyrodnienia tłuszczowo-płciowego, zwyrodnienia barwikowego siatkówki i oligofrenji, dwie — zespół analogiczny powikłany polydaktylją, podczas gdy pozostałe dzieci były zdrowe. Bardet spostrzegał interesujący nas zespół u 3 członków jednej rodziny. W przypadkach Bernhardta zespół ten istniał u 2 członków rodziny. W pracy Ricaldoniego i Asola'i znajdujemy opis zespołu Laurence-Biedla u czterech członków rodziny: pomiędzy rodzicami istniał bliski związek pokrewieństwa, poza tem zaś w rodzinie były liczne przypadki otyłości i ślepoty. Bauer spostrzegał zespół ten u siedmioletniej dziewczynki, której rodzice byli krewnymi. Siostrzyczka pacjentki tej dotknięta polydaktylja umarła w 1-szym roku życia, zanim jeszcze zespół powyższy zdołał się rozwinąć. Deusch opisał zajmujący nas zespół u 30-letniej kobiety, która była piątem z rzędu dzieckiem w rodzinie; troje starszego rodzeństwa było zdrowe, czwarte zmarło w kilka dni po urodzeniu, zaś szóste dziecko miało po 6 palców na stopach i dłoniach i zmarło w wieku trzech lat. Wuj ze strony ojca również miał hexadaktylję.

Z objawów spostrzeganych w opisanych przezemnie przypadkach na szczególną uwagę zasługują anomalje siodełka tureckiego, które w przypadku pierwszym przedstawiają się w postaci siodełka minjaturowego, w drugim zaś — w postaci t. zw. zamkniętego siodełka. Wspominam o nich dlatego że niektórzy badacze, jak Raab, Rattner i inni — skłonni są anomaljom tym przypisywać znaczenie do pewnego stopnia etiologiczne w mechaniźmie powstawania omawianego tutaj zespołu. Sądzą oni mianowicie, że anomalje powyższe — a specjalnie typ zamkniętego siodełka powodują do pewnego stopnia opętlenie lejka, wskutek czego następuje utrudnienie odpływu inkretu przysadkowego do ośrodków wegetacyjnych międzymóżdża. Pogląd ów wszakże okazał się niesłusznym w świetle spostrzeżeń lat ostatnich, zaś przeczą mu zasadniczo badania Schüllera i Goldhamera według których owe mosty i klamry kostne, które bynajmniej nie stanowią tworów patologicznych dadzą się sprowadzić do powrózków opony twardej i bynajmniej nie prowadzą do uszkodzenia przysadki i utrudnienia odpływu jej inkretu. Dodać tu muszę, że w dużym bardzo przebadanym rentgenologicznie materjale moim, dotyczącym zaburzeń endokrynologicznych i oligofrenicznych przeważnie wieku dziecięcego, spotykałem się względnie często z anomaljami siodełka tureckiego dwu wymienionych typów w przypadkach, nie mających nic wspólnego z zespołem Laurence-Biedla. I dlatego też zmianom tym nietylko nie mogę przypisać roli ułatwiającej powstawanie poszczególnych składowych tego zespołu, ale nawet wbrew zdaniu Rattnera przyznać im znaczenia swoistego stygmatu diencefalozy.

Pod względem psychicznym oba opisane przypadki znacznie odchylają się od fizjonomji charakterologicznej, która towarzyszy zazwyczaj zachorzeniom przysadki mózgowej. Z licznych badań dokonanych w tym kierunku, a zapoczątkowanych przez Riese'go, wiadomo jest, że właściwości charakterystyczne zaburzeń przysadki mózgowej stanowią dobroduszność, cierpliwość, wyrozumiałość, uległość, niepewność siebie, trudność powzięcia jakiejkolwiek decyzji, leniwość myślenia, brak zainteresowania, „zastraszający spokój", przypominający niekiedy zachowanie się katatoników oraz niezwykła wytrzymałość na cierpienia fizyczne i psychiczne. Natomiast w obu przypadkach opisanych występowała czynna niechęć do stykania się z nowem otoczeniem, rudymentarne cechy niedorozwoju moralnego, wyraźne cechy debilizmu lub głuptactwa z ociężałością myślenia, stereotypją procesów kojarzeniowych przy dobrych zdolnościach mnemotechnicznych, a przedewszystkiem pewna posępność i ponurość usposobienia, która wydaje mi się szczególnie charakterystyczna dla tej właśnie postaci oligofrenji i w której ukształtowaniu odgrywać mogą pewną rolę również i postępujące zaburzenie widzenia.

Zaburzenia owe są tak typowe że bez ich współistnienia rozpoznanie omawianego tu zespołu wydaje mi się niemożliwe. W obu przypadkach polegały one na t. zw. hemeralopji czyli niedowidzeniu zmrokowem, która w szczególnie wybitny sposób występowała w drugim z opisanych przezemnie przypadków. Zanim jeszcze ujawnił się praktycznie uchwytny upadek siły widzenia, dzieci zaczynały o zmroku orjentować się niedostatecznie, początkowo w obcem, a następnie i w znanem sobie otoczeniu. W obu przypadkach zaburzenia hemeralopijne polegały nie na upośledzeniu zdolności adaptacyjnej, lecz na podwyższeniu progu pobudliwości t. zw. najmniejszego natężenia jasności, przy którem jeszcze powstaje wrażenie świetlne. W obu przypadkach również upadek siły wzroku poprzedzony był przez początkowo pierścieniowate, a następnie koncentryczne zwężenie pola widzenia przy zachowanej przez dłuższy czas środkowej sile widzenia. W drugim z opisanych przypadków rozwinęło się z biegiem czasu również zaburzenie rozpoznania barw. Co się tyczy danych wziernikowych, to pod tym względem pomiędzy pierwszym a drugim przypadkiem istnieje różnica zasadnicza: w pierwszym bowiem mamy do czynienia z klasycznym obrazem barwikowego zwyrodnienia siatkówki, w drugim natomiast na obwodzie dna ocznego nie dostrzegamy charakterystycznych ognisk barwnikowych przy obecności innych znamiennych dla tej sprawy objawów (odbarwienie tarcz o zabarwieniu żółtawem i charakterystycznej wąskości naczyń na samej tarczy). Otóż, jak to nam wiadomo z badań lat ostatnich, zaburzenie polega tu na zwyrodnieniu, rozpoczynającem się w zewnętrznych warstwach siatkówki, które powoli przechodzi na wszystkie pozostałe warstwy siatkówki, w którem prócz zaniku elementów specyficznych i hyperplazji gleju sprawa dochodzi do wędrówki barwika z nabłonka barwikowego do siatkówki. Istota sprawy polega jednak nie na pigmentacji, lecz na postępującym od zewnątrz zaniku elementów swoistych i na bujaniu gleju. To też pigmentacja niekiedy jest mało wyraźna, albo może być jej brak zupełnie — a ponieważ i przy braku pigmentacji zawsze wciągnięty jest w proces nabłonek barwikowy czyli t. zw. tapetum, przeto Leber obie te sprawy określa wspólną nazwą: *degeneratio tapeto-retinalis:* a) *pigmentosa* i b) *sine pigmento.* Jak we wszystkich spostrzeganych dotąd przypadkach, tak i w naszych dwu opisanych objawy hemeralopji ujawniły się już we wczesnym okresie dzieciństwa, natomiast udedzająco wczesny i znaczny jest upadek siły wzroku, zwłaszcza w pierwszym przypadku, zazwyczaj bowiem tak znaczne upośledzenie ostrości widzenia daje się spostrzegać dopiero po przekroczeniu okresu dojrzewania płciowego (w jednym z przypadków Nettleshipa dopiero w 60-tym roku życia!). Pokrewieństwu pomiędzy rodzicami, które istniało w dwu opisanych tutaj przypadkach i które spostrzegane było wielokrotnie nietylko w zespole Laurence-Biedla, ale i przypadkach rozwijającego się indywidualnie, względnie powikłanego innemi zachorzeniami natury heredo-degeneracyjnej, zwyrodnienia barwikowego siatkówki (wrodzona głuchoniemota, mikrocefalja, bezład móżdżkowy dziedziczny, postępujące otępienie amaurotyczne typu Spielmeye-

ra i t. p.) przypada tu oczywiście nie znaczenie etjologiczne, ale raczej rola mechanizmu kumulującego napływające z dwu stron czynniki dziedziczne i zwyradniające. To też niewątpliwie słuszność ma Serejski, zaliczając zespół Laurence-Biedla do wielkiej grupy cierpień heredodegeneracyjnych, jednakowoż analogje, jakie autor w zespole tym upatruje do choroby Tay-Sachsa wydają mi się natury bardzo oddalonej. Bezspornie jedna i druga sprawa, która pierwotnie spostrzegana była przez okulistów, a następnie dopiero przez neurologów, jest klasycznym przykładem zjawiska abiotrofji, lecz w zespole Laurence-Biedla sprawa przeciąga się na długie lata, a nawet na dziesiątki lat jest natury daleko bardziej dobrotliwej, aniżeli choroba Tay-Sachsa, która tak szybko prowadzi do zupełnej ślepoty i tak nieuchronnie w przeciągu 2—3 lat powoduje objawy odmóżdżeniowe i zejście śmiertelne.

Władysław STERLING. Warszawa.

Le syndrome de Laurence-Biedl.

Le travail se base sur l'analyse clinique de deux cas qui se rapportent aux deux garcons atteints de symptômes d'une obésité éxubérante et d'une aplasie extreme des glandes et des organes génitaux. Dans les deux cas à côté d'un nanisme simple resp. achondroplasique se trouvent des anomalies évolutives du système osseux (hexadactylie dans le cas I et syndactylie dans le cas II). Dans les deux cas on constate un retrécissement très prononcé de la selle turcique (microselle dans le cas I et la „selle fermée" dans le cas II). Dans les deux cas le syndrome clinique est accompagné d'une arriération mentale congénitale correspondant dans le cas I à un type bénin d'une débilité et dans le cas II à un degrés moyen d'une imbecillité. Dans les deux cas se laisse constater une amblyopie progressive à type héméralopique à la quelle dans le cas I correspond le tableau ophtalmoscopique d'une *retinite pigmentée* et dans le cas II d'une: *retinitis pigmentosa sine pigmento*. Dans les deux cas enfin il existe consanguinité des parents et dégénération grave héréditaire et familiale.

L'auteur attire l'attention sur la nécessité du démembrement du processus clinique de la *dystrophie adiposo-génitale* en reservant pour le type d'origine *hypophysaire* le nom du *syndrome de* Pechkranc-Babiński-Fröhlich et pour le type d'origine cérébrale le nom du syndrome de Laurence-Biedl. Vue le caractère constitutionel et herédo-familial des deux cas analysés et de l'absence des signes d'une tumeur de l'hypophyse — il s'agit dans les deux observations du syndrome de Laurence-Biedl resultant d'une *insuffisance constitutionelle diencéphalique* (*diencéphalose* au sens de Rattner).

K. SZYMAŃSKI. Warta.

Sprawozdanie z prób leczenia schizofrenji dożylnem stosowaniem salicylanu sodu.

Ze Szpitala psychjatrycznego w Warcie, woj. Łódzkie.

Nie wiele chorób jest tak niewdzięcznych dla leczenia jak schizofrenja. Wyniki doświadczeń klinicznych żadnej bodaj z dotychczasowych metod leczniczych, stosowanych w schizofrenji, nie zapewniły powodzenia, a nawet upoważniły niektórych autorów do wypowiedzenia sceptycznego wniosku, iż nie rzadziej mają miejsce samorzutne, równie dobre i długotrwałe poprawy. Nie znając istotnej etjologji schizofrenji, jesteśmy jeszcze w stosunku do niej bezsilni.

Niemniej nie powinniśmy pozostawiać tych chorych bez leczenia, gdyż niemal zawsze spostrzegano po niem pewien odsetek popraw, których nie można było spodziewać się przed próbą leczenia.

W Warcie stosujemy w leczeniu schizofrenji dożylne wprowadzanie salicylanu sodu, uważając tę rzadziej przeprowadzaną metodę leczniczą za bezpieczniejszą w porównaniu z wywoływaniem napadów gorączkowych.

Dodatnie działanie salicylanu sodu na czynniki zakaźne i korzystny wpływ jego na układ krążenia, przypominający działanie kamfory (Modrakowski: Referat na Zjeździe Przyrodników i Lekarzy w 1925 r.), tembardziej zachęcały nas do stosowania tego sposobu leczenia, który pozwalał nie ograniczać się do schizefreników internistycznie zdrowych. Przeprowadzaliśmy go więc w wypadkach dotkniętych gruźlicą, którą przecież obarczony jest wysoki odsetek tych chorych.

Poddawaliśmy leczeniu omal wszystkich przybywających do szpitala schizofreników jak i pozostających tutaj od dłuższego czasu, nie czyniąc żadnego innego wyboru między chorymi prócz tego jednego, że odrzucaliśmy przypadki okresowe, w których według wywiadów samorzutne poprawy powtarzały się w rozmaitych odstępach czasu. Wychodziliśmy z założenia, iż w ten sposób unikniemy pomyłek, stawiając samorzutne okresowe poprawy w związku z leczeniem.

Rozpoczynaliśmy zastrzykiwania od 2 cm 25% salicylanu sodu w roztworze wodnym, dochodząc do 5—8 cm dziennie. Wprowadzony dokładnie do żyły przegubu łokciowego lek nie dawał żadnego odczynu miejscowego, ani też nie spostrzegaliśmy ogólnych nieprzyjemnych objawów dla chorego. Zastrzyki stosowaliśmy zależnie od ogólnego stanu fizycznego i badania moczu serjami po 10, w zasadzie było 20 zastrzyków.

Próby te prowadzimy już drugi rok. W sprawozdaniu niniejszem podaję wyniki u 147 chorych, których obserwację zakończono i zebrano dane katamnestyczne. Zwolnienia dzielę na 2 stopnie. Poprawą średnią określam przypadki, które odzyskały zdolność do pracy aczkolwiek widocznie pomniejszoną, zaś poprawą dobrą określam te przypadki, które odzyskały całkowitą zdolność do pracy zawodowej i według opinji swego otoczenia nie okazują śladu przebytej choroby.

Wyniki leczenia dadzą się ująć najogólniej w następujących liczbach procentowych:

Tablica 1.

Poprawa dobra	17%	(mężczyzn 16.7%	kobiet 17.4%)
Poprawa średnia	31.6%	(mężczyzn 26.9%	kobiet 36.2%)
Bez zmiany	51.4%	(mężczyzn 56.4%	kobiet 46.4%)

Jeżeli więc przyjmiemy najogólniej, iż schizofrenja samorzutnie w 10% przechodzi bez śladu, w 30% wraca zdolność do pracy aczkolwiek pozostaje piętno przebytego schorzenia, zaś w 60% kończy się otępieniem, to widzimy, iż odsetek popraw po leczeniu salicylanem sodu powiększa się o 8.6%, przytem zaznacza się nieznaczna przewaga udziału procentowego płci żeńskiej.

Odnośnie do czasu trwania psychozy u leczonych wynik zupełnie dobry został osiągnięty w 24.2%, średni w 34.8% w przypadkach trwających do roku, zaś w przypadkach z chorobą trwającą ponad rok wynik dobry osiągnięto w 11.1%, wynik średni w 28.6%. Niemal tę samą procentowość (w ostrych przypadkach dobrych popraw 22.5% i średnich 27.5%) znajdujemy u Wizla i Markuszewicza po leczeniu zimnicą.

W płaszczyźnie podziału leczonych podług wieku, dziedzicznego obarczenia, postaci schizofrenji i rasy dane nasze nie odbiegają od wyników prób innych.

Dodać muszę, iż w czasie leczenia dożylnemi zastrzykiwaniami salicylanu sodu stale zauważaliśmy fakt, że psycho-ruchowo podnieceni schizofrenicy bez żadnego innego wkraczania po 2—4 zastrzykiwaniach tego leku ulegali znacznemu uspokojeniu. Spostrzeżenia te pobudziły nas do prób w tym kierunku, w przypadkach innych psychoz. I tutaj również osiągaliśmy pożądane wyniki. Prawdopodobnie należy sobie tłumaczyć to korzystne działanie salicylanu sodu zakwaszeniem ustroju i obniżeniem zasobu alkalicznego osocza. Wiemy zaś z badań nad samoistną i sztuczną alkalozą, że zwiększa ona pobudliwość układów nerwowego i mięśniowego.

Alkaloza jest też jednym z czynników działających w wyzwoleniu napadów samoistnej padaczki, choroby, co do której istnieją uzasadnione przypuszczenia wspólności podłoża biologicznego ze schizofrenją. Że kwasica względnie związki kwaśne działają w padaczce korzystnie, mniemam, iż pomyślne działanie salicylanu sodu w schizofrenji znajdzie swoje wyjaśnienie biologiczne w myśl wspomnianej koncepcji.

Zbierając wyniki dożylnego stosowania salicylanu sodu w schizofrenji, chcę tylko podkreślić, że metoda ta jest w stanie osiągnąć te same wyniki co i inne ostatnio stosowane w tej psychozie metody lecznicze, a ma ona o tyle niewątpliwie przewagę, że nie spotyka licznych przeciwwskazań ze strony fizycznego stanu naszych chorych, winna więc ona znaleść częstsze zastosowanie.

Przy wszystkich badaniach i zastrzykiwaniach współdziałał ze mną kolega Milutin Slivar, za co mu składam serdeczne podziękowanie.

Tablica 2.

	%	Poprawa dobra			Poprawa średnia			Bez zmiany		
		M	K	R	M	K	R	M	K	R
Przypadki trwające do roku	44.9	24.2%	24.2%	24.2%	26.2%	42.4%	34.8%	48.4%	33.3%	40.9%
Przypadki trwające ponad rok	55.1	11.1%	11.1%	11.1%	26.6%	30.5%	28.6%	62.2%	58.3%	60.2%

Tablica 3.

	%	Poprawa dobra			Poprawa średnia			Bez zmiany		
		M	K	R	M	K	R	M	K	R
od 16—25 r. ż.	46.3	6.4%	11.6%	9%	11.5%	15.9%	13.7%	26.9%	20.3%	23.6%
„ 26 - 35 r. ż	43.5	7.7%	1.4%	4.5%	14.1%	20.3%	17.2%	23.1%	20.3%	21.7%
ponad 35 r. ż.	10.2	2.6%	4.4%	3.5%	1.3%	—	0.7%	6.4%	5.8%	6.1%
dziedzicznie obarczeni	32.7	22.2%	23.8%	22.9%	25.9%	47.6%	35.4%	51.8%	28.5%	41.6%
zespół kataton.	34.7	12.1%	27.7%	19.6%	33.3%	27.7%	29.4%	57.2%	44.4%	53.7%
zespół paranoid.	11.6	7.1%	—	5.9%	21.4%	33.3%	25.5%	71.4%	66.6%	70.5%
zespoły inne	53.7	25.8%	14.6%	18.8%	25.8%	39.6%	34.2%	48.4%	45.8%	46.8%
chrześcijanie	58.5	19.3%	15.4%	17.4%	21.3%	33.3%	26.7%	59.6%	51.3%	55.8%
żydzi	41.5	12.9%	20%	16.4%	35.5%	40%	37.7%	51.6%	40%	45.9%

K. SZYMAŃSKI. Warta.

Un compte rendu des essais de traitement de la schizofrénie par les injections intra-veineuses de salicylate de soude.

La schizofrénie est une de maladies les plus rebelles à tout traitement médicinal, il y a donc même des opinions, que des guérisons ont lieu aussi souvent grâce au traitement médical que spontanément.

Quand même il ne faut pas laisser les malades de ce genre sans aide médiale, parce qu'on a presque toujours aprés le traitement remarqué un certain pourcentage des guérisons, qu'ont n'a pas pu ésperer avant le traitement.

A Warta nous employons pour la cure de schizofrénie le salicylate de soude par des injections intraveineuses. Nous commençons les injections par 2 cm. cub. (de 25% salicylate de soude a base de l'eau) juspu'a 5—8 cm. cub. par jour; notre norme etait 20 injections.

Dans mon compte rendu je donne les résultats du traitement de 147 malades, dont l'observation desquels a été fini et les données catamnestiques ont été rassemblées.

Comme amelioration moyenne je définis les cas qui ont regagné leur faculté de travail mais amoindrie, et comme amélioration entière je considére les cas, qui ont retrouvé entiérement leur faculté de travail et selon l'opinion de leur entourage on ne remarque pas de traces quelconques de leur maladie antérieure.

Les résultats de notre cure se laissent dresser dans une table de pourcentage suivante:

1. L'amélioration entière 17% hommes 16,7% femmes 17,4%
2. L'amélioration moyenne 31,6% hommes 26,9% femmes 36,2%
3. Sans effet 51,4% hommes 56,4% femmes 46,4%

En ce qui concerne la durée d'état anormal chez les malades, dans les cas de durée moindre d'un an, un bon résultat était atteint dans 24,2% le moyen dans 34,8%, dans les cas de maladie de durée plus d'un an, on atteignit un bon résultat dans 11,1% — un résultat moyens dans 28,6%.

L'effet positif de salicylate de soude dans la schizofrénie on pourrait expliquer par son effet acidifiant sur l'organisme, qui est aussi d'un bon effet dans l'épilepsie, a propos de laquelle il y a des hypothéses probablement justifiés qu'elle a une origine commune biologique avec la schizofrénie.

La conclusion. La cure de schizofrénie par les injections intraveineuses de salicylate de soude donnent les mêmes résultats que les autres methodes de traitement appliquées derniérement dans cette maladie psychique, mais elle a autant la priorité, qu'elle ne rencontre pas ces nombreusses contre-indications a cause de l'état physique de nos malades, qui sont souvent plus ou moins tuberculeux.

Prof. Stanisław WŁADYCZKO. Wilno.

Uwagi w sprawie neurastenji i neurastenizacji.

I. Nauka o tak zw. nerwicach przechodzi w chwili obecnej przesilenie. Zupełnie słusznie i na czasie w 1925 r., tematem głównym na Zjeździe neurologów niemieckich w Kassel — była sprawa „rewizji nauki o nerwicach", rewizji poglądów na nerwice, w tej liczbie i na neurastenję.

Postępy w metodzie badania klinicznego chorych, wyniki długotrwających obserwacji wielu tysięcy chorych na pewne schorzenie, postępy w pomocniczych działach nauki lekarskiej, postępy w fizjologji, chemji, serologji i t. d. — zmuszają bezwzględnie od czasu do czasu poddawać rewizji poglądy nasze na patogenezę i istotę tego lub innego schorzenia, dokonywać „nettoyage", jak to dowcipnie używa tego określenia M a u r i c e d e F l e u r y.

„Nettoyage" powinna być zastosowana i w kwestji neurastenji, resp. stanów neurastenicznych.

II. Człowiek stale jest pod wpływem z jednej strony świata fizycznego, którego jest małą cząstką, z drugiej zaś strony, pod wpływem świata społecznego, którego również stanowi cząstkę.

A więc człowiek jest istotą biologiczno-socjalną, i całe jego życie jest szeregiem odruchów przeważnie na bodźce świata zewnętrznego — fizycznego lub też na bodźce płynące nań z otoczenia, w którem się znajduje. Jest zupełnie słusznym podział wszystkich schorzeń na dwie kategorje: jedną jako wynik konfliktu człowieka z otaczającym go światem fizycznym, a drugą, które powstaje w wyniku jego konfliktu z otoczeniem bliższem lub dalszem świata społecznego, który nań działa. Do tej ostaniej kategorji schorzeń należy neurastenja, raczej stany neurasteniczne, jako odruch jednostki na te lub inne wymogi, które stale stawiają mu rodzina, korporacje, urzędy, społeczeństwa, państwo i t. d.

Jeżeli dany osobnik przez czas dłuższy zajęty jest pracą, która przewyższa jego siły lub która dlań nie jest odpowiednią i wywołuje stałe uczucie znudzenia, a jednocześnie z tem ma miejsce emocjonalny tryb życia, w tych warunkach osobnik t. zw. „normalny" czyli prawidłowy reaguje najczęściej symptomokompleksem nerastenicznym. Jest to reakcja danego osobnika na otoczenie, na warunki, w których żyje i pracuje, jest to sui generis odruch warunkowy. Ten stan neurasteniczny po pewnym czasie odpowiedniego wypoczynku oraz spokoju psychicznego, zmiany warunków pracy i otoczenia może go zupełnie opuścić i może wystąpić stan zupełnego zdrowia cielesnego i psychicznego. Przebył ten człowiek t. zw. „dobrotliwy" stan neurasteniczny, był on pochodzenia zewnątrzpochodnego egzogennego. Co to jest stan neurasteniczny w ścisłem tego słowa znaczeniu? Nie będę wdawał się w wyliczanie wszystkich drobniejszych objawów, wyliczę tylko główne zasadnicze objawy tych stanów: łatwe wyczerpanie się oraz wzmożoną pobudliwość. Są to dwa zasadnicze objawy czystej postaci stanu neurastenicznego, jest to tak zwana nerwowa niemoc pobudliwa. Mogą tu wystąpić w obrazie klinicznym skargi na różnego rodzaju uczucia w różnych narządach i w częściach ciała, lecz nie dochodzi to nigdy do wybitnie zaznaczonych objawów hipochondrycznych; jeśli one mają miejsce, nie jest to już „dobrotliwy" stan neurasteniczny — jest to stan neurasteniczny z odruchem hipochondrycznym, który prawdopodobnie ma głębsze podłoże psychologiczne, a mianowicie paranoidalne i wówczas przypadek taki nie może być zaliczony do rubryki dobrotliwych stanów neurastenicznych. W czystej postaci stanu neurastenicznego mogą być pewne lęki, pewien niejokój, lecz te przypadki gdzie obok wybitnie zaznaczonych objawów neurastenicznych są jeszcze pewne lęki, natręctwa myślowe, natręctwa lękowe chociażby w lekkiej postaci, musimy zaliczyć nie do czystej postaci stanu neurastenicznego, lecz do objawów neurastenicznych z odczynem psychastenicznym.

W czystej postaci dobrotliwego stanu neurastenicznego może występować lekkie przejściowe przygnębienie prędko ustępujące, nie sięgające jednak głębiej psyche chorego. Lecz jeśli stany przygnębienia są nieco głębsze, nie jest to już neurastenja, jest to stan neurasteniczny z odczynem cyklotymicznym. Ten przypadek również nie może być zaliczony do czystych stanów neurastenicznych, a musi być wpisany do rubryki objawów neurastenicznych z lekkim odcieniem neuropatycznym.

W czystych stanach neurastenicznych nie mogą mieć miejsca objawy chociażby najlżejsze rozszczepienia osobowości. Jeśli one są — zaliczamy dany przypadek również do innej kategorji — a mianowicie do stanów neurastenicznych z odcieniem schizofrenicznym.

W ten sposób z bardzo różnobarwnego, bardzo mozaikowego obrazu klinicznego stanu neurastenicznego zostają wydzielone wszystkie neuropatje i dla czystej postaci t. zw. dobrotliwej neurastenji pozostaną tylko jak już mówiliśmy wyżej, dwa objawy: łatwa wyczerpalność i łatwa pobudliwość danego chorego (nerwowa niemoc pobudliwa). W ten sposób zostaje dokonaną t. zw. przez autorów francuskich demembrement neurastenji czyli dokonany zostaje t. zw. przez Maurice F l e u r y — „Nettoyage".

Jeżeli zaś w wyżej wymienionych okolicznościach znajduje się t. zw. „lekki neuropata" (o konstytucji z lekka neuropatycznej), będzie on reagował nietylko symptomokompleksem neurastenicznym, ale oprócz tego wystąpią jeszcze te lub inne objawy neuropatyczne w zależności od tego, do jakiej konstytucji psychopatycznej należy ten osobnik, a więc, do objawów neurastenicznych w ścisłem tego słowa znaczeniu, dodadzą się objawy histeryczne, lub schizofreniczne, paranoidalne, cyklotymiczne, lub też jakieś inne degeneratywne. Mówimy wówczas że jest to stan neurasteniczny z odruchem histerycznym, schizofrenicznym i t. d. Te przypadki są mniej „dobrotliwe", niż wyżej wymienione czyste stany neurasteniczne powstałe u osobnika „normalnego", prawidłowego, gdyż zwykle przebieg mają znacznie dłuższy i nie wystarcza wypoczynek, spokój, zmiana warunków pracy i otoczenia, lecz potrzebne są wszelkie możliwe środki lecznicze jak n. p. przyrodolecznicze, pewne środki farmakologiczne, czasem nawet zastosowanie t. zw. psychoterapji wyższej w tej lub innej postaci. W każdym badź razie te stany neurasteniczne z jednoczesnym jakimkolwiekbądź dodatkowym odczynem psychopatycznym, mogą na pewien czas ustąpić zupełnie z tem, ażeby w przyszłości po powrocie do tych samych warunków pracy i warunków otoczenia znowu wystąpić często w jeszcze bardziej ciężkiej postaci, jednak interwalla lucida tu mogą być i trwać nieraz czas dłuższy. W tych przypadkach również czynniki z zewnątrzpochodne, exogenne grają główną rolę.

Jeżeli zaś mamy do czynienia z t. zw. „neuropatą ciężkim", gdzie objawy tej lub innej neuropatji są stale zaznaczone, co odczuwa i sam chory, a zwłaszcza jego otoczenie — jego odruch na nieodpowiednie wymogi życiowe będzie zupełnie inny: taki neuropata ciężki będzie nieraz oddziaływał nie objawami neurastynicznymi, lecz bardziej wzmożonymi przejawami właściwymi temu lub innemu typowi neuropatji, a mianowicie: wystąpią w cięższej postaci napady histeryczne, psychasteniczne, cyklotymiczne i t. d. Czynniki zzewnątrzpochodne tu grają małą rolę; gros objawów ma podłoże wewnątrzpochodne.

Z powyższego widać, że wszystko to co stoi na granicy między „zdrowiem psychicznem" a chorobami psychicznemi to jest to wszystko co należy do t. zw. małej psychiatrji, dzielimy na trzy kategorje:

a) osobników z przejawami neurastenicznymi dobrotliwymi, (bo z usunięciem przyczyny — zupełnie ustępującymi),

b) osobników z objawami neurastenicznymi, obok których jednocześnie są te lub inne reakcje neuropatyczne i nareszcie

3) osobnicy z objawem tej lub innej neuropatji ciężkiej.

Na podstawie szeregu danych statystycznych, dotyczących ludności miast różnych krajów europejskich, a także Stanów Zjednoczonych Ameryki północnej, biorąc również pod uwagę osobisty materjał statystyczny — przychodzę do przypuszczenia, że u osób ludności miejskiej procent tak zwanych ludzi prawidłowych prawdopodobnie nie jest wyższy nad 30%, procent ludzi zdradzających czyste „dobrotliwe" stany neurasteniczne i stany neurastoniczne z tą lub inną reakcją psychopatyczną — przypuszczalnie nie jest mniejszy nad 45%, procent „ciężkich neuropatów" sięga koło 25%.

III. „Nettoyage" neurastenji rozpoczał się przeszło 20 lat temu. Od tego czasu z szeregu objawów klinicznych, zaliczanych przedtem do neurastenicznych, zaczęto zupełnie usuwać, jako niewłaściwe dla czystej postaci neurastenji:

a) stany lekkiego przygnębienia chorobliwego — petits états melancoliques), które mogą powstawać jednocześnie obok objawów neurastenicznych, lecz dla czystej postaci neurastenji niewłaściwe; również objawy cyklotymiczne wogóle — które są poniekąd poronną postacią psychozy maniakalno-depresyjnej i które dołączają się tylko do objawów neurastenicznych u danego chorego, lecz nie są przejawem czysto neurastenicznym.

Nie zalicza się także do objawów neurastenicznych wzmożonego uczucia nudy (spleen angielski, chandra rosyjska);

b) stany lękowe: uczucie lękowe, nastroje lękowe, napady lękowe i wszystko to co P i e r r e J a n e t objął nazwą psychastenji. Niema lęków neurastenicznych, mogą być tylko neurastenicy o osobliwej konstytucji lękowej (constitution émotive);

c) stany hypochondryczne — śledziennicze.

F l e u r y uważa je również za niewłaściwe dla czystej neurastenji. Jeśli jednak mamy neurasteników z tego rodzaju objawami — są one wyrazem lekkiej paranoidalnej konstytucji danego neurastenika. „Il existe des neurastheniques de constitution légèrement paranoiaque et qui, de ce fait, tendent aussi aux préoccupations hypocondriaques peu justifiées....". (F l e u r y).

d) Ostatniemi czasy (Zjazdy neurologów niemieckich XV, XVIII, 1925 r., 1928) jest skłoność do wyodrębnienia tak zw. n e r w i c y n a r z ą d o w e j (Organneurose; Uniloculare Organneurose), rzecznikiem tego jest przeważnie C u r s c h m a n n.

IV. W sprawie klasyfikacji neuropatów zasługuje na uwzględnienie punkt widzenia E m d i n a i jego szkoły. „Neuropatje są na prostej drodze prowadzącej od zdrowia psychicznego do psychoz, a nie gdzieś na uboczu; ilość tych dróg jest ograniczona, a mianowicie jest tyle, ile psychjatrja oblicza odrębnych postaci psychoz endogennych. Ponieważ każdej psychozie endogennej odpowiada pewna konstytucja, to i neuropatje należy powiązać z odpowiedniemi konstytucjami. Stosunek neuropatji do psychoz endogennych jest taki, jak np. pomiędzy nadkwasotą a wrzodem żołądka lub między częstoskurczem a chorobą Basedowa w całej pełni. Jak w tych ostatnich przypadkach, tak również i w neuropatjach bardzo nieliczne lekkie postacie neuropatji mogą przejść w odpowiednią psychozę. Na podstawie tych zasadniczych przesłanek — można wyodrębnić następujące postacie neuropatji: neuropatja — schizoidna, epileptoidna, cykloidna, histeryczna, psychasteniczna, degeneratywna".

Dlaczego mówimy na tem miejscu o neuropatjach wogóle? Gdzie przeciętny człowiek prawidłowy będzie oddziaływał na częstą sytuację życiową objawami neurastenicznemi — tam u neuropaty powstanie symptomokompleks jednej z wymienionych postaci. Ten symptomokompleks jest zwykle długotrwały i głęboko sięga w psyche chorego.

Zachowanie się danego osobnika wobec tych lub innych ciężkich warunków życiowych może być albo neurasteniczne w naszem rozumieniu (przejściowe stany dobrotliwe), albo „psychopatyczne" (idące po linji jednej z 6-ciu wymienionych wyżej postaci neuropatji). Są przypadki jednak trzeciego rodzaju, a mianowicie: oprócz objawów neurastenicznych mogą być czasem jeszcze pewne „rysy neuropatyczne". Dla tej III grupy nerwicowców Emdin i jego szkoła wprowadzają „neurastenję z reakcją" (schizoidną, epileptoidną, cykloidną, hysteroidną, psychosteniczną lub degeneratywną).

Konkretne przykłady:

I. U kobiety zdrowej dotychczas po szeregu urazów psychicznych i zabiegu ginekologicznym pozostał stan neurasteniczny, a oprócz tego często płacze, globus histericus, jakieś objawy „sercowe". Po kilku miesiącach chora powraca do zupełnego zdrowia psychicznego.

Rozpoznanie tego przypadku — neurastenia z odruchem histerycznym.

II. U studenta starszego roku studjów po „urazach egzaminacyjnych" występuje symptomokompleks neurasteniczny. Jednocześnie z tem unika on ludzi, są objawy hipochondryczne (znajduje u siebie objawy „ciężkich chorób"), nieokreślony stan lęku, zwątpienie co do sił swoich. Po 4-ch miesiącach — zdrów. Jest to neurastenja połączona z objawami psychastenicznymi.

Wydaje się więc bardzo praktycznem jak to wyżej zaznaczyłem ujęcie nerwic następujące:

a) neurastenja resp. stan neurasteniczny (nie neuropatja),

b) neurastenja resp. stan neurasteniczny z reakcją neuropatyczną w tej lub innej postaci (wyżej wymienione 6 postaci),

c) neuropatja.

Ujęcie to podkreśla dynamikę procesu, który w najlżejszej postaci może przejawić się u prawidłowej osobowości, a w najcięższej postaci w tej lub innej psychozie endogennej.

Można jeszcze czasem obserwować tak zw. kompleksy psychopatyczne („ces complexe psychopathiques dont la formule est par exemple i constitution paranoiaque, + constitution cyclothymique, + constitution émotive — Fleury, str. XIX).

V. Objawy anaphylaksji psychicznej i detonacji psychologicznej u neurasteników.

Anaphylaxia psychiczna. Charles Richet, jak dobrze wiadomo, stworzył naukę o anaphilaksji. Jest to zjawisko w dziedzinie somatycznej lecz takież same zjawisko może być i natury psychicznej, np.: ktoś z naszych znajomych lub współpracowników staje się dla nas, bez zrozumiałego powodu „nie do zniesienia". Każdorazowo sama obecność takiego człowieka, zresztą nieraz starającego się być nam pożytecznym lub pomocnym, wywołuje u nas „najwyższe zniecierpliwienie i niechęć, drażni nas, przygnębia, krępuje". Nic złego nam przecież nie zrobił, jest grzeczny, uprzejmy, usłużny. Mimo to jego obecność jak ta surowica zatruwa naszą psyche, wywołuje w niej stan podrażnienia, narusza ład i porządek. Czekamy chwili wyzwolenia. Wyszedł. I oto oddychamy z ulgą, w pokoju stało się jaśniej i przyjemniej, życie nabrało smaku i barwy — jest to przykład anaphylaksji psychicznej.

Można wyodrębnić specjalną postać anaphylaksji małżeńskiej (anaphylaxie conjugale): zdarzają się fakty rozwodów, kiedy małżonkowie, porządni, zacni, uczciwi, dążący do wzajemnego zrozumienia i szukający harmonji rodzinnej, nie mający nic sobie wzajemnie do zarzucenia, nie znoszą się i rozstać się muszą. Jest to, jak mówiliśmy, anaphylaksia małżeńska.

Jeżeli tego rodzaju wypadki możliwe są w stosunkach między ludźmi nie mającymi nic sobie do zarzucenia, którzy wzajemnie lub tylko jednostronnie osobą swoją działają „trująco" pod względem psychologicznym, to łatwo zrozumieć te częste fakty anaphylaksji psychologicznej, istniejącej między kolegami, pracującymi w danym zawodzie, których interesy często się nie stykają, między członkami różnych korporacyj, gdzie w walce o byt wrogie wzajemne stosunki na tle anaphylaksji psychicznej tak często się spotykają.

Substancją „trującą", przeczulającą stać się może człowiekowi człowiek.

Anaphylaksia psychologiczna może wystąpić także w stosunku do pewnego rodzaju literatury, kompozytorów, widowisk, poszczególnego rodzaju zajęć, w stosunku do poszczególnych miejscowości, miast, nawet ulic; może to mieć w stosunku tych lub innych zwierząt domowych, przedmiotów i t. d.

Objawy anaphylaksji psychicznej występują (bardzo wybitne nieraz) we wszystkich postaciach nerwic, w tem i w neurastenji.

Spostrzegano napady anaphylaksji psychicznej wywołane przez nieodpowiedni rodzaj pracy. Samo narzędzie pracy lub miejsce wywoływały stan „ogólnego podrażnienia" połączony nieraz „z przygnębieniem i niepokojem". Zmiana rodzaju pracy usuwa te objawy. Są znane przypadki anaphylaksji psychologicznej u lotników, kierowców maszyn i t. p. Były wypadki, gdy odważny lotnik zaczynał odczuwać nieprzezwyciężony niepokój przy jednem tylko spojrzeniu na swój samolot, na którym odbył przedtem tyle śmiałych wzlotów.

Detonacja psychologiczna: podrażnienie pewnej części psyche naszej (podniety mogą być o małem napięciu) wywołuje szereg odruchów innych dziedzin tejże psyche. Detonacja psychologiczna ma bardzo często miejsce u chorych na nerwice, w tem i na neurastenję.

VI. Sprawa patogenezy stanów neurastenicznych.

Beard, jak wiadomo, widział istotę neurastenji w przemęczeniu, w wyczerpaniu pod wpływem czynników cywilizacyjnych.

Goldscheider wskazuje głównie na nadmiernie wzmożony odruch komórki nerwowej.

Ziehen przypuszczał łatwe wyczerpywanie się komórki nerwowej.

Jendrassik tłumaczy istotę neurastenji „niezdolnością do spoczynku" oraz odziedziczoną nadmiernie przeczuloną wrażliwością i pobudliwością. Zwraca on uwagę na to, że neurastenicy mimo ich stałe skargi na ogólną słabość, nieraz pod względem cielesnym i psychicznym stoją wyżej od ludzi t. zw. zdrowych i są bardziej od nich wytrzymali, a więc, zdaniem tego autora, nie może być mowy o słabości neurasteników.

Binswanger nazywa neurastenję „nerwicą wyczerpania" wywołaną zaburzeniem „mechaniki molekularnej", jak również procesów syntetycznych i utleniających, odpowiada to hypotezie Verworn'a.

Modena myśli, że podłożem neurastenji jest schorzenie organiczne, którego dotychczas nie udało się jeszcze ściśle określić, a w którem główną rolę odgrywają jądra podstawy mózgu i gruczoły o wydzielaniu wewnętrznem.

Heveroch, myśli, że zaburzenie snu, zmiana nastroju, zmęczenie, zjawiska naczynio-ruchowe, utrata wagi są uwarunkowane zaburzeniami w obrębie III komory; uczucie lękowe objaśnia zwężeniem naczyń mózgowych.

Fleury 1) określa neurastenję — jako wyraz obniżonej czynności ośrodkowego układu nerwowego wogóle, układu współczulnego, hypotonji i niedostatecznej sprawności układu mięśniowego, różnych narządów wewnętrznych i gruczołów. (Second temps-épuisement, relâchement, détente des elements cellulaires, des centres nerveux, écorce cérébrale, bulbe, moelle épinière, grand sympathique. Et tout va se passer désormais comme si l'axe cérébro-spinal et le sympathique envoyaient aux muscles de la vie de relation et de la vie végétative un influx nerveux appauvri).

Według Fleury 1) ...chez le naurasthenique pur tout est maladie de faiblesse", w innem miejscu nazywa on neurastenję — une maladie de la tonicité.

Bernheim swego czasu objaśniał neurastenję, samozatrucie (autotoxicosis), które nie może być usunięte drogą psychoterapji. Widzimy tu jak to rozbieżne są i były poglądy psychoterapeutów na neurastenję, i obecnie szkoła Freuda stara się wytłumaczyć główne objawy symptomokompleksu neurastenicznego zwłaszcza objawy lękowe wyłącznie czynnikiem psychicznym.

Schuster 4) — przyczynę powstania stanów neurastenicznych upatruje w zmianach chemizmu prawidłowego cytoplazmy komórek nerwowych oraz glejowych.

Romuald Minkiewicz 5) w pracy swej („Prawa polibolizmu nerwewego a definicja fizjologiczna neuroz histerycznych i psychastenicznych") podaje definicję fizjologiczną stanów psychastenicznych, a właściwie mówiąc neurastenicznych, gdyż mowi „ o wielkiem znużeniu po długotrwałem wielkiem przepracowaniu się ze wzruszeniami pospiechu związanem"... Stojąc na punkcie widzenia prawa polibolizmu nerwowego uważa on, jako ogólny a najzupełniej wystarczający moment etjologji w powstaniu stanu psychastenicznego — właściwie neurastenicznego — „obniżenie potencjału pobudliwości mózgowej (hypobolizm korowy), zazwyczaj na skutek wielkiego znużenia po długotrwałem wielkiem przepracowaniu się ze wzruszeniami pośpiechu związanem, lub po długotrwałych silnych gorączkach (n. p. tyfusowych), wyczerpujących cały organizm wraz z mózgowiem, zwłaszcza, o ile to zatrucie znużeniowe czy zakaźne zbiegnie się z chronicznem zatruwaniem się spożywczem (z alkoholizmem np.)".

Hypobolizm korowy pociąga za sobą osłabienie rezonansu polibolicznego, a przez to i jego realizacji w czynnościach ośrodkowych i obwodowych. Neurastenja byłaby „neurozą hypoboliczną z całym korowodem najróżniejszych jej symptomatów.

Z wyżej przytoczonych danych staje się jasnem, jak dalecy jesteśmy w chwili obecnej od jednolitego ujmowania istoty objawów neurastenicznych.

Ja osobiście uznaję istnienie odrębnego układu zabezpieczenia komórek nerwowych — istnienia t. zw. przezemnie ochronnego aparatu koszykowego (wchodzącego w skład układu współczulnego); komórki ośrodkowego układu nerwowego są umieszczone jakby w koszyczkach splecionych z rozgałęzień włókien współczulnych, częściowo z rozgałęzień aksonów komórek aparatu kojarzeniowego. Przypuszczam, że można tłumaczyć neurastenję (stany neurasteniczne) naruszeniem czynności tego układu ochronnego, który, będąc w stanie chorobowym, z jednej strony zezwala na przejście do dendrytów komórek — podniet o napięciu słabem, z drugiej zaś strony nie reguluje należycie akcji wyładowania energji. Ta ostatnia wyładowuje się w ilości większej niż trzeba, wywołując tem jej wyczerpalność. Naruszeniem czynności ochronnego aparatu koszykowego można byłoby objaśnić istniejącą jednocześnie łatwą pobudliwość komórek, jak i łatwą ich wyczerpalność. Przypuszczenia moje są oparte na niżej wymienionej koncepcji S e p p 'a.

Czynności mózgu są regulowane, według koncepcji tego autora, przez specjalny system śluz (système d'écluses). Dla każdego poszczególnego neuronu istnieje jeszcze specjalny aparat, który w każdej danej chwili, na wzór śluzy, może ułatwić, zmniejszyć lub zupełnie wstrzymać prąd nerwowy. Działa ten układ bezpośrednio na komórkę nerwową, wpływając ilościowo na procesy chemiczne w niej powstające, (Le champ d'action de ce système est la cellule, qui peut, en modifiant, les conditions du processus chimique, influencer sur l'importance des impulsions externes). Co może być anatomicznem podłożem (substratum anatomicum) tego układu, regulującego ilościowo procesy chemiczne, powstające w komórce nerwowej, pod wpływem podniet zewnętrznych? Otóż jak wyżej już zaznaczyłem, komórki ośrodkowego układu nerwowego są umieszczone jak gdyby w koszyczkach splecionych z rozgałęzień włókien współczulnych; część rozgałęzień należy do aksonów komórek aparatu kojarzeniowego.

W przyszłości, być może, okaże się, że naruszenie czynności mózgu, jako gruczołu o wydzielinie wewnętrznej ma wpływ na wywoływanie stanu neurastenicznego.

Mózg prawdopodobnie funkcjonuje także jako gruczoł o wydzielinie wewnętrznej. Jak wiadomo, S t e i n a c h pierwszy otrzymał hormon ośrodkowego układu nerwowego (Reizstoff). Potwierdził to H a b e r l a n d t — odkrywca hormonu serca. Pośrednio potwierdziły to także doświadczenia Biera i Gehrke. Hormon mózgowy (więcej go wydziela mózgowie, mniej rdzeń) — działa według H a b e r l a n d t a swoiście pobudzająco na ośrodkowy układ nerwowy. Rozpuszcza się on w wodzie, natomiast nie jest rozpuszczalny w alkoholu absolutnym, w eterze. Nie należy więc do lipoidów, jak lecytyna i cholesteryna.

Znanym jest wpływ hormonalny gruczołu tarczykowego, gruczołów rozrodczych na czynności psychiczne. Przyszłość wyświetli czy hormon mózgowy, posiadający bezpośredni wpływ na czynności psychiczne, nie gra jeszcze jakiejś roli pośredniej pomiędzy inkrecją gruczołową, a czynnością psychiczną.

Nie jest wykluczonem, że zaburzenia w wydzielaniu hormonu mózgowego mają wpływ na wywołanie stanów neurastenicznych. Należy to do jednego z problemów przyszłości.

VII. W sprawie przyczyn neurastenizacji.

a) U r b a n i z a c j a. Rodziny włościańskie po przesiedleniu się do miast podobno nieraz już w piątem pokoleniu stopniowo zwyradniają i wygasają. Niższe klasy pną się wzwyż po drabinie hierarchji społecznej i z chwilą gdy się im uda dostać na wyższy szczebel dobrobytu, powiększają sferę ludzi zamożnych, przestają brać udział w przyroście naturalnym i oprócz tego w warunkach życia miast zwyradniają się. Obrazowo mówi o tem M e r c i e r: „musimy zapatrywać się na świat cywilizowany jak na lampę, w której u góry pali się światło, a z dołu dochodzi materjał palny". W niektórych krajach już własnego nie wystarcza paliwa, jak np. we Francji, (i innych krajach), która to paliwo przywozi z Polski i z innych krajów w postaci materjału robotniczego i emigracyjnego.

W zależności od stopnia urbanizacji danego kraju — zależy ilość zdegenerowanych osobników, ilość psychicznie chorych, ilość tych, którzy należą do tak zw. małej psychjatrji oraz ilość neurasteników.

Polska posiada ludności miejskiej 25%, Francja 59%, Niemcy 65%, Belgja 73%, Stany Zjednoczone Ameryki północnej 75%. Widzimy tu kraje o różnym stopniu urbanizacji i w zależności od tego znajdujemy większe lub mniejsze zwyrodnienie, większą lub mniejszą ilość psychicznie chorych.

Im większa urbanizacja, tem znaczniejsza neurastenizacja i większa ilość neuropatów i psychicznie chorych.

O ujemnym wpływie urbanizacji służą dane dotyczące narodu, który najwcześniej i najbardziej uległ urbanizacji, a mianowicie Żydów. (M e i g e „Le juif errant", u nas pisali w tej sprawie B e c k e r, W i r s z u b s k i). Wśród chorób psychicznych u żydów mówi się nawet o specjalnej jeszcze psychosis iudaica.

O ile urbanizacja żydów dała i daje bezwzględnie większy odsetek umysłowo chorych żydów w stosunku do innych narodowości — o tyle długowieczne ich bezprawne położenie i jednocześnie ortodoksalne wychowanie, któremu ulegali oni w ciągu długiego szeregu stuleci i teraz ma wpływ na wywołanie cech psychopatologicznych, w tem neurastenji, psychastenji i histerji. Dr. W i r s z u b s k i podkreśla skłonność do mędrkowania u żydów i obawę przed zasłabnięciem (nosophobia).

U r b a n i z a c j a k o b i e t y.

Niezależnie od wszelkiej dyskusji feministów i antyfeministów stwierdzić należy bezsprzeczny fakt, że udział kobiety narówni z mężczyzną w życiu współczesnem prowadzi do zwyrodnienia społeczeństw. Płcie nie są i nie mogą być jednakie i równe, dzieli je bowiem zasadnicza różnica biologiczna i wewnątrz-wydzielnicza.

Płód w okresie rozwoju, jest zależny od ustroju matki, za pośrednictwem ustroju matki wdziera się doń świat zewnętrzny. W zależności od tego, czy matka w stanie ciąży będzie bardziej lub mniej pracowała, lepiej lub gorzej się odżywiała, lepiej lub gorzej broniła się przed nieodpowiedniemi warunkami atmosferycznemi; czy będzie prowadziła życie w tempie mniej lub więcej gorączkowem; czy często będzie podlegała zaburzeniom wzruszeniowym, czy będzie prowadziła t. zw. wzruszeniowy tryb życia — to się wszystko odbije na płodzie, w jej łonie będącym i do cech odziedziczonych mogą się dołączyć cechy, nabyte w ustroju matki, pod wpływem nieopowiednich warunków życia, dzięki jej czynnemu udziałowi w walce o byt na równi z mężczyzną. Wszystkie wyżej wyłuszczone przyczyny wpłynąć mogą na wytworzenie ujemnych cech nabytych, co w sumie swej da t. zn. cechy wrodzone, chorobliwe, będące wynikiem walki o byt narówni z mężczyznami przy gorączkowem życiu współczesnem, prowadzącem do zaburzeń wzruszeniowych. Zaburzenia wzruszeniowe nie muszą dawać zmian wyraźnych, lecz łatwo kumulują się i uszkadzają układ wewnątrz wydzielniczy. W Ameryce jak wiadomo przestępcy pochodzą głównie nie z emigrantów, lecz z ich dzieci, których rodzice zwłaszcza matki, wpadły we wzruszeniowy tryb życia. (S c h l a p p G., S m i t h H. 14).

Niewątpliwie, urbanizacja kobiety przyczynia się w wielkiem stopniu do zwiększenia ilości psychicznie chorych, ilości neuropatów różnego typu, jak również osobników, którzy z łatwością reagują objawami neurastenicznymi.

b) G r u ź l i c a. Częściej, niż choroby psychiczne konstatujemy u chorych na gruźlicę, nerwicę t. zw. n e r w o w ą n i e m o c p o b u d l i w ą, czyli neurastenję. Według statystyki R o t a przeszło 12% suchotników ma na pierwszem miejscu i przedewszystkiem nie objawy chorobowe w płucach, lecz pierwszymi objawami gruźlicy są zaburzenia w układzie nerwowym. C h m i e l e w s k i podaje dwie postacie nerwowej niemocy pobudliwej, t. zw. n e u r a s t e n j ę p r z e d g r u ź l i c z ą, jako zapowiedź suchot płucnych, gdy jeszcze objawy płucne nie wystąpiły i n e u r a s t e n j ę g r u ź l i c z ą współistniejącą ze wszystkiemi objawami gruźlicy płucnej.

Gruźlica nie jest wyłącznym i bezpośrednim powodem psychoz; nie ulega jednak wątpliwości, że w większości wypadków sprowadza ona stan prawdziwej nabytej neurastenji t. zw. psychonerwicy gruźliczej, która daje szeroką i wielobarwną skalę objawów neurastenicznych mianowicie: skłonność do wyczerpalności, drażliwości, przygnębienia lub odwrotnie skłonność do wpadnięcia w stan podniecenia. Występuje też często zmienność nastrojów, przeskoki od wesołości do przygnębienia, niemożność opanowania się, brak woli. W dalszych okresach choroby występują właściwe chorym optymizm i euforja. Należy także podkreślić wielką sugestywność chorych gruźliczych. Do objawów neurastenicznych dołączyć się też mogą cechy histeryczne i psychasteniczne, zależnie od pierwotnej konstytucji nerwicowej chorych (O r z e c h o w s k i).

Wskutek tego powstają zaburzenia psychonerwicowe chorych na gruźlicę.

Według B i a ł o k u r a i J a n o w s k i e g o zaburzenia te powstają wskutek tyreotoksykozy gruźliczej. Możliwem tu jest swoiste działanie jadów gruźliczych na układ współczulny: zmianom napięcia którego, często towarzyszą wahania i zmiany afektu. (O r z e c h o w s k i).

c) Alkoholizm rodziców. Lejtinen — stwierdził, iż 2461 rodzin pijackich miały 32% dzieci martwo-urodzonych, wśród żywo urodzonych 70% epileptyków, a reszta idjotów, histeryków, neurasteników, głuchoniemych i nierządnic.

Alkoholizm dzieci:

„Dzieci nasze piją — mówi Cię broniewski — już w pierwszem zaraniu swej młodości", bo wśród 7-letnich chłopców stwierdza autor 82% takich co już próbowali trunków wyskokowych.

Już wyżej wskazaliśmy na gruźlicę, jako czynnik neurastenizujący. Znacznie potęguje się ten wpływ ujemny toksyn gruźliczych na układ nerwowy, jeśli ten ostatni zostaje zatruwany jednocześnie alkoholem lub też alkoholem i nikotyną.

Do czynników chemicznych — neurastenizujących zaliczyć należy użycie większej ilości kawy.

VIII. Wieloprofilowość — jednostki, rodziny, społeczeństwa i państwa, jako czynnik neurastenizujący.

a) jednostka.

Każdy człowiek składa się właściwie co najmniej z pięciu, aczkolwiek ściśle powiązanych ze sobą, to jednak mających pewne odmienne indywidualne cechy osobników.

Przedewszystkiem t. zw. *homo sapiens* czyli *homo zoologicus*, którym kierują prawa fizjologiczne, który dba wyłącznie o to, ażeby wchłonąć pewną ilość białek, tłuszczów i węglowodanów. Osobnik ten dba o zaspokojenie popędów, dotyczących jego osobowości, jak również zaspokojenie popędu zachowania gatunku.

Obok niego istnieje drugi, dbający nie o φύσις o ciało, lecz o psyche. Jest to *homo psychologicus*, którym kierują prawa psychologiczne, który jest wyrazem psyche naszej w ścisłem tego słowa znaczeniu.

Trzecim jest homo oeconomicus, który jest podmiotem i przedmiotem ekonomji politycznej. Jego zadaniem jest znaleść odpowiednią pracę, któraby dała możność otrzymania dla homo zoologicus odpowiedniego odżywiania i t. d.

Czwartym jest *homo iuridicus* podmiot i przedmiot praw obowiązujących. W zależności od tego, jakiemi metodami, jakiemi sposobami homo oeconomicus będzie zdobywał dla homo zoologicus niezbędne warunki bytu, czy będzie lub nie będzie w sprzeczności z prawem z tego punktu widzenia lub z innych — określi się on jakościowo jako h. iuridicus.

Nareszcie w człowieku wyżej ucywilizowanym znajduje się jeszcze *homo civis*, człowiek obywatel, jako przedmiot i podmiot praw niepisanych, lecz obowiązujących go praw etycznych i moralnych.

A więc każdy człowiek, każdy z nas jest człowiekiem o pięciu profilach, które się nie zawsze składają na jedną harmonijną całość.

A więc w każdym z nas jest jakby pięć osobników, którzy nie zawsze razem jedną drogą idą, a ścierając się jeden z drugim np. homo zoologicus może się ścierać z homo oeconomicus contra hominem juridicum et hominem civem. Następuje rozterka danego osobnika z samym sobą, rozterka tem głębsza, im więcej wrażliwym jest dany człowiek, im wyższa jest otaczająca go cywilizacja.

b) Rodzina o kilku profilach.

Rodzina, jako najdrobniejsza cegiełka w ustroju społecznym i państwowym, może być jednoprofilowa, jeżeli wśród członków całej rodziny panują te same poglądy, te same zapatrywania polityczne, artystyczne, religijne, literackie i t. d. i t. d. Zdarza się to jednak rzadko. Najczęściej rodzina jest wieloprofilową, harmonijnej jedności nie stanowi. Przedewszystkiem rodzice i dzieci to już dwa profile. Małżonkowie też często zupełnie nie zgadzają się pod tym lub innym względem ze sobą. Mamy więc już w sumie trzy profile. Ale każde z dzieci może mieć własną odrębność, wyraźnie zaznaczoną indywidualność, wobec czego dzieci nie stanowią w sumie jednego psychologicznego profilu. Najczęściej spotykamy rodziny dwu lub trzy profilowe, wobec czego tak rzadko widzimy ową tak cenną harmonję należytego porozumienia w stosunkach rodzinnych.

c) Społeczeństwo wieloprofilowe.

Niepodobna wymagać również, żeby pewnem społeczeństwem kierowała tylko jedna myśl, żeby panowała jedna zasada, obowiązująca wszystkich. Wiemy przecie dobrze, że nawet opinja społeczna w pewnej jednej, ściśle ograniczonej sprawie bywa różna, niejednolita.

Równie jak społeczeństwo i państwa są tworami wieloprofilowymi, zwłaszcza te z nich, które w granicach swych posiadają t. zw. mniejszości narodowe. Weźmy naprzykład, Polskę. Każda z tych mniejszości należy do tej lub innej cywilizacji. Od cywilizacji zaś zależna jest metoda zorganizowania, metoda ustroju życia zbiorowego. Cywilizacja to świat ducha, a przejawem jej zewnętrznym jest kultura. Każda cywilizacja wytwarza tę lub inną kulturę i tę lub inną metodę zorganizowania życia zbiorowego. Jak jest w Polsce? Z tego względu Polska jest państwem przynajmniej cztero-profilowem, ścierają się cztery cywilizacje:

Łacińska, czyli chrześcijańska klasyczna, która wytworzyła kulturę polską.

Drugą cywilizacją jest turańska, a mianowicie kultura turańsko-słowiańska to jest moskiewska.

Trzecią cywilizacją — jest cywilizacja żydowska.

Nareszcie czwartą: cywilizacja bizantyńska, działająca za pośrednictwem kultury, niemiecko-bizantyjskiej, czyli prusactwa.

Do tego wszystkiego dołączają się jeszcze wpływy tak zw. „maszynowej cywilizacji" — która przez ludzi z Ameryki przybyłych, z literatury amerykańskiej, z metod pracy tamtejszych sączy się do Polski, — aczkolwiek w małym jeszcze stopniu.

Mamy więc na terenie naszej ojczyzny stałe ścieranie się przynajmniej czterech cywilizacyj, czterech kultur, czterech metod zorganizowania życia zbiorowego.

Wobec tego, że wóz państwowości polskiej ciągnięty jest jakby przez cztery pary koni: jedna para ciągnie naprzód, druga cofa go wtył, dwie pozostałe szarpią każda w inną stronę. To też wóz państwowości polskiej ulega ciągłym wstrząsom, niepokój budzącym: wśród swarów i rozdźwięków, odbywa się walka tych czterech kultur na ziemi polskiej, a ofiarą tego stają się wszyscy obywatele nie odczuwający błogosławionego wpływu ciszy i spokoju w kraju, któremu wobec tego brak poczucia stabilizacji i pewności, brak dotychczas odpowiednio opracowanych i odpowiednio zrealizowanych metod ustroju życia zbiorowego w Polsce.

Polska z punktu widzenia cywilizacyjno-kulturalnego jest państwem przynajmniej czteroprofilowem.

Europa, rzecz jasna, nie ma również jednolitego oblicza, składa się na nią wiele profilów, świat cały zresztą jest wieloprofilowy.

Zacząwszy od jednostki, aż do największych zbiorowisk mas ludzkich, widzimy wszędzie wieloprofilowość i wypływające stąd niesnaski, kłótnie, dysharmonje, czyli wszystko co prowadzi do neurastenizacji jednostki i społeczeństwa.

„Społeczeństwo całe od podstaw aż do szczytów znajduje się w stanie walki domowej publicznej, międzynarodowej, walki zawziętej, pod hasłem być albo nie być, walki militarnej, finansowej, komercyjnej, ekonomicznej, profesjonalnej i socjalnej, pracy z kapitałem, handlem, przemysłem, rolnictwem, walki wydziedziczonych z uprzywilejowanymi, walki plemiennej i narodowościowej między współobywatelami. Ciała ustawodawcze funkcjonować mogą tylko z pomocą kompromisów między stronnictwami, kompromisów zawieranych często nie na zasadzie sprawiedliwości, ale wzajemnych interesów z pokrzywdzeniem innych stają się one nieraz widownią frymarki, przekupstwa, defraudacji, stają się widownią przykrych zajść. Stale widzimy zaburzenia w rozmaitych gałęziach stosunków społecznych: upadłości, strejki, zamachy na życie. Wszystkie mocarstwa w trwodze, stały pokój zbrojny, który groził bankructwem powszechnym i przez wojnę do bankructwa powszechnego doprowadził, słowem walka wszystkich przeciwko wszystkim — oto owoce urządzenia życia państwowego w krajach nawet z największą kulturą i cywilizacją". Cywilizacja współczesna jest chorą, gdyż jest męcząca, denerwująca, wszystko śpieszy, wszyscy pędzą, wszyscy przemęczeni, a zasobów materjalnych mało i coraz cięższemi stają się obowiązki, ciążące na każdym z nas, a wewnątrz nas ta walka wewnętrzna i rozterka. A zewnątrz nas ta walka zewnętrzna, walka o byt i istnienie poszczególnych członków, między poszczególnemi członkami, między poszczególnemi rodzinami, między poszczególnemi dzielnicami i poszczególnemi państwami.

Piśmiennictwo.

1) Maurice de Fleury: Les états dépressifs et la neurasthénie. Paris 1924. — 2) A. Wirszubski: Pamiętnik Wil. T-stwa Lekarskiego 1929 r., Z. 5, str. 365—468. — 3) P. Emdin: Księga jubileuszowa (dla uczczenia 35 letniej pracy naukowej prof. A. Juszczenko. 1928 r., str. 358—375 (ros.). — 4) P. Schuster: Przegląd Lekarski (ros.), 1927 r., Nr. 2, str. 53—55. — 5) R. Minkiewicz: Prace Instytutu im. Nenckiego. T. II, z. 4., str. 15—17. — 6) E. Steinach: Med. Klinik. 1929, Nr. 33. — 7) L. Haberlandt: Münch. medizinische Wochenschrift. 1929, Nr. 30. — 8) A. Bier: Ibidem. 1929, Nr. 25. — 9) A. Gehrke: Ibidem. — 10) S. Orieczkin: Lekarz praktyczny (ros.), 1929, Nr. 10, str. 120—122. (Streszczenie prac Steinacha, Haberlandta, Biera i Gehrke'go). — 11) E. Sepp: Le système d'écluses du cerveau. Memoires publiés à l'occasion du jubilé du prof. G. Rossolimo. 1925 (w języku rosyjsk. i franc. (streszczenie). Moskwa, str. 135—144. — 12) St. Serkowski: Przyrost naturalny ludności jako zagadnienie higjeny socjalnej. Warszawa, 1917, str. 42—43. —

13) R. Becker: Rocznik psychjatryczny, 1928. str. 59—75. — 14) Max G. Schapp, Edward H. Smith: The new criminology a Consideration of the Chemicae causation of abnormal behavior. Nev York. 1928. Streścił w języku polskim Prof. S. Schilling-Siengalewicz (Wilno).

Prof. Stanisław WŁADYCZKO. Wilno.

Quelques remarques sur la neurasthénie et la neurasthénisation.

1. L'auteur est partisan de la nécessité d'arrêter les limites de la neurasthénie.

2. Il donne la description clinique des maladies que l'on confond souvent avec l'état neurasthenique vrai. Il faut éliminer, comme cela fait Maurice de Fleury, du tableau clinique de la neurasthenie, les quatres états pathologiques (état mélancolique cyclothymique. (dépression constitutionel, état hypocondriaque — constitution paranoiaque, — état psychasthénique). Il faut éliminer les symptômes schizophréniques, il reste enfin à éliminer „Unileculäre Organneurose" (Curschmann).

3. Les symptômes cardinaux neurasthéniques: la fatigabilité physique surtout intellectuelle et l'irritabilité psychique.

Les symptômes hypocondriaques, n'ont pes des racines profondes.

4. L'anaphylaxie psychique ou psychologique et la détonation psychologique ont lieu assez souvent dans la neurasthénie, plus souvent dans la psychasthénie.

5. Causes déterminantes: surmenage physique et émotions asthéniques, même „petites émotions", qui se répetent souvent.

6. Causes prédisposantes: a) urbanisation. b) autointoxications de toutes sortes, c) intoxications, d) discordance psychologique de l'individu — lui même, de la famille contemporaine, de la societé et de l'état.

7. Au sujet de la pathogénie. L'auteur propose sa théorie: le trouble du système d'écluses nerveuses provoque la surexcitabilité des cellules nerveuses et la dépense exagerée d'energie.

Selon le prof. Sepp la fonction du cerveau est réglér par un système d'écluses; à coté de chaque neurone existe un système spécial qui peut, à l'instar des écluses au moment donné faciliter, suspendre ou bien arrêter complètement la circulation du courent nerveux. Le champ d'action de ce système est la cellule, qui peut, en modifiant les conditions du processus chimique, influencer sur l'importance des impulsions externes. La surface de la cellule est couverte par des ramifications des fibres sympathiques qui sont le substratum anatomique de la fonction des écluses. Ainsi sur l'activité de l'écorce cérébrale influe, le systeme autonome. Sutre les systémes cérébral et végetatif existe un lien réciproque intime, sur toute la longueur de l'un et de l'autre; le système autonome intervient dans le travail du système cérébro-spinal par l'intermédiaire des écluses en déterminant la quantité de ce travail. Les agents chimiques agissent également sur la fonction du système d'ecluses tantôt indirectement — par le système autonome qui est sensible à l'influence des toxines ou des hormones, tantôt directement sur la cellule nerveuse elle—même. (Sepp).

Doc. U. J. Dr. med. i fil. Marcin ZIELIŃSKI. Kraków.

Ogniskowe zaburzenia psychiczne i sprawa ich wartości lokalizacyjnej.

Psychologiczna myśl poznawcza bardzo długo pozostawała bez wpływu na badania chorobowych zmian psychicznych. Oparta na zasadzie jedności duszy skupiła swoje wysiłki około wyróżnienia tych lub innych zjawisk psychicznych. które uznała za istotne i podstawowe dla zrozumienia całości. Przejście od spekulatywnej do empirycznej i eksperymentalnej psychologji nie zaznaczyło się również dodatnio na losach bratniej i zdawałoby się metodologicznie najbliższej nauki, dążącej do poznania psychicznych odchyleń od normy. Ujęcie psychiki jako złożonej budowy, związanej w jednolitą całość nicią osobowości, dokonało się dopiero w ostatnich dziesiątkach lat. Przełom w dziedzinie psychologji doświadczalnej, wywołany zacieśnieniem się jej wyników badawczych do t. zw. powierzchni psychicznej i płynącą stąd bezsilnością wobec szeregu pytań, które stawiały jej pedagogja i psychopatologja, zbiegł się z rozwojem nauk o dziedziczności i konstytucji i wysunięciem na pierwszy plan problemu osobowości zdrowego i chorego człowieka. Psychologja w całym swoim rozwoju, od analizy przejawów psychicznych pod kątem jednolitości substancjalnej duszy aż do okresu panowania kierunku eksperymentalnego z właściwem mu drobiazgowem wyróżnianiem elementów i czynności psychiki na szkodę jej całokształtu, nie znalazła drogi wpływów do psychopatologji. Dopiero za pośrednictwem powstałych w niej świeżo kierunków strukturalnego i konstytucjonalnego zaczęła zbliżać się do zagadnień medycyny. A potrzeba tego zbliżenia się jest wielka i nagląca. Psychjatria przezwyciężyła już dawno wprawdzie hamującą jej postępy koncepcję „jednościowej psychozy" dzięki większej ścisłości spostrzeżeń klinicznych i opartym na nich podziałom chorób. psychopatologja może się dziś poszczycić znacznemi zdobyczami na polu wyjaśnienia struktury odgraniczonych postaci chorobowych. Ale znajdujemy się teraz właśnie przed pytaniami, których rozwiązania domaga się różniczkowa djagnostyka psychjatryczna i wymogi lecznicze. Należy zdać sobie sprawę, czy w tych zadaniach klinicznych nie może nam być pomocną obecna psychologja, o wiele bardziej zbliżona do zagadnień życia normalnego i chorobowego od dawniejszej. Odpowiedź tymczasowa musi zawierać zastrzeżenie, że psychologja zbyt mało jest do tego przygotowana i zanadto pogrążona w analizie ogólnych przejawów psychicznych, by mogła oddać pełne usługi psychjatrji różniczkowej. Powinnaby przedewszystkiem przesunąć swe zainteresowania ku problemom bardziej szczegółowym, jak najściślej z grupami odgraniczonych zespołów klinicznych związanym, nie tracąc z oka całokształtu psychiki i wpływu tych zaburzeń na nią. A więc stanąć na gruncie faktów istnienia funkcji ogniskowych. które wchodzą w skład funkcji ogólnej. N. p. uwaga wzrokowa jako czynność składowa uwagi ogólnej. I tutaj odrazu wkraczamy w szeroką dziedzinę problemów, która otwiera pole dla nadzwyczaj interesujących badań psychologicznych na materjale klinicznych spostrzeżeń opartych. Dotyczy to przedewszystkiem działu zjawisk spostrzegania i pamięci. Odchylenia od normy, jakie stwierdzamy w tych procesach psychicznych w toku spraw chorobowych mózgu, należą też do pierwszych klinicznie wyodrębnionych zespołów. Należą tu zaburzenia znane pod nazwą afazji, aleksji, agrafji i apraksji. Jednakże wypada tu zaznaczyć, że te zaburzenia dawno zostały już wydzielone przez Broca'ę, Wernickego. Pierre Marie'a i powiązane mniej lub więcej zgodnie z dysfunkcją określonych ośrodków mózgowych a przecież psychologiczne ich ujęcie pozostawiało dużo do życzenia. Dziś dopiero dzięki dalszym badaniom Picka, Liepmanna, Kleista i innych wchodzi ono na właściwe tory. A zwłaszcza trzeba z całym naciskiem podkreślić, że nie umiejąc dotychczas ocenić doniosłości tych badań dla poznania psyche ludzkiej wogóle. nie rozumiano nawet potrzeby posuwania się dalej drogą wskazaną przez wielkich mistrzów neurologji w odgraniczaniu pewnych czynności psychicznych na podstawie drobiazgowej analizy klinicznej i sprawdzenia anatomicznego. Przecież zaburzenia psychiczne towarzyszące tak wybitnie ogniskowemu schorzeniu mózgu, jakie przedstawia rosnący w pewnej okolicy nowotwór, do dzisiaj oczekują należytego ujęcia i sformułowania. jakkolwiek w ostatnich dziesiątkach lat dużo cennych spostrzeżeń kliniczna obserwacja nam dostarczyła. Począwszy od prac Raymond'a[1]), Schustera[2]), Dupre'a[3]), Pfeiffera aż do najnowszych Lhermitte'a[4]), Baruk'a[5]), de Morsier'a, Pötzla, Schildera, Hoffa poza cennemi i trafnie wydobytemi szczegółami nie spotykamy żadnego jasnego drogowskazu, któryby pozwolił wyzwolić się z ogólnikowych i płynne granice okazujących pojęć psychologicznych. W zastosowaniu klinicznem t. j. dla celów topicznej djagnostyki są one prawie bezużyteczne i obniżają albo nawet całkiem niweczą wartość zaobserwowanych faktów. A cóż dopiero mówić o reszcie a raczej wielkiej mnogości zaburzeń psychicznych towarzyszących innym procesom śródczaszkowym jak sprawy naczyniowe, intoksykacyjne i t. d.. które wszystkie noszą na sobie piętno czegoś specyficznego i dotąd w symptomatologji klinicznej za mało były wyzyskane.

Świadomość potrzeby zasadniczego ujęcia tego zagadnienia zaczyna zdobywać sobie coraz większe falangi zwolenników. Płynie ona nietylko z przeświadczenia nabytego w zetknięciu z zaburzeniami, narzucającemi swój charakter ogniskowy przez

---

[1]) Raymond. „Sac. méd. des hopitaux" 1892.

[2]) Schuster. „Psychische Störungen bei Hirntumoren" 1902.

[3]) Dupré. „Troubles psychiques dans les tumeurs cérebrales". 1903.

[4]) Lhermitte. „Le lobe frontal". 1929.

[5]) Baruk. „Troubles psychiques dans les tumeurs cérebrales". 1926.

zespolone w obrazie klinicznym objawy neurologiczne. Psychjatrja współczesna zdaje się być na drodze poszukiwania nowych metod badania. Po fazie psychologicznego nastawienia a raczej pośród niej zaczyna się powrotem ujawniać neurologiczna tendencja, którą jednakże należy pojmować jako wyraz potrzeby dokładniejszego różniczkowania obrazów psychotycznych. Wiele wprawdzie dla wyjaśnienia i zrozumienia struktury psychoz zdziałały koncepcje psychologiczne Janeta, Freuda, Bleulera, Jaspersa, lecz czy zdołano wyodrębnić przez to djagnostycznie psychozy schizofreniczne przemijające od postępujących procesów? Nie posiadamy dotąd żadnych pewnych kryterjów, któreby mogły mieć tu wartość praktyczną. A przecież wyróżnienie tak biegunowo odmiennych pod względem zejścia spraw chorobowych wyprowadziłoby nas z manowców, po których błądzą dotad nasze usiłowania terapeutyczne. Ta nowa tendencja w psychjatrji coraz silniej się uwydatniająca w t. zw. neurologicznem nastawieniu psychjatrów nie jest niczem innem jak głęboko względami w równej mierze praktycznemi jak naukowemi dyktowaną potrzebą zdobycia jak największej ścisłości i pewności w odgraniczaniu jednostek chorobowych. Nie mogąc znaleźć potrzebnych do tego objawów w symptomatologji psychjatrycznej a stojąc bezradna n. p. wobec niewątpliwego faktu istnienia istotnych odrębności w grupie schizofrenicznej, które powodują raz zejście sprawy w chroniczną chorobę a raz w wyzdrowienie, gotowa jest zerwać z hasłem „czystej psychjatrji“. Hasło to silnie zakorzenione w psychjatrji ostatnich dziesiątków lat, mimo swojej jednostronności przyczyniło się wielce do jej rozwoju przez wysunięcie na pierwszy plan tendencji psychologicznej i dzieła jej wielkich pionierów. Skupiło ono cały szereg młodszych badaczy około badania struktury psychoz, oddziałało zbawiennie na postępy badań genealogicznych, pod nosząc do właściwego znaczenia fakty dziedziczności psychicznej (charakterologicznej). Fałszywy z gruntu pogląd, że psychjatrja nie wchodzi w skład nauk biologicznych i tem się zasadniczo różni od neurologji, z którei stroną metodologiczną i poznawczą nie ma nic wspólnego, znalazł jakby poparcie w ogromnej rozkwicie kierunku psychologicznego w psychjatrji. Wprowadzono psychologię jako przedmiot obowiązkowy do studjów lekarskich i teraz ujawniło się w całej pełni, jak niewątpliwie słuszny jest ten postulat, a jak daleką jeszcze jest psychologja od możności wypełnienia tu właściwego zadania. Psychologja medyczna (Medizinische Psychologie Schildera, Kretschmera, Birnbauma) stały się w rękach wymienionych autorów wstępem do psychjatrji przesiakniętym mniej lub więcej z góry przyjętą doktryną. W takiem pojmowaniu okazała się jej nieość mimo szeregu gotowych koncepcji dla „zrozumienia“ czy „wyjaśnienia“ faktów chorej psyche. Miała ona bowiem ilustrując przebiegi psychiczne normalne zapomocą ich odchyleń stanąć na gruncie faktów i nieskrępowana żadną wpierw przyjętą doktryną drążyć coraz głębiej w strukturę pojedyńczych obrazów chorobowych. Zadanie powinna rozpocząć od wyróżnienia pierwotnych i charakterystycznych zaburzeń, wykazania ich wyjaśniającej wartości dla całokształtu danego obrazu chorobowego. Taka tylko metoda analizowania czynności duchowych może nas uzbroić w odkrycie istotnych cech tego danego obrazu chorobowego, które warunkować będą formę jego przebiegu i zejścia. A przecież na odszukaniu takich objawów opiera się djagnostyka wszystkich działów medycyny. Szereg świeżo ogłoszonych prac Minkowskiego, Berzego, Gruhlego, Schneidera o psychologji schizofrenji zmierza w tym kierunku. W parze z temi dociekaniami, których celem jest ujęcie formy a nie treści zaburzenia psychicznego, formy kształtującej całość postaci chorobowej muszą podążać wysiłki powiązania jej z charakterystycznemi zmianami cielesnemi. Psychologja medyczna powołana do zużytkowania zdobyczy psychologicznych w dziedzinie psychjatrji i dysponująca sprawdzianami ich w zakresie odchyleń od normy, stać się musi z natury rzeczy tym terenem, na którym dokonywać się będzie sprzęganie objawów psychicznych względnie określonych form psychicznych normalnych czy chorobowych z objawami cielesnemi. Czy to będą ustalone cechy budowy cielesnej, czy zmiany w układzie wegetatywnym, czy zaburzenia pyramidowego czy pozapyramidowego systemu — w każdym wypadku myślą przewodnią psychologji medycznej winno być tutaj wykazanie współzależności występowania tych zjawisk z określonemi formami psychicznemi. W tem oświetleniu zarysowuje się nam doniosłość odgraniczania t. zw. ogniskowych zaburzeń psychicznych, towarzyszących umiejscowionym ściśle zmianom w obrębie ośrodków mózgowych. Posunięcie naprzód wyników tych badań nie może jednak dokonać się mojem zdaniem bez ścisłego zastosowania tych samych założeń i wytycznych, które wypracuje psychologja medyczna czyli psychologja schorzeń psychicznych. Zaburzenia psychiczno-ogniskowe stawia się w tem ujmowaniu zagadnienia, te przykłady form psychicznych, które dały się już wydzielić z całości psychicznej jako do pewnego stopnia samodzielne czynności. Wypadnięcie ich spostrzegamy w związku ze zmianami pewnych okolic mózgu. Prototypem takiej czynności, od której właściwie wzięła początek era lokalizacji psychicznej są zaburzenia mowy i celowych znaków i ruchów wyrazowych (aleksja, agrafja, apraksja). Ten zespół par excellence ogniskowy, w określonej formie psychicznej wyróżniony, powinien stać się niejako kamieniem węgielnym topicznej djagnostyki psychicznej w zakresie intelektu. Mamy tu przecież do czynienia z formami psychicznemi wyspecjalizowanemi jako zespoły pamięciowe lokalne dla celów porozumiewania się. Poznaliśmy później inne lokalne zaburzenia jak agnozję muzyczną, barwną, przestrzenną (kształtów) i równolegle z tem posuwały się nasze usiłowania lokalizacyjne. Historja tych badań, pierwszych na obszarze zmian intelektualnych a mogących już poszczycić się wynikami, poucza nas, że czynność pamięci i to pamięci logicznej, która graniczy z wyższemi i najwyższemi funkcjami myślowemi, rozpada się na szereg czynności składowych. Te czynności składowe przygotowane filogenetycznie w swoistych ośrodkach i doskonalone w przebiegu życia osobniczego posiadają swoją charakterystyczną formę psychologiczną i odpowiednik w schemacie cielesnym mózgu. A jeśli teraz z tym samym punktem widzenia zbliżymy się do zagadnienia uwagi, tej centralnej czynności naszego umysłu, której przedmiotem musi być przynajmniej raz każde doznanie psychiczne, zanim przejdzie na skład do skarbca pamięci. Czy ta czynność skupiająca nas na przedmiotach treści poznania (świat doznań i otoczenie), powszechna i najogólniejsza ze wszystkich i jako taka nieuchwytna ze stanowiska psychologji, nie da się podpatrzeć ze strony swoich czynności składowych, których wypadnięcie albo odchylenie zaznacza się w psychice łącznie z dostrzeganemi procesami mózgowemi, mającemi za punkt wyjścia ośrodek lub jego połączenia z tą lub inną strefą zmysłową, (n. p. uwaga wzrokowa, słuchowa). A dalej przejawy uczuciowe, o których wyodrębnienie jako swoistej formy psychologicznej zabiega w kilku pracach Mazurkiewicz, czyż nie przedstawiają znowu takiej ogólnej czynności psychicznej, którą wyodrębniły już dawno podstawowe rozważania i badania Wundta, dając nawet zarysy jakościowych, w charakterze samych przejść wzruszeniowych występujących odmian tej ogólnej funkcji. To zróżniczkowanie jakości uczuciowych, przeprowadzone przez Wundta, w zakresie normalnej psyche, znajduje swoją ilustrację i zarazem pełne uzasadnienie w odgraniczonych już klinicznie obrazach chorobowych, jak to w jednej z następnych prac poświęconej zagadnieniu uczucia w psychopatologji, postaram się wykazać. Już tutaj jednak wypada mi zaznaczyć, że psychoza manjakalno-depresyjna przynosi nam w rozmaitych stopniowaniach zależnie od swojego nasilenia odrębną parę jakości uczuciowych, podniecenia i przygnębienia, rozporządzającą swoistym aparatem psychoruchowym. W symptomatologji psychoz schizofrenicznych znowuż przewija się druga forma jakości wzruszeniowych w bogatej skali uczuć napięcia i zwolnienia — ulgi z towarzyszącą im postacią psychoruchową osłupienia (stan stuporu) i szału ruchowego i wyrazowego (podniecenia katatonicznego). A wreszcie liczne odcienie stanów samopoczucia, wahające się między jakościami przykrości i przyjemności, tak ściśle skojarzone ze zmianami układu wegetatywnego stwarzają przecież głównie obrazy nerwic i psycho-nerwic, jakkolwiek może najbardziej z tych trzech wyróżnionych kategorji wzruszeniowych biorą one udział w budowie uczuciowości ogólnej. Dziedzina uczuciowości pozwala nam wyodrębnić znowuż swoistą formę psychologiczną, do której bliższego poznania dochodzimy przez wyróżnienie jej funkcji składowych, przebiegających nawet w samoistnych obrazach chorobowych. Nie wyklucza to jednak, że te funkcje składowe zlewają się niejednokrotnie w jedno koryto uczuciowe i budują razem harmonijną całość jak to widzimy przedewszystkiem w przeżyciach psychiki normalnej. Jeśli bliscy już jesteśmy oznaczenia ośrodka uczuciowości w podkorowej strefie mózgu a specjalnie w t. zw. międzymóżdżu, obejmującem także inne ważne centra jak regulowanie naczynioruchowości, przemiany materji i t. d. a posuwamy się coraz dalej w różniczkowaniu tych procesów (naczynioruchowość a regulacja ciepła, przemiana wody, tłuszczów, cukru i t. d.), to dalsza topiczna djagnostyka form uczuciowych da się nietylko pomyśleć ale w miarę postępu badań urzeczywistnić. Bostroem[1]) w niedawno ogłoszonej pracy o użyteczności objawów psychicznych

---

[1]) Bostroem. Verwertbarkeit psychischer Symptome bei Erkennung und Lokaldiagnose von Hirntumoren. Deutsche Z. f. Nervenheilkunde. Bd. 109. 1929.

dla rozpoznania miejscowego nowotworów mózgu kładzie nacisk na znaczenie symptomów prostych, wskazujących na zaburzenia jakiejś sfery zmysłowej, n. p. omamy węchowe, połowicze widzenie i omamy w jego polu, natomiast odmawia wartości lokalizacyjnej zespołem psychicznym złożonym. Trudno jest jednak poprzestać na takiem słusznem zresztą stwierdzeniu faktów. W świetle moich rozważań zarysowują się widoki pozytywnego ujęcia tego zagadnienia przez oparcie badań na wyodrębnionych formach psychologicznych, w śledzeniu ich przebiegu w różnych stanach normy i choroby, co pozwoli niejednokrotnie wykryć swoiste ich funkcje składowe i ułatwi topiczne zużytkowanie. W ten sposób mogłaby się w przyszłości zrównać wartość lokalizacyjna objawów psychicznych z neurologicznemi w zakresie schorzeń mózgu.

Doc. Dr. M. ZIELIŃSKI. Kraków.

Les troubles psychiques en foyer et la question de leur valeur diagnostique.

La psychologie dans son évolution entière (période speculative, empirique, expèrimentale) jusqu'aux derniers temps n'a eu presque aucune influence sur la psychiatrie clinique. Les publications de Janet, Freud, Bleuler, Jaspers et les nouvelles conceptions de la psychologie structurale et constitutionelle fondent une forte tendance psychologique. De la même tendance prend son origine la „psychologie médicale". Mais elle ne doit être considérée comme une introduction à la psychiatrie. L'observation minutieuse de faits cliniques et l'isolement des phénomènes principaux, qui constituent la forme psychologique spéciale du processus pathologique ce sont les buts, qu'elle doit réaliser pour abouter à une vraie psychologie des entités morbides mentales. Les troubles aphasiques nous donnent un bon exemple à suivre. Et l'attention qui représente une fonction centrale de nôtre âme, regardée du point de vue clinique, est-ce qu'elle ne nous frappera pas par sa structure compliquée? Nous pourrons éxaminer séparément l'attention optique, acoustique et cet. Les phenomènes émotionels trouvent leur differenciation qualitative, qui etait depuis longtemps démontree par Wundt, évidemment confirmée dans les états pathologiques. (Plaisir-déplaisir dans les nevroses et psychonevroses, dépression et agitation dans la cyclothymie, la tension et le relâchement dans les psychoses schizophréniques). Nous avans donné quelques éxemples des formes psychologiquespéciales, liées aux troubles d'ordre somatique (centres cérébraux) dont l'analyse appartient à la psychologie médcale. C'est elle qui doit élaborer les methodes d'élimination des fonctions psychiques spéciales de la totalité de l'âme et démontrer ses modalités de composition et de structure. Sur ce chemin de recherches la forme psychologique speciale du processus pathologique et son équivalent cérébral localisateur seront à trouver. Les symptômes psychiques en foyer peuvent à fur et à mesure des progrès gagner la même importance topique que possèdent déj à longtomps les symptômes neurologiques.

OCENY I SPRAWOZDANIA.

Prof. Dr. Jan Szmurło. *Choroby jamy ustnej, gardła i przełyku.* Podręcznik dla lekarzy i studentów. Wilno 1930. Wydawnictwo Koła Medyków U. S. B.

Na półkach księgarskich zjawił się drugi tom podręcznika profesora Szmurły. Omówione w swoim czasie zalety pierwszego tomu (Choroby nosa i jamy nosowogardłowej 1926) odnajdujemy w całej pełni i w tym tomie. Objętość obu części jest mniej więcej równa około 250 stron, ilość rysunków w drugim większa (186 i 1 tablica barwna), wysiłek wydawniczy i autorski zarówno w treści i układzie, jak i szacie zewnętrznej składa się na całość bez zarzutu i daje świadectwo znanemu faktowi, że silna wola w najtrudniejszych nawet warunkach osiąga sukces. Że warunki te są istotnie trudne, na to wskazuje skarga i ubolewanie autora w przedmowie „że w społeczeństwie, liczącem 10.000 lekarzy i 3.000 słuchaczy" wydanie tego tomu, gotowego do druku z początkiem roku 1928, opóźniło się o blisko 3 lata z powodu, iż „nakład dzieła lekarskiego w tysiącu egzemplarzy długo u nas musi czekać, zanim się rozejdzie z niego taka liczba egzemplarzy, która pokryje koszta nakładu". Wedle zapowiedzi przedmowy w niedalekiej przyszłości zjawić się ma część III-a (krtań i tchawica), a po niej IV-a i ostatnia (uszy). Część ogólna książki obejmuje anatomję, fizjologję i patologję ust i gardła, a potem metodologję badania, symptomatologję, rozpoznanie i lecznictwo chorób tych okolic. Część specjalna po omówieniu wad rozwojowych przechodzi do spraw zapalnych i ropnych, ostrych i przewlekłych, wreszcie nowotworów ust, potem cieśni gardłowej i gardła. Osobne ustępy są poświęcone śliniankom i kościom szczękowym w ich związku z ustami i gardłem i zaburzeniom nerwowym tych okolic. Wreszcie szczegółowo traktowane są choroby przełyku (metodologja z dokładnem uwzględnieniem ezofagoskopji, wrodzone i nabyte zwężenia z najważniejszych przyczyn, uchyłki, ropnie, nowotwory, ciała obce).

Wykład jest treściwy i przejrzysty, rozmiary poszczególnych ustępów są przystosowane do ważności jednostek klinicznych. Ta elastyczność w ujęciu sprawia, że książka jest przystępna dla studenta, bardzo informatywna dla lekarza praktyka, a nawet specjalista z przyjemnością i pożytkiem może się rozczytywać w licznych rozdziałach n. p. w dziale tonsilektomii, ezofagoskopii i wielu innych, zawierających szczegółowe wskazówki techniczne. Spis rozdziałów na wstępie i indeks na końcu ułatwiają znacznie orjentację. Słownictwo bez zarzutu. Obok mian spolszczonych spotykamy wszędzie określenia łacińskie w nawiasach. Nie hołdując w spolszczaniu mian przesadnemu radykalizmowi uważamy, że niektóre określenia jak literatura, układ n. autonomiczny, terapja, narkoza, masaż możnaby zastąpić spolszczeniami, jak piśmiennictwo, układ n. samoczynny, lecznictwo, uśpienie, migsienie. Brak ujednostajnienia w naszem polskiem słownictwie sprawia, że niektóre wyrażenia jak szpadel, płókanie, zmięszać (str. 78, trzeci wiersz od dołu) noszą charakter bardziej dzielnicowy (u nas: szpatułka, płukanie, pomieniać). Co do mianownictwa nasuwa pewne wątpliwości utożsamianie pojęć *„abscessus tonsillae"*, *„angina phlegmonosa"* i „ropnego zapalenia gardła".

W opisie jednostek klinicznych znać wszędzie niezwykle czujne uwzględnienie badań nawet najnowszych n. p. przy omówieniu *angina agranulocytica* i *monocytica* i w. i. Urzeczywistniając wszędzie dążenie do nowoczesnego wykładu i do liczenia się z piśmiennictwem własnem i obcem, autor z wielkim artyzmem umie osiągnąć zwięzłość i uniknąć dezorjentacji czytelnika i całość robi wrażenie syntetyczne i oryginalne. Rozróżniam trzy rodzaje podręczników. Pierwszy jest plagiatem, drugi zręczną literacką przeróbką, trzeci wreszcie jest dziełem pracy twórczej, kultury naukowej, jest owocem mrówczego doświadczenia, wyrosłego na solidnem podłożu rodzimych warunków. Do tego ostatniego typu najmozolniejszego, najrzadszego i najcenniejszego zaliczam podręcznik Szmurły.

Ord. Dr. *A. Schwarzbart* (Kraków).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Ginekologja Polska, — tom IX, zeszyt VII — IX, za lipiec — wrzesień 1930 r.: Szymanowicz i M. Piekarska: Wyniki pooperacyjne w przypadkach zmian położenia macicy; — E. Stöckl: Ustanie czynności jajnikowej po trzebieniu promieniami Roemtgena. — K. Wiślański: Bilirubina we krwi ciężarnych. — W. Szenwic: Przypadek brodawkowatego, rakowato zwyrodniałego torbielaka jajnika u szesnastoletniej dziewczyny. — St. Kolski: Dwa przypadki porodu ze wstawieniem się główki w wymiarze prostym wchodu miednicy; — I. Rosenblatt: Przyczynek do rozpoznania ciąży przenoszonej, jako też donoszonej; — H. Loebel: O znieczuleniu miejscowem w małej ginekologji.

Wiadomości weterynaryjne, tom IX, nr. 122, rok XII, z września 1930: Kilka uwag o Molineus torulosus (Molin, 1861) nicieniu pasorz. w jelicie kapucynki; — Z. Szymanowski: Nowe prądy w dziedznie zwalczania pryszczycy i ich podstawy biologiczne.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LVII, nr. 41, z 12 października 1930: Uzupełnienie do artykułu „Prace Podkomisji Farmakognostycznej Kom. Farmakopei Polskiej (dok.); — Matas: Fotochemja i wpływ światła na leki; — Nowe leki; — Sprawy zawodowe.

Dziecko i matka, rok V, nr. 19 z r. 1930: K. I. Gałczyński: Wiersz: Narodziny dzieciątka; — S. Stending: Rozwój poznania u dzieci w wieku przedszkolnym; — M. Kuncewiczowa: Janeczek... Magda... Grzegorz; — F. Lazarusówna: Ruchy nerwowe u dziecka; — M. Benisławska: Nie przekarmiać; — H. Weissmann: O ząbkowaniu; — M. Kłosińska: Heine-Medine.

Medycyna warszawska, nr. 12. z r. 1930: B. Sawicki: Appendicitis perforativa, abscessus cavi Douglasi, adnexitis; — L. Otęski i M. Gdowski: O promieniowaniu drożdży; — A. Nowiński: Pedjatrja w Kasie chorych; — Pamiętniki Alfreda Sokołowskiego.

Warszawskie czasopismo lekarskie, rok VII, nr. 41, z 9 października 1930: H. Brokman: Cechy allergiczne w chorobach zakaźnych (dok.); — H. Higier: Czy istnieje choroba Bürgera (dok.); — H. Kaczyński: Przypadek ciała obcego w przełyku dwuletniego dziecka; — I. Stein: O wrzekomej grzybicy śledziony (streszcz. zbior.); B. Nowakowski: Higjena pracy na drezdeńskiej Wystawie higjeny.

Lekarz Polski, rok VI, nr. 10, z 1 października 1930: Nekrolog ś. p. Dr. Kazimierza Dłuskiego; I. Brzoza: Przed wyborami; — St. Rudzki: Ustawodawcza walka z gruźlicą (c. d.); — W. Chodźko: Uzdrowiska polskie wobec postulatów higjeny społecznej; — W. Jeżowski: Rozważania nowelizacyjne; — W. Bazala: Przez Polskę; — Medycyna społeczna zagranicą; — Z ubezpieczeń społecznych; S. Balcerski: Zagraniczne ustawodawstwo ubezpieczeniowe.

Młoda matka, nr. 20 z r. 1930: R. Gromski: O t. zw. przeziębieniach jesiennych; — T. Lewenfiszowa: Kochajmy nasze dzieci; — P. Baumryter: O roli cukru w pożywieniu; — I. Śmiarowska: Z higjeny macierzyństwa; — Cz. Hoppe: Hartowanie przy pomocy naciera; — R. Sztrancmanowa: Wizyty.

Nowotwory, Biuletyn Polskiego Komitetu do zwalczania raka, tom V, nr. 1—2 z r. 1930: I. Zweibaum: Wpływ wyciągów z gruczołów dokrewnych na wzrost komórek normalnych i nowotworowych, hodowanych in vitro; — W. Jastrzębski i A. Pruszczyński: Łącznotkankowiec złośliwy gruczołu piersiowego u mężczyzn; — K. Chodkowski: Pierwotny gładkokomórkowy mięśniak mięsakowaty trzustki; — I. Rubinstein-Jeziorski: O tak zwanych rakach smołowych skóry u człowieka; — St. Sterling-Okuniewski: Nowotwory pierwotne trzustki.

Zdrowie, rok XLV, nr. 19, z 1 października 1930: H. Przyłęcki: Przesiąkliwość betonu i jego uodpornienie; — Cz. Wroczyński i I. Lubczyński: Opieka otwarta nad niemowlętami w Warszawie w r. 1929; — M. Gantz: Ś. p. Dr. Kazimierz Dłuski.

Nowiny społeczno-lekarskie, rok IV, nr. 20, z 15 października 1930: Zakończenie sprawy radomskiej; — Z życia Związku lekarzy Państwa Polskiego; — St. Ciechanowski: Stan i potrzeby nauk lekarskich w Polsce (c. d.); — Cz. Wroczyński: Współczesne prądy i dążenia medycyny społecznej; — W. Sz.: Zmiany w organizacji ubezpieczeń społecznych w Niemczech; — St. Czerwiński: Walka z alkoholizmem (dok.); — I. Załuska: Kasy ubezpieczenia na wypadek śmierci przy Izbach lekarskich; — H. Safian: Zagadnienie ogólne administracji sanitarnej na terenie powiatu (c. d.).

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Rozszerzenie Szkoły Pielęgniarstwa P. C. K. Polski Czerwony Krzyż, w trosce o powiększenie kadr wyszkolonych pielęgniarek, prowadzi szkoły pielęgniarstwa, postawione na wysokim poziomie, zaopatrzone w doskonałe urządzenia i posiadające pierwszorzędne fachowe siły wykładowców. Istniejąca w Warszawie szkoła pielęgniarstwa P. C. K. rozwija się coraz szybciej i gmach szkoły zostaje obecnie znacznie powiększony. W ciągu najbliższych tygodni ukończone zostaną roboty przy nadbudowie piętra, wskutek czego ilość miejsc dla nowoprzybywających uczenic zwiększy się o 30.

VI-ty Kongres Międzynarodowy Medycyny Wypadkowej i Medycyny Pracy. W pierwszych dniach sierpnia 1931 r. odbędzie się w Genewie VI-ty Kongres Międzynarodowy Medycyny Wypadkowej i Medycyny Pracy. Celem przygotowania udziału grupy polskiej, utworzył się Polski Komitet Organizacyjny w składzie następującym: z Warszawy: Dr. Chodźko, Prof. Dr. Grzywo-Dąbrowski, Doc. Dr. A. Wojciechowski, Dr. H. Kłuszyński, Dr. J. Luksemburg, Dr. B. Nowakowski; z Wilna: Prof. Dr. Karaffa-Korbutt; z Krakowa: Dr. St. Jankowski. Obrady odbędą się w dwuch sekcjach. Sekcja A. medycyny wypadkowej przyjęła jako tematy główne: 1) Późne zmiany i przystosowanie się po uszkodzeniu kręgosłupa. 2) Uszkodzenie naczyń krwionośnych, 3) Zawodowe uszkodzenia skóry (wypadki i choroby zawodowe). 4) Wpływ stanu zdrowia, poprzedzającego wypadek, na jego skutki. Jako tematy główne sekcji B. medycyny pracy, wybrano: 1) Patologia zawodowa robotników w przemyśle cementowym i kamieni sztucznych. 2) Wrażliwość ustroju na trucizny zawodowe. 3) Zmęczenie. W związku z Kongresem odbędzie się wystawa zdjęć roentgenowskich, fotografji, mulaży. Poza tematami głównemi w obydwu sekcjach, wygłoszone będą komunikaty 10-cio minutowe z całego zakresu medycyny wypadkowej i medycyny pracy. Językami obrad są: francuski, angielski włoski i niemiecki. Termin zgłoszenia referatów do końca 1930 r. Zgłoszenia referatów przyjmuje sekretarz Polskiego Komitetu Organizacyjnego, Dr. Brunon Nowakowski, Warszawa, Chocimska 24, który udziela również wszelkich dodatkowych informacyj (tel. 108—04).

Wydział mieszkaniowy Warszawskiego Towarzystwa Higjenicznego. W dniu 19. IX. r. b. odbyło się pierwsze zebranie nowoutworzonego wydziału mieszkaniowego warszawskiego Towarzystwa higjenicznego. Na zebranie przybyli liczni przedstawiciele organizacji społecznych i fachowych, interesujących się sprawą mieszkaniową. Prezes wydziału p. inż. Rudolf na wstępie scharakteryzował zadanie wydziału, jako placówki, która będzie miała na celu zespolenie wszystkich czynników, zajmujących się sprawą mieszkaniową, zogniskowanie opinji fachowej, urabianie tej opinji, kierowanie jej do czynników decydujących w państwie i propagandę sprawy mieszkaniowej wśród najszerszych warstw społecznych. Po przemówieniu in. Rudolfa wygłosili referaty: dr. Cieszyński p. t. „Mieszkanie a zdrowie" i inż. Siedlecki „Spółdzielczość mieszkaniowa". W dyskusji ożywionej nad referatami, w której zabierali głos prof. Janiszewski, dr. Narkiewicz, dr. Łazarowicz, inż. Korwin-Kuczyński i inni, wysunięto także szereg wskazówek dla przyszłej działalności wydziału. Na wniosek przewodniczącego dokonano wyborów uzupełniających zarządu wydziału, do którego zaproszono przedstawicieli 12-tu następujących organizacji: Związku miast, Zrzeszenia samorządów powiatowych, Izb Przemysłowo-Handlowych, Związków technicznych, T-wa reformy mieszkaniowej, Związku lekarzy państwa polskiego, Związku przeciwgruźliczego, T-wa „Trzeźwość", Tozu i 3 stowarzyszeń kobiecych: Związku pracy obywatelskiej kobiet. Narodowej Organizacji Kobiet i T-wa klubów kobiet pracujących. Sekretarzem nowego Wydziału jest dr. Skokowska-Rudolfowa.

Przyjazd do Warszawy znakomitego uczonego Estońskiego. W dniu 20 września przyjechał do Warszawy znakomity neuropatolog estoński. prof. L. Puusep, b. Prezes Psycho-Neurologicznego Instytutu w Petersburgu, Dyrektor kliniki chorób nerwowych Uniwersytetu w Tartu. Prezes Komitetu Narodowego Zdrowia Moralnego, oraz Doktór Honoris Causa licznych Uniwersytetów zachodnich Europy, m. in. Uniwersytetu Stefana Batorego w Wilnie. Ostatnio prof. Puusep, który jest autorem stu kilkudziesięciu dzieł naukowych, odbył tournée naukowe po Rumunji, Bułgarji i Jugosławji. W Warszawie prof. Puusep wygłosił w dniu 21 września, w sali Colosseum, odczyt na temat „Zagadnienia seksualne i nerwowość kobiet i mężczyzn z punktu widzenia medycyny współczesnej".

Kurs przeszkoleniowy dla Akuszerek. Z polecenia Departamentu Służby Zdrowia, Wydział Zdrowia warszawskiego urzędu wojewódzkiego zorganizował, przy pomocy warszawskiej miejskiej szkoły położnych, kurs przeszkoleniowy dla akuszerek, które nie mniej niż przed pięciu laty ukończyły szkołę. Kurs trwać będzie miesiąc. Zadaniem jego będzie odświeżenie wiedzy fachowej akuszerek, oraz zapoznanie ich z nowoczesną techniką lekarską. Na kurs przybyło 50 słuchaczek z województw: warszawskiego, łódzkiego, białostockiego, oraz kieleckiego.

Kurs przeciwalkoholowy. W dniach od 24—29 listopada 1930 r. odbędzie się w Państwowej Szkole Higjeny V-ty kurs przeciwalkoholowy, ujmujący z punktu widzenia lekarsko-społecznego współczesną wiedzę o alkoholiźmie i jego zwalczaniu. Kurs jest bezpłatny. Wpisowe wynosi 5 zł. Zapisy trwają do 15 listopada r. b. Wszelkich wyjaśnień w sprawach kursu udziela i przyjmuje zapisy codziennie, prócz świąt, od godz. 1—3 ppoł. Sekretarjat Kursu, Państwowa Szkoła Higjeny, Warszawa, Chocimska 24, tel. 423-58 lub 104-81.

Z kraju.

Lecznica dla Alkoholików w Światku. Budowa wielkiego państwowego zakładu dla leczenia alkoholików w Światku (woj. Białostockie) jest w pełnym biegu. Komitet budowy postanowił odrazu budować zakład na 168 łóżek, miast projektowanych zrazu sześćdziesięciu. Zakład ma być wykończony do października 1931 r., kiedy to w Warszawie odbędzie się międzynarodowy kongres walki z alkoholizmem.

Spis rzeczy — Somaire.

Nr. 46. 16. listopada 1930 Rok IX.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr. Jarosław SACHNO. Lwów.

O wartości rozpoznawczej odczynu „Guttadiaphot“.

Z Kliniki dermatologicznej Uniw. J. K. we Lwowie.
(Dyrektor: Prof. Dr. Jan Lenartowicz).

Zagadnienie uproszczonego i pewnego rozpoznawania kiły, jak wogóle wszelkich, trudnych do rozpoznania chorób jest zawsze na czasie. W rozpoznawaniu kiły najbardziej, jak wiemy, miarodajnym jest niezupełnie swoisty odczyn Wassermana. Odczyn ten jak wiadomo bywa dodatni w malarji, po narkozie, niekiedy w ciąży. Z drugiej strony w niektórych przypadkach kiły, głównie pierwszorzędnej chociaż drobnowidowo stwierdzono kiłę, odczyn Wassermana we krwi wypada czas jakiś ujemnie. Poza tem, sama technika odczynu Wassermanna jest żmudna, wymaga czasu i wielkiej precyzji w wykonaniu. Z tych to powodów starają się wenerologowie znaleźć odczyn ściśle dla kiły swoisty, któryby był dodatni we wszystkich jej okresach, jak najprostszy w wykonaniu, jak najmniej kosztowny, zarazem był wskazówką stanu ustroju w okresie leczenia. Byłby to odczyn zbliżony do idealnego. Zdawało się, że t. zw. odczyn Guttadiaphotowy spełni wyżej wspomniane wymogi. Twórcami tego odczynu są: Dr. Bierast i Mayer. Skrystalizował go zaś i wyprowadził na światło dzienne Schylling.

Nad zagadnieniem tem pracują powyżsi autorowie już przeszło 2 lata. Technika sama jest nadzwyczaj prosta. Całe instrumentarjum składa się z trzech papierków z bibuły o wymiarach 5 × 10 cm, włożonych w ramki i ułożonych jeden powyżej drugiego. Górny jest żywo czerwony, środkowy jasno zielony, trzeci niebieski. Są to papierki napojone jakąś zabarwioną substancja ściśle zmiareczkowaną. Na te papierki puszcza się po 2 krople krwi (może być i jedna) pobranej suchą strzykawką z żyły łokciowej. Domieszka jakiegoś płynu n. p. wody mogłaby zmienić obraz kropli, a temsamem wikłać odczytywanie. Należy też unikać domieszki powietrza, nie przepłukiwać strzykawki żadnym płynem wysuszającym np. eterem, ponieważ eter zmienia krew. Po trzech godzinach przystępuje się do odczytywania, a po sześciu czy dwunastu do kontroli. Odczytywanie polega na zachowaniu się zabarwienia powierzchni kropli krwi, jakoteż zabarwienia i kształtu brzegu kropli. Zachowanie się kropli krwi na papierku czerwonym i zielonym oglądamy w świetle przepuszczonem. Niebieskiego zaś — w świetle przepuszczonem i odbitem. Zdarza się nieraz, że kropla krwi na papierku niebieskim natychmiast przybiera, także i później utrzymujące się, zabarwienie brzeżne, tak, że nieraz już w pierwszej chwili można z tego papierka odczytywać. Kiedy w początkach w odczynie Guttadiaphotowym mówiono o „krwi kiłowej“ i „krwi niekiłowej“ to teraz, dzięki pracy Schyllinga i wykazaniu nieswoistości tego odczynu dla kiły mówi się o „krwi chorej“ i „krwi zdrowej“.

Odczyn guttadiaphtowy we „krwi zdrowej“.

I. Papierek czerwony:

1. Powierzchnia plamki krwistej jednostajnie zabarwiona.
2. Brzeg ciemniejszy, poprzedzony czasem jasną lśniącą obwódką.

II. Papierek zielony:

Zmiany podobne jak pod I).

III. Papierek niebieski:

1. Plamka o zabarwieniu jednostajnem.
2. Brzeg czasem ciemniejszy.

Odczyn guttadiaphotowy we „krwi chorej“.

I. Papierek czerwony:

1. Plamka bez zmian widoczniejszych.
2. Brzeg bez ciemniejszej obwódki, w przypadkach podejrzanych brak jej częściowy. Obecną jest tylko jasno lśniąca obwódka, czasem zwężona ciemnemi wypustkami, idącemi od środka plamki.

II. Papierek zielony:

1. Wyjaśnienie powierzchni plamki i zmiany zawartości hemoglobiny.

III. Papierek niebieski:

1. Powierzchnia plamki bez zmian widocznych.
2. Brzeg ciemno-zielony, szerokość zabarwienia dochodzi nieraz do $^1/_2$ cm szerokości.

Niektóre obrazy próby wychodzą bardzo wyraźnie, inne zaś mniej wyraźnie i te uważa się za podejrzane. Za podejrzane uważałbym te odczyny, których cechy charakterystyczne dla „krwi chorej“ nie są mniej wyraźne, tylko te, które na jednym papierku są wybitnie wyraźne, na drugim lub trzecim zaś — ujemne. Odczyny z niezbyt charakterystycznym brzegiem należałoby odrzucić, lub dwa razy ponownie skontrolować na papierkach świeżych.

Rzecz zrozumiała, że podobna praca musiała znaleźć odźwięk w żywej dyskusji. W dyskusji zabrali głos: Winkler, Doctor, Loewenthal, Parl i inni. Pojawiły się statystyki i prace nie zgadzające się z teorją guttadiaphotową. Doctor stwierdza podobny odczyn przy wrzodzie miękkim, rzeżączce, Loewenthal robił doświadczenia z płynem mózgowo-rdzeniowym i wywnioskował, że odczyn guttadiaphtotowy daje tylko krew. Kropla płynu mózgowo-rdzeniowego z dodatnim odczynem Wassermanna, Nonne-Appelta, Pandy'ego, Mastix, nie dawała na papierkach wogóle żadnych odczynów barwnych. Sam Schylling rozszerzył wartość rozpoznawczą tego odczynu na gruźlicę, niedokrwistość złośliwą, białaczkę limfogenną i myelogenną i posocznicę. Jednakowoż przy tych schorzeniach odczyn guttadiaphotowy różni się wyraźnie od tegoż odczynu w kile. Dla każdego z tych schorzeń odczyn jest mniej lub więcej charakterystyczny. Z doświadczeń przytoczę doświadczenia Winklera. Pobrał on krew od 80 chorych na kiłę utajona i trzeciorzedna. Równocześnie kontrolował te próby odczynem Wassermanna i Meinickiego. Zgodności zupełnej między odczynem guttadiaphotowym a odczynem Wasermanna nie stwierdził. Tylko w 34 przypadkach odczyn guttadiaphotowy zgadzał się z odczynem Wassermanna, a w 33 z odczynem Meinickiego.

W doświadczeniach swoich starałem się posługiwać jak najróżnorodniejszym materjałem, wybierałem zatem różne jednostki chorobowe.Prócz kiły we wszystkich okresach, użyłem do badań wrzodów miękkich bez i z powikłaniami, rzeżączki ostrej i przewlekłej, gruźlicy skóry rozpływowej, gruźlicy płuc rozpadowej i tocznia pospolitego. Poza tem brałem osobno surowicę krwi osobno składniki morfotyczne krwi tego samego osobnika, surowicę czysta i hemolityczną, przed i po jedzeniu przed i po podaniu cukru. Badałem też i mocz. Użyłem go w tym celu, ażeby się przekonać, czy czasem jego składniki jak. kreatynina, mocznik, kwas moczowy i inne, które mają swój próg we krwi nie dadza podobnych zmian na papierkach. Dążyłem do tego, żeby stwierdzić, czy odczyn guttadiaphotowy chociaż w przybliżeniu może być odczynem rozpoznawczym, czy leczenie swoiste wpływa na zachowanie się odczynu i jakie elementa krwi stanowią o różnicy zabarwienia powierzchni i brzegu kropli krwi. Wszystkie przypadki kontrolowano jednocześnie odczynem Wassermanna i Sachs-Gieorgiego. Do doświadczeń użyłem 110 przypadków. Surowica krwi czysta, prócz większego lub mniejszego stopnia odbarwienia papierków zmian innych nie dawała. Surowica hemolityczna, w trzech przypadkach kiły utajonej i w dwóch przypadkach rzeżączki ostrej, wykazała na papierku czerwonym częściowe odbarwienie o lśniącym jasnym brzegu, na zielonym białą plamkę o ciemniejszym zielonym brzegu, na niebieskim częściowe odbarwienie o zielonym brzegu. Byłby to zatem obraz zbliżony do obrazu „krwi chorej“. Krew pobierana przed i w pół godziny po jedzeniu nie wykazywała na papierkach wpadającej w oko różnicy. Węglowodany też zmian żadnych nie dawały. Zmian żadnych także nie dawał mocz. Przypuszczać należy, że na zmianę zabarwienia papierków wpływają zmiany biologiczne, czy chemiczne zachodzące w składnikach morfotycznych krwi, w hemoglobinie lub w jej pochodnych. Schylling dopatruje się zmian w ciałkach czerwonych.

Jak zachowuje się odczyn guttadiaphotowy w poszczególnych jednostkach chorobowych:

Wrzód miękki:

Przypadków 8.

w 6 przypadkach obraz krwi jak odczyn we „krwi zdrowej",
w 2 przypadkach jak odczyn we krwi na „krew chorą, kiłową" podejrzany.

Wrzód miękki z powikłaniami:

Przypadków 4.

w 3 przypadkach jak obraz we „krwi chorej kiłowej".
w 1 przypadku jak odczyn we krwi na „krew chorą kiłową" podejrzanej.

Z powyższego wnioskuję, że tylko wrzód miękki z powikłaniami daje odczyn charakterystyczny dla „krwi chorej, kiłowej".

Rzeżączka ostra:

Rzeżączka ostra z powikłaniami:

Przypadków 8.

w 4 przypadkach odczyn jak we „krwi zdrowej",
w 4 przypadkach jak odczyn we „krwi chorej, kiłowej".

Rzeżączka przewlekła:

Przypadków 4.

w 3 przypadkach odczyn, jak we „krwi chorej, kiłowej",
w 1 przypadku odczyn, jak we „krwi zdrowej".

Przypadki rzeżączki z powikłaniami, jak zapalenie przyjądrza czy gruczołu krokowego dawały zatem częściowo wynik dodatni, t. zn. odczyn „krwi chorej, kiłowej".

Gruźlica.

I. Gruźlica płuc rozpadowa:

Przypadków 4.

w 4 przypadkach jak odczyn „krwi chorej gruźliczej".

II. Gruźlica skóry rozpływna:

Przypadków 3.

w 2 przypadkach, jak odczyn „krwi chorej, gruźliczej",
w 1 przypadku, jak krew w odczynie „krwi chorej, kiłowej".

Wynik jest bardziej swoisty dla gruźlicy j. np. dla kiły.

III. Toczeń skóry pospolity:

Przypadków 11.

w 2 przypadkach, jak odczyn we „krwi chorej, kiłowej",
w 6 przypadkach, jak odczyn na „krew chorą, kiłową" podejrzany,
w 3 przypadkach jak we „krwi zdrowej".

Obraz krwi w toczniu pospolitym jest bardziej zbliżony do obrazu krwi charakterystycznego dla „krwi chorej kiłowej" aniżeli dla „krwi chorej, gruźliczej".

Obraz krwi u osobników u których wogóle nie było zmian chorobowych.

(uważających się zatem za zdrowych).

Przypadków 8.

w 6 przypadkach, jak obraz „krwi zdrowej",
w 2 przypadkach jak odczyn we „krwi chorej, kiłowej".

Kiła.

1. Kiła I.

Przypadków 18.

Odczyny	Gu		Wa		SG	
	Ilość	%	Ilość	%	Ilość	%
dodatni	9	50	9	50	8	44.5
ujemny	3	16.6	9	50	10	55.5
podejrzany	6	33	4	—	—	—

Na 9 przypadków, w których odczyn guttadiaphotowy jest charakterystyczny na „krew chorą, kiłową", odczyn Wassermanna w dwóch a odczyn Sachs-Georgiego w jednym są pozytywne, w reszcie negatywne.

2. Kiła drugorzędna (II).

Przypadków 9.

Odczyny	Gu		Wa		SG	
	Ilość	%	Ilość	%	Ilość	%
dodatni	6	66.6	9	100	9	100
ujemny	1	11.1	—	—	—	—
podejrzany	2	22.3	—	—	—	—

3. Kiła trzeciorzędna III.

Przypadków 7.

Odczyny	Gu		Wa		SG	
	Ilość	%	Ilość	%	Ilość	%
dodatni	6	85.7	5	71.4	5	71.4
ujemny	1	14.3	2	28.6	2	28.6
podejrzany	—	—	—	—	—	—

4. Kiła utajona.

Przypadków 18.

Odczyny	Gu		Wa		SG	
	Ilość	%	Ilość	%	Ilość	%
dodatni	8	44.4	12	66.6	12	66.6
ujemny	5	27.7	6	33.4	6	33.4
podejrzany	5	27.7	—	—	—	—

W sumie.

Przypadków 52.

Odczyny	Gu		Wa		SG	
	Ilość	%	Ilość	%	Ilość	%
dodatni	29	55.9	32	61.1	31	59.6
ujemny	10	19.1	20	38.9	21	40.4
podejrzany	13	25	—	—	—	—

Jak z tej statystyki wynika między odczynem guttadiaphotowym z jednej strony, a odczynem Wassermanna z drugiej jest jaka taka zgodność. W kile pierwszorzędnej odczyn guttadiaphotowy wypada częściej dodatnio od odczynu Wassermanna. Stosunkowo dobre wyniki są w kile trzeciorzędnej. Co się zaś tyczy kiły utajonej, to niekorzystny wynik odczynu Wassermanna trzeba przypisać pobieraniu krwi od osobników już swoiście leczonych. Na 52 przypadków kiły — 15 było już leczonych. Zaznaczyć należy, że leczenie swoiste kiły nie wpływa na zachowanie się odczynu guttadiaphotowego. Czasem zaznacza się niewielka zmiana tego odczynu przed i po leczeniu, lecz o jakimś silniejszem natężeniu tych zmian niema mowy. Na tych 15 leczonych przypadków zdarzył się tylko jeden, o którym z pewnością można powiedzieć, że dał obraz „krwi zdrowej", lecz była to krew po czwartem leczeniu swoistem i był to przypadek kiły pierwszorzędnej leczonej poronnie, kiedy jeszcze odczyn Wassermanna był ujemny. W jednym przypadku kiły utajonej mimo 8 leczeń swoistych odczyn guttadiaphotowy był jeszcze podejrzany na „krew chorą kiłową". Byłoby to dowodem, że mimo leczenia swoistego zmiany biologiczne i chemiczne we krwi pozostają na długo, a może i nie wracają *ad integrum.*

Wartość rozpoznawczą odczynu guttadiaphotowego obniża niettyle ujemny czy podejrzany obraz krwi w kile, jak to, że podobny czy identyczny obraz występuje i w innych schorzeniach, jak to powyżej wykazałem. Możliwe, że ten „kiłowy obraz krwi" u osobników, u których spodziewamy się „krwi zdrowej" trzeba przypisać zmianom wywołanym przez jakąś dawniej przebytą a zmieniającą obraz krwi chorobę. Ujemny zaś odczyn w kile możnaby tłumaczyć równoczesną sprawą chorobową przebiegającą w stanie utajonym równocześnie z kiłą. Choroba ta może działać na krew w kierunku neutralizującym, tak, że odczyn może wypaść ujemnie. Biorąc pod uwagę identyczny odczyn guttadiaphotowy w różnych jednostkach chorobowych, wnioskuję, że zmiany we krwi nie są wywołane wyłącznie przez krętek blady jako taki, lecz przez czynniki wspólne większej ilości zarazków. Tak jak

morfologja zarazków może być podobna czy nawet identyczna, a właściwości ich biologiczne swoiste, tak też odczyn guttadiaphotowy może być dla niektórych jednostek podobny czy identyczny. Przypuszczam, że jest zatem odczynem grupowym.

Wobec powyższego nie można w żaden sposób posługiwać się odczynem guttadiaphotowym, jako wyłącznym czynnikiem rozpoznawczym w chorobach. Możliwie, że przy odpowiedniem zmodyfikowaniu odegra ten odczyn z czasem poważniejszą rolę.

(Uwaga). W terminach opierałem się na pracy Schyllinga).

T. SKIBNIEWSKI. Davos.

Hodowanie prątków gruźliczych w celach rozpoznawczych.

Z sanatorjum Schatzalp-Davos.
Lekarze-kierownicy: Dr. E. Neumann i Dr. J. E. Wolf.

Już od czasu odkrycia przez Roberta Kocha prątka gruźliczego hodowano go; jednakowoż w ciągu dziesiątków lat było to związane z dużemi trudnościami. Sam R. Koch, ogłaszając po raz pierwszy w r. 1882 pracę (N 10) o etjologji gruźlicy, opisał zupełnie dokładnie i sposób hodowania prątka; w rzeczywistości jednak do ostatnich lat prątek był hodowanym tylko w specjalnych pracowniach lub zakładach bakterjologicznych, gdy pracownie ogólno-lekarskie nie mogły nawet marzyć o tem. Głównym powodem wszystkich przeszkód była trudność wyosobnienia prątka gruźliczego z pośród zanieczyszczeń innemi bakterjami, które w przeważającej ilości wypadków znajdują się wraz z prątkiem w materjale przeznaczonym do badania; bakterje te zaś, rosnąc o wiele szybciej od prątka, zagłuszają go i nie dopuszczają do potrzebnego wzrostu na pożywkach sztucznych. Sedno więc sprawy polegało na znalezieniu sposobu, pazwalającego pozbyć się owych zanieczyszczeń bakteryjnych, jak najmniej uszkadzając przytem same prątki, które byłyby w stanie dalej się rozmnażać.

Dopiero dzięki pomysłowi Loewensteina i pracom Sumiyoshi'ego umożliwionem zostało to wyodrębnienie prątków gruźliczych z pośród zanieczyszczeń innemi bakterjami, co zresztą było już zapoczątkowanem przez Uhlenhutowską antiforminę. Loewenstein chciał mianowicie wykorzystać dla tego celu oporność prątków na czynniki chemiczne — zarówno kwasy jak i zasady. Dla uzyskania punktu oparcia Sumiyoshi (N 35) przeprowadził szereg badań, które w zupełności potwierdziły przypuszczenia Loewensteina, wykazując, że prątki są rzeczywiście bardzo oporne na działanie chemikaljów i jeszcze 10% ług sodowy i 10% (a nawet 40%) kwas siarkowy nie są w stanie ich zabić *).

W ogłoszonej w r. 1924 pracy Sumiyoshi'ego (N 35) jego sposób wyosobniania prątków gruźliczych przedstawiał się następująco:

Do 200 cm³ plwociny dodaje się 10 cm³ H_2SO_4 15% i, potrząsając, miesza się na możliwie jednostajną zawiesinę; po 30 minutowem działaniu kwasu, całość odwirowuje się i płyn odlewa, pozostawiając gąszcz, który dwukrotnie przemywa się jałowym fizjologicznym rozczynem soli kuchennej. Potem dopiero gąszcz zostaje wyszczepionym na odpowiednie pożywki, z pośród których autor poleca najwięcej glicerynowe ziemniaki.

Sposób ten w szerszej praktyce zastosowania znaleźć nie mógł, gdyż sama ilość 200 cm³ potrzebnej plwociny najczęściej była ku temu wielką przeszkodą. Jednakowoż badania Sumiyoshi'ego stanowią punkt zwrotny w hodowaniu prątków gruźliczych, dając podstawę do wyosobniania ich z pośród innej flory bakteryjnej. Już w tymże samym 1924 roku między innymi Hohn zabrał się do sprawdzania podanych przez Sumiyoshi'ego wyników, używając nie 200 cm³ plwociny, ale tylko 2 cm³; zaś w 1926 r. ogłosił odnośną pracę (N. 7).

Badania Hohn'a w zupełności potwierdziły wyniki badań Sumiyohi'ego, a pomysły uprościły ogromnie sprawę i pozwoliły stosować hodowanie prątków w pracowniach lekarskich, nie posiadających ani umyślnych urządzeń, ani też osobno szkolonego personalu. Wartość tego sposobu potwierdzają liczne artykuły, autorowie których prawie bez wyjątku podnoszą jego zalety; nasze, prawie już dwuletnie doświadczenie w tym względzie, pozwala stwierdzić to samo.

Sposób ów polega na zrobieniu zawiesiny z 1—2 cm³ plwociny z 10 cm³ H_2SO_4, odwirowaniu i wyszczepieniu gąszczu (bez przemywania go fizjologicznym rozczynem soli) na pożywki jajowe wg Lubenau'a.

W pracowni lekarskiej tutejszego sanatorjum zaczęto stosować sposób Hohn'a w październiku 1928, początkowo w rzadkich wypadkach potem zaś częściej. Dotychczas posiadamy za sobą z górą 200 prób przyczem mieliśmy dość różnorodny materjał, a więc plwocinę (najczęściej), mocz, ropę, płyny wysiękowe z jam ciała i t. d.: nie używaliśmy nigdy jako materjału płynu mózgowo-rdzeniowego ani też wycinków histologicznych.

Całość sposobu stosowanego u nas przedstawia się następująco:

I. Potrzebne składniki, naczynia i przyrządy.

1. Wyciąg mięsny Liebig'a.
2. Pepton.
3. Chemicznie czysta sól kuchenna.
4. Fosforan sodowy *(Natriumphosphat)*.
5. *Aqua bidestilata*.
6. Zupełnie świeże (bardzo ważne) jaja kurze.
7. Gliceryna.
8. Ceresyna lub łatwotopliwa parafina.

a) Autoklaw.

b) Aparat do ścinania pożywek lub suszarka lub wreszcie piecyk parafinowy.

c) Waga aptekarska.

d) Centryfuga elektryczna.

e) Jałowe kolby 2 szt. (o pojemności zależnej od ilości mającego być przygotowanym buljonu): my używamy po 500 cm³ z jenajskiego szkła z doszlifowanemi zatyczkami szklanemi.

f) Rurki do wstrząsania (Schüttelrörchen).

g) Jałowe miarki 2 szt. (500 i 200 cm³).

h) Jałowe kolby Erlenmayerowskie po 500 cm³.

i) Jałowe flaszki, 1—2 szt., po 200—300 cm³ ze szklanemi perłami.

j) Jałowe szklane próbówki z jałowemi dość szczelnemi zatyczkami z waty.

k) Pipety po 1 cm³ do dolewania do próbówek sztucznej wody kondensacyjnej.

Powyższe naczynia są obliczone na pożywki z 9 jaj, które dają zależnie od wielkości 60—90 rurek (próbówek) z pożywką. Pożywki nie należy dłużej niż 4—5 tygodni (w lodowni) trzymać; przy małem więc zapotrzebowaniu odpowiednio zmniejszyć ilości składników, używanych do robienia pożywki.

II. Przygotowywanie buljonu.

Dla przygotowania pół litra buljonu odważyć 5 g peptonu, 1,5 g NaCl, 1 g fosforanu sodowego [1]) i 5 g wyciągu mięsnego. Po rozpuszczeniu tych składników w niewielkiej ilości *aqua bidestilata*, dolać tejże wody do 500 cm³; wyjałowić płyn przez trójkrotne gotowanie w autoklawie (w ostateczności przez zwykłe gotowanie) po 1 godzinie w 12—24 godzinnych odstępach (ze względu na zarodniki).

Zaraz po pierwszem przegotowaniu cały buljon przefiltrować przez jałową bibułę i do połowy ilości jego dodać gliceryny w stosunku 5% (więc np. na 250 cm³ buljonu 12,5 cm³ gliceryny). PH buljonu glicerynowego wynosi wg. Hohn'a 6,3; wg. innych nieco różniące się ilości.

III. Sporządzanie mieszaniny z jaj.

1. 9 świeżych jaj wymyć i na pół godziny włożyć do wyskoku; na obu końcach dobrze wytrzeć przy pomocy jałowej waty zamoczonej w wyskoku.
2. Wyjałowionym (lub dobrze w wyskoku wytartym) kończystym nożem przedziurawiać jaja na ich końcach i ich zawartość wypuszczać do flaszek z perłami szklanemi [2]).
3. Przez kilka minut wstrząsać flaszki, lecz tylko na tyle silnie, by możliwie mało piany powstało.
4. Przelać całość do miarki i stwierdzić ilość — zazwyczaj około 400 cm³.
5. Dodać trzecią część glicerynowego buljonu (5%-ego).
6. Przelać do kolb Erlenmayerowskich i dobrze wymieszać.

---

*) Hohn twierdzi, że górną granicą rozcieńczenia H_2SO_4 dla utrzymania przy życiu prątków jest 13—14%; nie podaje jednak czasu działania.

[1]) Hohn używa tylko soli kuchennej w ilości 2,5 g. Fosforan sodowy wprowadził Engel (N. 4) i ma on służyć do lepszego „buforowania" (Pufferung) pożywki.

[2]) Prócz szkl. pereł używamy jeszcze kawałków szkła (1—2 cm² wielkości), co bardzo ułatwia dobre przemieszanie się białka z żółtkiem na jednostajny płyn.

7. Tą mieszaniną napełnić z kolby rurki (próbówki) z równoczesnym przeprowadzaniem przez płomień ich końców i zatyczek z waty.[3]).

IV. Ścinanie pożywki.

Hohn używa w tym celu Lautenschlägerowski aparat do ścinania — Universalapparat Nr. 1042 o wewnętrznych wymiarach 25×25×25 cm. My używamy aparatu do ścinania fabryki Schaerer A. G. Bern o wymiarach wewn. 52×23×15 cm; w nim można pomieścić z górą 100 rurek; ma on pewne braki. W braku któregokolwiek z powyższych aparatów można z równie dobrym skutkiem używać piecyka parafinowego lub suchego sterylizatorka, które to można przy pewnej uwadze doprowadzić do potrzebnej T° i ją przez potrzebny czas utrzymać nawet bez termoregulatora.

1. Rurki układa się w zimnym aparacie; na dolnem piętrze mieszanina ścina się prędzej i dlatego rurki układamy tak, by pozostawał pewien odstęp pomiędzy niemi; w górze rurki mogą przylegać do siebie i nawet leżeć jedna na drugiej. Przy używaniu piecyka parafinowego lub suchego sterylizatorka trzeba pod górne końce próbówek podkładać listewki drewniane lub pręty szklane dla skośnego ich ustawienia ,co w specjalnych aparatach do ścinania osiąga się przez skośne ustawienie całego aparatu.

2. Dużym płomieniem doprowadzić T° do 84° C, co trwa u nas, zależnie od ciśnienia gazu i zewnętrznej T°, 1—2 godzin. Jeżeli się zna długość tego okresu czasu, to można o rurki się nie troszczyć; należy jednak wyjąć zatyczkę płaszcza wodnego aparatu, by przez przedwczesne gotowanie się wody nie zepsuć pożywki.

Przy 84° C zmniejszyć płomień.

3. Przy małym płomieniu T° powinna dojść do 87° C i na tej wysokości (nie wyżej) należy ją utrzymywać w ciągu 15 minut.

4. Teraz pożywki są ścięte i mają kolor siarkowy lub nieco bardziej pomarańczowo-żółty. Rurki wyjmuje się i ustawia w podstawkach dla próbówek, gdzie powinny szybko ostygnąć. Powierzchnia pożywki powinna być gładką, lśniącą.

V. Dodawanie wody kondensacyjnej (sztucznej) i zatykanie rurek.

1. Ceresynę lub łatwotopliwą parafinę rozpuścić.

2. Około, 1 cm³ przygotowanego poprzednio buljonu (bez gliceryny) dodawać do każdej rurki przy pomocy jałowej pipety; przy tem należy jednak baczyć, by buljon spływał po powierzchni rurki przeciwległej pożywce t. j. by płyn nie zwilżał powierzchni pożywki. Na to zwraca specjalną uwagę Hohn, chociaż wg. naszego doświadczenia jednorazowe zalanie powierzchni pożywki buljonem nie okazuje wpływu na wzrost prątków; dopiero kilkakrotne lub stałe zalewanie działa nań hamująco.

3. Zanurzać zatyczki z waty w parafinie (która powinna być na tyle gorącą, by się przytem pieniła) i po opaleniu końca rurki zatykać niemi próbówki[4]). Dać ostygnąć.

4. Tak sporządzone rurki wkłada się na 48 godzin do termostatu przy 37° C dla sprawdzenia ich jałowości; poczem wstawia się do lodowni na przechowanie.

Jak już wyżej zaznaczyłem ilości otrzymywanych rurek z pożywkami zależą przy jednakowej ilości użytych jaj od wielkości tych ostatnich, a także od wielkości rurek; otrzymywaliśmy z jednego jaja 7—10 rurek; przy bardzo małych jajach, a dużych rurkach ilości te mogą być jeszcze mniejsze. Dlatego też obecnie używamy mniejszych rurek niż poprzednio.

VI. Przygotowywanie materjału, przeznaczonego do badania.

Dla przygotowania badanego materjału t. j. uwolnienia go od innych bakterji, używamy specjalnych 22 cm długich i około 2 cm szerokich, jałowych szklanych rurek o mocnych ścianach i doszlifowanych zatyczkach. Do takiej rurki (Schüttelrörchen) nalewa się 1—2 cm³ danego materjału (plwociny, ropy) dodaje się 10 cm³ H_2SO_4 o odpowiedniem stężeniu (objętościowem) i wstrząsa się tak długo, by zawartość stała się możliwie jednorodną zawiesiną; teraz kładziemy rurkę poziomo na 20—30 minut przyczem od czasu do czasu wstrząsamy jeszcze kilkakrotnie. Wylać zawartość (jeżeli pomimo wstrząsania pozostały większe kawałki to ich nie wlewać) do rurki wirówkowej i w ciągu 5 minut odwirowywać na wirówce elektrycznej (około 2,000 obrotów). Po odwirowaniu odlać płyn, a pozostałość (gąszcz) wyszczepić na 3 rurki z pożywką. Na każdą rurkę wyszczepiamy zazwyczaj 3 „pętle" przyczem osad rozciera się po całej powierzchni pożywki. Hohn wyszczepia jedną „normalną pętlę"; zresztą ilość pętli wyszczepianych na każdą rurkę zależy od jakości osadu; jeżeli osad jest gęsty i mazisty to wystarcza w zupełności jedna „pętla", jeżeli zaś jest on wodnisty to i 3 pętle mogą nie wystarczyć.

Z moczem postępuje się następująco: 150—200 cm³ (nawet mniej, zależnie od zmętnienia) w 4-ch rurkach wirówkowych wywirowuje się, napełniając wciąż ponownie te same rurki (po wywirówkowaniu poprzedniej porcji); wypłukuje się owe rurki 1 cm³ H_2SO_4 po zrychleniu osadu przy pomocy pętli; wszystko wraz z popłuczynami wlewa się do rurki do mieszania (Schüttelrörchen) i dodaje brakującą ilość kwasu. Poza tem postępuje się jak z ropą lub plwociną.

Materjał anatomo-patologiczny należy pobierać możliwie jałowo; rozkawałkowuje się go przy pomocy jałowych nożyczek i szczypczyków (pincetty) lub przy pomocy mikrotomu i wkłada się w ilości mniej więcej 2 cm³ do jałowego moździerzyka. Do tegoż moździerzyka dodaje się nieco kwasu i rozciera to wszystko na możliwie jednostajną miazgę. Potem postępuje się jak z każdym innym materjałem, dodając brakującą ilość kwasu.

Materjał nie zanieczyszczony innemi bakterjami, jakim bywają np. płyn mózgowo-rdzeniowy, płyn z jamy opłucnej lub otrzewnej, czasami ropa i t. d. należy wyszczepiać wprost — bez uprzedniego obrabiania kwasem siarkowym.

W każdym poszczególnym wypadku zaleca się podczas wszystkich czynności postępować możliwie jałowo, chroniąc materjał i naczynia od ubocznych zanieczyszczeń (a więc np. używać mocz cewnikowy, plwocinę polecać choremu odpluwać do jałowych naczyń i używać ją do wyszczepiania w możliwie świeżym stanie, kazać chorym płukać usta przed odpluwaniem i t. d.); im mniej jest zanieczyszczonym materjał ubocznemi bakterjami tem rzadziej zdarzają się zanieczyszczenia pożywek, z drugiej zaś strony im słabszego rozczynu kwasu używamy tem więcej chronimy prątki gruźlicze od szkodliwego jego wpływu i tem silniejszy i szybszy wzrost otrzymujemy.

Hohn zwraca szczególną uwagę na to, by płynny buljon używany zamiast wody kondensacyjnej nigdy nie zwilżał powierzchni pożywki, na której mamy wyszczepiać materjał; z drugiej jednak strony ważnem jest, by pożywka nie pozostawała dłuższy czas bez owego buljonu, gdyż wówczas łatwo wysychają hodowle, które są wrażliwe na brak dostatecznej ilości wilgoci w swem otoczeniu i podłożu.

VII. Stężenia kwasu siarkowego, używanego do obrabiania materjału, zależą od stopnia zanieczyszczenia i wg. początkowych przepisów Hohn'a wahały się od 10 do 12% (objętościowo); myśmy stosowali początkowo 10% kwas, lecz wkrótce przeszliśmy do słabszych rozczynów, do których i sam Hohn obecnie przeszedł (N. 7 f). Stosujemy więc zasadniczo 6% (objętościowo) kwas i tylko przy materjale bardziej zanieczyszczonym lub takim, który nie mógł być zaraz wyszczepionym, używamy 8% i rzadko 10% kwas. Szczególniej mocze zanieczyszczone, niektóre plwociny, kał wymagają silniejszych rozczynów kwasów. Plwocina, która stała dłuższy czas zanim się ją zaczęło obrabiać (np. 12, 24 godz.), zawiera często zanieczyszczenia, które muszą być niszczone przez silniejsze rozczyny kwasu lub dłuższe jego działanie. Zasadniczo pozostawiamy kwas w rurce w ciągu 20—30 minut, przy materjale jednak bardziej zanieczyszczonym, kiedy nie chcemy używać silniejszych rozczynów działamy w ciągu dłuższego czasu — 45 minut i nawet dłużej. Zresztą w niektórych wypadkach ani silniejsze rozczyny, ani dłuższy okres działania ,ani wreszcie jedno i drugie razem połączone nie są w stanie zniszczyć zanieczyszczeń bakteryjnych; kilkakrotnie mieliśmy sposobność obserwować to w wypadkach plwociny, kiedy musiano powtarzać szczepienie materjału pochodzącego od jednej i tej samej osoby po kilkakroć. Najczęściej miało to miejsce przy zanieczyszczeniach grzybami (pleśniami), o których Hohn wspomina, jako o wrogach hodowli prątków gruźliczych z powodu ich silnej kwasooporności, która ma być nawet większą od tejże prątków gruźliczych; te pleśnie wyrastają często przy używaniu nieświeżego materjału. Mamy dane do przypuszczania, że te kwasooporne zanieczyszczenia pochodzą od samych pacjentów t. j. osób dających dany materjał, a nie dostały się przy jego obrabianiu lub wyszczepianiu. Gdzie te pleśnie się znajdują — w jamie ustnej (dziurawe zęby) czy może w oskrzelach (ich rozszerzeniach — bronchiektasiach) — nie jesteśmy dotychczas w stanie powiedzieć.

Bac. smegmatis, dający się często we znaki przy badaniach moczu niecewnikowego, nie ma dla hodowli znaczenia, gdyż na pożywkach dotychczasowych nie rośnie: pobieranie jednak moczu

---

[3]) Nie należy nalewać zadużo mieszaniny do rurek, gdyż potem otrzymuje się za krótkie powierzchnie pożywki; lepiej za mało niż za dużo, jednak za cienka warstwa pożywki prędko wysycha.

[4]) Przy braku odpowiedniej ostrożności bardzo łatwo poparzyć palce dotkliwie spływającą parafiną, wobec czego stosujemy zazwyczaj środki zapobiegawcze, polegające na wkładaniu nicianych, a potem — na wierzch — gumowych rękawiczek; można też używać tylko palce niciane i gumowe.

przy pomocy cewnika jest wskazanem ze względu na inne zanieczyszczenia bakteryjne.

Różni autorowie stosują różne stężenia kwasu i różne okresy czasu jego działania; tak np. Schulte-Tigges (N. 32) używa nawet 5% kwasu i działa nim zaledwie w przeciągu 15 minut, natomiast wielu innych używa 10% kwasu i działają nim w ciągu 30 minut, jak to zresztą Hohn w początkowej swej pracy (N. 7 a, d) zalecał. W wielu przypadkach zdaje się to nie mieć większego znaczenia, gdyż prątki — niektóre szczepy czy odmiany przynajmniej — mało są wrażliwe na działanie kwasu: otrzymywaliśmy bardzo jeszcze silne i szybkie wzrosty prątków po działaniu 10% kwasem na plwocinę w ciągu 24 godzin (plwocina taka wprawdzie zawierała duże ilości prątków). Pomimo to jednak Hohn ma najzupełniejszą rację, zalecając jak najkrótsze działanie i stosowanie słabych rozczynów kwasu, gdyż niewątpliwie są szczepy czy odmiany prątków o wiele wrażliwszych na te czynniki. Hohn mianowicie twierdzi, że prątki ze świeżych przypadków chorobowych są o wiele oporniejsze niż prątki z przypadków starszych.

Na tem miejscu warto poruszyć jeszcze jedno pytanie, a mianowicie czy stosowanie kwasu siarkowego dla usunięcia zanieczyszczeń bakteryjnych ma przewagę nad stosowaniem zasad, a w szczególności antiforminy. Badań odnośnych spotkałem w znanem mi piśmiennictwie niewiele; z większości prac wynika, że przewaga kwasu jest jednakowoż dość znaczną. Hohn nawet przyjmując, że kwaśne podłoże jest koniecznem i sprzyjającem dla wzrostu prątków, widzi we wprowadzeniu wraz z materjałem wyszczepianym pewnej ilości kwasu na powierzchnię pożywki tylko pomyślną stronę tego sposobu. Z naszych, nielicznych zresztą tylko, spostrzeżeń zdaje się wynikać przewaga H_2SO_4 nad antiforminą.

Jednakowoż autorowie niektórych prac, jak np. Hermann, Harada, stoją na innem stanowisku; E. Hermann (N. 6) pracowniczka zakładu Uhlenhut'a, otrzymała w swoich 38 porównawczych próbach ogromną, bo o 50% większą, przewagę antiforminy nad H_2SO_4. Złośliwe jednak języki twierdzą, że Uhlenhut jest nader apodyktycznym i wprost zapowiada swym pracownikom jakie wyniki mają otrzymać.

Poważniejszą wydaje mi się praca japończyka K. Harada (N. 5), który do tak optymistycznych dla antiforminy wyników nie doszedł; z jego pracy wynika bardzo nieznaczna tylko przewaga H_2SO_4 w porównaniu z antiforminą. Ilość jego badań też jest niewielką, bo wynosi 45 prób. Ciekawem jest jego stanowisko odnośnie do porównywania hodowania prątków z badaniami mikroskopowemi wprost; mianowicie dochodzi on do wniosku, że hodowanie nie stoi pod żadnym względem wyżej od badania mikroskopowego wprost z zastrzeżeniem jednak, że to ostatnie jest przeprowadzanem bardzo skrupulatnie i w wypadkach ujemnych po kilkakroć. Harada też porównywał między sobą różne pożywki, a więc Petragnani'ego, Dorset'a i Lubenau'a (te ostatnie używane przez Hohn'a) i dochodzi do wniosku, że najlepszemi są pożywki Petragnani'ego (kartofle, mleko i jaja).

Bardzo dodatnie wrażenie robiąca praca G. Orzechowskiego (N. 22) wykazuje znów przewagę znaczną sposobu Hohna nad używaniem antiforminy.

Słowem dotychczas nie można sobie wyrobić stanowczo pewnego pod tym względem zdania, jednak używanie kwasu zamiast zasad wydaje się (narazie przynajmniej) odpowiedniejszem.

Nasze doświadczenie nie może oczywiście rywalizować pod względem ani ilościowym ani też jakościowym z doświadczeniami wielu autorów, jak np. Hohn'a, który już w r. 1926 rozporządzał 635 hodowlami, a obecnie zaś już 5-ty rok stosuje swoją metodę hodowania; Sonnenschein (N. 34) zestawił w 1928 roku 1634 przypadki badań, z których 260 razy otrzymał wynik dodatni pod względem obecności prątka; Béla Radó i Th. v. Huth (wg. N. 7 f) badali 80 prób samego tylko moczu z 42 dodatniemi wśród nich; Dimtza (N. 3) miał w 1928 roku 500 hodowli z najróżnorodniejszego materjału, przyczem większość stanowił materjał chirurgiczny. Brechmann (N. 2) podaje między innymi 50 prób samego moczu; i t. d.

Myśmy przeprowadzili wogóle w ciągu 19 miesięcy 231 prób hodowlanych; jako materjał służyła najczęściej plwocina, mieliśmy też jednak i inny materjał, a więc mocz, płyny wysiękowe opłucnowe i otrzewnowe, ropę, krew i kał. Ponieważ nasze przypadki nie są liczne i nic nowego nie dają, więc oczywiście wyniki ich mogłyby być przemilczane; celem przeto niniejszej pracy nie jest podawanie do wiadomości publicznej tego, żeśmy także stosowali hodowanie prątków wg. Hohn'a, lecz celem moim jest podanie do wiadomości szerszego ogółu polskich lekarzy, że sposób ten zasługuje na uwagę, że jest o tyle dokładnym i łatwym, iż może z powodzeniem znaleźć zastosowanie w szerszej praktyce i wreszcie zachęcenie naszych pracowni lekarskich (klinicznych, szpitalnianych, sanatoryjnych, poradnianych, a nawet prywatnych) do stosowania go w wypadkach rozpoznawczo niepewnych lub wątpliwych, gdzie inne sposoby zawiodły. Na to zaś zachęcenie mam moralne prawo na podstawie dotychczasowych wyników, przeważającej ilości ogłoszonych i znanych mi badań. Największą ilość odnośnych prac mamy oczywiście (sposób niemca) w piśmiennictwie niemieckiem, jednak są już również ogłoszone wyniki badań autorów francuskich, hiszpańskich, szwajcarskich, włoskich, węgierskich, czeskich. Odnośna polska literatura nie jest mi znaną; wiem tylko, że hodowanie wg. Hohn'a stosowali u nas J. Zeylandowie w Poznaniu i Sporzyński (Med. dośw. i społ. T. IX. Z. 1—2).

Nie chcąc gołosłownie wypowiadać powyższego mego twierdzenia, postaram się pokrótce uzasadnić moje stanowisko w sprawie hodowania prątków wg. sposobu Hohn'a i udowodnić, że posiada on pewne zalety i w rzeczywistości wart jest uwagi.

Dok. nast.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. Alfred KAMSLER. Zakopane.
(przedtem w Davos, Leysin i Montana).

Kilka uwag o sztucznej odmie piersiowej.

W czasie długoletniej praktyki asystenta w trzech różnych zakładach leczniczych w Szwajcarji, miałem dość sposobności przestudjowania tam często stosowanego leczenia odmą piersiową. W tych wszystkich zakładach pracowano różnemi systemami, technika i wskazania były wszędzie inne. To też jasnem jest, że obserwacja porównawcza musiała wypaść bardzo ciekawie i dlatego pozwolę sobie w tem miejscu skreślić kilka uwag, przyczem zaznaczam, że z całego kompleksu zagadnień tylko kilka punktów wybrałem.

Zator.

Przez pięć lat widziałem dwa przypadki zatoru, pierwszy przy wstępnym zabiegu, drugi w przypadku już starej odmy. W pierwszym przypadku niedostało się powietrze z aparatu, a jednak chora uległa zapadowi, o wszelkich cechach zatoru powietrznego. Z wszelką pewnością zostało nakłute naczynie krwionośne płuc, do którego wtargnęło powietrze samego płuca. Jest to zupełnie możliwe, gdy pewne warunki mechanicznie zostaną spełnione n. p. w przypadku Jessena nakłuto naczynie, przebiegające przez pęcherzyk rozdętego płuca. Powietrze wtargnęło i spowodowało śmierć natychmiastową. A więc nie powietrze aparatu, lecz że powietrza samego płuca należało odnieść wytworzenie się zatoru. Należy się więc wystrzegać nakłucia płuc przy założeniu odmy.

W drugim przypadku istniały zrosty. Najwidoczniej nakłute zostało naczynie, znajdujące się w zrostach, i w ten sposób dostało się powietrze do krwiobiegu, w tym przypadku z jamy opłucnowej.

W obu razach chorzy zostali uratowani dzięki zabiegowi, który w podobnych przypadkach bywa stosowany z powodzeniem. Został on podany przez Gaewyhlera z Arosy i polega na tem, że uda zostają silnie do brzucha wciśnięte, przez co ciśnienie krwi się podnosi, krążenie krwi zostaje przyśpieszone a powietrze z naczyń wypędzone. Cały zabieg trwa 1—2 sek. i zawsze prowadzi, jak mnie przynajmniej z moich obserwacyj wiadomo — do dodatniego wyniku. Wszystkie inne środki są bezskuteczne, bądźto na skutek niemożności szybkiego zastosowania (np. upust krwi według Jessena) bądźto na skutek niezbyt szybkiego działania (np. kamfora, kofeina i t. p.).

Wysięk.

I.

We wspomnianych tych lecznicach była różna %-wo ilość wysięków.

W lecznicy A. uskuteczniano dopełnień stale na ogrzanej sali operacyjnej, a jako gazu, używano azotu z balonu. Mieliśmy tam około 30% wysięków.

W lecznicy B. wykonywano dopełnień codziennie podczas rannej wizyty w pokojach chorych, przyczem chorzy nieopuszczali łóżka a lekarz szedł od chorego do chorego z aparatem w rękach. Celem skrócenia drogi, używano otwartych drzwi balkonu, by dostać się do następnej sali chorych, nie zaś drogi korytarzem. Niezawodnie wpuszczano w ten sposób do klatki piersiowej zimne powietrze a cyfra wysięków była w tej lecznicy uderzająco wysoka.

W lecznicy C. dokonywano dopełnień na sali operacyjnej, aparat jednak napełniano każdorazowo nie azotem, względnie powietrzem pokojowem, lecz wciągano świeże powietrze na balkonie. Liczba wysięków była tutaj wyższa, niż w lecznicy A.

Ta obserwacja porównawcza mogła naprowadzić myśl, że ciepłota powietrza wprowadzonego do klatki piersiowej posiada istotny wpływ na tworzenie się wysięku. Odtąd więc w lecznicy C. przed każdym zabiegiem stawiano aparat z powietrzem na 15 minut tuż przy gorącym piecu. Wynik był nadzwyczajny, gdyż ilość wysięków zmniejszyła się znacznie i w ten sposób został potwierdzony słuszny pogląd na sprawę powstawania wysięków, przynajmniej w pewnej ilości przypadków. Niestety nie mogę podać w tym kierunku dokładnych cyfr, ogólnie jednak ma się wrażenie, że cyfry wydają się zbędne. Nieco później okazała się praca z podobnemi obserwacjami w innem miejscu, przyczem zalecano nawet aparat ogrzewający węża aparatu (A. S. Berlin B. z. Kl. d. T. 70. 1928).

II.

Najlepszą metodą leczniczą istniejącego wysięku jest metoda zachowawcza. Wstrzymanie się od nakłucia i dopełnianie podczas ostrego okresu prowadzi przeważnie do uspokojenia się zapalenia opłucnej a nierzadko do zupełnej resorbcji płynu. Towarzyszące objawy są bardzo różne. Bądź nieznaczne podwyższenie ciepłoty ciała i lekkie bóle w plecach, bądź silna gorączka i ogólne wyczerpanie, jak przy ostrem zapaleniu opłucnej. Zależnie od tego, różny jest czas trwania tego pierwszego okresu chorobowego. W każdym razie sam fakt istnienia jałowego wysięku jest raczej objawem pomyślnym w toku leczenia odmą, gdyż stanowi przyczynę pewnych zmian immuno-biologicznych, (Guggenheimer), które prowadzą do znacznej poprawy obrazu klinicznego. Złe rokowanie daje wysięk tylko wtedy, jeśli zostanie zanieczyszczony z zewnątrz lub w drodze przetoki płucno-opłucnowej i wytworzy się ropniak z jego zgubnemi następstwami. W tym wypadku stanowi leczenie aktywne, chirurgiczne, podstawę dalszego postępowania.

Czas dopełniania i używanie ilości powietrza.

Tutaj rozróżniamy trzy okresy, w których należy różnie postąpić.

I.

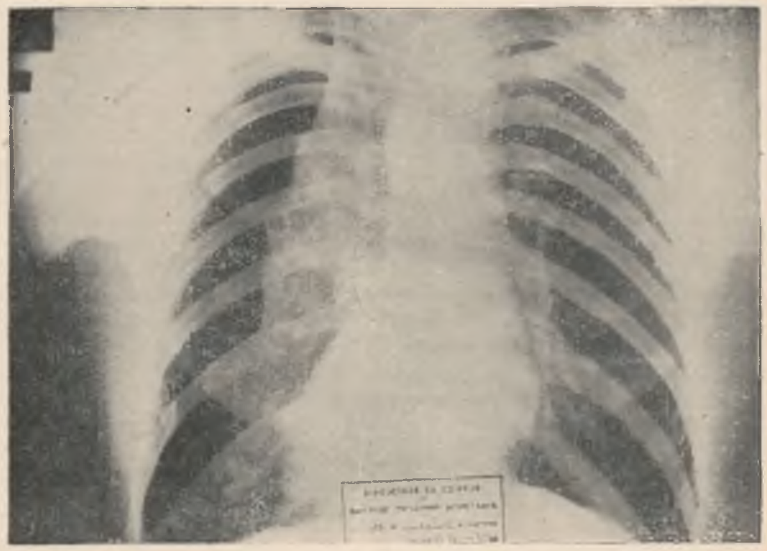
W pierwszym okresie odmy jedni rozpoczynają natychmiast od wielkiej ilości powietrza (np. 1000 albo nawet 2000 cm³ powietrza i zamierzają osiągnąć już przy pierwszem posiedzeniu pożądany zapad (Kollaps) lub ucisk (Kompression); dopełniają następnie jedynie co kilka dni a tygodniowe wzgl. 2-tygodniowe odstępy pomiędzy dwoma dopełnieniami zostają tą metodą szybko osiągnięte. Drudzy rozpoczynają od małych ilości powietrza (n. p. 250—300 cm³), by przy ciągłej kontroli Roentgenem, powoli osiągnąć optimum. Następnie dopełniania są zawsze o jeden dzień więcej od siebie oddalone, mniej więcej według schematu następującego: wstępny zabieg w 1-szym, dopełnienia w 2, 4, 7, 11 dniu. Ta metoda jest bezsprzecznie bezpieczniejsza i pewniejsza, gdyż osobniczo traktuje każdego chorego.

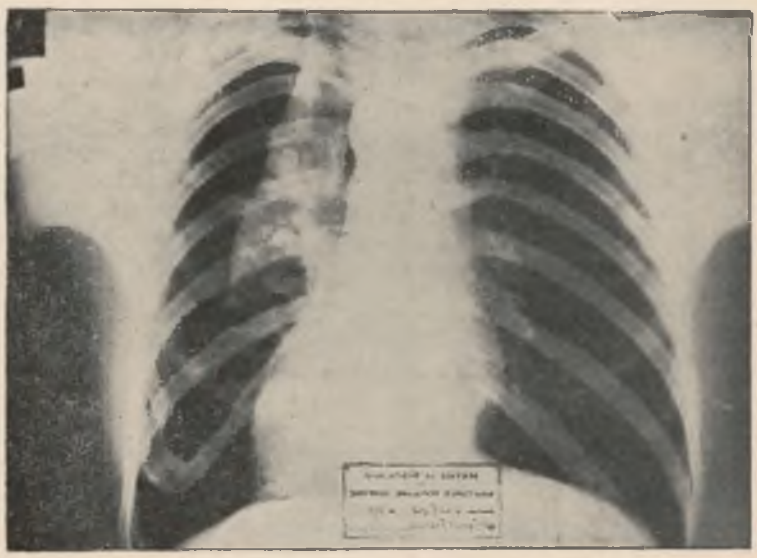
Zdarza się że bezkrytyczne wdmuchiwanie wielkich ilości powietrza, prowadzi często do absurdu. W związku z tem pozwolę sobie pokrótce opowiedzieć następujący przypadek: 15 letni uczeń gimnazjalny zostaje wysłany z nizin do lecznicy A. znajdującej się na wysokości 1600 m. Posiadał on odmę, którą zastosowano na skutek lekkiego stosunkowo cierpienia, przyczem otrzymywał co dwa tygodnie dopełnienie dodatkowe w ilości 1000 cm³ powietrza, ostatnie dopełnienie tuż przed podróżą. Po przyjeździe do naszej lecznicy była prawa strona klatki piersiowej rozdęta, jak balon, a serce silnie przesunięte na lewo. Chłopiec miał bardzo krótki oddech. Istniały więc dwa momenty, jako przyczyna ciśnienia dodatkowego: 1) silne dopełnienia, które zupełnie nie były usprawiedliwione, 2) dopełnienie bezpośrednio przed podróżą na wysokość 1600 m, gdzie ciśnienie powietrza jest dużo niższe niż na nizinie, a każdy gaz przybiera na objętości. Musieliśmy wypompować z klatki piersiowej 2 × po 800 cm³ powietrza, by osiągnąć normalną dla nas wartość ciśnienia.

II.

W jakich odstępach czasu powinny być dokonywane dopełnienia dodatkowe w dalszem przebiegu leczenia? Najlepsza odpowiedź brzmi: winny być dostosowane do osobniczych warunków. U jednych chorych musimy wykonywać je co 8 dni, u drugich co 8 tygodni. Mamy jednak lekarzy, którzy się w tym względzie trzymają pewnych zasad i możemy śmiało powiedzieć, że zasadniczo każdy lekarz trzyma się pewnej stałej wytycznej. Jedni wolą częstsze dopełnienia małemi lub średniemi ilościami powietrza, inni natomiast polecają dopełnienia we większych odstępach czasu, dając każdorazowo więcej gazu. Małe, lecz częste dopełnienia, mają powodować jednostajne wciąż ciśnienie w klatce piersiowej i stan zapadu (kollapsu) w przybliżeniu zawsze o jednakiej sile. Znany szwajcarski phthisiolog Morin wyraził się dosłownie iż przez częste dopełnienia stara się zapobiedz stanowi płuc, podobnemu do ręcznej harmonijki.

Rzadkie, a intenzywne dopełnienia, wykonuje się 1) ze względów praktycznych, 2) celem uniknięcia częstych podrażnień opłucnej, tak, iż obserwujemy przy tej metodzie rzadziej tworzenia się wysięków i 3) ze względu na czynniki mechaniczne chorego płuca.





Pozostaje więc do rozstrzygnięcia, który z obu poglądów jest słuszny. Muszę w tem miejscu omówić dwa zdjęcia roentg, które nadają się do rozstrzygnięcia wyż wspomnianego pytania. Przypadek tyczy się chorego ze silnym naciekiem i jamą w lewem polu szczytowem, która wymagała leczenia odmą. Dwa zdjęcia wyżej wspomniane wykonano w 6 tygodni po wstępnym zabiegu bezpośrednio przed i po dopełnieniu. Wynika z nich, że chore części są prawie jednakowo silnie ściśnięte w przerwie 2-u tygodniowej podczas dopełnień a jedynie dolne zdrowe i sprężyste części płuc podpadają wahaniom ciśnienia. Przypadek ten, obserwowany w genewskiej lecznicy w Montanie, jest o tyle pouczającym, że wykazuje słuszność i celowość rzadkich dopełniań. „Harmonijka ręczna" dotyczy jedynie części zdrowych, gdy natomiast części chore są zaoszczędzone. Takich przypadków mamy wiele. Nie można wprawdzie zaprzeczyć także temu, że istnieją również przypadki, w których częste dopełnienia są wskazane ze względu na elastyczność całego płuca, jednak przypadki owe są w mniejszości. W każdym razie kontrola roentgenem w tym kierunku przed i po dopełnieniu jest wielkiej wagi.

W lecznicy B. używano małych ilości gazu, n. p. 400—500 cm³, stosując równocześnie częste dopełnienia. W lecznicy tej można było zaobserwować oprócz nadmiaru wysięków, wielką ilość hernij mediastinalnych, gdyż mediastinum nie może się oprzeć ciągłemu dodatniemu ciśnieniu. Jest to dalszy powód dla stosowania rzadkich dopełnień.

III.

W końcowym okresie należy być bardzo ostrożnym, gdyż definitywne zaprzestanie leczenia nie pozwala już najczęściej na ponowne założenie odmy po tej samej stronie, a to z powodu wytwarzającego się zlepienia. To też ten okres krytyczny winien przeciągać się miesiące. Pod ciągłą kontrolą Roentgena zmniejszamy wciąż i to bardzo powoli ilość powietrza, w końcu zaś podtrzymujemy przez długi czas nieznaczną ilość zalegającego powietrza, by podczas ewentualnej recydywy łatwo osiągnąć ponownie zapad. Wypuszczenie nie śmie być wykonywane gwałtownie z tego powodu, iż blizny mogą rozluźnić się podczas gwałtownego rozciągnięcia a ogniska ponownie otworzyć.

Zbierając uwagi wyżej powiedziane, można stwierdzić, iż w pierwszym okresie odmy należy uskuteczniać słabe a częste dopełnienia, w przebiegu odmy o ile możności rzadkie, a zato intenzywne. W okresie końcowym należy zwiększyć czas między poszczególnemi dopełnieniami, zmniejszając równocześnie ilość użytego gazu.

Zrosty.

I.

W pierwszych okresach leczenia znajdujemy zrosty w większości wypadków odmy.

Jeżeli nie są one tak dalece rozprzestrzenione, że z góry przesądzają jakiekolwiek leczenie odmą, to wyjątkowo tylko działają jako przeszkody. — Możnaby przypuszczać, iż leczenie będzie wtedy tylko skuteczne, gdy odpowiednie płuco zostanie zupełnie uciśnięte. Jednak tak nie jest, a istnienie zrostów udowadnia coś przeciwnego. Efekt kliniczny występuje często już przy całkiem małych ilościach powietrza zalegającego płuca. Temperatura opada, plwocina zmniejsza się, a prątki Kocha zanikają, kryterjum korzystnie działającej odmy. Jest wogóle wątpliwem, czy należy dążyć do silnego ucisku płuc w przeciwieństwie do lekkiego zapadu. Zdaniem większości autorów ucisk jest raczej szkodliwy niż pożyteczny.

Leczenie odmą polega na wytworzeniu tkanki łącznej, któremu sprzyja przekrwienie zastoinowe [1]). Przekrwienie jednak może tylko wtedy istnieć, gdy płuco jest lekko, tylko do pewnego stopnia, zapadłe. Przy silnym ucisku występuje niedokrwistość, a wtedy cel odmy jest chybiony. Prócz tego występuje w przypadku tym obciążenie drugiego płuca a temsamem większe niebezpieczeństwo świeżego rozsiania.

Istnieją jednak przypadki, w których słaby ucisk nie wystarczy. Ta możliwość zachodzi wtedy, jeżeli mamy do czynienia z jamami o mało podatnych ścianach, lub ze zrostami, które są tak umiejscowione, iż przeszkadzają ich zapadowi. Przypadki te zmuszają bądź do stosowania wysokiego ciśnienia, bądź do usunięcia przeszkadzających zrostów. W tym wypadku pozostaje do wyboru przepalenie tychże metodą Jakobaeusa. Nie jest jednak dopuszczalne wykonać ten zabieg natychmiast po pierwszych dopełnieniach. Gdy lekarz uzbroi się w cierpliwość wtedy nierzadko może się doczekać, że zrosty same od siebie rozluźniaja się, po leczeniu np. 3—6 miesięcznym. To też taki okres winniśmy bezwarunkowo cierpliwie przeczekać, zanim zdecydujemy się na ten piękny i pożyteczny zresztą zabieg.

II.

Czy obawa przed wytworzeniem się zrostów ma być podstawą do wczesnego zastosowania odmy?

Jest to bezwzględnie wskazane, gdy w czasie obserwacji wystąpi po chorej stronie zapalenie opłucnej. Prowadzi ono w większości przypadków bezwarunkowo do zrostów, które uniemożliwiają ewentualne późniejsze zastosowanie odmy. Nie należy pominąć możliwości założenia odmy pod żadnym pozorem, nawet wtedy, gdyby miano pewne wątpliwości co do drugiej strony. Należy wysięk zastąpić powietrzem i dopiero po usunięciu niebezpieczeństwa tworzenia się zrostów można zająć stanowisko wyczekujące.

[1]) Lindblom. B. z. Kl. d. Tub. Bd. 52. 1922.
Colobran. L'évolution de la Tub. pulm. chron. dans ses rapports avec la circulation etc. Masson et Co 1924.

Inaczej zupełnie przedsatwia się sprawa, kiedy podczas leczenia niezaobserwujemy zapalenia opłucnej.

Należałoby przypuszczać, że im wcześniej rozpoczniemy czynne leczenie, tem prędzej zapobiegniemy wytworzeniu się przeszkadzających zrostów. Niema nic niesłuszniejszego ponad ten sąd. W chwili bowiem wystąpienia objawów choroby, względnie w chwili jej rozpoznania mamy już zrosty, które się dalej nie rozwijają. — A zatem, gdy żadne inne gwałtowne czynniki nie zmuszają do założenia odmy można bez jakiejkolwiek obawy conajmniej przez 6 miesięcy od chwili objęcia pacjenta wstrzymać się od czynnego leczenia. W tym okresie można stosować zwykłe hygieniczno-djetetyczne leczenie i tym, raczej oszczędzającym sposobem, osiągnąć daleko idącą poprawę a nawet wyleczenie (zniknięcie kawern). Backmeister n. p. znalazł u 14% samorzutne wyleczenie suchot z kawernami. Podobnie Turban i Staub i t .d.

Gdyby się zaś pokazało po pewnym czasie obserwacji, że stan choroby pacjenta pozostaje bez zmiany, to jest zawsze jeszcze dość czasu do zabiegu chirurgicznego. Statystyka Cardisa w tym kierunku przeprowadzona, potwierdza to samo.

Czas trwania leczenia odmą.

Każdemu lekarzowi specjaliście musiało się wydawać podejrzanem, że stosunkowo do wielu stosowanych zabiegów wstępnych, mógł zaobserwować zaledwie nieznaczną ilość przypadków normalnie odmą wyleczonych.

Przyczynami tegoż są przeważnie:

1) wczesne zaprzestanie leczenia wskutek pogorszenia się stanu drugiego płuca;

2) wytworzenie się wysięku z jego często smutnemi następstwami (zrosty, ropniak, torakotomja, plastyka i t. d.);

3) schorzenie innych narządów na tle gruźlicy, n. p. jelit, nerek i t. p., prowadzące do śmierci;

4) obce choroby, występujące w międzyczasie.

Istnieją jednak przypadki, w których przerywamy leczenie odmą *lege artis*. Chory wyczekuje tej chwili z niecierpliwością, lekarzowi nasuwają się natomiast różne wątpliwości. Czy też ostatnie tygodnie przejdą pomyślnie? Czy nie nastąpi nawrót po pewnym czasie? Wszyscy autorowie zgadzają się co do tego, że dla odmy minimum wynosi 2—3 lat. W tym czasie, zabliźniają się ogniska chorobowe, jamy się zamykają. A jednak niezbyt często obserwujemy, że wspomniany wyżej czasokres nie wystarcza, by zapobiec ponownemu wybuchowi choroby. Jak długo istnieje dobrotliwa odma, choremu dobrze się wiedzie, gdyż jest zabezpieczony przed przykremi niespodziankami ze strony schorzałego płuca. Możnaby tu uważać działanie dobrze leczącej odmy jako działanie morfinowe. Po wypuszczeniu odmy czuje się chory wprawdzie uwolnionym od ciężaru; wolnym psychicznie i fizycznie. Ale to może być po części także jego zguba, gdyż ociąga się z pod stałej kontroli lekarza, staje się nieostrożnym i sprowadza recydywę. Działanie morfinowe odmy minęło. To też nasuwa się usprawiedliwione zresztą pytanie, czy nie byłoby wskazanem stosować długoletnie ba, nawet przez całe życie trwające leczenie. Ta rzecz musi być każdorazowo rozstrzygnięta, przyczem momentu psychicznego nie wolno pominąć. W każdym razie, powinno się wpłynąć na chorego w tym kierunku, by nie naglił do przerwania odmy korzystnie działającej i bez powikłań stosowanej. Im dłużej się ją stosuje, tem większą korzyść chory odnosi. Odnosi się to zwłaszcza do tych chorych, którzy nie mogą sobie nato pozwolić, by odwiedzać często i na dłuższy czas miejscowości o zdrowym „konserwującym" klimacie górskim, a są zmuszeni żyć w złych warunkach miastowych.

Dr. Adam GROSGLIK. Łódz.

Leczenie wrzodu żoładka i dwunastnicy promieniami Roentgena.

Z oddziału głębokiej roentgenoterapji Kasy Chorych m. Łodzi.
Kierownik: Dr. Adam Grosglik.

W przeciwieństwie do roentgenoterapji w chorobie Basedowa, która wprawdzie również długo musiała walczyć o swe obecne stanowisko w lecznictwie, ale była przynajmniej od początku przedmiotem nader ożywionych, chwilami nawet namiętnych sporów, leczenie wrzodu peptycznego promieniami Roentgena ma za sobą już blisko lat 15 istnienia, a nie zdołało wzbudzić dotychczas jakiego takiego zainteresowania wśród ogółu lekarzy. Nie ma ono po za roentgenologami, ani gorących zwolenników ani przeciwników, i zdaje się wogóle nie wchodzić w rachubę jako metoda leczenia

nawet pomocnicza. Lenk tłumaczy taki stan rzeczy tem, że odnośne prace ukazywały się i ukazują przeważnie w czasopismach i podręcznikach fachowych, zazwyczaj przez lekarzy praktycznych nie czytywanych. Jest w tem dużo racji. Ogół lekarzy nie jest należycie obznajomiony z indykacjami roentgenoterapji. Ale trudno to stosować do wielkich, przodujących klinicystów. Czem np. wytłumaczyć, że klinicysta tej miary co G. Bergmann1), właśnie w dziedzinie patologji i terapji wrzodu tyle zasłużony, jeszcze w 1926 roku przyznawał się do zupełnej niekompetencji w roentgenoterapji wrzodu? Że Morawitz2) w artykule poświęconym specjalnie terapji wrzodu, nawet słowem o niej nie wspomina, jakkolwiek obaj wypowiadają się w sprawie proteinoterapji na podstawie własnych doświadczeń? Tak jaskrawa obojętność czy nieufność do metody, która w szeregu innych cierpień znalazła już szerokie zastosowanie, musi mieć chyba jakieś głębsze przyczyny. Jeśli się nie mylę, następujące okoliczności zasługiwałyby tu na uwagę. Nasamprzód, panujący obecnie pogląd na wrzód trawienny, jako na cierpienie konstytucjonalne. Tkwi niewątpliwie w pojęciu konstytucji coś z fatalizmu, co w wysokim stopniu hamuje naszą aktywność terapeutyczną. Do pewnego stopnia może potrafimy wpływać na konstytucję, ale chcieć ją usunąć wydaje się być pracą syzyfową. Dowodem niezbyt rzadkie nawroty po wycięciu wrzodu. Dowodem dalsze trwanie dolegliwości po operacji — właśnie u wrzodowych, nie zaś u rakowatych, którzy żyli dość długo po zabiegu chirurgicznym. Dowodem wreszcie bądź co bądź znamienne i zastanawiające wyznanie kliniki Hochenegga3) „o wrzodach chirurgicznie nieuleczalnych". „Djateza wrzodowa", „Choroba wrzodowa" — są tylko wyrazem naszej bezradności wobec konstytucji, a „choroba wrzodowa bez wrzodu" jej punktem kulminacyjnym. Czego więc spodziewać się po promieniach w cierpieniu, o którego patogeneze rozbijają się częstokroć najpomysłowsze wysiłki chirurgów? Druga okoliczność: nikt nie powie, żeśmy posiedli wszystkie tajniki i nici np. choroby Basedowa. Że jednak nici te, jak w węźle, zbiegają się w tarczycy, to rzecz pewna. Nie rozwiązujemy tego węzła, tylko go rozcinamy: chirurg nożem, radiolog promieniami. Ale wiemy przynajmniej, w co godzimy; wiemy również, że mamy do czynienia z komórkami w stanie nadczynności, zatem nader wrażliwemi na działanie promieni. Tego powiedzieć o wrzodzie nie można. Jego tkanka nekrotyczna nie reaguje na promienie. Jeżeli nawet dodamy zapalną obwódkę dokoła owrzodzenia H. Straussa4) *(epi-peri-ulcerose Zone)*, i wtedy wrzód zajmuje tylko znikomą część stożka świetlnego, jak to wynika z samej techniki naświetlania. Głównie zaś naświetlamy prawie cały żołądek, część kiszek, wielkie gruczoły jamy brzusznej i poważne gruczoły dokrewne, liczne gruczoły limfatyczne liczne zwoje i sploty wegetatywne. Cóż tedy właściwie naświetlamy i na jakiej drodze zamierzamy osiągnąć zagojenie wrzodu? Ponieważ byłoby niedorzecznością chcieć oddziaływać na tkankę nekrotyczną, powstałą wskutek infarktu, pozostaje tylko droga pośrednia. Drogi tej nie znamy, o ile wychodzimy z patogenezy konstytucjonalnej. W każdym razie interpretacje działania promieni, oparte na tej patogenezie, wypadnie uznać za bardzo ogólne i niewystarczające.

Ale nawet niezależnie od powyższych uwag, przyznać trzeba, że dotychczasowe wyniki radioterapji wrzodu peptycznego nie odznaczają się taką jednolitością, abyśmy mieli prawo samą metodę uważać za zupełnie dojrzałą i wyszłą z okresu prób. Pomijam pierwsze entuzjastyczne doniesienia Schutze-Berge'go5), Kottmaiera6), Mattoni'ego7). Doznały one surowej ale zasłużonej oceny ze strony Jünglinga8). Co prawda, krytyka jego nie da się zastosować do Lenka9), który „wypróbował roentgenoterapję wrzodu na niszy". Dowiódł on, że stwierdzona roentgenologicznie nisza może pod wpływem promieni zniknąć, t. j. nie dać się już stwierdzić roentgenologicznie: żądaniu chirurgicznemu stało się więc zadość. O bardzo pomyślnem leczeniu wrzodu donoszą dalej Schiller i Altschul10), Balint11), Rubinrot12), Adelfang13), Cytronenberg14), Woenckhaus15). Ale nie wszyscy autorzy byli tak szczęśliwi. Talia16) np. widział znaczne zmniejszenie bólów, ale uważa wpływ na zabliźnienie wrzodu raczej za pozorny, a nie za rzeczywisty. Bensaude, Solomon i Oury17) we wspólnej pracy nie mogli się przekonać o wyzdrowieniu anatomicznem. Bársony i Friedrich18) nawet co do wpływu na bóle otrzymali wyniki o wiele gorsze od innych roentgenologów, gdyż na 75 osób (65 kontrolowanych) tylko u 30 bóle ustąpiły, ale też nie na długo. Wprost ujemnie wypowiada się Pannewitz19), gdyż stale spostrzegał tylko poprawę subjektywną wskutek znieczulającego działania promieni Roentgena.

Mój własny materjał obejmuje 31 wypadków: 20 wrzodów żołądka i 11 wrzodów dwunastnicy. Na podstawie wywiadów cierpienie trwało przed naświetlaniem od 1 roku do 18 lat. Wszyscy byli przez długi czas leczeni wewnętrznie, a niektórzy proteinoterapią; 1 był przedtem dwukrotnie operowany: przed 14 laty (G. E.) i przed dwoma laty (resekcja); 1 dotknięty był jednocześnie ciężką białaczką szpikową. W 29 wypadkach rozpoznanie stawiano klinicznie i roentgenologicznie; w 1 rozpoznanie było ustalone operacyjnie; w jednym tylko klinicznie. Wrzód żołądka mieścił się 5 razy na małej krzywiźnie, 12 razy w odźwierniku, względnie części przyodźwiernikowej, trzy razy na trzonie; w dwu wypadkach wrzodu odźwiernika badaniem roentgenologicznem stwierdzono zwężenie. Chemizm żołądka badano tylko w 11 przypadkach i wykazano: zwykłą kwasotę — 4 razy; nadkwaśność — 1, brak kwasu — 2 razy. Wszyscy chorzy zdradzali w wybitnym stopniu klasyczne objawy wrzodu, zaś nad całym obrazem górowały bóle gwałtowne: jużto naczczo, jużto nocą, a przeważnie po jedzeniu. Wielu z nich skarżyło się na mdłości, odbijania i zgagę. Wymioty po jedzeniu notowano w 9 przypadkach; obfite i niejednokrotne wymioty krwawe w 4; stolce krwawe w 5, krew utajoną w 11. Do tego dochodzą: zaparcie stolca, brak łaknienia, chudnienie, ogólne wycieńczenie, niezdolność do pracy. Dwie trzecie materjału należało do klasy ciężko pracującej, jedna trzecia do zamożnej [1]).

Nie uważałem za stosowne zwalniać chorych od diety z chwilą rozpoczęcia naświetlania, a nawet od pewnych leków, n. p. zasad, po jego ukończeniu, jak to dla ścisłości dowodu czynili n. p. Lenk, Schiller i Altschul oraz inni. Chirurgowie również żądają diety po operacji, co nie pomniejsza doniosłości samego zabiegu. Finsterer20) np. twierdzi, że wyniki dokonanych przezeń na klinice Hochenegga gastroenterostomij były niezłe, dodając: o ile chorzy przestrzegali diety, byli wolni od dolegliwości. Dziwna rzecz, od żadnej metody leczenia nie żąda się tak ścisłych dowodów, jak od roentgenoterapji. Sądzę jednak, że gdy wszystkie środki będące w rozporządzeniu internistyki, nie wyłączając proteinoterapji, zawiodły, natomiast poprawa nastąpiła, z chwilą dodania do powyższych środków nowego czynnika w postaci promieni, tedy przynajmniej część zasługi, jeśli nie całą, mamy prawo kłaść na karb tego właśnie nowego czynnika. Taka, nie inna, jest logika doświadczenia.

Moja metoda naświetlania zbliża się do metody szkoły Holzknechta. Dwa duże pola: jedno z przodu, jedno z tyłu. Zrazu stosowałem promienie mniej przenikliwe i filtry lżejsze, rychło jednak przeszedłem do promieni bardzo przenikliwych (180 KV) i filtrów ciężkich (Zn. 0,5 lub Cu 0,5 plus 4 Al). Dawka wynosiła w sumie najczęściej 75%, czasami 100% HED na powierzchni, podzielone na 5—6—7 dni, co odpowiada, według moich pomiarów jonometrycznych, 25—30% w głębi. Ilość seryj była niejednakowa: jedna w 12, dwie w 8 i trzy w 11 przypadkach, przerwa między serjami wynosiła najmniej miesiąc, często kilka miesięcy. Objawy t. zw. choroby promieni widziałem u 14 osób, a u 4 nawet w stopniu dość silnym.

Z liczby 31 chorych pięciu wkrótce straciłem z oczu. Pozostało zatem pod obserwacją 26 osób, a trwała ona w 11 przypadkach 3 mies. lub nieco dłużej, zaś w 15 od pół do półtora roku po naświetlaniu. Oto com stwierdził. Na 11 osób pierwszej kategorji u 5 bóle zrazu się zmniejszyły, a potem znikły całkowicie; u 3 bóle znikły na pewien czas i powróciły w słabszym stopniu, np. tylko naczczo, nie po jedzeniu, albo tylko po ciężkiej strawie; w 1 bóle nie znikały nigdy, ale znacznie się zmniejszyły; u 2 znikły na pewien czas, aby powrócić z pierwotnem natężeniem. Na 15 przypadków drugiej kategorji: w 4 bóle znikły na cały czas obserwacji, trwającej 8 miesięcy (3 przypadki) resp. rok cały (1 przyp.); w 9 — znikły na przeciąg kilku miesięcy do roku i po tym czasie wróciły w słabym stopniu; w 2 z blisko roczną obserwacją bóle tylko się zmniejszyły. Jeden z nich dotknięty wrzodem dwunastnicy po półrocznym pomyślnym przebiegu dostał recydywy i poddał się operacji.

Mówiłem dotychczas tylko o bólach, jako objawie najbardziej dokuczliwym. Ale to samo dotyczy również, a może w stopniu jeszcze wyższym, pozostałych objawów wrzodu: odbijania, zaparcia, krwawienia, brak apetytu, mdłości, a zwłaszcza wymioty ustępowały o wiele wcześniej aniżeli bóle. Byli wśród moich chorych tacy, którzy mało co jeść mogli bez bólów następczych; po naświetlaniu zaś jadali chleb, szynkę, a nawet śledzia bez żadnych następstw i przybierali na wadze po przeszło 30 funtów. Miałem chorych, których przed roentgenem stale trapiły wymioty, co dzień, a niekiedy co noc, zaś po Roentgenie wymioty wydarzały

---

[1]) Tą ostatnią zawdzięczam Kol. Klukowowi, któremu dziękuję za dostarczone mi dane o przebiegu choroby przed i po naświetlaniu.

się raz na kilka miesięcy. Jeden z moich pacjentów dostawał perjodycznie co 4 miesiące napadów bólów i wymiotów, trwających zwykle 6—8 tygodni, a znosił wtenczas jedynie zimne mleko i lód. Daremnie oczekiwaliśmy tego napadu po roentgenizacji.

Nie zdarzyło mi się kiedykolwiek spostrzegać ustąpienia dolegliwości, zwłaszcza bólów, już po pierwszem posiedzeniu, jak to czasami widywał Lenk (Lehrb. Meyer), choć nie neguję tej możliwości. Nie powiem również, aby można było porównywać promienie z narkotykami, np. z kombinacją belladonny i kodeiny, jak twierdzi Korbsch 21). Działanie narkotyków następuje bez porównania szybciej, ale i trwa krócej. Promienie zaś działały z reguły nie odrazu, lecz dopiero po kilku lub kilkunastu dniach, i wtedy nawet natężenie objawów ulegało przez pewien czas wahaniom, to malejąc to wzmagając się, aż następował ostateczny mniej lub więcej długotrwały okres wolny. Solomon 22) też mówi o póżnem znikaniu bólów.

Jeśli mam porównać wyniki moich dotychczasowych doświadczeń z wynikami innych autorów, przyznać muszę, że są one naogół skromne i zbliżają się do ostrożnych twierdzeń Talia, Bensaude'a, Solomona i Ouvy, Barsony'ego i Friedricha; żadną jednak miarą nie usprawiedliwiają sceptycyzmu Pannewitza. Nader pomyślny, czasem dość długo trwający wpływ promieni Roentgena na „objawy wrzodowe", a przedewszystkiem na objaw najbardziej dominujący t. j. na bóle wszelkiego rodzaju i pochodzenia, nie powinien ulegać najmniejszej wątpliwości, i tu zgadzam się z wszystkimi roentgenologami, którzy się wypowiedzieli w sprawie roentgenoterapji wrzodu. Cały obraz kliniczny może znikać. Ten stan trwał w moich spostrzeżeniach rozmaicie długo: od kilku miesięcy do roku i przeszło. Ale i po tak długim okresie objawy przeważnie wracały, acz nie z pierwotnem natężeniem, zatem istotnego celu radioterapji t. j. zabliźnienia wrzodu, nie osiągałem nawet w przypadkach najpomyślniejszych, cóż dopiero w przypadkach, gdzie obserwacja trwała krócej. Ocenę mego materjału utrudnia w poważnym stopniu brak systematycznej kontroli roentgenologicznej po naświetlaniu u wszystkich chorych. Uderza jednak fakt, że u tych właśnie osób, które poddawano badaniu późniejszemu, roentgenoskopia naogół nie wykazywała zmian w porównaniu ze stanem pierwotnym. W jednym tylko przypadku wrzodu dwunastnicy, powikłanego białaczką szpikową, stwierdzono w 2 miesiące po rozpoczęciu leczenia wyzdrowienie kliniczne, a po dalszych 5 miesiącach i zniknięcie niszy, na której miejscu zostało tylko jeszcze uwypuklenie ściany. Jak wielkiej jednak rozwagi wymaga w podobnych wypadkach interpretacja obrazu ronetgenoskopowego, widać stąd, że już po upływie roku od rozpoczęcia leczenia objawy powróciły, choć w słabszym stopniu, a badanie roentgenologiczne wykazało znowu istnienie niszy wyraźnej aczkolwiek niewielkiej. Owo więc uwypuklenie ściany na miejscu byłej niszy nie oznaczało świeżej cienkiej i dlatego podatnej dla masy kontrastowej blizny, lecz przeciwnie dalej trwający wrzód, ale tak płaski, że nie dawał już roentgenoskopowo niszy. J. Bergmann twierdzi, że często nie mógł wykazać niszy po za okresem bólu, gdy wrzód bolesny zwykle występuje w postaci niszy. A Korbsch podaje, że spostrzegał po roentgenizacji znikanie dolegliwości jak również i niszy roentgenologicznie, gdy tymczasem w gastroskopie wrzód zachowywał swą wielkość pierwotną.

Pomimo powyższych zastrzeżeń, daleki jestem od chęci pomniejszenia wyników tych autorów, którzy jak Lenk, Schiller i Altschul, Bálint, Korbsch stwierdzili znikanie niszy i na tej zasadzie mówia o wyzdrowieniu doszczętnem. Przyczyna moich niepowodzeń tkwi, być może, w szczególnie ciężkim stanie moich chorych t. j. w daleko posuniętych zmianach anatomicznych, po części — co uważam za prawdopodobne — w samej metodzie naświetlania, która, być może, nie zawsze była trafna i celowa.

Jeżeli — jak to widzieliśmy wyżej — promienie Roentgena rzadko prowadzą do zabliźnienia wrzodu, przeważnie zaś pociągają za sobą tylko ustąpienie obrazu klinicznego na dłuższy przeciąg czasu, to zapytać wolno: w jaki to sposób wrzód trawienny, który zazwyczaj uchodzi za źródło tylu i tak ciężkich dolegliwości, może przez szereg miesięcy i nawet przeszło rok niczem nie zdradzać swego istnienia? Ten stan bezobjawowy po Roentgenie nie da się podciągnąć pod pojęcie „okresowości" charakterystycznej dla wrzodu. Trwa on bowiem często zbyt długo, okresy zaś wolne we wrzodzie bywają o wiele krótsze i zarazem związane z porami roku tak dalece, że niektórzy klinicyści, stojący na gruncie patogenezy konstytucjonalnej, tłumaczą okresowy przebieg wrzodu już to — jak np. Balint — okresowością odczynu tkanek stwierdzoną przez Strauba, już to — jak Alkan 23) — wahaniami w mineralizacji krwi, według Strauba również zależnemi od pór roku. Sądzę, że nie łatwo dać odpowiedź zadowalającą na powyższe pytanie ze stanowiska teorji konstytucjonalnej wrzodu. Nasuwa się raczej myśl, że t. zw. „klasyczne objawy wrzodu" nie do jego zespołu należą, że tworzą one symptomatologję zgoła innego cierpienia, i że na to właśnie cierpienie oddziaływują bezpośrednio promienie Roentgena. Jak tedy działają promienie Roentgena we wrzodzie i dwunastnicy i na co mianowicie działają? Rzecz oczywista, że niepodobna dać na to odpowiedzi, nie zająwszy zarazem określonego stanowiska względem patogenezy wrzodu.

Zatrzymajmy się wprzód na dwu znanych próbach odnośnych: Lenka i Bálinta. Obie pragną uchodzić za etjologiczne. Obie wychodzą z konstytucji, jako założenia; jedna — Lenka — z tej odmiany teorji konstytucjonalnej, która pod nazwą patogenezy nerwowej niemal wszechwładnie panuje obecnie w patologji; druga — Bálinta — oparta o jego własną patogenezę, niezmiernie pomysłową, niezmiernie ciekawą.

Wszystkie trzy czynniki współdziałające w powstawaniu i utrwalaniu wrzodu — nadkwaśność, kurcze nerwowe i miejscowe usposobienie — poddają się — zdaniem Lenka — wpływowi promieni. Pierwszy czynnik odpada z chwilą istnienia wrzodów pod i bezkwaśnych. Kurcze znikają, a wraz z nimi i bóle, wskutek spazmolitycznego działania promieni właśnie w małych dawkach. Wobec nader małej promienio-wrażliwości tkanki nerwowej i mięśniowej oraz braku w nich zmian histologicznych pod wpływem Roentgena, to spazmolityczne działanie promieni należy rozumieć jako pośrednie i odbywające się mianowicie na drodze pewnych zaburzeń w przemianie mineralnej. Tu Lenk powołuje się na Ottona Straussa 24), który znalazł u królików spadek wydzielania wapnia, w następstwie naświetlania, spadek wzrastający (do pewnych granic) wraz z zwiększeniem dawki. Z tego spadku wydzielania Strauss wnosi o zatrzymaniu wapnia w ustroju pod wpływem roentgenizacji. Jak wiadomo wapień i potas zachowują się względem siebie antagonistycznie: pierwszy drażni nerw sympatyczny, przez co zwalnia się napięcie nerwu parasympatycznego, drugi działa odwrotnie. W tem właśnie podrażeniu nerwu sympatycznego przez zatrzymany w ustroju wapień, pociągającem za sobą zahamowanie stanów wagotonicznych, których wyrazem są kurcze i bóle, Lenk za przykładem Straussa, upatruje istotę spazmolitycznego działania promieni.

Co się tyczy miejscowego usposobienia do wrzodu, Lenk podkreśla „wazoneurotyczną diatezę", tak podobno znamienną dla żołądka wrzodowego, t. j. zboczenia w unaczynieniu i pobudliwości naczyń żołądka, oraz spostrzeżenie Rickera że naświetlanie sprowadza długotrwałe zmniejszenie pobudliwości ścian naczyniowych. Naczynia zaś należą do narządów nader wrażliwych na promienie, zwłaszcza u wazoneurotyków. Stąd łatwo sobie wyobrazić, że u tych ostatnich naczynia żołądkowe nie tylko łatwiej tracą swą pobudliwość pod wpływem promieni, ale że tracą ją nawet na długo lub na zawsze, przez co usunięty zostaje istotny czynnik miejscowy usposabiający do wrzodu.

Rozpatrzmy się w rozumowaniu Lenka. Strauss wnosi o zwiększonej zawartości wapnia w surowicy krwi jedynie z zmniejszonego jego wydalania po Roentgenie. Badania bezpośrednie surowicy pod tym względem brzmią, jak wiadomo, sprzecznie. Andersen i Kohlmann, Mahnert i Zacherl podają n. p. przyrost wapnia i ubytek potasu po Roentgenie, Kroetz 25), zaś, któremu zawdzięczamy badania najdokładniejsze na tem polu, wręcz przeciwnie, bardzo wyraźny przyrost potasu i niewątpliwy acz lekki ubytek wapnia. Co prawda po dużych dawkach (80—120% HED). Ale i po dawkach średnich i słabych, zatem takich, jakie stosował widocznie Strauss i jakie stosuje się zazwyczaj w roentgenoterapji wrzodu, Kroetz widywał „ruchy przejściowe tylko po części w kierunku przeciwnym". Wątpić zatem należy, czy tak drobne i prawdopodobnie krótkotrwałe wzbogacenie surowicy w jony wapniowe wystarczy do wywołania bądź co bądź długotrwałego skutku spazmolitycznego, gdyby nawet stale występowało po roentgenizacji.

Ale sposób działania promieni na skurcze w wykładni Straussa i Lenka ma jeszcze inną słabą stronę. Każe on bowiem domyślać się stale i z reguły istniejącego u chorych na wrzód zaburzenia w wzajemnem ustosunkowaniu jonów potasu i wapnia, jako podstawy neurochemicznej, owej „dysharmonji układu wegetatywnego", która uchodzi za źródło kurczów ze wszystkiemi ich następstwami. Tego zaburzenia Steinitz 26) z kliniki H. Straussa nie mógł stwierdzić w swych przypadkach wrzodu, poziom Ca i Ka nie zdradzał żadnych uchyleń od normy, tak iż jego zdaniem, jeśli nawet procesy neurochemiczne mają odgrywać pewną rolę w patogenezie wrzodu, to w każdym razie stanowczo nie znajdują wyrazu w poziomie wspomnianych katjonów w surowicy krwi.

Jeszcze mniej uzasadnionym wydaje mi się wpływ promieni na miejscowe usposobienie do wrzodu, jak go rozumie Lenk. O „skazie neurotycznej" wolę nie mówić. Jest to koncepcja fantastyczna, bez dowodów poważnych. Doświadczenia zaś Rickera, choć znalazły potwierdzenie w niedawnych badaniach Łazarewów wykonanych przy pomocy całej nowoczesnej techniki farmakodynamicznej, do interpretacji wyników roentgenoterapji we wrzodzie żadną miarą się nie nadają. Ricker bowiem stosował mesothorium po kilkadziesiąt godzin i eksperymentował na uchu i nerkach zdrowych królików, tu chodzi właśnie o małe dawki oraz o narządy dotknięte wrzodem, a zarazem — jak zobaczymy — głębokiemi zmianami histopatologicznemi, z których naczynia nie są wyłączone. Trudno przypuścić, aby działanie promieni było w obu wypadkach jednakowe.

Jest wielką zasługą Balinta, że usiłował nadać patogenezie konstytucjonalnej wrzodu podstawy prawdziwie realne t. j. eksperymentalne. W wyniku jego pomysłowych a licznych doświadczeń patogeneza wrzodu sprowadza się, jak wiadomo, do kwasicy krwi i tkanek, przyczem kwasica tkanek jest ważniejsza od kwasicy krwi, stalsza i poprzedza ją; nie jest ona ani następstwem wrzodu ani zjawiskiem przygodnem, lecz albo czemś pierwotnem, albo czemś zależnem od zmian wegetatywnej sekrecji wewnętrznej, jest wyrazem prawdziwej „skazy kwaśnej", ta zaś należy do konstytucji. Otóż wszystkie metody leczenia i leki, które wpływają pomyślnie na wrzód, zwłaszcza na bóle, to mają do siebie, że zarazem powodują przesunięcie aktualnego odczynu krwi w stronę zasadową. Tak działają alkalia dawane do wewnątrz, tak działa atropina, tak działa proteinoterapja. Na tem również, nie na czem innem, polega działanie promieni Roentgena. Nie jest ono miejscowe, t. j. zależne od okolicy naświetlanej, lecz takie jak każdego innego leku, t. j. ogólne. Kolta w klinice Balinta naświetlał uda u chorych na wrzód trawienny z pominięciem okolicy żołądka i osiągał bez wyjątku poprawę nie tylko kliniczną jak ustawanie bólów, ale również i anatomiczną, bo znikanie niszy, przyczem wszędzie występowała znana po Roentgenie alkaloza krwi.

Atoli i ta interpretacja działania promieni we wrzodzie, jakkolwiek ponętna, ani etjologiczną nie jest, ani wolną od poważnych zarzutów, gdyby nawet za etiologiczną uchodzić mogła. Etjologiczną nie jest już z tego względu, że sama patogeneza Bálinta została poważnie zachwiana. Holler i Blöch27) potwierdzili wprawdzie wszystkie ustalone przez niego fakty, ale tylko w przypadkach wrzodu połączonego z nadkwaśnością, w przypadkach zaś podkwaśnych i bezkwaśnych brak było kwasicy. Z drugiej strony kwasica występowała stale u osób dotkniętych nadkwaśnością ale wolnych od wrzodu po nad wszelką wątpliwość.

Na tej zasadzie odrzucają oni kwasicę jako zjawisko pierwotne, konstytucjonalne, jako wyraz „djatezy kwaśnej" i upatrują jej źródło wspólne dla nadkwaśności czystej, jak i dla wrzodu nadkwaśnego, w nadmiernej czynności gruczołowego aparatu żołądka. Już przez to samo upada działanie promieni Roentgena we wrzodzie, jako bezpośrednie działanie na djatezę. Że Roentgen powoduje krótkotrwałą kwasicę krwi i po niej dłużej trwającą alkalozę, to po badaniach Kroetza nie może już ulegać żadnej wątpliwości. Że ta alkaloza może poniekąd dodatnio wpływać na przebieg kliniczny wrzodu, również zaprzeczyć się nie da. Jeżeli jednak Bálint twierdzi, że alkaloza poroentgenowska sama przez się już, jako zjawisko ogólne i bez względu na miejsce naświetlania, wystarcza do wyleczenia wrzodu, to twierdzenie jego jest nie do przyjęcia. Pannewitz28) ułożył skalę alkalizującego wpływu promieni stosownie do okolicy naświetlanej; na tej skali miejsce najniższe zajmują uda, na których eksperymentował Kolta, najwyższe — okolice żołądka. I gdyby istotnie cała sprawa polegała tylko na alkalizacji krwi, jak chce Bálint, i dość było w tym celu naświetlić jakakolwiek okolicę, tedy à *fortiori* nie byłoby nic łatwiejszego, jak osiągnąć zabliźnienie wrzodu przez zastosowanie promieni na okolicę żołądka. Tymczasem doświadczenie uczy, że jest to zadanie jedno z najtrudniejszych do osiągnięcia. Osobiście nigdy nie miałem sposobności naświetlać chorych na wrzód inaczej, jak miejscowo. Ale Holzknecht29) powtórzył próby Bálinta i nie mógł się przekonać o ich skuteczności. Sądzę przeto, że Bálint posuwa się za daleko w swem twierdzeniu i że tkwi w tem jakiś błąd w obserwacji.

Jeżeli, zamiast tłumaczyć powstawanie wrzodu trawiennego wpływami konstytucjonalnemi, a zwłaszcza nerwowemi, przyjmiemy patogenezę gastrytyczną, klinicznie, autoptycznie i histologicznie tak wyczerpująco uzasadnioną przez Konjetznego30), a tak plastycznie uzupełnioną przez obrazy gastroskopowe Korbscha31): jeżeli zatem, wraz z Konjetznym, za cierpienie istotne i zasadnicze uważać będziemy nieżyt przewlekły śluzówki żołądka i dwunastnicy, wrzód zaś za jego powikłanie wtórne, być może częste, ale nie nieuniknione, a — jak wykazał aż nadto przekonywująco Konjetzny — nie ma tego objawu przypisywanego wrzodowi od najlżejszego do najcięższego, któregobyśmy nie znajdywali w nieżycie przewlekłym bez wszelkiego wrzodu; wtedy nie tylko wiele faktów z dziedziny patologji wrzodu, dziwnych i niezrozumiałych, traci swój charakter zagadkowy, ale i interpretacja działania promieni Roentgena zyskuje na prostocie i naturalności, o tyle przynajmniej, że da się łatwo powiązać z dobrze znanemi faktami roentgenoterapji. Dla zrozumienia więc dolegliwości, występujących często po zespoleniu żołądkowo-jelitowem, nie potrzeba będzie uciekać się wraz z Morawitzem32) do „konstytucjonalnej skłonności do kurczów miejscowych gładkiej muskulatury żołądka, operacyjnie nie usuwalnej i dlatego mogącej ujawnić się później już to z wystąpieniem nowych wrzodów już to i bez nich". Wystarczy raczej pamiętać, że dzięki połowicznemu zabiegowi chirurgicznemu w rodzaju G-E, nieżyt przewlekły żołądka może wprawdzie ulec pewnemu złagodzeniu, ale usunięty nie zostaje, trwając zaś nadal po operacji, może nawet się pogorszyć i spowodować na nowo wszystkie „objawy wrzodowe", które istniały przed operacją, a szerząc się na jelito, doprowadzić nawet do wrzodu jelita *(ulc. jejuni pept.)*. Albo „choroba wrzodowa bez wrzodu" — *istna contradictio in adjecto*, do której prowadzi patogeneza konstytucjonalna — czemże jest innem jak nie najczystszą i ciężką postacią nieżytu przewlekłego, ale właśnie nie powikłaną wrzodem? Wreszcie widywane po Roentgenie znikanie obrazu klinicznego wrzodu bez jego zagojenia, objaśnia się również w sposób niewymuszony działaniem promieni na nieżyt żołądka i dwunastnicy, którego objawy kładzie się niesłusznie na karb wrzodu. To nieżyt właśnie ustępuje całkowicie lub częściowo pod bezpośrednim wpływem Roentgena. W szczególnie pomyślnych warunkach, może w następstwie tej poprawy dojść nawet do zabliźnienia wrzodu, ale bynajmniej nie zawsze i nie koniecznie. Sądzę, że droga to o wiele prostsza i zrozumialsza od drogi okólnej, którą nam wskazuje Lenk.

W ten sposób roentgenoterapja wrzodu sprowadza się do roentgenoterapji przewlekłego nieżytu żołądka i dwunastnicy, staje się szczególnym przypadkiem roentgenoterapji spraw zapalnych: wniosek wyprowadzony już przed kilku laty z gastrytycznej patogenezy wrzodu przez Korbscha, który też pierwszy zaczął stosować świadomie pr. Roentgena w przewlekłym nieżycie żołądka.

Wypływa stąd, że mechanizm działania promieni we „wrzodzie" musi być taki sam, jak w sprawach zapalnych. O tym mechanizmie wiadomości nasze są co prawda, skąpe i mało uzasadnione. Trzeba przyznać słuszność Holthusenowi33), gdy uważa dotychczasowe próby humoralne tłumaczenia działania promieni w zapaleniach za chybione, a cyfry doświadczalne przytaczane przez Pordesa34) i Freunda35) na korzyść rozległego rozpadu leukocytów za mało przekonywujące. Jeżeli jednak zrezygnujemy z prób ogólnych — a nie widzę racji, dla której mielibyśmy wszelki miejscowy skutek naświetlania z konieczności i zawsze wyprowadzać z jego następstw ogólnych — tedy w niedawno ogłoszonych badaniach histologicznych Motojima36) mamy poważny przyczynek torujący drogę przynajmniej do zrozumienia miejscowego przeciwzapalnego działania promieni. Motojima wywoływał u królików sztuczne zapalenia skóry metodą Jeana Schäffera i badał mikroskopowo zmiany, zachodzące po stosowaniu promieni Roentgena. Nie różniły się one w wypadkach pomyślnych od zmian spostrzeganych przez Schäffera pod wpływem ciepła i polegały na rozszerzeniu naczyń, a więc przekrwieniu czynnem, wzmożonem krążeniu limfy, przepojeniu obrzękowem tkanek. Są to właśnie warunki fizjologiczne przyspieszonego wchłaniania, a zatem cofania się nacieków, zniszczenia produktów zapalnych. Rozpad leukocytów niewątpliwie zachodzi, ale nie pierwotnie, jak chce Pordes, lecz wtórnie, jako skutek obrzęku. Istotnie, najszybciej zapalenie ustępowało w doświadczeniach Motojima od takich dawek, po których rozpad pierwotny leukocytów był nadzwyczaj słaby.

Zapewne, obraz histologiczny, opisany przez Motojima czyni wrażenie jakby zaostrzenia sprawy zapalnej pod wpływem Roentgena, co potwierdza i klinika. Istotnie, często widuje się w zapaleniach obrzęk miejscowy i zwiększony ból po naświetlaniu; również skargi chorych na wrzód po Roentgenie nie należą do rzadkości. Walter Schaefer37) mówi na podstawie własnych badań histopatologicznych nawet wręcz o wyraźnem wzmożeniu zapalenia po Roentgenie i w niem właśnie upatruje drogę do wyzdrowienia. Komórki naciekowe nie różnią się, jego zdaniem, rodzajowo u zwierząt naświetlanych i nienaświetlanych. Stwierdził jednak różnice pod względem jakościowym, jak również pod względem rozwoju tkanki łącznej. Dla cierpienia, lata całe ciągnącego się, jakiem jest wrzód, resp. nieżyt prze-

wlekły żołądka lub dwunastnicy; dla śluzówki przewlekłe zapalnej z jej głębokiemi zmianami histologicznemi opisanemi przez K o n j e t z n e g o, K a l i m a 38) i innych, rozpulchnionej, czerwonoplamistej, upstrzonej wybroczynami, nadżerkami, albo też dotkniętej wyraźnym wrzodem o brzegach anemicznych, wyniosłych (Korbsch), przekrwienie czynne i wzmożony obieg limfy, występujące po Roentgenie, oznaczają prawdziwe ożywienie tkanek całej ściany żołądka i dwunastnicy, powrót krwiobiegu do stanu normalnego. Nacieki zostają wessane, przekrwienie zastoinowe ustępuje, nadżerki pokrywają się świeżym nabłonkiem; wraz z poprawą anatomiczną znikają objawy kliniczne nieżytu, uważane powszechnie za kliniczne objawy wrzodu, znikają przedewszystkiem kurcze, a zwłaszcza kurcze odźwiernika, wyzwalane odruchowo przez nadżerki, rozsiane w śluzówce. Tak samo cofa się obrzęk zapalny dokoła wrzodu, w wysokim stopniu hamujący obieg krwi w jego sąsiedztwie, unaczynienie i odżywianie otaczających wrzód tkanek ulega poprawie, co może dać pobudkę do zabliźnienia wrzodu. To wszystko czyni zrozumiałym obraz gastroskopowy spostrzegany przez K o r b s c h a w kilka tygodni po naświetlaniu, gdy minęło działanie promieni, obraz zmieniony nie do poznania: śluzówka z plamisto-czerwonej stała się blada, prawie anemiczna, wyniosłość zaś dokoła wrzodu przypłaszczyła się, jego brzegi straciły poprzednią bladość, która ustąpiła miejsca pewnemu nawet przekrwieniu, jako wyrazowi polepszonego krwiobiegu. Wrzód dostatecznie spłaszczony nie daje się często wykryć roentgenologicznie, nie daje bowiem niszy w obrazie roentgenoskopowym, co bez kontroli gastroskopji mylnie może być zrozumiane jako zabliźnienie wrzodu.

Jakkolwiek ciężkie są dolegliwości składające się na t. zw. obraz kliniczny wrzodu, i jakkolwiek pewnem zdaje się być, że obraz ten zależy nie od wrzodu samego, lecz wyłącznie od poprzedzającego go nieżytu przewlekłego, który jest sprawcą wszystkich dolegliwości a zarazem przyczyną powstawania wrzodu, jednak istotnym i ostatecznym celem roentgenoterapji w tym wypadku jest nie tyle walka z przyczyną t. j. nieżytem, ile raczej walka z jego następstwem t. j. wrzodem, a to ze względu na niebezpieczne jego powikłania w rodzaju silnego krwotoku i przebicia, zagrażające życiu chorego, a dające się uniknąć tylko przez doszczętne zagojenie wrzodu. Po tem cośmy wyżej powiedzieli, czego w tej sprawie należy się spodziewać po promieniach Roentgena? I na to pytanie odpowiedź wypływa z patogenezy gastrytycznej. Wydarzają się wprawdzie, jak to wykazał K o n j e t z n y, nieżyty przewlekłe żołądka i dwunastnicy o zmianach anatomicznych i histologicznych nie do naprawienia i o nader ciężkim obrazie klinicznym, a jednak nie powikłane wrzodem. Ale naogół, o ile wrzód jest mały i nie głęboki, mamy prawo wnosić stąd, że poprzedzające go zmiany nieżytowe są względnie nierozległe, i nie zbyt głębokie. Takie właśnie przypadki, ale tylko takie, tworzą teren wdzięczny dla roentgenoterapji, która prowadzi prędzej do celu niż inne metody konserwatywne, a w każdym razie uzupełnia je w sposób poważny. Tu zwłaszcza można liczyć na wyleczenie doszczętne sprawy zapalnej, a w następstwie niekiedy i na zagojenie wrzodu. Stać się to może i po jednej serji naświetlań ale nie koniecznie, wbrew twierdzeniu A l t s c h u l a i S c h i l l e r a, którzy uważają jedną serję za wystarczającą do zabliźnienia wrzodu, dalsze naświetlania zaś za zbyteczne albo nawet — wobec prawdopodobieństwa raka — za szkodliwe. Osobiście musiałem nieraz powtarzać serje 2—3 razy i wtedy nawet osiągałem przecież tylko wyleczenie objawowe, ale nie zagojenie wrzodu, o raku zaś stanowczo nie mogło być mowy. Czynili to i inni roentgenoterapeuci. Z twierdzenia tych autorów łatwo wywnioskować, że każdy wrzód, o ile nie uległ zwyrodnieniu złośliwemu, poddaje się łatwo wpływowi promieni. Tak jednak nie jest. Sądzę również, wbrew K o r b s c h o w i, że roentgenoterapja sama przez się, bez konsekwentnego płukania żołądka, potrafi sprowadzić zabliźnienie wrzodu z niszą. Świadczą o tem obserwacje wiarogodnych roentgenologów (choć sam byłem mniej szczęśliwy), zgodnie z którymi uważam, że trwały brak objawów klinicznych poparty wielokrotnie w ciągu lat stwierdzonym brakiem niszy, stanowi dostateczną rękojmię anatomicznego wyleczenia, nawet bez kontroli gastroskopowej.

Poza wymienionemi przypadkami wrzodu trawiennego, wszystkie inne a więc wrzody powstałe na tle długotrwałego nieżytu, z bardzo posuniętemi zmianami anatomicznemi, zwłaszcza natury zanikowej, wrzody duże i głębokie, wrzody otoczone obwódką nie zapalno-naciekową, łatwiej ulegającą działaniu promieni, lecz wałem złożonym z ostatecznie ustalonej sklerotycznej tkanki bliznowatej, nie nadają się do leczenia promieniami. Nie stanowią one formalnych przeciwwskazań dla roentgenoterapji; ta nawet w najbardziej zaniedbanych przypadkach szkody napewno nie wyrządzi, a niekiedy sprowadzi raczej niejaką poprawę. Ale jak bywają przewlekłe zapalenia pęcherza, cewki, przydatków i innych narządów, urągające wszelkim metodom leczenia, tak również nieżyty żołądka i dwunastnicy. Poprawa będzie tylko objawowa i tylko przemijająca, na pewno też nie dotknie samego wrzodu. Tu chirurgja odrazu wstępuje w swoje prawa, a próby naświetlania uważać należy z góry za bezcelowe.

Piśmiennictwo.

1) B e r g m a n n u. S t a e h e l i n: Handbuch d. inner. Mediz. 1926, Bd. 3. I Teil, str. 809. — 2) M. m. W. 1925, str. 1995. — 3) wedł. F i n s t e r e r a: Klin. Woch. 1925, Nr. 42. — 4) Warsz. Czasop. Lekark. 1928, Nr. 31. — 5) Strahlentherapie, 1922, Bd. 14, zesz. 3. — 6) ibid. Bd. 14 zesz. I. — 7) Med. Klinik, 1923, Nr. 36. — 8) Roentgenbehandl. chirurg. Krankheiten. 1924, str. 458. — 9) Strahlenth. 1925, Bd. 20, H. I. — Lehrb. H. Meyer, Bd. 3. — 10) Strahlenther. Bd. 24 zesz. 4, — 11) Klin. Woch. 1926, str. 203, Wien. kl. Woch. 1927, str. 1467. — Arch. f. Verdauungskrank. 1928 Bd. 43 str. 52. — 12) Warsz. Czasop. Lekarsk. 1926, Nr. 7, str. 316. — 13) ibid. 1928, Nr. 6, str. 170, — 14) ibid. 1928, NN. I i 2. — 15) Fortschritte auf d. Geb. d. Roentgenstrahl. 1928, Bd. 37, zesz. 6. — 16) wdł. ref. w Jour. de Radiologie 1929, Mai, str. 316. — 17) Presse med., 1925, Nr. 50. — 18) Klin. Woch. 1927, str. 901. — 19) Deut. Zeitschr. f. Chirurgie, 1927, Bd. 203—204, str. 523. — 20) l. c.; — 21) Arch. f. Verdauungskrank. 1926, Bd. 38, str. 247. — ibid. 1928, Bd. 43, str. 273. — M. m. W. 1926, Nr. 51. 1928. Nr. 39.— 22) Précis de Radiother. Profonde 1926, str. 488. — 23) Arch. f. Verdauungskrankh. 1926, Bd. 38, str. 55. — 24) Strahlenth. 1922, Bd. 14, zesz. I. — 25) ibid. Bd. 18, zesz. 3. — 26) Arch. f. Verdauungskrank. 1926, Bd. 38, str. 347. — 27) Wien. kl. Woch. 1927, NN. 39 i 40. — 28) Strahlenther. 1926, Bd. 24, zesz. 2. — 29) Wien. kl. Woch. 1927, str. 1403. — 30) Arch. f. kl. Chir. 1924, Bd. 129 i Arch. f. Verdauungskrank. 1928. Bd. 43, str. 262. — 31) l. c. — 32) l. c. — 33) In L a z a r u s, Handb. d. ges. Strahlenheilkunde, Bd. I, zesz. 4, str. 706. — 34) Strahlenther. 1926, Bd. 24, zesz. I. — 35) Klin. Woch. 1927, str. 1462. — 36) Strahlenth. 1928, Bd. 29, zesz. I. — 37) ibid. 1927, Bd. 25, zesz. 2. — 38) Arch. f. kl. Chir. 1924. Bd. 128, zesz. 1 i 2, str. 20.

Dr. med. Aleksander KRASUSKI, asyst. oddziału. Warszawa.

Przyczynek do kazuistyki czerwienicy (Choroba Vaquez'a).

Z oddziału chorób wewn. w szpitalu Św. Ducha w Warszawie.
Kierownik: Dr. med. Czesław O t t o.

Czerwienica została po raz pierwszy wyodrębniona, z szeregu stanów przebiegających ze wzmożoną ilością czerwonych ciałek krwi, przez V a q u e z 'a w 1892 roku.

Przypadek opisany przez tego autora dotyczył 40-letniego mężczyzny, którego powłoki skórne były barwy różowo-fioletowej. U osobnika tego stwierdzono wzmożoną ilość czerwonych ciałek we krwi, wzmożoną ilość hemoglobiny, powiększenie wątroby i śledziony, przy braku jakiejkolwiek wady ze strony serca.

Opisany obraz chorobowy uważano za niezmiernie rzadki. W 1903—1904 roku ukazują się prace T ü r c k a i O s l e r a, które przynoszą opisy nowych spostrzeganych przez nich przypadków choroby Vaquez'a. Obecnie mamy bardzo obszerną literaturę o chorobie Vaquez'a, tak, że nie należy uważać jej za coś niezmiernie rzadkiego.

Prace ostatniego 30-lecia ustaliły, że obraz chorobowy nakreślony przez Vaquez'a stanowi typową odrębną jednostkę kliniczną.

W literaturze choroba ta znana jest pod nazwą poliglobulji splenomegalicznej, poliglobulji myelopatycznej, poliglobulji z sinicą, erythemia, policythaemia rubra, choroby Vaquez-Oslera.

Z autorów polskich pisali o niej R. R e n c k i, W. O r ł o w s k i, W. C z e r n e c k i, T. M i l e w s k i i inni. R e n c k i daje tej chorobie nazwę *policythaemia myelopatica.* Nowsi autorowie chorobę tę nazywają czerwienicą co odpowiada nazwie łacińskiej *erythraemia,* wskazującej na charakterystyczne zabarwienie powłok skórnych w tem cierpieniu.

Czerwienica jest zazwyczaj chorobą wieku dojrzałego. Cierpienie to rozpoczyna się niepostrzeżenie. Mężczyźni są do tej choroby bardziej skłonni niż kobiety. Co do czasu trwania choroby to zdania autorów są podzielone. Jedni uważają, że może trwać ona lata całe, inni, że kilka lat, inni że w krótszym jeszcze czasie może ona doprowadzić do zejścia śmiertelnego. Różnica zdań zależy zapewne od postaci bardziej przewlekłej. Śmierć w tem cierpieniu następuje z powodu niewydolności serca, jeżeli przedtem chory nie umrze z powodu wyniszczenia ogólnego.

Powłoki skórne chorych, jak o tem wspominałem już wyżej, mają charakterystyczne zabarwienie różniące się od zabarwienia zwykłej sinicy. Skóra tych chorych jest koloru winno purpurowego. Dokładnem oglądaniem powłok skórnych stwierdzamy, że są one pokryte siateczką utworzoną z rozszerzonych drobnych naczyń.

To charakterystyczne zabarwienie dotyczy twarzy, kończyn górnych i dolnych w częściach bardziej odległych, podczas gdy tułów i części, bardziej do tułowia przyległe, mają barwę zwykłą, śluzówki powiek, jamy ustnej oraz narządów płciowych są nadmiernie zaczerwienione. Należy zaznaczyć, że zabarwienie powłok jest zmienne i nie pozostaje w żadnym stosunku do poliglobulji. Znane są przypadki, gdzie powłoki skórne były słabo zabarwione a nawet cechowała je bladość. N. Ortner objaśnia ten fakt rozszerzeniem jedynie naczyń głębszych. Zabarwienie powłok zmienia się pod wpływem czynników termicznych: chłód powoduje odcień bardziej siny, ciepło bardziej czerwony. Podobnie działają wzruszenia. Wreszcie zabarwienie powłok zależy od okresu cierpienia. Na początku cierpienia powłoki skórne są koloru wiśniowo-czerwonego a w daslzym rozwoju mogą przybierać barwę fioletową. Podbarwienie fioletowe może zależeć od rozszerzenia głębszych żył. Oprócz zmian w zabarwieniu notowano jeszcze inne objawy ze strony skóry, jak powstawanie plam i pęcherzy (Seufert, Mohr), wywołanych nietolerancją w stosunku do wody ciepłej lub zimnej.

Wczesnym objawem chorobowym o doniosłem znaczeniu rozpoznawczem jest rozszerzenie naczyń dna oka. Obraz dna oka wykazuje żyły dwukrotnie poszerzone koloru czarnego, pokręcone, a nieraz obok tego niewielkie ogniska wybroczynowe. Obraz opisany różni się znacznie od obrazu zwykłej sinicy, gdzie niema tak znacznego rozszerzenia żył i gdzie barwa ich nie różni się tak znacznie od barwy tętnic.

Badanie wziernikiem krtani wykazuje znaczne jej zaczerwienienie skutkiem rozszerzenia naczyń.

Ze strony narządów wewnętrznych musimy zwrócić uwagę na powiększenie śledziony — objaw wczesny, poprzedzający często zwiększenie się ilości czerwonych ciałek krwi.

Śledziona często wychodzi poza łuk żebrowy na 5—10 cm, powierzchnia jej jest gładka, konsystencja dość spoista, bolesność nieznaczna.

N. Ortner zaznacza, że widywał w tem cierpieniu bardzo wielkie śledziony, a raz obserwował pęknięcie śledziony. W toku cierpienia śledziona u tego samego chorego może się zwiększać lub zmniejszać. Należy zaznaczyć, że znane są przypadki przebiegające bez powiększenia śledziony.

Gruczoły chłonne w czerwienicy nie są powiększone. Wątroba w tem cierpieniu podobnie jak w białaczce szpikowej jest powiększona. Konsystencja jej jest zwykła, wątrobę twardą stwierdzamy tu rzadko. Powiększenie wątroby zależy od przekrwienia naczyń włoskowatych i podlegać może zmianom. Mosse stwierdza powiększenie wątroby w 1/3 swych przypadków i uważa je za objaw częsty, lecz nie charakterystyczny. Autorowie zaznaczają, że wątroba w czerwienicy różni się od wątroby chorych na serce tem, że nie tętni. Przedsiębrane badania czynnościowe wątroby zaburzeń nie wykazały. (Gordon, Ludin, Hollaender).

W płucach i sercu zmian zależnych od samego cierpienia nie stwierdzono. Przy badaniu roentgenologicznem płuc Golubinin, Plehn i Rover, widzieli nadzwyczaj wyraźnie zarysowane rozgałęzienie drzewa oskrzelowego. Uważają oni, że cienie te są spowodowane przez przekrwione naczynia (głównie tętnicze). Serce często nie wykazuje poszerzenia granic. Osłuchowo ze strony serca nie stwierdzamy szmerów zastawkowych. Ponieważ często choroba przypada na okres około 50-go roku życia, to obserwowane zmiany ze strony serca są często wynikiem nie samej choroby czerwienicy, lecz przypadkowych schorzeń nabytych lub właściwych wiekowi.

Türck uważa, że przypadki w których nie mamy poszerzenia serca, należy uważać za wyraz doskonałego przystosowania się do powolnie rozwijającej się sprawy. Ogólnie sądzą, że zwiekszenie się ilości czerwonych ciałek powinno doprowadzić do przerostu lewej komory serca a wreszcie do jego niedomogi. Często obserwowano przypadki choroby Vaquez'a z przerostem serca i wzmożonem ciśnieniem. Wedle Geissböcka przypadki ze wzmożonem ciśnieniem z sercem przerosłem bez powiększenia śledziony stanowią odrębną postać chorobową *poliglobulia hypertonica*. Ciśnienie w tej postaci ciepienia osiąga wysokie wartości 200—250 mm. Hg. wtedy gdy w postaciach zwykłych waha się ono w granicach 110—130 mm. Hg. W. Orłowski stoi na stanowisku, że choroba Geissböcka nie stanowi odrębnej jednostki chorobowej i powinna być uważana za chorobę Vaquez'a u osobnika z początkowemi zmianami chorobowemi nerek, o charakterze przewlekłego śródmiąższowego zapalenia. Podobne stanowisko zajmuje co do istoty cierpienia Aubertin, który uważa, że wzmożone ciśnienie zależy od ogólnej miażdżycy tętnic lub zmian w nerkach. Najwięcej przypadków spostrzeganych należy do rzędu postaci mieszanych — typu Geissböck-Vaquez'a.

Objawy ze strony przewodu pokarmowego choć należą do rzędu wczesnych to jednakże są mało charakterystyczne. Wyrażają się one niestrawnością, wymiotami występującemi niezależnie od okresu spożycia pokarmów, obstrukcją. Czasem objawy ze strony żołądka przyjmują charakter objawów właściwych dla wrzodu żołądka lub dwunastnicy. Badanie zawartości żołądkowej dawało wyniki zmienne.

Białkomocz w czerwienicy obserwowano często i czasem znacznego stopnia; należy zaznaczyć, że u tego samego chorego może zjawiać się on okresowo i po pewnym czasie znikać. Badanie drobnowidowe osadu wykazywało często wałeczki ziarniste i szkliste. Reakcja na urobilinę i urobilinogen w urynie jest silnie zaznaczona.

Często na pierwszy plan w cierpieniu występują zaburzenia nerwowe. Chorzy uskarżają się na uczucie nadmiernego gorąca, zawroty głowy itd. Obserwowano tu zespół objawów Meunier'a z wymiotami, jednakże bez utraty przytomności. Nieraz obserwowano astenję, ociężałość, zbytnią drażliwość, amnezję z okresowemi zaburzeniami w sferze intelektualnej, omamy węchowe (Müller), neurozy z omamami o charakterze seksualnym (Cassirer, Bamberger). Objawy te ustępowały, lub też stan chorych poprawiał się po upustach krwi, co świadczy o przekrwieniu opon i mózgu, jako o momencie wywołującym w powstawaniu tych objawów.

Stan ogólny pacjentów jak to wyżej zaznaczono przez długi czas może być zadawalający. Cierpieniu gorączka nie towarzyszy a nawet obserwowano często hypotermję. Pacjenci, dotknięci tem cierpieniem, są to osobniki szczupłe bez tendencji do otyłości, jednakże silne i dobrze zbudowane. Pacjentom dokuczają często bóle w kończynach. Bóle te są szczególnie dotkliwe podczas leżenia, pod wpływem zaś ruchu giną. Często są to bóle o charakterze neuralgicznym, dotyczące całej kończyny. Bólom tym towarzyszyć może nieraz obrzęk oraz wysypka o charakterze purpura. Nieraz występują bóle stawowe, co każe myśleć o sprawie goścowej. Notowano skargi na bóle w okolicy żołądka i śledziony. Te ostatnie należy położyć na karb zawałów w śledzionie.

Częste są krwawienia z nosa, dziąseł, krwiomocz, krwawienia maciczne u kobiet. Türck w wysiękowem zapaleniu opłucnej widział krwawy wysięk, Clemens opisuje wylew krwawy do opłucnej i otrzewnej. Obserwowano w tem cierpieniu często wylewy krwawe do mózgu, zakrzepy żylne na kończynach oraz w obrębie żyły wrotnej. Należy zaznaczyć że u osobników skłonnych do krwawień obserwowano zmiany w krzepliwości krwi. W czerwienicy krew jest koloru ciemniejszego niż zwykle. Ilość czerwonych ciałek waha się w granicach 7—10 miljonów. Obserwowano jednakże nieraz znacznie większe ilości czerwonych ciałek: 14,200.000 (Tancrè), a nawet 19.000.000 (Alexander).

W postaciach poronnych ilość czerwonych ciałek waha się w granicach 5—6 miljonów. Eppinger uważa, że przy 6.500.000 ciałek czerwonych możemy już mówić o poliglobulji. W chorobie Vaquez'a mamy wzmożoną ilość czerwonych ciałek zarówno we krwi tętniczej jak żylnej. Poliglobulja w tem cierpieniu ma charakter stanu stałego i postępującego. Śmierć w tem cierpieniu następowała przy ilościach ciałek czerwonych blizkich 11 miljonów. Krwinki posiadają cechy krwinek zdrowych i są wielkości zwykłej. W cierpieniu tem nie stwerdzono ani poikilocytozy ani anizocytozy, ani polichromatofilji. Niektórzy autorowie obserwowali ciałka czerwone jądrzaste. Oporność krwinek jest normalna. Ilość ciałek białych jest zazwyczaj zwiększona. Średnio ilość ciałek białych wynosi 16000, jednakże notowano tu często liczby znacznie wyższe. (Weintraud 54 tysiące, Decastello 91 tysięcy).

Zazwyczaj mamy polinukleozę. Eozynofilję obserwowano w ilości 2—10%. Komórki tuczne w ilości 1—2%, jednakże Decastello widział 5,4%, a Hollaender 8%. Spostrzegano tutaj również i myelocyty.

W cierpieniu tem mamy więc bujanie elementów szpikowych zarówno w części białej jak i w czerwonej. Co do ilości płytek to zdania autorów są podzielone: jedni stwierdzili ilość ich zmniejszoną (Rosengart, Tancrè) inni ilość zwykłą (Senator, Geissböck) wreszcie inni ilość zwiększoną (Le Sourd i Pagniez, Zadek, Hollaender). Ilość hemoglobiny we krwi jest zwiększona i wynosi 125—150%, a obserwowano jeszcze wyższe wartości. Wskaźnik barwny zawsze jest mniejszy od

jedności. Hemoglobina chorych pod względem własności fizykalnych i biologicznych odchyleń od normy nie wykazuje. Żelazo zawiera się we krwi w ilościach normalnych. Pojemność tlenowa krwi zmian nie wykazuje. Należy zaznaczyć, że u chorych na serce stwierdzano zmniejszenie się pojemności tlenowej krwi. Krzepliwość krwi jak o tem już wspomniałem u osób skłonnych do krwotoków jest zmniejszona. Lepkość krwi jest znacznie wzmożona. Odczyn Biernackiego wykazuje bardzo znaczne opóźnienie. Według Orłowskiego ciężar właściwy surowicy krwi wykazuje wartości wyższe niż normalnie. Ilość białka przy zastosowaniu refraktometrycznej metody badania leży w granicach normy (Lutembacher). W krwinkach stwierdzono wzmożoną zawartość lecytyny i fosforu.

Ilość krwi w czerwienicy jest 2—3 krotnie zwiększona. Wydzielanie urobiliny i żelaza jest wzmożone, co świadczy o znacznym rozkładzie krwinek, usiłującym się przeciwstawić poliglobulji. Przy badaniu zwłok osób zmarłych z powodu czerwienicy uderza ogólne przekrwienie narządów, tak że obraz ten przypomina plethora dawnych autorów. W mózgu znajdywano ogniska krwotoczne i rozmiękczynowe. W obrębie przekrwionych naczyń oka z wyjątkiem naczyń siatkówki obserwowano nacieczenia drobno-komórkowe. Szpik kostny wykazuje wzmożoną czynność. W kościach długich zachodzi przemiana na szpik kostny czerwony. Oprócz badań pośmiertnych fakt ten stwierdzono również i w przypadku biopsji (Gibson 1908 r.). Badanie drobnowidowe szpiku kostnego wykazuje nieliczne kulki tłuszczowe. Interstycja są wypełnione komórkami różnego typu. Spotykamy tu liczne erytroblasty o jądrze barwiącem się bardzo intensywnie oraz erythrocyty bezjadrzaste. Ciałka wielojądrzaste znajdują się w znacznej ilości, wykazują one wszystkie postaci przejściowe łączące je z myelocytami. Myelocyty znajdujemy w ilości nieznacznej. Spotykamy tu komórki o dużym pęcherzykowatym jądrze zbliżone do promyelocytów. Jądra licznych komórek znajdują się w okresie podziału i otoczne są wązkim paskiem zarodzi bazofilnej. Oprócz wyżej wspomnianych jednostek morfologicznych spotykamy nieco komórek endoteljalnych. W niektórych przypadkach nad odczynem erytroblastycznym przeważa odczyn leukoblastyczny.

Śledziona osób zmarłych na czerwienicę jest przekrwiona. Obserwowano w niej zawały anemiczne, torbiele, gruźlicę, bąblowiec, kiłę. Badanie drobnowidowe narządu wykazuje fagocyty przepełnione odłamkami krwinek. Zmian skrobiawiczych w śledzionie nie obserwowano. Rencki w badaniach swych stwierdzał liczne wielojądrzaste ciałka obojętnochłonne, komórki tuczne i eozynochłonne, myelocyty zasadochłonne. Jądra tych elementów morfotycznych wykazują okresy przejściowe i podział. Obraz ten to obraz szpiku kostnego przeniesiony na śledzionę. Tu zmiany morfologiczne świadczą, że śledziona spełnia czynność szpiku kostnego. Rencki podkreśla, że zmian tych nie należy uważać za pierwotne i że nie są one w stanie wpływać na zmiany we krwi. Rencki stoi na tem samem stanowisku co Törck, Weber i Watson i uważa za pierwotne zmiany w szpiku kostnym, od których zależą zmiany we krwi oraz dopiero co wspomniane zmiany w śledzionie. Pogląd ten z nowszych autorów podziela Mosse, który podkreśla, że śledziona nie odgrywa zbyt wybitnej roli w chorobie Vaquez'a.

Co do gruźlicy, często stwierdzanej w śledzionie chorych na czerwienicę, mamy w nowszej literaturze pracę Sachs Erny. Autorka tej pracy stoi na stanowisku, podzielanem przez innych autorów, że gruźlica śledziony jest w czerwienicy zjawiskiem przypadkowem, podobnie jak to ma miejsce w limfogranulomatozie i leukemji. Z innych zmian w śledzionie należy podkreślić rozrost tkanki łącznej, powiększenie mieszków chłonnych oraz zgrubienie ściany naczyń.

Badanie drobnowidowe wątroby wykazuje rozszerzenie naczyń uciskających komórki. Stwierdzano małe ogniska krwotoczne. Popoff w czerwienicy widział w wątrobie liczne obrazy podziału komórek oraz masy szkliste w ścianie naczyń. Lutembacher zaznacza, że miąższ wątroby poza zanikiem komórek, wywołanym uciskiem przez przekrwione naczynia innych zmian nie wykazuje. Przewody żółciowe odchyleń od normy nie wykazują.

Inne anrzady, jak nerki, przewód pokarmowy, trzustka, wykazują rozszerzenie naczyń. Zmiany obserwowane w nerkach według zdania większości badaczy nie mogą być związane z czerwienicą.

Przerostu grasicy, który ma miejsce we wrodzonej poliglobulji z sinicą, nie obserwowano w czerwienicy.

Badanie pośmiertne osób zmarłych na czerwienicę daje dostateczną podstawę do sądzenia o wzmożonej czynności szpiku kostnego oarz wykazuje, że stan innych narządów nie pozwala nam uważać go za objaw wyrównawczy.

Co do przyczyny powstawania cierpienia, to zgodnie z danemi badań pośmiertnych musimy przyznać, że najwięcej słuszności ma pogląd, upatrujący tę przyczynę w podrażnieniu szpiku kostnego. Czernecki jest zdania, że układ siateczkowo-śródbłonkowy pełni czynność krwiobójczą w tem cierpieniu w stopniu niedostatecznym. Inni autorowie są zdania, że mamy tu do czynienia z zaburzeniami w gruczołach wydzielania wewnętrznego, które nie są w stanie utrzymać w pewnych granicach czynności szpiku kostnego. Rencki uważa, że czynnikiem, drażniącym szpik kostny, są produkty natury toksycznej. Milewski za powód powstawania cierpienia uważa zaburzenie równowagi pomiędzy czynnością krwiotwórczą a czynnością krwiobójczą w układzie krwionośnym. Na pierwszy plan autor ten wysuwa zaburzenia w układzie siateczkowo-śródbłonkowym, mającym za zadanie niszczenie krwinek. Na tem samem stanowisku co i wymienieni autorowie stoi również Semerau-Siemianowski, który uważa że układ siateczkowo-śródbłonkowy odgrywa wybitną rolę w powstawaniu cierpienia. Rencki, Doll, Rotschield, i Euckeling — podkreślają znaczenie czynnika dziedziczności w powstawaniu czerwienicy. Curschman jest zdania, że czerwienica jest wyrazem konstytucji erytremicznej, mającej swe źródło w zaburzeniach hormonalnych.

Mówiąc o postaciach klinicznych cierpienia, musimy podkreślić fakt, że przyjmuje ono bardzo różnorodne postaci dzięki przewadze jakiegoś objawu lub zespołu objawów, co daje powód do trudności rozpoznawczych. Szczególne trudności rozpoznawcze nastręczają postaci poronne. Co do postaci wrodzonych i wczesnych to musimy zaznaczyć, że nie są one jeszcze dostatecznie pod względem klinicznym wyświetlone. Wśród innych postaci klinicznych wyróżnia się *erythremia subleukaemica*, opisana przez Blumentala i nosząca w literaturze nazwę choroby Blumentala. Postać ta wyróżnia się połączeniem objawów czerwienicy z obrazem krwi właściwym dla białaczki. Widzimy tu myelocyty olbrzymie obok karłowatych, ciałka ubogie w hemoglobinę obok zwykłych. W cierpieniu tem mamy rozszerzenie naczyń dna oka, powiększenie wątroby, brak tu natomiast powiększenia śledziony.

Lutembacher rozróżnia następujące postaci czerwienicy:

1. Postaci z powiększeniem śledziony, stanowiące typowy obraz cierpienia nakreślony przez Vaquez'a.
2. Postaci bez powiększenia śledziony, z poliglobulją w granicach 6—7 miljonów, z ciałkami jądrzastemi we krwi, jednakże bez wzmożonego ciśnienia. Ta postać cierpienia należy do najczęściej spotykanych i większość autorów zaznacza, że w późniejszym rozwoju cierpienia zjawia się powiększenie śledziony.
3. Postaci poronne.
4. Postaci wrodzone.
5. Postaci hypertoniczne (Geissböck), którym Orłowski odmawia samodzielności jako odrębnym jednostkom chorobowym.

Celem uzupełnienia musimy tu wspomnieć o poliglobuljach, którym towarzyszy hemoglobinurja z żółtaczką przewlekłą. Większość autorów odmawia tym stanom samodzielności jako odrębnym jednostkom chorobowym.

Milewski, zastanawiając się nad różnemi postaciami choroby Vaquez'a, zaznacza, że różnice pomiędzy przypadkami nie są różnicami istotnemi, lecz wynikają z różnego stopnia rozwoju choroby".

Milewski proponuje podział choroby zupełnie różny od innych autorów. Dzieli on cierpienie na trzy okresy. Okres pierwszy odpowiada okresowi wczesnemu, który cechuje zahamowanie erytroftenji. Okres drugi odpowiada wzmożonej na razie, a potem osłabionej czynności szpiku kostnego z towarzyszeniem zastępczej czynności reszty aparatu erythoftenicznego. Okres trzeci według Milewskiego jest to okres wzmożonego niszczenia czerwonych ciałek. Okres ten rzadko można obserwować, gdyż chory zazwyczaj ginie wcześniej, niż dodatkowy aparat erytrofteniczny rozwinie swą czynność.

W sensie rozpoznawczym niezmiernie ważnem jest odróżnienie czerwienicy od innych stanów, przebiegających ze wzmożoną ilością czerwonych ciałek we krwi. Mam tu na myśli poliglobulje odczynowe i wyrównawcze. Zasadniczą cechą tych stanów jest fakt, że przyczyna wywołująca je jest znana. Poliglobulje wyrównawcze powstają dla zwalczenia anokshemji — gdzie organizm broni się zwiększeniem liczby ciałek, chcąc sobie zapewnić odpowiedni dopływ tlenu. W poliglobuljach odczynowych organizm, broniąc się przed działaniem jadów niszczących czerwone ciałka krwi stara się zwiekszyć ich ilość. Zwiększenie ilości czerwonych ciałek jest tu przemijające i ustaje z ustaniem działania przyczyny,

stan ten wywołującej. Stałością wyróżnia się jedynie poliglobulja w sinicy wrodzonej, opisana przez Krehla (1889 r.) Vaquez w tem cierpieniu podkreślał pewne pokrewieństwo z poliglobulją wyżyn. Szczególnie często obserwowano poliglobulję przy zwężeniu tętnicy płucnej, przy niedokształceniu serca z *foramen ovale apertum*, w przewlekłych stanach zastoinowych, w przewlekłych schorzeniach płucnych we włośnicy, we wrzodzie dwunastnicy.

Według Strassera poliglobulje sercowo chorych polegają na wzmożonem nowotworzeniu i zmniejszonym rozpadzie czerwonych ciałek we krwi.

Musimy podkreślić, że obserwowano poliglobulje po znacznych utratach przez organizm wody i soków, co spowodowało zagęszczenie krwi. Biernacki obserwował poliglobulje w cholerze. Notowano również poliglobulje w zwężeniu odźwiernika. Poliglobulje częste są u noworodków. Mechanizm powstawania tych poliglobulji autorowie upatrują w bogactwie w krew w okresie życia płodowego, lub też widzą jej przyczynę w działaniu elementów mechanicznych w czasie porodu. Lesné i Binet zwracają uwagę na wzmożoną ilość krwinek u wcześniaków, nie mówiąc już o dzieciach z sinicą wrodzoną.

Gundobin zaznacza, że krew dzieci do 14 roku życia zawiera więcej ciałek czerwonych niż u dorosłych. Hollinger dzieli poliglobulje wieku dziecięcego na dwa rodzaje: idjopatyczno-familijalną, z przejawami w pierwszych latach dzieciństwa i na poliglobulję towarzyszącą różnym stanom dystroficznym okresu wzrostu. Autor ten obserwował u dzieci poliglobulje przy nadmiernym wzroście z otyłością, przy upośledzonym wzroście z otyłością wreszcie przy *dystrophia adiposo-genitalis*. U dorosłych obserwowano poliglobulje przy otyłości typu eunuchoidalnego.

Muszę nadmienić, że liczne środki stosowane w lecznictwie mogą wywoływać poliglobulję (arsen, fosfor w małych dawkach). Z zatruć poliglobulję, utrzymującą się nieraz całe lata wywołuje zatrucie tlenkiem węgla. (K. Ziegler). Co się tyczy leczenia, to Ortner zaznacza, że dobre wyniki dają upusty krwi tak w postaciach ze wzmożonem ciśnieniem jak i bez wzmożonego ciśnienia. Beltz i Kaufman szczególnie zalecają upusty krwi w razie skłonności do tworzenia się zakrzepów, z następczem wlewaniem fizjologicznego roztworu soli kuchennej. Z polskich autorów dobre działanie upustów krwi podkreśla Semerau-Siemianowski. Większość współczesnych autorów mówi, że otrzymywali dobre wyniki od stosowania promieni Roentgena. Lenck mówi, że leczenie promieniami Roentgena jest metodą, po której można spodziewać się najlepszych wyników. Działanie promieni Roentgena wedle tego autora polega na niszczącem działaniu wywieranem na chory szpik kostny przy jednoczesnem dodatniem działaniu na regenerację zdrowego szpiku kostnego. Czas leczenia wynosi 7—8 tygodni. Lenck nie widzi jakichkolwiek przeciwwskazań przy przeprowadzaniu leczenia. Roentgenoterapja daje czasową poprawę trwającą od kilku miesięcy do kilku lat (Mosental, Delhouge, Gotschlich, Froboese). Ostatniemi czasy zalecają naświetlania promieniami granicznemi (Grentzstrahlen). Przy leczeniu promieniami granicznemi Bucky i Freud obserwowali wyniki dodatnie. Działań ubocznych przy leczeniu tym nie notowano. W. Nieppperday opierając się na danych doświadczalnych zaleca podawanie śledziony (krajana, smażona lub pod postacią gularzu z papryką). Po leczeniu tem autor obserwował znaczny spadek ilości czerwonych ciałek we krwi. Schermans zaleca podawanie znacznych dawek sody w ilości 15—20 g dziennie co wedle tego autora wpływa dodatnio na zmniejszenie się ilości czerwonych ciałek we krwi. Autorowie francuscy zalecają podawanie *natrii citrici*. Liczni autorowie zalecają jako bardzo skuteczne podawanie phenylhydrazyny, jednakże należy zaznaczyć, że leczenie to niezawsze jest nieszkodliwe. Schizler opisuje przypadek w którym wychodząc z założenia, że może odgrywać pewną rolę niedomoga nadnerczy, z pomyślnym skutkiem stosował adrenalinę.

W 1929 r. na oddziale szpitalnym miałem możność obserwowania choroby Vaquez'a.

Przypadek I. (Przedstawiany w dniu 9. IV. 1929 r. na posiedzeniu Warsz. Tow. Lek.). K. J. lat 56, majster fabryczny. Chory przybył na oddział z powodu osłabienia ogólnego, częstych bólów i zawrotów głowy oraz bólów w podżebrzach prawem i lewem. Twarz chorego jest koloru purpurowo winnego. Zaczerwienienie twarzy wystąpiło w 1918 r. Do tego czasu chory nie obserwował u siebie wyżej wspomnianego zabarwienia twarzy. Kaszel, zmęczenie sprawiały że twarz chorego czerwieniła się jeszcze bardziej. Do 1928 r. pacjent czuł się względnie dobrze i pracował.

Apetyt chory ma dobry. Odbijań nie miewa. Stolce co drugi dzień. Skarży się na ból w okolicy lewego podżebrza oraz silne bóle głowy w skroniach. Zaznacza że ostatnio osłabł mu wzrok. Chory ma częste krwotoki z nosa. Raz po wyjęciu zęba dostał tak silnego krwotoku, że musiał wzywać pogotowie. Chory od czasu do czasu miewa krwioplucia. Raz bez widocznej przyczyny zjawiło się opuchnięcie moszny a wezwany lekarz stwierdził wylew krwawy w powłokach jądra. Zimno wywołuje u niego jeszcze znaczniejsze zabarwienie powłok skórnych.

W 1898 r. przechodził tyfus brzuszny. Nie pijał. Był zawsze namiętnym palaczem. Jest żonaty, ma dwoje dzieci. Żona miała dwa poronienia, raz urodził się potworek. Chorób wenerycznych nie przechodził. Rodzice chorego zmarli w podeszłym wieku, ojciec zmarł na raka.

Skóra twarzy jest koloru sino-czerwonego z wyraźnie zarysowanemi rozszerzonemi naczyniami. Śluzówka podjęzykowa jak również i sam język są koloru sino różowego. Podniebienie twarde sino różowe, wyraźnie odgranicza się od podniebienia miękkiego. Na podniebieniu miękkiem widzimy wyraźnie zarysowaną siateczkę drobnych naczyń. Uzębienie dość dobre.

Paznogcie kolbowato rozszerzone, zgrubiałe, sino czerwone o prążkowaniu podłużnem. Skóra kończyn dolnych, pleców, brzucha, narządów płciowych, barwy zwykłej. Owłosienie głowy skąpe. Dolna granica płuc z obu stron na XI żebrze, słabo ruchoma z prawej strony z przodu pod VI żebrem. Opukowo stłumienia w płucach nie stwierdzamy nigdzie. Osłuchowo stwierdzamy oddech osłabiony o wydechu wydłużonym. Górna granica serca pod IV żebrem. Prawa granica serca na jeden palec po za linją przymostkową. Lewa na 11/2 palca nazewnątrz od linji sutkowej lewej. Tony serca głuche, szmerów nie stwierdza się. Tętno miarowe 72 na minutę.

Brzuch przy obmacywaniu nie bolesny. Śledzionę wymacuje się na 3 palce pod łukiem żebrowym lewym. Powierzchnia jej jest gładka, konsystencja spoista. Wątroba dochodzi aż do pępka. Brzeg jej jest zaokrąglony, powierzchnia gładka konsystencja spoista. Tętnienia wątroby nie stwierdzamy.

Źrenice równe, na światło i przystosowanie oddziaływują sprawnie. Odruchy kolanowe i stopowe żywe. Na skórze wyraźnie zaznaczony dermografizm.

Kończyny dolne i górne bez obrzęków koloru zwykłego.

Badanie wziernikiem dna oka stwierdza wydatne rozszerzenie żył siatkówkowych w obu oczach. Żyły są dwa razy szersze niż zazwyczaj, czarne i pokręcone. Tętnice prawidłowe. *Visus oculi dextri* 1/3, *visus oculi sinistri* 1/4. Pole widzenia i barw bez zmian. Ciśnienie naczyń siatkówki na oku prawem: Mx 100, Mn. 75, na oku lewem Mx. 75, Mn. 55.

Badanie krwi wykonane poraz pierwszy wykazało: Hemoglobina 130 (Sahli) ciałka czerwone 9.800.000, ciałka białe 7.400. Neutrofile 60%, limfocyty małe 20%, limfocyty duże 7%, bazofile 7%, monocyty 6—. Ciałka czerwone są wielkości normalnej. Czerwonych ciałek jądrzastych nie stwierdzono. Odczyn Wassermanna ujemny. — Ciśnienie krwi (Riva-Rocci) na ręce prawej Mx. 45 MN. 80, na ręce lewej Mx. 130 Mn. 75.

Badanie kapilaroskopowe skóry wykazało naczynia włosowate wydłużone szerokości prostotwornej, 3—5 razy szersze niż zazwyczaj, bardzo liczne. Granice ich są nie ostre, zacierające się z otoczeniem różowem. Stosunek tętnic do żył jak 1:2. Same kolanka są znacznie zgrubiałe, grubsze niż ramiona pętli. Splot żylny podbrodawkowy niewidoczny. Pole czerwone z odcieniem fiołkowym.

Badanie moczu: c. wł. 1016. Białka ani cukru nie wykryto. Odczyn na urobilinę dodatni. Badanie drobnowidowe stwierdziło nieliczne ciałka białe oraz nieobfite nabłonki z zezwnętrznych narządów płciowych.

Badanie oporności krwinek odchyleń od normy nie wykazało. (H1—44, H2—40, H3—30).

Badanie zasobu zasadowego wykazało 28.1% (Van Slyke) Mocznik we krwi 200 miligr. ‰. Chlorki krwi całkowitej 0,15%. Chlorki surowicy krwi 0,125%. Azot resztkowy 316 miligr. Cukier we krwi 0,11% (metoda Bertranda). Bilirubina 1/200.000. Wskaźnik refraktometryczny surowicy krwi 1,35—8.1% białka. Chorego leczyliśmy upustami krwi z następczem wlewaniem fizjologicznego roztworu soli kuchennej. Później przeszliśmy do podawania *natrii citrici* w ilości 20 gramów dziennie w przeciągu trzech miesięcy. Po tem leczeniu ilość czerwonych ciałek wynosiła 7.100.000, białych 8000, a ilość hemoglobiny 120%.

Oprócz leczenia podawaniem cytrynjanu sodu stosowaliśmy podawanie śledziony pieczonej, smażonej, w postaci gularzu w ilości 100 g dziennie. Stosowano również i zastrzyki śledziony, za-

równo firm krajowych jak i zagranicznych. Muszę jednak zaznaczyć, że chociaż leczenie śledzioną prowadziłem przez czas dłuższy (około $2^1/_2$ miesiąca) to jednakże jakiejś objektywnej poprawy, któraby się zaznaczyła w poprawie obrazu krwi nie stwierdziłem. Leczenia promieniami Roentgena w czasie pobytu chorego w szpitalu ze względów technicznych przeprowadzić nie mogłem. Po wypisaniu się chorego ze szpitalu zaleciłem naświetlanie promieniami Roentgena w Kasie chorych, chory jednak wtedy zginął mi z oczu i jak się przypadkowo dowiedziałem przed dwoma miesiącami zmarł. Muszę zaznaczyć, że u chorego stosowałem przez długi przeciąg czasu wziewania tlenu, ale one nie okazały większego wpływu na przebieg cierpienia.

Streszczając powyższe, podkreślam, że u naszego chorego stwierdzono: zwiększoną ilość czerwonych ciałek, utrzymującą się na wysokim poziomie, powiększenie wątroby i śledziony znacznego stopnia, poszerzenie granic serca. Oprócz tego stwierdzono charakterystyczne zabarwienie powłok skórnych i błon śluzowych oraz niezmiernie charakterystyczny obraz dna oka. Na zasadzie powyższych danych przychodzę do wniosku, że mamy do czynienia z *policythaemia rubra* typu Vaquez'a.

Drugi przypadek chorobowy obserwowałem dzięki uprzejmości Dra Bieleńkiego.

Przypadek II. Chora lat 42, żydówka, budowy miernej, odżywiania miernego. Skóra twarzy koloru sino-czerwonego z wyraźnie zarysowaną siecią drobnych naczyń. Szyja i górna część tułowia, przylegająca do szyi, barwy sino-czerwonej. Gruczoły chłonne na szyi, w pachwinach i pod pachami nie powiększone. Źrenice równe, na światło i przystosowanie oddziaływują sprawnie. Odruchy kolanowe i stopowe wzmożone. Granice płuc od tyłu z obu stron na XI żebrze słabo ruchome. Osłuchowo stwierdzamy oddech osłabiony. Granice serca: górna — pod IV żebrem, prawa — pośrodku mostka, lewa — na dwa palce poza linią sutkową lewą. Tony serca czyste, II ton nad aortą akcentowany. Wątroba powiększona, twarda, gładka, nie tętni, wyczuwa się na dwa palce pod łukiem żebrowym. Śledziona niemacalna. Opukowo powiększenia śledziony nie stwierdzamy. Chora skarży się na bóle i zawroty głowy, postępujące osłabienie oraz osłabienie wzroku. Początek cierpienia stopniowy, zjawiło się ono niepostrzeżenie $1^1/_2$ roku temu.

Badanie krwi, wykonane 2. II. 1929 r. wykazało: hemoglobina 140% (Sahli), ciałka czerwone 9,700.000, ciałka białe 13.200, wskaźnik barwny 0,8.

Stosunek wzajemny ciałek białych: neutrofile wielojądrzaste 70% limfocyty duże 10%, limfocyty małe 23%, bazofile 2%. Ciśnienie krwi: Mn. 120. Mx. 220. Mocz o ciężarze gatunkowym 1018 o odczynie kwaśnym. Białko o 33‰. W osadzie pojedyncze wałeczki ziarniste oraz leukocyty: 1—4—6 w polu widzenia. Obfite nabłonki płaskie. Próba na urobilinę dodatnia. Chorej stosowano podawanie śledziony w ilości 100 g dziennie. Śledzionę stosowano również podskórnie. Okres leczenia śledzioną trwał 3 miesiące, bez widocznej poprawy. Zastosowano naświetlania promieniami Roentgena. Po dwóch serjach naświetleń chora uważa, że samopoczucie jej jest lepsze. Po tem leczeniu badanie krwi dokonane 12. II. 1930 r. wykazało: hemoglobiny 118%, ciałek czerwonych 8.200.000, ciałek białych 15.400, ciśnienie krwi Mn. 100 Mx. 190.

Chorą obserwowałem 15 kwietnia r. b. Badanie krwi wykazało: Hb — 120% (Sahli), ciałek czerwonych 7.200.000, ciałek białych 9.600. Ciśnienie krwi (Pachon) Mn. 100, Mx. 195. Badanie dna oka wykazało żyły rozszerzone, pokręcone czarne. Żyły są dwa razy szersze niż tętnice, ciśnienie naczyń siatkówki 150—175. Zasób zasadowy w osoczu krwi 0.36 (aparat Van Slyke'a). Mocz c. wł. 1010. Białka ślady. Cukru nie wykryto. Osad: pojedyncze wałeczki ziarniste oraz leukocyty po 2—3 w polu widzenia. Ponieważ chorą badałem ambulatoryjnie innych badań przeprowadzić nie mogłem.

U badanej chorej uderzającą jest poliglobulja, utrzymująca się stale na wysokim poziomie, przy wzmożonej zawartości hemoglobiny i wysokiem ciśnieniu stwierdzonem zarówno na przedramieniu jak i na naczyniach siatkówki. Biorąc przy powyższych danych brak powiększenia śledziony, przychodzę do wniosku, że dany przypadek chorobowy należy uważać za poliglobulję typu Geissböck'a.

W obu opisanych przypadkach godnym uwagi jest charakterystyczny obraz dna oka i według mego zdania we wszystkich podejrzanych przypadkach powinien on być badany tem więcej, że stanowi on objaw rozpoznawczy wczesny. W obu przypadkach stwierdzono niski poziom zasobu zasadowego w osoczu — być może, że fakt ten wyjaśnia dobre skutki leczenia alkalicznego, opisywane w literaturze.

W obu przypadkach leczenie śledzioną znaczniejszej poprawy nie wykazało.

Piśmiennictwo.

R. Rencki: Lwowski Tygodnik lekarski 1907 r. str. 266, 277, 287. i 501, 523. — R. Rencki: Lwowski tygodnik lekarski. 1906 r. 457, 471. 483, 493, 507, 521. — Moraczewska: Gazeta Lekarska 1922 r. str. 35. — M. Francke: Lwowski tygodnik lekarski 1907 r. Nr. 36—37. — W. Orłowski: Przegląd lekarski. 1911 r. str. 3. — Mięsowicz: Przegląd lekarski 1912. XXI. 383. — B. Chrostowski: Gazeta Lekarska 1916, str. 250. — T. Milewski: Polska Gazeta Lekarska 1922 r. Nr. 17 (Odbitka). M. Semerau-Siemianowski: Klinika układu s-ś. Polskie Arch. Med. Wewn. TVII. ZIII. str. 395. 1929 r. — K. Pawłowski i B. Scherman: Polskie Arch. Med. Wewn. T. V. Z. II. 1927 r. str. 262. — J. Piechowska: Polskie Arch. Med. Wewn. TVI. ZIV. str. 710. — W. Czernecki: Fizjologja i patologja śledziony 1923 r. str. 105—115. R. Lutembacher: L'Erythrémie (Maladie de Vaquez) Paris-Masson odbitka z „L'Oeuvre Medicochirurgical Nr. 76 1914 r. — Ch. Aubertin & Mouquin: Nouveau traite de medecine Roger, Widal, Teissier TIX p. 193. — N. Ortner: Klinische Symptomatologie T. I. Cz. 1—51, 221. T. III. 369, 381 404, T. II. 4. 1923 r. — M. Mosse. Kraus & Brugsch Spezielle Pathologie und Therapie T. VIII. 1920 r. — Matthes. Podręcznik djagnostyki różniczkowej chor. wewn. (tłom. rosyjskie) Berlin 1924 r. str. 457—458. — N. Ortner: Vorlesungen über spezielle Therapie 1922 r. str. 83. — A. Strüpell: Spezielle Pathologie und Therapie T. II. 217 str. L922 r. — Gutzeit: Klin. Wochenschrift. 1925 r. 675. Med. Ges. Jena Sitzung 11. II. 1925. — E. Levi: Ueber die Ursachen der Lebercirrhose bei Policythemie. Zeitschr. für Klin. Med. B. 1100 S. 776, 1924 r. — H. Sauer: Deutsche Md. Wochenschrift. Jg. 50. Nr. 48. S. 1641. 1924 r. — L. Beltz & E. Kaufman: Klin. Wochenschrift. Nr. 41. S. 1855. 1924 r. — K. Ziegler: Zeitschr. F. d. ges. exp. Med. Bd. 42. H. 1/3 s. 119. 1924 r. — A. Strasser: Zeitschr. f. d. ges. Physikalische Therapie Bd. 27. H1/2 S. 71. 1923 r. — R. Lenk: Rentgentherapeutisches Hilfsbuch III Auflage. Springer 1927 r. — H. Schur: Aertzliche Praxis 1927 r. S. 284. — E. Signoretti: F. Haematologica Vol. IV. Fasc. V. 1923. r. S. 437—452. — H. Curschmann: Acta Med. Scandinavica vol. LVII. f. 2—3. p. 228. 1922 r. — J. Minet & Ch. Auguste: L'Art Medicale N. 2. S. 17. 29/II 1924 r. — Ledoux: Soc. Med. Hop. 23/VI. 1924 r. — Ryle: Royal soc of Medecine. Sept. 1923 r. — G. Johnson: Journ. of American Med. Assoc. 25/IV 1925. — Schuermann: Le Scalpel 23/I 1926 r. — A. Mosenthal: Med. Klin. T. XIX. P. 1—158. 1923 r. — M. Steiger: Schweizerische Med. Woch. Nr. 15. 12/IV. 1923. — E. Schisler: Arch. de Mal. du Coeur. Nr. 5. Mai. 1925. str. 308—309. — M. Schalk: Presse Med. Nr. 65. str. 1033. 1928. — S. Popoff: Med. Klin. Jg. 23. Nr. 36. S. 1371—1374. 1924 r. — Seiderhelm. Klin. Woch. Jg. 6. Nr. 39. S. 1833—1836. — E. S. Kilgore: Jour. of. Amer. Med. Assoc. Bd. 89. Nr. 5. S. 342—344. 1927 r. — O. Gaus: Virchovs Arch. f. Path. Bd. 263. H. 2. S. 565—573. 1927 r. — A. Hottinger: Zeitschr. f. Kinderheilkunde Bd. 44. H. 1/2. S. 61—86. 1927 r. — A. Arrok: Zeitschr. f. Klin. Med. Bd. 105. S. 679—707. 1927. — E. Bauer K. Lawrowsky u. S Skujin: Zeitschr. f. d. ges. Exp. Med. Bd. 58. H. 3/5. S. 586—95 1927 r. — I. Cabot: Med. Clin. North. Amer. Bd. 11. Nr. 4. S. 683—868. 1928 r. — Damels, I. Polak & P. v. Buchem: Klin. Woch. Jg. 7 Nr. 3. S. 121—123. 1928 r. — G. Viale & di L. Lira: Cpt. rend. Des. Seances de la soc. de biol. Bd. 97. Nr. 29. S. 1239—1240. — G. Bucky & E. Freund: Münch. Med. Wochenschr. 1928. II. S. 1405—1408. — F. Delhouge, E. Gotschlich & Froboese: Dtsch. Arch. f. Klin. Med. 160. S. 257—266. 1928 r. — W. Nipperdey: Dtsch. Med. Woch. 1928. II. S. 1517—1518. — J. J. Izequierdo: Amer. Journ. Physiol. S. 145—159. 1928 r. — E. Sachs: Beitr. zur Klin. Tbk. 69. S. 699—713. 1928 r.

MEDYCYNA SPOŁECZNA.

Ministerstwo Spraw Wewnętrznych.
Nr. Z. Z. 2987/30.

Warszawa dnia 30 września 1930 r.

Obowiązkowa rejestracja zachorowań na twardziel (Rhinoscleroma).

Okólnik Nr. 175.

Do Panów Wojewodów i Pana Komisarza Rządu m. st. Warszawy.

Lata powojenne wykazały, że przewlekła choroba zakaźna twardziel (Rhinoscleroma) zaczyna się powoli szerzyć w całej prawie Europie. Spostrzeżenia te potwierdzone zostały przez Czechosłowację, Jugosławję, Włochy i Szwajcarję. W Rzeczypospo-

litej Polskiej również liczba przypadków twardzieli znacznie wzrosła, gdyż przypadki jej zaczynają się pojawiać w miejscowościach, gdzie dotychczas wcale albo rzadko były notowane. Naprzykład na Wileńszczyźnie, gdzie przed wojną lekarze specjaliści prawie jej nie spotykali, obecnie klinika otolaryngologiczna corocznie notuje po kilkanaście nowych przypadków tej choroby, zaś na klinice otolaryngologicznej we Lwowie obserwowano w latach od 1910 do 1920 roku 457 przypadków tej choroby, a w Krakowie od 1894 do 1910 — 273 przypadki.

Wobec bezwarunkowo zakaźnego charakteru tej choroby koniecznem jest ustalenie, gdzie choroba ta występuje, jakie są drogi jej szerzenia i jaka jest liczebność przypadków twardzieli na terenie Polski, która jest jednem z państw, gdzie najbardziej choroba ta zagnieździła się.

Jak wiadomo ze Zjazdu Ogólno-Słowiańskiego, rejestrację chorych twardzielowych wprowadziła już u siebie Czechosłowacja. Przeprowadzono ją również w zachodnich prowincjach Rosji Sowieckiej (wiadomości z prasy lekarskiej rosyjskiej).

Na terenie Rzeczypospolitej powstał Polski Komitet Narodowy do walki z twardzielą, na czele którego stoją Profesor Uniwersytetu Wileńskiego Dr. Jan Szmurło oraz Prezes Polskiego Towarzystwa Otolaryngologicznego Dr. Jan Czarnecki.

W związku z podjętą akcją wydane zostało w Dzienniku Ustaw Rzeczypospolitej Polskiej Nr. 52 z dn. 29 lipca r. b. poz. 459 rozporządzenie Ministra Spraw Wewnętrznych z dnia 12 lipca r. b. w sprawie obowiązkowego zgłaszania zachorowań na twardziel (Rhinoscleroma), obowiązujące w ciągu 6-ciu miesięcy od dnia ogłoszenia. Rozporządzenie to będzie następnie przedłużone na dalszy 6-miesięczny okres.

Obecnie stosownie do § 2 wyżej powołanego rozporządzenia Ministerstwo Spraw Wewnętrznych (Departament V Służby Zdrowia) przesyła . . . . egzemplarzy kart rejestracyjnych celem rozesłania ich Starostom (lekarzom powiatowym), klinikom otolaryngologicznym i zarządom wszystkich szpitali. W razie wyczerpania zapasu kart należy je zapotrzebować w Departamencie Służby Zdrowia.

Zechce Pan Wojewoda wydać odpowiednie zarządzenia co do zgłaszania twardzieli na terenie Województwa oraz polecić Starostwom (lekarzom powiatowym), aby na załączonych kartach rejestracyjnych przesyłały zgłoszenia o każdym przypadku zachorowania na twardziel bezpośrednio do Ministerstwa Spraw Wewnętrznych (Departamentu Służby Zdrowia), jakoteż do Województwa.

O przypadkach twardzieli, które w myśl wyżej powołanego rozporządzenia zostały już zarejestrowane w ubiegłych tygodniach, należy również nadesłać dane na załączonych kartach rejestracyjnych.

Dr. Piestrzyński, Dyrektor Departamentu Służby Zdrowia.

Województwo . . . .

Powiat . . . .

Karta rejestracyjna
o zachorowaniu na twardziel (Rhinoscleroma)

Imię i nazwisko . . . .
Data urodzenia (wiek) . . . Wyznanie . . .
Miejsce pobytu obecne i od kiedy . . . . . .
. . . (z oznaczeniem czasu) . . .
Miejsce pobytu poprzednie . . . . . .
Zajęcie obecne . . . . . .
Od kiedy . . . .
Zajęcie stale . . . .
Od kiedy . . . .
Początek choroby: a) chrypka . . . . . .
. . . .
b) trudności w oddychaniu . . .
. . . .
Czy poprzednio nie chorował na podobną chorobę . . .
. . . .
Czy w rodzinie ktoś nie choruje lub nie chorował na podobną chorobę (jeżeli tak — wymienić, imię, nazwisko, stopień pokrewieństwa i miejsce zamieszkania) . . . . . .
. . . .
Czy w miejscu obecnego pobytu lub w poprzednich miejscach pobytu ktoś nie choruje lub nie chorował na podobną chorobę (wymienić imię nazwisko i adres) . . . . . .
. . . .
Czy leczył się gdzie i kiedy . . . . . .

Miejscowość . . . . . dnia . . . . 193 . . r.

Podpis lekarza zgłaszającego

OCENY I SPRAWOZDANIA.

Prof. Dr. Jan Szmurło: *Choroby jamy ustnej, gardła i przełyku*. Str. 243 z 186 rysunkami i tablicą kolorową. 1930 r.

Wydanie podręcznika uniwersyteckiego natrafia na znaczne trudności w Polsce. Niedość, że autor daje kilkoletnią swą pracę za darmo lub prawie za darmo, ale prócz tego nie wie, czy wogóle praca jego ujrzy światło dzienne. Trudności te uwidecznione są dobitnie w przedmowie; tem większa należy się wdzięczność autorowi, że niezrażony trudnościami stara się dzieło doprowadzić do końca. Podobnie jak w pierwszej części swego podręcznika, traktującej o chorobach nosa i jamy noso-gardłowej, autor uwzględnia obszernie anatomję i fizjologję, przez co daje możność czytelnikowi przypomnienia sobie niezbędnych danych anatomicznych i fizjologicznych. Była propozycja ze strony autorów obcych, by w podręcznikach klinicznych nie przytaczać anatomji i fizjologji, przez co obniża się koszt podręcznika: nie uważam tego za wskazane.

Szczegółowo autor opisuje sposoby badania a liczne ilustracje narzędzi i przebiegu badania ułatwiają zrozumienie. W opisie chorób jamy ustnej, gardła i przełyku nie pominął autor chyba ani jednej, dając treściwy opis objawów i postępowania leczniczego. Choroby przełyku może zajmują zbyt mało miejsca. Sadzę, że należałoby szczegółowiej opisać nacięcie zewnętrzne przełyku i uwzględnić sprawy ropne na szyi, jakie spostrzegamy nieraz jako komplikacje przy ciałach obcych.

Druk i rysunki nie pozostawiają nic do życzenia uwzględniając ciężkie warunki wydawnicze.

Podręcznik napisany jest jasno i przystępnie i niewątpliwie spotka się z tem samem uznaniem i sympatją jak i część pierwsza.

Zalewski.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Nowiny lekarskie, rok XLII, nr. 20, 15 października 1930: Sew. Sterling: Ś. p. Dr. Kazimierz Dłuski. — Z. Osińska: Higiena wzroku a oświetlenie miejsc pracy w biurach i urzędach. — Werner Rave: Śródżylna pyelografja zapomocą uorselek‘anu. — S. Schilling-Siengalewicz: Bąblowiec tasiemca wieńcogłowego tarczycy. — M. Grobelski: Kilka uwag o rozwoju i stanie opieki nad dzieckiem ułomnem zagranicą i u nas.

Kwartalnik kliniczny Szpitala Starozakonnych w Warszawie, tom IX, zeszyt II, kwiecień — czerwiec 1930 r.: Kobryner A. i T. Abramowicz: O żółciopędnym wpływie żółtka jaja i śmietanki. — D. Szenker: O pyolografji dożylnej. — N. Mesz i Salmanówna: O miesakach czerniaczkowych. — I. Gombiński: Przyczynek do zboczeń w rozwoju zębów (ząb w zębie).

Przyroda i technika, rok IX, nr. 8, z października 1930: A. Dunajewski: O kilku gatunkach zwierząt wymierających i wymarłych. — S. Micewicz: Cynk i jego zdobywanie. — A. Łastowicki: O filmie dźwiękowym.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LVII, nr. 42, z października 1930: G. A. Rosner: Mydlarstwo w laboratorjum aptecznem: — Nowe leki.

Therapia nowa, rok II, nr. 9, z września 1930: S. Kramsztyk: Racjonalne wytyczne dla terapji zapaleń miedniczek nerkowych. E. Wajs: Kwestja szpitalna w Warszawie.

Warszawskie czasopismo lekarskie, rok VII, nr. 42, z 16 października 1930 r.: H. Strauss: W sprawie rozpoznawania przewlekłego nieżytu żołądka. — A. Bram: O łagodnym przebiegu samoistnej odmy piersiowej u ludzi zdrowych. — D. Margulies: Przypadek dorsokardji. — J. Stein: O wrzekomej gruźlicy śledziony. — M. Gantz: O odmiastowieniu szpitali warszawskich.

Przegląd ubezpieczeń społecznych, rok V, nr. 10, z 1 października 1930: A. Wóycicki: Zjazd Międzynarodowego Stowarzyszenia postępu społecznego. — R. Garlicki: Nowe przepisy o rejestracji i kontroli bezrobotnych pracowników umysłowych. — A. Kinel: Zagadnienia apteczne w Kasach chorych. — P. Dziurzyński: Działalność państwowego Zakładu pośrednictwa pracy i ubezpieczenie na wypadek bezrobocia w Niemczech. — Fr. Pajerski: Obowiązek Kas chorych w b. Dz. pruskiej do zwrotu kosztów leczenia przeprowadzonego przez instytucje ubezpieczenia inwalidzkiego. — Wł. I. Tomorowicz: Z orzeczenia Najwyższego Trybunału Administracyjnego.

Wiadomości Kas chorych, rok I, nr. 14, z 15 października 1930: Wyjaśnienia; — Z zagadnień organizacyjnych Kas chorych; — Kasa chorych m. Warszawy; — Z życia Kas chorych; — Opieka nad dzieckiem w Kasach chorych; — Ubezpieczenia społeczne zagranicą.

Położna, rok III, nr. 9—10, za wrzesień—październik 1930: Donhauser: Etjologja gorączki połogowej (dok.). — A. Bober: Co to jest lampa kwarcowa i jakie ma zastosowanie? — A. Papée: Rola jajników w organiźmie kobiecym (c. d.). — R. Prusek: Co to są promienie Roentgena i jakie mają zastosowanie?

Medycyna warszawska, nr. 20, z 21 października 1930: K. Karaffa-Korbutt: Nauczanie medycyny na naszych uniwersytetach z punktu widzenia naukowej organizacji pracy. — Z. Dobrowolski: Wrodzony przymiot gardła i krtani. — M. Kruszówna, E. Lawendelowa i H. Trzaskaczówna: W sprawie powinowactwa jadów błoniczego i gruźliczego. — L. Zembrzuski: Dzieje leczenia ran.

Warszawskie czasopismo lekarskie, rok VII, nr. 43, z 23 października 1930: G. Bychowski: Klinika i terapja zaburzeń czynnościowych potencji. — A. Landau, I. Held i K. Humiecki: Przypadek linitis plastica luetica. — I. Stein: O wrzekomej grzybicy śledziony (streszcz. zbior.). — Z. Bychowski: Padaczka a opieka społeczna.

Medycyna praktyczna, rok IV, nr. 9: K. Bross: O stworzeniu słowiańskiego czasopisma lekarskiego. — M. Stabrowski: O szczepieniach ochronnych przeciw błonicy i płonicy. — L. Banaszkiewicz: Obecny stan nauki o kosmówczakach, rzadki przypadek kazuistyczny. — I. Brossowa: Przyczynek kazuistyczny, do leczenia niedokrwistości „Heparfluidem".

Wiadomości farmaceutyczne, rok LVII, nr. 43, z 26 października 1930: Szancer: Wykrywanie „Pyrydium" w moczu; — Nowe leki; — Sprawy zawodowe.

Pielęgniarka polska, rok II, nr. 10, za październik 1930: I. Zeyland: W sprawie szkolenia pielęgniarek społecznych. — Z. Węcławiczówna: O opiece otwartej nad umysłowo chorymi w Belgji. — A. Mańkowska: Rola i zadanie kobiety w pracy około podniesienia zdrowia publicznego. — A. Dąmbska i A. Mańkowska: Z pracy przeciwgruźliczej. IV. Lwów.

Klinika oczna, rok VIII, zeszyt I i II, z 1 września 1930: Ś. p. Prof. Dr. K. Noiszewski (Wspomnienie pośmiertne). — K. Majewski: Przyczynek do sprawy patogenezy odczepienia siatkówki w oczach krótkowzrocznych. — A. Zamenhof: Rozpoznawanie zeza utajonego zapomocą wziernika. — Z. Stankiewicz: W sprawie metody Grudzińskiego umiejscowiania ciał obcych metalicznych w gałce ocznej. — M. Seidler i I. Stasińska: Badania bakterjologiczne nad zawartością worka spojówkowego, — M. Jasiński: W obronie swoich poglądów. — J. Żurkowski: Horopter oraz sposoby wykreślenia jego postaci. — J. Abramowicz: Wprowadzenie powietrza do komory przedniej podczas wydobycia zaćmy. — A. Ławrynowicz i W. H. Melanowski: Spostrzeżenia nad mikroflorą nacieczeń i worka spojówkowego w jaglicy. — B. Pines: Kilka uwag w sprawie leczenia wrzodu pełzającego. — N. Essigman: Jaskra a rozszerzenie naczyń spojówkowych. — S. Kadyi: O niestosunku między obrazem wziernikowym a sprawnością czynnościową oka. M. Wilczek: Samoistne, nieurazowe pęknięcie gałki ocznej z krwotokiem wyrzucającym. — W. Arkin: O jednoczesnem widzeniu fizjologicznem. — J. Neuman: Zapalenie n. wzrokowego pochodzenia zatokowego. — J. Rucznik: Operacyjne leczenie podwinięcia rzęs. — M. Karbowski: Niedowład mięśnia prostego wewnętrznego po przebiegu błonicy. — M. Mieses: Wysoki stopień krótkowzroczności w połączeniu z jaskrą prostą. — W. H. Melanowski: Gośćcowe zapalenie tęczówki.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo włoskie.

Pathologica.

1930. Nr. 468 z 15. X.

Guassardo: *Studja nad doświadczalnem wywoływaniem ostrego zapalenia przednich rogów rdzenia (poliomyelitis anterior acuta).*

Doświadczenia swoje wykonał Guassardo na małpach i królikach. Ostre zapalenie przednich rogów rdzenia powiodło mu się wywołać u jednej z pięciu małp, które zakażał domózgowo i dootrzewnie zawiesiną z szarych jąder podstawy mózgu oraz z szyjnego i lędźwiowego zgrubienia rdzeniowego ludzi, chorych na zapalenie przednich rogów w 4 dniu. Zapomocą zaś substancji nerwowej małpy zabitej w 4 dniu po wystąpieniu porażeń zdołał wywołać u szeregu królików porażną postać choroby. Obraz kliniczny taki sam, jak po wszczepieniu materjału zakaźnego wprost z człowieka, powstawał u królików po wstrzyknięciu dootrzewnem surowicy krwi zwierzęcia zakażonego. Wszczepianie królikom cieczy mózgowordzeniowej i substancji nerwowej chorych na zapalenie przednich rogów wywoływało u tych zwierząt (jednak niestale) — po 5 — do 26 dniach okresu wylęgania — chorobę w postaci porażnej (po poprzednich drgawkach), kończącą się śmiertelnie. Jeżeli objawy nerwowe nie pojawiły się, to u tak zakażonych zwierząt spostrzegano chudnięcie, a w końcu śmierć z charłactwa. Zakażenie dało się przenosić ze zwierzęcia na zwierzę w całych serjach; najwrażliwsze były króliki rasy angorskiej, ważące około 500 g. Najskuteczniejsze było bezpośrednie zakażenie układu nerwowego (domózgowo, dordzeniowo). Próby zakażenia psów, świnek morskich i białych szczurów nie powiodły się. W toku doświadczeń zdarzały się zakażenia naturalne zwierząt zdrowych, trzymanych (umyślnie w tym celu) razem ze zwierzętami już choremi lub będącemi w okresie wylęgania się choroby.

Ciechanowski.

Piśmiennictwo esperanckie.

Internacia Medicina Revuo.

1930, nr. 5.

J. Nussbaum i L. Schlager (Warszawa). *O nowem śniadaniu próbnem Robina.* Śn. pr. Robina składa się z 180 cm^3 mleka i 5 g cukru. W pół godziny potem wydobywa się płyn zapomocą cienkiej sondy dwunastnicowej. Chory leży albo na brzuchu i wówczas płyn sam się wylewa albo też aspiruje się go w pozycji siedzącej. Autorowie, wypróbowawszy tę próbę w 100 przypadkach, zapewniają, że przewyższa ona wszelkie inne próby śniadaniowe tak płynne jakoteż stałe.

Prof. Polubow (Jalta na Krymie). *In dubiis suspice luem atque malariam.* Zajmująca kazuistyka kiły utajonej i zimnicy, która w Rosji jest bardzo rozpowszechniona i niemal w 30% przebiega również w postaci utajonej lub maskowanej. Zimnica może również przebiegać bez widocznych objawów początkowego zakażenia, wywołując później przeróżne dolegliwości częstokroć o charakterze okresowym. I tak może zimnica spowodować okresowe stany neurasteniczne, albo biegunkę okresową, u kobiet objawy choroby Basedowa. W takich wypadkach może ułatwiać rozpoznanie ścisła anamneza, przebywanie w okolicy malarycznej, niekiedy początek zimnicy uważany był za napad grypy lub influency. W podobnych niewyjaśnionych przypadkach lekarz powinien nie tylko *suspicere* lecz także *inquirere et conquirere morbum.*

Kohno-Mitinari (Tokio): *Trójkąt pośladkowy.* Studjum topograficzne okolicy pośladkowej z instytutu anatomji w Tokio. Autor na 50 trupach wypróbował i skonstruował trójkąt, który ułatwia odnalezienie na żyjących górnej i dolnej tętnicy pośladkowej oraz nerwu kulszowego.

Fels. *O etjologji stwardnienia rozsianego.*

Briquet (Lille). *Choroby tętnic i zgorzele następowe.*

Tunehiro Kazama (Kyoto). *O skrofulicznem zapaleniu spojówek.* Choroba pochodzi od stanu przeczulenia (allergji) i czynnika zewnętrznego. Składową zewnętrzną jest najczęściej wtargnięcie prątków gruźliczych do cienkich naczyń ocznych.

L. Bader i G. Canuto (Torin). *Stosunek kanalików Haversa do wieku.* Cechy kanalików kostnych ułatwiają odróżnianie kości ludzkich od zwierzęcych, natomiast badania, wykonane w instytucie medycyny sądowej w Torinie, nie potwierdziły podań Balthazarda i Lebruna, że istnieje też związek rozpoznawczy pomiędzy stanem kanalików kostnych a wiekiem człowieka.

J. Lewinstein (Moskwa). *Lecznictwo rzymskie.* Zarys medycyny a zwłaszcza farmacji w starożytnym Rzymie. W trzeciem stuleciu naszej ery spotykamy się poraz pierwszy z nazwą *pharmaceutae,* którzy przygotowywali leki i leczyli chorych. Aptekarzem w dzisiejszem znaczeniu zaś był *pharmacopoeus,* który zajmywał się jedynie przygotowaniem lekarstw, nie wykonując żadnej praktyki lekarskiej. *Pharmocopoeus* nazywał się też *sellularius,* albowiem oczekując kupujących przesiadywał na progu swej apteki. *Pharmakopoloj,* byli handlarze surowych materjałów leczniczych, których można porównać z naszymi drogistami. Prócz wymienionych byli też zbieracze roślin; *herbarii.* W Rzymie spotykamy też poraz pierwszy wyraz *apotheca,* pochodzący z języka greckiego i oznaczający spichlerz, skład (wina u Cicerona).

Prof. Tandler (Wiedeń). *Zachowanie tajemnicy lekarskiej także po śmierci lekarza.* Ażeby notatki o chorych po śmierci lekarza nie dostały się w ręce niepowołane, gdzie mogłyby się stać nawet przedmiotem wymuszania, proponuje T., żeby po śmierci lekarza jego notatki oddane zostały do urzędu sanitarnego lub do Izby lekarskiej na przeciąg 10 lat, poczem dopiero mogłyby być zniszczone. W ten sposób mieliby pacjenci zapewnienie, że ich tajemnice, powierzone wyłącznie swemu lekarzowi, nawet w razie jego śmierci nie mogą wyjść na jaw i być przedmiotem nadużyć.

Woks (Moskwa). *Instytut badania mózgu im. Lenina.* Instytut architektonicznego badania mózgu w Moskwie urządził i prowadzi dotychczas prof. Oskar Tocht, dyrektor neurobiologicznego instytutu w Berlinie i jeden z najlepszych znawców anatomji mózgu. Impuls do stworzenia instytutu dało przed 4 laty badanie mózgu Lenina. Następnie rozpoczęto badania mózgów mężów uzdolnionych, oraz różnych szczepów i ras, zamieszkujących teren Sowjetji. Każdy mózg zostaje ustalony w formalinie, fotografowany i odrysowany z wszystkich stron, podzielony na liczne blaszki i mikroskopowo badany. Z mózgu Lenina zrobiono 31.000 blaszek mikroskopowych. Prof. Tocht rozróżnia w korze mózgowej siedm warstw komórek nerwowych i dzieli korę na 200 rozmaitych pól. Badania mikroskopowe wykazały różnice w wielkości i architektonicznym układzie tych komórek nerwowych rozmaitych mózgów. Dotychczas prócz mózgu Lenina zbadano 13 mózgów znanych pisarzy, uczonych, wynalazców i mężów stanu, m. i. klinicysty Zimnickiego z Kazania, hematologa Bogdanowa, komisarza zdrowotności publicznej Sołowjewa, neurologa Rossolimy, ginekologa Otto, zoologa Lindemanna i innych, oraz 39 mózgów pochodzących z 24 różnych narodowości zamieszkujących Związek Sowjetów. Same jednak badanie anatomiczne nie wystarczy do poznania wyższej sprawności neuropsychologicznej mózgu i do rozwiązania problemu uzdolnienia i genjalności, trzeba jeszcze uwzględnić warunki społeczno-ekonomiczne rozwoju, warunki życiowe i biografję badanego osobnika. Toteż i w tym kierunku Instytut badania mózgu rozszerza swe dochodzenia.

Dr. Fels (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Łódzkie Towarzystwo lekarskie.

Protokół posiedzenia z dnia 16. kwietnia 1930 r.

1) Kol. Goldblatt przedstawia 28-letnią chorą ze zmianami gruźliczemi spojówki; chorą widział po raz pierwszy w r. 1927: skierowana została do niego z rozpoznaniem jaglicy; w r. 1927 została zaleczona; w r. 1928 pannus i obostrzenie sprawy; została skierowana wtedy do internisty, który stwierdził zmiany gruźlicze w obu wierzchołkach płucnych; po injekcjach hetol'u stan chorej poprawił się o tyle, że uważana była za zdrową; przed rokiem stan chorej był również bardzo dobry; obecnie dają się stwierdzić w spojówce zmiany, które uważa za gruźlicze, mianowicie zapalenie spojówki gruźlicze *(cunjunctivitis tbc)*.

W dyskusji kol. Schweig podkreśla, że za gruźlicą przemawia długi czas trwania choroby oraz brak blizn. W przychodni przeciwjagliczej bada się w takich przypadkach drobnowidzowo skrawki spojówki. Kol. Frenkiel zapytuje, jak czuje się chora obecnie.

Kol. Goldblatt w odpowiedzi zaznacza, że chora czuje się bardzo dobrze, mieszka około Zakopanego. Skrawku nie robiono ze względu na chwilowy pobyt chorej w Łodzi.

2) Kol. L. Szyfman i kol. J. Kokotek wygłosili odczyt pod tyt.: *O posocznicy meningokokkowej.*

Kol. Kokotek w pierwszej części odczytu omówił patogenezę, etjologję i rokowanie.

Kol. Szyfman w związku ze spostrzeganym przypadkiem mówił o rozpoznawaniu posocznicy meningokokkowej, o kazuistyce i leczeniu. (Praca ukaże się w druku).

W dyskusji, jaka wywiązała się nad odczytem, kol. Wolfson zgadza się z tem, że trudno jest rozpoznać posocznicę meningokokkową; w przypadku obserwowanym przez niego rozpoznanie było postawione dopiero w laboratorjum; zapytuje, ile razy w przypadku omawianym pojawiła się wysypka; w przypadku swoim widywał kilkakrotne pojawienie się wysypki w okolicy stawów; stawy były bolesne, samopoczucie chorego bardzo ciężkie; co do leczenia, to stosował bez skutku kolargol, chininę i dopiero po zastosowaniu abscesu fiksacyjnego otrzymał nadzwyczajny dobry wynik; objawy meningealne nie występowały; jedynem powikłaniem były bóle stawowe.

Kol. J. Kon. Spostrzeżenia referentów są bardzo cenne; pedjatrzy często widzą meningokokkowe zapalenie mózgu; istnieją przypadki lekkie, z dobrym przebiegiem, jeżeli wcześnie stosuje się surowicę; w innych pomimo wczesnego stosowania surowicy, kończy się zgonem najczęściej. Są to właśnie przypadki posocznicowe; w jednym podobnym przypadku widział po argochromie wyleczenie; wysypki w tym przypadku nie było; zapytuje, czy widzi się sepsis bez wysypki.

Kol. Gliksman zapytuje, czem różni się zapalenie opon mózgowych meningokokkowe od zapalenia Weichselbaumowskiego i czy był badany śluz z nosa w omawianym przypadku. Francuzi stosują z dobrym wynikiem absces fiksacyjny oraz wyciąg suchy z bakterji.

Kol. Urbach uważa, że przyczyną złych wyników przy stosowaniu surowicy jest stosowanie niedostatecznej ilości surowicy; stosuje się również i szczepionki.

Kol. Załęski. Już Filatow opisywał podobne posocznice; zapalenie opon nie jest podstawową chorobą, a tylko groźnem powikłaniem; rozpoznajemy rzadko sepsis, bo nie myślimy o możliwości istnienia sepsis, opieramy bowiem zazwyczaj rozpoznanie na istniejących objawach. Spostrzegał przypadek sepsis, rozpoznawany jako wrzód żołądkowy; u tej chorej wystąpiło zapalenie stawów; przypadek zakończył się śmiercią.

Kol. Reicher. Wysypka w przypadku omawianym nie była prawdziwą *Erythema exsudativum multiforme*, jest tylko do niej podobna, gdyż przebiega inaczej niż prawdziwa *Erythema multif.*

Kol. Frenkiel zapytuje, czy było w przypadku znaczne wychudzenie i jak wpłynęło na tor ciepłoty usunięcie migdałków. W monografji Kucer'a o epidemji małopolskiej nie opisano podobnych przypadków o podobnym przebiegu. Sam stosuje surowicę i do kanału i jednocześnie śródmięśniowo; dawał duże ilości zwłaszcza przy izolowanej, zlokalizowanej postaci choroby. W jego przypadku występowała psychoza i choroba posurowicza.

Kol. Szyfman w odpowiedzi zaznacza, że wysypka bywała przez cały czas choroby, przy wysokiej ciepłocie nasilała się; samopoczucie było bardzo dobre; menigokokcemja przebiega czasami i bez powikłań; śluz z nosa był badany, lecz nic nie wykryto; stosowanie abscesu fiksacyjnego rzeczywiście daje czasami dobre wyniki; surowicę stosować należy; ilość surowicy nie wpływa na wynik lepszy; stosowanie szczepionek jest trudne, gdyż nie łatwo wyhodować meningokokki; wyniszczenia nie było, dawało się zauważyć jednak wychudzenie; tonsillectomja nie miała żadnego wpływu na ciepłotę; trudno jest odróżnić zmiany posurowicze od zmian podczas sepsy.

Protokół posiedzenia z dnia 23 kwietnia 1930 r.

1) Kol. J. Schweig wygłosił odczyt pod tyt.: *Dno oka przy nadciśnieniu samoistnem.*

W dyskusji kol. Frenkiel wyraża przypuszczenie, że zjawisko spostrzegane, że przy miażdżycy oka nie widzi się pogorszenia stanu ogólnego ma pewną analogję z tem, co się widzi przy wiądzie rdzenia, w którem wraz ze zjawieniem się zmian w oczach nie czyni postępu.

Kol. Bender. Zagadnienie *retinitis albuminurica* stanowi moment dużego zaiteresowania internisty, zwłaszcza w stosunku do zagadnienia nadciśnienia. Prelegent zaznaczył, że czynniki toksyczne obwodowe powodujące nadciśnienie tętnicze nie dają zmian w oku w sensie *retin. album* Toby sprzeciwiało się rozważaniom Volharda, rozważaniom natury zasadniczej. Volhard, jak wiemy, dzieli nadciśnienie tętnicze na dwie grupy: nadciśnienie czerwone— *hypert. essent. („roter Hochdruck")* i nadciśnienie blade *(blasser Hochdruck)*. Prototypem tego ostatniego jest ostre zapalenie nerek, gdzie według przyjętych dziś poglądów (Volhard, Kylin) jest to cierpienie nie tylko nerek lecz całego ustroju w tym sensie, że czynniki toksyczne powodują skurcz wszystkich kapillarów obwodowych (także i nerkowych), wyrazem tego jest właśnie *retinitis album.* a właściwie *angiospastica (ischaemia)*. Stąd też propozycja Kylina nazwana *glomerulonephrytu „capillaropathia acuta universalis"*. Według poglądów Volharda przy *hypert essent. („roter Hochdruck")* wogóle niema zmian w oku w sensie *retinitis angiospastica*, gdyż etjologia tego nadciśnienia ne ma nic wspólnego z czynnikami natury toksyczno-chemicznej powodującymi spazm kapillarów względnie prackapillarów obwodowych (a więc i naczyń włosow. na dnie oka). Autor ten przypisuje bardzo ważne znaczenie rozpoznawcze owej *retinitis angiospastica seu albuminurica*, przy ocenie rodzaju hypertonji w tym mianowicie sensie, że ten objaw często stanowi pierwszy uchwytny sygnał przejścia „nadciśnienia czerwonego" w „nadciśnienie blade") *(nephrosclerosis maligna)*. Cierpienie, które było dotychczas *„stationaris"* (przez 10—15—20 nieraz lat) nagle zmienia swój cha-

rakter, staje się *progrediens* w zastraszającem tempie; pod wpływem czynników natury chemiczno-toksycznej (nie wydzielanych lub nie oksydowanych przez nerki) następuje skurcz naczyń obwodowych (m. in. nerkowych i na dnie oka), ginie sekrecyjna substancja nerkowa i wytwarza się typowy nephrytyczny obraz „nadciśnienia bladego" z jego fatalną prognozą.

Kol. Kryszek podkreśla różnice, zachodzące pomiędzy pojęciami hypertonji a hypertensji. Hypertonja oznacza wzmożone napięcie ściany naczyniowej; wyczuwa się ją palcem: idzie w parze z hypertensją, niekoniecznie jednak. Termin hypentensji powinien być używany dla objawu wysokiego ciśnienia, które może towarzyszyć miażdżycy naczyń lub hypertonji. Możliwa jest i częsta kombinacja obu zjawisk. Właśnie od badań dna oka oczekiwałoby się ułatwienia w różniczkowaniu. Sprawa napotyka jednak dotąd na trudności. Przytacza przypadki, w których przejściowe stany spastyczne w naczyniach oczu dołączały się do podstawowego schorzenia miażdżycowego. Nawiązując do zatoru tętnicy środkowej siatkówki, kol. Kryszek podkreśla częstsze występowanie tego zatoru w przypadkach *Endocarditis septica ulcerosa*, niż w przypadkach *Endocarditis lenta*.

Kol. Gliksman zapytuje, jakie stosuje się leczenie, czy stosowano acecolinę, czy ciśnienie płynu mózgowo-rdzeniowego ulega zmianie.

W odpowiedzi kol. Schweig zaznacza, że nie widział wpływu schorzenia oka na zatrzymanie się sprawy chorobowej w ustroju; nazwy hypertonja i hypertensja są przez różnych autorów używane dla tych samych stanów. Oba stany mogą się spotykać jednocześnie; może się nasadzać jeden na drugi, mogą jednocześnie występować zmiany miażdżycowe i czynnościowe. Nie widział wpływu acecoliny; stosował chininę oraz atropinę; nie widział większej poprawy po atropinie; stosował również nitrity.

Kol. Leder (jako gość z Truskawca) wygłosił odczyt pod tyt. *„Wskazania do leczenia zdrojowego z uwzględnieniem zwłaszcza wskazań do leczenia w Truskawcu"*.

Sekretarz: *A. S. Tenenbaum.*

VIII. Międzynarodowy Kongres dermatologów i wenerologów w Kopenhadze.

W dniach od 4 do 9 sierpnia b. r. odbył się ósmy międzynarodowy Kongres dermatologów i wenerologów w Kopenhadze. Dla przypomnienia historji kongresów podam, że pierwszy odbył się w roku 1889 w Paryżu. Następne odbywały się we Wiedniu (1892), w Londynie (1896), w Paryżu (1900), w Berlinie (1904), w Nev Yorku (1907), i ostatni w Rzymie (1912). Na tym kongresie uchwalono jako miejsce następnego zebrania Kopenhagę. Niestety wypadki wojenne stanęły na przeszkodzie, tak, że dopiero po osiemnastoletniej przerwei można było przystąpić do kontynuowania kongresów o prawdziwym charakterze międzynarodowym.

Dnia 4 sierpnia odbyło się zebranie Delegatów 37 narodów, a tematem obrad była dyskusja nad projektem międzynarodowej organizacji dermatologów i opracowanie statutu dla tej organizacji. Polskę reprezentowali delegaci: Prof. Krzyształowicz, Karwowski i Walter, oraz Doc. Grzybowski jako sekretarz. Zebranie delegatów wybrało komisję, której powierzono opracowanie statutu dla międzynarodowej organizacji dermatologicznej. Również komisja ta ma za zadanie uchwalić miejsce i termin przyszłego kongresu. Wreszcie zastanowić się nad wnioskiem Hiszpanji o dopuszczenie jej języka do obrad kongresu. Również Prof. Krzyształowicz z upoważnienia i imieniem słowiańskich dermatologów, a to Polaków, Czechów, Jugosłowian i Bułgarów, postawił wniosek o dopuszczenie jednego z języków słowiańskich do obrad kongresu. Należy zauważyć, że poraz pierwszy został na tym zjeździe obok języków francuskiego, angielskiego i niemieckiego, dopuszczony język włoski. Ponieważ język włoski nie jest językiem światowym, przeto nie należało się dziwić innym narodowościom oraz grupom, że dążyły do równouprawnienia z językiem włoskim. Takie to sprawy ma załatwić wybrana komisja, w skład której wchodzi także Prof. Krzysztalowicz.

W kongresie wzięło udział około 1000 uczestników. Najsilniej były reprezentowane Niemcy, gdyż dały 196 uczestników, a referatów zgłoszono 26. W liczbach tych nie są objęci Austrjacy. Na drugiem miejscu co do cyfry były Stany Zjednoczone z 128 uczestnikami. Z Polski było 19 lekarzy z czteroma członkami rodzin. Z miast polskich najsilniej był reprezentowany Lwów, bo dał 7 uczestników z Prof. Leszczyńskim na czele. Referatów z Polski wygłoszono cztery.

Dla ludzi obznajomionych z siłą naukowej produkcji dermatologów polskich, ta mała liczba referatów zgłoszonych na kongres, musi się wydać dziwną. Możliwe, że lęk przed zgłaszaniem prac za mało „epokowych" był tego przyczyną. Skrupuł zupełnie nieuzasadniony. Wystarczyło bowiem przeglądnąć szczegółowy program kongresu, ażeby nabrać przekonania, że nawet na zjazd międzynarodowy można zgłaszać prace z kazuistyki i nie bardzo aktualne. Ostro oceniając mogła Polska wystąpić z dziesięcioma wartościowymi pracami. Bądź co bądź taki kongres jest poniekąd okresowym przeglądem naukowej twórczości dermato-wenerologicznej poszczególnych narodów, dlatego należało zgłosić udział w liczbie odpowiadającej faktycznemu stanowi rzeczy.

Organizacja części naukowej polegała na ustanowieniu trzech tematów głównych, których opracowanie powierzono najwybitniejszym dermatologom całego świata. Pierwszy temat był: Etiologja i patogeneza wyprysku". Drugi: „Odporność, reinfekcja i superinfekcja w kile". Trzeci: „Gruźlica skóry i jej leczenie". Obok tych głównych tematów były dopuszczone tematy wolne.

Referentami w sprawie wyprysku byli Darier z Paryża i Jadassohn z Wrocławia. Korreferentem był Prof. Krzyształowicz z Warszawy, który wygłosił odczyt p. t. „W sprawie wyprysku". Korreferentami tego działu byli także: Bloch z Zurychu, Oppenheim z Wiednia, Pusey z Chicago, Sabouraud z Paryża, Samberger z Pragi, Whitfield z Londynu. Należy podkreślić, że tak Darier jak i Jadassohn w dyskusji zaznaczali zgodność swoich poglądów z poglądami Prof. Krzyształowicza, co do niektórych kwestji dotyczących etiologji wyprysku.

Referentami tematu drugiego w sprawie kiły byli: Truffi z Padwy i Wade Brown z Nev Yorku. Referentami trzeciego tematu w sprawie gruźlicy skóry byli: Adamson z Londynu i Reyn z Kopenhagi.

Z Polski w dziale wolnych tematów wygłosił Prof. Walter z Krakowa odczyt p. t. „Leczenie świeżej kiły malarią". Dalej Doc. Grzybowski z Warszawy wykład p. t. „Lipazy surowicy krwi w przebiegu kiły". Wreszcie p. Globus z Wilna „150 przypadków schorzeń grzybkowych głowy dzieci leczonych *thalium aceticum*".

Organizacja kongresu pod każdym względem wzorowa spoczywała w rękach sekretarza generalnego Doc. Svenda Lomholta z Kopenhagi. Ze względu na liczbę zgłoszonych wykładów (200), musiano odbywać posiedzenia równocześnie w dwóch salach. Wprawiało to nieraz w kłopot uczestników, gdyż tak jedna jak i druga sala równocześnie nęciły słuchacza bądź to tematem bądź to światowem nazwiskiem referenta.

Kongres odbywał się w pałacu „Christiansborg", mieszczącym obecnie parlament duński. Na otwarciu kongresu był obecny król duński Christian X, który podczas przerwy rozmawiał z delegatami poszczególnych narodowości. Część towarzyska kongresu była równie wzorowo zorganizowana jak i część naukowa. Liczne bankiety i przyjęcia, oraz wycieczka nad brzegami morza do Helsinöör itd., uprzyjemniały pobyt uczestnikom i dawały sposobność do bliższego wzajemnego zapoznania się towarzyskiego. Specjalny komitet Pań zajmował się rodzinami uczestników nadzwyczaj troskliwie, tak, że na zawsze zachowają w miłej pamięci pobyt w Kopenhadze i gościnność duńską.

Kauczyński (Lwów).

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Polskie Towarzystwo Oto-Laryngologiczne. 10 posiedzenie naukowe Polskiego Towarzystwa Oto-Laryngologicznego odbyło się we czwartek, dn. 30 października 1930 r. o godz. 8-mej wiecz. w Zakładzie leczniczym Dr. Czarneckiego przy ul. Zgoda Nr. 8. Porządek dzienny: 1) Demonstracja chorych. 2) Odczytanie protokółu poprzedniego posiedzenia. 3) Dr. Lubliner: przypadek raka tchawicy, 4) Dr. Lubliner: sprawozdanie ze zjazdu Collegium Otolaryngol. Amic. Sacr. we Frankfurcie n. M. (12—15 września), 5) Sprawa obchodu 10-lecia Towarzystwa i Walnego Zebrania, 6) Wolne wnioski.

Firma Dr. Madaus zawiadamia niniejszem WPP. Lekarzy, że ma zamiar w najbliższym czasie zorganizować w Warszawie 2—3 tygodniowy bezpłatny kurs teoretyczno-praktyczny dla zapoznania WPP. Lekarzy polskich z konstytucyjną terapją dawkami drobinowemi. Odczyty wygłaszać będzie Dr. med. G. Madaus, jakoteż uproszony Profesor jednego z uniwersytetów niemieckich. Ilość uczestników tego pierwszego kursu ograniczona do 50. Wszelkie zapytania i zgłoszenia w sprawie kursu należy kierować pod adresem Dr. Madaus & Co., Dział Naukowy, Warszawa, Belwederska 32—34, do dnia 20 listopada. WPP. Reflektantom prześle ta firma bliższe szczegóły i programy kursu, przyczem 20% zgłoszonym z prowincji udogodni w znacznej mierze pobyt w Warszawie.

Posiedzenie naukowe Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego odbyło się we wtorek dn. 28 października 1930 r. o godz. 8-mej wiecz. 1) Skłodowski i Sznajderman. 2 przypadki przewlekłego zapalenia opon mózgowych niewiadomego pochodzenia leczone odmą. 2) W. Orłowski: Patogeneza przewlekłej niewydolności układu krążenia ze szczególnem uwzględnieniem teorji obwodowo-mięśniowej Eppingera. Część II. Teorja Eppingera w świetle krytyki.

Domy Pracy na terenie Woj. Warsz. Warszawski wojewódzki związek międzykomunalny opieki społecznej rozpoczął w sierpniu r. b. budowę domu pracy przymusowej w Oryszewie. pow. Sochaczewski. Zakład obliczony jest na 150-ciu żebraków, którzy będą w nim umieszczani na mocy wyroków sądowych i zatrudniani przymusowo w odpowiednich warsztatach. Pozatem utworzony zostanie w najbliższym czasie w Płocku dom pracy dobrowolnej. Mieścić się on będzie w dotychczasowym gmachu „Domu Inwalidów", który zostanie odpowiednio przebudowany. „Dom Inwalidów" zlikwidowany zostanie w dniach 30 i 31 września i przeniesiony do Lwowa, opróżniony zaś gmach natychmiast poddany będzie koniecznym przeróbkom. W domu pracy dobrowolnej znajdą zatrudnienie ludzie wykolejeni, b. więźniowie i t. d., pragnący mieć oparcie i środki egzystencji. Domy powyższe wykończone zostaną najpewniej do 1-go kwietnia 1931 r. Powstanie ich umożliwi stosowanie na terenie części powiatów województwa warszawskiego przepisów o zwalczaniu żebractwa i włóczęgostwa.

Kraków.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie. We środę dnia 29 października odbyło się o godzinie 7-mej wieczorem w Klinice Lekarskiej, Kopernika 15, zwyczajne posiedzenie naukowe Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego wspólnie z Towarzystwem Internistów. Demonstracje chorych z Kliniki Lekarskiej: Przypadki: M. Addisoni, Lymphogranulomatosis, Tumor mediastini. Diabetes innocens, Sclerodermia, 3 przypadki marskości wątroby o różnem tle, mocznica w toku kamicy nerkowej.

Otwarcie miejskiego inhalatorjum. Onegdaj odbyło się otwarcie inhalatorjum przy miejskiem sanatorjum dla chorych na gruźlicę. Osobny budynek na ten cel przeznaczony zawiera wspólną salę dla wziewań solankowych, drugą do wziewań pojedynczych (4 boksy) olejkami żywicznemi i płynami oleistemi, prócz tego poczekalnię i salę maszyn do popędu elektrycznego. W uroczystości tej wzięli udział p. wicewojewoda Mikosz, całe prezydjum miasta, wydział Towarzystwa przeciwgruźliczego z prezesem prof. Dr. Latkowskim, dyrektor szpitala św. Łazarza Dr. Topolnicki, dyrektor Kasy chorych Żychowicz, naczelny lekarz Kasy chorych Dr. Bobrowski i Dr. Surzycki, Dr. Weselly, naczelnik wydziału opieki społecznej magistratu, naczelny lekarz miejski Dr. Owsiński oraz lekarze miejscy i chorzy.

Bezpłatna poradnia sportowo-lekarska. Okręgowy ośrodek W. F. w Krakowie zawiadamia wszystkie stowarzyszenia W. F. i P. W., organizacje sportowe i kluby, które w swych programach mają wychowanie fizyczne, iż uruchomił poradnię sportowo-lekarską w koszarach im. Tad. Kościuszki przy ul. Rajskiej L. 1—3. Poradnia jest czynna dla mężczyn — w czwartki od godz. 5.30 do 6.30, zaś w piątki i poniedziałki od godz. 3—5 w prywatnem mieszkaniu Dra Schreyera Albina, ul. Bonerowska 2, dla kobiet — we wtorki i piątki od 5—6 w lokalu poradni. Kierownik poradni Dr. Schreyer i lekarka Dr. Bobkowska-Czerwińska udzielają w wymienionych godzinach porad i wskazówek wszystkim czynnym sportowcom bezpłatnie, po okazaniu legitymacji członkowskiej stowarzyszenia względnie klubu sportowego.

Seminarjum medycyny praktycznej. W sobotę 25 X. odbyło się w sali konferencyjnej Kasy chorych w Krakowie ul. Batorego 3. III. p. posiedzenie seminarjum medycyny praktycznej, zorganizowane staraniem Związku lekarzy Kas chorych „Koło Kraków". Na porządku dziennym były: Dr. Henryk Mierzecki: „Rola dermatologji w diagnostyce schorzeń wewnętrznych". Dr. Leuchter: „Rzerzączka metastatyczna".

Kurs laryngologiczny 4-godzinny dla Lekarzy p. t. „Wskazania i pokaz bronchoezofagoskopii i laryngoskopii bezpośredniej" urządza (bezpł.) Ordynator Dr. Schwarzbart w czasie od 9—19 grudnia b. r. — Ilość uczestników ograniczona. Zgłoszenia i ustalenie godzin listownie lub ustnie (Starowiślna 4). Miejsce kursu: Szpital Izraelitów.

Lwów.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie. Dnia 18 października br. odbyło się wspólnie z Wydziałem lekarskim U. J. K. posiedzenie naukowe, na którem Prof. Dr. L. Aschoff (z Fryburga) wygłosił wykład p. t. „Zagadnienie żółtaczki".

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie. XXIV. posiedzenie naukowe odbyło się dnia 24 października br. z następującym porządkiem dziennym: 1) Dr. F. Zalewski: Przypadek oparzenia promieniami Roentgen. skóry pleców. (pokaz). 2) Dr. Schusterówna: 3 preparaty anatomo-patologiczne. (pokazy). 3) Prof. Dr. Koskowski: Czerwone ciałka krwi i transport niektórych substancji odżywczych i hormonalnych w ustroju. (wykład). 4) Dr. J. Fritz: Sprawozdanie z międzynarodowego kongresu pedjatrów w Stokholmie. (odczyt z pokazami świetlnymi). W dyskusji zabierali głos: Kol. Leszczyński, F. Zalewski, Beck, T. Ostrowski, Nowicki, Lenartowicz, Cieszyński, Sochański, Koskowski.

Wilno.

Wycieczka pp. asystentów klinik Wydziału Lekarskiego U. S. B. w Wilnie, absolwentów oraz słuchaczy ostatniego roku studjów tegoż Wydziału w celach dydaktycznych zwiedziła pod kierownictwem prof. Z. Orłowskiego w czasie od 2. IX. do 18. IX. Żegiestów, Krynicę, Szczawnicę, Zakopane, Busko i Solec oraz Śmierdzonkę, Łomnicę Tatrzańską, Smokowiec (nowy, stary, dolny) w Czechosłowacji. Była to już druga wycieczka zainicjowana przez prof. Z. Orłowskiego z ramienia Wydziału Lekarskiego U. S. B.: w przeszłym 1929 roku miedzy 10. a 31. VIII. wycieczka zwiedziła — Ciechocinek, Inowrocław, Jastrzębie-Zdrój, Moszczenicę, Goczałkowice, Rabkę, Iwonicz, Rymanów, Truskawiec, Morszyn, Delatyn, Druskieniki oraz Worochtę, Jaremcze i wogóle całą dolinę Prutu od Worochty do Delatyna.

Ze świata.

Gazety angielskie podają sprawozdanie roczne narodowego trustu radowego. Trust otrzymał 150 tysięcy funtów ang. z funduszu zebranego z powodu wyzdrowienia króla i 100 tysięcy funtów od parlamentu. Sprawozdanie podkreśla, że „niebezpieczeństwa zarówno dla operatora, jak i dla chorego w związku z stosowaniem tego nowego potężnego środka są nietylko istotne lecz i poważne: istnieje przytem wielkie nieporozumienie, sięgające nawet do sfer lekarskich, co do skuteczności stosowania radu i trudności technicznych przy jego stosowaniu. Komisja zwraca jeszcze raz uwagę, że należy być bardzo ostrożnym w ocenianiu wartości i skuteczności działania radu w leczeniu nowotworów złośliwych i nie można nie ganić wywoływania fałszywych nadziei przez ogłaszanie sensacyjnych czy optymistycznych wiadomości. Jako wynik dotychczasowego wieloletniego wszechświatowego doświadczenia można najwyżej rzec, że niektóre wyniki, otrzymane w pewnych warunkach są bardzo zadawalniające, że w innej liczbie przypadków z niewiadomych jeszcze powodów wyniki te są mniej zadawalniające, że wreszcie w znacznym odsetku przypadków wyniki są bądź to niewyraźne, bądź też zupełnie ujemne. Nie uprawnia to bynajmniej do widoków pesymistycznych, gdyż szereg problematów czeka dotąd na wyjaśnienie. Głównym jednak warunkiem niezbędnym do przekonania się jest czas, dopiero więc wieloletnie dane statystyczne i naukowe pozwolą dojść do wniosków ostatecznych i do podania ich do wiadomości publicznej. Wreszcie Komisja czuje się zobowiązaną do powtórzenia swego ostrzeżenia, że rad jeszcze nie jest ustalonym środkiem przeciwrakowym, i choć daje duże nadzieje na wyniki dodatnie a w każdym razie na zmniejszenie cierpień, jest w chwili obecnej bronią bardzo niebezpieczną, która, winna być stosowana z niezwykłą ostrożnością, wielką zręcznością i umiejętnością, jeśli nie ma przynieść więcej szkody niż dobrego".

Redakcja otrzymała:

Sterling-Okuniewski i M. Rosnowski: „Contribution a l'étude de l'épidémologie et de la clinique de la trichinose". Odb. z Journal de physiologie et de pathologie générale. Tom XXVIII, nr. 2. 1930.

St. Sterling-Okuniewski: „Słów kilka w sprawie rozpoznawania nowotworów złośliwych płuc i opłucnej". Odb. z Warsz. czasop. lek. nr. 21 i 22 z r. 1930.

St. Sterling-Okuniewski: „Nowotwory pierwotne trzustki", nakł. Polskiego Komitetu do zwalczania raka. Warszawa. 1930.

St. Sterling-Okuniewski: „O potrzebie określania ciśnienia rozkurczowego u sportowców". Odb. z Przeglądu sportowo-lekarskiego, rocznik I, zeszyt 3—4 z r. 1929.

St. Sterling-Okuniewski: „Der Klinische Wert des diastolischen Druckes". Odb. z Wiener. Klin. Wochenschrift, nr. 35, — 1930.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Ś. p. BENEDYKT DYBOWSKI

1833—1930 [1])

Zmarł człowiek, którego imię polskie znane było w świecie naukowym całej kuli ziemskiej. W Polsce, prócz nimbu wiedzy, otaczała go nadto aureola męczeństwa. Ale — rzec można — męczeństwa triumfującego. Moment, — bodaj nie mający sobie równego. Poprzez zesłanie, poprzez katorgę, poprzez osiedlenie, niespożyty duch Dybowskiego wzbija się na najwspanialsze wyżyny odkryć naukowych i jakby w odpowiedzi za klęskę 1863 roku, gdzie siła fizyczna nie mogła sprostać dzikiej przemocy, ten duch kultury polskiej, na ziemi rosyjskiej, we wschodniej Syberji, dokonywa dzieł nieśmiertelnych. I ta sama Rosja, która jako powstańca pędziła go na zatracenie aż hen, w okolice Bajkału, ta sama Rosja, pobita przez niego na polu naukowem i to na terenie, który już poprzednio komisje uczonych petersburskich bezowocnie badały, prosi Dybowskiego o przyjęcie katedry uniwersyteckiej w Tomsku...



Według portretu fotograficznego, wykonanego przez p. Janinę Mierzecką.

Na żałobną wieść o jego zgonie, prasa wszystkich krajów, prasa codzienna i prasa fachowa, zamieściła nekrologi, do których bujne i długie jego życie [2]) dostarczyło niewyczerpanej ilości materjału:

Życie to możnaby podzielić na pięć okresów:

I. Okres 1833—1864, od urodzenia do powstania styczniowego.

II. Okres 1864—1876, okres zesłania.

III. Okres 1878—1884, pobyt na Kamczatce.

IV. Okres 1884—1906, działalność profesorska na Uniwersytecie lwowskim.

V. Okres 1906—1930, schyłek życia, praca około pamiętników.

Benedykt Dybowski urodził się dnia 30 kwietnia 1833 [3]) w okolicy Mińska w Adamczynie. Wczesne zamiłowanie do nauk przyrodniczych zdradzał już w gimnazjum, które kończył w Mińsku. Na uniwersytecie, w Dorpacie, studjował przyrodę i medycynę. Już w roku 1856, za pierwszą swą pracę naukową, otrzymał złoty medal.

W roku 1857 opuścił Dorpat i udał się na dalsze studja do Wrocławia, gdzie stara się rozstrzygnąć pytanie, czy zróżniczkowanie płci nie tkwi już w samej budowie jaja. W tym celu podejmuje doświadczenia ze sztucznem zapładnianiem pszczół, a wynikła stąd dysertacja służy mu do uzyskania dyplomu doktora medycyny. Otrzymuje go dnia 18 stycznia 1860 w Berlinie, po dwuletnim tamże pobycie (1859—1860). W tymże okresie, bo w roku 1859 pojawia się epokowe dzieło Darwina o powstawaniu gatunków. Porywa ono młody, a krytyczny umysł Dybowskiego i powoduje jego natychmiastowe przyłączenie się do teorji selekcyjnej. Po odbyciu z profesorem Grube podróży nad Adryjatyk, wraca w roku 1861 do Dorpatu, a w roku 1862 nostryfikuje doktorat. Wykończona tymczasem monografja o karpiach zwraca na niego do tego stopnia uwagę świata naukowego, że Kraków powołuje go na katedrę zoologji. Ale losy poszły inną drogą.

W atmosferze politycznej czuć było burzę. Dybowski, bolejąc nad losem narodu, wierzył, że w pracy można znaleźć potrzebne ukojenie. Gdy w kraju o warunki do takiej pracy było trudno, nosił się z myślą przeniesienia się do Paryża i zaciągnięcia się do służby lekarskiej w kolonjach francuskich. Jednakże ruch przedpowstańczy zataczał już szerokie kręgi i pociągnął go z sobą. Aresztowany w Dorpacie, został wprawdzie niebawem wypuszczony na wolność, ale o objęciu katedry w Krakowie nie było już mowy. Żeby natomiast nie tracić kontaktu z organizacjami powstańczemi, przyjął Dybowski posadę zastępcy profesora zoologji i anatomji porównawczej w Głównej Szkole warszawskiej.

Aresztowany ponownie, zostaje w lutym 1864 zesłany na lat 15 do kopalni nerczyńskich. Na wygnaniu prowadzi jednak z niezmordowaną wytrwałością badania naukowe, przetrząsa lasy, stepy, wody, interesuje go szczególniej jezioro bajkalskie. W roku 1868, towarzysząc generałowi Skolkowowi, dociera aż do wschodnich wybrzeży Azji. Nie brak mu w tym czasie dzielnych druhów: należą do nich Wiktor Godlewski i Michał Jankowski. Organizuje cały szereg pomniejszych wycieczek, w zbudowanem przez siebie czółnie zwiedza i bada przeróżne rzeki i jeziora. Lat 12, spędzonych we wschodniej Syberji, — ów drugi okres swego życia, poświęcił więc Dybowski zbadaniu kraju, z którym go związało przeznaczenie. Pochłonięty czarem nauki, nie omieszkał przy tem, choć sam uciemiężony, nieść pomoc ubogiej ludności. Była to, w braku środków materjalnych, pomoc oczywiście humanitarna, samarytańska.

Zabiegi około naukowego zbadania owego kraju były przedsięwzięte już i dawniej. Ale dopiero Dybowski poprowadził je w sposób racjonalny i postawił na stopie, odpowiadającej nowoczesnym wymaganiom. Przedewszystkiem wyszedł on z założenia, że fauna każdego kraju zależna jest od warunków, temu krajowi właściwych. Dzięki temu ustalił więc cały szereg odmian gatunkowych, odkrywając zarazem i nowe gatunki. Zbiory jego, przeznaczone do porównania ze zbiorami muzeów europejskich, wzbogaciły później zoologiczny gabinet warszawski, którego kustoszem był przyjaciel Dybowskiego, Władysław Taczanowski.

---

[1]) Wygłoszono jako wspomnienie pośmiertne dnia 14 lutego b. r. w Lwowskiem Towarzystwie Lekarskiem, którego Zmarły był Członkiem honorowym.

Szczegóły biograficzne zaczerpnięto głównie z dwóch źródeł: Grochmalicki J.: Profesor Dr. Benedykt von Dybowski. Eine biographische Skizze. Russische Hydrobiologische Zeitschrift, Bd. VI, Nr. 6—7, 1927, Saratow.

Pamiętnik Dra Benedykta Dybowskiego od roku 1862 zacząwszy do roku 1878, Lwów 1930.

W zakończeniu streszczono wrażenia, wyniesione z osobistych rozmów ze ś. p. Dybowskim.

[2]) Zmarł dnia 31 stycznia b. r., przeżywszy lat 97.

[3]) Niektóre dzienniki podały fałszywą datę 1835.

Pomimo braku odpowiednich środków, wynik badań Dybowskiego był zdumiewający. Z różnych dziedzin nauk przyrodniczych ogłoszonych zostało przeszło 20 rozpraw. Z większych zwierząt odkryty został (w kraju Ussuri) jeleń w nieznanej odmianie, nazwanej odtąd imieniem odkrywcy *(Cervus Dybowskii)*. Okazało się, że tamtejszy tygrys, opisany przez Dybowskiego jako *Megalotigris Gleni*, różni się od tygrysa południowo-azjatyckiego, a więc indyjskiego i przewyższa go znacznie wielkością. Pies morski bajkalski został opisany jako nowa postać *(Phoca sibirica)*. W roku 1865 nadeszły do Warszawy pierwsze transporty ptaków. Przysłanych i obserwowanych przez Dybowskiego 434 gatunków ptaków wschodnio-syberyjskich, — wśród nich 80 gatunków nieznanych już to na Syberji, już to wogóle, — to był materjał, który posłużył Taczanowskiemu do napisania znakomitego dzieła o Avifaunie syberyjskiej. W pewnej okolicy opisał Dybowski 35 gatunków ryb, z których połowa była nieznana. Do najdonioślejszych należały niewątpliwie badania nad fauną jeziora bajkalskiego, obejmujące wszelkie gatunki, od najniższych, do najwyższych.

Nie dość na tem. Wyniki poszukiwań Dybowskiego stały się bodźcem dla całego szeregu późniejszych badaczy. Pod wpływem nieoczekiwanych wyników rząd rosyjski wysłał nad jezioro bajkalskie w latach 1900—1901 całą wielką ekspedycję pod kierownictwem Korotnewa.

Wskutek starań, podjętych przez instytucje naukowe, pozwolono wreszcie Dybowskiemu w roku 1876 powrócić do kraju. Wtedy to ofiarowywano mu profesurę w Tomsku. Ale popęd do badań skierował go gdzieindziej.

Tu zaczyna się trzeci okres jego życia.

W roku 1878 objął stanowisko lekarza powiatowego na Kamczatce. Po półrocznej podróży przez Syberję stanął w lipcu 1879 w Petropawłowsku. Pobyt 6-letni na Kamczatce zaznacza się nowemi badaniami i nowemi publikacjami, głównie ornitologicznemi, które ogłasza już to sam, już to odstępuje Taczanowskiemu. Z tego okresu datują się także rozprawy lekarskie. Jak wynikało z przyjętego stanowiska, z całą troskliwością poświęca się na usługi krajowej ludności. Ludność tę, poprostu wymierającą z głodu i pogrążoną w krańcowej apatji, począł ratować, jak mógł. Przewozi ją własnemi środkami na odpowiedniejsze miejsca, wskazuje jej źródła dochodów, uczy chowu królików i kóz, stwarza rezerwaty dla sobola, walcząc z zawiścią handlarzy, tępiących tę zwierzynę dla kosztownych futer. Tu zetknął się Dybowski z trądem. Nieustraszony, wdaje się w walkę z tą chorobą. Niesie pomoc, przeprowadza odosobnienie dotkniętych zarazą, sam jeden, opuszczony przez wszystkich, nawet przez powołanych do tej pracy z urzędu lekarzy rosyjskich.

Na Kamczatce dochodzi go powołanie do Lwowa na katedrę uniwersytecką. Powołaniu temu oprzeć się nie mógł. Powraca więc do ojczyzny, obejmuje to stanowisko i pozostaje na niem od roku 1884 do 1906. Jestto czwarty okres, okres pracy pedagogicznej. Pojawiają się nowe publikacje: z zakresu biologji, anatomji porównawczej, systematyki i faunistyki prawie wszystkich zwierząt. Z tego okresu pochodzi teorja filogenetycznego rozwoju zębów.

Ustąpiwszy z katedry po wysłużeniu swych lat, zamyka się Dybowski w zaciszu domowem, ale pracować nie przestaje. Ten ostatni okres jego życia nazwalibyśmy okresem rachunku z przeszłości, okresem, w którym pojawiły się jego cenne pamiętniki. Ukończywszy część ich w listopadzie 1929 roku, pisał we wstępie: „Gdyby mi starczyło zdrowia, pragnąłbym jeszcze ogłosić pamiętniki moje o Kamczatce i Kamczadałach, czyli o kraju i narodzie, najciekawszym i najsympatyczniejszym w Azji“. I w rozmowach z upodobaniem wracał do Kamczatki. Zapalał się wtedy niezwykle! Bo też okres, spędzony w tym kraju, był bodaj że najpromienniejszym w jego życiu. Można go nazwać okresem charytatywnym. Tam, pozostawiony własnym siłom, ba! nawet zwalczany, trwał w swem posłannictwie, jak przez Opatrzność zesłany Anioł-stróż i ratował własnym przemysłem i własną energją jedno plemię od zagłady, dźwigając je z jakimś nadludzkim wysiłkiem z upadku fizycznego i umysłowego, moralnego i materjalnego. I gdyby za nic innego, to za tę właśnie działalność należy mu się: C z e ś ć c a ł e j l u d z k o ś c i[1]).

Witold Ziembicki.

---

[1]) Spis prac ś. p. Dybowskiego, zestawiony przez J. Grochmalickiego, znajduje się na wstępie wspomnianego „Pamiętnika“, Lwów, 1930.

PRACE ORYGINALNE.

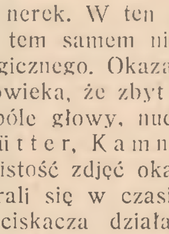
Dr. LINDENFELD. Kraków.

O dożylnej pyelografji przy użyciu uroselectanu.

Z drugiej kliniki chirurgicznej U. J. w Krakowie.
Dyrektor: Prof. Dr. G l a t z e l.

Mimo szerokiego zastosowania i doskonałych wyników jakie daje pyelografja drogą cewnikowania moczowodów, starano się oddawna znaleźć środek, któryby wprowadzony do ustroju ludzkiego drogą żył lub doustnie potrafił dać obraz narzadów moczowych. Zarzucano bowiem pyelografji „od dołu“, że jest metodą niefizjologiczną, gdyż wprowadzony do moczowodu cewnik i płyn odbijający mogą powodować ruchy miedniczki i moczowodu wychodzące poza fizjologiczne granice. Dalszą przyczyną ciągłego poszukiwania nowego sposobu jest ta okoliczność, że istnieje cały szereg przypadków, w których jest brak warunków czyto dla wziernikowania pęcherza czy też cewnikowania moczowodu, a więc tem samem dla pyelografji, już to z powodu zmian anatomicznych, względnie patologicznych jużto z powodu trudności technicznych.

Amerykanie R o w n t r e e, O s b o r n e, S u t h e r l a n d i S c h o l l podawali 5—20 gramów jodku sodu dożylnie lub doustnie i w ten sposób otrzymywali tylko obraz pęcherza. Miedniczka nerkowa była niewidoczna. Urolog wiedeński H r y n t s c h a k łączył barwiki z jodem lub bromem. Okazało się, że połączenie jodu z indygokarminem jest w wodzie nierozpuszczalne, połączenie zaś halogenów z phenolsulfophtaleiną zmienia własności wydalania się tej ostatniej i silnie barwi całe zwierzę. Próbował on jeszcze wielu innych środków i podawał równocześnie, aby wpłynąć na zwiększenie pracy zagęszczenia nerek — pituitrynę, aby zaś zwolnić ruchy miedniczki i moczowodu, — atropinę. W ten sposób otrzymane rentgenogramy zwierząt były lepsze lecz niezadawalniające. R o s e n o w swym „Pyelognoście“ połączył jod z mocznikiem, opierając się na słusznym przypuszczeniu, że jod związany z mocznikiem wydzieli się prawie całkowicie przez nerki, podobnie jak w połączeniu z phenolsulfophtaleiną wydziela się drogami żółciowemi, co zresztą wyzyskano dla radjografji woreczka żółciowego. Mocznik posiada nadto wybitne działanie moczopędne a to dzięki zdolności wydalania wody z tkanek i odprowadzania jej drogą krwi i nerek. W ten sposób powstaje wartki odpływ moczu z nerek, a tem samem niezbędny warunek dla dobrego zdjęcia rentgenologicznego. Okazało się jednak przy stosowaniu pyelognostu u człowieka, że zbyt często występują przykre objawy uboczne, jak bóle głowy, nudności, wymioty, a niekiedy nawet i zapady (H ü t t e r, K a m n i k e r, G a g s t a t t e r). Przytem wszystkiem wyrazistość zdjęć okazała się niedostateczną. Z i e g l e r i K ö h l e r starali się w czasie zdjęcia przy pomocy umyślnie sporządzonego uciskacza działającego na moczowody wpłynąć na podniesienie wyrazistości obrazu. Wreszcie chemicy B i n z i R ä t h zastąpili w selectanie grupę metylową sodkiem glyciny i otrzymali pełnowartościowy środek, który L i c h t e n b e r g i S w i c k wprowadzili do badań klinicznych pod nazwą Uroselectanu. Jest to sól sodowa pyridiny, zawierająca 42% organicznie związanego jodu, o budowie:



Uroselectan jest w wodzie łatwo rozpuszczalny, o oddziaływaniu obojętnem wydziela się przez nerkę w stężeniu koniecznem dla dobrego zdjęcia. Nie posiada mimo wielkiej zawartości jodu żadnego działania trującego, a to dlatego, że jod jest organicznie silnie związany i zostaje w niezmienionej postaci w 92% wydzielony z moczem, pozostałość natomiast według G i s s e l a w dużej części z kałem.

Technika tego sposobu jest następująca: 40 g substancji zawierającej 42% jodu rozpuszcza się w 100 ccm jałowej destylowanej wody przy ciepłocie pokojowej.

Po dwukrotnem przesączeniu wyjaławia się płyn w ciągu 20 minut. W ten sposób przygotowany roztwór podgrzany do ciepłoty ciała wstrzykuje się w całości do żyły, przyczem wstrzykiwanie trwać winno 5—10 minut. Pierwsze zdjęcie wykonuje się w 10—15“, drugie 30—45 po wstrzyknięciu. Przy niewydolności nerki potrzebne jest niekiedy jeszcze zdjęcie po 3—6 godzinach.

Wyrazistość obrazu zależna jest od zdolności wydzielniczej nerki i od stopnia stężenia zawartego w moczu jodu. A więc zarówno słabe wydzielanie jak i niedostateczna zdolność zagęszczenia upośledzają w równej mierze wyrazistość zdjęcia. W pyelografji dożylnej posiadamy zatem metodę, która pozwala nam stwierdzić zdolność wydalania nerki, a przytem pozwala na pewne wnioski co do zmian anatomicznych w nerce i w odprowadzających drogach moczowych. Jest ona do pewnego stopnia radjograficzną próbą czynnościową nerek. Zdrowa nerka wydziela jod sprawniej niż chora, a co zatem idzie obraz wystąpi szybciej i wyraźniej. Przy znacznem zaś upośledzeniu wydolności nerki albo nie otrzymamy obrazu zupełnie, albo też otrzymamy go bardzo późno. Ponadto stwierdzenie ilości wydzielonego z moczem jodu lub też okresowa kontrola ciężaru gatunkowego moczu może również rzucić światło na wydolność nerek.

Zakres stosowania uroselectanu obejmuje te przypadki, w których pyelografja drogą cewnikowania jest niewykonalna, a więc przypadki: niedrożności względnie zwężenia cewki czy moczowodu, ciężkie schorzenia pęcherza zmniejszające jego pojemność, przetoki pęcherzowe lub moczowodowe (szczególnie po zabiegach ginekologicznych i położniczych), obfite krwawienia narządów moczowych, ostre i przewlekłe sprawy zapalne przydatków, przerost gruczołu krokowego oraz schorzenia urologiczne u małych dzieci. Przeciwwskazanie natomiast dla stosowania uroselectanu stanowią takie sprawy jak czynna gruźlica płuc, wrażliwość na jod, thyreotoksykozy i ostre stany zapalne nerek.

Lichtenberg i Swick opisują 84 przypadki, (obecnie miała ta ilość wzrosnąć do 400), które badane uroselectanem dały pyelogrammy wystarczające dla rozpoznania klinicznego, potwierdzonego przez pyelografję „od dołu" i przez zabieg operacyjny. W 75% przypadków pyelografja dożylna bez innych badań dodatkowych umożliwiła rozpoznanie. Kielleuthner stosował uroselectan 34 razy zawsze bez powikłań. Chorzy skarżyli się jedynie na uczucie ciepła, znane zresztą z dożylnych wstrzykiwań środków leczniczych. Celem przekonania się jak organizm chorego oddziaływa na jod poleca dzień przedtem pędzlowanie skóry jodyną. Gissel otrzymywał dobre obrazy w połowie swych przypadków.

W listopadzie u. r. toczyła się w Wiedeńskim Towarzystwie Lekarskiem ożywiona dyskusja nad pyelografją dożylną. Głos zabierali kolejno: Hütter, Pleschner, Kornitzer, Sgalitzer, Necker, Kamniker, Felber i Gagstatter. Wszyscy prócz Gagstattera byli zgodni co do tego, że chorzy znoszą wstrzykiwania uroselectanu bez szkody i że uzyskane obrazy posiadały wystarczającą wyrazistość.

Sgalitzer omawia przypadek, w którym przy pyelografji wstecznej wypełnił się tylko moczowód bez obrazu miedniczki, tak że myślał o nowotworze wypełniającym jej światło. Dopiero wypełnienie miedniczki uroselectanem dało obraz wodonercza i w ten sposób ustaliło niewątpliwie rozpoznanie zwężenia moczowodu. Rozpoznanie to zostało potwierdzone przez zabieg operacyjny.

Necker stwierdził w przypadku przerostu gruczołu krokowego z dużym uchyłkiem pęcherza i następowym obfitym i uporczywym ropomoczem, zupełne ustąpienie ropienia po zastosowaniu uroselectanu dla celów rozpoznawczych. Zjawisko to przypisuje silnemu bakterjobójczemu działaniu uroselectanu, który jak wiadomo jest pochodną selectanu obojętnego, znanego z dodatniego działania w przypadkach zakażenia dróg moczowych ziarniniakami.

Drachter wstrzykuje uroselectan dzieciom i oseskom i zapowiada tą drogą wzbogacenie naszych wiadomości o zmianach wrodzonych i nabytych narządu moczowego.

Wyniki autorów niemieckich potwierdzili Pasteur, Vallery-Radot, Dalsace, Nemours-Auguste i Derot. Według nich ciśnienie krwi po wstrzyknięciu uroselectanu nie ulega wahaniom, tętno przyspiesza się na krótki okres czasu, a jod w 9/10 części zostaje wydzielony w moczu w ciągu 8-miu godzin. Ravassini stosował uroselectan 10 razy i otrzymał dobre obrazy w 8-miu przypadkach. Santi wykonał pyelografję dożylną u 5-ciu ciężarnych. W piśmiennictwie polskiem Schenker i Wachtel opisują trzy przypadki stosowania pyelognostu.

Na II. Klinice Chirurgicznej U. J. w Krakowie zastosowano uroselectan pięć razy i to w przypadkach gruźlicy, nowotworu nerki, przetoki moczowodowo-pochwowej, wodonercza i guza pozaotrzewnowego. Chorzy nasi byli w wieku od 25 do 60 lat. Przygotowano ich jak do zwykłego zdjęcia roentgenologicznego nerek, a więc w dzień poprzedzający pyelografję dokładnie opróżniono przewód pokarmowy. Chcąc się jednocześnie przekonać, czy nie zachodzi wypadek nadwrażliwości podawano w ciągu dnia dwukrotnie doustnie po 1 g jodku sodu. Okazało się, że jod w tej ilości i tą drogą podany był gorzej znoszony niż cała dawka zawarta w uroselectanie (16 g), podanym nazajutrz dożylnie. Samo wstrzykiwanie chorzy znosili doskonale, jeden z nich skarżył się tylko na przejściowe uczucie ciepła, drugi na pragnienie i nudności. Bezpośrednio po badaniu chorzy pieszo wracali do łóżka, nie skarżąc się na żadne dolegliwości, a badanie przedmiotowe przeprowadzone w następnych godzinach i dniach nie wykazało żadnych zgoła zmian, któreby mogły pozostawać w związku z wprowadzeniem jodu do krwioobiegu.



Zdjęcie po 15 minutach od chwili wstrzyknięcia uroselectanu. Lewa miedniczka prawidłowa, moczowód widoczny. Prawa miedniczka obniżona i skręcona przez guz pozaotrzewnowy; cień nerki bardzo wyraźny.

Część otrzymanych obrazów miałem sposobność przedstawić w lutym r. b. na posiedzeniu Towarzystwa Lekarskiego w Krakowie. Wyrazistość uzyskanych obrazów strony zdrowej była doskonała, strony lewej zaś aczkolwiek dużo słabsza wskazywała jednak wyraźnie na rodzaj schorzenia. Zaznaczyć należy, że rysunek nerki, szczególnie zaś zazwyczaj źle widoczny górny jej biegun, występuje dokładniej i plastyczniej niż na zwykłych zdjęciach, co tłumaczyć należy napojeniem jodem miąższu nerki. Wyrazistość zdjęcia staje się większa, jeżeli uciśniemy moczowody, jeżeli wykonamy zdjęcie w ułożeniu Trendelenburga i jeżeli wypełnimy pęcherz obojętnym płynem.

Już ta mała ilość zdjęć upoważnia nas do twierdzenia, że pyelografja dożylna pod względem wyrazistości obrazów nie może stanowić metody konkurencyjnej dla pyelografji dawnej wstecznej.

Niewątpliwie za daleko sięgają przepowiednie Bergerhoffa, że dzięki tej nowej metodzie każdy lekarz potrafi rozpoznać rodzaj cierpienia urologicznego i ustalić wskazanie do zabiegu operacyjnego. Stanowi ona tylko doskonałą dodatkową metodę pomocnicza, pozwalającą na orjentację ogólną w schorzeniach narządu moczowego. W szczególności znajdzie ona zastosowanie tam, gdzie pyelografji zwykłej wykonać nie można albo w połączeniu z nią dla wyjaśnienia rozpoznania. Dlatego też pyelografja „od dołu" nadal słusznie pozostanie na pierwszym miejscu w naszych poczynaniach w zakresie urologji.

Piśmiennictwo.

Bergerhoff: Med. Kl. 1930. Nr. 7. — Drachter: Münch. Med. Wschrft. 1930. Nr. 11. — Gissel: Münch. med. Wschrft. 1930. str. 297. — Hütter, Pleschner, Kornitzer, Sgalitzer, Nacker, Kamniker, Felber, Gagstatter: pos. Wied. Towarz. Lekarskie Wiener. Klin. Wschft. 1929. Nr. 49. — Hryntschak: Ztschft. f. Urologie 1929. str. 893. Kielleuthner: Münch. Med. Wschft. 1930. Nr. 7. — Lichtenberg i Swick: Klin. Wschft. 1929. Nr. 45. — Pasteur, Vallery-Radot, Dalsace, Nemours-Auguste i Dérot: La Presse Med. 1930. Nr. 23. — Ravassini: Odczyt na zjeździe

włoskiego tow. Urologów w Genui w październiku 1929. — Roseno: Klin. Wschft. 1929. Nr. 25. — Rowntree, Osborne, Sutherland i Scholl: przytoczeni przez Zieglera i Köhlera. Santi: Odczyt na zjeździe włos. tow. Ginek. i Położ. w Rzymie. 18. grudnia 1929. — Schenker i Wachtel: Pol. Gaz. Lek. 1930. Nr. 16. — Swick: Klin. Wschft. 1929. Nr. 45. — Ziegler i Köhler: Med. Klin. 1930. Nr. 1.

T. SKIBNIEWSKI. Davos.

Hodowanie prątków gruźliczych w celach rozpoznawczych.
Z sanatorjum Schatzalp - Davos.

Lekarze - kierownicy: Dr. E. Neumann i Dr. J. E. Wolf.
Dokończenie.

Od „codziennych" pomocniczych sposobów badań lekarskich wymaganemi są 3 zasadnicze cechy: 1) dokładność i 2) szybkość wyników oraz 3) prostota metody; często nie bez znaczenia jest i taniość.

1. Dokładność wyników tego sposobu należy porównywać z dokładnością wyników innych dotychczas stosowanych sposobów badania, a więc z badaniami mikroskopowemi wprost i z próbą na śwince morskiej. Badań porównawczych pomiędzy wynikami hodowania prątków i próbą na śwince istnieje jeszcze stosunkowo bardzo mało wśród znanej mi odnośnej literatury. Na podstawie tych badań w każdym razie za wcześnie jeszcze dochodzić do tak optymistycznego wniosku, jaki został w 1926 r. przez Hohn'a wyciągniętym z jego osobistych badań (wniosek ten musiał być zresztą już w 1928 r. cofniętym); mianowicie Hohn chciał widzieć w swym sposobie hodowania prątków metodę o wiele pewniejszą i o wiele szybszą od próby na śwince; podobne twierdzenie, (że mianowicie hodowanie wg. Hohn'a jest pod niektóremi względami dokładniejsze lub przynajmniej równowarte z próbą na śwince) wypowiadają i niektórzy inni autorowie, jednak przeważnie tylko gołosłownie (Brechmann N. 2, Roloff N. 27), nie przeprowadziwszy odnośnych porównawczych badań. Pod tym więc względem należy zająć stanowisko wyczekujące, ale przypuszczam, że nie zrobimy wielkiego błędu, jeżeli wypowiemy następujące zdanie: najprawdopodobniej próba na śwince nie będzie mogła być zastąpioną w całej swej rozciągłości przez hodowanie; w pewnej jednak ilości przypadków będzie to z pewnością miało miejsce.

Próby na świnkach uważane były do niedawna za zupełnie pewne i dlatego też sądzono, że wynik ujemny takiej próby wykluczał gruźlicę w odnośnym wypadku. Tymczasem nowsze badania wykazały, że tak bynajmniej nie jest; badania te zdają się dowodzić, iż istnieją pewne szczepy czy odmiany (może też postacie) prątków nie chorobotwórczych dla świnki. Poza tem różne techniki dotychczasowych szczepień okazały się często nie odpowiedniemi, co też było źródłem błędów rozpoznawczych lub umożliwiało rozpoznanie dopiero po długim okresie czasu (nawet powyżej 100 dni). Prócz tego różne uboczne czynniki powodowały trudności w próbach na śwince. Do tych ostatnich należą konieczność posiadania pewnej (często bardzo dużej) ilości zwierząt, karmienie ich i pilnowanie; świnki przeznaczone do szczepienia dla celów rozpoznawczych muszą być bezwzględnie niezakażone gruźlicą poprzednio, co nie zawsze jest łatwem do stwierdzenia i osiągnięcia. W takich „stajniach świńskich" zdarzają się epidemje, dziesiątkujące zwierzęta [5]), a tem samem znacznie powiększające koszta próby z jednej — i często powodujące niemożność doprowadzenia próby do końca — z drugiej strony. Drugą przeszkodą do doprowadzenia do końca próby bywają często choroby uboczne, powodujące przedwczesną śmierć zwierzęcia.

Knorr i Friedrich podają swój sposób (Knorra) szczepienia; na podstawie ich doświadczeń zdaje się wynikać, że wszystkie powyższe braki mogą być usunięte (przynajmniej częściowo), lecz to powiększa znacznie jeszcze kłopotliwość i koszta próby (szczepią stale jeden i ten sam materjał na 2, a nawet 3 zwierzętach) i wymaga poważnego doświadczenia osobistego.

Jak więc widać z tego w wielu wypadkach pożądaną byłaby możność zastąpienia próby na śwince innym prostszym, mniej kłopotliwym i szybszym sposobem (jakim w wielu wypadkach jest sposób Hohn'a), dającym jednak przynajmniej nie mniejszą rękojmię dokładności wyników.

---

[5]) Tak n. p. wg. podań Freund'a (cytuję za Sonnenschein'em N. 34 a) ze stanu dziennego 200—250 świnek zdechło w ciągu 3 miesięcy 226 zwierząt; o takich przykrych zajściach, uniemożliwiających doprowadzenie próby do końca donoszą inni (Schrader, Dold).

Co się tyczy dokładności wyników przy sposobie Hohn'a to w większości wypadków jest ona zupełnie wystarczającą dla celów djagnostycznych i, jak z większości znanego mi piśmiennictwa wynika, nie jest mniejszą od dokładności próby na śwince. Tylko nieliczni autorowie uważają, że próba na śwince stoi o wiele wyżej od sposobu Hohn'a (N. 11 a, b).

Jeżeli porównamy pod względem dokładności wyników hodowanie z badaniami mikroskopowemi wprost, to dojdziemy do wniosku, co stwierdza ogromna większość badaczy, że hodowanie stoi o wiele wyżej; dla przekonania się wystarczy przejrzeć załączone niżej tabliczki i zestawienia cyfrowe.

2. Szybkość wyników hodowania musimy również porównywać z szybkością próby na śwince i badaniem mikroskopowem wprost; naogół można powiedzieć, że hodowanie daje wyniki szybciej niż próba na śwince; tylko Knorr i Friedrich stoją na odmiennem stanowisku; w dość wyczerpującym artykule (11 b) zajmują się oni sprawą szczepienia śwince materjału pochodzącego z przypadków gruźlicy chirurgicznej. Na podstawie ich doświadczeń czas trwania próby na śwince waha się bardzo znacznie zależnie od różnych czynników; tak więc najkrótszym okresem czasu dla stwierdzenia dodatniego wyniku próby potrzeba było 7 dni (przy szczepieniu ropy), ale zato najdłuższy okres czasu wynosił aż 111 dni (przy wyszczepianiu materjału anatomo-patologicznego); przeciętnie w 30% wypadków dodatni wynik następował w przeciągu 14 dni, w 55% zaś w ciągu 4 tygodni, a w pozostałych 15% w jeszcze dłuższym okresie czasu. Przy hodowaniu nie mamy tak dużej różnicy, gdyż najkrótsze okresy wynoszą 5—7 dni, zaś najdłuższe, i to tylko w zupełnie sporadycznych wypadkach, wynoszą około 60 dni (wg. Hohn'a najwyżej 64 dni), czyli połowę najdłuższego okresu czasu przy próbie na śwince; ma to miejsce tylko w przypadkach, kiedy mamy do czynienia z prątkiem *typus bovini*, który wg. Hohn'a rośnie o wiele wolniej od innych szczepów i trafia się w gruźlicy dróg moczowych. Przeciętne okresy czasu, podawane przez różnych autorów i otrzymywane przez nas wahają się od 5 dni (rzadko, częściej 7—8 dni) do dwudziestu kilku lub. co też rzadko ma miejsce, trzydziestu kilku.

Wydawałoby się, że badanie mikroskopowe wprost zawsze daje o wiele szybszy wynik niż hodowanie, co najczęściej w rzeczy samej ma miejsce; jednakowoż, jeżeli mamy wynik dodatni przy badaniu mikroskopowem wprost, to wówczas najczęściej nie potrzebujemy uciekać się do dalszych badań; jeżeli zaś mikroskop zawodzi, wtedy musimy powtarzać po kilkakroć badania jednego i tego samego materjału, pobieranego (o ile to jest oczywiście możliwem) w paru- lub kilkudniowych odstępach; w takim wypadku może się zdarzyć, że badania mikroskopowe będą równie długo trwały, jak i badanie przy pomocy hodowli. Niektórzy (Harada N. 5) dowodzą nawet, że badanie przy pomocy mikroskopu powtarzane kilkakrotnie daje lepsze wyniki co do dokładności niż badanie przy pomocy hodowli.

3. Co do prostoty metody to hodowanie jest sposobem bezwzględnie o wiele prostszym i łatwiejszym od próby na śwince, ale trudniejszym i kłopotliwszym od jednorazowego badania mikroskopowego wprost.

Dla wyjaśnienia powyższych moich rozważań przytoczę kilka danych cyfrowych:

Sonnenschein (N. 34 b) w r. 1928 na 1634 badań miał 260 przypadków wogóle dodatnich pod względem obecności prątków; z tych 260 dodatnich wyników otrzymał pożądany wynik przy pomocy samej tylko hodowli aż w 146 razach, gdy we wszystkich tychże 146 razach badanie mikroskopowe wprost dało wynik ujemny lub co najwyżej tylko wątpliwy. Stanowi więc to 56% wszystkich dodatnich wyników; czyli bez stosowania hodowli w połowie mniejwięcej przypadków dodatnich wyniki okazałyby się ujemnymi lub co najwyżej wątpliwymi tylko. Szczegółowo powyższe przypadki przedstawiają się jak następuje:

Rodzaj badanego materjału	Ilości	Wogóle dodatnich	Tylko w hodowli dodatnich	Dodatnie w hodowli i mikroskopowo	Dodatnie tylko mikroskopowo — w hodowli ujem.
Plwocina	288	90	17	72	1
Ropa	836	127	96	29	2
Mocz	273	18	13	4	1
Liquor	237	25	20	4	1
Razem	1634	260	146	109	5

Z powyższych 260 wogóle dodatnich prób były:
255 = 98,07% dodatnie w hodowlach.
146 = 56,15% dodatnie tylko w samych hodowlach,
109 = 41,92% dodatnie mikroskopowo i w hodowlach,
5 = 1,93% dodatnie mikroskopowo, w hodowlach zaś ujemne.

Dla 127 powyższych przypadków samej tylko dodatniej wogóle ropy było:
125 = 98,42% dodatnie w hodowlach,
96 = 75,59% dodatnie tylko w samych hodowlach,
29 = 22,83% dodatnie w hodowlach i mikroskopowo,
2 = 1,58% dodatnie tylko mikroskopowo, w hodowli zaś ujemne.

K. Krause (N. 12) na 120 przypadków plwociny, gdzie mikroskop zawiódł, znalazł prątki przy pomocy sposobu Hohn'a jeszcze w 28 razach czyli w 23,3%.

J. Hohn (N. 7 d) na 68 prób ropy znalazł w 26 razach mikroskopowo prątki, zaś przy pomocy hodowli stwierdził ich obecność jeszcze 13 razy t. j. w 19% wszystkich przypadków; na 51 badań moczu prątki stwierdził mikroskopowo w 7 przypadkach, gdy w drugich 7 wynik był wątpliwy; hodowle zaś dały z tychże 51 próbek moczu w 20 razach wynik dodatni. Szczegółowe zestawienie przypadków ropy wygląda następująco:

Rodzaj badanego materjału	Ilości	Tylko w hodowli dodatnie	Też mikroskopowo dodatnie	Mikroskopowo wątpliwe, w hodowlach ujemne
1. Płyn z jamy opłucn.	6	3	3	0
2. Ropa z gruczołów	6	4	2	0
3. Ropnie opadowe	14	8	6	0
4. Ropa kostna	21	14	7	0
5. Ropnie podskórne	13	6	4	3
6. Ropa ze stawu kolan.	6	2	4	0
7. Ropnie brzucha	2	2	0	0
Razem	39	39	26	3

Z powyższych 68 prób były dodatnie tylko w samych hodowlach 39 = 57%
dodatnie mikroskopowo 26 = 38,1%
mikroskopowo wątpliwe, w hodowlach ujemne 3 = 4,9%
czyli, że hodowle dały o 57% więcej dodatnich wyników niż badania mikroskopowe.

W r. 1928 otrzymał on dla materjału chirurgicznego następujące wartości:

Ilość ogólna badań 271.
z tego z wynikiem ujemnym wogóle 198
z tego z wynikiem dodatnim wogóle 73
Z tych 73 wogóle dodatnich prób było:
tylko mikroskopowo dodatnich 2 = 2,74%
mikroskopowo i w hodowli dodatnie 13 = 17,80%
tylko w hodowli dodatnie
a) mikroskopowo wątpliwe 9
= 58 = 79,45%
b) mikroskopowo ujemne 49

A. Dimtza (N 3) przeprowadził 500 badań równocześnie na świnkach i w hodowlach; z tych 500 badań okazały się 374 przypadki wogóle ujemne, zaś 126 wogóle dodatnie.

Z tych 126 wogóle dodatnich było:

dodatnich mikroskopowo wprost	dodatnich przy próbie na śwince	dodatnich w hodowlach
104 = 83%	117 = 93%	122 = 97%

przyczem okazały się nieznaczne różnice w wynikach przy stosowaniu w poszczególnych przypadkach różnych sposobów badań, a mianowicie przy

badaniu mikroskopowem wprost	przy próbie na śwince	przy hodowlach	Ilość przypadków
+	−	−	w 1 przypadku
−	+	−	w 3 przypadkach
−	−	+	w 8 przypadkach

Z naszych 231 badań, gdzie mikroskop zawiódł, hodowle dały jeszcze w 91 przypadkach wynik dodatni, co czyni 39,39% wszystkich badanych próbek. Poniższa tabliczka ilustruje szczegółowiej nasze parzypadki, które, jak już zaznaczyłem, dotyczą tylko materjału mikroskopowego ujemnego lub conajmniej wątpliwego:

Rodzaj badanego materjału	Ilości	Wynik dodatni w samych tylko hodowlach	Stosunek w odsetkach
Plwocina	178	67	37,64%
Mocz	31	11	35,48%
Ropa	4	2	[6])
Wysięki a) opłucnowe	13	10	76,92%
b) otrzewnowe	1	1	[6])
Krew	2	0	
Kał	2	0	
Razem	231	91	39,39%

W dwu przypadkach plwociny [7]) i w jednym ropy z powłok klatki piersiowej (przetoka do jamy otrzewnej), w których mikroskopowo stwierdzone były prątki, hodowle dały wynik ujemny; dla plwociny stanowi to na 180 (178 + 2) przypadków 1,11%.

Wydaje mi się, że nie od rzeczy będzie przytoczyć trochę szczegółowiej parę naszych bardziej zajmujących przypadków.

1. B. E. ur. 1899, francuz.

Z powodu wysiękowo-jamistej gruźlicy płuc przebywał parokrotnie w sanatorjum tut. (1921, 1924, 1929); rozpoznanie klin. z ostatniego pobytu: wysiękowo-jamista gruźlica obu płuc i nefroza toksyczna. W maju 1929 r. samoistna odma po stronie prawej. W moczu od 1921 stale białko i cylindry; parokrotne próby na świnkach z moczu stale z wynikiem ujemnym. Żadnych klinicznych oznak gruźlicy nerek (jeden raz badany przez specjalistę). Hodowla z moczu z 22. V. 1929 po 12 dniach dodatnia, gdy próba na śwince z moczu (wykonana w miesiąc później) ujemna. 30. VI. 1929 zejście śmiertelne; na sekcję rodzina się nie zgodziła.

2. Ch. M. ur. 1896, angielka.

Przyjęta do tut. sanatorjum 8. I. 25 z powodu wysiękowo-jamistej gruźlicy górnego lewego płatu; z prawej strony pojedyńcze czynne ogniska. Prątki stale: +, włókna elast. +. Po równoczesnie zakładanych odmach sztucznych po stronie lewej i prawej, po zapaleniu opłucnej, w końcu 1929 objawy prosówki. Hodowla z moczu z dnia 4. I. 30 po 16 dniach dodatnia; 18. I. 30 zejście śmiertelne. Rozpoznanie sekcyjne odnośnie do nerek: *Tuberculosis miliaris et caseosa nodosa renum* (co mikroskop potwierdził).

3. C. F. ur. 1902, portugalczyk.

Przybył do tut. sanatorjum 21. XI. 26. z powodu włóknisto-jamistej gruźlicy prawego płuca. Sztuczna odma po str. prawej.

---

[6]) Dla rubryk nie obliczam wartości w odsetkach, ponieważ posiadają one za mało liczne ilości przypadków, żeby można z nich było jakiekolwiek wnioski wyciągać.

[7]) Liczę 2 przypadki plwociny, chociaż właściwie powinienem brać pod uwagę tylko jeden z nich, gdyż drugi dotyczył przypadku kiedy w danej próbce plwociny prątków (ani ich odłamków — Splittern) nie znaleziono; jeden raz (w ciągu szeregu miesięcy) znaleziono prątki w plwocinie odnośnego osobnika parę dni poprzednio, wówczas jednak hodowli nie założono. Jeżelibyśmy więc liczyli tylko jeden przypadek, w którym hodowla zawiodła przy dodatniem badaniu mikroskopowem wprost, to i odsetek byłby oczywiście jeszcze mniejszy.

W IV. 28. po raz pierwszy oznaki rozpoczynającej się gruźlicy nerek (lekki krwiomocz; próba na śwince z wynikiem dodatnim). W XI. 28 cystoskopja przez specjalistę, który rozpoznaje gruźlicę prawej nerki; w XII. 28. nephrectomia prawostronna potwierdza rozpoznanie. Hodowla z moczu z dn. 5. III. 29. dodatnia na 25 dzień.

4. P. B. ur. 1890, grek.

Do tut. sanatorjum przybył 11. VI. 27 z powodu rozległej wysiękowo-jamistej gruźlicy obu płuc. W XI. 29. oznaki gruźliczego zapalenia otrzewnej z wysiękiem w jamie otrzewnej. Równocześnie oznaki gruźliczo-toksycznej nefrozy z białkomoczem; dwukrotne hodowle z moczu dały wynik ujemny. Hodowla z dn. 6. X. 29. z płynu z jamy otrzewnej na 19 dzień dała wynik dodatni. Sekcja zwłok wykazała rozległe zmiany amyloidowe w śledzionie, wątrobie i nerkach; zmian gruźliczych w nerkach nie stwierdzono ani makro- ani mikroskopowo, natomiast rozległe gruźlicze zapalenie otrzewnej z wysiękiem.

5. O. O. ur. 1888, hiszpan.

W sanatorjum tut. od 3. VIII. 27. do 14. IX. 28. (pierwszy pobyt) z powodu wysiękowo-jamistej gruźlicy płuc. Po prawej stronie tylko niewielkie zmiany; z powodu krwotoków z prawej szczytowej jamy założono sztuczną odmę; wynik dobry; prątki mikroskopowo wprost, poczynając od II. 28, ujemne; w IX. 28. próba na śwince w sanatorjum z wynikiem ujemnym; następnie 2 próby na świnkach, przeprowadzone w Hiszpanji, dały też wyniki ujemne. Drugi pobyt w tut. sanatorjum od 1. VII. 29 do 12. X. 29. Hodowla z plwociny z dn. 10. VII. 29. dodatnia; po thoracokaustyce (przepalenie zrostu szczytowego) hodowla z plwociny ujemna.

6. A. G. ur. 1909, szwed.

Przybył do tut. sanatorjum 19. X. 29. Rozpoznanie klin.: gruźlica włóknista prawego szczytu; po str. lewej pojedyńcze, włókniste, guzkowate ogniska. Badanie plwociny mikroskopowo wprost dawało stale wynik ujemny; hodowle z dn. 22. X. 29 i z dn. 10. III. 30. dodatnie.

7. A. K. J. ur. 1896, szwed.

W sanatorjum tut. od 29. X. 29. do 18. V. 30. Rozp. klin.: włóknista gruźlica obu płuc; gruźlica krtani i prawego ucha środkowego. Prątki w plwocinie +; od początku I. 30. mikroskopowo wprost nie dają się stwierdzić. Poprawa stanu płuc, jednak trwanie czynnego procesu w prawym górnym płacie. Hodowle z dn. 27. I. 30. dodatnia, z dn. 23. II. 30 ujemna, z dn. 7. IV. 30. dodatnia i wreszcie z dn. 19. IV. 30. ujemna.

8. S. L. ur. 1909, portugalka.

W sanatorjum tut. od 9. XII. 29 do 26. II. 30. Rozpozn. klin.: gruźlica wysiękowo-jamista lewego płuca, gruźlica krtani i jelit. Hodowla z moczu z dn. 18. II. 30. dała wynik ujemny. 26. II. 30. zejście śmiertelne. Sekcja zwłok nie wykazała makro- ani też mikroskopowo zmian w nerkach.

9. H. N. ur. 1895, szwajcarka.

Pozostawała w leczeniu w sanatorj. tut.: od I. 30. do V. 30. Rozpozn. klin.: gruźlica wysiękowa lewego górnego płatu (naciek podobojczykowy). W plwocinie mikroskopowo wprost nie znajdywano nigdy prątków; hodowle były zakładane czterokrotnie z nich 2 razy z wynikiem ujemnym; w drugich dwu razach nastąpiło zanieczyszczenie hodowli pleśniami.

Przypadki nasze NN. 2, 4 i 8 są z tego powodu interesującemi, że mieliśmy potwierdzenia sekcyjne rozpoznania uzyskanego przy pomocy hodowli: w przypadku N. 2 dodatniego wyniku hodowli przy obecności gruźlicy nerek, w przypadku N 4 dodatniego wyniku hodowli przy obecności gruźlicy otrzewnej i ujemnego wyniku hodowli przy braku gruźlicy nerek i wreszcie w przypadku N. 8 ujemnego wyniku hodowli z moczu przy braku gruźlicy nerek.

Przypadek N. 5 zajmującym jest z tego względu, że trzykrotne próby na śwince dały wynik ujemny, gdy hodowla dała wynik dodatni; po przepaleniu zrostu, trzymającego płuco w szczycie, gdzie były zmiany gruźlicze, hodowla ujemna.

W przyp. N. 6. badania mikroskopowe wprost dawały stale wynik ujemny, dwukrotne hodowle dały wynik dodatni.

Przyp. N. 7. należy do tych, kiedy mamy naprzemian dodatnie i ujemne wyniki w hodowlach przy stałych ujemnych wynikach mikroskopowych wprost; przypadków takich naliczyliśmy dotychczas trzy. Należy tu przypuszczać, że prątki są nie stale wydzielane, a tylko okresowo. W pozostałych dwu przypadkach mieliśmy do czynienia z pacjentami posiadającymi odmy sztuczne, u których wyniki dodatnie w hodowlach można odnieść do niedostatecznego ucisku wywieranego przez odmę, gdyż po silniejszem uciśnięciu hodowle dawały wyniki ujemne.

Wreszcie N. 9 należy do tych naszych kilku przypadków, w których miewaliśmy stałe zanieczyszczenia pleśniami; w tym przypadku z 12 rurek zaszczepionych materjałem od chorej podczas 4-ch hodowli, było zanieczyszczonych aż 9 rurek, pomimo stosowania następowo silniejszych roztworów kwasu.

Gdybyśmy mieli stwierdzenie przez sekcję (niewykonaną zresztą) braku zmian gruźliczych w nerkach w przypadku naszym N. 1, tobyśmy mogli przypuszczać prątkomocz (bacillurię) przy zdrowych nerkach, co ma mieć czasami miejsce.

Dane cyfrowe (odsetki) podawane przez różnych autorów okazują wielkie stosunkowo różnice; dzieje się to zapewne z 3 przyczyn — pierwszą z nich są różne sposoby obliczania różnych autorów (jedni liczą wszystkie wogóle swe badania, inni tylko wogóle dodatnie; jedni obliczają odsetki dla różnych materjałów razem, inni znów tylko dla pewnych rodzajów materjału — osobno więc np. dla ropy, osobno dla moczu i t. d.). Drugiej przyczyny należy dopatrywać się w wielkiej rozmaitości, jaką stosują różni badacze przy wyborze stężenia H_2SO_4 i czasu jego działania; jeżeli prątek gruźliczy (choć może nie każdy i mało w porównaniu z innemi bakterjami) jest wrażliwym na działanie chemikaljów, co należy za pewnik przyjąć, to otrzymamy wyniki różne, stosując np. 5% kwas siarkowy w ciągu 15' niż 10% w ciągu 30'. Zresztą, jak już była o tem mowa, nie dotyczy to wszystkich szczepów, więc przy małej ilości badań mogą te różnice nawet się nie ujawnić. Trzeciej wreszcie przyczyny należy szukać w różnej dokładności badań mikroskopowych, przeprowadzanych przez różnych autorów.

Więc np. wyżej wspomniany japończyk K. Harada (N. 5) mógł nie otrzymać znaczniejszej przewagi sposobem Hohn'a nad badaniem mikroskopowem wprost dlatego, że te ostatnie badania przeprowadzał bardzo dokładnie i długo przeszukiwał rozmazy; zato C. Sonnenschein (N. 34b) otrzymał aż w 56% wszystkich wogóle dodatnich prób wynik dodatni tylko przy pomocy samej hodowli.

Należy też przeto zaznaczyć, że nie każdy jest japończykiem i że mało kto może pozwolić sobie dla celów praktycznych na badanie jednego preparatu godzinami (jeżeli nie dniami nawet).

Odrazu też chcę zaznaczyć, że hodowanie prątków wg. Hohn'a w celach rozpoznawczych nie jest bezwzględnie pewnym sposobem i w pewnej liczbie przypadków daje wyniki ujemne, gdy w tychże wypadkach badanie mikroskopowe (lub próba na śwince) dało wynik dodatni. Dzieje się to jednak wg. znacznej większości autorów w nieznacznej stosunkowo ilości przypadków (1,5% do najwyżej 5%), jak to zresztą widać z powyższych zestawień. Tylko Knorr i Friedrich (N. 11 b) w ostatniej swej pracy podają większe ilości zawodzenia hodowli przy dodatnich próbach na świnkach, gdy te ostatnie zawiodły ich zaledwie w 4,50% (w przypadkach zupełnie pewnej klinicznie gruźlicy). Te spostrzeżenia dotyczą tylko materjału chirurgicznego; też trzeba zaznaczyć, że stosowali oni stale 10% H_2SO_4 przy hodowlach.

Dlaczego hodowanie czasami zawodzi? Nie stanowczo pewnego powiedzieć jeszcze nie można, należy jednak przypuszczać większą ilość przyczyn; i tak jedni przyjmują obecność szczepów, odmian czy form prątków, które na pożywkach nie rosną (jak to zresztą i przy próbie na śwince ma miejsce), inni znów (już to R. Koch zauważył) przyjmują, że mamy w tych wypadkach do czynienia z prątkami martwemi — „cadaveri di bazilli", jak je Carlo Alberto Lang (N. 7 f) nazywa; jeszcze jedną przyczynę należy uwzględnić, a mianowicie wrażliwość prątków na kwasy i zasady, których działanie w niektórych przypadkach (np. przy obecności „osłabionych" prątków lub jego form niekwasoopornych) może spowodować tak silne uszkodzenie prątka, że on wogóle nie będzie w stanie się rozmnażać i oczywiście hodowla w tym wypadku nie może dać dodatniego wyniku pomimo zupełnie pewnej obecności żywych prątków.

Do stwierdzenia czy dana hodowla jest dodatnią czy też ujemną używamy dwu sposobów, mianowicie mikro- i makroskopowego; pierwszym z nich można w krótszym okresie czasu stwierdzić wynik dodatni hodowli; jednakowoż myśmy wyczekiwali, o ile na to okoliczności pozwalały, na wynik makroskopowy. Na wynik dodatni mikroskopowy trzeba czekać nie mniej niż 5—6 dni, jednak często takowy daje się osiągnąć dopiero o wiele później; wyniki makroskopowe mieliśmy najwcześniej dopiero na 11 dzień, a najpóźniej na 5—6 dzień; rozciągłość więc czasu wynosiła u nas najwyżej 31 dni; wg. innych ta wartość jest nieco większą i tak, jak już zresztą zaznaczyłem, Hohn otrzymał wzrost dla typ. bovinus dopiero na 46 dzień. Przeciętne wartości dla wzrostu makroskopowego wynoszą dwadzieścia kilka dni.

Kolonje prątków gruźliczych przedstawiają wielką rozmaitość pod względem wyglądu w zależności od rodzaju szczepu (i zapewne od innych okoliczności), a szczepów tych jest sporo, jak to wynika z badań Sumiyoshiego, który ich naliczył 30.

Jak więc z powyższego wynika, najdłużej trzeba oczekiwać na wynik ujemny, co jednak ma również miejsce i przy próbie na śwince.

Technika naszych badań hodowli przedstawia się następująco: Po raz pierwszy badamy mikroskopowo (makroskopowo nic jeszcze nie widać) nie wcześniej niż po 5 dniach (najczęściej na 7 lub 8 dzień) od dnia założenia hodowli. Następne badania powtarzamy w tygodniowych odstępach bez względu na to czy makroskopowo daje się wzrost stwierdzić czy też nie. Jeżeli mamy wzrost makroskopowy, to badanie uważamy za skończone, sprawdziwszy mikroskopowo, że są to właśnie prątki gruźlicze, a nie jakiekolwiek inne bakterje. Jeżeli wyniki badań są ujemne, to hodowle przechowujemy do 40 dni (6 tygodni), jak to i Hohn zaleca. Tylko hodowle z moczu trzymamy w ciągu 2 miesięcy (60 dni), z powodu możności znajdowania się tam *typus bovini*, który wg. Hohn'a potrzebuje dłuższego okresu czasu do wzrostu.

Nad taniością tego sposobu chyba nie ma co się zastanawiać, chociaż niektórzy zarzucają tym pożywkom wysokie stosunkowo koszta: tak np. Isablinsky i Gitowitsch (8 b) podają pożywki swego pomysłu, sporządzane z jąder wołowych; pożywka ta wg. ich doświadczeń (i innych, zresztą nielicznych tylko), ma się dobrze nadawać do hodowania prątków. Meller (N. 19) uważa przygotowywanie pożywek wg. Hohn'a za kłopotliwe i nie wykluczające możliwości zanieczyszczenia (gdyż się ich nie gotuje) i podnosi ich wysokie koszta zalecając równocześnie dotychczasowe glicerynowe ziemniaki.

Obawy przed zakażeniem pożywek podczas ich przygotowywania nie należy jednak mieć, jak to wynika z piśmiennictwa odnośnego, gdzie nie znajdujemy wzmianek o tem, a także i z naszego doświadczenia: nie miewaliśmy nigdy zanieczyszczonych pożywek więcej niż 3—4 rurek na 70—120 rurek robionych jednorazowo; natomiast bywały partje pożywek, w których na 120 rurek nie miewaliśmy ani jednego zanieczyszczenia.

Przygotowywanie zaś pożywek wg. Hohn'a nie jest bynajmniej bardziej kłopotliwem od przygotowywania wogóle pożywek i właśnie należy podnieść prostotę tego sposobu. Jeżeli ten sposób ma być kłopotliwym, to cóż mamy powiedzieć dopiero o próbie na śwince: po kilkakroć przeprowadzane badanie plwociny jest też czynnością żmudną, nudną i zabierającą dużo czasu.

Ponieważ poruszyliśmy tu sprawę pożywek wogóle, nie od rzeczy może będzie przeprowadzić porównanie pomiędzy różnemi pożywkami, używanemi dla hodowania prątków. Otóż ze znanego mi piśmiennictwa wynika, że glicerynowany ziemniak jest dla tego celu jedna z dalej stojących pożywek. I tak Harada doszedł do przekonania, że najlepiej nadaje się do hodowania prątków pożywka wg. Petragnani'ego, przyczem pożywkę Petroff'a zaprzestał używać; dochodzi do takich samych wniosków i St. Lichtenstein (N. 14); Isabolinsky i Gitovitsch (N. 8 b) porównują płynną pożywkę wg. Besredki z pożywkami Petroffa, Zechnowitzera, kartoflami i podaną przez siebie pożywką z wołowych jąder: wg. nich pożywka Besredki nie nadaje się zupełnie do hodowania prątków: kartofle są złą pożywką; najlepszą okazała się pożywka ich pomysłu. G. Orzechowski przeprowadzał badnia porównawcze między wartością pożywki Lubenau-Hohn i glicerynowanym ziemniakiem Kocha i doszedł do wniosku, że na pierwszej pożywce prątki rosną szybciej i bujniej. Jak więc z tego wynikaćby się zdawało, twierdzenie Mellera nie jest słusznem. Osobiście nie mamy żadnego doświadczenia odnośnie do innych pożywek prócz tylko Lubenau-Hohn'a. Zaleta pożywki Petragnani'ego ma być jej odporność na zanieczyszczenia innemi bakterjami, spowodowana dodatkiem zieleni malachitowej; prócz tego owa zieleń pozwala dzięki swej barwie łatwiej i szybciej odróżniać kolonje prątków. Zresztą co do tego ostatniego względu to i nowa odmiana pożywki Hohn'a posiada tę zaletę: tą nową odmianą jest pożywka z dodatkiem hematyny, która powoduje zabarwienie brunatne, pozwalające również łatwiej dostrzegać kolonje prątków. Zresztą powodem stosowania przez Hohn'a tej odmiany pożywki była chęć przyśpieszenia wzrostu prątków, co, w pewnej przynajmniej ilości przypadków, i uzyskał.

Czy jednorazowy wynik ujemny hodowli prątków można uważać za wystarczający? Na to pytanie wypada odpowiedzieć stanowczem przeczeniem. Aby stwierdzić, że prątki przez danego osobnika nie są wydzielane, należy przeprowadzić, jak to i Rolloff (N. 27) słusznie zaznacza, kilkakrotne badanie przy pomocy hodowli. Jasnem to jest na podstawie naszych przypadków N. 7 i omawianych wraz z nim jeszcze dwu innych podobnych.

Na zakończenie chcę jeszcze zwrócić uwagę na zjawisko, o którem nie znalazłem dotychczas nigdzie wzmianki w znanem mi piśmiennictwie; mianowicie zauważyliśmy w trzech przypadkach, że prątki w hodowli mikroskopowo początkowo dodatnie nie tylko nie dają potem wzrostu makroskopowego, ale wogóle „gdzieś się podziewają"; tak np. w jednej z owych trzech hodowli po 14 dniach nie znaleźliśmy jeszcze mikroskopowo prątków, które jednak po 3 tygodniach okazały się w dość znacznej ilości, nie dając jeszcze makroskopowego wzrostu. Po dalszym tygodniu można było mikroskopowo stwierdzić znów obecność prątków, lecz w nieco mniejszej ilości: po 5 tygodniach od dnia założenia hodowli, znaleźliśmy już zaledwie tylko kilka prątków, a później wogóle już nie dały się ani razu stwierdzić; cały czas makroskopowego wzrostu nie było. Dla mnie nie ulega wątpliwości, że mieliśmy do czynienia z rzeczywistem rozmnażaniem się prątków we wszystkich trzech powyższych przypadkach, a nie z samem ich „zagęszczeniem" *(Anreicherung)*, jakie otrzymuje się przy stosowaniu antiforminy, lub jak niektórzy twierdzą, i przy stosowaniu „pożywki" (?) Schillera (N. 28)*); na to prawdziwe ich rozmnażanie się wskazują obrazy mikroskopowe w których widzi się układ grupowy (w całych kupach większych i mniejszych) prątków i obecność młodych — barwiących się jeszcze na niebiesko Ziehl-Neelsen'em — prątków. Za mało mieliśmy takich przypadków, żebyśmy mogli sobie wyrobić jakiekolwiek zdanie dlaczego ma to miejsce i dlaczego tylko w niektórych, rzadkich zresztą, wypadkach; w ogromnej większości wypadków raz skonstatowane prątki rozmnażają się dalej, dając stale wzrost makroskopowy; kolonje owe trwać mogą w cieplarce miesiącami, dając się przeszczepiać na świeże pożywki. Wydaje mi się jednak, że mamy tu do czynienia albo z prątkami „osłabionemi", lub, co może raczej byłoby prawdopodobnem, że zachodzą jakieś (jakie?) zmiany w podłożu pożywkowem, które hamują wzgl. niszczą zdolności rozrodcze prątków. Gdyby jednak tak było, to należałoby się spodziewać podobnego zjawiska, może więc mamy tu do czynienia z jakiemś zanieczyszczeniem bakteryjnem, (oprócz oczywiście z prątkami gruźliczemi, których obecność w danych przypadkach nie ulegała wątpliwości), które przy nie dość uważnem badaniu mogło ujść uwagi, a które powoduje owo zahamowanie wzrostu prątków gruźliczych zmieniając samo podłoże. Możliwym jeszcze jest jakiś nasz błąd, jednak dziwnem by to było, gdyż te 3 przypadki należą do ostatnich miesięcy, kiedy technika już była w zupełności opanowaną i nie przedstawiała żadnych trudności.

Streszczenie.

1. Hodowanie prątków gruźliczych sposobem podanym przez Hohn'a (wyszczepianie oczyszczonego przy pomocy H_2SO_4 od domieszek bakteryjnych materjału na pożywkę jajową) nadaje się w zupełności do celów djagnostycznych, dając w dostatecznie dużej ilości przypadków dostatecznie pewne wyniki.

2. Sposób ów (dla celów djagnostycznych) może być stosowanym przez najprymitywniejsze pracownie lekarskie i nie wymaga ani specjalnych urządzeń ani też specjalnie szkolonego personalu.

3. Hodowanie to stoi wyżej pod względem pewności wyników od badania mikroskopowego wprost (w zwyczajnych pracowniach warunkach).

4. W wielu wypadkach, jednak nie we wszystkich, sposób Hohn'a może zastąpić próbę na śwince, jako sposób tańszy, mniej kłopotliwy, często szybszy i, co najwyżej, nie wiele mniej pewny od tej ostatniej.

5. Są szczepy, czy też odmiany (może formy) prątka, które nie rosną na pożywkach tak samo, jak są też odmiany nie chorobotwórcze dla świnki.

6. Hodowanie prątków dla celów rozpoznawczych jest polecenia godnem, jako dodatkowy sposób badania; stosować go należy w wypadkach wątpliwych lub w takich, gdzie inne sposoby badania zawiodły.

---

*) Owa „pożywka czy też quasi-pożywka Schiller'a składa się z 75% gliceryny i 25% wody destylowanej z nieznacznym dodatkiem glukozy. Postępowanie jego jest następujące: miesza się jednakowe ilości plwociny i owej pożywki i wstawia się do cieplarki przy 37° C; już po pierwszych 24 godz. bada się mikroskopowo; prątki rosną w pierwszych dniach (najsilniej się rozmnażają w pierwszych 9 dniach) potem jednak obumierają. Czy mamy tu do czynienia z prawdziwem rozmnażaniem się czy tylko z zagęszczeniem się prątków, dotychczas nie można sobie zdać sprawy, gdyż wogóle mało jeszcze przeprowadzono badań kontrolnych; i tak np. Michel (N. 21) nie skłania się do przyjęcia, jako pewnik, że mamy do czynienia z rzeczywistem rozmnażaniem się prątków, gdy znów np. Schmidt u. Sylla (N. 30) uważają to za zupełnie pewne na podstawie obrazów mikroskopowych; przeprowadzili oni 40 kontrolnych badań, z czego w 35 z plwociny i w 5 z moczu.

7. Sposób ten nie jest oczywiście ideałem, jak zresztą i wszystkie inne sposoby; należy przypuszczać, że przyszłość jeszcze go udoskonali i uprości, ale też, że mimo to zapewne nie wyruguje on zupełnie próby na śwince!

8. Możliwem jest, że pożywka wg. Petragnani'ego lub Isabolinsky-Gitowitscha okaże się w przyszłości lepszą od pożywki Lubenau-Hohn'a.

9. Dotychczasowe badania jeszcze nie są w stanie dokładnie wykazać wszystkich wad i zalet sposobu Hohn'a; należy też badania kontynuować i to w kilku kierunkach, a mianowicie porównywać wartość oczyszczania materjału przy pomocy H_2SO_4 i przy pomocy zasad; porównywać wartości poszczególnych pożywek (a więc Lubenau-Hohn'a, Petragnani'ego, Isabolinsky-Gitowitsch'a i in.); porównywać wyniki uzyskane przy pomocy hodowli i przy pomocy próby na świnkach; poznać szczepy czy odmiany prątków, które nie dają się uchwycić przy pomocy hodowli; bardzo byłoby pożądanem ujednostajnienie sposobu szczepienia materjału domniemanie gruźliczego świnkom, ujednostajnienie hodowania prątków i wreszcie ujednostajnienie obliczania otrzymanych wyników, a to dlatego, by łatwiej i prędzej móc sobie wyrabiać zdanie o wartości danej metody badania.

Piśmiennictwo.

1) E. Bajza: Beitr. Klin. Tub. (Brauer) 1929, Bd. 72, S. 202. — 2) H. J. Brechmann: Zbl. Bakter. 1929, I. Orig. Bd. 111, S. 26. — 3) A. Dimtza: Schweiz. med. Wschr. 1928, S. 1285. — 4) Engel: Deutsche med. Wschr. 1927, S. 1001. — 5) K. Harada (Tokio): Zbl. Bakter. 1929, I. Orig. Bd. 113, S. 266. — 6) Erika Hermann: Zbl. Bakter. 1927, I. Orig. Bd. 102, S. 169. — 7) J. Hohn: a) Münch. med. Wschr. 1926, S. 609. — b) Münch. med. Wschr. 1926, S. 2162. — c) Münch. med. Wschr. 1927, S. 1568. — d) Zbl. Bakter. 1926, I, Orig. Bd. 98, S. 460. — e) Zbl. Bakter. 1927, I, Orig. Bd. 103, S. 342. — f) Zbl. Bakter. 1929, I, Orig. Bd. 113, S. 366. — g) Münch. med. Wschr. 1929, S. 1120. — 8) M. Isabolinsky u. W. Gitowitsch: a) Bbl. Bakter. 1925, I, Orig. Bd. 94, S. 22. — b) Zbl. Bakter. 1925, I, Orig. Bd. 94, S. 241. — 9) J. N. Kahan u. C. L. Seidenberg: Zbl. Bakter. 1926, I Orig. Bd. 100, S. 301. — 10) Koch Robert: Berl. klin. Wschr. 1882, Nr. 15. — 11) M. Knorr u. Friedrich: a) Beitr. Klin. Tub. (Brauer), 1928, Bd. 69, S. 385. — b) Münch. med. Wschr. 1930, S. 173, (Nr. 5). — 12) K. Krause: Z. Tbk. 1929, Bd. 54, S. 227. — 13) O. Kirchner: Beitr. Klin. Tub. (Brauer). 1928, Bd. 70, S. 375. — 14) S. Lichtenstein: Zbl. Bakter. 1928, I, Orig. Bd. 108, S. 239. — 15) M. Lindenmann: u. Bang Dscheng Li. Beitr. Klin. Tub. (Brauer) 1928, Bd. 70, S. 380. — 16) F. E. Loewy: Münch. med. Wschr. 1928, S. 2096. — 17) B. L. Masur: Zbl. Bakter. 1929, I, Orig. Bd. 112, S. 85. — 18) G. Mayer: Zbl. Bakter. 1926, I, Orig. Bd. 100, S. 10. — 19) R. Meller: Zbl. Tbk. 1927, Bd. 48, S. 137. — K. Meyer: Zbl. Bakter. 1927. I, Orig. Bd. 103, S. 345. — 21) R. Michel: Beitr Klin. Tub. (Brauer), 1929, Bd. 72, S. 513. — 22) Orzechowski: Zbl. Bakter. 1929, I, Orig. Bd. 111, S. 362. — 23) Petragnani: a) Pathologica (Genova), Bd. 20, S. 449. (Referat u. Schulte-Tigges). b) Bol.. dell'istit. sieroterap. Milanese 1926, Vol. 5, S. 173–182. (Referat Zbl. ges. Tbkforschung, 1927. Bd. 26, S. 703). — 24) S. A. Petroff: Z. Tbk. 1915, Bd. 24, S. 262. — 25) K. L. Pesch u. H. Simchowitz: Münch. med. Wschr. 1925, S. 1592. — 26) L. Rabinowitsch-Kempner: a) Z. Tbk. 1928, Bd. 52, S. 18. — b) Z. Tbk. 1928, Bd. 52, S. 263. — 27) W. Roloff: Z. Tbk. 1928, Bd. 52, S. 153. — 28) J. Schiller: a) Zbl. Bakter. 1925, I. Orig. Bd. 96. S. 92. — b) Zbl. Bakter. 1928, I. Bd. 108, S. 1. 29) Fr. Schmidt. Zbl. Bakter. 1927, I, Orig. Bd. 101, S. 364. — 30) Fr. Schmidt u. A. Sylla: Z. Tbk. 1926. Bd. 45, S. 370. — 31) G. Schrader: Zbl. Bakter. 1927. I. Orig. Bd. 102, S. 163. — 32) H. Schulte-Tigges: Z. Tbk. 1929. Bd. 54, S. 230. — 33) M. Seelemann u. H. Klingmüller: Zbl. Bakter. 1927, I. Orig. Bd. 104, S. 482. — 34) C. Sonnenschein: a) Beitr. Klin. Tub. (Brauer), 1927, Bd. 67, S. 451. — b) Z. Tbk. 1928, Bd. 50, S. 269. — c) Münch. med. Wschr. 1927, S. 1540. — d) Münch. med. Wschr. 1927, S. 1568. — 35) Y. Sumiyoshi: a) Z. Tbk. 1924, Bd. 39, S. 333. — b) Z. Tbk. 1924. Bd. 40, S. 338. — 36) L. Surányi u. J. Putnoky: Zbl. Bakter. 1925. I. Orig. Bd. 94, S. 401. — 37) Th. Sütterlin: Münch. med. Wschr. 1927, S. 1540. — 38) Walter (Barcelona): Zbl. Bakter. 1924, I, Orig. Bd. 93, S. 49. — 39) K. Walther: Zbl. Bakter. 1929. I. Orig. Bd. 115, S. 235. — 40) L. Wamoscher u. H. Stoecklin: Zbl. Bakter. 1927, I. Orig. Bd. 104, S. 86. — 41) L. V. Zipperlin: Münch. med. Wschr. 1929, S. 220 (Referat).

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

Prof. Dr. W. REIS. Lwów.

III. Ogólno słowiański zjazd lekarski.

w Splicie (Dalmacja) w dniach 4—8 października 1930.

Po dwóch poprzedzających zjazdach, z których pierwszy miał miejsce w Warszawie a drugi w Pradze, odbył się III. ogólno słowiański zjazd lekarski w Jugosławji.

Ze zjazdem połączoną była dwutygodniowa wycieczka organizowana przez Orbis jugosłowiański „Putnik" (wyraz Putnik odpowiada naszemu polskiemu wyrazowi — pątnik, podróżnik). Wycieczka objęła całą Jugosławję. Punktem zbornym był Zagrzeb, skąd po zwiedzeniu miasta i wieczornych przyjęciach ruszyliśmy w dalszą drogę wzdłuż wybrzeża Dalmacji a następnie poprzez Bośnię i Herzegowinę do stolicy państwa Belgradu.

Na czele naukowej organizacji zjazdu stał komitet główny, którego honorowym przewodniczącym był prof. Dr. Antoni Gluziński z Warszawy a rzeczywistym przewodniczącym Dr. Momčilo Ivkovič z Belgradu. W skład członków komitetu wchodzili z Polaków: Dr. Jakimiak, Doc. Dr. Łapiński, prof. Dr. Czubalski z Warszawy i prof. Dr. Jurasz z Poznania.

Następujące tematy główne poruszone były na kongresie:

I. Reumatyzm.

Z polskich prelegentów zgłosili na ten temat wykłady:

Dr. Henryk Kłuszyński (Warszawa): Reumatyzm jako choroba społeczna w świetle współczesnej nauki lekarskiej.

Dr. Aleksander Krasuski (Warszawa): Jonston o reumatyźmie.

Doc. Dr. W. Melanowski (Warszawa): Goścowe (reumatyczne) zapalenia tęczówki.

II. Klimatologja morza.

Z prelegentów polskich: Dr. A. Krasuski: Znaczenie lecznicze morza.

III. Położenie społeczne lekarza w ziemiach słowiańskich.

Dr. Konkiewicz z Poznania miał temat zastrzeżony.

Poza tem organicznie ze zjazdem złączone lecz jako oddzielne sekcje pracowały oddziały:

I. Chirurgowie rozpoczęli w poniedziałek 6. października IV. kongres Jugosłowiańskiego Towarzystwa operacyjnej medycyny z głównym tematem: echinococcus.

W tej sekcji zgłosili z Polaków wykłady:

Prym. Dr. Tadeusz Batkiewicz (Warszawa): dyskusja nad tematem echinococcus.

Dr. Zdzisław Szczepański (Warszawa): O wyrwaniu nerwu przeponowego.

Prof. Dr. Antoni Jurasz (Poznań): Dożylna pyelografja.

Dr. Antoni Wieczorek i Dr. Wiktor Kaleciński (Warszawa): Wpływ irydektomji na ciałko rzeskowe.

II. Rentgenologowie i radjologowie otworzyli w kinoteatrze Karaman I. posiedzenie Jugosłowiańskiego Towarzystwa roentgenologicznego i radjologicznego.

Z Polaków zgłosili wykłady:

Prof. Dr. Karol Mayer (Poznań): Podstawy naukowe nowych ekranów fluoryzujących.

Doc. Dr. Adam Elektorowicz i Dr. B. Kryński (Warszawa): Kliniczne znaczenie pyelografji.

Dr. B. Kryński (Warszawa): Znaczenie badania roentgenologicznego śluzówki żołądka dla rozpoznania spraw chorobowych.

III. Sekcja chorób skórnych i wenerycznych (jako IV. zjazd jugosł. Towarzystwa dermat.) rozpoczęła prace naukowe w sali klubu sportowego „Gusar", w której prof. Dr. Adam Karwowski (Poznań) zgłosił wykład na temat: Treba li praviti tako zvanu abortivum kuru kod svježeg sifilisa?".

IV. Poza tem w sekcji higjeny wygłosili z Polaków wykłady:

Dr. Aleksander Ławrynowicz (Warszawa): Stan awitaminozy a czynnik zakażenia i odporności.

Prof. Dr. Eugenjusz Piasecki (Poznań): Wychowanie fizyczne narodowe.

W sekcji medycyny teoretycznej:

Prof. Dr. Wiktor Grzywo-Dąbrowski (Warszawa): Samobójstwo w Polsce.

Dr. Tadeusz Mogilnicki (Łódź): Diagnostyczne i prognostyczne znaczenie badania cukru w płynach mózgowo-rdzeniowych u dzieci w przebiegu zapaleń opon mózgowych.

Szkoła Zdrowia Narodowego w Zagrzebiu pokazywała w kinoteatrze Karaman film o higjenicznej pracy w Jugosławji. Film

przeznaczony dla pokazów przed Ligą Narodów, objaśniany poza napisami angielskimi także przez jednego z kolegów w języku polskim, wykazywał, ile dla zdrowia publicznego zdziałała Szkoła Higjeny, ile okolic bagnistych zamieniono w urodzajne krainy, jak wieczorne kursa na wsi zapoznają włościan z prymitywnemi zasadami higjeny codziennego życia i jak w tej akcji sanacyjnej bierze udział cała ludność wiejska danego ośrodka, dając swą fizyczną pracę w usługi dla dobra ogółu.

Uczestników w zjeździe była nadspodziewanie wielka ilość. Liczbowo przeważali Polacy i Czesi. W stosunku do ilości uczestników, ilość słuchaczy na wykładach była nie wielka. Wykłady odbywały się w dowolnym języku słowiańskim i tu zauważyć można było, że w praktyce język polski odbiegł najbardziej od wszystkich języków słowiańskich; łatwiej porozumiewali się Czesi z Jugosłowianami niż Polacy. Najważniejszą jednakże przyczyną słabszego uczęszczania na wykłady była konkurencja ze strony przyrody Dalmacji, która przy stale istniejącej wspaniałej pogodzie odciągała słuchaczy od zimnych murów sal wykładowych, zachęcając do podziwiania błękitnego morza, dziwacznych gór Krasu lub licznych zabytków architektury. (Trogir, Hvar).

W numerze 27. Polskiej Gazety Lekarskiej z b. r. podany był program wycieczki, połączonej ze zjazdem. Uczestnicy zjazdu pomieszczeni byli na trzech okrętach, z których „Kumanowo" był największym i najdogodniejszym; dwa inne „Zagrzeb" i „Kosowo" były nieco mniejszego typu.

Dano nam poznać Jugosławję w całej jej wspaniałości a uprzyjemniało nam pobyt na ziemi jugosłowiańskiej serdeczne przyjęcie, jakiego doznaliśmy ze strony przedstawicieli władz i całej ludności. Wszędzie, gdzie zajeżdżaliśmy statkami do portu oczekiwała nas muzyka miejscowa, gdzieniegdzie wyszła nam młodzież szkolna naprzeciw a wieczorem w niektórych miejscowościach jak na wyspie Rab urządzono iluminację całego miasteczka i wybrzeża morskiego palącem się łuczywem. Port w Splicie, siedzibie kongresu, stale był oświetlony różnokolorowemi lampkami elektrycznemi, które wśród ciemności nocy odbijały się w morzu drgającymi pasami świetlnymi.

W szczególności pobyt w Splicie pozostawił niezatarte wspomnienie u wszystkich uczestników. Gdy w nocy w dzień przyjazdu weszliśmy w perystyl dawnego pałacu cesarza Dioklecjana i oglądali przy świetle księżyca pozostałe z dawnych wspaniałości kolumny pałacu, byliśmy wprost oczarowani tymi niemymi świadkami dalekiej przeszłości. Legenda głosi, że Dioklecjan, gdy rezydencja jego w Małej Azji zniszczoną została, wysłał w świat lekarzy i architektów, by wybrali mu miejsce, najodpowiedniejsze pod względem zdrowotnym i pod względem piękności położenia dla zbudowania pałacu, któryby przewyższył co do rozmiarów i wspaniałości wszystkie dotychczas istniejące pałace cesarskie. W dawne mury pałacu wmurowaną jest obecnie część miasta, w której się mieści około 3000 mieszkańców. Być może, że właśnie dzięki temu że w murach pałacu znalazło pomieszczenie nowe życie w wiekach następnych, że następne pokolenia wbudowały się niejako w dawne mury, zabytek ten nie uległ zniszczeniu jak inne opustoszałe budowle i zachowały się do naszych czasów części starych murów, kolumn, bram, służąc nowym celom jak np. mauzoleum zamienione na kościół, świątynia Eskulapa na kaplicę do odprawiania chrztu i t. p.

Poza kąpielami morskiemi i plażą, z których niektórzy zjazdowcy jeszcze chętnie korzystali posiada Split niedaleko od morza w samem mieście położone kąpiele siarczane, które znane już były w r. 298 po n. Ch. za czasów Dioklecjana. Zwiedziłem zakład kąpielowy pod nieobecność lekarza a służący wręczył mi stary prospekt, w którym wśród cytowanych poświadczeń różnych osób, stwierdzających skuteczne działanie tych kąpieli znalazłem przedruk obszerniejszego artykułu z „Głosu Lekarzy" z r. 1907, w którym Dr. Wiktor **O p o l s k i**, prymarjusz szpitala powszechnego we Lwowie, przytacza dane dotyczące chemicznej analizy wody i zaznacza, że źródła wody siarczanej w Splicie są jedyne co do kombinacji siarki ze znaczną zawartością jodu.

Po czterodniowym pobycie w Splicie wyruszyliśmy dalej statkami do Dubrownika. Na zapoznanie się z samym Dubrownikiem zamało mieliśmy czasu, gdyż już następnego dnia urządziliśmy całodniową wycieczkę automobilami do Cetynji. Z Dubrownika wiedzie droga wzdłuż brzegów malowniczej zatoki kotorskiej do starego miasteczka Kotor, leżącego najgłębiej w zatoce. Po drodze widać liczne miasteczka amfiteatralnie zbudowane na terasach gór przybrzeżnych, ozdobione bujną podzwrotnikową roślinnością (cyprysy, drzewa oliwne, agawy drzewka granatu). Następnie opuszcza droga brzeg morski, wspina się coraz to wyżej po otaczających górach, z których stopniowo znika wszelka roślinność a tylko nagie, dziwnie poszarpane skały sterczą i nadają swoisty charakter krajobrazowi. Droga pnie się jeszcze wyżej ku szczytom skalistym gór, za któremi leży dawne państwo Czarnogórców. Droga prowadząca do Cetynji składa się z przeszło kilkudziesięciu zygzakowatych łuków, mistrzowsko zbudowanych na stokach Łowczynu, który odegrał tak ważną rolę w krwawych dziejach wielkiej wojny. Krajobraz spostrzegany po całej drodze jest tak dziwaczny, że przypomina znane z opisów niesamowite obrazy księżycowych przestrzeni; droga zaś jest tak zawrotna, że trzeba silnych nerwów aby nie dostać naprawdę zawrotu głowy.

Jeszcze raz przespaliśmy się na okręcie, poczem osobnymi pociągami odjechaliśmy do miejscowości kąpielowej Ilidże, gdzie mogliśmy oglądać stale wybuchające źródło wody siarczanej. Na drugi dzień miejscową koleją przybyliśmy do Sarajewa.

Dla tych, którzy jeszcze nigdy nie spotkali się ze Wschodem, obraz miasta i życia w Sarajewie był prawdziwą niespodzianką. Sto minaretów z miasta strzela w niebo i nadają one charakterystyczną cechę całemu wyglądowi miasta. Mając w pamięci poprzednio oglądany krajobraz Dubrownika mimowoli nasunęło się porównanie minaretów ze smukłymi cyprysami, zdobiącymi krajobraz Dubrownika. Typowy bazar orjentalny, Muzułmanie w fezach, zabronionych już we właściwej ich ojczyźnie, Turczynki zakwefione czarnym woalem — to wszystko na mieszkańca północy wywrzeć musiało niezwykłe wrażenie.

Na zakończenie przebyć musieliśmy przestrzeń, dzielącą Sarajevo od Belgradu. Droga kolejowa pejzażowo bardzo ładna ale z powodu ciągłych tuneli (podczas 14 godzinnej podróży naliczyliśmy ich aż 130) zbyt męcząca.

W Belgradzie odbyły się pożegnalne bankiety wydane przez gminę miasta, ministra zdrowia publicznego i związek lekarzy belgradzkich i jugosłowiańskich oraz przyjęcie na dworze królewskim w obecności króla Aleksandra, protektora zjazdu. Bez sztywnej etykiety dworskiej podejmował król życzliwie członków zjazdu w nowo zbudowanem skrzydle pałacu królewskiego.

Poza tem nadmienić należy, że wszędzie gdzie ku temu nadarzyła się sposobność, podejmowały nas miejscowe władze bądź to bankietem bądź przedstawieniem w teatrze lub rautem wydanym przez bana (wojewody) poszczególnych krajów.

Tak więc z całem uznaniem i serdeczną podzięką przyznać należy, że komitet jugosłowiański uczynił wszystko, co było w jego mocy, by zjazdowcom pobyt na ziemi jugosłowiańskiej uprzyjemnić. Jeżeli były jakieś niedomagania i usterki, to winę ich ponosi raczej przedsiębiorstwo podróży Putnik, który nierównomiernie traktował wszystkich członków zjazdu, mimo że wszyscy tę samą zapłacili wkładkę. Zaznaczyć muszę, że osobiście zadowolony byłem z umieszczenia przydzielonego mi na statku i w hotelach, słyszałem jednak skargi kolegów, którzy nie umieli sobie wytłumaczyć takiego postępowania. Trzeba było dla uniknięcia nieporozumień z góry wprowadzić pewne różnice w wysokości wkładek, któreby usprawiedliwiały niejednolite traktowanie zjazdowców i z góry zapowiedzieć, jaka ilość miejsc lepszych i gorszych jest do dyspozycji. (w szczególności na statku są różnice ogromne: kajuta luksusowa, I. lub II. klasy, pojedyńcze lub zbiorowe).

Co się tyczy organizacyjnego komitetu polskiego to stwierdzić muszę, że nie odczuwało się troski komitetu o dobro swych poszczególnych członków. W podróży nie zebraliśmy się ani razu dla omówienia wspólnych spraw i wysłuchania życzeń poszczególnych członków zjazdu. Oficjalnie imieniem Polaków przemawiali stale nie należący do komitetu organizacyjnego prof. **K a r w o w s k i** z Poznania i prof. **S a w i c k i** z Warszawy.

Na zakończenie podnieść jeszcze należy zasługi kolegi jugosłowianina Dr. Włodzimierza **B a z a l i**, który nie należąc również do komitetu organizacyjnego, udzielał nam bardzo chętnie wszystkich wyjaśnień i podawał do wiadomości zmiany w programie zjazdu.

Dr. D. BERGER. Kraków.

Międzynarodowa Wystawa Higjeniczna w Dreźnie 1930.

Wrażenia i uwagi.

Zagadnienie higjeny społecznej stało się coraz aktualniejszem od czasu kiedy powojenna gospodarka europejska wkroczyła na drogę amerykanizacji. Gwałtownie rozwijający się przemysł, przesunięcie całych mas ludności wiejskiej do miast uczyniło żywotnym cały szereg zagadnień dotąd czysto teoretycznej natury. A obok tego gruntowna zmiana dotychczasowych metod pracy:

niebywały rozwój techniki maszynowej spowodował zmniejszenie znaczenia czynności czysto indywidualnej i co za tem idzie zmniejszenie znaczenia robotnika kwalifikowanego. Równocześnie musiała nastąpić rewizja dotychczasowych pojęć z dziedziny higjeny pracy. Na miejsce fizycznego przepracowania pojawia się znużenie wzgl. wyczerpanie psychiczne, w związku z tyloryzacją czy fordyzacją produkcji. Pojawia się konieczność poświęcenia uwagi kulturze fizycznej, zwłaszcza w dużych środowiskach miejskich czy przemysłowych i szerszego uświadamiania mas o korzyściach pochodzących z wychowania fizycznego i cały szereg z tem związanych zagadnień. Zarazem pojawia się zagadnienie jak uprzystępnić tę naukę w sposób nienużący. dobitnie przemawiający do ogółu pędzonego tempem nowoczesnego życia. Istniejące we wszystkich państwach urzędy pracy i zdrowia osiągają na tem polu bardzo wiele, od czasu do czasu okazuje się potrzeba kontroli tych rozstrzelonych usiłowań i systematycznego zebrania dotąd osiągniętych wyników. Doniosłe znaczenie posiada tutaj higjena współczesna, wkraczająca we wszystkie dziedziny życia indywidualnego i społecznego. Bez higjenisty nie dają się rozwiązać współczesne problemy urbanizacji, ba w czysto przemysłowych kwestjach stale zabierać głos musi higjenista i zdanie jego bardzo jest cenione. Wyniki któremi się higjena współczesna poszczycić może dają się porównać ze wspaniałymi wynikami bakterjologów, którzy wygnali z Europy dziesiątkujące w ubiegłem stuleciu ludność ostre choroby zakaźne. Obecnie zagadnienie przesunęło się na inne pole. Teraz nie chodzi o zwalczanie i zapobieganie ostrym chorobom zakaźnym, ale o zapewnienie najlepszych warunków dla życia i pracy w dużych środowiskach ludzkich, o uregulowanie wzajemnych stosunków pomiędzy miastem a wsią, o zapewnienie spoczynku po dniu przepracowanym, o dobór odpowiednich pracowników dla danych gałęzi przemysłu czy handlu i wiele innych t. p. rzeczy.

Co na tem polu zdziałano, to stara się nam pokazać Międzynarodowa Wystawa Higjeniczna (M. W. H.) w Dreźnie.

Jako miejsce dla tego potężnego zamierzenia wybrano Drezno, gdzie w 1911 r. otwarto już podobną wystawę. Pierwotnie, ramy dzisiejszej wystawy były znacznie cieśniejsze: myślano jedynie o pokazie higjeny indywiualnej i wychowania fizycznego. Na terenach obok dawnego muzeum higjeny, założonego przez Lingnera, rozciąga się obecna Wystawa zajmując 400000 m² z 46700 m² zabudowanej powierzchni. Na tej przestrzeni w 100 olbrzymich halach stworzono olbrzymi popularny pokaz higjeny ludowej, a przyczyniły się do tego nietylko Niemcy, ale i pozostały świat. Nad całością góruje potężny gmach niemieckiego muzeum higjeny, biorącego swój początek w eksponatach wystawy z r. 1911. Twórcy tego muzeum, Lingnerowi, przyświecała cała myśl stworzenia instytucji, któraby nie była muzeum w zwykłem tego słowa znaczeniu, ale siedzibą nauki higjeny społecznej, tak jak muzea przemysłowe na polu techniki i rzemiosła. Prace przedwstępne przerwała wojna: w międzyczasie zmarł Lingner, i zdawało się, że z nim zeszła do grobu realizacja tego potężnego zamierzenia, zwłaszcza, że inflacja zniszczyła materjalne podstawy dla wykonania tych planów. Dopiero ze skromnych początków, przez otwarcie warstatów przy muzeum higjeny, dostarczających duplikatów znajdujących się w muzeum eksponatów, dla celów nauczania, udało się stworzyć nowe, acz skromne podstawy dla działalności samego muzeum. Równocześnie stworzono pierwsze ruchome wystawy higjeniczne dla propagandy higjeny społecznej zrazu w samych Niemczech, potem i poza granicami Rzeszy, zwłaszcza, że komitet higjeny Ligi narodów udzielił swego możnego poparcia.

Statutowem zadaniem muzeum, na czele którego stoi kierownik naukowy dr. V o g e, jest uświadamianie szerokich mas ludowych na polu higjeny indywidualnej i społecznej. W tym celu zebrano olbrzymi materjał naukowy, który starano się spopularyzować, a zadanie to udało się w przeważnej części znakomicie spełnić. Otwarcia tego muzeum użyto jako okazji do urządzenia wielkiej międzynarodowej wystawy, celem pokazania współczesnych zdobyczy na polu higjeny indywidualnej i społecznej.

W potężnym, ciekawie architektonicznie ujętym budynku mieści się nowootwarte muzeum higjeny. Zebrane tu zbiory nie zostały znikąd zwiezione, ale na miejscu stworzone w warstatach wedle zapodań niemieckich uczonych. Tu mieszczą się też warstaty dostarczające środków i pomocy naukowych, dla nauczania higjeny, daleko poza granice państwa. Tu znajdują się sale wykładowe, bibljoteka, pracownie doświadczalne, psychotechniczne itp. Tu też zebrane są jedyne w swoim rodzaju zbiory noszące nazwę „der Mensch — człowiek“. W tym dziale wystawy starano się w sposób poglądowy przedstawić anatomję i fizjologję ciała ludzkiego. Cudowne modele demonstrują początek życia organicznego na kuli ziemskiej, wszystko obszernie objaśniane napisami; wspaniałe preparaty anatomiczne sporządzone nową metoda dają wgląd wgłąb utkania mięsnego i pozwalają na zobaczenie struktury kości. Wszystko stale porównywane do łatwo dostępnych laikowi pojęć powierzchni. Każdemu obrazowi anatomicznemu odpowiada inny wzięty z życia codziennego, a wszystko to odbywa się w sposób poważny, bez niesmacznej „Laienpropaganda“.

W dziale zatytułowanym: Kobieta jako żona i matka, starano się przedstawić rolę kobiety jako nosicielki życia. Widzimy tu w formie tablic różnicę między płcią męską a żeńską. Widzimy dalej rozwój jaja zapłodnionego, higjenę ciąży, porodu i połogu i en passant też poród u ludów pierwotnych, widzimy warunki, w których pracować winna w czasie ciąży kobieta pracująca, dalej climax, wreszcie dwie potężne klęski społeczne: rak i spędzenie płodu. Popularne zestawienia mówią tu silniej niż słowo. W tej sali zatrzymuje się stale większa liczba zwiedzających, którzy zastanawiają się poważnie nad tem, co do nich obrazy mówią.

W dziale eugeniki pokazują nam regułę Mendla w zastosowaniu do człowieka. Na obrazie znanych powszechnie drzew genealogicznych pokazano dziedziczenie pewnych cech trwałych, dziedziczenie cech nabytych i wpływ świata zewnętrznego na dziedziczenie, wreszcie w dobitny sposób ujęto sprawę poradnictwa małżeńskiego.

Dalsze sale obejmują zagadnienie higjeny ludowej jako czynnika wychowawczego, odżywienie: składniki pożywienia ludzkiego, ich wartość odżywcza i kaloryczna, ekonomika pożywienia, stosunek ceny do wartości odżywczej, zapotrzebowanie człowieka w ciągu roku, sposób gotowania i sporządzania pokarmów, awitaminozy, zdrowie i choroba, warunki dla powstania schorzenia, zakażenie, odporność ustroju, wyzdrowienie.

Walką z gruźlicą zajmują się eksponaty sali 11: we wziętych z życia obrazach zebranych na 14 ścianach ujęto sposób zakażenia i szerzenia się gruźlicy, poszczególne jej postacie, rozpoznanie, leczenie, sanatorja, poradnictwo i opieka nad chorym i otoczeniem chorego. Tu widzimy też ad oculos wyniki nowoczesnej walki z gruźlicą wyrażające się wybitnym spadkiem śmiertelności, przyczem ale jasno wykazano, że nie zmniejszyło się zupełnie niebezpieczeństwo zakażenia, na które jednak najbardziej narażony jest człowiek w wieku pracującym. Zadanie i rola promieni Roentgena w walce z gruźlicą, organizacja i znaczenie poradnictwa przeciwgruźliczego, wyraźnie wskazują na wielkie korzyści wynikające z zastosowania tej metody walki.

Choroby weneryczne: dział historyczny, statystyka niem. tow. dla zwalczania chorób wenerycznych, rzeżączka, kiła nabyta i wrodzona, profilaktyka, metody zwalczania chorób wener., dyskretnie umieszczone mulaże ilustrują poszczególne etapy schorzenia.

Choroby zakaźne wieku dorosłego: ospa, tyfus, opieka nad chorym na choroby zakaźne, obok tego choroby zakaźne wieku dziecięcego.

Nowotwory złośliwe, zwłaszcza rak sutka i szyjki macicznej. Na raka szyjki macicznej umiera rocznie 23000 kobiet w Niemczech. Wszystko dąży tu do wykazania, że rak na czas rozpoznany, daje możność wyleczenia.

Pasorzyty: malarja, śpiączka afrykańska, pasorzyty jelitowe, profilaktyka.

W dziale historycznym widzimy powstanie i rozwój urządzeń sanitarnych i higjenicznych od zarania dziejów ludzkości, w czterech grupach obejmujących czas przedhistoryczny, starożytny, klasyczny, średniowieczne i nowożytny.

Wreszcie higjena ludów pierwotnych: mieszkanie, pożywienie, odzież w poszczególnych strefach klimatycznych.

W osobnym pokoju uczczono pamięć twórcy i założyciela tego muzeum, Karola Lingnera, dalej widzimy halę, w której zilustrowano zadania i cele muzeum higjeny w Dreźnie. Dwa modele wystawy z roku 1911 i obecnej dają dobitny obraz wyników osiągniętych na tem polu.

W osobnym budynku zebrano ostatnie zdobycze na polu szpitalnictwa. Budynek ten obejmuje dział zatytułowany „das moderne Krankenhaus“. Wykonano go jako zbiór poszczególnych sal, które architektonicznie i pod względem wyposażenia technicznego, wreszcie wielkością odpowiadają szpitalowi średnich rozmiarów. Urządzenia dostarczył w całości potężny sanitarny przemysł niemiecki łącznie z przemysłem elektrotechnicznym i budowlanym. Obok tego wystawiają luźne eksponaty poszczególne firmy, których przedstawiciele chętnie udzielają potrzebnych wyjaśnień. Ponieważ na stosunkowo niewielkiej przestrzeni chciano pokazać bardzo wiele, więc wynikło z tego pewne przeładowanie sal przedmiotami, ale mimo to, każdy może znaleźć to, co go zajmuje. Przez wejście z pokoju odźwiernego wchodzimy do poczekalni i izby przyjęć szpitala. Poszczególne działy szpitalnictwa widzimy repre-

zentowane w odpowiednich salach. I tak mamy tu wzorową salę porodową, salę operacyjną chirurgiczną, ortopedyczną, izby chorych dla chorych wewnętrznych, zakaźnych, dalej polikliniki (ambulatorja): okulistyczne, laryngologiczne, dermatologiczne, wszystko wyposażone bogato w instrumentarjum, osobny dział lecznictwa fizykalnego i wiele innych. W dziedzinie rentgenologji nowe urządzenie terapeutyczne usuwające zupełnie niebezpieczeństwo z powodu prądu wysokiego napięcia wystawia firma Koch i Sterzel, a Siemens ciekawe urządzenia djagnostyczne rozwiązujące również ten problem. Obok tego urządzenia sal operacyjnych Lautenschlägera i Schaerera. Tutaj również zebrano wyniki prac komitetu normalizującego dla spraw szpitalnictwa — Fanok (Fachnormenausschuss Krankenhaus), którego zadaniem jest ujednostajnienie typów przedmiotów używanych w szpitalnictwie, co posiada duże znaczenie gospodarcze i umożliwia znaczne potanienie produkcji przy równoczesnem utrzymaniu wysokiej jakości w odniesieniu do gatunku. Normalizacja obejmuje wszystko co w obręb szpitalnictwa wchodzi, a więc narzędzia lekarskie, bieliznę, odzież, aparaturę elektryczną, kuchnię, budynki, urządzenie wewnętrzne, materjał opatrunkowy i wiele wiele innych.

Wreszcie w dziale teoretyczno-statystycznym pokazano szpitalnictwo w cyfrach, ale w sposób popularny. Pokazano nam jak ilość szpitali stale wzrasta, pokazano wykresy ilustrujące obłożenie łóżek w zależności od pory roku. Widzimy tu przyczyny, które spowodowały zwiększony przypływ chorych do szpitali. Wreszcie sposoby dla zapobieżenia zwiększenia ilości łóżek przez opiekę domową i społeczną, przez kuchnie djetetyczno-lekarskie i polikliniki, wreszcie przez tworzenie specjalnych zakładów leczniczych dla lekko chorych. W osobnym pokoju pokazano stan pielęgniarstwa szpitalnego, stanowisko pielęgniarzy i pielęgniarek, stanowisko personalu lekarskiego, wreszcie rolę szpitala, jako szkoły dla kształcenia lekarzy. Widzimy tu też znaczenie techniki na usługach szpitalnictwa, wybór i podział terenu pod budowę szpitala, naturalne i sztuczne urządzenia wentylacyjne oraz wiele innych urządzeń technicznych.

Obok pawilonu przedstawiającego zagadnienie wychowania fizycznego postawiono jako trwałą budowlę wzorową halę gimnastyczną, jako wzór dla podobnych sal mających powstać w innych miastach rzeszy. Inicjatorzy tej budowli wychodzą ze założenia, że dzisiejszy rodzaj zajęć zawodowych w dużem mieście wymaga koniecznie odprężenia we formie ćwiczeń fizycznych. Ideał to pole sportowe, ale panujący w naszej strefie klimat pozwala na ćwiczenie pod gołem niebem jedynie w miesiącach letnich. Aby temu zapobiedz należy budować hale gimnastyczne wyposarzone obficie w potrzebny sprzęt. Wybudowana w Dreźnie hala wzbudza prawdziwy podziw. Równocześnie mamy tu przegląd przemysłu gimnastycznego i sportowego.

Jakie znaczenie przypisuje się w Niemczech wychowaniu fizycznemu to widzimy zwiedzając olbrzymi pawilon poświęcony temu zagadnieniu. Pokazano tutaj możliwość zastosowania tego nieodłącznego czynnika zurbanizowanego i wysoko uprzemysłowionego społeczeństwa dla każdej kategorji społecznej i każdego wieku. Widzimy też konieczność wszechstronnej zaprawy fizycznej dla uzyskania jednolitego i równomiernego wykształcenia ciała. Cały dział wychowania fizycznego ujęto w trzy grupy: pierwsza to grupa naukowa w której pokazano rozwój historyczny wychowania fizycznego, kulturę fizyczną w starożytnej Grecji i Rzymie, dalej w Japonji, Chinach i Indjach Zachodnich, wychowanie fizyczne w średniowieczu i czasach nowotżytnych. Widzimy tu współzależność rozwoju fizycznego społeczeństwa od odpowiedniego ujęcia problemu kultury fizycznej, widzimy wpływ wychowania fizycznego na poszczególne narządy ciała ludzkiego, a więc na narząd ruchu, oddechowy, krążenia, przemianę materji, widzimy racjonalną higjenę wychowania fizycznego, budowę stadjonów i hal ćwiczebnych, rolę lekarza sportowego, widzimy zapotrzebowanie wychowania fizycznego w zależności od wieku (wiek dziecięcy szkolny, okres rozwoju płciowego i u dojrzałych), dalej analizę ruchu w filmie o tempie zwolnionym.

W grupie drugiej widzimy wzajemny stosunek kultury fizycznej i opinji publicznej, rolę i znaczenie prasy ogólnej i sportowej, literatury fachowe, radja, filmu i last not least społeczeństwa.

W trzeciej grupie wystawiają organizacje. Dwie potężne organizacje zabierają tutaj głos: Państwowy wydział niemiecki dla spraw wychowania fizycznego i Związek związków sportowych. Pierwsza z tych pokazuje nam w formie obrazów rozmaite ćwiczenia lekkoatletyczne i gry sportowe, dalej ćwiczenia przyrządami, sport wodny, turystykę i sporty zimowe, wreszcie wyniki na tle konkurencji międzynarodowej. Druga organizacja przedstawia wykaz poszczególnych organizacyj sportowych i to zarówno pod względem organizacyjno-sportowym, jak i co do zamierzeń i wyników. Obok hotel-gospoda sportowa niezwykle ekonomicznie i celowo zbudowany. Obok tego wystawia przemysł sportowy swe wyroby, księgarstwo odpowiednią literaturę, radio wyniki współpracy radja ze sportem, a nawet przemysł farmaceutyczny ukazuje nam niebezpieczeństwo pochodzące z chorób z przeziębienia i środki lecznicze dla zapobiegania przeziębieniom.

Tuż obok pokazano sposoby pielęgnowania ciała. To co mieszkańcy wsi czy żeglarze mają podostatkiem, tego brak nam w mieście. Organizm ludzki potrzebuje stale pewnych podniet jakich dostarcza światło, powietrze i ruch. Jedynie sharmonizowane skoordynowanie tych potrzeb i racjonalne ich stosowanie daje dobre i odpowiednie wyniki. Wystawa daje tu nam doskonałe wskazówki: jak pielęgnować skórę, aby być zdrowym, jak przeprowadzić wzorową higjenę jamy ustnej (obok tego wspaniały pokaz schorzeń jamy ustnej i techniki dentystycznej), wreszcie racjonalny podział dnia pracy.

W hali 49 zajęto się higjeną dziecka: osobno ujęto higjenę wieku niemowlęcego i przedszkolnego, w sposób bardzo szczegółowy. Ciekawe jest zestawienie wszystkich zabobonów, które hamują matkę przy wychowywaniu dziecka i powodują wykonywanie całego szeregu niedorzecznych czynności. Duża propaganda za naturalnem karmieniem. Obok tego widzimy nowoczesną szkołę. Wymagania higjeniczne dla wieku szkolnego we formie dobitnie przemawiających tablic działają skuteczniej niż wszelkie wykłady i książki.

Trudno zaiste ująć w krótkiem sprawozdaniu całokształt tej potężnej wystawy: wkracza ona doprawdy we wszystkie zagadnienia współczesnego życia ze stanowiska higjeny: stanowisko kobiety w świetle współczesnej higjeny; rola kobiety uległa wybitnej zmianie od czasu kiedy poza obowiązkami gospodyni i matki musiała wziąść na siebie ciężki obowiązek pracy zawodowej, stwarzając tem samem nowy typ kobiety. Ponad wszystkiem góruje zasada: kobieta tylko wtedy może zapewnić sobie zdrowy tryb życia, jeżeli potrafi uzgodnić swoje obowiązki względem rodziny z zajęciami zawodowemi.

W dziale higjena pracy widzimy całą olbrzymią dziedzinę szkód przemysłowych. Specjalnie zajęto się sprawą zapobiegania nieszczęśliwym wypadkom. Ukazano specjalne urządzenia przeciwpyłowe oraz tłumiące hałas, pokazano sposoby ochrony przed gazami trującemi, ołowiem, benzolem i związkami aromatycznemi, rtęcią itd., pokazano wpływ znużenia na wydajność pracy i wiele innych ciekawych szczegółów nad któremi trudno się tu rozwodzić.

Ale i higjenie pracy umysłowej poświęcono osobny dział. Specjalną uwagę zwraca tutaj stanowisko nerwowego osobnika oraz zagadnienie poradnictwa małżeńskiego.

O właściwem odżywianiu: tu widzimy zebrane środki żywności z zapodaniem ich składu chemicznego, wartości odżywczej i kalorycznej obok tablic wykazujących zapotrzebowanie żywności przez rozmaitych ludzi, prócz tego środki szkodliwe, fałszowane i mylnie zachwalane. Wystawiający tu przemysł żywnościowy niemiecki ukazuje ostatnie zdobycze z tej dziedziny.

Walkę z robactwem i innemi szkodnikami oraz współczesną dezynfekcję widzimy w dziale osobnym: widzimy tu najczęstsze pasorzyty domowe i sposoby ich zwalczania, widzimy sposoby dezynfekcji przy łożu chorego oraz dezynfekcję mieszkania po przebytej chorobie zakaźnej, wreszcie łatwe sposoby dezynfekcji łatwo dające się na szeroką skalę zastosować.

Mieszkanie i osiedle w dużem zbiorowisku — w ramach tej wystawy ukazano typy domów mieszkalnych. I tak dom dla jednej rodziny posiadającej dużo dzieci. Podwórze służy jako miejsce do zabawy i do kąpieli słonecznych i powietrznych, 3 sypialnie, szafy wbudowane w ścianę, natrysk i umywalnia, centralne ogrzewanie, wszystko pierwszorzędnie wykończone, bardzo celowo i ekonomicznie budowane. Osobny domek dla chorego na gruźlicę uwzględnia zupełnie potrzeby tego chorego przy zachowaniu ścisłej izolacji: dostęp do chorego wprost z ulicy, pokój mieszkalny z oknami wprost na południe i werandą. Osobna łazienka i W. C. Ściany zmywalne ze stalfitu, szafy w ścianie, aby zapobiedz odkładaniu się kurzu. Pozostałe pokoje przeznaczone dla rodziny są normalnie rozmieszczone. W pokoju dziecinnym łóżka dają się składać i ukryć w ścianie, co umożliwia zabawę dzieciom w czasie dnia, pralnia i kotłownia w piwnicy. Na strychu można w razie potrzeby dobudować jeszcze pokoje. Wybudowano też domek dla inwalidy, pozbawionego możności samoistnego ruchu. Tutaj jest dostęp wszędzie łatwy. Domki takie można ew. budować jako blok. Pokoje mieszkalne otrzymują wtedy światło od południa. Widzimy tu też typy domów większych piętrowych, gdzie na każdem piętrze mamy po dwa mieszkania, każde wyposażone w łazienkę z płynącą ciepłą i zimną wodą, wszystko budowane

wedle poleceń państwowego urzędu doświadczalnego dla spraw budowli mieszkaniowych. Wreszcie wspaniałe modele nowoczesnego miasta budowanego wedle wymagań dzisiejszej higjeny.

Brak czasu nie pozwolił mi na dokładniejsze zwiedzenie rolniczej części wystawy i zajęcie się wystawą organizacji służby zdrowia w Rzeszy, starannie obesłaną przez państwa związkowe... To ale co widziałem wskazuje na potężny rozmach twórczy w tej dziedzinie, i to nietylko ze strony państwa, ale olbrzymiej ilości stowarzyszeń ściśle z państwem współdziałających. Tu wystawiają też związki kas chorych, ubezpieczenie inwalidów i towarzystwo ubezpieczeń urzędników prywatnych, których podstawy organizacyjne zupełnie odbiegają od naszych.

Zagranica wystawia w Pawilonie narodów. Rozpoczyna Szwajcarja, ilustrująca wyniki leczenia w Leysin u prof. Rolliera. Widzimy tu zdjęcia wykazujące możliwość zastosowania pracy u chorych na gruźlicę zmuszonych do leżenia, co doskonale wpływa na stan psychiczny chorych a zarazem na potanienie kosztów leczenia, dalej wyniki walki z wolem w klinice Quervainaw Bernie. Z wystawy krajów austrjackich uwagę zwracają tablice ilustrujące działalność związków ubezpieczeń społecznych, których działalność szeroko wybiega poza samo leczenie, obejmując i akcję zapobiegającą wypadkom nieszczęśliwym przy pracy, akcję wypoczynkową dla dzieci ubezpieczonych itd., wreszcie wystawę izb robotniczych i urzędniczych wraz z organizacjami podległemi obejmującemi poradnictwo zawodowe, ochronę pracy i wiele innych. Gdańsk pokazuje swoje urządzenia sanitarne, doskonałe wodociągi i kąpieliska nad morzem, z dogodnemi połączeniami kolejowemi, jako doskonałe miejsca wypoczynku. Hala Związku republik sowieckich jest tak przeładowana eksponatami, że utrudnia to mocno orjentację. Starano się tutaj pokazać co w ciągu ostatnich dziesięciu lat w Rosji na polu higjeny zdziałano. Wiele ciekawych albumów fotograficznych przedstawia nam działalność instytutów naukowych. Rozmieszczono je na półpiętrze, gdzie w wygodnych fotelach można wypocząć po trudach wędrówki. Wystawia obok Japonja szereg zdjęć wojskowych szkół lekarskich, urządzeń sanitarnych w więzieniach i domach poprawy dla przestępców młodocianych. Trudno jednak sobie na tej podstawie urobić zdanie o stanie higjeny w krainie Wschodzącego słońca. Podobnie wyrwaną kartę stanowi eksponat amerykański, działający zupełnie niewspółcześnie i nie harmonizujący zupełnie z nowoczesnym charakterem tej wystawy. Wystawy Jugosławji, Chile i Mexyku nie zawierają nic godniejszego uwagi. Dalej wystawia Międzynarodowa organizacja Czerwonego Krzyża i Międzynarodowe Biuro Pracy w Genewie. Komitet Higjeny Ligi Narodów przedstawia wyniki walki z malarją, kiłą, rakiem i śpiączką afrykańską oraz na polu ochrony oseska, dalej organizację służby zdrowia dokonaną przez organa Ligi w Chinach, Boliwji i Grecji. Litwa i Rumunja ukazują swoją etnicznie odmienną strukturę kraju. Z innych państw wystawia jeszcze Holandja, Czechosłowacja i Turcja, a z towarzystw niemieckich o działalności poza Europą misje ewangielickie, wykazujące doskonałą organizację lekarską na polu walki z trądem, nauki chorób tropikalnych dla personelu pielęgniarskiego i lekarzy, higjenę indywidualną i zbiorową w Kolonjach oraz obfitą literaturę.

Obejmując całość zebraną na M. W. H. w Dreźnie widzimy jak potężnym jest wysiłek zjednoczonego świata kulturalnego w walce z chorobami, widzimy pozytywne ustosunkowanie się do całokształtu zagadnień z dziedziny higjeny społecznej, a zarazem mamy poczucie tego zjawiska, że dziś już nie jesteśmy zaskoczeni szeregiem szkodliwych warunków pojawiających się na terenie współczesnego życia, lecz już przy tworzeniu czy to warunków pracy, czy zrzeszeń urbanistycznych, czy wreszcie na wsi tak wszystko urządzamy, że redukujemy czynniki szkodliwe do minimum. A że zapobieganie jest tańsze od leczenia, o tem dzisiaj nie trzeba już nikogo przekonywać.

Całość wystawy już swą architekturą działa wybitnie współcześnie. Sama wystawa mieści się w parku olbrzymim. Godną widzenia jest aleja wodotrysków. A prócz tego Drezno ze wspaniałemi zabytkami architektury, muzeami, operą, przepiękną doliną Łaby i Saską Szwajcarją. Wszystko to czyni trud podróży niedaremnym.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Przemysł chemiczny, rok XIV, nr. 20, z października 1930: W. Świętosławski, H. Starczewska i J. Krzyżkiewicz: Z badań fizyko-chemicznych nad mieszankami spirytusowemi VI. — W. Iwanowski, Wł. Palczewski, L. Markin: Drożdże piekarniane fabryk Rzeczypospolitej Polskiej. — M. Bornstein: Kontrola ruchu oraz samoczynna regulacja aparatów w przemyśle chemicznym.

Wiedza lekarska, rok IV, nr. 10, z października 1930: J. Węgierko: Ważniejsze dane, dotyczące istoty i leczenia cukrzycy.

Lekarz wojskowy, rok X, tom 16, nr. 3, z 1 sierpnia 1930: B. Pawłowski: Ventrofixatio, (Ventrosuspensio) tj. podszycie macicy do przedniej ściany brzusznej, jako przyczyna uwięźnięcia zgorzeli jelita cienkiego. — M. Skowroński: O własnym wagowo-analitycznym sposobie badania ilości „wdechalnego" pyłu powietrza. — Bujwid: Pierwszy Zjazd Międzynarodowy Mikrobiologów w Paryżu.

Nowiny lekarskie, rok XLII, nr. 21, z 1 listopada 1930: R. Bernhardt: Uwagi w sprawie twardziny i zapalenia skóry przewlekłego zanikowego. — B. Kowalski: Stosunek lekarza praktyka do kilku ważnych zagadnień ginekologicznych. — Giebocki: Leczenie gruźlicy płuc ergosteryną naświetlaną.

Warszawskie czasopismo lekarskie, rok VII, nr. 44, z 30 października 1930: I. Fliederbaum: O stanach dziecięcych pochodzenia trzustkowego. — B. Muszkatblat: Mańkuctwo u dzieci. H. Higier: Obraz neurologiczny i psychjatryczny hipoglikemji samoistnej i objawowej (streszcz. zbior.). — Z. Bychowski: Padaczka i opieka społeczna (dok.).

Pedjatrja Polska, tom X, zeszyt 5, za wrzesień-październik 1930: A. Skwarczyńska i M. Śliwińska: Z Kliniki złośliwej błonicy gardzieli. — H. Frenklowa: Przypadek epidermolysis bullosa dystrophicans z zejściem śmiertelnem.

Przegląd dentystyczny, rok X, nr. 9, z września 1930: H. Wilga: Leczenie zębów z miazgą w stanie zgorzelinowego lub ropnego rozpadu.

Wiadomości weterynaryjne, rok XII, tom IX, nr. 123, z października 1930: XI. Międzynarodowy Kongres medycyny weterynaryjnej: — Rzeźnie i targowiska m. st. Warszawy w r. 1929/30.

Młoda matka, nr. 21, z r. 1930: I. Wiszniewski: Jarzyny i soki w odżywianiu dzieci. — M. Stopnicka: Pleśniawki. — Z. Morawski: Czystość to zdrowie. — I. Śmiarowska: Z higjeny macierzyństwa. — I. Bogdanowicz: O przeciążeniu umysłowem małego dziecka. — M. Kuncewiczowa: Dzieci.

Nowiny społeczno-lekarskie, rok IV, nr. 21, z 1 listopada 1930: Z życia Związku lekarzy Państwa Polskiego; — Regulaminy Związku. — St. Ciechanowski: Stan i potrzeby nauk lekarskich w Polsce (c. d.). — Cz. Wroczyński: Współczesne prądy i dążenia medycyny społecznej (dok.). — H. Safian: Zagadnienia ogólne administracji sanitarnej na terenie powiatu (dok.).

Wiadomości farmaceutyczne, rok LVII, nr. 44, z 2 listopada 1930: Raciński: Spalanie substancyj organicznych zapomocą stężonych roztworów wody utlenionej (perhydrolu); — Sprawy zawodowe.

Opieka nad dzieckiem, r. VIII, nr. 8, z sierpnia 1930: I. Flisak: Ruch boiskowy w Stanach Zjednoczonych Ameryki Północnej; — Zimowe wakacje w szkołach powszechnych.

Zdrowie, rok XLV, nr. 20, z 15 października 1930: A. Wierciński: Dur plamisty i dur brzuszny na terenie województwa wileńskiego. — B. Kassur i H. Rabinowiczówna: Epidemja duru brzusznego w powiecie świętochłowickim, czerwiec—sierpień 1929 roku.

Warszawskie czasopismo lekarskie, rok VII, nr. 45, z 6 listopada 1930: I. Fliederbaum: O stanach dziecięcych pochodzenia trzustkowego (dok.). — I. Koniecpolski: O stosowaniu autohemoterapji w durze brzusznym. — I. Typograf: O stosowaniu morfiny w chorobach serca. — W. Czarnocki: Serce sportowe (Streszcz. pogl.). — M. Ferster: Jaki preparat należy stosować w dnie. — A. Krieger: „Odmiastowienie" szpitali warszawskich a Kasy chorych.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo amerykańskie.

Surgery, Gynecology and Obstetrics.

1930. L. 4.

Harbin i Zollinger: *Osteochondritis ośrodków wzrostu.* Cel pracy: wyjaśnienie zapatrywań różnych autorów o schorzeniach ośrodków kostnienia i ustalenie mianownictwa tych schorzeń.

W wielu kościach proces kostnienia odbywa się w więcej, niż jednym ośrodku. Przeważna część kości posiada kilka ośrodków

kostnienia, które ukazują się w różnym czasie (pierwszy taki ośrodek nazywamy pierwotnym a wszystkie następne wtórnymi).

Niektóre kości krótkie i płaskie (nadgarstka i stępu) kostnieją z pierwotnego ośrodka, z wyjątkiem kości piętowej. Wszystkie kości długie posiadają wtórne ośrodki kostnienia.

Prawie wszystkie wtórne ośrodki kostnienia ukazują się po urodzeniu. Wiele z nich rozwija się dopiero później, nawet w okresie dojrzewania np. w kręgach, piszczeli, żebrach, obojczyku, rzadziej w rzepce.

Wobec takich stosunków rozwoju należy uwzględnić podział omawianych schorzeń na grupę wtórną i pierwotną, zależnie od tego, czy mamy do czynienia z zaburzeniem rozwoju ośrodka pierwotnego, czy też wtórnego; tak więc kości nadgarstka i stępu zaliczymy do grupy pierwotnej, z wyjątkiem kości piętowej, w kręgach natomiast należy przewidzieć typ pierwotny i wtórny, ponieważ ośrodki kostnienia wykazują dwa okresy czynnego wzrostu: pierwotnego w pierwszem i wtórnego w drugiem dziesięcioleciu.

Typ pierwotny może się rozwijać aż do czasu ukazania się ośrodków wtórnych, lub też obydwa typy ukazują się u tego samego osobnika równocześnie.

Najczęstszem schorzeniem typu wtórnego w zakresie główki kości udowej jest chor. Perthesa (Legg'ea, Calve'go, Waldenströma, *osteochondritis tibiae)*. Jeśli chodzi o rzepkę to możemy obserwować typ pierwotny, opisany przez Köhlera i wtórny znany pod postacią syndromu objawów Larsena-Johannsona. Zaburzenia w kostnieniu rzepki nie są rzadkie i w 2/3 występują obustronnie. Typ pierwotny występuje około 6-go r. ż., kiedy to rozwija się szybko pierwotny ośrodek kostnienia, typ wtórny ukazuje się w okresie dojrzewania i może występować obok równoczesnych zmian w piszczeli.

Kość łódkowata jest jedną z tych, które kostnieją najpóźniej i to z ośrodka pierwotnego (5—6 r. ż.). Górną granicę stanowi 12 r. ż. (chor. Köhlera). Ogólnie znaną jest chor. Köhlera II w zakresie 2-giej k. śródstopia *(infractio Freibergi)*.

Rzadziej obserwujemy omawiane schorzenie w kości piętowej; w zakresie kończyn górnych jest wyjątkowe.

Zaburzenie w kostnieniu kręgów opisują pod nazwą *kyphosis juvenilis, kyphoscoliosos adolescentium, kyphosis osteochondropatica, epiphysitis vertebralis* itd. Typ pierwotny ukazuje się w pierwszych latach i prowadzi do większego zniekształcenia kręgosłupa, niż typ wtórny, który jest częstszy. *Osteochondritis vertebr.* jest niestety rzadko rozpoznawana; bierze się ją najczęściej za gruźlicę.

Hepler: *Pojedyncze torbiele nerki*. Większość autorów jest zdania, że wymienione torbiele są pochodzenia wrodzonego, rozwijając się z resztek embrjonalnych, pozostałych torbiel. kanalików płodu lub też na tle brakującego połączenia kłębuszków i kanalików. Niejasną stroną tej teorji jest fakt, że wspomniane torbiele spotykamy w niemłodym już wieku a nie rzadko nawet w 60—70 r. ż. Niektórzy to tłumaczą bardzo wolnym wzrostem torbieli, ale znamy przecież torbiele nerek bardzo szybko rosnące, jakkolwiek u małych dzieci występują one bardzo rzadko.

Nasuwa się pytanie, czy torbiele te nie powstają na innem tle. Trudno przypuścić, by tworzyły się z powodu niedrożności czy zatkania kanalików. Doświadczalnie spowodowana niedrożność kanalików prowadzi zawsze do ich rozszerzenia, nigdy natomiast do wytworzenia się torbieli. Do tego musi się dołączyć zaburzenie w krążeniu. Ucisk tętnicy przy równoczesnej niedrożności moczowodu zmniejsza wprawdzie napięcie tkanki a temsamem przyczynia się do ogólnego rozszerzenia kanalików, jednak nie powoduje rozszerzenia torbielowatego. Dopiero podwiązanie jednej gałązki tętn. powoduje zawał krwawy, w miejsce którego może powstać ograniczone rozszerzenie. Z tego wynika, że zaburzenie w krążeniu krwi nerki odgrywa dominującą rolę w powstawaniu torbieli. Tem też tłumaczymy częstość ich tworzenia się ponad 45 r. ż. tj. w wieku, w którym mają miejsce schorzenia naczyń (miażdżyca, tętniak, zawały i td.).

Janik (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Warszawskie Towarzystwo lekarskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dn. 8. IV. 1930 r.

Obecnych członków Towarzystwa 74, wprowadzonych gości 95.

1) Protokół posiedzenia naukowego z dnia 1 kwietnia przyjęto.

2) Kol. Prezes odczytał tytuły prac nadesłanych do Biblioteki.

3) Kol. Z. Radliński wygłosił odczyt p. t. *„Leczenie chirurgiczne gruźlicy płuc"*. (Streszczenie własne).

Zasadniczym czynnikiem w leczeniu gruźlicy jest zapewnienie choremu narządowi spokoju i, o ile to możliwe, wyłączenie go z czynności. Oddawna stosowany w leczeniu t. zw. gruźlicy chirurgicznej, czynnik ten w odniesieniu do gruźlicy płuc znalazł urzeczywistnienie w t. zw. odmie sztucznej (Forlanini 1888). Odma sztuczna jednak nie zawsze może być wykonaną, ponieważ mogą zrosty płuca z opłucną ścienną przeszkadzać zapadnięciu się płuca, a nawet wprowadzeniu gazu. Niejednokrotnie zrosty takie powstają właśnie po licznych nakłuciach odmowych i wtedy ustaje możność stosowania odmy aż do końca leczenia. Dla tych przypadków, w razie schorzenia jednostronnego, lub w najgorszym razie przy b. nieznacznych zmianach drugostronnych, wchodzi w grę leczenie chirurgiczne. Leczenie to, po nieudanych i zaniechanych próbach usuwania chorych płatów płuc polega obecnie na wywołaniu zapadnięcia się chorego płuca *(collapsus)*. Odzyskujemy to albo na drodze wyrywania nerwu przeponowego *(phrenicoexaeresis)*, albo torakoplastyki zewnątrzopłucnowej, wreszcie przez skombinowanie obu sposobów, co w ostatnich czasach wykonywane jest tak, że najpierw robi się wyrwanie nerwu, a potem — po paru tygodniach — torakoplastykę.

Należy tu wspomnieć i o tem, że zaproponowane było i bywa stosowane wziernikowanie opłucny i przecinanie pod kontrolą wzroku zrostów galwanokauterem (Jakobaeus), aby przywrócić warunki odpowiednie dla odmy. W metodzie tej nie mam doświadczenia osobistego i na ogół jest ona mało stosowana.

Wyrwanie nerwu przeponowego jest zabiegiem drobnym, wykonalnym ambulatoryjnie w znieczuleniu miejscowem. Spowodowane przez unieruchomienie i mięsienie przepony, zmniejszenie pojemności klatki piersiowej jest bardzo znaczne, i wpływa korzystnie nie tylko na ogniska w dolnych odcinkach płuc, ale nawet na sprawy szczytowe. Wskazanie do tego zabiegu jest częstsze, niż do torakoplastyki, ponieważ nie stanowi przeciwskazania obecność zmian po stronie drugiej i chorzy łatwo się zgadzają na wykonanie.

W mojej klinice i przez moich asystentów poza kliniką wykonano tych zabiegów prawie 200. Wynik jednak nie jest kompletny i w większości przypadków do tego się nadających, a więc jednostronnych, zachodzi wskazanie do torakoplastyki. Torakoplastyka, w tej postaci, jak się ją obecnie stosuje, jest torakoplastyką zewnątrzopłucnową przykręgową. Z cięcia, biegnącego równolegle do kręgosłupa w odległości 6—8 cm. od linji wyrostków kolczastych, odsłania się żebra i wycina z nich podokostnowo kawałki możliwie największe 8—12 cm z każdego, razem 100—150 cm. Ze względu na rozmiary zabiegu dobrze jest rozłożyć go na dwa akty: w pierwszym wycina się żebra dolne, w drugim — po 3—6 tygodn. — górne. Ja wycinam zawsze również odcinek lub cały obwodowy kawałek żebra XII, by nie przeszkadzało ono zbliżeniu się przekrojów żebra XI i wyższych, przez co wynik się potęguje. Zapadnięcia płuca po takiej torakoplastyce, zwłaszcza poprzedzonej wyrwaniem nerwu przeponowego jest bardzo znaczne i wyniki tych zabiegów dają się skreślić, jako 30—40% wyleczeń i drugie tyle popraw, a przecież chodziło o chorych nie nadających się już do leczenia odmą. Zagranicą statystyki wykazują już serje po 300—400 przypadków — u nas ta sprawa jest dopiero w zaczątku.

4. Kol. Kaz. Dąbrowski wygłosił odczyt p. t. *„Pleuroskopja i jej znaczenie w klinice"*. (Streszczenie własne).

Prelegent w pierwszej części odczytu podał technikę pleuroskopji t. j. oglądania jamy opłucnej zapomocą wziernika Jacobaeusa (patrz Medycyna Warszawska 1930 r. Nr. 4.).

Druga część odczytu poświęcona była zastosowaniu praktycznemu pleuroskopji, a mianowicie przepalaniu zrostu w odmie sztucznej. Zabieg ten ma doniosłe znaczenie w przypadkach, gdy zrosty opłucnej uniemożliwiają ucisk jam gruźliczych w odmie sztucznej. Usunięcie tych zrostów zapomocą żegadła wpływa skutecznie na przebieg leczenia i doprowadza do pomyślnego wyniku odmę. Przyrządy potrzebne do wykonania tego zabiegu są następujące: 1) pleuroskop, 2) dwa trójgrańce i 3) żegadło proste lub krzywe, zakończone pętlą platynową o wyglądzie haczyka. Przyrządy powyższe należy przechowywać w naczyniu zamkniętem, zawierającem kilka pastylek formalinowych.

Na pół godziny przed zabiegiem choremu wstrzykuje się 0,01 pantoponu lub morfiny. Chorego układa się na boku zdrowym, na wałku ze zwiniętej mocno kołdry, dla rozszerzenia przestrzeni międzyżebrowych po stronie odmy. Wybór miejsca nakłucia dla wprowadzenia pleuroskopu zależy od umiejscowienia zrostów. Bywają one u wierzchołka płuca, na obwodzie i u podstawy, najczęściej jednak u wierzchołka. Badanie roentgenologiczne wykrywa umiejscowienie zrostów, długość ich i kierunek. Gdy zrosty są u wierzchołka, to pleuroskop wprowadza się od tyłu w 4-ej

lub 5-ej przestrzeni międzyżebrowej. Uprzednio skórę odkaża się jodyną, znieczula się $^1/_2$% kokainą i nacina małym nożykiem. Po wykryciu pleuroskopem zrostu, nakłuwa się w odpowiedniem miejscu klatkę piersiową dla wprowadzenia żegadła, które winno być skierowane ku zrostom. Dokładne obejrzenie zrostu upoważnia do ich przepalenia. Zależnie od ilości i umiejscowienia zrostów zabieg trwa od pół do 2-ch godzin. Powikłania bywają następujące: rozedma podskórna lub śródpiersiowa, wysięk surowiczo-włóknikowy lub ropny, krwotok z przepalonego naczynia.

Prelegent przedstawił własne spostrzeżenia i odnośne roentgenogramy.

5) Kol. A. Wojciechowski, wygłosił odczyt p. t. „Kilka uwag o leczeniu gruźlicy chirurgicznej na wsi" (Streszczenie własne).

Sprawa leczenia gruźlicy kostnostawowej w Polsce jest szczególnie paląca, ze względu na jej częstość, brak odpowiednich urządzeń i ogólne zubożenie. Liczba chorych takich, skromnie liczona, wynosi conajmniej 50000, coby wymagało pokrycia całego kraju gęstą siecią odpowiednich zakładów leczniczych. Jednak, pomimo jednomyślnej uchwały w tym kierunku na XIX Zjeździe Chirurgów Polskich na wniosek doc. Łapińskiego, dotychczas bardzo niewiele zdziałano pod tym względem. Powagę sytuacji wzmaga okoliczność, że gruźlica kostnostawowa w 14% pozostawia po sobie kalectwo i niezdolność do pracy (Kosiński) oraz, że długotrwałość leczenia przekracza możność płatniczą szerszych warstw społecznych i uniemożliwia trzymanie chorego w szpitalu przez cały czas trwania leczenia. Z tych względów zwłaszcza u nas, wobec przewagi ludności wiejskiej nad miejską i bardzo częstej łączności i tej ostatniej ze wsią (krewni, znajomi) i wobec braku odpowiednich urządzeń leczniczych, zwrócić należy większą uwagę na możliwość leczenia gruźlicy kostno-stawowej na wsi w warunkach domowych, możliwych do zastosowania nawet u ludności biednej. Podług obecnych zapatrywań gruźlica leczy się wszędzie a nie tylko w górach lub nad morzem. Dalej podaje W. szereg praktycznych uwag o leczeniu gruźlicy kostno-stawowej na wsi pod okresową kontrolą lekarską. Chodzi tu przedewszystkiem o zastosowanie leczenia prostego i nie wymagającego ciągłej opieki lekarskiej, a wykorzystanie wszystkich zalet pobytu na wsi. W najogólniejszych zarysach doradza W. unieruchomienie zapomocą gipsu lub gipsu z wysiągiem, omawia obszerniej tryb życia chorego, jego ułożenie, zajęcia, pożywienie, kształcenie ogólne i zawodowe, stosowanie leków (jod i wapno metodą Finikowa, tran itd.) oraz szczegółowo omawia technikę stosowania heljoterapji w naszym klimacie i powyższych warunkach podkreślając, że i u nas można korzystać ze słońca cały rok i w większym zakresie niż się powszechnie przypuszcza. Przeprowadzenie ścisłe w ciągu kilku lat takiego leczenia w sferach mniej majętnych i w miejscach gdzie niema blizko lekarza jest możliwe tylko przy pomocy odpowiednio przygotowanych pielęgniarek-wizytatorek. odwiedzających chorego 1—2 razy w tygodniu; wtedy wystarczy jeżeli lekarz zależnie od przypadku sprawdzi stan rzeczy i postępy leczenia raz na miesiąc lub nawet rzadziej. Toby się dało osiągnąć nawet już obecnie w większej części kraju, jedynie na przeszkodzie stoi brak uświadomienia ludności, brak odpowiednio wykształconych pielęgniarek rozjazdowych i wreszcie małe obeznanie się z praktyczną stroną leczenia zachowawczego gruźlicy kostnostawowej wśród większości lekarzy prowincjonalnych ogólnych praktyków. Jednak przeprowadzenie na szerszą skalę wyżej naszkicowanego planu byłoby względnie niekosztowne i możliwe do szybkiego urzeczywistnienia przy odpowiedniej pomocy i propagandzie Związku Przeciwgruźliczego. System ten pozwoliłby w szybszem tempie opanować gruźlicę kostną, aniżeli czekanie na budowę, nie dla wszystkich dostępnych, sanatorjów, pomniejszyłby liczbę kalek i nieszczęśliwych, odciążyłby już istniejące zakłady lecznicze, których działalność powinna była być zarezerwowana dla leczenia przypadków najcięższych lub wykonywania ew. zabiegów operacyjnych, a przedewszystkiem skierowana na kształcenie lekarzy i personelu pomocniczego do walki z gruźlicą chirurgiczną i na poradnie lekarsko zawodowe, w którychby wyleczony gruźlik pod kontrolą zakładu kształcił się w rzemiośle lub zajęciu, szczególnie dla niego ze względu na pozostałe po gruźlicy zmiany, odpowiedniem. Na czele takich poradni stać powinni lekarze obznajomieni z chirurgją kostną i ortopedją i muszą mieć do pomocy odpowiedni personel nauczycielski.

6) *Dyskusja.*

Kol. Kryński. Leczenie chirurgiczne opiera się na zasadzie głoszonej jeszcze przez Hippokratesa, iż choremu narządowi należy dać warunki spokoju. Dążenie to wyraża się przez 3 główne metody postępowania: odma, torakoplastyka i frenicektomja. Uwzględniwszy potrzebę indywidualizowania chorych, najlepsze wyniki osiągnąć możemy przez leczenie skombinowane. Przepalanie zrostów może wtedy się udać, kiedy mają one postać pasemek lub fałdów; najczęstszą jednak postacią zrostów są zrosty powierzchniowe, których przepalanie jest niebezpieczne ze względu na możliwość krwotoku. Jedną z częstszych przyczyn krwotoków jest wadliwe przekłuwanie przestrzeni międzyżebrowych (dolny brzeg żebra zamiast górnego). Mówca uważa za zbędne wycinanie przy torakoplastyce XII żebra. Do osiągnięcia dobrych wyników leczenia chirurgicznego gruźlicy płuc niezbędna jest współpraca internistów z chirurgami.

Kol. S. Rudzki (Streszczenie własne). Podkreśla doniosłe znaczenie postawienia na porządku dziennym w najpoważniejszem polskiem Tow Lekarskiem sprawy leczenia chirurgicznego gruźlicy płuc.

Osobiście od 6 lat gorąco propaguje w odczytach, wygłaszanych w Sekcji Sanit. Tow. Wiedzy Wojskowej (Tow. lek. Wojskowych) i w innych Towarzystwach lekarskich, konieczność włączenia chirurgicznych zabiegów do repertuaru leczenia gruźlicy płuc. Jak dotąd jednak, poza kliniką krakowską, gdzie prof. Rutkowski zdobył znaczne doświadczenie osobiste w stosowaniu torakoplastyki, większość chirurgów naszych mało interesowała się tą dziedziną. Dzięki temu chorzy, u których były wskazania do poważniejszych zabiegów chirurgicznych w gruźlicy płuc, szukali pomocy przeważnie zagranicą.

Przechodząc do oceny własnych przypadków, kol. Rudzki stwierdza, że obecnie już nie tylko odma sztuczna, lecz i wyrwanie nerwu przeponowego staje się zabiegiem do pewnego stopnia banalnym i bywa stosowane u nas w Warszawie coraz częściej. Mnożą się również przypadki oleotoraksji.

Natomiast znacznie rzadsze są wskazania do przepalania zrostów opłucnowych i do torakoplastyki.

Zrosty, ujawnianie przy leczeniu odmą w większości przypadków same stopniowo rozluźniają się i rozrywają pod wpływem ciśnienia wprowadzonego powietrza i ze sztucznem przepalaniem ich zawsze lepiej zaczekać przynajmniej przez pierwszych kilka miesięcy dopełnienia odmy.

Zabieg bowiem Jacobaeusa niewątpliwie należy do poważnych i często wywołuje groźne powikłania, a nawet spowodować może śmierć. Poza tem jest to rękoczyn, wymagający dużego osobistego doświadczenia lekarza, który się go podejmuje.

Z własnych przypadków kol. Rudzki zakwalifikował do torakoplastyki około 30 pacjentów gruźliczych. Z tych chorych — po szczegółowej obserwacji w różnych klinikach i sanatorjach zagranicznych — zaledwo 2/3 przypadków zostało poddanych zabiegowi. Efekt u kilku chorych był nadzwyczaj pomyślny i uciśnięcie jam, dotąd nieosiągalne, było zupełne; w innych przypadkach wyniki były mniej efektowne.

Co do torakoplastyki kol. Rudzki — poza licznemi przypadkami widzianemi w Krakowie oraz w różnych sanatorjach zagranicznych (Danja, Szwajcarja, Francja, Włochy, Niemcy), spostrzegał osobiście kilkunastu chorych, którzy bądź to już uprzednio mieli stosowany ten zabieg, bądź byli przezeń skierowani na tę operację. Śmiertelność u tych — zresztą samo przez się bardzo ciężkich przypadkach — wyniosła około 50%. Efekt pooperacyjny w kilku własnych przypadkach był doskonały i chorzy już 2 do 4-ch lat są zupełnie zdolni do pracy i mogą być uważani za klinicznie wyleczonych.

Chorzy ci operowani byli w 2 przypadkach w kraju, poza tem zagranicą (Francja, Niemcy, Szwajcarja).

Według obliczenia autora, do torakoplastyki nadaje się najwyżej 1% chorych gruźliczych.

Uważając dzisiejsze odczyty w Tow. Lek. Warsz. za znamienny zwrot w poglądach na leczenie chirurgiczne gruźlicy płuc u nas, kol. Rudzki sądzi, że obowiązkiem wszystkich naszych ftizjologów jest dopomódz kologom polskim do zdobycia i w tej dziedzinie jak największego osobistego doświadczenia, wobec czego nawołuje do skierowywania odpowiednich przypadków do tych klinik, sanatorjów i szpitali naszych, w których, jak się dowiadujemy, zaczęto stosować powyższe zabiegi chirugiczne w leczeniu gruźlicy płuc.

Kol. B. Sawicki, krytykuje stosowanie wyciągu w warunkach domowych. Wyciąg wymaga stałej, wykwalifikowanej pielęgniarki.

Należy stworzyć chociażby jeden zakład, któryby się stał centralną szkołą postępowania przy gruźlicy chirurgicznej dla całego kraju. Takie uzdrowisko szkoliłoby lekarzy i pielęgniarki, którzy rozchodząc się po kraju stanowiliby materjał wyrobiony, mogący szkolić nowe zastępy pracowników. Przy większej ilości wyszkolonego personelu lekarskiego, łatwiej możnaby przeprowadzić tresurę chorych, dla których pobyt w zakładzie w ostrym okresie

choroby jest niezbędny. Na wieś można puszczać chorych w odpowiednio zbudowanym aparacie. W związku z tem należy zorganizować wytwarzanie tanich aparatów ortopedycznych, których nabycie w obecnych warunkach jest w przeważnej ilości przypadków niemożliwe, z powodu nadmiernie wysokich cen.

Kol. K. Dabrowski (Streszczenie własne).

W dyskusji nad odczytem profesora Z. Radlińskiego, Kazimierz Dąbrowski podaje, iż wyrwanie nerwu przeponowego dokonano na jego oddziale w 84 przypadkach, a mianowicie w 75 — gruźlicy płuc, 9 przypadkach rozstrzeni oskrzeli. Co się tyczy gruźlicy płuc to według przeprowadzonych wywiadów w połowie przypadków otrzymano poprawę, natomiast w rozstrzeni oskrzeli samo wyrwanie nerwu przeponowego jest nie wystarczające i winno być uzupełnione wycięciem żeber w odpowiedniej okolicy.

Kol. Szczepański. Przy leczeniu gruźlicy płuc zapomocą unieruchomienia uchodziła dawniej odma za wskazaną na pierwszem miejscu. Dziś stosujemy najpierw wyrwanie nerwu przeponowego, wpływ tego zabiegu może być tak korzystny, że wykonywanie odmy może się okazać zbędnem. Frenicektomię powinien robić internista sam (mówca wykonuje ją własnoręcznie): byłoby również pożądanem aby internista robił sam torakoplastykę. Przyczyną rzadkiego wykonywania tego ostatniego zabiegu jest w znacznej mierze trudność w uzyskaniu zgody ze strony pacjenta. Mówca, mimo, iż wielokrotnie wykonywał torakoplastykę nie odważał się nigdy przepalać zrostów, gdyż rzadko widział zrosty nadające się do tego zabiegu. Przy obustronnej gruźlicy płuc mówca stosuje zakładanie plastrów unieruchamiających na stronę bardziej chorą i otrzymuje bardzo dobre wyniki.

Kol. W. Orłowski. Jeżeli chirurdzy mają stosunkowo mało przypadków do chirurgicznego leczenia gruźlicy, to najważniejszą tego przyczyną jest trudność w wyborze chorych. Chory zakwalifikowany do torakoplastyki musi posiadać zmiany gruźlicze jednostronne, włókniste, serce jego musi być sprawne, odżywienie musi być dobre, a śródpiersie niezbyt podatne. Takich chorych, nadających się do torakoplastyki, którym ani odma ani wyrwanie nerwu przeponowego nie pomogło, jest niewielu, a jeśli się znajdą, to trudno ich jest nakłonić do operacji. Gdy się już na zabieg zgadza, to jedzie do Wiednia i nie da sobie wytłumaczyć, że i w Polsce można ten zabieg wykonać. Gdy zwiększy się liczba sanatorjów, to trudność w wynajdywaniu przypadków do torakoplastyki się zmniejszy: w klinikach i oddziałach szpitalnych o odpowiedni materjał jest trudno. Na wyrwanie nerwu przeponowego mówca patrzy, jako na wstęp do torakoplastyki.

Kol. Z. Radliński podkreśla, iż wpływ wycięcia XII żebra na zmniejszenie pojemności klatki piersiowej, jest wydatny. Wyraża życzenie, aby słowo „gruźlik" znikło z języka lekarskiego; należy mówić „chory na gruźlicę".

Kol. A. Wojciechowski stwierdza, iż prof. Sawicki uwydatnił jego myśl przewodnią. Powinno być kilka zakładów szkolących personel lekarski: chory po wypisaniu winien pozostawać pod stałą kontrolą lekarską.

Sekretarz doroczny: *Jan Roguski.*

Łódzkie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół z posiedzenia w dniu 7 maja 1930 r.

1) Kol. Justman przedstawił 18-letniego M. A. B., przybyłego na oddział Dra B. Frenkla 31. III. 30 r. Zachorował rok temu na czkawkę, do której przyłączyły się wymioty. Objawy te przeszły w czerwcu 1929 r. W grudniu tegoż roku zachorował na grypę z wysoką gorączką, trwającą 3 tygodnie, poczem dostał krwotoku ustami bardzo obfitego, po którym wystąpił kaszel z plwociną krwawą; po dwu tygodniach ponowiły się krwotoki mniej obfite przez 3 dni, poczem kaszel z plwociną ustaje, i B. przez 4 tygodnie był zdrów. W połowie lutego r. b. zaczął wymiotować po jedzeniu i po piciu. Po kilkakrotnem wypłukaniu żołądka wymioty ustały, lecz dostał bólów w całem ciele, duszenia w gardle, mówił, że sufit spadnie mu na głowę, że mu palą pod pierzyną, że go chcą zarżnąć, zastrzelić, mózg mu przewrócić łyżką. Po kilku dniach oświadczył, że musi jeść i być zdrowym, zjadł i zaraz wymiotował. Lekarzowi oświadczył, że jak mu nie będzie lepiej, to sam sobie da radę i podbiegł do okna w zamiarze wyskoczenia. Po proszkach wszystko ustało i stał się normalnym. Dziesięć dni przed przyjęciem do szpitala powiedział, że go dusi w gardle, dostał dreszczy i zaczął mówić od rzeczy. T^0-ra była podniesiona, nie spał, nie jadł, połykał z widocznym trudem.

Dawniej był zdrów, nie palił, nie pił wyskoku, chorób wenerycznych nie przechodził. Ojciec i rodzeństwo zdrowi, matka zmarła na raka 11 lat temu. Chorób umysłowych w rodzinie nie było.

St. pr. Miernie odżywiony, wątły, ślini się mocno. Twarz mało ruchoma. Narządy wewnętrzne zmian widocznych nie wykazują. Źrenica prawa nieco szersza, na światło oddziałuje nieszczególnie. Odruchy kolanowe żywe. Brak ruchów towarzyszących kończyn górnych podczas chodu. Niespokojny, mówi dużo bez sensu, ruchy lekarza śledzi z obawą, na widok szpilki odpycha lekarza gwałtownie, a na twarzy maluje się przerażenie. Pokarmów stałych nie przyjmuje, tylko płyny. Zastosowano cylotropinę dożylnie, a na noc skopolaminę. Stopniowo chory zaczął się uspokajać, ciepłota spadła do normy. 8. kwietnia pacjent odpowiadał rozsądnie cichym głosem, sam nie mówił. Badanie moczu zmian nie wykryło, we krwi stwierdzono hemoglobiny 100%, krwinek czerwonych 5650000, białych 11600: eozynochłonnych 5%, bazofilów 2%, neutrofilów 53%, limfocytów 31% i monocytów 9%. Wassermann we krwi i płynie mózgowo-rdzeniowym ujemny. W płynie mózgowo-rdzeniowym białka 0,8‰, Pandy ledwie zaznaczony, Nonne-Apelt ujemny, pleocytoza 5 w 1 mm^3. Pomimo ogólnej poprawy tętno było wciąż jeszcze przyśpieszone. W początku 3-ciej dekady stwierdzono narastający negatywizm: przestał odpowiadać na pytania, nie wykonywał poleceń, odmawiał przyjmowania pokarmów, stawiał czynny opór, jeśli go się chciało skłonić do czego. Po zastosowaniu siarki stał się przystępniejszy, odpowiadał cicho na pytania, naogół jednak wobec lekarza był znacznie więcej pohamowany, niż poza jego obecnością. Prześwietlenie klatki piersiowej wykazało w prawej okolicy podobojczykowej na wysokości III żebra konglomerat plamistych cieni, łączących się z górnym biegunem wnęki, której cień jest powiększony i zagęszczony. Miąższ lewego płuca bez zmian widocznych. Przepona obustronnie ruchoma.

Epicrisis. Chory zapadł przed rokiem na zapalenie mózgowia z uporczywą czkawką i zmianami następczemi: wzmożonem ślinieniem, maskowatością twarzy, rozszerzeniem i leniwem oddziaływaniem na światło źrenicy prawej. Zmiany te nie wystąpiły jednakże bezpośrednio po pierwotnej chorobie, gdyż od czerwca do grudnia r. z. t. j. pół roku trwał okres zdrowia. Przez grudzień r. z. i połowę stycznia chorował na grypę z wysoką gorączką i kilkakrotnemi krwotokami płucnemi. Pomimo, iż odczyn Biernackiego wynosi 85', skłonni jesteśmy wyłączyć gruźlicę, opierając się na absolutnym braku kaszlu i plwociny, braku stłumienia i objawów wysłuchowych. Wynik prześwietlenia również nie przemawia za gruźlicą, gdyż niema śladu złośliwości właściwej zmianom gruźliczym, umiejscowionym pod obojczykiem. Dlatego też gdy u chorego po pewnej poprawie w stanie psychicznym wystąpił wybitny negatywizm, właściwy, początkowym okresem schizofrenji, zdecydowaliśmy się na zastosowanie siarki bez obawy uczynnienia nie istniejącej podług nas sprawy gruźliczej. Po dwóch zastrzykach siarki negatywizm wyraźnie się zmniejszył. Ponieważ przed obecną chorobą B. żadnych anomalji psychicznych nie wykazywał, ani nikt z bliższej i dalszej rodziny na żadną chorobę umysłową nie chorował, przeto można uważać rozwijającą się u B. schizofrenję za dalsze następstwo przebytego rok temu zapalenia mózgowia, które pod wpływem grypy uległo ponownemu obostrzeniu na co wskazywały ciepłota podgorączkowa i wyraźniej występujące objawy parkinsonizmu. (Autoreferat).

2) Kol. Justman przedstawił chorego W. Ł. lat 34, przyjętego na oddział Dra B. Frenkla 15. I. 1930 r. 3 lata temu Ł. poczuł „strzykanie" w stawach kończyn dolnych, które po roku przeszło w kończynie prawej, pozostało w lewej. Od 1$^3/_4$ roku bóle i uczucie ciężaru pomiędzy łopatkami oraz słabość kończyn dolnych, więcej lewej. Zaburzeń w oddawaniu stolca ani moczu nie było. Nie pije, pali 11 lat do 25 papierosów dziennie choroby weneryczne negat. Żona i dziecko zdrowe, jedno umarło, jedno poronienie po dźwignięciu ciężkiego kamienia. Szczupły o wyraźnej lordozie piersiowej części kręgosłupa i lekkiej skoljozie prawostronnej. Wyrostki kolczaste VI kręgu piersiowego do ostatniego lędźwiowego lekko tkliwe przy uderzaniu. Oczoplas wybitny przy patrzeniu w prawo, lekki przy patrzeniu w lewo. Odruchów brzusznych brak, nosidłowy lewy słabszy od prawego normalnego, podeszwowy prawy słaby, lewego brak kolanowe i Achillesowe wzmożone, szczególniej lewe. Objawu Babińskiego brak, objaw Rossolimo lewostronny. Niedowład kończyn dolnych, lekki prawej, wyraźny lewej. Przy oczach zamkniętych chwieje się w prawo. Prawa połowa języka cieńsza znacznie, pokryta podłużnemi bróżdami, stałe drżenie włókienkowe w tej połowie. Wysunięty z ust język zbacza lekko swym koniuszkiem w prawo. Badanie prądem galwanicznym wykazało osłabienie pobudliwości prawej połowy

języka bez odwrócenia formuły, sam zaś skurcz prawej połowy języka nieco mniej szybki, niż lewej. Badanie moczu, krwi i płynu mózgowo-rdzeniowego wykazało stosunki normalne, szczególniej zaś odczyn Wassermanna wypadł ujemnie.

W przypadku tym poza zwykłym zespołem objawów stwardnienia wieloogniskowego stwierdzamy objaw rzadko spotykany: zanik prawej ½ języka zależny od schorzenia neuronu obwodowego. Wiadomo, iż w stwardnieniu wieloogniskowem znajdują się ogniska chorobowe nietylko w istocie białej, lecz również chociaż rzadziej w istecie szarej. Cechą charakterystyczną tych ognisk jest uszkodzenie włókien nerwowych, przyczem otoczka myelinowa ulega rozpadowi i wessaniu, a same cylindry osiowe względnie komórki nerwowe względnie długo opierają się szkodliwym wpływom cierpienia i zachowują po części swą czynność. Tem objaśnia się fakt, iż w przypadkach uszkodzeń jąder ruchowych stwierdzamy wprawdzie mniejszy lub większy zanik mięśnia odnośnego oraz osłabienie jego pobudliwości elektrycznej, lecz brak odczynu zwyrodnienia, nieuniknionego w razie zaniku komórek nerwowych.

W danym przypadku współistnienie porażenia zanikowego prawej ½ języka ze znaczniejszym niedowładem kończyny dolnej lewej daje t. zw. zespół Jacksona, zależy od umiejscowienia ogniska w opuszce pomiędzy jądrem prawego nerwu podjęzykowego a piramidą prawą. (Autoreferat).

3) Kol. Dynkiewicz przedstawia przypadek kiły mostu. Chory przybył na oddział neurologiczny Dra B. Frenkla dn. 19. III. 1930 r. 4-ry tygodnie przed przybyciem do szpitala pacjent po zdenerwowaniu stracił przytomność na kilka minut. Po odzyskaniu jej poczuł zdrętwienie prawej połowy ciała, które trwało kilka godzin. Osłabiony, leżał w ciągu dnia w łóżku. W nocy był telefon, ale chory nie mógł dojść do aparatu chociaż wyraźnie słyszał dzwonek. Nazajutrz miał bóle głowy. 3 tygodnie czuł się zupełnie dobrze. 17. III. r. b. miał poważne zmartwienie. Wrócił zdenerwowany o godz. 10-ej wiecz. do domu, gdzie znowu wystąpiło mrowienie prawej połowy ciała. Położył się spać. W nocy źle się czuł, zszedł z łóżka, aby się udać do sąsiedniego pokoju, ale przy drzwiach upadł i stracił przytomność. Zawezwany lekarz stwierdził niedowład połowiczy prawostronny z zaburzeniami mowy. Dnia 19. III. r. b. stwierdzono w szpitalu: prawa źrenica o kształcie jajowatym; obie reagują na światło sprawnie; prawy fałd nosowo-wargowy płytszy. Zbaczanie języka przy wysuwaniu w stronę prawą. Mowa niezrozumiała. Płaczliwość. Wiotkie porażenie prawych kończyn z przewagą górnej z prawostr. Babińskim bez zaburzeń czucia. Zastrzyk Bismogenolu domięśniowo oraz 0,15 Neo. 20. III. r. b. Nazajutrz nie mówi wcale. Podczas picia płyn wylewa się ustami i nosem. Kompletna hemiplegja prawostronna. Badanie gardła i krtani zmian nie wykazało. Po stronie lewej tendencja do Babińskiego. Nakłucie lędźwiowe. 21. III. r. b. Wygładzenie obu fałdów nosowo-gardłowych. Bezruch języka. Nie mówi. Wiotkie porażenie wszystkich 4 kończyn z obustronnym Babińskim, bez zaburzeń czucia. Zatrzymanie moczu i kału. Bardzo źle łyka. Zachłyśnięcie. Badanie płynu wykazało: Pandy dodatni; Nonne-Apelt słabo dodatni, białko 0,83‰, pleocytoza 90 ciałek w 1 mm³. Wa we krwi i płynie (++++). Pod wpływem leczenia swoistego (5,5 g Neo, 12 zastrzyków Bi oraz 8 zastrzyków jodu) stan się znacznie poprawił. *Status praesens* jest następujący: prawy fałd nosowo-wargowy jest nieco płytszy. Ruchy języka we wszystkich kierunkach prawidłowe. Mowa rozwlekła, monotonna, przerywana skutkiem braku tchu. Brak zaburzeń w łykaniu. Ruchy bierne i czynne wszystkich kończyn zachowane. Osłabienie siły mięśniowej wszystkich kończyn z przewagą po stronie prawej. Zaburzeń czucia brak. Odruchy na kończynach górnych zachowane z obustronnym Jacobsonem i Sterlingiem. Zniesienie brzusznych. Odruchy na kończynach dolnych zachowane. Obustronny Babiński i Rossolimo. Chód zlekka spastyczny, chwiejny. Kol. Dynkiewicz podkreśla kolejność występowania objawów, a więc przemijające drętwienie prawej połowy ciała, następnie niedowład połowiczy prawostronny ze zbaczaniem języka, później bezwład prawostronny, wreszcie porażenie wszystkich kończyn z bezruchem języka i zaburzeniami w łykaniu. Kol. Dynkiewicz analizując przebieg kliniczny powyższego przypadku, umiejscawia ognisko chorobowe w moście (środkowa trzecia część) powyżej miejsca wyjścia n. twarzowego, przytem ognisko to, posuwając się ze strony lewej w prawą, dotknęło na tym poziomie szlaki piramidowe (ośrodkowe szlaki ruchowe dla mięśni tułowia i kończyn) i najadrowe szlaki ruchowe n. błędnego, twarzowego i podjęzykowego dla mięśni gardła, dolnej części twarzy i języka.

4) Kol. Dynkiewicz, nawiązując do przypadku, przedstawionego przez kol. Justmana, demonstruje 2 przypadki stwardnienia rozsianego, gdzie obok ośrodkowego neuronu ruchowego został również zajęty obwodowy neuron ruchowy. W pierwszym przypadku stwierdza się niedowład spastyczny kończyn dolnych z obustr. Rossolimo, zniesieniem odruchów brzusznych, lewostronnymi objawami Laségu'a i Mackiewicza jak również zanikami mięśniowemi po tejże stronie (różnica wynosi 3 cm na udzie). Wa we krwi i płynie wypadł ujemny. Pleocytozy brak.

W drugim przypadku stwierdza się spastyczny niedowład kończyn dolnych z obustronnym Babińskim i Rossolimo i zniesieniem odruchów brzusznych, obok tego niedowład n. twarzowego lewego typu obwodowego.

5) Kol. Neumark wygłosił odczyt *O chorobie Fox - Fordyce'a z pokazem chorych i preparatów histologicznych.* Na podstawie 3 własnych przypadków choroby Fox-Fordyce'a (u kobiet) prelegent w krótkim i treściwym wykładzie omówił charakterystyczny obraz tego dość rzadkiego cierpienia skóry z punktu widzenia klinicznego, histologicznego, patogenetycznego i terapeutycznego w związku z badaniami Schiefferdecker'a i in. autorów o gruczołach apokrinalnych, posiłkując się przytem projekcją fotografji i preparatów histologicznych.

Prelegent zaznacza, iż nic się nie zyskuje w kierunku wyjaśnienia patogenezy choroby Fox-Fordyce'a podporządkując to cierpienie pod grupę neurodermitis, czyli przewlekłego zliszajowacenia skóry. Umiejscowienie objawów choroby Fox-Fordyce'a wyłącznie w miejscach, w których znajdują się gruczoły apokrynalne, obraz histologiczny wykazujący zmiany patologiczne umiejscowione dokoła przewodów tych gruczołów oraz ich ujść na powierzchnię skóry, ustalony związek pomiędzy występowaniem zmian chorobowych skóry a zaburzeniami czynnościowemi gruczołów płciowych i tarczycy, odporność zmian chorobowych skóry na leczenie promieniami Roentgena — cały szereg tego rodzaju danych przemawia za tem, iż choroba Fox-Fordyce'a przedstawia pewną zupełnie oddzielną jednostkę chorobową skóry.

Że zaburzenia czynnościowe gruczołu tarczycowego odgrywają pewną role w powstawaniu choroby Fox-Fordyce'a świadczą za tem również spostrzeżenia prelegenta, który u 2-ch chorych stwierdził objawy nadczynności tarczycy. Ze względu na to, iż choroba F.-F. jest nader odporna na wszelkie zabiegi lecznicze, podkreśla prelegent dobry wpływ leczenia insuliną w jednym przypadku choroby Fox-Fordyce'a w kierunku nietylko znacznego zmniejszenia świądu, lecz i objektywnej poprawy. Jest to tem bardziej ciekawe, gdyż kilkakrotne określenie krzywej glikemicznej zapomocą obciążenia 25 g glukozy naczczo wedle metody Maranona wykazało doskonałą sprawność czynnościową wysepek Langerhansa; należy jednak zaznaczyć istnienie u tej chorej objawów lekkiej nadczynności tarczycy.

Sekretarz: *A. S. Tenenbaum.*

SPRAWY ZAWODOWE.

H. HIGIER. Warszawa.

W sprawie oszczędnego a racjonalnego przepisywania lekarstw.

(Uwagi dyskusyjne).

Kol. S. Krajewski, poruszając w jednym z ostatnich numerów P. Gaz. L. sprawę nauczania ekonomicznego sposobu przepisywania recept, wyraża życzenie, aby się i inni koledzy wypowiedzieli w tej materji. Czynię zadość szanownemu autorowi tem chętniej, że wracam właściwie do kwestji, przezemnie obszernie przed 5 laty w Warsz. Czasop. Lek. poruszonej w artykule pod powyższym tytułem.

Sprawa ta — pisałem wówczas — u nas leży dotąd prawie zupełnie odłogiem, w każdym razie ogół lekarzy obojętnie koło niej przechodzi, koło kwestji która u nas o wiele gorzej stoi niż u naszych sąsiadów zachodnich, a ci, stanowiąc poniekąd kolebkę Kas Ubezpieczeniowych dla chorych, wobec panującej nędzy gospodarczej uważali za stosowne zaalarmować lekarzy, aby w gronie praktyków i teoretyków wspólnie z Radą Państwową Zdrowia Publicznego przedyskutować rzecz całą i uchwalić wnioski odnośne.

Dowodziłem również, że nie do nas lekarzy należy dbać o to:

1) aby środki lekarskie były tańsze,

2) aby cło od niezbędnych zagranicznych środków leczniczych było niskie

3) aby droga od producenta przez pośredników do aptekarza lub konsumenta nie była zbyt odległa i kosztowna,

4) aby apteczna *taxa laborum* uległa redukcji,

5) aby hurtownik nie zdzierał skóry z aptekarza, a aptekarz z ubogiego pacjenta,

6) aby władze akcyzowe nie sprzedawały alkoholu drożej aptekarzom i lekarzom niż perfumiarzom.

Są to wszystko anomalje, nad któremi my lekarze ubolewamy, ale nie w naszych rękach leży ich usunięcie. Ale w rękach lekarzy, zarówno prywatnych jak szpitalnych, zarówno kasowych jak kolejowych, leży ustalenie normy, która pozwala nietylko zamienić lek droższy przez tańszy, ale też zmodyfikować *modus praescribendi*, sposób ordynowania leku w ten sposób, aby Zarząd Kolei, Kasa Chorych, Magistrat, Szpital Powiatowy i Bractwo Dobroczynne, wreszcie prywatny, a mniej zamożny chory nie ponosił krzywdy przy leczeniu, aby był oszczędnie, a mimo to sumiennie i racjonalnie obsługiwany. Pod leczeniem „oszczędnem" rozumieć należy zastosowanie z pośród wszystkich dostępnych metod zapobiegawczych, kojących i leczniczych takiej metody, nb. naukowo uzasadnionej, która, przy uwzględnieniu fizycznych i psychicznych, społecznych i zawodowych właściwości chorego, usuwa cierpienie i niezdolność do pracy najgruntowniej, najprędzej i najtaniej. Z tej definicji, przyjętej poniekąd przez niemiecką *Arzneimittelkommission*, nie wypływa bynajmniej, ażeby pomoc dla chorego miała przez to być mniej wartościowa.

Oczywista, że nie tylko środki farmaceutyczne wyczerpują zasoby materjalne chorego, ale i liczne inne środki lecznicze, jak metody dyetetyczne, odżywcze, klimatyczne, balneologiczne, elektrofizykalne i t. p. Ale ja w tem miejscu zamierzam mówić wyłącznie lub przeważnie o farmaceutycznych.

* * *

Zbieram od dłuższego czasu jako amator c u r i o s ó w w terapji swojskiej ciekawe z tego stanowiska przepisy lecznicze i recepty aptekarskie naszych polypragmatyków, nie tylko wśród wielkich profesorów i docentów, ale też wśród maluczkich wolnopraktykujących lekarzy, wielkomiejskich i prowincjonalnych.

Przekonałem się, że *in praxi aurea* szastać drogimi specyfikami, złoconemi pigułkami, wonnemi granulkami, najnowszemi artykułami rynku aptecznego, potrafi lekarz młody i stary. To też nie dziwię się, iż w swej ciekawej kolekcji mam neurotyków z pospolitą nerwicą serca lub ordynarną nerwicą żołądka, których przeciętny przepis profesora zawiera obok papaweryny i koraminy, theacylonu i werodigenu trochę didialu, nieco weramonu i szczyptę chinophytiny i eufytiny.

Tak się dzieje w bogatej stolicy, w stolicy — rozumuję sobie w swej naiwności, — zbytnio zdemoralizowanej rozrzutnością powojenną.

Ale bynajmniej nie lepiej się rzecz ma gdzieindziej, nawet na głuchej prowincji, naśladującej główne miasta, ośrodki wiedzy.

Cui bono — zapytuję siebie, studjując zabrudzoną receptę z Baranowicz — zwykła histeryczka, bufetowa małomiasteczkowa ubogiej karczmy chłopskiej na Kresach, *patiens pauperrima*, której rozumne słowo suggestyjne lekarza nieraz wystarcza, ma otrzymać na swoje uczucie ściskania w gardle i czkawkę receptę aż z *bromuralu, uricedyny, urotropiny, validolu, trae adonis vernalis, dioniny i gelsemii sempervirentis*, dziwne *mixtum compositum* ze starej i nowej farmakologji, tworzące zapewne smołkę, pełną rażących błędów farmaceutycznych, którą aptekarz niewątpliwie godzinami filtrował niejednokrotnie i bezskutecznie.

Posiadam też z pół tuzina recept znanego praktyka biednej mieściny żydowskiej b. Kongresówki, szafującego przy sprawach bólowych maściami, a wyjątkowo w której nie uczestniczy j e d n o c z e ś n i e: *chloroform, menthol, chloral, spiritus formicarum, spiritus sinapis, methylium salicylum, kokaina, jodvasogen, tinctura opii i weratryna*.

Zastanawiałem się niejednokrotnie, czy ów lekarz wierzy, iż mieszanka z 10-ciu środków lepiej działa od recepty z 3 ingredjencji, czy też ulega on bezkrytycznemu żądaniu pacjenta, czy wreszcie długiem pisaniem imponuje choremu analfabecie, okolicznym, mniej uczonym kolegom, miejscowemu, a zazdrosnemu felczerowi i czy wreszcie ów praktyk przeświadczony jest o działaniu przeciwbólowem dodanych do maści *externe* kokainy i makowca, minimalnie lub wcale nie wsysających się przez naskórek.

A wszak naraża on jednocześnie biedaka lub też biedną prowincjonalną Kasę na duże wydatki, a siebie na półgodzinne pisanie kilku wielkich rozmiarów recept wewnętrznych i zewnętrznych, a aptekarza nietylko na przymusowe odczytywanie i obowiązkowe dwukrotne skopjowanie ich, ale też na ciężką, często karkołomną i technicznie niewykonalną pracę mechaniczną.

Jeśli dodamy, że specyfiki, opatentowane i nieopatentowane, im droższe i nowsze, tem częściej i obficiej królują na warsztacie lekarza-praktyka, i że przepisywanie kilku recept jednocześnie stało się poniekąd biblją i kanonem w praktyce, jak nieprzymierzając przestrzykiwanie żył, to zrozumiemy, jak wygląda gospodarka w drobnem państwie receptury nowoczesnej, gospodarka, przypominająca błogie czasy M o l i e r a, sarkastycznie przezeń wyśmiewane i biczowane, czasy heroicznych kuracyj z codziennym krwiopustem, środkiem potopędnym, przeczyszczającym, wykrztuśnym i wymiotnym zarazem.

A więc szastać skarbcem z *pharmacopoea elegans* potrafi u nas każdy, korzystać umiejętnie z *pharmacopoea oeconomica* umie tylko pewna garstka, a przystosować się do *receptura pauperum*, co umieli znakomicie dawni mistrze, dawne gwiazdy klinik europejskich (Trousseau, Charcot, Pirogoff, Romberg, Nothnagel, Traube, Chałubiński), zdoła tylko niewielu wybranych.

Przytoczyłem w swoim czasie co do strony ekonomicznej kilka drobnych przykładów, które potrafią rozbroić niejednego oponenta z zasady, o ile tylko logicznie rozumować chce. Dowodziłem n. p., biorąc za podstawę najnowszą *pharmacopoea germanica*, najbardziej precyzyjną i ekonomicznie ułożoną, że:

	kosztuje
1. *Extractum filicis maris* 4,0	0,80
Taż ilość w specyfiku *Tritil* (4-krotne)	3,00
2. *Oleum Chenopodii anthelminthicum* 10,0	0,45
Taż ilość w specyfiku *Oxural* (11-krotne)	5,05
3. Jeden gram żelaza w pigułkach z *Ferrum reductum*	0,25
Jeden gram żelaza w specyfiku *Hematogen* (18-krotne)	4,10
Jeden gram żelaza w specyfiku *Perdynamin* (160-krotne)	40,50
4. Jeden miligram kwasu arsenowego w *Liquor Ziemsseni*	0,10
Jeden miligram kwasu arsenowego w *Liquor Fowleri* (10-krotne)	1,00
Jeden miligram kwasu arsenowego w specyfiku *Arsenferratosis* (350-krotne)	35,30
5. 10 g fenacetyny w proszkach	0,30
Taż ilość w tabletkach (3-krotne)	0,80
6. 10 g acidi acetosalicylici	0,20
Taż ilość pod nazwą aspiryny (7-krotne)	1,45

Z tych kilku drobnych przykładów, biorących pod uwagę częściej stosowane środki, widać jasno, jak dalece budżet apteczno-lekarski każdej instytucji leczniczej znajduje się jedynie i wyłącznie w rękach lekarzy.

Przyznam się, że jako przewodniczący pewnej instytucji leczniczej filantropijnej walczyłem i walczę długie lata — często bezskutecznie — z setką lekarzy. Poważny procent ordynujących tamże szafuje nieświadomie a lekkomyślnie groszem publicznym ofiarodawców, przepisując zamiast taniego stale identyczne drogie lekarstwo, zamiast jednej lub dwu kilka specyfików i recept, jedną naczczo, drugą przed obiadem, trzecią po kolacji, naturalną wodę mineralną zrana, kąpiel z oryginalnej solanki na noc, nie pomijając jednocześnie mocno skomplikowanych recept, wyszukańszych zabiegów zastrzykowych, podskórnych i dożylnych, rękoczynów świetlnych i cieplnych, elektroleczniczych, kwarcówek, diatermji, solluxu i t. p. u pacjentów, w przeważnej swej części nerwowców ambulatoryjnych.

Przy dokładnej analizie i kontroli poszczególnych przypadków okazywało się nieraz, że młoda generacja zbytnio liczyła się ze starą maksymą średniowiecza, raczej partacza i znachora, niż poważnego lekarza godną: *ut aliquid fieri videatur*, co po polsku brzmi: „byle chory miał wrażenie, że się coś koło niego robi".

Rozumiem zastosowanie t e j maksymy, gdy lekarz na odczepne daje hypochondrykowi obojętną miksturkę *solaminis causa* lub kąpiel z aromatycznych ziół *suggestionis causa*, ale nie gdy, niewolniczo ulegając bezkrytycznemu żądaniu ubezpieczonego nędzarza, przepisuje mu niepotrzebnie nadmiar niewypróbowanych a drogich leków i świadczeń.

Nie ukrywam, że już przed laty projektowałem w zarządzanej przezemnie instytucji zmuszanie lekarzy przy powtarzaniu lekarstwa do obowiązkowego przepisywania recepty (zamiast symbolicznego Repetatur), gdy ta zawierała zbyt dużo ingredjencji lub kilka środków narkotycznych, słowem, gdy kwalifikowała się do powtórnego zastanawiania się nad celowością przepisu.

Nie potępiam bynajmniej, rozumując, jak wyżej, przepisywania drogich środków, lecz wyłącznie postponuję polypragmazję O wzbronieniu wskutek drożyzny leku nie winno być, zdaniem mojem, w szanującej się instytucji mowy, byleby lek ów tylko

koił cierpienie, został należycie przez świat lekarski wypróbowany i nie dał się zastąpić również dobrym a tańszym środkiem.

Lekarz może i musi się nauczyć przepisywać zwyczajną, a celową kurację choremu. To jest podstawa zasadnicza umiejętności praktyka-lekarza. Wszak nie pochwalamy ani w życiu publicznem, ani w życiu codziennem i powszedniem tego, co potrafi wydawać dużo, takich jest legjon, to potrafi byle kto, to umie pierwszy lepszy. Stawiamy raczej za przykład tego, co w chwilach potrzeby potrafi ułożyć budżet skromnie, a dobrze. Dlaczegoż, pytam, miałoby być inaczej w dziedzinie zapobiegania i leczenia chorób, gdzie wchodzi w grę ogół, zazwyczaj materjalnie upośledzony, spauperyzowany, sproletaryzowany. Wzorować się na wielkich praktykach, obsługujących finansierę i plutokrację, nie może niewolniczo lekarz młodszy, czynny wśród niższych sfer. Oszczędność obowiązuje w równej mierze ministra i kupca, inżyniera i lekarza.

* * *

Kol. K. wysuwa słusznie nowy — przynajmniej w naszem społeczeństwie — punkt widzenia, twierdząc, że stosunki praktyki od chwili, gdy coraz szersze kręgi ludności objęte zostały ustawodawstwem socjalnem, zmieniły się do gruntu. Praktyka t. zw. wolna jest w zaniku, a większość lekarzy stała się lekarzami Kas Chorych i podobnych instytucyj, charakter zaś pracy w ostatnim wypadku jest zupełnie różny od warunków praktyki wolnej.

Rozrzutny i nieekonomiczny sposób zapisywania leków, szafowanie drogim, nie wypróbowanym jeszcze specyfikiem jest poza tem często i n i e c e l o w y, gdyż lekarz taki w praktyce p r y w a t n e j nie tylko zraża sobie słabszego finansowo pacjenta, ale odstrasza istotnie zubożałe dziś masy od leczenia się indywidualnego wogóle. W praktyce zaś k a s o w e j polypragmatyk tego pokroju, dający *larga manu* — by wziąć pierwszy z brzegu przykład, — wychudzonemu tuberkulikowi zamiast mleka i masła hemogeny i fosfity, zaś sercowemu choremu z daleko posuniętą dusznością zamiast naparstnicy i kamfory aż pięć tasiemcowych rozmiarów recept, jedną na kaszel, drugą na kołatanie serca, trzecią na obrzęki, czwartą na bezsenność, piątą zewnętrzną, zyskuje sobie tu i ówdzie chwilowe, przelotne zaufanie mało inteligentnego pacjenta, ale przez zawrotne sumy, wyrzucone z gestem wielkopańskim do rynsztoka, opróżnia jednocześnie skarbiec Kasy i rujnuje podstawę finansową tejże, marnując kapitały, które mogłyby być obrócone z większym pożytkiem na produkcyjne cele, na bardziej wartościowe świadczenia, o których pisało się niejednokrotnie, jak domy wypoczynkowe, poradnie dla matek ciężarnych lub eugeniczne stacje diagnostyczne i profilaktyczne, gruźlicze i reumatyczne, pomoc ortopedyczna i t. p. Mimo, iż niema zasadniczo leków drogich i tanich, lecz są czynne i obojętne, niezbędne i pożyteczne, szkodliwe i zbyteczne, nie powinien chory komunalny, ubezpieczony, dobroczynny zużytkować dwu- i trzykrotnie więcej lekarstw i świadczeń od pacjenta prywatnego.

* * *

„Poczytałbym — pisałem przed kilku laty — za wielką zasługę farmakologowi, wykładającemu także recepturę, gdyby kilka godzin w roku *ex cathedra* poświęcił temu działowi, a na egzaminie wymagał znajomości jego". Osobiście byłem w tem szczęśliwem położeniu jako wychowaniec głośnego ongi Uniwersytetu niemieckiego w Dorpacie, że zarówno farmakolog, wykładający obok farmakologji historję medycyny, jak farmakognosta, czytający obok farmakologji historję lecznictwa, dużo czasu w wykładach poświęcali tej właśnie sztuce przepisywania recepty i diety racjonalnej a oszczędnej.

To też nieraz zastanawiałem się później w praktyce swojej, czym oszczędny czy też rozrzutny, gdy, przepisując istotnie wynędzniałemu choremu pożądany przezeń, reklamowany mocno specyfik „odżywczy", — który nb. zazwyczaj najbardziej odżywia i tuczy fabrykanta i producenta, — asekuruję siebie i pacjenta podstępnie w ten pospolity a gruby sposób, że polecam brać ową „odżywkę" obowiązkowo na dużej szklance mleka lub śmietanki, z białkiem lub żółtkiem jajka, z pełną łyżką kakao lub czekolady, kryształu lub cukru, co znakomicie i bezsprzecznie podnosi skalę odżywczą specyfiku o wartości zazwyczaj problematycznej.

Gdyby nasze instytucje państwowe i komunalne lub Związki lekarzy kasowych uważały za stosowne, to mogłyby z własnej inicjatywy takie króciutkie wykłady w tej materji od czasu do czasu zainstalować, coby niewątpliwie na dobre wyszło lekarzom, a zaoszczędziło krocie Kasom.

„Oszczędne — mówiłem i powtarzam — a jednocześnie racjonalne leczenie chorych prywatnych jest m o ż l i w e, w niezamożnem społeczeństwie w s k a z a n e, a w instytucjach państwowych, komunalnych, samorządowych, społecznych i ubezpieczeniowych k o n i e c z n e".

Cennik poborów lekarskich, obowiązujący na obszarze:

A. Województwa Lwowskiego (z 26. I. 1925).

W myśl art. 21 ustawy z dnia 2 grudnia 1921 r. o wykonywaniu praktyki lekarskiej Dz. Ust. Rz. Nr. 105. poz. 762. ogłasza się po zasięgnięciu opinji Izby Lekarskiej, niniejszy cennik, według którego skali obowiązani są lekarze przyjąć należność, jeżeli nie zawarli oddzielnej umowy ze stroną interesowaną.

Cennik niniejszy określa tylko, w myśl art. 21 powołanej ustawy stopnie poborów:

I. stopień dla lekarzy, mieszkających poza miastem Lwowem.
II. stopień dla lekarzy w mieście Lwowie,
III. stopień dla lekarzy-specjalistów w mieście Lwowie.

Specjalistom poza miastem Lwowem przysługuje II. stopień poborów.

Za specjalistów uznaje się lekarzy, którzy wykonują praktykę lekarską wyłącznie w jednym dziale medycyny i którzy przez dłuższe studja fachowe i praktykę w tym dziale nabyli szczególnego doświadczenia.

Za specjalistów uważa się także lekarzy zdrojowych.

Cennik nie jest minimalnym i każdemu lekarzowi wolno obniżyć taksy cennika, stosownie do stopnia zamożności chorego lub nawet leczyć chorego bezpłatnie.

Nie jest on także maksymalnym i lekarzowi, któryby uważał stawki tego cennika za niewystarczające, wolno umówić się ze stroną o wyższe honorarja.

Cennik niniejszy określa tylko w myśl art. 21 powołanej ustawy ceny przeciętne, obowiązujące lekarza w razie niezawarcia oddzielnej umowy o wysokość honorarjów.

Cennik obowiązuje z dniem jego ogłoszenia.

We Lwowie, dnia 26 stycznia 1925 r.

Wojewoda: *Dr. Garapich* w. r.

Pozycja	Czynność	stopień I	II	III
1.	Ordynacja pierwsza w domu lekarza, we dnie, w godzinach ordynacyjnych, trwająca do 30 minut	6	8	12
2.	Ordynacje następne dla tego samego chorego w warunkach jak pod 1.	4	6	8
3.	Ordynacje następne, częściej się powtarzające w celu drobnych zabiegów, jak wstrzykiwania, drobne zabiegi okulistyczne, i t. p. w warunkach jak pod 1., o ile nie trwają dłużej, niż 15-cie minut — po ..	2	3	4
4.	O ile ordynacja pod 1. lub 2. trwa dłużej, niż 30 minut, a ordynacja pod 3. dłużej, niż 15-cie minut, dolicza się za każdy następny rozpoczęty kwadrans po	2	3	4
5.	Za osobną ordynację, na życzenie strony, poza godzinami ordynacyjnemi dolicza się po	2	3	4
6.	Wizyta i ordynacja w mieszkaniu chorego, w miejscu we dnie t. j. w czasie od godz. 8. do godz. 21 w porze przez lekarza obranej, trwająca wraz z drogą do 30 minut	8	12	16
	W porze przez stronę oznaczonej	10	15	20
	Jeżeli następuje na żądanie strony natychmiast	12	18	25
	Za czas poza 30 minut dolicza się, jak pod 4. Prócz tego należy się lekarzowi zwrot kosztów fiakra (tramwaju).			
7.	W porze nocnej t. j. od godz. 21 do 8 przypada za czynności pod 1. do 6. włącznie należytość podwójna.			
	Udział w naradzie lekarskiej (konsyljum) we dnie dla konsyljarjusza	10	20	30
	w nocy	20	40	60
	Lekarz ordynujący pobiera należytość wedle stawek pod 6. podanych. Za czas zużyty ponad 30 minut dolicza się, jak pod 4., w nocy podwójnie.			
9.	Za wyjazdy do chorych zamiejscowych oprócz należytości za wizytę i ordynację według pozycji 6. dolicza się za stratę każdej rozpoczętej pół godziny we dnie	6	9	12
	w nocy	12	18	24
	Nadto należy się zwrot kosztów fiakra, a przy użyciu kolei należytość za bilet kolejowy II. klasy, dla specjalistów za bilet I. klasy.			

10. Krótkie umotywowanie stanu zdrowia lub choroby 6 8 12
Dłuższe umotywowane świadectwo zdrowia lub choroby 8 10 14
11. Napisanie i wysłanie listu w sprawie leczenia chorego, pozostającego w opiece lekarza 4 6 8
12. Telefoniczne udzielenie informacji w sprawie leczenia chorego, pozostającego w opiece lekarza, oprócz kosztów telefonematu 2 4 5
13. Szczepienie ochronne przeciw ospie wraz z rewizją i napisaniem poświadczenia, prócz kosztów krowianki 4 6 8
14. Za wszelkie rękoczyny przypada należytość według umowy.

B. Województwa Stanisławowskiego (z 13. VI. 1925).

A. Przepisy ogólne.

§ 1. Na podstawie art. 21 ustawy z dnia 3 grudnia 1921 w przedmiocie wykonywania praktyki lekarskiej w Państwie Polskiem (Dz. U. Rz. P. Nr. 105. poz. 762) ogłaszam niżej podany cennik opłat dla lekarzy za wykonywanie praktyki lekarskiej.

§ 2. Lekarzom należy się za czynności zawodowe w wypadkach spornych w braku poprzedniej umowy ze stroną interesowaną opłata podług poniżej podanych stawek.

§ 3. Za specjalistów uznaje się lekarzy, którzy wykonują praktykę lekarską wyłącznie w jednym dziale medycyny i którzy przez dłuższe studja fachowe i praktykę w tym dziale nabyli szczególnego doświadczenia.

§ 4. Cennik obowiązuje z dniem ogłoszenia.

B. Opłaty dla lekarzy.

Pozycja	Czynność	Zł
1.	Ordynacja pierwsza w domu lekarza w godzinach ordynacyjnych, trwająca do $1/2$ godziny	5
	Za ordynację dłuższą dolicza się za każdy rozpoczęty kwadrans po	2
2.	Ordynacje następne dla tego samego chorego w warunkach jak pod 1.	3
3.	Ordynacje następne, częściej się powtarzające w celu drobnych zabiegów, jak wstrzykiwania, drobne zabiegi okulistyczne i t. p. w warunkach jak pod 1.	2
4.	Za osobne ordynacje na życzenie strony poza godzinami ordynacyjnemi dolicza się po	2
5.	Wizyta i ordynacja w mieszkaniu chorego w miejscu zamieszkania lekarza we dnie t. j. w czasie od 8 godz. do 20 godz. w porze przez lekarza obranej	8
	W porze przez chorego oznaczonej	10
	Prócz tego należy się lekarzowi zwrot kosztów dorożki	
6.	Udział w naradzie lekarskiej (consilium) dla konsylarjusza	10
	Lekarz ordynujący pobiera należytości według stawek pod 5. podanych.	
7.	W porze nocnej t. j. od godz. 20 do 8 przypada za czynności pod 1. do 6. wymienione należytość podwójna.	
8.	Za wyjazdy do chorych zamiejscowych oprócz należytości za wizytę według poz. 5. dolicza się za stratę czasu za każde rozpoczęte pół godziny	5
	Nadto należy się zwrot kosztów dorożki, a przy użyciu kolei należytość za bilet II. klasy	
9.	Za poświadczenie stanu zdrowia lub choroby	5
10.	Za szczepienie ochronne przeciw ospie wraz z rewizją i poświadczeniem prócz kosztów krowianki	3
11.	Za wszelkie rękoczyny przypada należytość według umowy.	
12.	Dla lekarzy specjalistów opłaty powyższe podwyższa się o 50%.	

Wojewoda: w. z. *De Loges*

C. Województwa Tarnopolskiego (z 31. V. 1925).

W myśl § 21. Ustawy z dnia 2 grudnia 1921. Sz. Ust. R. P. N. 105. poz. 762, w przedmiocie wykonywania praktyki lekarskiej w Państwie Polskiem, ogłasza Urząd Wojewódzki w Tarnopolu cennik poborów lekarskich, którego lekarz jest obowiązany się trzymać, o ile o wyższe honorarjum nie zawarł oddzielnej umowy ze stroną interesowaną.

Cennik wyszczególnia należytość w złotych, stawki są maksymalne, lekarzowi jednak wolno je obniżyć.

Pozycja	Czynność	Wysokość wynagrodzenia maksymalnego
1.	Ordynacja pierwsza w domu lekarza w godzinach ordynacyjnych trwająca do 30 minut	6
2.	Ordynacja następna dla tego samego chorego na warunkach pod 1.	4
3.	Ordynacje następne, częściej się powtarzające celem drobnych zabiegów np. wstrzykiwania arszeniku i t. p.	2
4.	Wizyta i ordynacja w mieszkaniu chorego we dnie t. j. w czasie od godziny 8 do 21. wraz ze stratą czasu do 45 minut w porze przez lekarza obranej	10
5.	O ile wizyta i ordynacja pod 4. podana, odbywa się w porze przez stronę oznaczonej	15
6.	Za udział w naradzie lekarskiej	20
7.	Przy wyjazdach do chorych zamiejscowych, zalicza się oprócz należytości za wizytę i ordynację, za stratę czasu za każdą rozpoczętą $1/2$ godzinę	6
	Przy przejazdach koleją liczy się za bilet II. klasy.	
8.	Świadczenia pisemne w sprawie chorego	6
9.	Wyjęcie zęba bez znieczulenia.	6
10.	Wyjęcie zęba ze znieczuleniem	8
11.	W nocy liczą się stawki podwójnie.	
12.	Przy wyjazdach wolno zaliczać wynagrodzenie za stratę czasu, nie wolno zaliczać wynagrodzenia za przejechane kilometry drogi.	

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Ruch służbowy w Państwowej Służbie Zdrowia za m. wrzesień 1930 r. W Państwowych Zakładach Służby Zdrowia. Mianowani: Dr. Szulc Gustaw, przeniesiony w stan nieczynny ppułk. lekarz, do odwołania Naczelnym Dyrektorem Państwowego Zakładu Higjeny w Warszawie w IV. st. sł. dekretem z dnia 10. IX. 1930. Dr. Legeżyński Michał, kontr. pracownik w Filji Państw. Zakładu Higjeny we Lwowie, do odwołania asystentem w VIII st. sł. w tymże Zakładzie dekretem z dnia 17. IX. 1930 r. Przeniesieni: Wojnarski Witold, prow. referendarz w VIII st. sł. w Państwowym Zakładzie Higjeny w Warszawie, w dotychczasowym charakterze i stopniu służbowym do Zarządu Centralnego Ministerstwa Spraw Wewnętrznych dekretem z dnia 20. IX. 1930 r. We władzach II. instancji. Mianowani: Szymański Kazimierz, do odwołania inspektorem farmaceutycznym w VII st. sł. w Urzędzie Wojewódzkim w Toruniu dekretem z dnia 30. IX. 1930 r. Dr. Parfanowicz Konstanty, prow. lekarz powiatowy w VIII st. sł. w Starostwie pow. Tarnopolskiem do odwołania referendarzem w VIII st. sł. w Urzędzie Woj. Krakowskim dekretem z dnia 10. IX. 1930 r. Sianko Franciszek, prow. referendarz w VII st. sł. w Komisarjacie Rządu m. st. Warszawy, do odwołania inspektorem farmaceutycznym w VII st. sł. w Urzędzie Wojewódzkim Krakowskim dekretem z dnia 16. IX. 1930 r. Zwolnieni: Jaraczewski Edmund, inspektor farmaceutyczny w VI st. sł. w Urzędzie Wojewódzkim w Toruniu, z dniem 30. IX. 1930 r. na własną prośbę. Przeniesieni na emeryturę: Dr. Łazarowicz Klemens: w stanie nieczynnym Naczelnik Wydziału w V st. sł. w Urzędzie Wojewódzkim w Warszawie, na zasadzie art. 29 ustawy emerytalnej dekretem z dnia 8. IX. 1930 r. Dr. Janikiewicz Stanisław, inspektor lekarski w VI st. sł. w Urzędzie Wojewódzkim w Krakowie, z dniem 30. IX. 1930 r. na własną prośbę. We Władzach I instancji. Mianowani: Dr. Anselm Oskar, prow. lekarz powiatowy w VI st. sł. w Starostwie powiatowem Brzeskiem, lekarzem powiatowym w VI st. sł. w dotychczasowem miejscu służbowem dekretem z dnia 17. IX. 1930 r. Dr. Jabłoński Władysław, kontr. lekarz powiatowy w Starostwie powiatowem Siedleckiem, lekarzem powiatowym w VI st. sł. w Starostwie powiatowem Częstochowskiem, dekretem z dnia 8. IX. 1930 r. Dr. Żubr Zygmunt, prow. lekarz powiatowy w VII st. sł. w Starostwie powiatowem Stopnickiem, lekarzem powiatowym w VII st. sł. w temże Starostwie, dekretem z dnia 24. IX. 1930 r.

Związek Uzdrowisk Polskich zawiadamia, iż w nadchodzącym odczytowym sezonie zimowym urządza cykl wykładów uzdrowiskowych przypominających PP. Lekarzom warszawskim wartości i znaczenie lecznicze polskich uzdrowisk. Cykl wykładów otworzy w dniu 31. X. r. b. Docent Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie Dr. A. Sabatowski jeden z najwybitniejszych znawców zagadnienia uzdrowiskowego w Polsce. Następne wykłady w liczbie 15 wygłoszą lekarze uzdrowiskowi poszczególnych uzdrowisk. Dokładny spis i termin wykładów przedstawia się w następujący sposób: 31. X. 30 r. Wykład wstępny doc. Uniw. Jana Kazimierza we Lwowie Dra A. Sabatowskiego. 15. XI. 30 r. Wykład Dra Wiktora Proszowskiego „O Truskawcu". 6. XII. 30 r. Wykład prof. Dra Szmurło J. z Uniw. Stefana Batorego w Wilnie „Walory lecz-

nicze Ciechocinka". 20. XII. 30 r. Wykład Dra St. Sroczyńskiego „O wartościach leczniczych Inowrocławia". 3. I. 1931 r. Wykład Dra Wita Tarnawskiego „O uniwersytetach powszechnych w uzdrowiskach i w jaki sposób przeprowadzono to w Lecznicy Kosowskiej". 17. I. 1931 r. Wykład Dra Antoniego Kaczyńskiego „Właściwości zdrojowiskowe Niemirowa". 31. I. 1931 r. Wykład Dra A. Krassowskiego „Rzut oka na środki lecznicze Solca-Zdroju". 14. II. 1931 r. Wykład o Druskienikach jednego z profesorów uniwersyteckich. 28. II. 1931 r. Wykład o Rabce. 14. III. 1931 r. Wykład Dra Wacława Iwanowskiego „Inwestycje Ciechocinka". 28. III. 1931 r. Wykład o Krynicy. 4. IV. 1931 r. Dwa wykłady. Dra J. Sroki „Wskazania lecznicze solanki jodobromowej w Goczałkowicach-Zdroju" i Dra Kotarskiej-Dettloffowej „Wody szczawnickie". 11. IV. 1931 r. Wykład o Nałęczowie. 25. IV. 1931 r. Wykład o Morszynie. 9. V. 1931 r. Wykład o Truskawcu. Wykłady odbywać się będą wieczorem o godz. 20-ej (8-mej) w Sal Aktowej Zboru Ewang. Augsburgskiego, Pl. Małachowskiego 1. Wejście obok Z. Z. M. W. Wstęp na wykłady bezpłatny. Wykłady, o ile możności, objaśniane będą wykresami, bądź też obrazami świetlnemi. Słuchaczom zaś wykładów stać będą do dyspozycji drukowane materjały informacyjne i propagandowe, dotyczące omawianych uzdrowisk. Wykłady połączone będą z ewentualną dyskusją. O każdym wykładzie z osobna będą powiadamiani wszyscy lekarze warszawscy bezpośrednio.

W dniach 24—29 listopada włącznie Państwowa Szkoła Higjeny w porozumieniu z Polskiem T-wem „Trzeźwość" organizuje z inicjatywy Ministerstwa Spraw Wewnętrznych (Departamentu Służby Zdrowia) V kurs p. t. „Alkoholizm i jego zwalczanie". Wykłady odbywać się będą codziennie od 9—13 i od 17—19 wieczorem w gmachu Państwowej Szkoły Higjeny. Kurs jest bezpłatny, wpisowe wynosi 5 zł. Dla pewnej liczby słuchaczy sa przewidziane stypendja w postaci zapomogi w wysokości 50 zł lub w postaci bezpłatnego mieszkania i utrzymania w bursie Państwowej Szkoły Higjeny. Podania o przyjęcie na kurs oraz o stypendjum, zaopatrzone w dokładny adres kandydata, składać należy pisemnie do Państwowej Szkoły Higjeny (ul. Chocimska 24, Warszawa) najpóźniej do dnia 15 listopada; do podania dołączyć należy: 1) krótki życiorys ze wskazaniem dotychczasowej działalności, 2) zaświadczenie instytucji lub organizacji, delegującej kandydata. O przyznaniu stypendjum i o przyjęciu na kurs kandydaci zostaną zawiadomieni przed rozpoczęciem kursu. Wszelkich wyjaśnień udziela i przyjmuje zapisy codziennie Państwowa Szkoła Higjeny—Sekretarjat Kursu.

Kraków.

We środę dnia 12 listopada b. r. odbyło się o godz. 7-mej wieczorem w sali Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego L. 4 zwyczajne posiedzenie naukowe Towarzystwa Lekarskiego z następującym porządkiem dziennym: I. Demonstracje chorych z I. Kliniki chorób Wewnętrznych U. J. 1. Anaemia hypothyreogenes, 2. Osteomalacia. II. Odczyt Dr. Eisenberga p. t. „Nowe horyzonty w biologji zarazków.

Wydział lekarski Akademji Umiejętności. Aby uczynić zadość powszechnie odczuwanej potrzebie, utworzyła Polska Akademja Umiejętności w czerwcu b. r. nowy, czwarty Wydział w swojem łonie, którego zakres działania obejmuje nauki lekarskie. Równocześnie z założeniem Wydziału lekarskiego Akademji rozwiązała się Akademja nauk lekarskich, utworzona przed kilku laty, ale od dłuższego czasu dla braku funduszów nieczynna, a jej członkowie zostali wybrani członkami Polskiej Akademji Umiejętności, przyczem Wydział został uzupełniony wyborem dwóch nowych członków czynnych, prof. Kleckiego z Krakowa i Weigla ze Lwowa. Dyrektorem wydziału lekarskiego Akademji został wybrany prof. Krzyształowicz z Warszawy, sekretarzem prof. Ciechanowski z Krakowa. Wydział wydał już pierwszy dziesięcioarkuszowy zeszyt swego „Biuletynu międzynarodowego" w językach obcych, obejmujący prace naukowe prof. Weigla wielkiej doniosłości, dotyczące tyfusu plamistego i uodparniania przeciw tej chorobie, dalej prace prof. Lenartowicza ze Lwowa z zakresu eksperymentalnych badań chorób wenerycznych, oraz prace prof. Ciechanowskiego i dr. Ściesińskiego z zakresu eksperymentalnych badań nowotworów w szczególności raka. Na posiedzeniu październikowem przyjął Wydział i postanowił ogłosić drukiem 10 prac naukowych, mianowicie dr. Szabuniewicza z Krakowa, dr. Goreckiego, dr. Grzybowskiego, dr. Straszyńskiego, dr. Sterling-Okuniewskiego i dr. Pęskiej, oraz dr. Cytronberga i dr. Goldmanównej z Warszawy i dr. Wróblewskiego z Bydgoszczy. Rozpoczął się także druk pierwszego tomu „Rozpraw" Wydziału w języku polskim.

Warunki przedstawiania i publikacji prac naukowych w wydawnictwach Wydziału lekarskiego Akademji. Autorowie, pragnący przedstawić swe prace Akademji zechcą nadsyłać je pod adresem: „Polska Akademja Umiejętności. Kraków, ul. Sławkowska 17, dla Sekretarjatu Wydziału lekarskiego". Nadesłane prace przedstawiają referenci, wyznaczeni przez Dyrektora Wydziału, na miesięcznych posiedzeniach naukowych, a o przyjęciu pracy do druku rozstrzyga Wydział na posiedzeniach administracyjnych zwyczajnych (§ 11 Statutu, i § 7 Regulaminu P. A. U.). Wydział lekarski P. A. U. posiada następujące wydawnictwa: 1) „Rozprawy Polskiej Akademji Umiejętności, Wydział lekarski" w języku polskim, 2) „Bulletin international de l'Académie", w którym pomieszczane są prace w językach obcych (francuskim, angielskim, niemieckim) nie przekraczające 3 arkuszy druku), 3) „Mémoires de l'Académie", dla prac w językach obcych powyżej 3 arkuszy druku, 4) „Comptes rendus mensuelles des Séances de l'Académie", w językach obcych. Praca, którą przyjęto do druku, może być ogłoszona: 1) albo po polsku w „Rozprawach" Wydziału IV, przyczem musi obowiązkowo wyjść także w języku obcym w „Biuletynie", 2) albo tylko w języku obcym w „Biuletynie". Prace ogłaszane po polsku w innem czasopiśmie mogą za zgodą Wydziału IV P. A. U. być ogłoszone w języku obcym w „Biuletynie Akademji". W razie ogłoszenia pracy po polsku i w obcym języku jeden z tekstów (polski lub obcy) musi być przedłożony w skróceniu. Akademja nie przyjmuje żadnej pracy, ogłoszonej poprzednio gdzieindziej w obcym języku, może jednak zezwolić na publikację w obcym języku pracy, już ogłoszonej w „Biuletynie Akademji". Prace przedkładane Akademji muszą być napisane czytelnie (najlepiej na maszynie) po jednej stronie, jak do druku, a jeżeli mają wyjść w dwóch tekstach (polskim i obcym), to oba teksty muszą być odrazu nadesłane. Nadto do każdej pracy musi być odrazu dołączone streszczenie polskie, najwyżej 45 wierszy druku (dla ogłoszenia w „Comptes rendus"). Teksty prac i streszczeń w języku obcym muszą być zupełnie poprawne. Rysunki, wykresy i t. p., należy dołączać na osobnych kartach (nie wśród tekstu). Akademja zastrzega sobie prawo żądania skróceń nadesłanej pracy przed przyjęciem do druku, oraz prawo ograniczenia liczby tabel i ilustracyj. Korekty autorskie są uwzględniane tylko wtedy, jeżeli zostaną zwrócone Sekretarzowi Wydziału najdalej do 10 dni od daty wysłania ich autorowi. Koszt takich zmian tekstu w korekcie, które wymagają ponownego przełamywania wierszy, ustępów lub stronic, ponosi autor. Honorarjów autorskich Wydział IV. P. A. U. narazie nie przyznaje. Autorowie otrzymują bezpłatnie najwyżej 100 odbitek swej pracy w języku polskim i obcym.

Lwów.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie. XXV. posiedzenie naukowe odbyło się dnia 31 października br. z następującym porządkiem dziennym: 1) Doc. Dr. H. Hilarowicz: a) Wrzód trawienny jelita czczego pooperacyjny, b) wrzód krwawiący żołądka (pokazy). 2) Doc. Dr. A. Gruca: a) przypadek stawu wrzekomego ramienia, b) przypadek nowotworu kolana, c) przypadek gruczolaka wątroby (pokazy), 3) Dr. K. Czyżewski: Przypadek zakrzepu naczyń krezkowych wyleczony operacyjnie. 4) Dr. W. Pisek: Rzut oka na rozwój medycyny wewnętrznej w ostatnim 50-leciu (ciąg dalszy: serce i naczynia).

Poznań.

W niedzielę, dnia 9 listopada 1930 roku o godzinie 11-tej odbyło się w sali Wydziału Lekarskiego T. P. N. (ul. Sew. Mielżyńskiego 26/27) uroczyste Zebranie Wydziału Lekarskiego T. P. N., z następującym porządkiem obrad: 1) Prof. dr. Borowiecki: Przemówienie. 2. Prof. dr. Antoni Gluziński (Warszawa): Uwagi nad moim sposobem rozpoznawania raka żołądka umiejscowionego w części odźwiernikowej na tle wrzodu żołądka. Po zebraniu skromny wspólny obiad w Bazarze.

Sprostowanie omyłki druku.

W ogłoszonym w numerze 44—45-tym Polskiej Gazety Lekarskiej z r. b. artykule Dra Eryka Obstaendera p. t. Przyczynek do t. zw. „dystrophia pluriglandularis neurofibromatosa" na stronie 878, szpalta druga w wierszu dziewiątym od dołu zamiast „erotycznym" ma być „eretycznym".

Redakcja otrzymała:

L. Lortat Jacob et G. Solente: „La cryothérapie". Masson et Cie. Paris. 1930.

L. Diodès: „Téléradiographie. Stéréoradiographie". Applications médico-chirurgicales. Masson et Cie. Paris. 1930.

Nr. 48. 30. listopada 1930. Rok IX.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Fr. REDLICH. Lwów.

Odrębności chorób krwi i narządów krwiotwórczych w wieku dziecięcym [1]).

Z Kliniki Pedjatrycznej U. J. K.
Dyrektor: Profesor Dr. Fr. Gröer.

Mówić o odrębnościach chorób krwi i narządów krwiotwórczych we wieku dziecięcym, to znaczy omówić właściwie całą hematologję dziecięcą. We wieku dziecięcym spotykamy się bowiem zależnie od poszczególnych okresów rozwojowych z całym szeregiem czynników uszkadzających narządy krwiotwórcze, czynników tak wewnętrznych, konstytucjonalnych jak i zewnętrznych, jakie zazwyczaj nie wchodzą w grę u dorosłych. W referacie niniejszym postaram się omówić choroby krwi i narządów krwiotwórczych w ogólnych zarysach z uwzględnieniem spraw najważniejszych i najbardziej aktualnych.

Zanim przejdziemy do spraw patologicznych, zajmiemy się pokrótce fizjologją narządów krwiotwórczych i krwi u dziecka.

Fizjologja narządów krwiotwórczych u dziecka.

Z chwilą urodzenia się dziecka szpik kostny pozostaje wyłącznym narządem krwiotwórczym, którego głównem zadaniem jest wytwarzanie czerwonych i białych ciałek krwi, jakoteż i płytek. Tylko w wypadkach wyjątkowych chorobowych spotykamy się z bujaniem tkanki krwiotwórczej w narządach wewnętrznych i to głównie w wątrobie i śledzionie. W odróżnieniu od dorosłych widzimy czerwony czynny szpik kostny także w długich kościach kończyn. Dopiero w miarę dojrzewania dziecka zmniejsza się ilość tkanki krwiotwórczej w szpiku, we wieku pokwitania zbliżają się stosunki do normy u dorosłych. Wyrazem dużej ilości tkanki czynnej szpikowej u dzieci jest łatwość, z jaką ukazują się niedojrzałe postacie białych i czerwonych ciałek krwi już przy stosunkowo niedużych bodźcach.

Miejscem powstawania limfocytów jest śledziona i gruczoły chłonne.

Fizjologja krwi dziecięcej.

Noworodek: Według wszystkich dotychczasowych badań ilość czerwonych ciałek krwi i hemoglobiny jest znacznie wzmożona w pierwszych dniach po urodzeniu. Ilość krwinek dochodzi do 6—7 miljonów, hemoglobina przekracza 100%. Od 3-go — 4-go dnia począwszy, zaczyna się spadek ilości krwinek i hemoglobiny, z końcem 2-go tygodnia istnieją już zazwyczaj stosunki normalne. W pierwszych dniach życia spotyka się w dużej ilości badanych przypadków jądrzaste krwinki, anizocytoze i polichromatofilję. W pierwszych dniach zwłaszcza tuż po urodzeniu istnieje znaczna leukocytoza (20—30.000), która po tygodniu obniża się do kilkunastu tysięcy. Istniejąca początkowo neutrofilja (60—70%) z przesunięciem na lewo ustępuje w kilka dni po urodzeniu, wzmaga się natomiast ilość procentowa limfocytów (50—60%). Ilość monocytów jest często wzmożona. Co do liczby płytek u noworodka istnieją dość duże sprzeczności w piśmiennictwie (naogół 200—300.000).

U dzieci przedwcześnie urodzonych ilość czerwonych ciałek krwi i hemoglobiny jakoteż niedojrzałych ciałek jest zazwyczaj większa niż u donoszonych noworodków, natomiast niema tak wybitnej leukocytozy i neutrofilji.

Niemowlę. Obraz krwi u niemowlęcia odznacza się następującemi właściwościami: niska stosunkowo liczba krwinek (4.5—5 miljonów), to samo tyczy się hemoglobiny (65 do 75%); wskaźnik niżej 1. Ilość białych ciałek 8—15.000 limfocytoza do 70%. Skłonność do wahań w obrazie białych ciałek krwi. Zawartość białka w surowicy jest zmniejszona.

Dzieci poza wiekiem niemowlęcym. Ilość krwinek około 5 miljonów, ilość hemoglobiny 70—80%, 7—10—12 tysięcy białych ciałek. Ilość limfocytów zmniejsza się stopniowo, między 4—5 rokiem życia ilość neutrochłonnych równa się mniej więcej ilości limfocytów, według Erlichówny i Jonschera dochodzi stosunek ten do normy człowieka dorosłego między 10—14 r. życia.

Niedokrwistość.

Zanim przejdziemy do omówienia właściwości niedokrwistości dziecięcej, musimy poświęcić kilka uwag t. zw. niedokrwstości rzekomej, często zwłaszcza u dzeci starszych spotykanej. Chodzi tu o kwestję zasadniczą, na którą zazwyczaj zbyt mało uwagi się zwraca. Większość dzieci, które według orzeczenia lekarzy cierpią na niedokrwistość i które spożywają ogromne nieraz ilości żelaza i arszeniku w rozmaitej formie, wykazuje przy badaniu krwi zupełnie prawidłowe zachowanie się ilości czerwonych ciałek krwi i hemoglobiny. Mamy w tych wypadkach do czynienia z całym szeregiem czynników, które powodują bladość skóry. E. Müller rozróżnia 3 grupy niedokrwistości rzekomej. Do pierwszej grupy należą dzieci neuropatyczne, u których z powodu zaburzenia w równowadze między nerwem błędnym, a współczulnym przychodzi do skurczu najmniejszych naczyń skóry, co powoduje bladość skóry, zwłaszcza twarzy. Do bladości skóry może ponadto doprowadzić nieprawidłowe rozmieszczenie krwi, która gromadzi się przy pewnych schorzeniach w narządach wewnętrznych. Trzecia grupa obejmuje wreszcie dzieci, których wybitna bladość skóry spowodowana jest przyczyną miejscową jak zmniejszona przejrzystość skóry, źle rozwinięta sieć naczyń włoskowatych skóry. Niedokrwistości rzekomej poświęcone są ponadto m. i. prace Arona, Benjamina, Schiffa. Do grupy niedokrwistości rzekomej należy duża część przypadków t. zw. anemji szkolnej, której objawy nie uzasadniają, jak to słusznie i dobitnie podnosi Erlichówna stworzenie specjalnej jednostki. Chodzi tu przeważnie o dzieci neuropatyczne, wątłej budowy, źle jedzące łatwo się męczące, cierpiące na ból głowy i skłonne do omdlewań. Badanie krwi nie wykazuje prawie żadnych zmian patologicznych. U dzieci tych leczenie żelazem i arszenikiem nie wpływa prawie wcale na bladość skóry, natomiast dadzą się osiągnąć pewne wyniki przy przebywaniu i ruchu na świeżem powietrzu, odpowiednim ustaleniem zajęć dla dzieci, zmianą otoczenia i według Baara w niektórych przypadkach naświetlaniami lampą kwarcową.

Podział niedokrwistości na pewne ściśle odgraniczone grupy napotyka na bardzo duże trudności. Mimo całego szeregu usiłowań i prób ze strony bardzo miarodajnych autorów, nie mamy dotychczas zadowalniającej klasyfikacji niedokrwistości. Zdaniem naszem jest to rzecz zupełnie zrozumiała jeżeli weźmiemy pod uwagę, że ten sam czynnik szkodliwy może wywołać całą skalę zmian, począwszy od najlżejszych do bardzo ciężkich. Z drugiej strony zupełnie analogiczne zmiany patologiczne we krwi mogą być spowodowane różnemi czynnikami szkodliwemi. Tak więc wychodząc z punktu widzenia czysto etjologicznego i morfologicznego nie zawsze daja się wyodrębnić pewne ściśle odgraniczone jednostki chorobowe. Według Naegelego n. p. niedokrwistość wogóle nie jest chorobą, jest ona tylko objawem wielu chorób. Pominę tu różne próby podziału niedokrwistości, jak podział na pierwotną i wtórną, plastyczną i aplastyczną, na niedokrwistość wywołaną zmianami szpiku kostnego i niedokrwistość spowodowaną zmianami czerwonych ciałek krwi. Wszystkie te próby nie spełniły swego zadania.

Podział niedokrwistości we wieku dziecięcym napotyka jak już wspomniałem na znacznie większe trudności niż u dorosłych. Mamy tu bowiem do czynienia z całym szeregiem czynników uszkadzających narządy krwiotwórcze, czynników związanych ściśle z pewnemi okresami wieku dziecięcego, jak n. p. zaburzenia w odżywianiu krzywica, choroby zakaźne. Ponadto grają tu dużą rolę pewne właściwości wrodzone narządów krwiotwórczych w swej istocie nam przeważnie nieznane, które przygotowują niejako u pewnych osobników teren do powstawania niedokrwistości. Ponadto zdarza się często, że kilka czynników działa równocześnie na aparat krwiotwórczy i komplikuje w ten sposób obraz niedokrwistości.

W referacie niniejszym nie mogę się zająć systematyką niedokrwistości, ani dokładnym opisem poszczególnych postaci tejże.

Omówię tylko pewne dla wieku dziecięcego charakterystyczne zespoły objawów niedokrwistości i pewne czynniki uszkadzające narządy krwiotwórcze, związane z okresem wieku dziecięcego.

---

[1]) Referat wygłoszony na Sekcji pedjatr. XIII. Zjazdu lekarzy i przyrodników polskich w Wilnie 26. IX. 1929.

Niedokrwistość u noworodków występuje bardzo rzadko. Ze względu na okoliczność, że przypadki ciężkiej niedokrwistości w tym okresie są bardzo rzadkie i ze względu na niezbadane tło powstawania tejże, pozwolę sobie pokrótce zacytować kilka przypadków z tej ciekawej dziedziny. Schleussing opisuje ciężką niedokrwistość u noworodka, który zmarł w 4. dniu życia. Badanie krwi wykonane w 3 dniu po urodzeniu wykazało 45% hemoglobiny, 2.06 miljonów krwinek, 2600 białych ciałek krwi, 53% limfocytów, 43% neutrochłonnych, 2% myelocytów, bardzo dużo jądrzastych czerwonych ciałek krwi. Dziecko było uderzająco blade, odczyn Wassermanna był ujemny. Badanie histologiczne wykazało istnienie tkanki krwiotwórczej w dużej ilości w wątrobie, śledzionie, w szpiku kostnym, czyli stan jaki się spotyka w życiu płodowem. Według zdania autora mamy tu do czynienia z zaburzeniem rozwojowem narządów krwiotwórczych. E. S. Frank spostrzegał u noworodka szybko postępującą niedokrwistość która wykazywała pewne podobieństwo do niedokrwistości Jaksch-Hayema. Badanie anatomopatologiczne wątroby i śledziony wykazało erytroblastozę. W przypadku ciężkiej niedokrwistości Bonara wykazało badanie krwi w 21 dniu życia 24% hemoglobiny, 1.450.000 krwinek. Brak żółtaczki, śledziona niepowiększona. Po kilku miesiącach wyleczenie. Także przypadki Canina, Ecklina, Donally'ego skończyły się pomyślnie. W niedawno opisanym przypadku Eweliny Ehrmann wykazało badanie krwi w 5. dniu życia 28% hemoglobiny 1.230.000 krwinek; w 7. dniu 20% hemoglobiny, 20.000 białych ciałek krwi, mało jądrzastych czerwonych ciałek krwi, mierna anizocytoza. Po 2 infuzjach dootrzewnowych krwi matki szybka poprawa w dalszym ciągu wyleczenie. Patogeneza tej niedokrwistości jest, jak już zaznaczyłem, dotychczas niezbadana i nieznana; w pewnej ilości przypadków mamy prawdopodobnie do czynienia z zaburzeniami rozwojowemi aparatu krwiotwórczego. W każdym razie powinno się baczną uwagę zwrócić na tę sprawę.

Niedokrwistość w krótki czas po urodzeniu może ponadto wystąpić u dzieci z kiłą wrodzoną, po utracie dużej stosunkowo ilości krwi z powodu krwawienia z pępka i przy *melaena neonatorum*.

Niedokrwistość u dzieci przedwcześnie urodzonych. Na niedokrwistość u wcześniaków zwrócił pierwszy uwagę Gundobin, później stała się ona przedmiotem badań całego szeregu autorów, jak Stölzner, Kunckel, Lande, Finkelstein, L. F. Meyer. Niedokrwistość ta nie występuje zazwyczaj tuż po urodzeniu, rozwija się zwolna, osiąga swe największe nasilenie między 2—4 miesiącem życia i z czasem przy odpowiednich warunkach ulega zazwyczaj poprawie. Ilość hemoglobiny jest zazwyczaj bardziej zmniejszona niż ilość czerwonych ciałek krwi. Klinicznie zwraca uwagę naszą znaczna bladość skóry, jakkolwiek nieraz barwa skóry nie odbiega od normy (Kunckel, L. F. Meyer). Co do etjologji niedokrwistości u wcześniaków istnieją dwie teorje, które starają się wytłumaczyć powstanie tejże. Według pierwszej teorji mamy tu do czynienia z szybkiem wyczerpaniem się zasobów żelaza, jakie gromadzą się zwłaszcza w ostatnich miesiącach życia płodowego, głównie w wątrobie. Ponieważ zasoby te i u niemowląt na czas urodzonych, przy niedostatecznej zawartości żelaza w mleku kobiecem z czasem wyczerpują się, to tem rychlej dzieje się to u wcześniaków, u których zapasy te są wogóle nieduże. Przeciwko tej teorji przemawia stwierdzony przez Finkelsteina i L. F. Meyera fakt, że podawanie profilaktyczne żelaza nie zapobiega wystąpieniu niedokrwistości, a także leczniczo żelazo według tych autorów zazwyczaj nie działa.

Druga teorja tłumaczy powstawanie niedokrwistości u wcześniaków mniejszą sprawnością narządów krwiotwórczych (Baar i inni).

Anaemia pseudoleucaemica infantum Jaksch - Hayema.

Jest to jedna z najbardziej i najdokładniej nam znanych postaci niedokrwistości, której głównemi cechami jest znaczne zwiększenie się ilości białych ciałek krwi, pojawienie się młodych form, zmniejszenie się ilości krwinek i hemoglobiny, duża ilość jądrzastych czerwonych ciałek krwi, megalocyty, anizocytoza, poikilocytoza, polichromatofilja. W preparacie barwionym według większości autorów limfocytoza, istnieje jednak cały szereg przypadków z neutrochłonną leukocytozą, w których zakażenia dużą, zdaje się, odgrywają rolę. Dzieci obarczone niedokrwistością Jaksch-Hayema są wokowo blade, badanie wykazuje przedewszystkiem znaczne powiększenie śledziony i wątroby i przeważnie zmiany krzywicze w rozmaitem nasileniu. Przy obdukcji stwierdza się ciemno-czerwony szpik kostny i ogniska bujania tkanki szpikowej w narządach wewnętrznych. Jest rzeczą dziś ogólnie przyjętą, że niedokrwistość Jaksch-Hayema jest wprawdzie zespołem objawów dość jednolitym, pod względem etjologicznym wchodzą tu natomiast w grę rozmaite czynniki jak krzywica, gruźlica, kiła zakażenia, które przy odpowiedniej dyspozycji ustroju prowadzą do wyżej opisanego zespołu objawów chorobowych.

Niedokrwistość złośliwa występuje bardzo rzadko u dzieci. Cały szereg przypadków opisanych, rzekomo tu należących, nie wytrzymuje krytyki. Dotychczas znamy tylko kilka przypadków prawdziwej t. zwanej kryptogenetycznej niedokrwistości Biermera. (Seht, Hotz, Erlichówna Brückner). Częściej natomiast spostrzega się przypadki wywołane brózdogłowcem i tasiemcem. (Podwissocky, Schaumann, Schapiro, Naegeli, Mikułowski). Objawy kliniczne i obraz krwi u dzieci nie różnią się zasadniczo od cech niedokrwistości złośliwej u dorosłych. Jedynie palenie języka *(glossitis Huntera)* i zmiany nerwowe nie były dotychczas spostrzegane u dzieci.

Niedokrwistość aplastyczna nie stanowi zdaniem naszem samoistnej jednostki chorobowej u dzieci. Jest ona wyrazem uszkodzenia aparatu krwiotwórczego bez zdolności do regeneracji i może ona być wywołana przez cały szereg czynników jak choroby zakaźne, zwłaszcza dur i posocznica, zatrucie salvarsanem, białaczką. W klinice naszej spostrzegaliśmy przypadek białaczki limfatycznej z wszystkiemi cechami niedokrwistości aplastycznej: 545.000 krwinek, Sahli 9%, 3600 białych ciałek krwi, 86.5% limfocytów, 16.200 płytek: brak wszelkich objawów regeneracji ze strony narządów krwiotwórczych.

Baar opisał niedawno zespół objawów który nazwał: *Progressive postinfektiöse Erythrophtise*, a który wystąpił u 3-letniej dziewczynki po grypie. Klinicznie chodzi w tym przypadku o postępującą niedokrwistość bez skazy krwotocznej. Pod względem hematologicznym niedokrwistość ta zbliżona jest do niedokrwistości aplastycznej, ale bez zmian odpowiednich w obrazie białych ciałek krwi i bez znaczniejszego zmniejszenia się ilości płytek: Sahli 13, w dalszym ciągu 10 i 6.880.000 — 600.000 krwinek, 2200 - 5100—4500 białych ciałek krwi. 180.000—200.000 trombocytów. W odróżnieniu od niedokrwistości aplastycznej w preparacie barwionym 3% myeloblastów, 3.5% myelocytów, 3.5% młodych, 10.5% pałeczkowatych, 52.25% wielokształtnych, 2% eozynochłonnych leukocytów, 4.5% monocytów, 24% limfocytów. Badanie histologiczne wykazało zanik jedynie aparatu erytroblastycznego.

Blednica. Przy omawianiu blednicy zaznacza Benjamin (Handbuch d. K. H. Pfaundler Schlossmann), że w długoletniej swej praktyce dziecięcej nie postawił rozpoznania blednicy. Także interniści spotykają się z tą postacią niedokrwistości bardzo rzadko, odkąd dzięki badaniom Naegelego ustał chaos panujący w tej dziedzinie i odkąd ustalono dla tego schorzenia pewne charakterystyczne właściwości. Blednica występuje w okresie pokwitania wyłącznie skutkiem czynników wewnętrznych, prawdopodobnie wskutek zaburzenia ze strony gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu, ewentualne szkodliwości zewnętrzne grają tylko rolę poślednią. O obrazie klinicznym i hematologicznym jako o sprawach powszechnie znanych mówić tu nie będę. Chcę tylko kilka słów poświęcić t. zw. przez Francuzów blednicy młodego wieku *(chlorose du jeune age Halle'go i Jolly'ego)*. Chodzi w tych przypadkach o niedokrwistość wywołaną rozmaitemi czynnikami, uszkadzającemi aparat krwiotwórczy, której główną cechą jest zmniejszenie się ilości hemoglobiny przy niedużym stosunkowo spadku ilości krwinek. Zdaniem naszem rozpoznanie blednicy w przypadkach tych nie ma uzasadnienia, nazwa ta powinna być zarezerwowana dla typowej blednicy we wieku pokwitania.

Niedokrwistość hemolityczna.

a) Postać wrodzona, rodzinna. Głównemi cechami tego schorzenia, którego objawy występują nieraz już we wczesnem dzieciństwie są: żółtaczka, niedokrwistość o rozmaitem nasileniu z objawami regeneracji, mikrocytami, i dużą ilością krwinek z przyżyciową ziarnistością przy równoczesnem zmniejszeniu odporności krwinek, powiększenie śledziony, wzmożona zawartość urobiliny we krwi, urobilinurja i urobilinogenurja, stolce przeważnie nie odbarwione, z dużą zawartością urobiliny i urobilinogenu. Ważnym objawem są występujące nieraz bóle w jamie brzusznej, które mogą spowodować mylne rozpoznanie ataków kamicy żółciowej, lub zapalenia wyrostka robaczkowego. Nad rozmaitemi odmianami obrazu klinicznego i przebiegu jakoteż nad teorjami tyczącemi się etjologji i patogenezy tego schorzenia nie mogę się w tem miejscu rozwodzić. Przypadki niedokrwistości hemolitycznej opisali u nas Barański i Hescheles, Piechowski i Roszak z Kliniki lwowskiej.

b) Przypadki niedokrwistości hemolitycznej nabytej są bardzo rzadkie we wieku dziecięcym, zakażenia zdają się tu odgrywać dużą rolę.

Po wyodrębnieniu pewnych zespołów niedokrwistości, które tworzą do pewnego stopnia odgraniczone jednostki chorobowe,

przystępujemy do omówienia niedokrwistości wywołanej całym szeregiem czynników zewnętrznych i endogennych, uszkadzających narządy krwiotwórcze. Osobną grupę stanowi tak zwana niedokrwistość alimentarna.

Niedokrwistość alimentarna.

Należą tu postacie niedokrwistości rozmaitego nasilenia począwszy od najlżejszych do bardzo ciężkich. Etjologja i patogeneza tej niedokrwistości jest tylko do pewnego stopnia wyjaśniona, istnieje tu cały szereg kwestyj spornych, czekających jeszcze rozwiązania. Pewna część tych przypadków ulega poprawie przy podawaniu odpowiednich dawek żelaza, przyjmuje się więc w nich brak żelaza w pokarmach, względnie wyczerpanie się zasobów żelaza zgromadzonych w życiu płodowem, jako przyczynę niedokrwistości. Istnieje jednak bardzo dużo przypadków, które na żelazo wcale nie reagują, występuje u nich natomiast polepszenie niedokrwistości wskutek zmiany pożywienia. Fakt ten uzasadnia przypuszczenie, że istnieje pewien związek między ilością, względnie jakością pożywienia, a wystąpieniem niedokrwistości. Dzieje się to zwłaszcza u dzieci zbyt długo jednostronnie odżywianych mlekiem krowiem wzgl. pokarmami mącznemi. Według teorji Czernego jest tłuszcz zawarty w mleku krowiem czynnikiem uszkadzającym aparat krwiotwórczy. Badania eksperymentalne i obserwacje kliniczne nie zdołały jednak znaleźć dowodów uzasadniających należycie to przypuszczenie. Także znaczenie awitaminozy, przy powstawaniu t. zw. niedokrwistości alimentarnej nie jest dotychczas wyjaśnione. Część autorów przyjmuje, że brak witamin w pokarmach przyczynia się tylko pośrednio do powstania niedokrwistości, przygotowując niejako odpowiednie podłoże. Doświadczenie kliniczne i wyniki lecznicze uczą jednak, że brak witamin odgrywa bardzo wielką rolę w powstawaniu niedokrwistości.

Nietylko jakość, ale i ilość pożywienia może się przyczynić do powstania t. zw. niedokrwistości alimentarnej. Widzimy nieraz, że przy zwiększeniu ilości pożywienia u dzieci niedostatecznie pod względem ilościowym odżywianych, poprawia się stan niedokrwistości bez zmiany jakości pokarmów. Baar tłumaczy powstawanie t. zw. niedokrwistości alimentarnej, poza niedokrwistością wywołaną brakiem żelaza, w następujący sposób: przy nieodpowiedniem odżywianiu dzieci czy to pod względem jakościowym czy ilościowym przychodzi do dystrofji i w dalszym ciągu do zmniejszenia sił obronnych ustroju. Wynikiem tego stanu jest skłonność do infekcyj banalnych, które przy pewnej dyspozycji powodują niedokrwistość.

Bardzo ciekawą jest kwestja niedokrwistości wywołanej wskutek podawanego przez dłuższy czas mleka koziego. Opisane zostały przypadki ciężkiej niedokrwistości o typie złośliwym wzgl. aplastycznym, która według wielu autorów powstaje wskutek składników w mleku koziem zawartych, które uszkadzają narządy krwiotwórcze wzgl. bezpośrednio czerwone ciałka krwi. Inni znowu autorowie nie przypisują mleku koziemu specjalnych właściwości uszkadzających aparat krwiotwórczy, zdaniem ich mamy tu do czynienia tylko ze skutkami nieodpowiedniego odżywienia dzieci tych pod względem jakościowym lub ilościowym. I tak opisuje Baar przypadki niedokrwistości spostrzeganej u dzieci karmionych mlekiem koziem, u których nastąpiła poprawa przez podawanie dużej ilości właśnie mleka koziego.

Niedokrwistość, a choroby zakaźne.

Istnieją pewne choroby zakaźne tak ostre, jak i przewlekłe, które w dużej mierze powodują uszkodzenie narządów krwiotwórczych. Do chorób tych należą przedewszystkiem kiła wrodzona, gruźlica, *cystopyelitis*, sprawy septyczne i ropne. Pod względem klinicznym i hematologicznym nie ma tu właściwie pewnych typowych obrazów niedokrwistości dla poszczególnych chorób zakaźnych. Nasilenie objawów niedokrwistości zależy od jadowitości zarazków chorobotwórczych i od właściwości konstytucyjnych danego osobnika. Przed czterema laty miałem w obserwacji ciekawy przypadek anginy Plaut Vincent'a, sprawy chorobowej naogół dobrotliwej, w przebiegu której wystąpiły objawy ciężkiej niedokrwistości z dużą ilością młodych form ciałek białych i czerwonych.

Obok postaci niedokrwistości z dążnością regeneracyjną istnieją też objawy całkowitego uszkodzenia narządów krwiotwórczych.

Niedokrwistość wywołana przez jady, działające na narządy krwiotwórcze i bezpośrednio na krew (grzyby, jad żmiji, ciała chemiczne etc.) nie różni się zasadniczo od objawów niedokrwistości wywołanej przez te same czynniki u dorosłych. Ciekawemi są spostrzeżenia Durfour-Labastide'a, którzy opisali przypadki zatrucia ołowiem u niemowląt przy piersi, których matki używały środków kosmetycznych zawierających ołów. Stefenson i Friedman widzieli objawy zatrucia ołowiem przy używaniu plastra ołowiowego i pudru zawierającego ołów.

Niedokrwistość a helmintiasis.

Ciężkie postacie niedokrwistości spotyka się tu bardzo rzadko i to głównie u dzieci starszych. Wchodzą tu w grę przedewszystkiem bróździgłowiec i tasiemiec, o czem już przy niedokrwistości złośliwej mówiliśmy. Rola *trichocephalus dispar* jako czynnika wywołującego niedokrwistość nie jest jeszcze całkowicie wyjaśniona. Według Askanazego tylko duża ilość tych pasorzytów może spowodować niedokrwistość. Przy *ascariasis* i *oxyiuriasis* niedokrwistość występuje stosunkowo bardzo rzadko, jeżeli uwzględnimy ogólne rozpowszechnienie tych pasorzytów.

Niedokrwistość pokrwotoczna.

Obraz kliniczny i hematologiczny odpowiada zmianom występującym po krwotokach u dorosłych, z tą tylko różnicą, że u dzieci trwa zazwyczaj dłużej powrót obrazu krwi do normy.

Niedokrwistość t. zw. konstytucjonalna.

Należą tu postacie niedokrwistości wywołane mniejszą wartościowością ustroju wogóle, a w szczególności aparatu krwiotwórczego. U dzieci tych pod względem fizycznym i umysłowym zazwyczaj cofniętych w rozwoju spotyka się często objawy degeneracyjne, jak niedorozwój narządów płciowych, epikantus, zniekształcenia wrodzone. Objawy niedokrwistości są naogół ciężkie, bez wyraźnej dążności do regeneracji (Benjamin). Niedokrwistość konstytucjonalna utrzymuje się często do 2—3 roku życia, nieraz i znacznie dłużej (przypadek Türka), leczenie prawie nie wpływa na nią, polepsza się przy ogólnej poprawie całego ustroju dzieci. Znane są przypadki niedokrwistości z tej dziedziny, które ustępują w krótkim czasie bez leczenia żelazem i arszenikiem i bez zmiany pożywienia (Baar).

Do niedokrwistości wywołanych czynnikami endogennemi należy także niedokrwistość często występująca przy obrzęku śluzowatym *(myxoedema)*. Niedokrwistość ta ustępuje zazwyczaj przy leczeniu tyroidyną (M. Schönberger).

Po omówieniu niedokrwistości poświęcę kilka słów polyglobulji, która we wieku dziecięcym bardzo rzadko występuje. Polyglobulja idjopatyczna u dzieci nie odbiega zasadniczo od obrazu klinicznego i hematologicznego u dorosłych: żywo-czerwone zabarwienie skóry, bóle głowy, zawroty, skłonność do krwawienia z nosa przy znacznie podwyższonej ilości krwinek i hemoglobiny. Polyglobulja wtórna u dzieci występuje głównie przy wadach wrodzonych serca.

Białaczka:

Białaczka wrodzona. W istnienie białaczki wrodzonej wątpi cały szereg autorów jak Naegeli, Benjamin i inni. W ostatnich kilku latach zostało jednak opisanych kilka przypadków, które krótko po urodzeniu wykazywały białaczkowy obraz krwi. (Stransky, Smith).

Białaczka u niemowląt występuje bardzo rzadko, ilość opisanych dotychczas przypadków jest bardzo mała. W podręcznikach spotykamy się z twierdzeniem, że białaczka szpikowa nie występuje nigdy u niemowląt i małych dzieci. Przypadki Baara i Malmberga przeczą jednak temu twierdzeniu.

Białaczka u dzieci poza wiekiem niemowlęcym nie jest schorzeniem tak rzadkiem, jak się zazwyczaj przyjmuje. Odnosi się to zwłaszcza do ostrej białaczki limfatycznej. Obraz kliniczny i hematologiczny nie różni się zasadniczo od obrazu chorobowego u dorosłych. Na podstawie własnego materjału chciałbym tylko zwrócić uwagę na kilka kwestji. Pierwszą kwestją jest sprawa nomenklatury. Stoimy na stanowisku, że nazwa aleukemja t. zn. obraz kliniczny białaczki bez powiększenia ilości białych ciałek jest właściwie nieuzasadniona. Istotą sprawy chorobowej są przecież zmiany w narządach krwiotwórczych, zmiany w obrazie krwi tak pod względem jakościowym jak i ilościowym są wtórorzędne, występują one z przyczyn nam jeszcze nieznanych w różnem nasileniu. Znane są przecież wcale nie tak rzadkie przypadki białaczki z prawidłową względnie zmniejszoną początkowo ilością ciałek białych, u których w dalszym przebiegu występuje znaczne powiększenie się liczby leukocytów. W jednym z naszych przypadków wystąpiły zmiany białaczkowe, jak nacieki białaczkowe w skórze i krtani z następową chrypką, na długi czas przed zmianami w obrazie krwi. I tak wykazało badanie krwi tuż po przyjęciu do Kliniki naszej 3.050 ciałek białych w tem 55% limfocytów, 13 dni potem 14.375 białych ciałek w tem 82.4% limfocytów. Badanie anatomo-patologiczne tego przypadku, który zmarł nagle w czasie narkozy wykonanej dla wycięcia próbnego gruczołu chłonnego, wykazało istnienie typowej białaczki limfatycznej.

Z drugiej strony są opisane przypadki białaczki, w których po początkowo bardzo dużej ilości ciałek białych występuje w dalszym przebiegu szybki spadek. I tak w przypadku limfatycznej białaczki Frontaliego spadła liczba białych ciałek w ciągu jednego miesiąca bez zabiegów leczniczych z 202.000 na 3600. Nam wydaje się najodpowiedniejszą klasyfikacja białaczki Lubarscha na białaczkę z hyperleukocytozą, z leukopenją i na białaczkę z normowzględnie hypoleukocytozą.

Drugą kwestją jest sprawa istnienia przewlekłej białaczki limfatycznej we wieku dziecięcym. Odgraniczenie ostrej białaczki od przewlekłej wogóle nie zawsze daje się łatwo przeprowadzić. Przyjmuje się zazwyczaj, że typowym dla ostrej białaczki jest nagły początek i ciężki obraz chorobowy od samego początku. Nie zawsze możemy jednak dokładnie oznaczyć początek choroby. I tak w jednym z naszych przypadków białaczki dziecko przedtem zupełnie zdrowe 8 miesięcy przed przyjęciem do Kliniki zmieniło się tuż po szczepieniu ochronnem przeciw ospie; zmizerniało, stało się bardzo blade, wystąpiły podwyżki ciepłoty. Po dalszych 4 miesiącach dziecko zaczęło utykać. Zmiany w obrębie dolnej lewej kończyny mogliśmy jeszcze stwierdzić po przyjęciu dziecka tak klinicznie jak i roentgenologicznie. 6 tygodni przed przyjęciem wystąpiło obustronne powiększenie gruczołów przyusznych, od tego czasu bardzo szybkie pogorszenie się stanu ogólnego. Obraz chorobowy przy przyjęciu do Kliniki odpowiadał ostrej białaczce limfatycznej. W innym natomiast przypadku była, zdaje się, chrypka wskutek nacieczenia białaczkowego krtani pierwszym objawem białaczki. Chrypka ta wystąpiła 4 miesiące przed śmiercią, która nastąpiła nagle w czasie narkozy. Przy przyjęciu dziecka do Kliniki stan ogólny był dobry, obraz krwi wcale za białaczką nie przemawiał. Dopiero tuż przed śmiercią, która nagle nastąpiła, począł się zmieniać obraz chorobowy. Gruczoły chłonne powiększyły się znacznie, wystąpiła gorączka, ilość białych ciałek się wzmogła, badanie barwionego preparatu krwi wykazało limfocytozę. Badanie anatomo-patologiczne stwierdziło białaczkę limfatyczną.

W sprawie odgraniczenia białaczki ostrej od przewlekłej wyraża się Naegeli w sposób następujący: „Zważa się na ostry początek i ciężkość obrazu klinicznego, a nie zważa się zbyt niewolniczo na czas trwania choroby".

Przypadek nasz powyżej cytowany możemy raczej na podstawie tych kryterjów uważać za postać przewlekłej białaczki limfatycznej. Z drugiej jednak strony przyjmuje się naogół, że nie istnieją przypadki przewlekłej białaczki limfatycznej u dzieci (Benjamin).

W r. 1926 opisał Berghaus pierwszy przypadek przewlekłej białaczki limfatycznej u 13-letniego dziecka. Przypadek spostrzegany w r. 1926 w Klinice naszej byłby więc drugim przypadkiem w piśmiennictwie.

Odnośnie do Kliniki białaczki dziecięcej chciałbym zwrócić uwagę na pewne objawy, o których zbyt mało wspomina się w piśmiennictwie. Mam tu na myśli objawy ze strony kończyn, które spostrzegaliśmy w 2 przypadkach. Dzieci te skarżyły się na ból w kończynach zwłaszcza dolnych, czasem występowały zwłaszcza w okolicy stawów obrzęki, które cofały się po jakimś czasie. Objawy te bywały nieraz tak silne, że uniemożliwiały dzieciom chodzenie. Mechanizm powstawania tych zmian nie jest jeszcze wyjaśniony.

Białaczka monocytarna została opisana u dzieci przez Pantona, Fidye'go i Pearsona. Według Naegelego nie mamy tu do czynienia z osobną specjalną postacią białaczki, chodzi tu o odmianę białaczki szpikowej, myeloblastycznej.

Chloroma stanowi odrębną postać białaczki szpikowej, względnie limfatycznej, która występuje zazwyczaj u młodych dzieci. Charakterystycznem dla tej sprawy chorobowej są guzy podokostnowe o barwie zielonawej.

Reakcje białaczkowe.

Pod wpływem zakażenia nieraz banalnego, jak angina mogą wystąpić we krwi zmiany, przypominające białaczkę. W przypadkach tych natrafia się nieraz na trudności rozpoznawcze, tak, że dopiero przebieg i pomyślne zejście dowodzą, że mamy tu do czynienia tylko z reakcją białaczkową. Do grupy tej należą t. zw. reakcje limfocytarne i monocytarne, gdzie odsetek limfocytów wzgl. monocytów jest bardzo duży i dochodzi nieraz do 90% białych ciałek. W przypadkach tych obraz choroby jest zazwyczaj lekki, w związku z zapaleniem gardła następuje obrzęk gruczołów, czasem także i powiększenie śledziony. Miałem niedawno w obserwacji dziecko, u którego wystąpił znaczny obrzęk gruczołów szyjnych, badanie krwi wykazało limfocytozę dochodzącą do 80%, w tem dużo młodych postaci. Stan dziecka był przytem wcale dobry, sprawa miała przebieg łagodny. Znamienną jest rzeczą, że limfocytoza utrzymuje się nieraz przez bardzo długi czas, nawet po zupełnem ustąpieniu objawów chorobowych.

Reakcje szpikowe z dużą ilością myelocytów i myeloblastów występują nieraz w całym szeregu chorób zakaźnych jak dur brzuszny, zapalenie opon mózgowych, zapalenie płuc, posocznica.

Skaza krwotoczna.

Pominę tu rozmaite próby klasyfikacji skazy krwotocznej, która stanowi grupę zjawisk chorobowych o złożonej etjologji. Z grupy tej dają się wyodrębnić pewne zespoły objawów o etjologji i patogenezie mniej lub więcej znanej. Najczęściej spotykaną postacią jest choroba Werlhofa o następujących właściwościach: trombopenja, wydłużony czas krwawienia, prawidłowy względnie nieznacznie wydłużony czas krzepliwości, brak kurczliwości skrzepu, często leukopenja.

Głównemi cechami choroby Schönlein-Henocha są krwawienia skórne, zmiany ze strony stawów i kolki jelitowe z towarzyszącemi im czasem objawami invaginacji, brak zmian wyraźnych przy badaniu krwi. Według niektórych autorów chodzi tu o uszkodzenia naczyń na tle zaburzeń czynnościowo-vasomotorycznych, według Glanzmanna mamy tu do czynienia z objawami anafilaktycznemi. Osobną grupę skazy krwotocznej stanowią objawy krwawienia towarzyszące pewnym chorobom. Opracowanie tej grupy jest zasługą przedewszystkiem Pfaundlera i Schta. Objawy skazy krwotocznej mogą wystąpić w schorzeniach wątroby, przy chorobie Hertera *(Infantilismus gastrointestinalis)*, a przedewszystkiem w chorobach zakaźnych, jak dur brzuszny, *meningitis cerebrospinalis epidemica,* płonica, błonica, odra, krztusiec, posocznica, gruźlica, kila wrodzona. Skaza krwotoczna występuje w chorobach zakaźnych częściowo wskutek uszkodzenia narządów krwiotwórczych, częściowo wskutek uszkodzenia naczyń przez jady względnie zarazki chorobotwórcze.

Ściśle odgraniczoną jednostką chorobową jest krwawiączka (hemofilja), której objawy występują tylko u chłopców (choroba przenosi się przez kobiety) i to głównie poraz pierwszy przed ukończonym 2-gim rokiem życia. Według Littena 60% dzieci obarczonych krwawiączką ginie przed ukończonym 8 r. życia, a 11% osiąga 22 rok. Po tym okresie rokowanie krwawiączki jest o wiele lepsze. Objawy krwawiączki są wynikiem anomalji w krzepliwości krwi.

O obrazie klinicznym i przebiegu wspomnianych postaci skazy krwotocznej w tem miejscu dokładnie mówić nie będę. Chciałbym tylko zaznaczyć, że zależnie od stopnia, rozległości i czasu krwawienia często występują objawy niedokrwistości w rozmaitem nasileniu.

W tem miejscu chciałbym kilka uwag poświęcić dwom do tej grupy należącym jednostkom chorobowym, bardzo rzadko spostrzeganym. Pierwsza z nich występuje wskutek wrodzonego braku fibrynogenu przy prawidłowej zawartości trombiny. Tuż po urodzeniu występuje skłonność do krwawienia przy znacznem wydłużeniu czasu krwawienia i przy zupełnej niemożności krzepnienia krwi. Dotychczas zostały opisane 2 przypadki (Rabe i Salomon, Opitz i Frei), w obu nie było obciążenia dziedzicznego. Drugą jednostkę chorobową stanowi: *Teleangiectasia hereditaria haemorrhagica.*

Choroba ta jest dziedziczną i polega na anomaljach rozwojowych naczyń, z następowemi krwotokami, głównie z nosa

W końcu omówię po krótce kilka jednostek chorobowych, pozostających w pewnym związku z narządami krwiotwórczemi.

Ziarnica złośliwa *(Lymphogranulomatosis)* występuje we wieku dziecięcym o wiele częściej, niż się naogół przyjmuje. Znane są także przypadki u niemowląt. Winckelbauer i Priesel opisali przypadek wrodzonej limfogranulomatosy u $3^1/_2$ miesięcznego niemowlęcia, którego matka zmarła wskutek tej samej choroby kilka tygodni po porodzie. Obraz kliniczny i hematologiczny nie różni się zasadniczo od obrazu limfogranulomatozy u dorosłych. Przebieg jest naogół o wiele szybszy i bardziej złośliwy niż u dorosłych. Są jednak znane przypadki leczone naświetlaniami promieniami Roentgena z długotrwałemi remisjami.

Podobnie i *lymphosarcoma* przebiega u dzieci zazwyczaj znacznie szybciej niż u dorosłych.

Choroba Bantiego występuje u dzieci bardzo rzadko, została ona opisana we wieku dziecięcym m. i. przez D'Espine'a, Umbera, Cavarziniego, Canelli'ego, Goebla.

Choroba Gauchera i Niemann-Picka.

W obu tych schorzeniach mamy do czynienia z zaburzeniami wrodzonemi przemiany materji lipoidów i tłuszczów. Choroba Gauchera jest zazwyczaj cierpieniem chronicznem, którego początki dają się często spostrzegać już w pierwszych latach życia, a nawet w okresie niemowlęcym. Według Aperta i Ober-

linga i Woringera występują w chorobie Gauchera u niemowląt często objawy zupełnego zastoju w rozwoju umysłowym, ogólna hypertonja, sztywność karku, *opisthotonus*, wzmożone odruchy, rzadko natomiast spostrzega się u niemowląt niedokrwistość, skazę krwotoczną i zmiany barwikowe skóry. W przypadkach tych następuje zazwyczaj śmierć wśród objawów charłactwa przed ukończonym 1. rokiem życia. Naogół jednak odznacza się choroba Gauchera, jak to z piśmiennictwa wynika, przewlekłym przebiegiem. Także i postać kostna choroby Gauchera została opisana u dzieci.

Choroba Niemann-Picka rozpoczyna się w pierwszych miesiącach życia powiększeniem śledziony i wątroby. Charakterystycznem dla tego schorzenia jest szaro-brunatnawe zabarwienie skóry twarzy i rąk. Obraz krwi nie wykazuje żadnych charakterystycznych zmian, zawartość cholesteryny we krwi jest wzmożona. Choroba ta prowadzi zazwyczaj w ciągu niewielu miesięcy wśród objawów ogólnego wyniszczenia do śmierci. Badanie histologiczne wykazuje charakterystyczne, często piankowate komórki we wszystkich narządach, przedewszystkiem w narządach należących do układu siateczkowo-śródbłonkowego. Badanie mikrochemiczne wykazuje dużą zawartość lipoidów, głównie fosfatydów w tych komórkach. W chorobie Gauchera natomiast typowe komórki występują wyłącznie w narządach układu siateczkowo-śródbłonkowego i zawierają w dużej ilości kerazynę. Ilość opisanych dotychczas przypadków splenohepatomegalji Niemann-Picka jest nieduża, pierwszy przypadek w piśmiennictwie polskiem podał Chwalibogowski z Kliniki lwowskiej. Choroba Gauchera i Niemann-Picka występuje bardzo rzadko, jak to z piśmiennictwa wynika. Mam jednak wrażenie, że ilość opisanych przypadków w przyszłości wzrośnie, gdy się przy hepatosplenomegaljach niejasnego pochodzenia baczniejszą w tym kierunku zwróci uwagę.

Piśmiennictwo.

1) Apert: Bull. med. 1927. Nr. 1. — 2) Baar i Stransky: Die klinische Hämatologie d. Kindesalters. Deuticke 1928. (Piśmiennictwo). — 3) Barański: Pedjatrja Polska. 1923. — 4) Benjamin: Handbuch d. Kinderheilk. Pfaundler - Schlossmann. — 5) Berghaus: Zentralb. f. inn. Med. 1926. Nr. 34. — 6) Bonar: Amer. Journ. of Dis. of Children. 1927. T. 33. Nr. 2. — 7) Bruckner: Jahrb. f. Kinderheilk. 1926. T. 64. Nr. 6. — 8) Canino: Pediatria 1927. Nr. 23. — 9) Chwalibogowski: Polska Gaz. Lek. 1929. Nr. 32. — 10) Ehrmann: Amer. Journ. Dis. Children 1929. Nr. 37. — 11) Erlichówna: Zarys hematologji dziecięcej 1924. (Piśmiennictwo). — 12) Erlichówna i Jonscher: Pedjatrja Polska. 1923. — 13) Finkelstein: Lehrbuch der Säuglinskrankheiten 1924. — 14) Frank: Nederl. tijdschr. v. geneesk. 1926. Ref. Zentralbl. f. Kinderheilk. 1928. T. 21. — 15) Frontali: Riv. Clin. pediatr. 1928, 28. — 16) Glanzmann: Jahrb. f. Kinderheilk. 1919. — 17) Gundobin: Jahrb. f. Kinderheilk. 1893. — 18) Hescheles: Pedjatrja Polska 1924. — Kunckel: Zeitschr. f. Kinderheilk. 1916. 1916. — 20) Lande: Zeitschr. f. Kinderheilk. 1919. — 21) Lubarsch: Virch. Archiv. T. 232. — 22) Maternowska i Redlich: Polska Gazeta lek. (w druku). — 23) Mikułowski: Pedjatrja Polska 1926. — 24) Müller E.: Jahrb. f. Kinderheilk. 1910. — 25) Naegeli: Blutkrankheiten und Blutdiagnostik 1923 (Piśmiennictwo). — 26) Oberling i Woringer: Rev. franc. de pédiatr. 1927. T. 3 Nr. 4. — 27) v. Pfaundler i v. Seht: Zeitschrift f. Kinderheilk. 1919. — 28) Redlich: Polska Gaz. Lek. 1930. Nr. 7. — 29) Schleussing: Zentralbl. f. allg. Pathologie u. patholog. Anatomie. 1926. — 30) Seht: Zeitschr. f. Kinderheilk. 1918. — 31) Winckelbauer i Priesel: Virch. Archiv. f. pathol. Anatomie u. Physiologie 1926.

Dr. Józef HOFFMANN, st. asystent. Lwów.

Zaburzenia tarczycy u zwierząt wywołane podawaniem owsa.

Z Zakładu fizjologicznego U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor Dr. Prof. Adolf Beck.

Przedmiotem licznych doświadczeń było i jest jeszcze ciągle pytanie, czy istnieje zależność pomiędzy jakością i ilością pożywienia, w szczególności zawartością w niem witamin, a gruczołami dokrewnemi. Ustrój wyższy nie wytwarza wszystkich kwasów aminowych, jakie wchodzą w skład jego białka, mianowicie nie umie on wytwarzać kwasów aminowych o układzie cyklicznym jak tryptofan, tyrozyna, fenilalanina, prolina i inne, a które jak wiadomo, są niezbędne do prawidłowego rozwoju i wogóle życia. Kwasy te organizm musi czerpać gotowe z pokarmów. (Hopkins, Fürth, Lieben). Ustrój zwierzęcy nie posiada również zdolności systematycznego wytwarzania witamin i musi je również otrzymywać z pożywieniem. Wiemy także, że pewne hormony mogą powstawać w ustroju tylko z pewnych określonych aminokwasów. I tak adrenalina prawdopodobnie powstaje w ustroju z fenilalaniny i tyrozyny, a przy powstaniu tyroksyny odgrywa wielką rolę tryptofan. Co się zaś tyczy witamin, wykazali Funk, Douglas, Cramer, Karasiński i Pelczar, Kwani i Tsuji, że istnieje wpływ tychże na gruczoły dokrewne.

Z pośród gruczołów o dokrewnem wydzielaniu szczególną uwagę zwrócono na tarczycę, której wpływ na przemianę materji jest bardzo znaczny. Zwierzęta żywione pokarmami nie zawierającemi odpowiednich dla danego gatunku witamin aminokwasów, wykazują zmiany zanikowe w tarczycy, w grasicy, w gruczołach płciowych oraz przerost kory nadnercza. Z doświadczeń Weddera, Seamana wynika, że podawanie gruczołów dokrewnych, lub ich wyciągów wywołuje u zwierząt żywionych pokarmami nie zawierającemi witamin znaczne przyspieszenie wystąpienia zaburzeń awitaminowych. Karasiński i Pelczar w swoich badaniach nad awitaminozami u zwierząt posługiwali się owsem. Żywili oni myszki białe owsem i wodą, a więc pokarmem niezawierającym witamin ani tryptofanu i wykazali, że takie pożywienie nie wystarcza do prawidłowego rozwoju. U zwierząt tych przychodzi bowiem do upośledzenia wzrostu i rozmnażania. Potomstwo myszy żywionych owsem i karmione przez matki ginie. Przyczyną śmierci ma być brak w mleku matek witamin i pewnych aminokwasów (tryptofan). Sam brak witamin nie tłumaczy tych zaburzeń, ponieważ dodawanie witamin do owsa, którym żywią się matki karmiące, tych zmian nie usuwa. Badanie histologiczne wykazuje zmiany zwyrodnienia w gruczole tarczykowym matek, jakoteż i potomstwa. Tarczyca w całości pomniejszona, zmniejszone są pęcherzyki wydzielnicze, brak koloidu, słabe barwienie się protoplazmy komórek nabłonkowych wyścielających poszczególne pęcherzyki, wykazują więc zmiany takie, jakie spotykamy przy awitaminozach.

Celem mojej pracy jest wykazanie, czy sam owies jako taki, dodawany w niewielkiej stosunkowo ilości do pokarmów wystarczających pod każdym względem do prawidłowego rozwoju, wywołuje zaburzenia natury ogólnej oraz w zakresie tarczycy. Spostrzeżenia poczynione przezemnie na kozach uzasadniają to przypuszczenie. Kozy ciężarne otrzymywały obok pożywienia dla nich w zupełności wystarczającego po jednym litrze owsa dziennie. Pożywienie ich składało się z buraków, siana, mąki żytniej, ziemniaków, a wiosną otrzymywały świeżą trawę. Podawanie owsa nie wywołało u samych matek żadnych dostrzegalnych zaburzeń, natomiast potomstwo wykazywało daleko idące zaburzenia ogólne, oraz zmiany ze strony tarczycy. Młode te były mniejsze, niż inne prawidłowe, były niedołężne, nie mogły się utrzymać na nogach, upadały przy próbach wstawania, nie umiały ssać i zwyczajnie ginęły w przeciągu dwu dni. Uderzały natomiast u nich w okolicy szyji dwa duże guzy, które odpowiadały znacznie powiększonym gruczołom tarczykowym. Guzy te wywierały ucisk na drogi oddechowe, można było bowiem dostrzec, że zwierzęta z trudem oddechały; oddechy były charczące, a zwyczajnie ginęły zwierzęta wśród objawów uduszenia.

Spostrzeżenia te poczynione na trzech kozach przedstawiają się w ten sposób:

Pierwsze spostrzeżenie: Dwie kozy w miesiąc po zajściu w ciążę otrzymywały przez cztery miesiące obok zwyczajnego pożywienia zimowego (okres bowiem ciąży przypada zwykle na miesiące zimowe) po jednym litrze owsa codziennie, obok tego otrzymywały dowoli buraków, ziemniaków, siana, wody, mąki. Jedna z tych kóz rzuciła dwoje młodych w miesiącu marcu, młode te były mniejsze, niedołężne, nie chodziły, nie umiały ssać, oddechy miały charczące. Pod szyją stwierdzono powiększone gruczoły tarczykowe wielkości pięści człowieka, obie zginęły po kilku godzinach wśród objawów duszenia się. Druga koza w kilka dni po pierwszej rzuciła troje młodych, wszystkie wykazują podobne zaburzenia, dwoje zginęło po kilku godzinach, trzecie koźlę dnia następnego. Obydwie te kozy następnego roku nie otrzymują owsa, rodzą młode zdrowe, dobrze się rozwijające.

Drugie spostrzeżenie. W zimie bieżącego roku przeprowadziłem spostrzeżenie na jednej kozie, która od drugiej połowy ciąży tj. od końca grudnia otrzymywała po 1.5 litra owsa dziennie obok zwyczajnego zimowego pożywienia. W kwietniu rzuciła troje koźląt, które wykazują takie same zaburzenia jak opisane w spostrzeżeniu pierwszem. Jedno ginie po kilku godzinach, drugie zabito w celu wydobycia gruczołu tarczykowego, a trzecie ginie dnia następnego. Tarczyca u wszystkich powiększona, jednak nie w tym stopniu jak u młodych, których matki otrzymywały owies od początku ciąży. Powiększenie to jest mimo to znaczne, albowiem

ciężar zmienionego gruczołu tarczykowego jest osiemnaście razy większy niż ciężar tarczycy koźlęcia prawidłowego kontrolnego. Rycina 1-a przedstawia zdjęcie fotograficzne tarczycy prawidłowej ważącej 1.35 gr. a Ryc. 2-a tarczycę koźlęcia powiększoną, której ciężar wynosił 24 gr.



Ryc. 1.
(wielkość naturalna).



Ryc. 2.
(wielkość naturalna).

Badanie histologiczne tarczycy wykazało następujące zmiany: Powiększenie pęcherzyków, znaczna wielkość i wysokość nabłonków wyścielających pęcherzyki. Jądra są duże, barwią się jaśniej protoplazma zwakuolizowana, komórki robią wrażenie obrzękłych i wykazują dążność do odpadania, łuszczenia się. Poznać to można po tem, że niektóre pęcherzyki są wypełnione złuszczonemi nabłonkami. W pęcherzykach tych widać już od strony ściany bujanie komórek zastępczych tak, że w niektórych pęcherzykach można dostrzec dwie warstwy komórek nabłonkowych. Są to wszystko cechy zwyrodnienia, jednak bardzo powoli postępującego.

Spostrzeżenie to nasuwa myśl, czy nie należy i u ludzi szukać etjologji powstawania wola, matołectwa nagminnego w żywieniu się owsem ludności zamieszkującej okolice górzyste, w których uprawa innych gatunków zbóż się nie udaje. Z spostrzeżeń moich wynikałoby, że owies, który według niektórych badaczy przedstawia małą wartość biologiczną i jest ubogi w witaminy (Mc. Callumm), dodawany do pożywienia zwierząt wystarczającego do prawidłowego ich rozwoju i rozmnażania wywołuje u potomstwa zaburzenia ogólne, a w szczególności w zakresie tarczycy.

Zaburzenia te są wywołane nie brakiem witamin ani aminokwasów, lecz jakimś czynnikiem bliżej nieznanym, wywołującym u potomstwa przerost tarczycy, o cechach zwyrodnienia. Dalsze badania nad szkodliwym wpływem owsa także u innych zwierząt są w toku.

Piśmiennictwo.

Prof. Dr. G. Bayer. Prof. Dr. R. v. den Velden: Klinisches Lehrbuch der Inkretologie und Inkretotherapie. 1927. — Pelczar i Karasiński: Medycyna Doświadczalna i Społeczna. tom 2. 1925. — Dr. K. Wiślański: Witaminy i Hormony. Polska Gazeta Lekarska. L. 19. 20. 21. 22. 1929. — Biedl: Innere Sekretion, 2 wydanie. — Harris Katarine, E. Smith: Amer. jour. of physiolog. tom 84. Nr. 3. — Verzar F.: Vasarhelyi Pflügers. Archiv. f. d. g. Physiologie, tom 206, zeszyt 6, 1924.

WYKŁADY I ODCZYTY.

Dr. Fryderyk GOLDSCHLAG. Lwów.

Biologja roentgenowska skóry zdrowej i chorej [1]).

Od chwili odkrycia nowych promieni szczególniejszą uwagą darzy się skórę, jako ten narząd, który stanowi dostępny przedmiot dla badań nad ich działaniem. Bardzo też wcześnie rozwinęła się terapja roentgenowska schorzeń skórnych, zyskując jeszcze dzisiaj nawet coraz szersze wskazania.

Wspomniane okoliczności, możność badania i obserwowania zmian poroentgenowskich na skórze, znalazły również swój wyraz w ustaleniu jednostki HED (Hauteinheitsdosis) t. j. dawki, która po 14 dniach wywołuje na skórze rumień, przechodzący po 4—6 tygodniach w delikatne zbrunatnienie.

[1]) Odczyt wygłoszony na posiedzeniu P. T. L.

Myliłby się jednak, ktoby sądził, że mimo mozolne, przeszło 30 lat trwające, badania, wiadomości nasze w dziedzinie biologji roentgenowskiej są wyczerpujące. Stwierdzenie pewnych interesujących szczegółów, nielicznych, regularnie powtarzających się zjawisk, pewnych faktów, mających znaczenie i dla ogólnej biologji promiennej są dodatnim rezultatem mozolnych badań roentgenologów i dermatologów. Wymienić tutaj należy w pierwszym rzędzie nazwiska: Renaut, Halkin, Regaud, Dalous-Lasserre, Alberti- Politzer, Dominici, Barcat, Fahr, Holzknecht, Holthusen, Meyer, Scholtz, Rost, Kyrle, Schreus, Darier, Miescher, Schinz, Slotopolsky. Cały szereg jednak zasadniczych procesów pozostaje jeszcze bez wytłómaczenia, cały szereg sprzeczności z doświadczeniami, nabytemi drogą eksperymentu zwierzęcego czeka wyjaśnienia.

Na dosyć ujemny bilans naszych wiadomości w omawianej materji wpływa niewątpliwie skład samej skóry. Skóra stanowi zlepek pierwiastków, pozostających w różnych warunkach życiowych i spełniających rozmaite czynności. Obok tkanek ulegających stałej wymianie, a więc leniących się (Mausergewebe), naskórek, mieszki włosowe, gruczoły łojowe — spotykamy tkanki trwałe, jak tkankę łączną, mięśnie gładkie, naczynia, gruczoły potne, tłuszcz, nerwy. Zrozumiałą jest rzeczą, że stopień wrażliwości pojedynczych komórek lub grup, wchodzących w skład skóry, na promienie nie będzie równomierny. Ostateczny obraz odczynu na skórze będzie wypadkową, na którą się złożą odczyny poszczególnych komórek lub tkanek. I stąd niesłychana trudność w ocenie i analizie tego złożonego, wypadkowego odczynu.

Zanim się jednak tem bliżej zajmiemy, zapoznać się należy z zmianami, histologicznemi, jakie powstają w skórze w ciągu najbliższych dni i tygodni od chwili naświetlania. W myśl poprzednich uwag co do różnicy między naskórkiem a skórą właściwą będziemy je oddzielnie rozpatrywali.

Badanie drobnowidowe naskórka stwierdza w pierwszych dniach po miernie silnem naświetleniu tu i ówdzie nienormalnie przebiegające mitozy. W drugim tygodniu pojawiają się dwujądrzaste komórki. Objaw ten, bardzo charakterystyczny, można stwierdzić we wszystkich warstwach jądrzastych komórek. W 3—4-tym tygodniu spotyka się również twory wielojądrzaste. Wedle zdania Mieschera pochodzi ta wielojądrzastość z podziału amitotycznego komórek. W 3-cim tygodniu zaznacza się również wybitnie różnica w wielkości jąder poszczególnych komórek. Do tego przyłącza się w obrazie histologicznym t. zw. depopulacja, (wyludnienie, wykomórczenie), t. j. ubytek komórek, ścieńczenie całego naskórka. Równolegle z depopulacją nasilają się i poprzednio wspomniane zmiany, a więc amitotyczny podział, polymorfizm jąder etc. Występują teraz na pierwszy plan ciężkie, nekrobiotyczne procesy jak zwyrodnienie hydropiczne i wakuolarne, pyknoza jąder, chromatolyza, wtargnięcie komórek wędrujących tj. te wszystkie zmiany, które występują znacznie wcześniej i wysuwają się na pierwszy plan przy silniejszych odczynach roentgenowskich. W tym krytycznym momencie, kiedy depopulacja i zniszczenie naskórka grozi najgorszemi następstwami, rozpoczyna się nagle poprawa. Następuje regeneracja, tworzy się prawidłowo funkcjonująca matrix *(str. germinativum)*, która szybko produkuje normalne komórki. Równocześnie odbywa się wchłanianie pierwiastków uszkodzonych i z początkiem 3-go miesiąca naskórek jest odnowiony. Regeneracja odbywa się rzekomo dzięki obecności komórek rezerwowych, rozrzuconych według Mieschera nieregularnie w naskórku. Hypotetyczne te komórki, zachowują się tedy podobnie jak komórki Sertoliego w jądrze. Otrzymują one impuls do czynności regeneratywnej dopiero wtedy, kiedy otoczenie ulegnie pewnemu zniszczeniu t. j. wtedy, kiedy ich środowisko ulegnie pewnemu biologicznemu przeobrażeniu. Naogół więc jednorazowe, niezbyt brutalne naświetlenie nie przynosi naskórkowi trwałego uszkodzenia. Gdy powtarzamy to naświetlenie częściej lub aplikujemy jednorazowo dawkę bardzo silną, prowadzącą do erozji względnie do owrzodzenia, gdy wreszcie skóra narażona jest wprawdzie na minimalne dawki ale często się powtarzające przez dłuższy okres czasu, ulega naskórek trwałemu uszkodzeniu. Pojawia się t. zw. przewlekła *dermatitis* roentgenowska. Na zmiany patologiczne w naskórku składają się procesy hyper- i hypotroficzne. Dotyczy to tak zachowania się barwika (odbarwienie i przebarwienie) jak i pojedyńczych warstw komórek naskórka (ścieńczenie i zgrubienie). Warstwa rogowa jest z reguły zgrubiałą. Tłumaczenie tych zjawisk nie jest zadowalniające. W normalnych warunkach panuje równowaga dynamiczna między trzema grupami zjawisk w naskórku a mianowicie produkcją, rogowaceniem i złuszczeniem. Zaburzenie tej równowagi przez uszkodzenie matrix w okresie depopulacji, wywołanie nadmiernej hy-

perregeneracji w okresie restytucji ma być przyczyną przewlekłych zmian w naskórku. Prócz tego gra tu pewną rolę i uszkodzenie naczyń w skórze właściwej a więc upośledzone odżywianie epidermis.

Stwierdzenie stale wzmożonej czynności proliferacyjnej w skórze trwale uszkodzonej ma wielkiej znaczenie dla oceny patogenezy raka roentgenowskiego. Histologicznie odpowiada on cancroidowi t. j. rogowaciejącemu ca. planocellulare. Dzisiaj rzadko spotykany dzięki nowoczesnym środkom ochronnym, pochłonął nie mało ofiar z grona roentgenologów i personelu technicznego w początkach ery roentgenowskiej, kiedy niebezpieczeństwo narażania się na krótkie ale częste naświetlania nie było należycie doceniane. Pojawia się najczęściej na grzbiecie ręki na podłożu przewlekłej *dermatitis* roentgenowskiej, cechującej się zaczerwienieniem skóry, obrzękiem, rozlaną hyperkeratozą, wystąpieniem brodaweczek i bolesnych pęknięć. Do wytworzenia się tego stanu potrzebny jest okres 4—5 lat. Po kilku dalszych latach następuje zwyrodnienie rakowate. Analiza patogenezy raka roentgenowskiego z punktu widzenia biologicznego jest niewątpliwie ciekawą. Rozstrzygnąć wypada, czy mamy tutaj do czynienia z zjawiskiem, znajdującem swe wytłómaczenie w zastosowaniu prawa Arndt-Schultza, które powiada że małe dawki działają pobudzająco, a więc w tym konkretnym przypadku powodować miałyby wzmożone bujanie naskórka aż do zwyrodnienia rakowatego, czy też wzmożona proliferacja komórek jest następstwem przewlekłej hyperregeneracji. Rak roentgenowski byłby wtedy następstwem niezwykle nasilonej hyperregeneracji aż do bujania złośliwego. To drugie tłumaczenie odpowiada więcej dzisiejszemu stanowi wiedzy, gdyż sprawa biopozytywnego działania promieni roentgenowskich jest wielce wątpliwą.

Przystępując z kolei do zmian w skórze właściwej, przypominamy, że w przeciwieństwie do naskórka nie stanowi ona jednolitej histologicznej całości, lecz składa się z rozmaitych tkanek stałych. W myśl prawa Bergonié-Tribondeau z góry oczekiwać można, że skóra właściwa okaże się mniej wrażliwą (tkanka stała) aniżeli naskórek (tkanka leniąca się). Przy ostrych odczynach miernego nasilenia obserwujemy w niej zmiany wsteczne i zapalne. Włókna klejorodne i sprężyste nie wykazują na ogół zmian jakkolwiek pewne odchylenia co do barwliwości i odporności można niekiedy stwierdzić. Również tkanka nerwowa nie odpowiada widocznemi zmianami. Wyraźnie oddziaływują naczynia. Śródbłonki stają się obrzękłe, wyskakują guzikowato w światło naczynia, gdzieniegdzie ulegają wakuolizacji, jądra rozpadają się, miejscami wyraźne łuszczenie się komórek. Stałe komórki tkankołącznowe ulegają zwyrodnieniu, które objawia się obrzękiem komórki i jądra, wielopostaciowością jąder, wielojądrzastością komórek. Podobne zmiany spotykamy w komórkach gładkich mięśni a nawet wedle Mieschera w tkance tłuszczowej.

Na podkreślenie zasługuje fakt, że w skórze właściwej nie obserwujemy wzmożonego podziału komórek, który cechuje pewien okres ostrego odczynu roentgenowskiego w naskórku.

Przeciwnie, w nieco późniejszym okresie, uderza nawet ubóstwo stałych komórek tkankołącznowych, które uległszy częściowej zagładzie nie regenerują się.

Wspomniane zmiany w skórze właściwej nie są wyłączną cechą ostrego odczynu ale również może nawet w wybitniejszym stopniu, i przewlekłego odczynu roentgenowskiego. Przypominamy, że odmiennie zachowuje się naskórek, który inaczej odpowiada na ostry odczyn inaczej na przewlekłe uszkodzenie. Stwierdzenie tych faktów pozwala na wniosek, że obraz kliniczny ostrego odczynu warunkują głównie zmiany w naskórku, podczas gdy w uszkodzeniach o charakterze więcej przewlekłym wysuwają się na pierwszy plan zmiany w skórze właściwej. Te spostrzeżenia mają zasadnicze znaczenie dla teorji późnego uszkodzenia roentgenowskiego. Tą nazwą określamy ciężkie zmiany na skórze, niekiedy nawet pozornie nieróżniącej się od zdrowej po kilku lub kilkunastu latach w miejscu pierwotnego naświetlania. Badanie histologiczne odcinka skóry, predystynowanego do późnego uszkodzenia, (udało się to przypadkowo Mischerowi) wykazuje niezmieniony lub prawie niezmieniony naskórek, natomiast ciężkie zmiany degeneratywne w skórze właściwej. Uderza ubóstwo stałych komórek tkankołącznowych. Istniejące okazują wyraźne cechy zwyrodnienia. Naczynia włosowate rozszerzone, śródbłonki obrzękłe, wielojądrzaste. Podobne zmiany i w większych naczyniach, uderza skąpość komórek w *media* i *adventitia*. Na pierwszym więc planie stwierdzamy zmiany degeneratywne w ścianie naczyń i w komórkach stałych tkankołącznowych. Im więcej komórek ulega zwyrodnieniu tem większe prawdopodobieństwo wystąpienia późnego uszkodzenia. Pojawia się ono niekiedy bez wywołującego urazu. Uszkodzenie naczyń a w konsekwencji utrata elastyczności i zdolności przystosowania się do każdorazowego chwilowego zapotrzebowania pogarsza stosunki odżywcze w tym terenie do tego stopnia, że rozpad tkanki jest możliwy nawet bez współudziału czynników zewnętrznych. Stwierdzenie zadziałania bodźca zewnętrznego pozwala na inne tłumaczenie mechanizmu późnego uszkodzenia. Lachapelle przyjmuje w tym wypadku inwazję drobnoustrojów, których ofiarą pada teren, niezdolny do wytworzenia zdrowej tkanki ziarninowej. Dla każdego późnego uszkodzenia znamienną jest cechą złe gojenie się wskutek nienależytej produkcji tkanki ziarninowej.

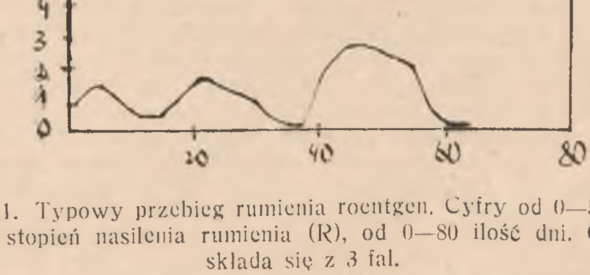
Doświadczenie poucza, że względnie często występuje późne uszkodzenie, jeśli 1. dawka HED została wyraźnie przekroczona przez jednorazowe aplikowanie dawki większej ($1^1/_2$ — 2 HED), powodującej odczyn trzeciego lub czwartego stopnia ze wszystkiemi zmianami następowemi lub jeśli 2. przerwa między poszczególnemi naświetlaniami, uskutecznianemi nawet dawkami odpowiedniemi, była zbyt krótką, 3. jeśli przy przestrzeganiu odpowiednich przerw i stosowaniu odpowiednich dawek pojedyńczych ogólna ilość naświetlań była zbyt duża. W tych przypadkach pojawia się późne uszkodzenie w miejscu, w którem nie obserwowano nawet rumienia. Do rzadkości należy wystąpienie późnego uszkodzenia na skórze pozornie niezmienionej, która otrzymawszy swego czasu dawkę mniejszą od HED, odpowiedziała na nią obowiązkowym rumieniem a później powróciła do stanu normalnego.

Między naskórkiem a skórą właściwą istnieje wybitna różnica w oddziaływaniu na naświetlenie roentgenowskie. Naskórek jako tkanka odnawiająca się (Mausergewebe) jest wrażliwszy aniżeli skóra właściwa, posiadająca charakter tkanki stałej. Regeneruje się on *ad integrum* po dawkach, które wywołują w tkance stałej przewlekłe schorzenie. Dzieje się to dzięki komórkom rezerwowym. Te odznaczają się mniejszą wrażliwością aniżeli inne komórki naskórka i mniejszą aniżeli stałe komórki tkankołącznowe. Tym to komórkom rezerwowym, które biologicznie zachowują się odrębnie, zawdzięcza naskórek swoją regenerację. Inaczej musiałby naskórek rychlej ulec zniszczeniu aniżeli tkanka trwała. Zachowanie się tkanki leniącej jest tedy dwojakie. Z jednej strony jest bardziej wrażliwą (zwyczajne komórki naskórka), z drugiej natomiast bardziej oporna (komórki rezerwowe) aniżeli tkanka stała

Rozróżnianie trzech rodzajów komórek zależnie od zachowania się wobec promieni roentgenowskich ma pewne uzasadnienie, jeśli uwzględni się stosunki w jądrze, w którem rola komórek Sertoliego jako źródła regeneracji jest już należycie wyświetlona. Przypuszczenie istnienia podobnych pierwiastków w naskórku ma na razie znaczenie czysto hypotetyczne.

Poza zmianami regresywnemi i progresywnemi okazuje naświetlona skóra i zmiany zapalne. Makroskopowo imponują one jako zaczerwienienie, obrzęk, towarzyszy im bolesność, uczucie gorąca i napięcie. Badaniem drobnowidowem znajdujemy w ostrych odczynach rozszerzenie naczyń włosowatych, nacieki okołonaczyniowe, obrzęk części brodawczkowej, wędrówkę komórek limfocytarnych i eozynochłonnych do naskórka. Na pierwszy plan jednak wysuwają się opisane zmiany regresywne i progresywne, podczas gdy w obrazie klinicznym dominują zmiany zapalne. Ma to przedewszystkiem miejsce przy wywołaniu odczynu drugiego stopnia t. j. klasycznego rumienia roentgenowskiego.

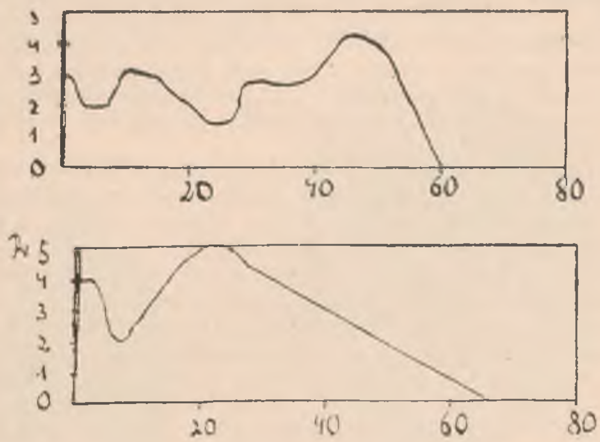
Przebieg typowego odczynu roentgenowskiego przedstawiano dawniej w postaci dwóch fal. Pierwsza to t. zw. rumień wczesny (Früherythem) lub odczyn wczesny, pojawiający się krótki czas po naświetleniu, druga to właściwy rumień roentgenowski, występujący z końcem drugiego lub w ciągu trzeciego tygodnia.



Tabl. 1. Typowy przebieg rumienia roentgen. Cyfry od 0—5 oznaczają stopień nasilenia rumienia (R), od 0—80 ilość dni. Odczyn składa się z 3 fal.

Dopiero w r. 1924 wystąpił Miescher z niezmiernie ciekawem spostrzeżeniem. Według tego autora składa się ostry odczyn roentgenowski z szeregu po sobie następujących fal rumieniowych. Zwyczajnie obserwuje się 3 lub 4 fale, oddzielone od siebie okresem bezrumieniowym. Początek tych fal przypada na pierwszy, trzeci, szósty, dziewiąty tydzień. Przy słabszych odczynach nie

uwidoczniają się wszystkie, t. j. wypadają poszczególne fale, przy silniejszych natomiast zlewają się ze sobą tak, że charakter falisty odczynu może ulec zamazaniu.



Tabl. 2. Atypowy przebieg rumienia roentgenowskiego.

Maximum nasilenia odczynu odpowiada zakresowi trzeciej fali. Między poszczególnemi falami niema zasadniczej różnicy, także odczyn wczesny (Früherythem), uważany dawniej za objaw angioneurotyczny jest odczynem zapalnym.

Spostrzeżenia Mieschera zostały potwierdzone przez szereg innych autorów (Schall, Schreus, Pohle, Lazarew-Lazarewa).

Stwierdzenie rytmiczności, pulsowania w przebiegu rumienia roentgenowskiego ma doniosłe znaczenie dla pojmowania tego zjawiska.

Wedle dawnej teorji angioneurotycznej uważać należy tak wczesny jakoteż właściwy odczyn za objaw angioneurotyczny, wywołany porażaniem naczyń przez zadziałanie drogą nerwową lub wprost na ściany naczyń. Komórki Rougeta w ścianach naczyń włosowatych mają się odznaczać szczególną wrażliwością na promienie roentgenowskie. Dowodu morfologicznego nie zdołano jednak dostarczyć. Zresztą nie naczynia włosowate lecz większe ulegają uszkodzeniu i przy ich uszkodzeniu oczekiwaćby należało zmian w zakresie całego odcinka, zaopatrywanego przez to naczynie. Tymczasem rumień nie wykracza nigdy poza miejsce naświetlone. Wreszcie falisty przebieg odczynu przemawia przeciw bezpośredniemu uszkodzeniu ścian naczyń. Zaczerwienienie skóry nie mogłoby w tym wypadku czasowo ustępywać, lecz musiałoby przez cały czas trwać.

Większość autorów przyjmuje dzisiaj, że rumień roentgenowski jest odczynem zapalnym. Wskutek zmian wstecznych w komórkach naskórka powstają phlogogenne substancje, wywołujące zapalenie. I ta teorja musi uwzględnić pulsujący charakter rumienia roentgenowskiego. Miescher, zaliczając się do jej zwolenników, przyjmuje istnienie pewnych, perjodycznie pojawiających się konstelacyj, sprzyjających wzmożonej produkcji substancyj phlogogennych. Konstelacje te mają pozostawać w związku z perjodycznemi wahaniami czynności podziału komórek t. zn. w okresie wzmożonego podziału, notabene nieprawidłowego z powodu uszkodzenia komórek, miałaby nastąpić silniejsza produkcja phlogogennych substancyj. Zapatrywanie to, dotychczas czysto hypotetyczne, nie zostało potwierdzone badaniem histologicznem, cieszy się jednak wielkiem uznaniem.

Teorja immunobiologiczna opiera się na obserwacjach przebiegu osutek lekowych i rumieni zakaźnych. Stwierdzić można przy tych kilka okresów osutki, oddzielonych od siebie interwałem bezosutkowym. Zjawisko to tłumaczy się przyjęciem biologicznego uczulenia nie na jeden lecz więcej antygenów jakoteż powstaniem kilku rodzajów niweczników, nie w tym samym czasie, lecz po różnym okresie utajenia. Analogicznie rzecz biorąc, przypuszcza się, że pod wpływem promieni roentgenowskich tworzą się w komórkach t. zw. aktinoproteiny o własnościach antigennych. Przez wiązanie się tychże z niweczkikami powstają toksyczne substancje, warunkujące odczyn zapalny. Falistość odczynu możnaby wytłumaczyć przyjęciem różnych antygenów, łączących się z niwecznikami nie równocześnie lecz w różnych okresach. Teorja powyższa, jakkolwiek bardzo interesująca i uwzględniająca modny kierunek biologji, nie dostarczyła żadnych dowodów na poparcie swego stanowiska.

Pozostaje jeszcze do omówienia cały szereg bardzo ciekawych zagadnień z dziedziny biologji roentgenowskiej skóry. Przedewszystkiem sprawa pierwotnego punktu zaczepienia promieni roentgenowskich. Z poprzednich rozważań wynika, że zmiany wsteczne komórkowych pierwiastków uchodzić muszą za pierwotne. Zaburzenia w krążeniu polegają częściowo na pierwotnem uszkodzeniu ścian naczyń, głównie jednak są zjawiskiem wtórnozapalnem, podporządkowanem pierwotnym zmianom wstecznym komórkowym. Na ogół przyjmuje się, że promienie roentgenowskie i radowe działają wprost na każdą komórkę bez współudziału naczyń. Szczególnie wrażliwą jest komórka tkanki leniącej się, jakkolwiek i w tej grupie są różnice co do wrażliwości zależnie od fazy przemiany materji, w jakiej się pojedyncze komórki pewnego zespołu znajdują. Stany chorobowe mają niewątpliwie wpływ na wrażliwość. Wzmożoną wrażliwość okazuje skóra przy Basedowie, obniżoną przy Myxoedema. U osobników zdrowych zauważyć można wahania w granicach 10—15%, a nawet większych. Przyczyna tego leży w rozmaitej zdolności oddziaływania systemu naczyniowego na substancje zapalne. U tego samego osobnika przebiega rumień roentgenowski synchronicznie na wszystkich miejscach, w porównaniu z innymi osobnikami można stwierdzić różnice w rytmie.

Skóra dziecka nie jest bardziej czułą aniżeli osoby dorosłej. Przebieg odczynu jest u dziecka szybszy. Twardość promieni nie ma zasadniczo wpływu na przebieg odczynu. Ważną jest sprawa nadwrażliwości. Teoretycznie rzecz biorąc, istnienie takiej idiosynkrazji u pojedynczych osobników jest możliwe. Piśmiennictwo jednak nie rozporządza większą ilością podobnych obserwacyj, wytrzymujących poważniejszą krytykę. Większość roentgenologów nie liczy się praktycznie z możliwością spotkania się z nadwrażliwością wobec promieni roentgenowskich. Wedle O. Müllera istnieje stan chorobowy naczyń włosowatych, dający się stwierdzić kapillarmikroskopem, który odpowiada typowi t. zw. skazy vasoneurotycznej a usposabia do szczególnej wrażliwości na promienie roentgenowskie.

Biologja skóry zdrowej jest niezmiernie ciekawą i ważną. Praktyka interesuje jednak przedewszystkiem skóra chora. Niestety, dotychczasowy stan nauki nie pozwala na próbę systematycznego ujęcia problemu. Empirja może się poszczycić w tej dziedzinie pięknemi rezultatami, podczas gdy teorja walczy z wielkiemi trudnościami. Próby wytłumaczenia korzystnych rezultatów terapji roentgenowskiej są bardzo niepewne. Niejednokrotnie spotykamy się z frazesem działania pobudzającego promieni roentgenowskich. Kwestja biopozytywnego działania promieni jest jednak wielce wątpliwa. Ta sama krytyka tyczy się i prawa Arndt-Schultza. Działanie promieni jest prawdopodobnie stale bionegatywne t. j. uszkadzające. Ostateczny efekt korzystny należy uważać za ostatnie ogniwo łańcucha, rozpoczętego procesami bionegatywnemi a zakończonego dzięki następowej kompenzacji i reparacji rezultatem dodatnim. Teoretycznie uzasadnionem jest na podstawie studjum biologji skóry zdrowej stosowanie promieni tam, gdzie nosicielami zmian patologicznych są komórki w stanie wzmożonego podziału. Tyczy się więc ta przesłanka w pierwszym rzędzie nowotworów złośliwych i tkanek ziarninowych. Mniej zrozumiałą jest sprawa korzystnego oddziaływania zmian zapalnych. Jak wiadomo odznacza się tkanka zapalna szczególną wrażliwością. Szczególnie czułemi okazują się limfo- i leukocyty. Może więc — zdaniem Holzknechta i innych — uszkodzenie i rozpad tych komórek warunkuje wytwarzanie się zaczynów i substancyj, działających z jednej strony zabójczo na drobnoustroje i niwecząco na jady tychże, z drugiej zaś strony zwiększających żywotność i aktywność komórek całego organizmu. Błyskawiczna niekiedy poprawa po naświetleniu pewnych spraw ropnych (czyraki, ropowica, ropnie) przemawia wielce za działaniem promieni in loco. Natomiast pewne odczyny ogólne, jak zwiększona krzepliwość krwi, podwyższenie poziomu cukru, wskaźnika aglutynacyjnego, przesunięcie stężenia jonów wodorowych etc. przemawia za działaniem systemu nerwowego autonomicznego.

Zastanawiając się z kolei nad mechanizmem działania promieni przy wypryskach, musimy uciec się do odmiennego tłumaczenia. Wyprysk należy do dermatoz idiosynkrazyjnych (Bloch i inni). Dodatnie działanie naświetlania możnaby tłumaczyć pewnem odczuleniem. Że tak jednak nie jest .poucza doświadczenie. Skóra pozostaje nadal wrażliwą na te same allergeny jak przed naświetlaniem. Ponieważ okres ostry wyprysku źle oddziaływuje na naświetlania, jedynie przewlekły korzystnie, przypuszcza się, że promienie usuwają tylko te czynniki, które powodują przewlekłość procesu, t. zn. eliminują część tych komórek, które są przez wyprysk już chorobowo zmienione i w ten sposób stwarzają bodziec regeneracyjny.

Z powyższego powierzchownego i pośpiesznego zestawienia bilansu naszej wiedzy o biologji skóry naświetlanej, wynika, że dalecy jesteśmy od zrozumienia całego szeregu problemów. Każde,

chociażby prowizoryczne rozstrzygnięcie jednego stwarza nową sytuację i wyłania nowe zagadnienia. Leży to jednak w naturze każdego zjawiska biologicznego. To też nie z uczuciem lęku i bezradności należy do tych spraw przystępować, lecz z przeświadczeniem, że dla przyrodnika i lekarza biologicznie myślącego niema kresu zagadnień i dociekań.

———————

SPRAWOZDANIA POGLĄDOWE.

Dr. A. BRAM. Częstochowa.

Istota i patogeneza choroby Kienböck-Preisera czyli t. zw. matrwicy kostki księżycowej.

Z pracowni roentgen. Powiatowej Kasy Chorych w Częstochowie. Kierownik: Dr. A. Bram.

Stwierdzone roentgenologicznie po raz pierwszy przez Kienböcka i Preisera specyficzne zmiany kostki księżycowej i znane pod nazwą tych autorów są w jeszcze dalszym ciągu przedmiotem badań i doszukiwań. Pierwotne twierdzenie Kienböcka, że choroba ta polega na powolnem odwapnieniu się kości, a w następstwie na rozmiękniemu, prowadzącem w rezultacie do samoistnego złamania i zniekształcenia, zostało odrzucone dzięki badaniom anatomo-patologicznym Axhausena, a potwierdzonym później przez Golda, Winkelbauera i innych. Axhausen dowiódł, że proces choroby polega na skrzeplinie naczynia kostki, wywołanej czopem grzybiczym, a powodującej następnie martwicę aseptyczną, i na zasadzie badań roentgenowskich i anatomo-patologicznych ustalił następująca klasyfikację:

Roentgenologiczna.

I. okres: bez zmian chorobowych.

II. okres: zagęszczenia i przejaśnienia w budowie kostnej przy dobrze zachowanych kształtach; rzadko spostrzegane drobne martwaki.

III. okres: zniekształcenie kości; nierównomierność budowy; przeświecające ogniska wraz z zagęszczonemi cieniami. Złamanie, wywołane urazem, jako wtórne.

IV. okres: budowa kostna zbliżona mniej więcej do normy; zniekształcenie ze zmianami, mającemi charakter *Arthritis deformans.*

Anatomo-patologiczna.

I. okres: Pierwotna podchrząstkowa martwica kości.

II. okres: Złamania znekrotyzowanych beleczek kostnych przy nienaruszonej łupinie.

III. okres: Tkanka ziarninowa układa się rzędami razem z komórkami kościogubnemi i kościotwórczemi do koła znekrotyzowanych ognisk; szpik kostny obfity w tkankę włóknistą.

IV. okres: Budowa kości powraca do normy a w chrząstce zmiany w sensie *Arthritis deformans.*

Santecki i Kopelman, przychylając się do powyższej klasyfikacji, dowodzą na zasadzie dokonanych przez siebie badań, że choroba Kienböck-Preisera polega na aseptycznej martwicy tkanki kostnej skutkiem zgrubienia ścianek i zamknięcia światła odżywiających kostkę naczyń krwionośnych, a przyczynę tego procesu upatrują w zawodowem natężeniu (uraz przewlekły) reki przy specyficznej skłonności niewiadomego dotychczas pochodzenia. Autorzy ci jednocześnie uważają, że nazwę tej choroby należy zmienić stosownie do proponowanej przez Holsta na *„Osteopathia necroticans"*. Choroba Kienböck-Preisera spotyka się najczęściej u ludzi w wieku od lat 20 do 30 i przeważnie u mężczyzn. Przebieg kliniczny według Müllera składa się z 3 okresów:

1) okres podrażnienia stawów, występujący zaraz po urazie lub natężeniu przy pracy, a wyrażający się w obrzęku, zaczerwienieniu, bolesności i ograniczonej ruchomości stawu napięstkowego. Ten stan trwa od 1 dnia do dwuch tygodni i ustępuje czasami całkowicie pod wpływem ciepła i bezczynności ręki;

2) okres względnego zdrowia bez objawów, trwający miesiące a nawet lata całe;

3) okres wyraźnej choroby, występujący bez wiadomego powodu lub po nieznacznym urazie z następującemi objawami: obrzęk stawu napięstkowego, czasami nawet odgraniczony nad chorą kostką, bolesność umiejscowiona w okolicy kostki, ruchy stawowe ograniczone, a szczególnie zginania i rozginania, osłabienie siły ręki i lekki zanik mięśni. Ponadto istnieją jeszcze 2 objawy Finsterera:

a) przy zginaniu pięści główeczka III kostki śródręcznej nie wychodzi poza poziom główeczek II i IV kostki i b) przy tym samym ruchu ręki i jednoczesnem zginaniu łokcia opukiwanie główki III kostki śródręcznej wywołuje umiejscowiony ból kostki księżycowej.

Jakkolwiek wymienione wyżej objawy kliniczne są dość charakterystyczne, jednakże postawienie rozpoznania tego rzadkiego schorzenia jest możliwe tylko przy pomocy badania roentgenologicznego.

Wypadek przez nas zaobserwowany i należący według klasyfikacji Axhausena do III okresu jest następujący:

P. S. M. lat 24, ślusarz, poczuł przed mniejwięcej 2 laty nagle bóle w stawie napięstkowym, przyczem zauważył lekki obrzęk z zaczerwienieniem. Przez kilka dni nie pracował tą ręką i robił okłady ciepłe, poczem powoli dolegliwości ustępowały. Po przystąpieniu do pracy bóle zaczęły się znowu odzywać, ale ostatnio bardzo się wzmogły. Nie przypomina sobie aby tą ręką miał się uderzyć.

Stan obecny: obrzęk reki dość ograniczony w okolicy kosteczki księżycowej, zginanie i rozginanie ograniczone i bolesne, zgięcie pięści prawie niemożliwe. Objaw Finsterera „b" dodatni.

Badanie roentgenologiczne: kostka księżycowa zniekształcona, przypłaszczona: pośrodku intensywne zaciemnienie z przejaśnieniami dookoła (Ryc.).



Rozpoznanie: Morbus Kienböck-Preiser *(Necrosis ossis lunati).* W opisanym powyżej wypadku mamy typowy obraz martwicy kostki, która powstała, jak to zresztą wynika z wywiadów, bez urazu, a rozwijała się powoli i najprawdopodobniej skutkiem stałego natężenia ręki przy pracy zawodowej, nie ulega jednak wątpliwości, że w grę wchodzi tutaj trudna do ustalenia specyficzna skłonność danej jednostki do tego schorzenia.

Chorobę tą należy uważać jako zawodową, a więc mającą znaczenie z punktu widzenia ubezpieczenia społecznego.

Piśmiennictwo.

1) Axhausen: Arch. klin. Chir. 129, S. 26 i 341. — 2) Finsterer, Gold — według: Santecki i Kopelmann. — 3) Holst i Handrikoff: Frtschr. Rentgenstr. 35; — 4) Kienböck: Fortschr. Rentgenstr. 16. — 5) Müller: Beitr. klin. Chir. 81. — 6) Preiser: Fortschr. Rentgenstr. 15. — 7) Schinz: Lehrbuch der Rentgendiagnostik. — 8) Santecki i Kopelmann: Fortsch. Rentgenstr. 34.

———————

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. A. SCHWARZBART. Kraków.

Z kazuistyki ciężkich powikłań w przebiegu schorzeń usznych.

Z oddziału chorób uszu, nosa i gardła szpitala izrael. w Krakowie. Ordynator: Dr. A. Schwarzbart.

(Referat wygłoszony w sekcji otolaryngologicznej 13. Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich w Wilnie dnia 27 września 1929).

Rozpoznanie i lecznictwo ciężkich powikłań w przebiegu spraw ropnych ucha środkowego stanowi probierz doświadczenia a zarazem niebezpieczną rafę otochirurga, bez względu na to czy powikłania te dotycza kości skalistej wraz z błędnikiem i nerwem twarzowym, zatok żylnych, opon czy też samej tkanki mózgowej. Stosunkowa rzadkość tych powikłań usprawiedliwia zatrzymanie się nad każdym takim przypadkiem dla wysnucia odpowiednich wniosków. Najskrzętniejsze zestawienia statystyczne, dotyczące wyników poszczególnych otochirurgów lub pojedyczych albo nawet rozlicznych zakładów przy stosowaniu danej lub innej metody nie mogą zastąpić korzyści, osiąganych przez dokładne studjum poszczególnego przypadku, przy którego rozpoznaniu i leczeniu, wymagających daleko idącej indywidualizacji, metoda statystyczna przy wszystkich swoich zaletach musi z natury rzeczy zawieść. Poszczególne statystyki różnią się znacznie niejednokrotnie djametralnie w swych wynikach n. p. pod względem częstości pewnej lokalizacji lub pod względem etjologji czy rokowania poszczególnych powikłań, powtóre największa rzadkość pewnego powikłania nie wyklucza obecności jego w danym przypadku, po trzecie dążnością każdego lekarza jest nie potwierdzenie, lecz zaprzeczenie cyfrom statystyki przez ich przesunięcie drogą udoskonalenia metod na korzyść danego przypadku, a do celu tego dąży on przez indywidualizację i unikanie wszelkiego schematu.

Pozwolę sobie tedy z kazuistyki własnej przytoczyć w nawiązaniu do dzisiejszego tematu zasadniczego „Posocznica pochodzenia usznego" cztery przypadki, by je następnie krytycznie omówić i wysnuć z nich odpowiednie wnioski.

Przypadek pierwszy: Chora K. N. z Tarnowa lat 40. *Otitis media acuta. Labirynthitis dextra. Diabetes mellitus. Therapia conservativa. Sanatio.* Zachorowała 8 listopada 1927 na influencę. Dnia 17. X. wystąpiły bóle w pr. uchu, a 18. X. rzekomo bolesność i obrzęk poza uchem przy ciepłocie prawidłowej, a równocześnie gwałtowne wymioty przy zmianie położenia, które utrzymywały się przez kilka dni[1]). Dnia 22. X. stwierdził otolog ociężałość, bezsenność z powodu zawrotów głowy, tętno 105, ciepłotę prawidłową przy zupełnym braku objawów ze strony wyrostka sutkowego i opon. W tymże czasie objawy *otitis media acuta perforativa dextra* z wypukleniem, zaczerwienieniem i obrzękiem tylno-górnego kwadranta błony bębenkowej i skąpą wydzieliną. Objawu przetokowego, oczopląsu samoistnego brak. Bystrość słuchowa V. a. c. Stan ogólny dość ciężki. Tegoż dnia paracenteza, poczem zwiększenie wydzieliny i stopniowa poprawa stanu ogólnego przy stale niepodwyższonej ciepłocie. W 10 dni później nagłe znaczne pogorszenie i skierowanie chorej do Krakowa w celu wykonania zabiegu. Dnia 2. XI. badając chorą stwierdziłem: osoba miernie odżywiona, chodzi bardzo niepewnie prowadzona przez dwóch towarzyszy, trzymając sztywnie głowę. Przy poruszeniu głową zawroty i oczopląs o krótkiej amplitudzie, poziomo rotacyjny, częsty, ku stronie prawej, tętno 96, ciepłota 37.5. Lewe ucho prawidłowe, w prawym przewodzie usznym skąpa śluzowo ropna wydzielina, w naciekłej i przekrwionej błonie bębenkowej małe środkowe przebicie. Opadnięcie tylnej ściany, objawów ze strony wyrostka niema. B. sł. V. a. c. Rinne ujemny. Weber na prawo. Po dziesięciu obrotach w lewo oczopląs następowy poziomo rotacyjny przez 6 sekund, przy rotacji przeciwnej przez 21 sek. Przy próbie cieplnej masowej zimną wodą występuje z prawego ucha kilka drgnięć po 60 sek., z lewego silny oczopląs po 12 sek. Próba przetokowa i próby móżdżkowe ujemne. Tegoż dnia szeroka paracenteza, poczem obfitsza znacznie wydzielina ropna, ustąpienie gorączki, poprawa w objawach błędnikowych i ogólna, lecz po 48 godz. ponowne pogorszenie, wskutek którego dnia 5. XI. przyjęto chorą na oddział szpitalny. Badanie wykazało brak szczególnych zmian w organach wewnętrznych, natomiast w zakresie przemiany materji znaczna cukrzycę (7.5% w moczu) z wyraźnym śladem acetonu, a równocześnie dnia 7. XI. wystąpiło lekkie porażenie wszystkich trzech gałązek prawostronnego nerwu twarzowego, a oczopląs samoistny zmienił kierunek, występując wyłącznie ku stronie zdrowej. W tym samym czasie wykonane badanie neurologa potwierdza nasze wyniki. W tych okolicznościach postanowiłem zająć stanowisko wyczekujące i przeprowadzić przedewszystkiem odcukrzenie. W wyniku systematycznego przeprowadzenia tego planu i przy leczeniu objawowem ucha stopniowo ustąpiły zmiany zarówno zapalne jak i błędnikowe u odcukrzonej pacjentki. Dnia 27. XII. t. j. w siedm tygodni po przyjęciu chorej do szpitala stwierdziłem stan następujący: błona bębenkowa niemal zabliźniona. Bystrość słuchowa pr. ucha O, zawroty głowy zaznaczone chód swobodny, ślad oczopląsu samoistnego ku stronie zdrowej, n. twarzowy prawidłowy, próby błędnikowe wykazują wykluczenie prawego błędnika. Chorą wypisano. Badanie po kilku miesiacach wykazuje prawe ucho suche, błonę bębenkową zabliźnioną, stan ogólny niezmiennie dobry, z objawów błędnikowych tylko lekka niepewność chodu w ciemności.

Przypadek drugi: Chory W. Z. lat 10, wychowanek Internatu dla sierót w Krakowie. *Otitis chr. perforativa, cholesteatoma sin. i. ind. c. apicitide et bronchoadenopatia. thrombophlebitis sinus sigmoidei. Sepsis. Pyaemia, pneumonia (?) terminalis. Exitus.*

Od wielu lat wyciek z lewego ucha. Wrzekomo od kilku dni ból w uchu, gorączka i ogólne osłabienie, wczoraj dreszcz i gorączka 40. Z tego powodu przeniesiony na mój oddział. Dnia 22. VIII. 1928. *status praesens;* osobnik wątły, inteligentny i wrażliwy, odżywienie liche, cera blada, klatka piersiowa wąska i płaska. Gorączka 38,5, tętno 96 miarowe, średnio napięte. Pr. ucho zdrowe, z lewego ucha mierny wyciek śluzowo ropny. Duże dobrzeżne przebicie błony bębenkowej. Pozostała część błony bębenkowej i śluzówka jamy bębenkowej przekrwione i obrzmiałe. Niema opadnięcia tylnej ściany, lekka bolesność uciskowa na *planum mastoideum*, badanie narządów wewnętrznych wykazuje naciek w lewym szczycie, poza tem żadnych zmian. Dnia 23. VIII: Po nocy i dniu spokojnym przy prawidłowej ciepłocie występuje popołudniu dreszcz i gorączka 39—40.5 stopni. Bolesność wyrostka nieco mniejsza. Badanie krwi wykazuje 5500 komórek białych równocześnie zauważono zaczerwienienie w gardle z czopami w migdałkach, obrzęk bolesny w okolicy górnej trzeciej części lewego mięśnia sterno-cleido, oceniony przez pedjatrę jako obrzęk gruczołowy, a prześwietlenie klatki piersiowej wykazało „obraz licznych czynnych gruczołów chłonnych w śródpiersiu". Podczas gdy zespół objawów z okresowymi dreszczami i skokami ciepłoty przemawiał za rozpoznaniem: *thrombophlebitis otogenes, pyaemia* i za niezwłoczną operacją, to konstytucja pacjenta, zmiany gruźlicze, obraz krwi i gardła zalecały powściągliwość. W tym kierunku skłaniało również tłumaczenie, prawdopodobnie mylne, obrzęku na szyji. Obrzęk ten bowiem, jak z dalszego przebiegu wynika, należało raczej odnieść do zmian w obrębie *vena iugularis.* Wobec niepowtórzenia się dreszczów, ustąpienia bolesności na wyrostku sutkowym, ustępywania zmian w gardle a także na szyji, postanowiłem czekać. Jednakże dnia 28. VIII. t. j. w 6 dni od przyjęcia ponowny dreszcz i gorączka 40.5°, poczem niezwłoczna operacja. Zabieg doszczętny wykazuje zropienie w głębi leżących komórek rozgałęziony perlak, lekkie zgrubienie opony twardej średniego dołu czaszkowego, a najcięższe zmiany w zakresie zatoki poprzecznej i esowatej. Ściana jej zewnętrzna jest na znacznej przestrzeni martwiczą, a światło jej wypełnione cuchnącym, rozpadającym się skrzepem. Chorą zatokę na całej przestrzeni odsłonięto a zewnętrzną ścianę wycięto. W najbliższych dniach po zabiegu ogólna poprawa bez dreszczów i stan podgorączkowy do 37.5°. Z krwi pacjenta wyhodowano tymczasem gronkowce białe i b. coli. Od dnia 5. IX. zaczyna się tworzyć na szyji po stronie lewej, ponownie bolesny obrzęk przy gorączce wzrastającej aż do 40°. Dnia 10. IX. szerokie nacięcie dużego nacieku ropnego, schodzącego aż pod obojczyk, lecz nie dalej. Po nacięciu gorączka spada, zaciek się oczyszcza, lecz rana pozauszna wykazuje stale duo szar martwicze, a dnia 17. IX. przy gorączce 40° udaje się bez użycia siły uwolnić z rany tej szczypcami długi strzęp obumarłej wewnętrznej ściany zatoki, poczem następuje mierny odpływ czystego płynu mózgowego i lekkie wypadnięcie móżdżku, które zmniejszyło się po nakłuciu lędźwiowem i upuszczeniu 15 cm³ płynu prawidłowego. W tymże czasie badanie narządów wewnętrznych wykazuje obok przytłumienia w szczycie tkliwość i lekkie powiększenie śledziony. Chory dostaje stale argoflavinę wśródżylnie, a od dn. 20. IX. po wyhodowaniu *bacillus pneumoniae* Friedlaender, autovakcynę podskórnie. Ciepłota jednakowoż utrzymuje się przy typie ciągłym wysokim, dn. 23. IX. stwierdzono lewostronne zapalenie płuc stan sił mimo stosowania środków nasercowych pogarsza się, dn. 25. IX. zejście śmiertelne. Sekcja niemożliwa.

Przypadek trzeci: Chory Z. L. lat 15, z Rzeszowa w Małopolsce. *Otitis chr. perfor., cholesteatoma dextrum. Sepsis, pyaemia,*

---

[1]) Dotychczasowy wywiad pochodzi od internisty, następny od otologa.

meningitis incipiens. Operatio radicalis, coxitis pyaemica (tbc.?), sanatio. Od dzieciństwa wyciek z prawego ucha. Od 2 miesięcy, rzekomo po grypie zwiększenie wycieku i gorączka. Od kilku dni silne bóle głowy i wymioty, z tego powodu przewiezienie do szpitala. *Status praesens* dn. 6. I. 1929: Licho odżywiony i bardzo blady przedstawia obraz ciężkiego schorzenia. Ciepłota 38.7°, tętno 140 miarowe. Bóle umiejscowione w tyłogłowiu po prawej stronie. Wargi spierzchłe, śluzówka jamy ustnej pokryta białym nalotem (soor), język suchy, lewe ucho prawidłowe, w prawym przewodzie skąpa, cuchnąca, lepka wydzielina. Zupełny ubytek błony bębenkowej. W głębi białawe masy nabłonkowe. Opadnięcie tylnej ściany. B. sł. V. 1/2 m. Weber na prawo, Schwabach przedłużony. Rinne po prawej ujemny. Oczopląsu samoistnego niema. Silna sztywność karku, Kernig, Brudziński dodatnie. Nakłócie lędźwiowe wykazuje przeźroczysty płyn wytryskający silnym strumieniem. Przystąpiłem do niezwłocznego zabiegu doszczętnego w uśpieniu eterowem. Zabieg wykazuje niezwykle rozległy perlak sięgający odnogami do trąbki, końca wyrostka, poza zatoką żylną do tylnego dołu czaszkowego, a ku górze na dużej przestrzeni do zgrubiałej opony twardej dołu czaszkowego średniego. Opona tętni. Ściana zatoki esowatej również zgrubiała tętniąca. Z ropy wyhodowano gronkowce białe i paciorkowce. Po zabiegu objawy oponowe cofnęły się, a nakłucie lędźwiowe wykonane w trzy dni po operacji wykazało stosunki prawidłowe. Natomiast ciepłota wykazuje od pierwszego dnia pooperacyjnego stale wahający typ z temperaturą od 37 do 40°.

Dn. 9. I. nakłucie zatoki wykazuje płynną krew pod słabem ciśnieniem, a nacięcie ściany zatoki nożykiem powoduje tylko ślad broczenia. W tymże czasie wystąpił na lewem ramieniu ropień wielkości orzecha włoskiego, który przecięto, krew okazała się jałową, stan ogólny był niezły, a gorączka nie przekraczała 37,5°. Chory dostaje argoflavinę wśródżylnie. Równocześnie rozwija się silna bolesność w okolicy lewego stawu kolanowego i biodrowego z miernym obrzękiem i upośledzeniem ruchów. Oddział chirurgiczny rozpoznaje zapalne zmiany wśródstawowe z wysiękiem i zarządza wyciąg. Gorączka zaczyna znowu wzrastać i dochodzi do 39°, wobec czego przystępują dn. 23. I. do podwiązania żyły jarzmowej. Zabieg ten wykazuje krew płynną w żyle pod prawidłowem ciśnieniem, rana goi się per primam. Wobec ogromnego przekrwienia biernego w polu operacyjnem pozausznem, wykonałem zabieg w tem miejscu dopiero w trzy dni później t. j. dnia 26. I. Polegał on na rozległem wydłutowaniu kości, rozcięciu silnie zgrubiałej ściany zatoki na przestrzeni 7 cm, wygarnięciu skrzepów aż blisko torcular. i opuszki. Krwawienie nieznaczne. Stan pooperacyjny bardzo dobry, jednakże ponad i poza stawem mostkowo-obojczykowym tworzy się nowy ropień, który przecięto dn. 9. II. Chory dostaje autowakcynę podskórnie, a później wobec ciągle utrzymujących się zmian we wspomnianych stawach trzy naświetlania śledziony w dniach 27. II, 4. III. i 8. III. w dawkach: 1/10 HED, filter 1 i 1/2, aluminium po 1 i 1/2 minut. Dn. 15. III, wszystkie rany zagojone, stan ogólny dobry, utrzymują się tylko zmiany stawowe, wobec czego przeniesiono chorego na oddział ortopedyczno-chirurgiczny. Orzeczenie oddziału: lewy staw kolanowy zgrubiały, próby ruchu w nim bolesne. Lewy staw biodrowy i okolica zniekształcone z powodu przesunięcia krętarza wielkiego, który wystercza ponad linję Nelaton-Roser. Dotyk bolesny, ruchy bolesne i upośledzone. W okolicy pachwinowej główka niewyczuwalna, stwierdza się natomiast jej obecność na zewnętrznej powierzchni talerza biodrowego. Skrócenie całej kończyny o 6 cm. Prześwietlenie Roentgenem pokrywa się z wynikiem badania klinicznego i wykazuje ubytek w panewce jakoteż w przemieszczonej główce. Rozpoznanie: *Gonitis. Coxitis sinistra prob. metastatica (tbc.?) s. s. destructione capituli femoris et luxatione coxae iliaca pathologica.*

Dn. 1. VI. stan ogólny dobry, bezgorączkowy, ucho suche, B. sł. pr. ucha v.: a. c., V. 1 m. Leczenie ortopedyczne nieukończone.

Przypadek czwarty: Chory St. A. lat 12, z Krakowa. *Otitis chronica perforativa, mastoiditis chronica recidivans postscarlatinosa. Antrotomia. Manifestatio abscessus lobi temporalis cerebri dextri latentis. Operatio radicalis. Operatio abscessus. Sanatio.*

Obserwacja chorego datuje się od listopada 1928 r. Chory przechodził przed 8-ma laty prawostronną antrotomję z powodu zapalenia ucha środkowego z zajęciem kości sutkowej po płonicy. W rok później ponowna operacja z powodu nawrotu ropienia w kości. Po tej drugiej operacji od czasu do czasu nieznaczne ropienie z przetoki za uchem i z ucha. Ostatnio ponowiło się takie ropienie podczas grypy przebiegającej z wysoką gorączką *Status praesens* dnia 16 listopada 1928 r.: Chory średnio odżywiony, ciepłota 37,5° tętno 96 miarowe, *sensorium* wolne. Z prawego ucha obfity wyciek śluzowo-ropny. Mierne opadnięcie tylnej ściany przewodu, w przekrwionej błonie bębenkowej duże szczelinowate pęknięcie z tętniącą wydzieliną. Za uchem w miejscu typowem keloidowo zmienioną blizną. Dotyk jej i sąsiedztwa tkliwy. Ta bolesność dotykowa stopniowo wzrasta, równocześnie występuje przy stałej miernej gorączce wypuklenie blizny i chełbotanie w tej okolicy. Dopiero dnia 22 listopada, gdy blizna wypukliła się w znaczny ropień a gorączka podskoczyła na 39,1°, ojciec zezwala na operację, którą wykonałem w uśpieniu eterowem. Polegała ona na cięciu typowem z pozostawieniem blizny ze względu na jej charakter keloidowy, na ponownej antrotomji, wydłutowaniu względnie wyskrobaniu rozmiękłej kości i przeważnie świeżej ziarniny i na otworzeniu kilku pominiętych dotąd, a zropiałych komórek periantralnych. Odsłonięte okolice opony twardej średniego dołu czaszkowego wykazują tętnienie i tylko lekkie zgrubienie, zatoka, odsłonięta na przestrzeni kilku milimetrów, bez zmian. Z ropy wyhodowano łańcuszkowce. Przebieg pooperacyjny bezgorączkowy, dobry naogół, z doskonałem samopoczuciem, tętnem niezwolnionem i prawidłowem gojeniem się rany wykazał jednakże dwukrotne, trwające każdorazowo kilkanaście godzin zaburzenia pod postacią apatji, a nawet senności, uczucia drętwienia palców u nóg i zwolnienia tętna poniżej 60-ciu uderzeń na minutę. Objawy te u chorego cierpiącego na bardzo silne zatwardzenie ustępowały każdorazowo po zastosowaniu skutecznem lewatywy. Dnia 5 grudnia wystąpiły ponownie wspomniane objawy, równocześnie pojawił się ból w prawem oku, a zwolnienie tętna wzmogło się, opadając poniżej 50. Nie mogło ulegać wątpliwości, że mamy do czynienia z ogniskowem powikłaniem wśród-czaszkowem. Badanie narządów wewnętrznych nie wykazało nic szczególnego. Dwukrotne badanie neurologiczne wykonane dnia 6 i 7 grudnia jakoteż nakłucie lędźwiowe wykazały: chory znajduje się w stanie pomrocznym ze zwężeniem świadomości i otępieniem. Nerwy czaszkowe bez zmiany. Lekkie objawy porażenne lewostronne, w szczególności nieznaczny ślad porażenia lewej kończyny dolnej, wyrażającego się w niedostatecznem unoszeniu i szybkiem opadaniu kończyny. Lewy odruch kolanowy żywszy, achillesowy nieznacznie wzmożony, Babiński po lewej zaznaczony. Czucie bez zmian. Ciśnienie płynu wykazuje na manometrze silne wzmożenie. Ilość leukocytów 20 w mm³. Pandy wybitnie dodatni, Nonne-Appelt słabo dodatni. Wynik badania wskazuje na podwyższone ciśnienie wśródczaszkowe spowodowane ogniskiem prawostronnem. Bliższe umiejscowienie tego ogniska na podstawie badania neurologicznego niemożliwe. Skąpość objawów neurologicznych w połączeniu z cierpieniem usznem przemawiają z wielkiem prawdopodobieństwem za umiejscowieniem w prawym średnim dole czaszkowym.

Badanie okulistyczne nie wykazuje żadnych zmian prócz nieznacznej zmiany dna oka pod postacią lekkiego obrzmienia brodawki prawego nerwu wzrokowego. Dnia 8 grudnia zupełna nieprzytomność, tętno 40, silnie napięte, niemiarowe, przepuszczające. Chory pokarmów od doby nie przyjmuje i przedstawia obraz najcięższego schorzenia. W dniu tym daje ojciec zezwolenie na operację. W uśpieniu eterowem wykonałem zabieg doszczętny i trepanację kości na szerokiej przestrzeni średniego dołu czaszkowego. Opona twarda, miernie zgrubiała, gładka, nietętniąca, silnie napięta. Przy nakłuciu płata skroniowego mózgu skierowanego w kierunku ku przodowi i lekko dośrodkowo wpada igła na głębokości niespełna dwóch centymetrów do jamy, z której wyciąga się z wielką łatwością ropa. Po przecięciu opony i tkanki mózgowej udaje się założyć do jamy (wielkich rozmiarów) gumową rurkę. Z jamy wypłynęło około 5-ciu łyżek ropy. Rurkę przyszyto do części miękkich. Objawy ustępują szybko, w trzeciem tygodniu następuje usunięcie drenu stopniowo skracanego. Dnia 20 stycznia 1929 r., t. j. w sześć tygodni po zabiegu rana za uchem jest zagojona, a w ciągu lutego i marca znika ostatni ślad wydzieliny z ucha. Badanie neurologiczne nie wykazuje żadnych zaburzeń w sferze ruchowej, czuciowej ani psychicznej, a ozdrowieniec wraca do zajęć szkolnych. Niezmieniony stan zdrowia utrzymuje się do dnia dzisiejszego, t. j. do sierpnia. Dnia 20. VIII. br. wykazuje badane ucho stale suche, b. sł. 2 m dla szeptu.

Wspominaliśmy na wstępie o względnem znaczeniu statystyki dla ustalenia wskazań leczniczych poszczególnego przypadku. Dotyczy to również znaczenia statystyki dla jednego z tematów, będącego w ostatnich czasach przedmiotem częstej dyskusji. W dyskusji tej rozchodzi się mianowicie o odpowiedź na pytanie, czy bardziej wskazanem jest przy powikłaniach pochodzenia usznego postępowanie jednoczasowe doszczętne, czy też stopniowe, wieloczasowe. Dyskusja ta toczyła się w ubiegłym roku na posiedzeniach Towarzystwa otologicznego we Wiedniu pomiędzy szkołą Neumanna a Alexandra, również i w polskiem piśmiennictwie

fachowem dyskusja ta znalazła echo [1]). Wątpliwości te dotyczą z natury rzeczy także pytania, w jakim momencie wkroczenie operacyjne wogóle w poszczególnym przypadku jest wskazane. W przytoczonych przez nas przypadkach można widzieć jak w każdym z nich te dwa zasadnicze zagadnienia t. j. zagadnienie czasu wkroczenia operacyjnego i zasadniczy plan usunięcia groźnych objawów drogą operacyjną — wymagałyby odrębnego i indywidualnego rozwiązania.

W pierwszym przypadku z ciężkiem schorzeniem błędnika i porażeniem nerwu twarzowego wystarczyła szeroka paracenteza i systematyczne odcukrzenie chorej. W przypadku drugim nader wątła budowa i obciążenie gruźlicze chorego zmuszało do daleko idącej powściągliwości zarówno w postanowieniu operacyj, jakoteż w tłómaczeniu objawów gorączkowych. Do zatarcia obrazu przyczyniało się przygodne zapalenie gardła. Bardzo być może, że kilkudniowa zwłoka z operacją stała się dla dalszego przebiegu zgubną, niemniej jednak wszystkie ogniska ropne, które ujawniły się klinicznie zostały chirurgicznie uchwycone. Czy zejście śmiertelne było następstwem ujawnienia się i zmian gruźliczych, czy też nierozpoznanego należycie przerzutowego powikłania ropnego w klatce piersiowej, musiało wobec braku nekroskopji pozostać nierozstrzygniętem. Jeśli przyjmiemy pierwszą możliwość, tłumaczy ona naszą niechęć operacyjną, albowiem zdaniem naszem przy podjęciu operacji nie jest miarodajną rozwiązalność zagadnienia technicznego, lecz odpowiedź na pytanie, czy organizm o danych warunkach odporności, konstytucji, itd. sprosta niebezpieczeństwom zabiegu. A umiejętność przewidzenia bilansu w konflikcie tych dwóch czynników tj. organizmu i zabiegu operacyjnego jest najsilniejszym i najryzykowniejszym probierzem indywidualnego doświadczenia lekarskiego, stojącego poza wszelką statystyką. Jeśli przyjmiemy drugą możliwość, to należy powiedzieć, że z jednej strony wcześniejsza operacja byłaby może zejściu śmiertelnemu zapobiegła, a ponowny zabieg operacyjny, wzięty na czas pod uwagę, mógłby był może, odsłaniając ognisko ropne uratować życie młodego organizmu. W przypadku trzecim ciężka posocznica z objawami oponowymi została opanowaną dzięki szybkiemu wkroczeniu, lecz przy wieloczasowym sposobie operowania usuwającym stopniowo ogniska i zamykającym drogi zakażenia. W przypadku wreszcie czwartym nastąpiło wyzdrowienie mimo bardzo późnego rozpoznania i jeszcze późniejszej operacji ropnia mózgowego.

OCENY I SPRAWOZDANIA.

M. Matthes: *Podręcznik diagnostyki różniczkowej chorób wewnętrznych.* Przełożył z szóstego (ostatniego) wydania Dr. Bronisław Handelsman, b. lekarz naczelny szpitala św. Aleksandra w Łodzi. Warszawa, 1930. Wydawnictwo naukowe „Wiedza". Str. 857, rysunków 125.

Z podręcznikiem Mathesa obcuję już — w szpitalu i w domu — od lat jedenastu; dlatego moje zdanie o jego wartości opiera się nie na jednorazowem przejrzeniu jego treści jeno na doświadczeniu. To doświadczenie zniewala do określenia: mało jest podręczników z zakresu medycyny wewnętrznej, któreby tak często i tak dokładnie przychodziły z pomocą interniście szukającemu w książce odpowiedzi dorywczej, informacji natychmiastowej a pewnej — jak to czyni podręcznik Matthesa. O różnorodności materjału informacyjnego, zużytkowanego przez autora poucza już skorowidz: siedmdziesiąt jeden stronic zadrukowanych w trzy kolumny zawiera z górą dwanaście tysięcy mian; dla przykładu przytoczę, że np. przy pozycji „śledziona" mamy ośmdziesiąt odsyłaczy do różnych postaci chorobowych i odpowiednich rozdziałów książki.

Te cechy ilościowe należy uważać za zaletę, świadczącą o erudycji i poważnem wywiązaniu się z zadania autora, który nie zaniedbał aż do ostatniej chwili dopełnienia tekstu najnowszemi zdobyczami kliniki.

Treść ogarnia wszystkie działy medycyny wewnętrznej umiejętnie rozklasyfikowane. W oczy się to rzuca w rozdziałach poświęconych gruźlicy, gdzie np. usiłowania wprowadzenia do kliniki „nowej nauki" przez szkołę lekarzy poradni przeciwgruźliczych w Niemczech, są streszczone, ocenione i do należnych w klinice rozmiarów sprowadzone. W rozdziałach poświęconych gruźlicy najwyraźniejszą się staje troska autora o krytyczne nastawienie czytelnika, o logiczną ocenę nowych faktów i teoryj panujących w danej chwili; to usiłowanie autora jest wyraźne w wielu miejscach, podnosząc wartość książki, oraz podnosząc jej zalety jakościowe.

Niepodobna przytaczać charakterystyki wszystkich cech dodatnich dzieła, liczącego ośmset pięćdziesiąt siedm stronic. Wymienię kilka przykładów:

Tak np. pierwszy rozdział mówiący o rozpoznaniu różniczkowem zakażeń rozpoczynających się bez górujących objawów miejscowych, stawia w jednym rzędzie: centralne zapalenie płuc, gruźlicę prosówkową, posocznicę i ostrą białaczkę.

Zapalenie otrzewnej zajmuje trzydzieści stronic; w dziale schorzeń krążenia godny jest uwagi rozdział o rozpoznawaniu zaburzeń miarowości w pracy serca; dalej rozdział o rozpoznawaniu następstw schorzeń krążenia; wyczerpujące są rozdziały o różniczkowaniu chorób śledziony, chorób przemiany materji i gruczołów dokrewnych, chorób krwi.

Przełożeniem — i to bardzo starannem — zasłużył się tłumacz bardzo poważnie ogółowi lekarzy polskich, dając im w rękę dzieło wielkiej wartości naukowej, ułożone w sposób ułatwiający korzystanie zeń lekarzowi-praktykowi.

Styl i język przekładu, pomimo wielkich trudności terminologicznych, są bardzo dobre, co stanowi dowód wielkiej pracy i staranności tłumacza.

Myślę, że potrzeba takiej książki jest i u nas wielka; w Niemczech w ciągu lat dziesięciu wyszło sześć wydań: koszt egzemplarza w oryginale wynosi marek niemieckich 28; polski egzemplarz kosztuje złotych 54.

Odbitki rysunków i rentgenogramów wypadły bardzo wyraźnie.

Sn. Sg.

BIBLIOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Przegląd dermatologiczny, tom XXV, nr. 2, z r. 1930 r.: J. Burawski i L. Kwazebart: Spostrzeżenia nad działaniem preparatu bizmutowego „Bisbofer" (Klawe) w przebiegu kiły objawowej. — H. Reiss: Zmiany alergji skóry w zależności od wpływu przetworów wewnętrzno-wydzielniczych i jadów wegetacyjnych. — I. Merenlender: O zliszajowaceniu olbrzymiem. — E. Petracek: Czy łuszczyca pospolita jest tylko chorobą skórną. — E. Mierzecki: Dalsze badania doświadczalne nad wpływem bizmutu na krzepliwość krwi. — E. Mierzecki: Ze spostrzeżeń i badań nad pęcherzycą. — W. Borkowski: Organizacja walki z chorobami wenerycznemi w marynarce handlowej.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LVII, nr. 45, z 9 listopada 1930 r.: Pfanhauser i Philipp: Mydła metalowe; Nowe leki; Sprawy zawodowe.

Medycyna warszawska, nr. 21, z 7 listopada 1930: W. Lilpop: Kamienie moczowodowe nieuchwytne dla promieni roentgenowskich. — J. S. Supniewski: Własności farmakologiczne syntetycznych alkaloidów pochodnych meskaliny. — S. Muszkat: Przypadek ciężkiej niedokrwistości złośliwej z przemijającemi zaburzeniami psychicznemi, leczony panhepanem. — L. Zembrzuski: Dzieje leczenia ran. — E. Siedlecki: Parę słów w sprawie przypadku omawianego przez Dr. J. Typografa na posiedzeniu Warszawskiego Koła Tow. Intern. Polskich. — Odpowiedź Dr. J. Typografa.

Przegląd ubezpieczeń społecznych, rok V, nr. 11 z 1 listopada 1930. E. Birzowski: Drogi i bezdroża ubezpieczeń społecznych. — Strajki przeciw ubezpieczeniom społecznym? — H. Kluszyński: O systemie ubezpieczenia chorobowego w Anglji. — M. Z. Moskwa: Art. 160 i 161 rozp Prezydenta R P. z dnia 24 listopada 1927 r. o ubezpieczeniu pracowników umysłowych.

Dziennik urzędowy Izb lekarskich, rok I, nr. 5, z 1 listopada 1930: Z Izb lekarskich terytorjalnych. — Informacje. — Wolne posady.

Przemysł chemiczny, nr. 21, z listopada 1930: W. Świętosławski i St. Bąkowski: Z badań fizykochemicznych nad mieszankami spirytusowemi VII. — Michał Bernstein: Kontrola ruchu oraz samoczynna regulacja aparatów w przemyśle chemicznym.

Kronika Izby lekarskiej lwowskiej, rok I, nr. 11, z listopada 1930: Z działalności Zarządu Izby lekarskiej lwowskiej. — Lwowskie Towarzystwo pomocy dla wdów i sierót po lekarzach. — A. Kuhn: Dr. Jan Papeé.

---

[1]) L. Batawia: Pięć ostatnich przypadków zakrzepowych zapaleń zatok mózgowych pochodzenia usznego. Polski Przegląd otolaryngologiczny, Tom V. Nr. 1—2. R. 1928.

Medycyna praktyczna, rok IV, nr. 10, 1930: Fr. Raszeja: Termo- mechano- i eletro-terapja schorzeń gośćcowych. — L. Banaszkiewicz: Obecny stan nauki o kosmówczakach. — M. Peker: O stosowaniu jodu przy schorzeniach dnawych.

Położna, rok III, nr. 11, z listopada 1930: R. Prusak: Co to są promienie Roentgena i jakie mają zastosowanie? (dok.). — Wł. Chłopicki: Zaburzenia psychiczne a czynności rozrodcze kobiety.

Przyroda i technika, rok IX, nr. 9, z listopada 1930: Z. Weyberg: Słów kilka o ciałach bezpostaciowych. — L. Monuć. O budowie i rozwoju plemników w świecie zwierzęcym. — St. Bąk: O niektórych formach budownictwa ludowego. — L. Sedlaczek-Komorowski: Współczesne poglądy mechanistów i finalistów.

Wiadomości lekarskie, rok III, nr. 10—11, z listopada 1930: Aremówna: O zastosowaniu permutytu zamiast destylacji przy oznaczaniu azotu. — Balikówna i Fleck: Sprawa aglutynacji odmieńca X 19 przez surowicę świnki szczepionej durem plamistym. — Fleck: O odczynie egzantynowym. — Friedówna: Praktyczna modyfikacja miareczkowania treści żołądkowej. — Heller: O celach i niektórych wynikach mych badań nad przeobrażeniem owadów. — Mozołowski: Fizjologja zmęczenia przemysłowego. — Schusterówna-Luftman: Rzadki przypadek raka siatkówki u dziecka.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo czeskie.
Sbornik Lékařský.
(Archives Bohêmes de Médecine).

Tom XXXIII, Z. 3—4, 1930.

Doc. Dr. K. Neuwirt (Z kliniki chirurgicznej prof. Petrivalskiego Praga): *La capacité functionalle du rein solitaire énervé.* (Zdolność czynnościowa enerwowanej, odosobnionej nerki). Autor przeprowadził enerwację prawej nerki u 25-letniej chorej według metody Papina, u której pół roku przedtem usunięto lewą nerkę z powodu zakażonego wodonercza. Wskazaniem do zabiegu było bardzo bolesne rozrzerzenie miedniczki *(pyelectasie)*. Autor badał chorą przez okres 5-ciu lat i przeprowadził w tym okresie szereg badań czynnościowych zdolności nerki. Chora po operacji czuła się dobrze, a w trzecim roku pooperacyjnym powiła zdrowe dziecko. Dwukrotnie przeprowadzono abortus arteficialis i laparatomię w uśpieniu eterowem. Badania czynnościowe wykazały, że enerwowana nerka przez cały czas wydzielała dobrze indygokarmin i fenolsulfoftaleinę. Również ilość azotu pozabiałkowego we krwi nie wzrosła. Badanie pyelograficzne wykazało, że rozszerzenie miedniczki nie uległo zmianie i że enerwacja nie uszkodziła perystaltyki moczowodów. Z prób, dokonanych metodą Zichtwitza, wynika, że zdolność koncentracyjna enerwowanej nerki jest obniżona. Zdolność wydzielnicza nerki po operacji, szczególnie dla chlorków i mocznika była dobra, w większości przypadków lepsza, aniżeli przed operacją. Do osiągnięcia tego efektu potrzebowała nerka daleko więcej wody, aniżeli prawidłowa, by równą ilość ciał stałych usunąć. Największe zmiany widoczne były we wydzielaniu wody. Na próbę wodną oddziaływuje enerwowana nerka gorzej, aniżeli nerka prawidłowa. Też bilans ogólnego wydzielania wody był w dniach doświadczalnej polyurji gorszy, aniżeli przed operacją. W pierwszym okresie po zabiegu nerka wykazywała skłonność do polyurji. We wszystkich próbach po operacji na obciążenie chlorkami nerka reagowała znaczną polyurją. Z prób wynika, że i jedna, zupełnie nerwów pozbawiona nerka wystarcza do wykonywania wszystkich czynności, koniecznych do życia osobnika. Uszkodzenie zdolności koncentracyjnej nerki nie jest tak znacznem, aby było powodem zmian przemiany materji w ustroju. Z biegiem lat nie nastaje pogorszenie w zdolności wydzielniczej, raczej można zauważyć pewne polepszenie, uwidoczniające się w lepszej zdolności koncentracji. Najbardziej uszkodzona jest regulacja wody, a czynność ta z biegiem lat staje się bardziej upośledzoną. W życiu ciężkiem, jakie pędziła chora, wykonywując najcięższe prace rolne, enerwowana nerka służyła bardzo dobrze. Przez cały okres nie odczuwała dolegliwości. Nawet większa praca, jaką z pewnością przysparza nerce ciąża, poród, narkoza, oraz operacyjne zabiegi, nie wyprowadziła enerwowanej nerki z równowagi.

Enerwacja jednej nerki przy dobrej czynności drugiej z pewnością nie uszkadza poważnie ustroju. W przypadkach nerki jednej jest enerwacja zbyt ryzykownym zabiegiem, który wywołuje pewne, może i niezbyt znaczne, jednak stałe zmiany w czynności ustroju. Przeto ostrzega autor przed enerwacją solidarnej nerki i rezerwuje ją wyłącznie dla tych przypadków, w których zużyto już bezskutecznie cały arsenał leczniczy.

As. Dr. J. Vitek (Z kliniki wewn. prof. Syllaby). *Etude sur la question de l'équilibre acido-basique dans l'epilepsie.* (Zagadnienie uszkodzenia równowagi kwaso-zasadowej w padaczce). — Autor stara się rozstrzygnąć co jest przyczyną i patogenezą uszkodzenia równowagi kwaso-zasadowej przy padaczce. Oparł się na koncepcji Bigwooda, który uczy, że alkaloza przednapadowa (mierzona według pH we krwi) jest charakterystyczna dla drgawkowej postaci padaczki pierwotnej oraz dla traumatycznej padaczki. Ta alkaloza ma służyć jako moment, odróżniający paroksyzmy wyżej wymienionych padaczek od innych padaczek objawowych oraz pierwotnej padaczki bez drgawek. Alkaloza według tej koncepcji posiada ważne znaczenie. W pracy swej wskazuje autor na szereg wątpliwości, nasuwających się z pracy Bigwooda oraz odmienne spostrzeżenia innych autorów. Autorowi wydaje się niesłusznem twierdzenie o alkalozie przednapadowej, ponieważ niedostatecznem wydaje się być oznaczenie jej tylko według pH we krwi bez potwierdzenia tej alkalozy i innemi metodami, oznaczającemi równowagę kwaso-zasadową. Z drugiej strony wątpi autor, czy napady są zależne od alkalozy. Jest przekonany, że przy padaczce, połączonej z ciężkiemi stanami drgawek, ma miejsce ogólne uszkodzenie równowagi kwaso-zasadowej. Pracę oparł na równoczesnem badaniu rezerwy zasadowej we krwi i w płynie mózgordzeniowym u 11 epileptyków. Rezerwa alkaliczna (A. R.) w surowicy i w płynie różni się znacznie od siebie, w surowicy bowiem jest zawsze wyższa. Tu spostrzeżenie jest zgodne z wynikami autora (u 50 osób badanych). Według wyników uważa, jako średnia wartość A. R. w surowicy 61%. Granicę prawidłową oznacza według Acharda (55—75%). U epileptyków przez autora badanych jest 10 wartości prawidłowych (wahają się pomiędzy 56,7—73,5%), 3 wartości należą do acidozy, tylko 1 jest zasadową. Ta zaś wartość ostatnia powstała doświadczalnie po użyciu acetonu. Prawidłowe granice A. R. w płynie mózgo-rdzeniowym wahają się między 50—60%. Z tablicy dołączonej wynika, że A. R. zwłaszcza w wszystkich t. zw. padaczkach pierwotnych jest w granicach prawidłowych, raczej bliżej jest granicy kwasoty. Wyraźną kwasotę wykazywał tylko jeden przypadek status epilepticus padaczki Jacksona. U żadnego epileptyka nie było alkalozy. Różnica między wartościami A. R. w płynie jest największa — 17,5%, najmniejsza — 2,6%. Według badań autora na 60 przypadkach, różnica największa obu wartości wynosiła — 17,5%, najmniejsza — 1%, przeciętna — 8%. Ta różnica nie może służyć ani do rozpoznania padaczki ani do różniczkowego rozpoznania napadów padaczek pojedynczych.

Uszkodzenie równowagi kwaso-zasadowej, jak je zdefinjował Bigwood, uważa autor za objaw wtórny, wywołany napadami padaczkowemi. Wskazuje na to, że we wielkim napadzie padaczki pierwotnej powstaje kwasota (wywołana przez obfite wytwarzanie kwasu mlekowego z powodu znacznej pracy mięśniowej, połączone z bezdechem). Tę acidozę padaczkową, którą autor nazywa „fazową", zdrowy poza tem ustrój epileptyka szybko kompenzuje, względnie przekompenzowuje zasadowością. Z tą alkalozą można się spotkać i w pracy Bigwooda po napadach, a to zwłaszcza gdy napady są częstsze. Przez to jest alkaloza według pH większa. W przerwach dalszych międzynapadowych alkaloza znika i przechodzi w absolutną lub relatywną acydozę (wedle pH). Ten drugi rodzaj „acydozy", powstającej w przerwach między napadami nazywa „plastyczną". Podobnie jak ustrój przekompenzowuje „fazyczną" acydozę zasadowością można przypuszczać, że w tym okresie ustrój zmienia reakcję i przekompenzowuje tę drugą „plastyczną" acydozę alkalozą. Nie można wyłączyć możliwości, że podobne przesunięcie kwaso-zasadowej równowagi może mieć wpływ (obok innych przyczyn) na wywołanie napadu padaczki pierwotnej. Na to przypuszczenie wskazują następujące dane:

1) Alkaloza — według Bigwooda — nie występuje u postaci padaczki pierwotnej bez drgawek. 2) Brak jej w łagodniejszych przypadkach napadowych padaczki objawowej, które nie wywołują t. z. napadowej acydozy. Doświadczenia wykazują, że ustrój na bodźce, działające w kierunku kwasoty oddziaływuje zasadowością i na odwrót, że na tak doświadczalnie powstałą alkalozę reaguje acydozą. Na pytanie, dlaczego derekwilibracja kwaso-zasadowa nie powstaje też przy innych napadach padaczkowych (epilepsja Jackson i in.) odpowiada autor, że i tu znajdujemy w krzywych Bigwooda wyraźne wahanie pH w granicach więcej lub mniej prawidłowych. Głównie zaś należy kierować się siłą drgawek i uszkodzeniem wentylacji płuc, które u różnych postaci padaczek

mogą być nieznaczne. Jedynie w stosunku do intenzywności wspomnianych uszkodzeń, można osądzić derekwilibrację kwaso-zasadową. Dlatego wydaje się autorowi dość iluzoryczne rozdzielać od siebie pojedyncze postacie padaczkowych napadów z drgawkami tylko według pH we krwi. Opisywany korzystny wpływ kietogiennej diety osądzą następująco: 1) ta dieta działa korzystnie i na postać padaczki pierwotnej bez drgawek przy której nie znaleziono alkalozy; 2) według Ambarda i Schmida uważamy tę dietę przedewszystkiem za dechlorującą — w którym to charakterze korzystniej działa na napady. Wpływ lekarstw osądza następująco: Luminal Gardenal, Borosodyna działają w ten sposób, że przeciwdziałają napadom. Napady stają się rzadsze, zaś ustrój dość posiada czasu, by w dalszych przerwach międzynapadowych wytworzyć reaktywną t .z. plastyczną acydozę, którą się mylnie przypisuje działaniu tych leków. Dawka leków jest tak mała, iż ludzki ustrój również nie oddziaływa na nie alkalozą. Leki te in vitro, jak autor wykazuje doświadczalnie, nie zmieniają A. R. surowicy. Brak tu biologicznego czynnika zdrowego ustroju, którego znaczenie i dążność jest obronną i kompensacyjną. Połączenia bromu działają w myśl badań Ambarda i Schmida; HCl proteinów komórek ganglionowych jest nagrodzony przez mniej drażniący HBr.

Dr. Ungar (Wiedeń).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Polskie Towarzystwo Zwalczania Reumatyzmu.

Dnia 7. X. br. odbyło się pierwsze posiedzenie prezydjum zarządu nowopowstałego Polskiego Towarzystwa Zwalczania Gośćca (reumatyzmu), poświęcone omówieniu prac organizacyjnych i programowych. Postanowiono zwrócić się o współpracę do szeregu ministerstw, do instytucyj ubezpieczeń społecznych, do samorządów i do zdrojowisk, oraz rozpocząć prace przygotowawcze, celem zorganizowania sieci ośrodków badawczych i leczniczych dla chorych gośćcowych.

Stwierdzono poważne zainteresowanie się gośćcem jako klęską społeczną wśród świata lekarskiego, czego wyrazem było nadspodziewanie liczne obesłanie pierwszego zjazdu przeciwgośćcowego w Inowrocławiu, jak również napływające zgłoszenia członkowstwa ze strony instytucyj i poszczególnych lekarzy. Składka dla tych członków indywidualnych została ustalona na rocznie złotych 6. — by ułatwić zapisywanie się w poczet członków Towarzystwa. Zapisy należy skierować do sekretarjatu Polskiego Towarzystwa Zwalczania Gośćca, Warszawa, Biuro Ogólno-Państwowego Związku Kas Chorych ul. Nowy Świat 23—25, pasaż „Itali", telefon 637-61, wewnętrzny 12.

Sekretarz: *Dr. Kowalewski.*

Przewodniczący Zarządu: *Prof. Dr. med. Witold Orłowski.*

SPRAWY ZAWODOWE.

Ministerstwo Spraw Wewnętrznych.
Nr. Z. O. 3352/30.

Warszawa, dnia 21 października 1930 r.

Sprawa zbyt pobłażliwych opinij lekarskich.

Do Panów Wojewodów i Pana Komisarza Rządu m. st. Warszawy.

Ministerstwo Poczt i Telegrafów w piśmie z dnia 18. IX. 1930 r. Nr. 1447/I porusza sprawę zbyt pobłażliwych opinij lekarskich o stanie zdrowia funkcjonarjuszów państwowych, zgłaszających się do lekarzy urzędowych i umówionych do leczenia funkcjonarjuszów państwowych. Często się zdarza, iż urzędnik pod najbłahszym powodem rzekomej choroby zgłasza się do lekarza urzędowego lub umówionego i uzyskuje kilkudniowe zwolnienie od zajęć. Zechce Pan Wojewoda zwrócić podległym lekarzom urzędowym uwagę na racjonalne i zgodne i z interesami państwowemi traktowanie tej sprawy i stawianie wniosków na urlopy tylko w razie istotnej potrzeby.

Ludzi kompletnie chorych, których stan zdrowia nie rokuje takiej poprawy, by mogli powrócić do służby, należy jak najwcześniej przedstawiać na komisję emerytalną.

Dyrektor Departamentu Służby Zdrowia: *Dr. Piestrzyński.*

NEKROLOGJA.

Emil Gley.

W pełni jeszcze sił i swych czynności zmarł przed kilkunastu dniami Edward Gley, profesor biologji ogólnej w College de France w Paryżu, fizjolog o sławie międzynarodowej.

Dzieło, którego dokonał Gley w swem życiu jest niepomiernie duże. Zagadnienia, któremi się interesował wchodziły zawsze w sferę najdelikatniejszych mechanizmów zjawisk życiowych. Umiał je ujmować swym niezwykle krytycznym umysłem w sposób, który nadawał im odpowiednią wagę i budził zainteresowanie fizjologów.

Szkołę fizjologiczną przeszedł Gley pod kierunkiem Beaunis'a w Nancy, potem Marey'a i Richet'a w Paryżu. Samodzielnie już pracując interesował się fizjologją serca, naczyń krwionośnych, unerwieniem naczyń limfatycznych, działaniem diastaz, czynnością przeciwkrzepliwą wątroby, wydzielaniem soku trzustkowego, cukrzycą eksperymentalną (w roku 1905 zauważył wpływ wyciągów z trzustki na obniżenie poziomu cukru we krwi królików). Największe jednak zasługi położył Gley w pracach nad surowicami toksycznemi i odpornością oraz w badaniach t. zw. wydzielania wewnętrznego.

W roku 1898 Gley wykazał, że toksyczność surowicy węgorza, zależy od wpływu destrukcyjnego na czerwone ciałka krwi. Przekonał się również, że zwierzę można uodpornić przeciwko temu wpływowi tej właśnie ichtjotoksyny hemolitycznej.

T. zw. wydzielanie wewnętrzne pociągało Gleya specjalnie. Interesował się najpierw czynnością tarczycy, zbadał rolę fizjologiczną gruczołów przytarczycznych i tutaj leży największa zasługa Gleya. Był żarliwym przeciwnikiem idei adrenalinemji fizjologicznej poświęcając wiele lat pracy nad funkcją nadnerczy, wydzielaniem adrenaliny i stosunkiem układu nerwowego sympatycznego do czynności tych gruczołów w związku z wpływem na ciśnienie krwi.

Żywa inteligencja profesora Gleya, umysł krytyczny a szczególnie entuzjazm nauki jednały mu wiele przyjaciół, gromadziły uczniów. Wśród tych ostatnich wymienić należy L. Camus, Pachon'a, Champy'ego a szczególnie niezwykłego człowieka, znakomitego badacza przedwcześnie zmarłego Pézard'a.

Wśród wielu gości, którzy odwiedzali Gleya w jego skromnem laboratorjum w College de France bywali i Polacy. W ostatnich latach nawet paru przez czas dłuższy u Gleya pracowało.

Gley, człowiek znający znakomicie literaturę naukową świata znał oczywiście i prace polskie. Z dziedziny fizjologji i nauk pokrewnych. Miał kult dla niektórych naszych badaczy specjalny. Nazwiska Nenckiego, Cyona, Cybulskiego i Popielskiego były dlań wyrazem wysokiej kultury naukowej Polski. Dowodem tego ostatnim był chętny i serdeczny akces Gleya do uczczenia pamięci Popielskiego w projektowanem specjalnem wydawnictwie. Choroba i śmierć nie pozwoliły, niestety, na przygotowanie artykułu na czas oznaczony. Prosił o zwłokę licząc na swe szybkie wyzdrowienie. W przeddzień niemal śmierci świat naukowy uczcił zasługi Gleya w specjalnem wydawnictwie Archives Internationales de Pharmacodynamie et de Thérapie poświęcając mu wspólnie z profesorem Heymansem zbiór kilkudziesięciu prac badaczy całego świata, wśród których znalazły się również i prace polskie. Otrzymał też nagrodę „Osiris" Akademji Nauk w Paryżu za swe wielkie zasługi naukowe.

Luka jaką stworzył Gley przez swą śmierć będzie trudna do wypełnienia w fizjologicznym świecie Francji.

W. Koskowski.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

I. Posiedzenie Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego poświęcone pamięci zmarłych członków Towarzystwa ś. p. Edwarda Żebrowskiego i ś. p. Kazimierza Noiszewskiego odbyło się we wtorek dn. 18 listopada 1930 r. o godz. 8-ej wiecz. 1) E. Bratkowski: Sylwetka ś. p. profesora Edwarda Żebrowskiego. 2) Wł. Melanowski: Wspomnienie o ś. p. profesorze Kazimierzu Noiszewskim, II. po przerwie, odbyło się posiedzenie naukowe. 1) Wł. Filiński i W. Moczarski: W sprawie patogenezy zaniku tętna. 2) Wł. Mikułowski: Przyczynki do kliniki kiły wrodzonej.

Posiedzenie naukowe Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego odbyło się we wtorek dn. 11 listopada 1930 r. o godz. 8-mej wiecz. Wiceprezes. Wynik konkursu firmy „Motor". 2) Zdz. Michalski i M. Piasecki. W sprawie patogenezy gruźlicy płucnej: propozycje nowych zabiegów operacyjnych w ciężkich postaciach suchot płucnych. 3) J. W. Grott. O wczesnem rozpoznawaniu cukrzycy.

Polskie Towarzystwo Gastrologiczne. W dniu 29. X. 30 r. w sali Zakładu Fizjologji Uniwersytetu Warszawskiego odbyło się pierwsze po ferjach letnich posiedzenie Pol. Tow. Gastrologicznego. Obecnych 52. Prezes Wejnert witając zebranych zaznacza iż Towarzystwo rozpoczyna 22 rok swego istnienia, dziękuje prof. Czubalskiemu i rektorowi Michałowiczowi za użyczenie sali na posiedzenia oraz zawiadamia o śmierci członka Towarzystwa kolegi Adelfanga. Obecni wstają. Porządek dzienny został wypełniony przez odczyt W. Róbina p. t. Wczesne objawy kamicy żółciowej oraz pokazy pochodzące z oddziałów Doc. Sterling-Okuniewskiego, Dr. Skłodowskiego i Dr. Sławińskiego (przyp. megaduodenum, przyp. późnej przetoki po cholecystostomji, przepuklina przeponowa, ropień, podprzeponowy). Przypadki te omówili Głodzik, Grodzieński, Dobryszycki i Szlagier. W dyskusji zabierali głos: Doc. Sterling-Okuniewski, Niewiadomski, Lubelski, Goldman, Zaorski, Kizler i inni.

Towarzystwo Chirurgów Polskich. Zarzad Towarzystwa Chirurgów Polskich niniejszem podaje do wiadomości swych członków i ogółu lekarzy, że XXVI Zjazd Chirurgów Polskich odbędzie się dnia 13, 14 i 15 kwietnia 1931 r. w Warszawie. Tematy programowe: 1) Obecne poglądy na zapalenie wyrostka robaczkowego i na jego leczenie. Referent prof. Dr. Jan Glatzel (Kraków); koreferenci prof. Dr. Antoni Jurasz (Poznań) i prof. Dr. Kornel Michejda (Wilno). 2) Leczenie raka odbytnicy. Referent prof. Dr. Antoni Leśniakowski (Warszawa); koreferent prof. Dr. Maksymiljan Rutkowski (Kraków). Zarząd Towarzystwa Chirurgów Polskich niniejszem uprasza swych członków o zgłaszanie na przyszły Zjazd odczytów oraz przemówień w rozprawach nad wymienionymi tematami programowymi. Termin zgłoszeń na ręce Sekretarza Zarządu Dra Tomasza Wiśniewskiego (Warszawa — Jerozolimska 51) upływa w dniu 20 marca 1931 r.

Polskie Towarzystwo Otolaryngologiczne 1920—1930. Uroczyste posiedzenie P. T. Otolarygologicznego z racji 10-lecia istnienia, odbędzie się dnia 7 grudnia 1930 r. o godz. 10 rano w zakładzie Dra Czarneckiego przy ul. Zgoda 8. Porządek dzienny: 1) J. Czarnecki: działalność Towarzystwa za czas 1920 — 1930 r. 2) Z. Srebrny: od Türcka i Czermaka do naszych czasów (75 lat laryngo-rhinoskopji). 3) L. Lubliner: udział lekarzy polskich w rozwoju otolaryngologji. 4) J. Pieniążek: prof. Przemysław Pieniążek i krakowska klinika laryngologiczna. 5) Wybór członków honorowych Towarzystwa.

Walne zebranie odbędzie się tegoż dnia i w tymże lokalu o godz. 4 popołudniu. Porządek dzienny: 1) Zagajenie zebrania przez prezesa Towarzystwa. 2) Wybór przewodniczącego i sekretarza Walnego Zebrania. 3) Sprawozdanie sekretarza towarzystwa oraz sprawozdanie poszczególnych sekcyj z działalności naukowej za rok 1929/30. 4) Sprawozdanie skarbników poszczególnych sekcyj. 5) Sprawozdanie komisji rewizyjnej. 6) Sprawozdanie redaktora „Przeglądu" otolaryngologicznego i wniosek tegoż w kwestji zmiany tytułu pisma. 7) Wybory: prezesa, 2 wiceprezesów sekretarza, skarbnika, bibljotekarza, redaktora „Przeglądu", komisji rewizyjnej i nowych członków. 8) Ustalenie miejsca i daty przyszłego Zjazdu. 9) Wolne wnioski. — O godz. 8-mej wieczorem w Salonach Resursy Kupieckiej odbędzie się bankiet wydany przez sekcję warszawską na cześć kolegów przyjezdnych.

Skład dotychczasowy Komisji Naukowej utworzonej przy Polskim Komitecie do Zwalczania raka z prawem kooptacji jest: Prof. Dr. Med. Adam Czyżewicz, Dr. Med. Mieczysław Flokszttrumpf, Gen. Dr. Witold Horodyński, Prof. Dr. Med. Jerzy Modrakowski, Prof. Dr. Med. Ludwki Paszkiewicz, Doc. Dr. Med. Stefan Sterling-Okuniewski, Prof. Dr. Med. Mściwój Semarau-Siemianowski. Dr. Med. Bronisław Wejnert. Płk. Dr. Zawadowski.

Kraków.

Aby uczynić zadość powszechnie odczuwanej potrzebie, utworzyła Polska Akademja Umiejętności w czerwcu r. b. nowy, czwarty Wydział w swojem łonie, którego zakres działania obejmuje nauki lekarskie. Wprawdzie dotychczas Wydział matematyczno-przyrodniczy Akademji zajmował się tym działem nauk i publikował prace z tego zakresu, jednakże niezmierny rozrost wiedzy lekarskiej wymagał w Akademji wyodrębnienia. Równocześnie z założeniem Wydziału lekarskiego w Akademji rozwiązała się Akademja nauk lekarskich, utworzona przed kilku laty, ale od dłuższego czasu dla braku funduszów nieczynna, a jej członkowie zostali wybrani członkami Polskiej Akademji Umiejętności, przyczem Wydział został uzupełniony wyborem dwóch nowych członków czynnych, prof. Kleckiego z Krakowa i Weigla ze Lwowa. Dyrektorem Wydziału lekarskiego Akademji został wybrany prof. Krzyształowicz z Warszawy, sekretarzem prof. Ciechanowski z Krakowa. Wydział wydał już pierwszy dziesięcioarkuszowy zeszyt swego „Biuletynu międzynarodowego" w językach obcych, obejmujący prace naukowe prof. Weigla wielkiej doniosłości, dotyczące tyfusu plamistego i uodparniania przeciw tej chorobie, dalej prace prof. Lenartowicza ze Lwowa, z zakresu eksperymentalnych badań chorób wenerycznych, oraz prace prof. Ciechanowskiego i Dr. Ściesińskiego z zakresu eksperymentalnych badań nowotworów w szczególności raka. Na posiedzeniu październikowem przyjął Wydział i postanowił ogłosić drukiem 10 prac naukowych, mianowicie Dr. Szabuniewicza z Krakowa, Dr. Goreckiego, Dr. Grzybowskiego, Dr. Straszyńskiego, Dr. Sterling-Okuniewskiego i Dr. Pęskiej, oraz Dr. Cytronberga i Dr. Goldmanównej z Warszawy i Dr. Wróblewskiego z Bydgoszczy. Rozpoczął się także druk pierwszego tomu „Rozpraw" Wydziału w języku polskim.

Z krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego. We środę dnia 19 listopada 1930 r. odbyło się o godz. 7-mej wieczorem w sali Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego ul. Radziwiłłowska l. 4. zwyczajne posiedzenie Towarzystwa Lekarskiego z następującym porządkiem dziennym: demonstracje chorych: I. Z kliniki Lekarskiej: 1) przypadek zrostów opłucno-osierdziowych, 2) przypadki zwapnień opłucnej. II. Z Kliniki ginekologiczno-położniczej U. J. III. Z Kliniki dermatolog. Erythema indur. Bazin, IV. Z Oddziału II. Szpitala św. Łazarza.

Z Wydziału lekarskiego Polskiej Akademji Umiejętności. Wyszedł z druku pierwszy zeszyt miesięcznego „Biuletynu międzynarodowego" Wydziału lekarskiego Polskiej Akademji Umiejętności za miesiąc październik. Zeszyt ten obejmujący 10 arkuszy druku i ilustrowany tablicami, zawiera następujące prace (w językach obcych): 1) R. Weigl: O istocie i postaci zarazka duru osutkowego. 2) R. Weigl: Sposoby czynnego uodparniania przeciwko durowi plamistemu. 3) J. Lenartowicz: Badania kiły eksperymentalnej. 4) S. Ciechanowski i K. Ściesiński: Badania nowotworów smołowych. I) (Ciechanowski): Założenia plan i metoda badań. II. (Ciechanowski i Ściesiński): Spostrzeżenia dotyczące wpływu natężenia czynnika zewnętrznego na powstawania nowotworów. III. (Ciechanowski): O wpływie budowy smołowanej części skóry na powstawanie i rozwój nowotworów smołowych. IV. (Ściesiński): Wpływ maści i rasy królików na powstawanie i przebieg nowotworów smołowych. V. (Ciechanowski i Ściesiński): Nowotwory smołowe a ciąża. Oprócz tego wyszedł pierwszy zeszyt „Comptes rendus des Séances de l'Académie polonaise des Sciences et des Lettres, classe de Médecine", obejmujący krótkie streszczenia prac, przedstawionych i przyjętych do druku na październikowem posiedzeniu Wydziału, a nieco obszerniejsze polskie streszczenie tych prac wyszło w październikowem zeszycie „Sprawozdanie z posiedzeń Polskiej Akademji Umiejętności". Rozpoczął się również druk pierwszego tomu „Rozpraw" Wydziału w języku polskim.

Szkoła zdrowia Związku lekarzy Kas chorych rozpoczęła akcję w kierunku uświadamiania społeczeństwa o grożącem mu niebezpieczeństwie ze strony rozpowszechniających się chorób a w szczególności gruźlicy. Przy pomocy filmów pragnie wykazać możliwość obrony przed zakażeniami, kładzie główny nacisk na higjenę życia i odporność młodych organizmów, które od swego poczęcia winne być racjonalnie chronione i rozumnie wychowywane fizycznie. Wysunięte najbardziej aktualne zagadnienia chorób płucnych, wyświetlane są w filmie p. t. „Niebezpieczny pocałunek". Jest to dramat propagandowy przeciwgruźliczy. Ponadto „Higjena dziecka" i „Ku słońcu" z tematami o zabiegach i opiece nad dzieckiem i młodzieżą.

Lwów.

Osobiste. Docent Uniwersytetu J. K. we Lwowie Dr. Stanisław Mączewski, dotychczasowy adjunkt Kliniki położniczo-ginekologicznej U. J. K. został zamianowany profesorem Szkoły położnych i prymarjuszem oddziału położniczo-ginekologicznego Państwowego Szpitala powszechnego we Lwowie.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie. XXVI. posiedzenie naukowe odbyło się dnia 7 listopada br. z następującym porządkiem dziennym: 1) Kol. J. Grzędzielski: 2 przypadki zaniku nerwu wzrokowego po zatruciu spirytusem denaturowanym. 2) Kol. Oberlaender: Przypadek ureterocele. 3) Kol. Węgrzynowski: Sprawozdanie ze zjazdu międzynarodowego Unji przeciwgruźliczej w Oslo. W dyskusji zabierali głos: Kol. Bednarski, kol. Falkiewicz Tadeusz, kol. Kuhn, kol. Laskownicki, kol. T. Ostrowski.

XXVII. Uroczyste Posiedzenie Naukowe Towarzystwa Lekarskiego Lwowskiego ku uczczeniu pamięci rektora Emanuela Machka odbyło się dnia 14-go listopada 1930 roku o godz. 6-ej wieczorem w sali Polikliniki, ul. Lindego. Porządek dzienny: Część I. 1) Prof. Dr. A. Bednarski: Pogląd na działalność kliniki okulistycznej Prof. Machka. 2) Prof. Dr. W. Reis: O działalności naukowej Prof. Machka (z pokazami świetlnemi). 3) Dr. J. Grzędzielski: O operacjach wykonywanych na klinice Prof. Machka. Część II. 1) Prym. Dr. A. Musiał: O cierpieniu współczulnem oka (wykład). 2) Dr. F. Naróg: Dwa przypadki nowotworów oka wyleczone diatermią. 3) Dr. L. Beer: Przemijająca ślepota po zatruciu chininą. W dyskusji zabierali głos: Prof. Dr. Bednarski, Dr. Musiał Dr. Lauterstein, Dr. Luftmann.

Poznań.

Wydział lekarski T. P. N. w Poznaniu. W piątek dnia 21 listopada 1930 roku o godz. 20.15 odbyło się w sali wykładowej Zakładu Anatomji Patologicznej U. P. (ul. Kozia 9) XIII posiedzenie Wydziału Lekarskiego T. P. N. łącznie z Towarzystwem Patologów Polskich (Sekcja Poznańska), z następującym porządkiem obrad: 1) Dr. J. Zeyland: Przypadek gruźliczego zapalenia obocznego. 2) Dr. J. Zeyland: Wyniki doświadczeń na świnkach morskich z szczepionką przeciwgruźliczą „A—O". 3) Dr. L. Konkolewski: Przypadek guza serowatego w sercu. 4) Dr. A. Barlik: 1. Proctitis luetica. 2. Carcinoma prostatae. 5) Dr. S. Winter: Dwa przypadki oblaków: okolicy przyusznicy i jamy Highmora. (Przyczynek do nauki o oblakach). 6) Prof. L. Skubiszewski: O zmianach makroskopowych endo-, peri- et myocarditis rheumatica.

Z kraju.

Z Cieszyna donoszą, że po przejściu w stan spoczynku Dr. Hinterstoissera, dyrektorem tamtejszego szpitala mianowano Dr. Kubisza.

Ze świata.

Redakcja wychodzącego w Paryżu międzynarodowego pisma „Index Analyticus Cancerolegiae" prosi wszystkich P.P. autorów, którzy w ostatnim kwartale r. 1930 ogłosili w języku polskim prace dotyczące nowotworów, o przysłanie streszczeń w języku francuskim (ewentualnie polskim) pod adresem: Dr. Wejnert, Marszałkowska 73, Warszawa, lub Doc. Dr. Sterling-Okuniewski, Marszałkowska 41, Warszawa.

Sprostowanie omyłek drukarskich.

W ogłoszonej w numerze 43-im Polskiej Gazety Lekarskiej z r. b. pracy Dra Wilhelma Kwaskowskiego p. t. „Układ siateczkowo-śródbłonkowy" zaszły następujące pomyłki druku:

Strona 817, szpalta druga, wiersz 18 od dołu zamiast „Klazmocyty" ma być „Klazmatocyty".

Strona 817, szpalta druga, wiersz 22 od dołu zamiast „klazmocytami" ma być „klazmatocytami".

Strona 818, szpalta 1-sza, wiersz 30 od góry zamiast „elektrargol" — ma być „elektralgol".

Strona 818, szpalta druga, w wierszu 17-tym od góry po słowie „którym" opuszczono następujące zdanie: „podawano z jedzeniem tarczycę. Haendel i Malet".

Strona 818, szpalta druga, wiersz 35 od góry ma brzmieć następująco: „mich komórek Sternberga w ziarnicy złośliwej i komórek w guzkach gośćco-".

Strona 819, szpalta pierwsza, wiersz pierwszy od góry zamiast „histjocycy" ma być „histjocyty".

W tej samej szpalcie w wierszu 9-tym od góry zamiast „szczepieiiu" ma być „szczepieniu".

W tej samej szpalcie w wierszu 22-gim od dołu zamiast „Turgn" ma być „Turgu".

Strona 819, szpalta druga, wiersz 19 od dołu po słowie "komórek opuszczono" „u. s. ś.".

Strona 820, szpalta pierwsza w wierszu 16-tym od góry zamiast „Kostecka" ma być „Kalecka".

Strona 820, szpalta druga, wiersz 22 od góry zamiast „insulinowych" ma być „insulinowanych".

Strona 821, szpalta druga, w wierszu 12-tym od góry zamiast „diabete bronze" ma być „diabète bronzé".

Strona 822, szpalta druga, wiersz 17-ty od góry zamiast „elektargol" — ma być „elektralgol".

W tej samej szpalcie w wierszu 8-ym od końca zamiast „bakterjologiczne" ma być „bakterjobójcze".

Redakcja otrzymała:

Sorrel Etiennes: „Publicatons sur la chirurgie osseuse". Berek (P. de C.) 1930.

Naróg Fr.: 1) „Czy dotychczasowe metody badania na poczucie światła są zawsze pewne i decydujące w rokowaniu o widzeniu lub niewidzeniu oka? Odb. z Kliniki ocznej, zeszyt 3—4, r. 1929.

2) a) Wrodzona zaćma okołojądrowa u ojca i syna z wrodzonem opadnięciem powiek, b) Wrodzona zaćma punkcikowata przy heterochromji tęczówki, c) Pierścień Kaiser-Fleischera przy pseudosklerozie, d) Zapalenie pęcherzykowe rogówki z zaburzeniem odżywczem nabłonka (keratitis bullosa et dystrophia epithelialis corneae — Fuchs). Odb. z Pamiętnika Zjazdu okulistów w Poznaniu 1929 r.

3) Dwa realne wypadki jaskry zapalnej a) w ciąży, b) we wczesnym wieku.

4) Pierwotna jaskra zapalna w okresie ciąży (ciąża a oko). Odb. z Pamiętnika Zjazdu okulistów w Poznaniu 1929 r.

Pamiętnik III. Zjazdu lekarzy w Krynicy 1930 r. Poznań. 1930.

Połtowicz Kaz.: „Sur les principales localités de cure des Palatinats de Cracovie et de Silésie".

T. Mogilnicki: „25 lecie Szpitala Anny Marji dla dzieci w Łodzi 1905—1930. Łódź, 1930.

Ruebenbauer H.: „Podstawy analitycznej oceny borowin".

Regmunt Sobieszczański L.: Przypadek nagłego zgonu z po wodu kiły narządów krążenia". Odb. z „Ratownictwa" nr. 6, z r 1930.

Regmunt Sobieszczański L.: „Szpital przemysłowy w Ougrée-Marihaye" (Z wrażeń belgijskich). Odb. z „Ratownictwa" nr. 9 z 1930 r.

Scholtz Walther: „Diagnoze, Differentialdiagnose und Behandlung der Haut und Geschlechtskrankheiten". Nakł. S. Hirzel, Leipzig 1930.

Bühn St.: „Hypotonia essentialis". Odb. z Wiadomości lekarskich, nr. 8—9 z r. 1930.

Les echos de la médecine, 1-re année, nr. 5, 15 octobre 1930.

Lemierre A. et P. N. Deschamps. „Les endocardites infectieuses". Diagnostic-traitement. G. Doin et Cie, Paris 1930.

Carrié P. A. „Le diabète sucré". Son traitement. G. Doin et Cie, Paris 1930.

Matthes M. „Podręcznik diagnostyki różniczkowej chorób wewnętrznych" Zeszyt 3. Wydawnictwo naukowe „Wiedza" Warszawa 1930 r.

Higier H.: „Zadania pracy eugenicznej w warunkach bytowania mas żydowskich". Odb. z Księgi pamiątkowej I-go Krajowego Zjazdu lekarskiego „Tozu" z roku 1928.

Higier H. „Czy istotnie przełom w psychoanalizie" (Odpowiedź). Odb. z Warsz. czasopisma lekarskiego nr. 44 z 1929 r.

Elkner et Słonimski. „A propos de la critique du travail d'Elkner et Słonimski". Sur le tissu conjonctif de la crête du coq. adulte". Odb. z Bulletin d'histologie appliquée et physiologie et a la pathologie, tom. VII, nr. 8.

Słonimski P. „Z zagadnień genezy krwi u kręgowców". Odb. z Wszechświata nr. 8, 1930 r.

Mondor H. „Diagnostics urgents. Abdomen". Masson et Cie Paris 1930.

Bureau international du travail. „Bibliographie d'hygiene industrielle. vol. IV, nr. 3, septembre 1930.

Huybrechts M. „Le Ph. et sa mesur". Masson et Cie. Paris 1930.

Mestrezat W. „Techniques courantes de chimie clinique". Masson et Cie Paris. 1930.

Royer Marcel. „L'urobiline a l'etat normal et pathologique". Masson et Cie Paris 1930.

Chiray M. et F. Thiébaut. „Les fonctions hepato-billaires". Masson et Cie. Paris. 1930.

Loeper M., M. Labbé etc. „Thérapeutique médicale". II. Alimens médicaments. Masson et Cie. Paris 1930.

Cuny Louis. „Le dosage des sels biliaires dans la bile et le liquide duodénal". Masson et Cie. Paris 1930.

Besredka A. „Le choc anaphylactique et le principe de la désensibilisation". Masson et Cie. Paris 1930.

Pasteur Vallery-Radot et Mlle V. Heimann. „Hypersensibilités spécifique dans les affections cutanées". Anaphylaxie — Idiosyncrasie, Masson et Cie, Paris 1930.

Nr. 49. 7. grudnia 1930 Rok IX.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Stanisław CIECHANOWSKI Kraków.
Józef KOSTRZEWSKI.

W sprawie żółtaczki zakaźnej.

Z Oddziału chorób zakaźnych Szpitala św. Łazarza i z Zakładu anatomji patologicznej Uniw. Jag.

Wiadomo, że żółtaczka zakaźna wywołana przez krętki swoiste *(Spirochaete icterohaemorrhagiae)* jest chorobą występującą w Europie nie często. Jeszcze rzadziej niż w krajach zachodnich Europy, zdaje się pojawiać w Polsce. Tak przynajmniej należałoby wnosić z piśmiennictwa lekarskiego polskiego. Brak w niem bowiem opisów chorych na żółtaczkę zakaźną spotykanych w kraju po za nielicznemi wyjątkami. Zdaje się mianowicie, że w ostatnich latach czterdziestu opisali w Polsce po jednym przypadku tylko Brodowski z Duninem i Gryglewicz, oraz Gieszczykiewicz z Kostrzewskim; zarazy żółtaczki zakaźnej, opisanej przez Nowakowskiego, nie można zaliczyć do choroby Weil'a, wywoływanej przez krętki Inady, gdyż w tej zarazie wykryto tylko prątki paratyfusowe. Ale i z tamtych 2 przypadków tylko spostrzeżenie Gieszczykiewicza z Kostrzewskim, o którem niżej, jest pewne. Natomiast przypadek Brodowskiego-Dunina, pierwszy w Polsce, a z 34 znanych wówczas w Europie dopiero drugi, zakończony śmiercią i zbadany pośmiertnie, należy do okresu, kiedy jeszcze nic o krętkach Inady nie wiedziano, i tylko obraz sekcyjny i wynik badan mikroskopowych (aczkolwiek nie ze wszystkiem typowy) pozwalają zaliczyć to spostrzeżenie do choroby Weila; w Gryglewicza zaś przypadku, spostrzeganym tylko klinicznie, nie wykryto we krwi żadnych wogóle drobnoustrojów.

W tych warunkach usprawiedliwione jest ogłoszenie następujących spostrzeżeń:

1) Po raz pierwszy stwierdzono krętkową żółtaczkę między chorymi oddziału zakaźnego szpitala św. Łazarza w Krakowie w r. 1925, u Józefa M. Jest to chory, którego wspólnie z Gieszczykiewiczem opisaliśmy w r. 1925. Wobec tego teraz, o Józefie M., przypomniemy tylko to, co najważniejsze.

Józef M. 19-letni poczuł 9 czerwca 1925 dokuczliwy ból głowy. Nazajutrz ból głowy był jeszcze większy, wystąpiły dwukrotne wymioty niezależne od jedzenia, zjawiły się bóle w mięśniach podudzi, a osłabienie było tak znaczne, że Józef M. był niezdolny do pracy. Obok tych objawów wystąpił brak łaknienia, sen przerywany i było kilka wolnych wypróżnień. Gorączka miała wynosić 39° C. Do szpitala przyjęto go dn. 13. VI. t. zn. w czwartym dniu gorączki. Chory był przytomny, ale miał wybitną sztywność karku i objaw Kerniga. W narządach wewnętrznych nie wykryto żadnych zmian, a stwierdzono tylko bolesność okolic lędźwiowych, zwłaszcza okolicy prawej, przy ich opukiwaniu. Dnia 14. VI. objawy podrażnienia opon mózgowo-rdzeniowych minęły (5 dzień gorączki), a ponad innemi objawami górował ból w mięśniach podudzi, który był tak silny, że chory leżąc na wznak trzymał nogi skurczone w kolanach, aby łydkami nie dotykać pościeli. 15. VI. wystąpiła wybitna żółtaczka (6 dzień gorączki). Po spadku gorączki bóle w mięśniach stopniowo malały, a ustąpiły zupełnie 19. VI. Żółtaczka cofała się powolnie, najpierw na spojówkach i częściach obwodowych ciała, później na tułowiu, a znikła w ostatnich dniach czerwca.

Mocz chorego w pierwszych dniach pobytu w szpitalu zawierał białko, wałeczki ziarniste, krwinki czerwone i białe, urobilinę i urobilinogen. Białko ustąpiło 18. VI., urobilina 22. VI., a w końcu urobilinogen. Stolec w pierwszych dniach żółtaczki był wybitnie, ale niezupełnie odbarwiony. Józef M. opuścił szpital w stanie zupełnego zdrowia d. 4. VII. t. zn. w 17 dniu bezgorączkowym.

Silne bóle mięśni łydek, zabarwienie powłok i nieprawidłowe składniki w moczu, nasunęły przypuszczenie żółtaczki zakaźnej *(Morbus Weili)*. To też dnia 15. VI. pobrano choremu krew z żyły i wstrzyknięto ją świnkom morskim dootrzewnie. W kilkanaście dni później niektóre świnki padły. Rozbiór ich zwłok stwierdził zmiany właściwe dla żółtaczki zakaźnej; w narządach zaś wykazano krętki, typu *spirochaete icterohaemorrhagiae.*

Choroba Józefa M. w początkach zapowiadała się poważnie, dalszy jednak jej przebieg był łagodny. Gorączka trwała ogółem 8 dni, okres zdrowienia był bardzo krótki, a do nawrotu gorączki nie przyszło. W czasie pobytu chorego w szpitalu ani wątroba, ani śledziona nie były powiększone. Nie zauważono też wybroczyn ani na błonach śluzowych, ani na skórze. Białkomocz utrzymywał się tylko do 9 dnia choroby.



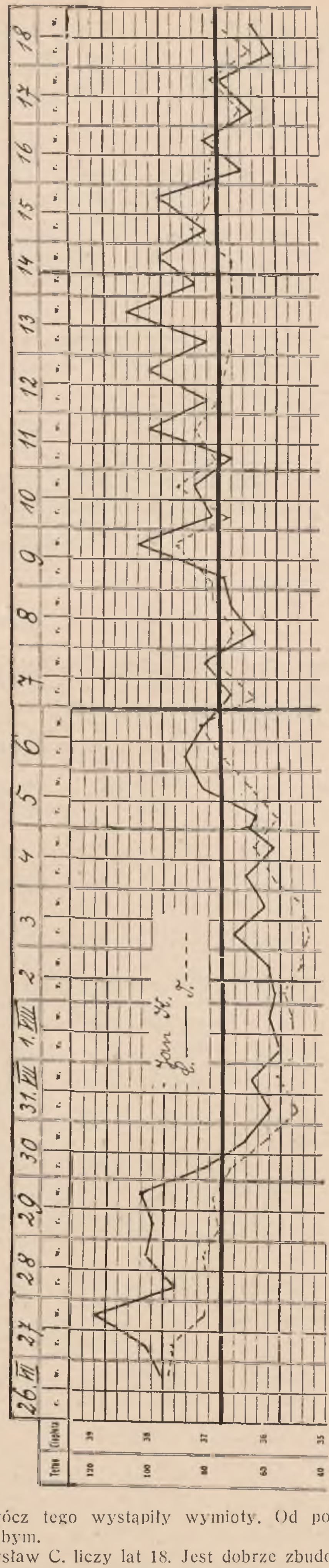
Tablica I.

2) W 1927 r. dnia 26. lipca dowieziono Jana K. lat 20. Stwierdzono u niego gorączkę, lekką żółtaczkę i dokuczliwy ból mięśni łydek. W narządach wewnętrznych nie znaleziono żadnych zmian. Należy jednak zauważyć, że z powodu napięcia powłok jamy brzusznej, wątroby i śledziony nie dało się należycie badać. Liczba krwinek białych wynosiła 10,400. Od chorego dowiedziano się, że dn. 20. VII. uczuł ból głowy i ból karku; prócz tego wystąpiły gorączka i łamanie w kościach. W następnych dniach miewał 3—4 wypróżnienia na dobę. Wypróżnienia były wolne. Czuł się bardzo osłabiony. W szpitalu żółtaczka zwiększała się z dnia na dzień. Na skórze, ani na błonach śluzowych przez cały czas choroby nie zauważono wybroczyn. Natomiast Jan K. kilka razy krwawił z nosa i odpluwał krwią. W czasie jednej doby (28. VII) był zamroczony. Stolce były przez kilka dni zupełnie białe. Mocz zawierał ślad białka, bilirubinę, urobilinę, urobilinogen i krwinki czerwone. Wałeczków nie widziano. Po spadku gorączki stan chorego szybko się poprawiał. Jan K. nie skarżył się na nic, jadał dobrze. Żółtaczka się cofała. Stolce zaczęły wyglądać prawidłowo. Z moczu znikały stopniowo nieprawidłowe składniki. Stanu podgorączkowego w dniu 5 i 6. VIII chory wcale nie odczuwał. Dnia 7. VIII. można się było dopatrzeć tylko śladu żółtaczki, — a w moczu był tylko urobilinogen wzmożony. Chory chciał już chodzić, mając się za zdrowego. Tymczasem 9. VIII. zagorączkował, i jak widać z tablicy, gorączka utrzymywała się przez 7 dni. Nie miał jednak żadnych dolegliwości poza uczuciem osłabienia, bólem głowy, i poza brakiem łaknienia. Jak w pierwszym okresie gorączkowym, tak i teraz nie stwierdzono w narządach wewnętrznych żadnych zmian. Żółtaczka się nie wróciła, mięśnie łydek nie bolały ani same od siebie, ani dotykane. W moczu był tylko wzmożony urobilinogen. Od 16. VIII. Jan K. szybko powracał do zdrowia, tak że mógł opuścić szpital dnia 29. VIII.

Te same objawy, które u Józefa M., skłoniły także u Jana K., do zaszczepienia krwi świnkom morskim (dn. 27 VII.). Świnki dostały żółtaczki i niektóre z nich padły (dn. 6. VIII.). Na zwłokach znaleziono zmiany cechujące zakażenie krętkami żółtaczki zakaźnej.

Stan Jana K. w pierwszych dziesięciu dniach choroby przedstawiał się dość ciężko. Natomiast nawrotowi gorączki towarzyszyły jedynie osłabienie, ból głowy i brak łaknienia. Choroba nie pozostawiła po sobie żadnych następstw.

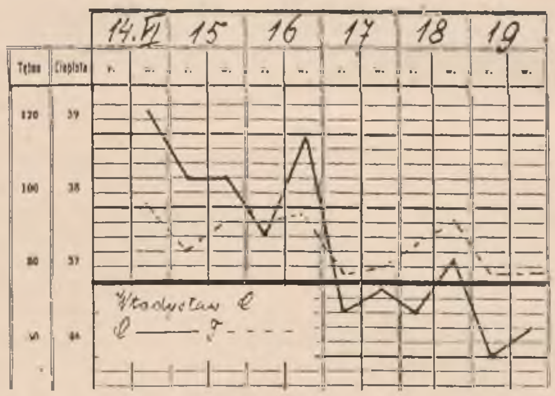
3) W r. 1930 dn. 14 czerwca dostał się na oddział Władysław C. Z zapisków przytaczamy: Władysław C. wygląda na bardzo ciężko chorego. Twarz ma zbolałą, jęczy, — co chwila się przewraca po łóżku. Zachowanie swe tłumaczy bolami we wszystkich członkach. Głównie jednak dokucza mu ból głowy, i ból w lewem podżebrzu. Od czasu do czasu wymiotuje, lub go zrywa na wymioty. Tak choruje od 11 czerwca. Wtedy to dostał nagle dreszczów, gorączki, bólów w kościach, przedewszystkiem jednak bólu



Tablica II.

głowy. Prócz tego wystąpiły wymioty. Od początku czuje się bardzo słabym.

Władysław C. liczy lat 18. Jest dobrze zbudowany, zwłaszcza mięśnie ma dobrze rozwinięte. Na skórze śniadej (Władysław C. jest Cyganem) widać odcień żółtaczkowy. O żółtaczce (słabego stopnia) upewnia zabarwienie spojówek gałki ocznej. Narząd krążenia nie przedstawia żadnych zmian. W okolicy podłopatkowej prawej stwierdza się przytłumienie na przestrzeni wielkości dłoni mężczyzny. W obrębie przytłumienia słyszy się oddech oskrzelowy. Wątroba niemacalna. Badanie śledziony niemożliwe z powodu gwałtownego bólu w okolicy podżebrza lewego. Bardzo silny ból mięśni łydek przy dotykaniu. Wybitna sztywność karku. Objaw Kerniga dodatni. Ciężki już bardzo w dniu przyjęcia stan Władysława C. pogarszał się szybko. Na czoło wszystkich objawów wysuwał się ból głowy, nie dające się niczem powstrzymać wymioty, coraz silniejsza żółtaczka, i ból w mięśniach łydek. Na skórze i błonach śluzowych nie było wybroczyn, ale chory często krwawił z nosa, i to obficie. Wypróżnienia miewał tylko po wlewaniach. Wypróżnienia były wodniste białe. Mocz zbadano tylko raz, tuż po przyjęciu Władysława C. Mocz zawierał białko i zwiększoną ilość urobilinogenu. Próba bilirubiny, i próba co do krwi (pyramidonowa), wypadły ujemnie. Moczu oddawał chory skąpo. Rzecz zrozumiała wobec tego, że chory prawie że nie korzystał z pokarmów. Cokolwiek wypił nawet wodę, wymiotował. Dnia 15. VI., 17. VI., 18. VI. i 19. VI. wypuszczono choremu płyn mózgowo-rdzeniowy. Przy pierwszem nakłuciu płyn był bezbarwny, przy drugiem i trzeciem był żółtawy, a dn. 19. VI. krwawy. Wydobycie płynu krwawego do tego stopnia, że był nieprzejrzysty, zastanowiło. Zastanowiło dlatego, że nakłucie kręgosłupa wykonano gładko, nie napotykając na żadne przeszkody. Wykonano więc po chwili drugie nakłucie, nieco wyżej. Powiodło się znowu bez zarzutu. I znowu otrzymano płyn krwawy do tego stopnia, że był nieprzejrzysty. Dlaczego? nie umiano sobie wytłumaczyć. Chory po wypuszczeniu płynu doznawał pewnej ulgi, ale tylko chwilowej. Po spadku ciepłoty zaczął moczyć pod siebie, a wymioty i bóle głowy jeszcze się wzmogły. Dnia 19. VI. o godzinie 17 dostał drgawek. W dwie godziny później t. zn. o 19, drgawki się powtórzyły, a o godzinie 20.30 nastąpiła śmierć.



Tablica III.

Rozbiór zwłok (L. prot. 505/30, obducent st. asyst. Zakładu Dr. Laszczka) odbył się w Zakładzie anatomji patologicznej U. J. dn. 20. VI. w 12 godzin po śmierci.

2) Następujące szczegóły z obrazu anatomicznego zasługują na przytoczenie:

Barwa skóry śniadobrunatnawa z wyraźnym odcieniem żółtaczkowym, (widocznym zresztą w barwie wszystkich cieczy i tkanek oprócz tkanki nerwowej). Na skórze niema żadnych wybroczyn. W tkance podskórnej niema obrzęku. Mięśnie tułowia i kończyn są wszędzie barwy ciemnoczerwonej i mają połysk prawidłowy; wybroczyn wśród nich niema. Natomiast znajdują się liczne punktowane wybroczyny (petocie) na błonach opłucnych, na nasierdziu ,w śluzówce żołądka. Większe, bardzo liczne ogniska wybroczynowe wszędzie w obu płucach w postaci gęsto rozsianych twardawych guzków, wielkości ziarna pieprzu, o gładkim, ciemnoczerwonym przekroju, z którego za uciskiem dobywa się ciecz krwawa, bezpowietrzna, nie mętna; te ogniska wybroczynowe odbijają wyraźnie od otaczającego je bladoczerwonego, wilgotnego, powietrznego miąższu. W błonie śluzowej oskrzeli i tchawicy niema wybroczyn, pokrywa ją jednak warstwa śluzu krwawo zabarwionego. W oponie twardej pokrywającej stok Blumenbacha, widać po stronie lewej płaską wybroczynę wielkości fasoli. Pomiędzy rdzeniem kręgowym a oponą twardą znajduje się w dolnej części piersiowej na przestrzeni około 15 cm duży skrzep krwi, ciemno-wiśniowy, soczysty, wiotki. Nigdzie indziej wybroczyn, ani krwotoków niema.

Wymiar podłużny serca wynosił 10 cm, poprzeczny 10 cm, grubość 4.5 cm, ściany komór nieco zgrubiałe. Jamy prawej po-

łowy serca nieco rozszerzone, zawierają wiotkie, soczyste skrzepy krwi, w dolnej warstwie wiśniowe, w górnej żółtawe. Beleczki mięsne i mięśnie brodawkowe w komórce prawej są nieco zgrubiałe i przypłaszczone. Barwa mięśnia sercowego różowoszarawa, rysunek nieco zatarty, połysk przyćmiony. W tętnicy głównej, dość wąskiej (obwód w ujściu 4.8 cm, w łuku 4.5 cm, nad przeponą 4 cm) i cienkościennej znajduje się tuż nad zastawkami i w łuku po kilka nacieków lipoidowych, dochodzących średnicy ziarnka pieprzu.

Śledziona waży 140 g, jej wielkość, kształt, i zbitość są prawidłowe, torebka cienka, gładka; na przekrojach miąższ jest barwy bladoczerwonej, jędrny, grudki śledzionowe bladoróżowe, prawidłowej wielkości.

Wątroba waży 1650 g, jej kształt i zbitość są prawidłowe, torebka cienka, gładka, połyskująca. Przekrój miąższu gładki, barwy bladoczerwonoszarawej z odcieniem żółtaczkowym; rysunek miąższu nieco zatarty, połysk przyćmiony, miąższ jest jędrny. Woreczek słabo wypełniony żółcią.

Nerka prawa waży 220 g, lewa 230 g, obie są powiększone, ogólnego kształtu prawidłowego, nieco wiotkie i miększe. Torebka właściwa jest cienka, gładka i łatwo dają się oddzielić. Powierzchnia nerek podzielona płatowato płytkiemi wąskiemi bruzdami, zresztą zaś gładka, barwy szarawoczerwonej z odcieniem żółtaczkowym. Tejże barwy jest miąższ na przekroju; połysk przekroju przyćmiony. Rysunek miejscami nieco zatarty. — Kora nadnerczy jest zwężona; innych zmian niema w nadnerczach. Kał w jelitach, nie jest odbarwiony.

Nieco powyżej zgrubienia lędźwiowego występuje z rdzenia kręgowego guzek wielkości małego bobu, dość twardy, białawożółty nie zrosły z oponą twardą (mikroskopowo: glejak).

Gruczoły chłonne nigdzie nie są powiększone, a gołem okiem nie stwierdza się w nich zmian prócz pylicy w gruczołach oskrzelowych i śródpiersiowych.

Z badań mikroskopowych przytoczymy tylko to, co dotyczy zmian wprawdzie nie swoistych dla choroby Weila, ale szczególnie często w niej spotykanych.

W preparatach (sporządzonych przez asyst. Dr. Białka i Dr. Laszczkę) znalazłem krętki, szczególniej w nerkach, zwłaszcza w granicznym pasie substancji korowej i rdzeniowej. Ze zmian histologicznych w nerkach uderza najbardziej martwica wielu komórek nabłonkowych w cewkach krętych, w których czasem ledwo w jednej lub dwu komórkach nabłonkowych widać prawidłowo barwiące się jądra, w innych zaś jąder nie widać. Daleko lepiej utrzymane są komórki w pętlach Henlego i we wstawkach. Wnętrza cewek są wypełnione różnokształtnemi grudkami szklistawemi, niekiedy kształtem i wielkością sprawiającemi wrażenie złuszczonych, obumarłych komórek. Krwinki czerwone. W kłębuszkach, w przestrzeniach okołokłębuszkowych i w torebkach kłębkowych zmian niema. Pomiędzy cewkami napotyka się gdzieniegdzie, jakby ogniskowo, po kilka naczyń włosowatych rozszerzonych i przepełnionych krwinkami czerwonemi, czasem drobne wybroczyny. Na pograniczu kory i substancji rdzeniowej, znajdują się między cewkami dość gęste niewielkie nacieki, złożone najwyżej z kilkunastu komórek, przeważnie leukocytów wielojądrzastych, w znacznie mniejszej części limfocytów, a wyjątkowo napotyka się komórki zbliżone do plazmatycznych. Podobne, ale mniejsze, z kilku ledwo komórek złożone nacieki, spotyka się o wiele rzadziej wśród istoty korowej. Zmiany w wątrobie, oprócz zwyrodnienia miąższowego, ograniczają się do dość wyraźnej dyssocjacji, nieznacznego rozszerzenia śródbeleczkowych przewodów żółciowych w środku zrazików około żyłki środkowej; tu też w przewodzikach i w komórkach wątrobnych znajdują się złogi żółciowe. Komórki wątrobne są jakby obrzękłe, zaokrąglone. Jądra komórek wątrobnych barwią się przeważnie prawidłowo, z wyjątkiem zrzadka rozrzuconych komórek pomniejszonych, w których protoplazma barwi się eozyną, a jądro jest zagęszczone (pyknotyczne). Gdzieniegdzie napotyka się w komórkach wątrobnych jądra duże, nieraz podwójnej wielkości, o zrębie chromatynowym również delikatnym, jak w innych jądrach. Czasem zdarzają się komórki wątrobne o dwu jądrach. Parę razy zaś napotkałem karjokinezę. Naczynia włosowate krwionośne wąskie zawierają mało krwinek czerwonych, słabo i niejednostajnie się barwiących, oraz gdzieniegdzie grudki sprawiające wrażenie okruchów krwinek czerwonych. Komórki Browicz-Kuppfera napęczniałe, często, zwłaszcza w obwodowych częściach zrazików zawierają ziarenka czarnego (poformalinowego) barwika. Obrazów erytrofugji napotkałem niewiele, złogów barwika żółciowego w tych komórkach nie napotkałem. W tkance łącznej, należącej do torebki Glissona zdarzają się bardzo rzadko gromadki z kilkunastu limfocytów, bardzo przeważnie jednak nie ma tu żadnych zmian.

Również w śledzionie nie napotkałem wybitnej erytrofugji, zaledwo gdzieniegdzie zdarza się widzieć w komórkach jakby odłamki krwinek.

W mięśniach łydki wiele włókien bez prążkowania poprzecznego, szklisto zmienionych, niektóre rozpadłe już na grudki nieregularnych kształtów; miejscami tam, gdzie włókno mięsne już się rozpada, są pomnożone jądra mięsne, leżą gromadkami, po kilka również w tkance łącznej miejscami gromadki młodych fibroblastów.

Cały obraz zmian w mięśniach, zgodny z opisami innych autorów, którzy określają te zmiany jako zwyrodnienie szkliste; zdaniem mojem niesłusznie, bo zmiany te są zupełnie takie same, jak w zwyrodnieniu woskowem.

W mięśniu sercowym prążkowanie poprzeczne nieco zatarte, miejscami fragmentacja; innych zmian nie znalazłem.

Dla każdego, kto znał chorego, kto szukał u niego na powłokach zewnętrznych wybroczyn, i to nie raz, a nie znalazł ich ani śladu, dla każdego — obfite i mnogie wybroczyny krwawe stwierdzone po otwarciu zwłok w różnych narządach, — stanowiły widok zgoła nieoczekiwany! Z drugiej strony, skrzepy krwi wypełniające kanał kręgowy, tłumaczyły dosadnie własności płynu mózgowo-rdzeniowego z dn. 19. VI.

Już po śmierci Władysława C., bo dnia 2. VII. padła świnka morska szczepiona krwią jego dn. 17. VI. Narządy padłej świnki przedstawiały obraz właściwy żółtaczce zakaźnej. W rozcierkach z wątroby i nadnerczy stwierdzono krętki *spirochaete icterohaemorrhagiae.*

Żółtaczka zakaźna u Władysława C., w ciągu dziewięciu dni doprowadziła do śmierci.

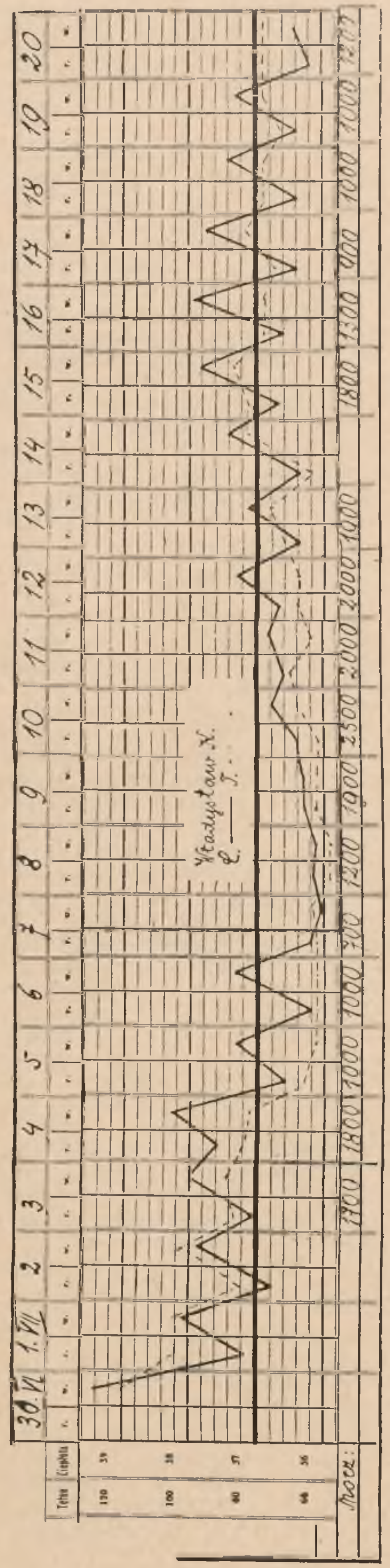
4) W 1930 r. dnia 30. czerwca przybył Władysław K. Liczy lat 19. Przed kilku miesiącami miał mieć dolegliwości jelitowe połączone z wymiotami i żółtaczką. Potem czuł się zupełnie zdrowym. Dopiero 27. VI., dostał kłucia w piersiach, począł kaszleć, i uczuł ból w łydkach. Dnia 28. VI., wymiotował i miał bóle brzucha. Obecnie gorączkuje, jest osłabiony, ale przedewszystkiem dokuczają mu bóle głowy i łydek. W narządach wewnętrznych nie znaleziono zmian. (Wątroba i śledziona nie były wyczuwalne, ani w dniu przyjęcia ani później). Przy badaniu bolesne były, okolica żołądka i podżebrza prawego, — ale przedewszystkiem mięśnie łydek. Nazajutrz po przyjęciu chorego wystąpiła żółtaczka, która się stopniowo wzmagała. Stolce chory miewał to jasno-brunatne, to szaro-żółte. Mocz zawierał bilirubinę, zwiększoną ilość urobilinogenu i białko. W osadzie stwierdzono krwinki białe, bardzo liczne krwinki czerwone, i wałeczki szklisto-ziarniste. Chory od czasu do czasu krwawił z nosa, i odpluwał plwocinę śluzowo-krwawą. Dnia 4. VII., t. zn. w przeddzień spadku gorączki był zamroczony. Po spadku gorączki chory wracał do sił; znikły bóle głowy i mięśni, a żółtaczka znacznie zelżała. Po pięciu dniach bezgorączkowych, znowu zagorączkował. W tym czasie stracił łaknienie które już było wróciło, i skarżył się na ból głowy. Bóle w mięśniach się nie odnowiły, żółtaczka nie wzrastała. O zachowaniu się wątroby i śledziony była już mowa. W moczu utrzymywały się nadal tesame nieprawidłowe składniki. Ilość moczu była jak przedtem, tak i teraz dostateczna, w niektóre dni nawet obfita. Władysław K., w kilka dni po ustąpieniu gorączki, czuł się dobrze, chciał wstawać. Żółtaczka znikła wkrótce, zaś zmiany w nerkach, na które wskazywały własności moczu, ustąpiły w ostatnich dniach lipca, tak, że Władysław K. opuścił szpital 2. VIII., po zupełnym powrocie do zdrowia.

Tak jak u trzech poprzednich chorych, tak i u Władysława K., kierując się temi samemi względami, szczepiono krew świnkom morskim dn. 1. VII. Niektóre z nich padły dnia 10. VII. względnie 11 VII. W narządach padłych świnek stwierdzono zmiany cechujące żółtaczkę zakaźną. Znaleziono krętki.

U Władysława K., w ciągu pierwszych dziesięciu dni gorączki, był szereg objawów spotykanych w przebiegu żółtaczki zakaźnej, — w czasie wtórnej gorączki, chory był tylko osłabiony, skarżył się na bóle głowy i brak łaknienia. Zapalenie nerek trwało niespełna pięć tygodni.

A teraz następuje kilka szczegółów dotyczących chorego, u którego podejrzewano żółtaczkę zakaźną. Chodzi mianowicie o Salomona G. Przyniesiono go na oddział zakaźny nieprzytomnego, w stanie beznadziejnym, dn. 14. lipca 1930. Od siostry jego dowiedziano się, że Salomon G. liczy lat 22. Zachorował mniej więcej przed 10 dniami, wśród objawów „żołądkowych". Po kilku dniach pożółkł. Już jako żółty miał się kąpać we Wiśle

dn. 10. VII. Dnia 12. VII. wieczorem zaczął mówić od rzeczy i był podniecony. Nazajutrz stracił przytomność. Na oddziele jej nie odzyskał. Przy bardzo oględnem badaniu, ze względu na stan chorego, w narządach wewnętrznych nie stwierdzono żadnych



Tablica IV.

zmian. Natomiast na powłokach zewnętrznych uderzała silna żółtaczka. Ciepłota wynosiła 36.2° C, tętno 92. Nie znajdując wytłumaczenia dla całości obrazu klinicznego, pomyślano, czy i w tym wypadku nie chodzi o żółtaczkę na tle kretków? Z tego powodu pobrano choremu krew i wstrzyknięto dootrzewnowo świnkom morskim. Chory po kilku godzinach pobytu w szpitalu umarł. Minęło kilka tygodni od zaszczepienia krwi Salomona G. świnkom morskim, a żadna z nich nie dostała żółtaczki i nie padła na nią. Toteż dzisiaj zastanawiając się nad schorzeniem, jakiemu uległ Salomon G., należy powiedzieć: wobec krótkiego czasu spostrzegania chorego, i wobec ujemnego badania na krętki żółtaczki zakaźnej — ani ze stanowiska klinicznego ani pod względem etjologicznym istota choroby Salomona G. jest niewyjaśniona. Jeśli mimo to mowa w tem miejscu o Salomonie G., to tylko ze względu na wynik badania pośmiertnego, który nie pozwala wprawdzie stanowczo rozpoznawać choroby Weila, ale wskazywałby na nią z takiem przynajmniej prawdopodobieństwem, z jakiem za przypadki choroby Weila uchodzą spostrzeżenia B r o d o w s k i e g o z D u n i n e m i nowsze B ö n n i n g a.

G. Salomon lat 22.

Z protokołu sekcji wykonanej w 10 godzin po śmierci w Zakładzie anatomji patologicznej Uniw. Jag. (L. prot. 576, obducent: asyst. Zakładu Dr. St. N o w a k), przytoczyć należy następujące szczegóły:

Silne ż ó ł t a c z k o w e zabarwienie skóry (jakoteż wszystkich cieczy i tkanek z wyjątkiem tkanki nerwowej). Wybroczyn na skórze nigdzie niema. Podściółka tłuszczowa podskórna w ilości prawidłowej. Niema obrzęków podskórnych, ani puchliny jam surowiczych.

W y b r o c z y n y nieliczne, dochodzące do wielkości złotówki srebrnej, znajdują się na przedniej stronie i zboku klatki piersiowej w mięśniach VIII—X międzyżebrza. Bardzo liczne wybroczyny, dochodzące od wielkości główki od szpilki do wielkości grosza, są rozsiane w opłucnych tak ściennych jak trzewnych, szczególnie gęsto w opłucnych dolnych płatów płuc oraz w dolnotylnych częściach opłucnych ściennych. Również bardzo liczne wybroczyny, dochodzące rozmiarów grochu, często zlewające się ze sobą, zawiera miąższ płatów dolnych obu płuc, a kilka takich wybroczyn znajduje się także w dolnej części górnego płatu prawego płuca. W dolnych odcinkach płatów dolnych wybroczyny te leżą tak gęsto i w tylu miejscach ze sobą się zlewają, że te odcinki sprawiają zrazu wrażenie, jakby całe były naciekłe krwawo. Poza obrębem wybroczyn jest miąższ płuc powietrzny, różowy, miernie wilgotny. W oskrzelach i tchawicy niema wybroczyn, śluzówka jest jednak pokryta dość obficie krwawo zabarwionym śluzem. W nasierdziu tylko kilka petoci wielkości główki od szpilki na przedsionku lewym.

Otrzewna tak ścienna, jak zwłaszcza jelitowa, wygląda bardzo pstro wskutek nader licznych wybroczyn, od rozmiarów główki szpilki do rozmiarów grosza, a nawet i większych (w jamie otrzewnej niema krwi, ani żadnej wogóle cieczy).

Wymiar podłużny s e r c a wynosi 12 cm, poprzeczny 11 cm, grubość 6 cm, grubość ściany lewej 11 mm, prawej 2 mm. Serce zawiera wiotkie, soczyste wiśniowe skrzepy krwi. Jamy prawej połowy serca nieco rozszerzone. Mięsień sercowy jest barwy różowawej, o rysunku i połysku zachowanym.

W ą t r o b a waży 1610 g, jej kształt jest prawidłowy, zbitość nieco zmniejszona, torebka cienka, gładka, lśniąca. Na przekrojach miąższ wybitnie żółtaczkowo zabarwiony, o rysunku nieco zatartym; miąższ przy prawym brzegu wątroby ma na przekroju rysunek wyraźniejszy, barwę czerwieńszą; połysk wszędzie zachowany. Pęcherzyk żółciowy zawiera bardzo mało gęstego, żółtawoszarawego śluzu, dość silnie trzymającego się śluzówki, która — jak i reszta ściany pęcherzyka — jest niezmieniona. Przewody żółciowe drożne, prawidłowe.

N e r k a prawa waży 140 g, lewa 150 g; obie są prawidłowej wielkości i kształtu, nieco miększe. Torebka właściwa jest cienka i łatwo daje się oddzielić. Powierzchnia nerek jest gładka, barwy różowożółtawej. Na przekroju rysunek jest nieco zatarty, połysk przyćmiony, barwa różowożółtawa.

Ż o ł ą d e k zawiera dość dużo treści płynnej, krwawej; śluzówka pokryta śluzem brudnokrwawym, luźno przylegającym, grubsza, groszkowana, bez wybroczyn. W dwunastnicy treść płynna, smołowata, śluzówka niezmieniona. W jelicie cienkiem i grubem treść mazista, łupkowoszara, silnie cuchnąca.

Opis m i k r o s k o p o w y ograniczamy podobnie, jak w poprzednim przypadku do narządów, ulegających w chorobie Weila stale zmianom.

Co do k r ę t k ó w wynik badania mikroskopowego nerek był niepewny. W w ą t r o b i e znajdują się liczne ogniska martwicze ,zajmujące środek zrazików, niekiedy tak rozległe, że zaledwo na samym tylko obwodzie zrazika barwią się jądra komórkowe. W obrębie ognisk martwiczych bardzo znaczna dyssocjacja, obumarłe komórki wątrobne i śródbłonkowe tylko w części są utrzymane, a wtedy zaokrąglone i jakby napęczniałe, przyczem w protoplazmie komórek wątrobnych często widać drobne złogi barwika żółciowego; w części jednak komórki rozpadły się na

okruchy, bezładnie leżące, wśród których trafiają się grudki sprawiające wrażenie okruchów krwinek czerwonych i nieliczne kropelki tłuszczu, zdarzające się także w nierozpadłych, ale już obumarłych komórkach wątrobnych. W komórkach nieobumarłych zdarzają się pyknotyczne jądra. Mitoz ani dwu jąder w komórkach wątrobnych nie napotkałem. Przewody żółciowe w międzyzrazikowych polach łącznotkankowych (torebce Glissona) wydają się liczniejsze, niż zwykle. Cały obraz jest z wielu względów zbliżony do obrazu wczesnych okresów ostrego żółtego zaniku, tylko martwica jest mniej rozległa, a ślady stłuszczenia o wiele mniejsze, niż w ostrym żółtym zaniku.

W nerkach są wyraźnie stłuszczone nabłonki we wszystkich cewkach krętych i w grubszem ramieniu pętli Henlego, przyczem tłuszcz znajduje się w podstawnych częściach komórek. Jądra nabłonków w pętlach wszędzie, a w cewkach krętych w wielu miejscach nie barwią się wcale; gdzieniegdzie są całe pola cewek krętych, w których wszystkie nabłonki są nekrotyczne. W świetle cewek zdarzają się zrzadka wałeczki szkliste, częściej grudki szklistawe, niekiedy kształtem i wielkością sprawiające wrażenie złuszczonej komórki nabłonkowej. Jednakże nigdzie niema obfitszego łuszczenia się nabłonków. Nacieków leukocytowych ani limfocytowych nigdzie między cewkami nie znalazłem; co najwyżej trafiają się (zrzadka) po 2—3 leukocyty. Naczynia krwionośne przekrwione ogniskowo, podobnie jak w pierwszym przypadku; wybroczyn niema. W kłębkach i torebkach nie zdołałem znaleść żadnych wogóle zmian.

W śledzionie obrazy histologiczne nie odbiegały od zwykłych obrazów obrzęku ostrego.

W mięśniach łydki, niektóre włókna wyglądają szklisto i nie mają prążkowania poprzecznego. Rozpadu włókien ani pomnożenia jąder nie napotkałem.

W mięśniu sercowym nie znalazłem zmian histologicznych.

Z gruczołów chłonnych są tylko pyliczo zmienione gruczoły oskrzelowe i śródpiersie, inne niezmienione.

Chociaż zasadnicze cechy anatomopatologiczne krętkowej żółtaczki zakaźnej są już ustalone na podstawie ponad 100 przypadków [1]) zbadanych pośmiertnie nowoczesnemi metodami mikroskopowemi, to jednak wymagają jeszcze wyjaśnienia niektóre różnice w spostrzeżeniach sekcyjnych i mikroskopowych dla wyrównania poglądów na drobniejsze szczegóły. Za zasadnicze zmiany w chorobie Weila uznano zgodnie:

1) żółtaczkę zwykle bardzo wybitną, przyczem przewody żółciowe są zawsze zupełnie drożne, pęcherzyk żółciowy często słabo wypełniony, czasem prawie próżny, a treść jelit niejednokrotnie odbarwiona, gliniasta; 2) liczne wybroczyny w wielu narządach, zwłaszcza w skórze, błonach surowiczych i śluzowych; 3) ciężkie zapalenie nerek; 4) zwyrodnienie mięśni, zwłaszcza łydek; 5) obecność krętków w różnych narządach w pierwszych dniach choroby głównie w wątrobie, później przedewszystkiem w nerkach. Ten zespół zmian pozwala zwykle odróżnić anatomicznie chorobę Weila od innych żółtaczek zakaźnych lub wikłających choroby zakaźne. W żółtej febrze i w ostrym zaniku wątroby powstaje przedewszystkiem znaczne stłuszczenie i rozległa martwica komórek wątrobnych, które w chorobie Weila rzadko się w tej postaci zdarzają; w żółtym ostrym zaniku nie znajduje się w narządach krętków. Niema ich też w połączonych z żółtaczką sprawach durowatych, które przytem odróżniają się bardzo znacznym ostrym obrzękiem śledziony. Takiż obrzęk towarzyszy gorączce powrotnej, w której żółtaczka nie jest częstą, a nadto w której krętki znajduje się przedewszystkiem w śledzionie, a nie w nerkach lub wątrobie.

Wymieniony (pod 1 do 4) zespół zmian anatomicznych jest dość charakterystyczny, aby można przypuścić chorobę Weila nawet wtedy, jeśli nie powiedzie się znaleść krętków w narzą-dach wziętych ze zwłok. Według bowiem Kaneko znajduje się przy pośmiertnem badaniu mikroskopowem zwykle krętków niewiele, choćby za życia zapomocą wstrzyknięcia krwi chorych morskim świnkom łatwo dawały się wykryć. W wątrobie, wedle tego autora, trudno wykryć krętki czasem począwszy już od 5—6 dnia choroby; po tym terminie znajduje się je raczej w nerkach i innych narządach, ale im później, tem trudniej, a w zwłokach zmarłych pod koniec choroby nieraz niepodobna ich wykryć. To znikanie krętków z narządów w miarę postępu choroby przypisuje Kaneko działaniu powstających w ustroju ciał odpornościowych, tworzących się już wcześnie i szybko narastających.

Do głównych cech anatomicznych dodaje Kaneko jako właściwe chorobie Weila następujące szczegóły: brak typowego obrzęku śledziony, brak ognisk ropnych, brak rozleglejszych ognisk martwiczych w narządach miąższowych i mięśniach, pojawianie się w różnych narządach ogniskowych niewielkich i rzadkich nacieków złożonych głównie z limfocytów, prawie zupełny brak stłuszczeń narządów miąższowych, częste pojawianie się wybitnej erytrofagocytozy i rozpadu krwinek czerwonych w śledzionie, wątrobie i gruczołach chłonnych.

Jednakże z opisów rozmaitych spostrzeżeń dotąd ogłoszonych wynika, że te dodatkowe cechy nie są stałe; co więcej, nawet wśród głównych cech zdarzają się odchylenia, mogące mieć znaczenie zarówno dla anatomo-patologicznego, jak i dla klinicznego rozpoznania sprawy

Ze względów klinicznych zasługują na uwagę przedewszystkiem wybroczyny i stan śledziony. Pospolicie uchodzą wybroczyny w skórze za nieodłączny lub prawie nieodłączny objaw choroby Weila. W obu naszych przypadkach nie było ich jednak wcale, kontrast z narządami wewnętrznemi przez to szczególnie uderzał. Godzi się podkreślić, że brak lub mała ilość wybroczyn skórnych zdarza się, sądząc z piśmiennictwa, wcale często, przeszło w 1/4 przypadków; nawet Kaneko sam oblicza częstość wybroczyn w skórze w swoich spostrzeżeniach tylko na 73.8%. Odrazu też należy tu wspomnieć, że wybroczyny także w narządach wewnętrznych rozmieszczają się rozmaicie. W obu naszych przypadkach na przykład nie było ich wcale widać w tkance błon śluzowych przy sekcji, chociaż krwawe zabarwienie śluzu w drogach oddechowych w obu przypadkach, a treści żołądka i dwunastnicy w drugim przypadku przemawiałoby za broczeniem z błon śluzowych za życia. W błonie otrzewnej nie było wcale wybroczyn w naszym pierwszym przypadku, w drugim zaś było w nasierdziu zaledwo kilka petocji. Zresztą i Kaneko podaje częstość wybroczyn w otrzewnej w swoim materjale tylko na 52.4%, w opłucnej tylko na 50%; w nasierdziu wprawdzie na 71.4%, wiadomo jednak, że tam drobne petocje są zjawiskiem banalnem.

Stan śledziony również nie da się określić tak szablonowo, jak to podaje Kaneko. A ma on przecież wagę w klinicznej ocenie symptomatologicznej. W Japonji Kaneko wprawdzie nie spotykał obrzęku śledziony i zaledwo w 5 jego spostrzeżeniach (11.9%) waga śledziony przekraczała średnią wagę prawidłowej śledziony Japończyków t. j. 200 g, a z tych przypadków w 3 była marskość wątroby, a w 2 powikłanie ropnicą. Ten brak obrzęku śledziony wydawał się Kaneko swoistym dla japońskiej postaci choroby Weila w przeciwieństwie do postaci europejskiej, gdzie sam Weil podawał obrzęk śledziony, jako jeden z najważniejszych objawów, a inni autorowie także niekiedy go spotykali. Znalazłszy obrzęk śledziony tylko w przypadkach powikłanych innemi sprawami, które go same przez się mogły wywołać, nie przypisuje Kaneko znaczenia spostrzeżeniom europejskim, podnosząc, że stan śledziony albo określano w nich tylko ogólnikowo, i to często wyrazem „dosyć“ lub „miernie“ powiększona śledziona, albo jak n. p. Miller uznawano za obrzękłe śledziony już ponad 120 g wagi. Z naszych obu pośmiertnie badanych przypadków w pierwszym była śledziona stanowczo powiększona, w drugim stanowczo znacznie obrzękła (320 g). Różnic w spostrzeżeniach nie należałoby naszem zdaniem tłumaczyć odrębnością japońskiej postaci choroby Weila od postaci europejskiej; nie można też lekceważyć spostrzeżeń europejskich dlatego, że obrzęk śledziony nie był znaczny, albo określany ogólnikowo, a nie wagą. Raczej należałoby przypuścić, że różnice stanu śledziony mogą zależeć od okresu choroby i od wypadkowej stosunku siły zakażenia do stanu ustroju. Wszak nawet w Japonji Inada i Ido stwierdzali klinicznie obrzęk śledziony w 16.7% przypadków choroby Weila, a tylko w 5.6% przypadków wczesnych, przed 10 dniem choroby (Kaneko 1.). Brak obrzęku śledziony w pierwszym z naszych przypadków, gdzie śmierć zaszła już w 9 dniu, byłyby z tem w zgodzie. Conajmniej — należałoby, jak sądzimy, stanąć na tem stanowisku, że stwierdzenie obrzęku śledziony nie

---

[1]) Najwięcej przypadków śmiertelnych — 42 z Japonji — zbadał Kaneko, który na nich oparł obszerną anatomopatologiczną monografję choroby Weila, wydaną przed 8 laty. Liczniejszemi spostrzeżeniami rozporządzali Lepehne (18 sekcyj), Pick (16 sekcyj), Miller (10 sekcyj), Oberndorfer (6), M'Nee i Beitzke (po 5), cała zaś reszta przypada na pojedyncze spostrzeżenia.

Wszystkie przypadki badane pośmiertnie, a ogłoszone do r. 1922, zestawił we wspomnianej pracy Kaneko. Późniejszych spostrzeżeń zdołaliśmy w piśmiennictwie znaleść tylko dwa: Goudsmita z Hammerem i Wolffem (1925) i Bonninga (1927), w którem zresztą nie znaleziono krętków, jeżeli nie liczyć 2 przypadków Kathego, tak zwanej gorączki błotnej, uważanej przez tego autora za jedną z postaci choroby Weila, czemu znów jednak Baschenin stanowczo się sprzeciwia.

wyklucza wprost istnienia zakażenia krętkiem Inady i niekoniecznie w przypadkach choroby Weila musi być uważane za skutek wikłającego ją zakażenia dodatkowego.

Tłumaczenie różnic w najważniejszych zmianach mikroskopowych zależnością od okresu choroby i od wypadkowej stosunku siły zakażenia do stanu ustroju i stanu oraz stopnia oddziaływania poszczególnych jego narządów i tkanek nasuwa się samo przez się także co do innych spornych szczegółów. Sam Kaneko w ten sposób po części tłumaczy różnice w histopatologicznym obrazie wątroby, stwierdzając na przykład, że w spostrzeżeniach europejskich, dotyczących przeważnie wczesnych okresów choroby, rzadko znajdowano rozszerzenie przewodów żółciowych włosowatych w środku zrazików i zastój w nich żółci, gdy w jego spostrzeżeniach, przeważnie z późniejszych okresów choroby, zmiana ta była stałą i bardzo charakterystyczną. Być więc może, że i najcięższe zmiany w wątrobie, w postaci rozległej martwicy, zbliżonej stopniem do żółtego ostrego zaniku, opisywane przez niektórych autorów europejskich (Pick, Hart, Beitzke), (znalezione także w naszym drugim przypadku śmiertelnym), a podawane w wątpliwości przez Kaneko, który ich nie widywał, zależały od okresu choroby, ale nietylko od tego, lecz również od siły zakażenia, stanu narządu w czasie działania zarazka. Wedle tego też stopień i rodzaj zmian w wątrobie może być różny, a znów zależnie od tych różnic także i wydzielanie i wydalanie żółci (stąd i jakość treści jelit) będzie się w poszczególnych przypadkach wahać. Łatwo zrozumieć, że takież wahania mogą zachodzić w wątrobie co do stanu komórek układu siateczkowo-śródbłonkowego, stopnia ich erytrofagocytozy i co do nacieków limfocytów w tkance łącznej międzyzrazikowej (torebce Glissona), które to sprawy w naszych przypadkach były ledwo zaznaczone.

Zmiany nerek należą w chorobie Weila do najważniejszych i najstalszych. Chociaż jednak gołemu oku przedstawiają one obraz, mniej lub więcej wyraźnie przemawiający za zapaleniem ostrem, to opisy zmian mikroskopowych są dosyć rozbieżne, w każdym razie więcej, niż opisy zmian wątroby. Pomijamy postać wybitnie krwotoczną, oraz znaczniejsze stłuszczenie, jako opisywane tylko wyjątkowo (Beitzke), a z drugiej strony — zwyrodnienie miąższowe przy braku większych stłuszczeń i mniej lub więcej rozległą martwicę nabłonków cewek krętych, jako znów zgodnie stwierdzoną przez bardzo wielu badaczy. Ale gdy jedni nie wspominają o złuszczaniu się nabłonków, to inni (Kaneko) widywali często, tak znaczne, że światło cewek było zatkane złuszczonemi komórkami. W cewkach, zwłaszcza prostych, leżą nieraz liczne wałeczki lub cylindoidy, kiedyindziej, jak n. p. także i w naszych przypadkach, wałeczków w cewkach niema lub jest mało. W torebkach Bowmana znajdowano zwykle ścięte jednostajnie lub grudkowato — białko, czego w naszych na przykład przypadkach nie było, a niektórzy widywali (Hart, Busch, Beitzke) bujanie nabłonka w kształcie półksiężyca. Same kłębuszki nie bywają zresztą zmienione. Nacieki komórkowe pomiędzy cewkami są przez większość autorów opisywane, ale jedni podają, że są one złożone przeważnie z limfocytów (Beitzke, Herxheimer, Hart, Kaneko) z mierną domieszką leukocytów, drudzy, że głównie gromadzą się tu leukocyty wielojądrzaste (Stokes), nasz przypadek pierwszy, inni znajdowali szczególnie obficie leukocyty eozynochłonne (które Pick uważa nawet za znamienne dla choroby Weila) gdy przeciwnie Kaneko sądzi, że tak te komórki, jak i leukocyty wielojądrzaste są zapewne tylko wyrazem powikłań. Również rozmaicie bywa opisywany udział komórek plazmatycznych w naciekach, znalezionych w różnej ilości przez Aschoffa, Herxheimera, Picka, Millera, Kaneko (w naszym pierwszym przypadku tylko nielicznie), nie znajdowanych przez Beitzke'go. Kaneko wspomina o proliferacji komórek łącznotkankowych, mniema jednak, że wtórna marskość nerek może się zdarzyć tylko w przypadkach z powikłaniami; przeciwnie niektórzy (przytoczeni przez Kaneko: Stokes, Martin, Petit, Garnier, Reilly), opisują marskość w toku lub jako następstwo zmian nerek w chorobie Weila.

Nie wydaje nam się słusznem usiłowanie wciśnięcia zmian nerek w chorobie Weila w jeden szablon i odrzucania z ich obrazu histopatologicznego w tej chorobie szczegółów rzadziej spotykanych pod pozorem, że są to „zapewne" skutki przypadkowych powikłań, jak to czyni Kaneko. Wszak badanie histopatologiczne chwyta w każdym poszczególnym przypadku tylko pewien moment sprawy chorobowej, obraz morfologiczny chwilowego stanu, który nie zawsze pozwala przesądzać o stanach, jakie w toczącym się, postępującym lub ustępującym procesie poprzedzały stan uchwycony badaniem, lub jakieby po nim nastąpić mogły. Zamiast przeto szukać ubocznych okoliczności, logiczniej i prościej byłoby, naszem zdaniem, przypuścić, że i w nerkach, jak w wątrobie, odchylenia od najczęstszego obrazu zależą od okresu choroby, a zwłaszcza od tych wszystkich warunków, które określają jej ciężkość (siła zakażenia z jednej, a stan ustroju i każdego z narządów z drugiej strony).

Nikomu przecież nie przychodzi na myśl wyłączać rzadszych postaci zapaleń nerek w płonicy z ogólnego obrazu anatomopatologicznego tej choroby i uważać je za skutek dodatkowych powikłań, dlatego, że odbiegają one od tych postaci, które się w płonicy spotyka najczęściej. Takie samo stanowisko należy zająć wobec odchyleń od klasycznego obrazu, jakim może ulegać stan nerek w chorobie Weila.

W opisach zmian mięśni nie ma większych różnic; jedyne zmiany te należałoby zaliczać raczej do zwyrodnienia woskowego niż — jak to czynią niektórzy — szklistego.

Bardzo charakterystyczne światło rzucają zresztą na tę sprawę doświadczalne badania Hetzmanna na świnkach morskich, zakażonych zarazkami bądź febry żółtej, bądź zakażenie Sumatra, bądź krętkami Kaneka. Zmiany anatomiczne i histologiczne były tu bowiem zasadniczo takie same bez względu na rodzaj zakażenia. Dowiodło to raz jeszcze, że nie rodzaj zarazka, ale siła jego działania z jednej, a warunki ustroju zakażonego z drugiej strony rozstrzygają o tem, jakie zmiany anatomiczne powstaną w danym przypadku i że „swoistość" zmian wywołanych przez pewien określony zarazek, jest rzeczą bardzo względną.

Inne zmiany anatomiczne i histologiczne, opisywane w chorobie Weila, jak n. p. mierne rozszerzenie prawej połowy serca, zmiany w nadnerczach, w szpiku kostnym, gruczołach chłonnych, zmiany w przewodzie pokarmowym i drogach oddechowych, w gruczołach wewnętrzno-wydzielniczych, w komórkach nerwowych rdzenia i mózgu, — jako bądź to zmiany banalne, pospolite w wielu chorobach zakaźnych, bądź znów zmiany bardzo niestałe, nie stanowią już zgoła nic charakterystycznego dla krętkowej żółtaczki zakaźnej. Dlatego też uważamy za zbyteczne nad niemi tutaj się rozwodzić, podobnie, jak pominęliśmy je w opisie zmian histologicznych w obu naszych przypadkach. Również zbyteczną wydaje się nam rzeczą rozstrząsać pochodzenie i sposób powstawania żółtaczki w chorobie Weila; nie różnią się one bowiem od sposobu powstawania żółtaczki na jakiemkolwiek innem tle zakaźnem, uznanej dzisiaj bodaj powszechnie za żółtaczkę „krwiopochodną" w zmodernizowanem znaczeniu tego określenia.

Na zakończenie dodajemy: choroba u czterech pierwszych (Salomona G. nie uwzględniamy) przedstawiała znaczne różnice co do nasilenia przebiegu i jakości zejścia. Ale zarówno u najlżej — jak i u najcięższej — chorego, nie stwierdzono wybroczyn na skórze, i na błonach śluzowych dostępnych badaniu bez wziernikowania. Że brak wybroczyn na powłokach zewnętrznych, raził obecnych przy rozbiorze zwłok Władysława C., o tem była mowa powyżej. U żadnego nie powiodło się wyczuć śledziony. Może dlatego także, że nie zawsze na to pozwalało zachowanie się powłok brzusznych. O braku wybroczyn w skórze, o niemacalnej wątrobie i śledzionie, wspominam z tej przyczyny ponieważ często opisy kliniczne żółtaczki zakaźnej inaczej mówią o nich, niż to było u naszych chorych. Czy zaburzenia jelitowe połączone z żółtaczką, na które cierpiał Władysław K., kilka miesięcy przed wystąpieniem żółtaczki zakaźnej, pozostają w jakimkolwiek związku z tą chorobą? — trudno orzec.

Zapewno nie uszło uwadze czytelnika, że omawiani chorzy, to sami mężczyźni, — dalej, że liczą po 18—20 lat, — i wreszcie, że wszyscy chorowali w miesiącach letnich. Trzech z nich — za wyjątkiem Władysława C. (Cygan) — kilka dni przed zachorowaniem kąpało się w Wiśle. Kąpiel miała miejsce bądź w obrębie, — bądź nieco poniżej — Krakowa [1]).

Piśmiennictwo.

1) Adamski: Badania nad morfologją i biologją krętka żółtaczki zakaźnej. Poznań 1924. — 2) Anigstein: Żółtaczka zakaźna. Przegląd epidemjologiczny. T. I. str. 135. — 3) Anigstein: Zarazek choroby Weila w szczurach warszawskich. Polska Gazeta Lekarska 1923 Nr. 10. — 4) Brodowski i Dunin: Przypadek

[1]) W związku z tem wspomnieć należy o badaniach Uhlenhutha i Hermanna z r. 1927, którzy utrzymują, że przez wieloletnie starania powiodło im się przekształcić niejadowitego krętka wodnego (spirochaeta pseudoicterogenes) znajdującego się w mule rzek i stawów, w odmianę jadowitą, która u morskich świnek wywoływała tesame zmiany anatomiczne, jak zarazek choroby Weila. (Medizinische Klinik 1927 Nr. 16).

tak zwanej choroby zakaźnej Weila. Gazeta Lekarska 1888, Nr. 37 str. 779. (po niemiecku: Deutsches Archiv f. klin. Medizin, 1888, Tom 43). — 5) Gieszczykiewicz: O etjologji żółtaczki zakaźnej. Przegląd lekarski. 1921 str. 72. — 6) Gieszczykiewicz: Żółtaczka zakaźna w „Podręczniku chorób zakaźnych" pod red. Sterling-Okuniewskiego, Zeszyt III, Lwów—Warszawa, 1924. str. 49—63. — 7) Gieszczykiewicz i Kostrzewski: Przypadek żółtaczki zakaźnej. Polska Gazeta Lekarska 1925 str. 933. — 8) Gieszczykiewicz: Serodjagnostyka żółtaczki zakaźnej. Przegląd epidemjologiczny T. I. str. 353. — 9) Gryglewicz: Przypadek żółtaczki zakaźnej (choroby Weila). Gazeta Lekarska 1902, Nr. 6. str. 135. — 10) Nowakowski: Z badań nad epidemją żółtaczki. Lekarz wojskowy 1921. Nr. 51. — 11) Lubarsch: Pathologie der Weil'schen Krankheit. Ergebnisse der allgem. Pathologie u. der pathol. Anatomie 1919 Jahrg. XIX. Abt. 1. 12) Kaneko: Ueber die pathologische Anatomie der Spirochaetosis ictero-haemorrhagica Inada (Weil'sche Krankheit). Wien — Leipzig — München 1922 (Rikola-Verlag). 13) Henke-Lubarsch: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie. Tomy I część 2, str. 558, IV część 1 str. 38, IV część 2 str. 73, V część 1 str. 512—514 i 1003, V część 2 str. 298 i 778. — 14) Goudsmit, Hammer-Wolff: Ref. w Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anatomie 1925 tom 36 str. 522. — 15) Heitzmann: Vergleichende pathologische Anatomie der experimentellen Gelbfieber-, Weil, und Sumatrainfektion. Arbeiten aus dem Reichsgesundheitsamt 1926 Tom. 57, str. 48. — 16) Bönning: Ein Fall von Weil'schen Krankheit, verursacht durch einen Unfall. Münchener mediz. Wochenschrift. 1927, Nr. 38, str. 1628. — 17) Kathe: Das sogenannte Schlammfieber in den Jahren 1926/7. Zentralblatt für Bakteriologie, Originale, 1928 Tom 109, str. 284. — 18) Baschenin: Wasserfieberepidemie im Moskauer Gouvernement im Sommer 1928. Tamże 1929. Tom 113. str. 450.

Dr. Leon TOCHOWICZ, asyst. Kliniki. Kraków.

Badania kliniczne nad wpływem wody ze źródła „Karola" w Iwoniczu, na wydzielanie soku żołądkowego, treści dwunastnicowej oraz na przemianę spoczynkową.

Z I. Kliniki chorób wewnętrznych U. J. w Krakowie.
Dyr.: Prof. Dr. T. Tempka.

Do ustalenia poważnego znaczenia balneologji w zakresie dzisiejszej medycyny, przyczyniają się w dużej mierze prace, dążące do wyświetlenia sposobu działania rodzimych wód mineralnych. W zrozumieniu tego doniosłego znaczenia, pierwsza Klinika wewnętrzna U. J. postawiła sobie za zadanie, między innemi. przebadanie systematyczne zdrojów polskich pod względem klinicznym i biologicznym w porównaniu z równorzędnemi źródłami zagranicznemi. W ten sposób przystąpiliśmy naprzód do badań nad źródłem „Karola" w Iwoniczu, przyczem dla porównania użyliśmy słynnej na cały świat solanki ze źródła „Rakocego" w Kissingen. Dla charakterystyki „Karola" przytaczam tu ostatni jego rozbiór chemiczny dokonany przed 6-ciu laty przez Trochanowskiego. Obok, dla porównania składu chemicznego „Karola" przytaczam też rozbiór chemiczny źródła „Rakocego". Wyniki rozbioru podane są w gramach na 1 litr wody.

	Zdrój „Karola"		Zdrój „Rakocego"	
Chlorek sodowy	8.66924	grm.	5.807	grm.
Bromek sodowy	0.03693	„	0.008308	„
Jodek sodowy	0.02349	„	—	
Dwuwęglan litowy	0.04292	„	—	
Dwuwęglan sodowy	2.95585	„	—	
Dwuwęglan wapniowy	0.39522	„	0.4280	„
Dwuwęglan stratowy	0.01516	„	—	
Dwuwęglan magnezowy	0.20078	„	1.215	„
Dwuwęglan żelazawy	0.00561	„	0.04863	„
Wolny bezwodnik kwasu węglowego	0.72572	„	2.056	„
Bezwodnik węglowy w całości	2.65713	„	brak danych	
Składniki stałe	11.35962	„	brak danych	
Ciężar właściwy wody	1.00920	„	1.00734	„
Ciepłota wody	9.5°	Cels.	10.7°	Cels.
Wydajność zdroju na dobę	134	Hl.	od 58-1150	Hl.
P. H. wody wytryskującej	6.9		brak danych	
P. H. wody butelkowej	7.5		7	
Chlorek potasowy	—		0.2788	mgr.
Azotan potasowy	—		0.01104	„
Chlorek litowy	—		0.01994	„
Chlorek amonowy	—		0.002918	„
Chlorek wapniowy	—		0.3458	„
Siarczan wapniowy	—		1.051	„
Dwufosforan wapniowy	—		0.005029	„
Kwas metakrzemowy	—		0.01680	„

Jak widzimy z powyższego rozbioru, w wodzie „Karola" pod względem ilościowym zajmuje pierwsze miejsce chlorek sodu, a mianowicie: 8.6 g na jeden kg wody, czyniąc tem samem z „Karola" silną solankę, ponadto widzimy, że bardzo wybitne miejsce zajmuje też jod, mianowicie jodek sodu w ilości 0.02349 g, czyniąc znowu „Karola" pod względem ilości zawartego jodu trzecią z rzędu ze znanych źródeł zagranicznych, wodę jodową po Hall i Heilbronn. Nadto obecność bromku sodowego charakteryzuje go jako solankę jodowo-bromową. Wreszcie stosunkowo znaczna obecność wolnego bezwodnika kwasu węglowego oraz alkaljów, zwłaszcza alkalicznych ziem, stawia „Karola" równocześnie wśród szczaw alkaliczno-ziemnych. Zagęszczenie jonów wodorowych w wodzie dostarczonej nam przed paru miesiącami, oznaczone przez nas przy pomocy indykatorów w ciepłocie pokojowej wynosi 7.5 pH, a więc woda ta posiada cechy wyraźnie alkaliczne; natomiast oznaczone pH przez Kmietowicza w wodzie wytryskującej ze źródła, wynosi 6.9, czyli widzimy, że woda wytryskująca bezpośrednio ze źródła stoi w pobliżu równowagi kwasowo-zasadowej w kierunku jednakże przewagi jonów wodorowych. Stosując więc wodę butelkową stosujemy już wodę wyraźnie alkaliczną, co się tłumaczy utratą bezwodnika kwasu węglowego. Porównując teraz „Rakocego" z „Karolem" widzimy, że „Rakocy" jest słabszą solanką, nie zawiera zupełnie jodu, natomiast posiada cechy silniejsze szczawy alkaliczno-ziemnej. Badania jakie dotychczas przeprowadzono nad wodą „Karola" na I Klinice dadzą się podzielić na 3 grupy: 1) wpływ picia wody na wydzielanie soku żołądkowego, 2) na wydzielanie treści dwunastnicowej, i 3) na przemianę spoczynkową.

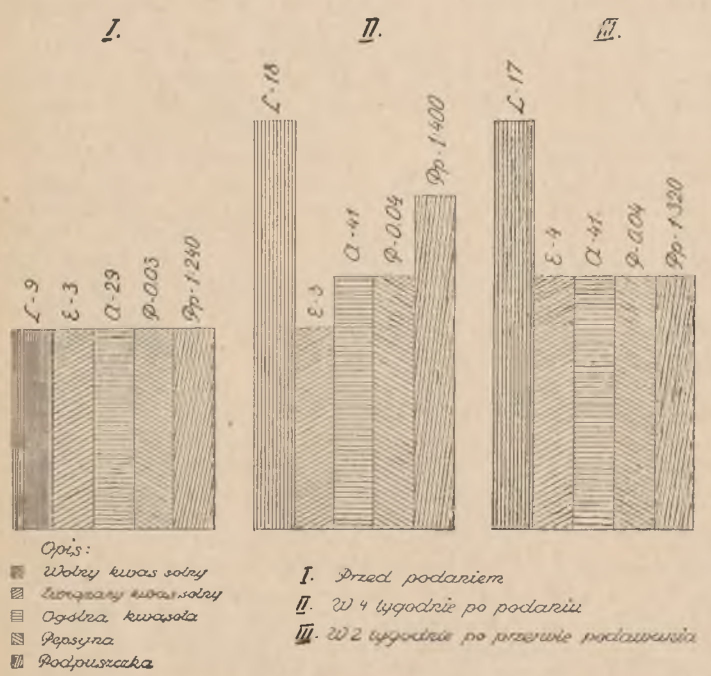
Pierwsza grupa badań obejmowała 20 chorych (11 chorych z spostrzeganych przezemnie i 9 chorych przez Dra Reichana). Rozpoznania chorych przezemnie spostrzeganych były następujące: dwóch chorych z prawidłowem zachowaniem się soku żołądkowego, jeden chory ze wzmożoną ciągłą kwasotą żołądka, sześciu chorych ze zmniejszonym wydzielaniem soku żołądkowego — i dwóch chorych z zupełnem bezsokiem żołądkowym. Czas spostrzegania każdego chorego trwał od 5 do 6 tygodni i dzielił się na 2 okresy. Pierwszy okres wstępny trwał od 7—10 dni. W ciągu tego czasu chory, obok diety zastosowanej do jego stanu chorobowego, otrzymywał roztwór fizjologiczny soli kuchennej podgrzanej do 40° C, bądź też o ciepłocie pokojowej w ilości 250 cm³, trzy razy dziennie na 15—20 minut przed jedzeniem. Roztwór soli fizjologiczny stosowaliśmy w tym celu, ażeby przy ocenie wyników stosowania wody Karola wykluczyć wpływ samej tylko masy wody, względnie energji cieplnej z nią wprowadzonej do ustroju, i ażeby tem samem wykazać działanie zawartych w niej elektrolitów czy to w postaci jonów czynnych, czy też w postaci katalizatorów. Okres drugi 4-ro tygodniowy tym się różnił od pierwszego, że chory zamiast roztworu fizjologicznego soli kuchennej otrzymywał wodę Karola w tej samej ilości, o tej samej ciepłocie i w tym samym czasie jak w pierwszym okresie.

Badanie soku żołądkowego u każdego chorego przeprowadzałem razem z kontrolnemi badaniami od dwóch do pięciu razy zawsze tylko po próbnem śniadaniu Ewalda-Boasa. U ośmiu z tych chorych oznaczałem tylko wolny kwas solny, związany i ogólną kwasotę, u trzech ostatnich zaś poza kwasotą soku żołądkowego oznaczałem nadto jeszcze pepsynę i podpuszczkę.

W wyniku tej grupy doświadczeń stwierdzałem po 4-ro tygodniowym piciu wody „Karola" u dwóch chorych z prawidłową kwasotą żołądka i chorego ze wzmożonem wydzielaniem kwasów żołądkowych podniesienie się wolnego kwasu solnego o 5—10°, jednocześnie o tyleż stopni spadały wartości związanego kwasu solnego. Ogólna kwasota soku żołądkowego u tych chorych pozostawała bez zmian. Najwybitniej dodatni wpływ podawania wody Karola uwydatnił się u sześciu chorych ze zmniejszoną kwasotą soku żołądkowego. U wszystkich tych 6-ciu chorych wydzielanie wolnego kwasu solnego wzrosło o 10—15 stopni, ogólna kwasota podniosła się o 20—25°, związany kwas solny zmniejszył się o 5—7°. Zaznaczam tutaj, że to zwiększanie się kwasoty u tych chorych odpowiadało jej powrotowi do poziomu prawidłowego. U trzech z tych chorych, u których oznaczałem również pepsynę (met. Boasa), i podpuszczkę (met. Fulda), podniosła się też równo-

legle z kwasotą, siła trawienna soku żołądkowego. U dwóch ostatnich chorych z tej grupy badań z zupełnym bezsokiem żołądka stwierdzałem tylko zmniejszenie się braku wolnego kwasu solnego o 7—10 stopni. U pięciu chorych z tej grupy badań mianowicie: u trzech ze zmniejszoną kwasotą i u dwóch z zupełnym bezsokiem żołądka, u których przy przyjściu na Klinikę i w czasie picia roztworu soli fizjologicznej stwierdzałem biegunkę dochodzącą od 2–5 stolców na dobę, już po tygodniowem piciu „Karola" chorzy ci mieli zupełnie prawidłową ilość wypróżnień. U wszystkich chorych tej grupy dało się stwierdzić, wybitną poprawę łaknienia, a co za tem idzie i przyrost na wadze od 2—5 kg w ciągu 4-ch tygodni. Z podmiotowych objawów znikały takie dolegliwości jak gniecenia, puste odbijania, kurczenia, przelewania. Omawiając wyniki doświadczeń tej grupy przytaczam równocześnie wyniki badań Dra Reichana, które były przeprowadzone również na materjale pierwszej Kliniki chorób wewnętrznych U. J. i tyczą się również wpływu wody Karola na wydzielanie soku żołądkowego. Rozpoznania chorych spostrzeganych przez Dra Reichana były następujące: jeden przypadek z normalnem wydzielaniem kwasów żołądkowych, dwóch chorych ze wzmożonem wydzielaniem soku żołądkowego i sześciu chorych z upośledzonem wydzielaniem soku żołądkowego. U wszystkich tych chorych poza kwasotą żołądka oznaczano jeszcze pepsynę i podpuszczkę. Wyniki badań Dra Reichana są następujące: u chorych z prawidłowem jak i ze wzmożonem wydzielaniem soku żołądkowego „Karol" nie okazywał żadnego wpływu, natomiast u pięciu chorych z upośledzonem wydzielaniem soku żołądkowego stwierdzano wyraźnie wzmożenie się tak kwasoty żołądka, jak i jego siły trawieniej, a tylko w jednym przypadku zupełnego bezsoku żołądka nie uzyskano żadnego wyniku. Nadto u wszystkich chorych z wyjątkiem jednego Dr. Reichan stwierdzał, podobnie jak i ja, wybitną poprawę w dolegliwościach podmiotowych. Wyniki tej grupy badań są przedstawione na tablicy Nr. I. Są to średnie dane uzyskane u wszystkich 20 chorych.

Tb. I.



W tej grupie badań podobnie jak i w następnych dwóch grupach przeprowadzono na dwóch chorych badania porównawcze z wodą „Rakoczego", przyczem uzyskano podobne wyniki.

Wyniki nasze uzyskane przy podawaniu solanki jaką jest woda „Karola" są potwierdzeniem badań wielu autorów, jak Reichmana 2), Cahna 2), Biasa 2), Braunna 2), Grüntnera 2), Doppera 2), Bickla 1), Rheinboldta 1) i wielu innych, którzy otrzymywali podobne wyniki przy stosowaniu solanek z różnych źródeł. Przechodząc teraz do sprawy sposobu leczniczego działania solanek na czynność wydzielniczą żołądka, muszę zaznaczyć, że wielu z tych autorów przypisuje główną rolę działaniu miejscowemu tych wód, bądźto na same gruczoły wydzielnicze, bądź też na unerwienie błony śluzowej żołądka. Z punktu widzenia stanowiska dzisiejszej medycyny poza działaniem miejscowem wód mineralnych, czy to na samą błonę śluzową, czy też na jej unerwienie, musimy nadto przypisywać wielką wagę właściwościom fizyczno-chemicznym wód mineralnych i w tem oświetleniu starać się tłumaczyć ich lecznicze działanie. Niemal wszystkie wody mineralne należy uważać nie za roztwór soli w nich zawarty, lecz jako elektrolityczne roztwory, których stopień rozcieńczenia jest tak wielki, że tworzą przeważnie jony. Jeżelibyśmy więc znali wszechstronne działanie każdego poszczególnego jonu na ustrój, na jego układ koloidalny, czy też na przebieg czynności poszczególnych narządów, to z wielką łatwością moglibyśmy sobie też wytłumaczyć działanie lecznicze wielu wód mineralnych, znając ich zagęszczenie poszczególnych jonów. Jakkolwiek dzisiejsze wiadomości o działaniu elektrolitów na wielce zawiłe procesy życiowe ustroju, mimo wielkiej ilości prac w tym kerunku, są jeszcze zupełnie niewystarczające, to jednak niemniej wiele szczegółów z tego zakresu wiedzy zostało z całą pewnością ustalonych. Dziś wiemy, że koniecznym warunkiem dla prawidłowej czynności poszczególnej komórki ustroju obok izotermji t. j. stałej ściśle określonej ciepłoty i izotonji t. j. stałego ściśle określonego ciśnienia osmotycznego jest izojonja t. j. ściśle wzajemne ilościowe ustosunkowanie się katjonów Na' K' do dwuwartościowych katjonów Ca i Mg. Mając tedy te ściśle ustalone fakty, musimy przewidywać, że przy doprowadzeniu z wodą mineralną wielkiej ilości różnych jonów, zmieniamy warunki osmotyczne, siły elektryczne w otoczeniu, a pośrednio i wewnątrz komórki, które to zmiany ze swej strony muszą wywrzeć wpływ na całą budowę koloidową ustroju. Chcąc teraz z tego punktu widzenia wytłumaczyć mechanizm działania wody Karola na wydzielanie soku żołądkowego, musimy zwrócić uwagę na stosunkowo wielką zawartość tej wody jonów, soli kuchennej i na związek jaki może zachodzić w ustroju między gospodarką chlorową, a wydzielaniem soku żołądkowego. Na sprawę powstawania wydzielania kwasu solnego w żołądku, obok samej błony śluzowej, jej gruczołów i zawartości żołądka w chwili trawienia, ma niewątpliwie duży wpływ czy to pośredni, czy też bezpośredni, jak zresztą wynika z badań wielu autorów, (Rozemana, Magnusa, Levy, Scherna, Arnoldiego, Boasa, Hamersdorfera, Doddiego, Cytronberga i wielu innych) 8 i 9), skład chemiczny i cechy fizyczno-chemiczne samej krwi. Faeldes 16) przypisuje tak wielką wartość temu ostatniemu czynnikowi, że uzależnia wprost wydzielanie kwasu solnego w żołądku od tak nazwanych przez niego „kwaśnych wartości" krwi. Jeżelibyśmy przyznali słuszność wywodom Facidesa, to musimy też zgodzić się z tem, że obok wielu innych jonów i urządzeń ustroju, wymiana jonów chlorowych i wodorowych między krwią, a żołądkiem musi odgrywać ważną rolę w regulacji równowagi kwasowo-zasadowej krwi. Doświadczalnie na zwierzętach zostało stwierdzone przez Mukogama 24), że przez podanie dożylne niewielkiej ilości KCl u zwierząt naczczo następowało wydzielanie kwasu solnego. Doświadczenie to dowodzi nam, że ustrój zwierzęcy dla utrzymania odpowiedniego poziomu jonu chlorowego w osoczu krwi, stara się nadmiar tego chloru, który być może zachwiał jego równowagą kwasowo-zasadową usunąć ze krwi między innemi i przez błonę śluzową żołądka. Również badaniem klinicznem zostało stwierdzone przez Brauna 2), Grüztnera 2), Cahna 2), Reichmana 2), że po wchłonieniu względnie po wprowadzeniu wprost do krwi roztworu soli kuchennej wzmaga się wydzielanie gruczołów żołądkowych. Ważności udziału żołądka w okresie trawienia w gospodarce chlorowej ustroju dowodzą też pośrednio prace Langhansa 14) i Sommera 14), którzy stwierdzali w ciągu trzech pierwszych godzin po próbnem śniadaniu stały spadek ilości wydzielonego moczu, jego stężenie chloru i wreszcie spadek ogólnej ilości wydalonego z moczem chloru. Wspomniałem, że dowóz większej ilości soli kuchennej wpłynąć może również i na równowagę kwasowo-zasadową krwi, że tak jest w istocie tego dowodzą badania Landaua 12), Glassa, Kaminera, Ambarda, Schmida, Arnoldiego, Bluma i Condtera. My, badając prężność pęcherzykową bezwodnika kwasu węglowego (CO_2) u pięciu chorych przy podawaniu wody Karola, mogliśmy również stwierdzić po 4-ro tygodniowym jej piciu, obniżenie się tej prężności o 5—15 mm słupa rtęci. Nie będę tutaj przedstawiał mechanizmu zmiany pH krwi przez zwiększony dowóz soli kuchennej, chcę tylko zaznaczyć, że według teorji Ambarda 12) spadek zapasu alkalicznego powstaje nie bezpośrednio skutkiem tworzenia się kwasu solnego we krwi, ale jest spadkiem wyrównawczym skutkiem wzmożonego przewietrzania płuc. Tem jednostronnem zapatrywaniem się na wydzielanie kwasu solnego w żołądku, uzależnionem od zawartości chloru w surowicy krwi, nie potrafilibyśmy jednak wytłumaczyć faktu, udowodnionego przez wielu autorów jak n. p. Hallera 15), Langhansa 14), Sommera 14), że właśnie zawartość chlorku we krwi u oso-

bników z upośledzonem wydzielaniem kwasów żołądkowych jest wyższa, niż u osobników ze zwiększonem wydzielaniem tychże kwasów. Sprzeczne te na pierwszy rzut oka spostrzeżenia dadzą się pogodzić, jeżeli obok wielkiego znaczenia chloru we krwi dla wydzielania żołądkowego, przypiszemy również duże znaczenie samejże błonie śluzowej żołądka, — którą nie można przecież uważać jako bierną błonę dializującą, lecz jako żywą tkankę uzależnioną w swej czynności fizjologicznej od najrozmaitszych czynników takich, jak ukrwienie, unerwienie, od czynników hormonalnych i wreszcie od stężenia różnych elektrolitów czy to w niej samej, czy też w otoczeniu jej. Stwierdzony więc fakt, większej zawartości chloru we krwi u osobników ze zmniejszonem wydzielaniem kwasów żołądkowych, możnaby sobie tłumaczyć nieprawidłową czynnością jednego z tych regulatorów w gospodarce chlorowej, jakim są gruczoły żołądka, być może przez zmniejszoną przepuszczalność błony śluzowej żołądka względem anjonów chlorowych ze krwi. Z drugiej strony możnaby wytłumaczyć tą większą ilość chlorków w surowicy krwi u osobników z niedomogą wydzielniczą żołądka jako wyraz tego, że ustrój tych osobników odznacza się większą zasadowością i dla utrzymania odpowiedniej równowagi kwasowo-zasadowej następuje większe zatrzymywanie chlorków przez tkanki (chloropeksja). Oczywiście jest to hipoteza, dla potwierdzenia której potrzebaby dalszych szczegółowych badań. Ze składników wody Karola, które bezpośrednio jeszcze mają wpływ na wydzielanie soku żołądkowego według badań Meinla i Jaworskiego należy podnieść stosunkowo dużą zawartość jej bezwodnika kwasu węglowego. Autorzy ci stwierdzali, że podanie solanki nasyconej bezwodnikiem kwasu węglowego powoduje szybsze i obfitsze wydzielanie soku żołądkowego, niż przy kontrolnych badaniach, przy podaniu samej tylko solanki bez nasycenia jej CO_2. Trzecim składnikiem wody Karola, który również może mieć wpływ na wydzielanie się treści żołądkowej jest dwuwęglan sodu 6). Jak wiadomo, dwuwęglan sodu wprowadzony do żołądka przy zetknięciu się z kwasem solnym powoduje powstanie bezwodnika węglowego i chlorku sodowego, które to związki chemiczne, jak widzieliśmy poprzednio, pobudzają czynność wydzielniczą żołądka. Jak widać z przytoczonych tu badań moich własnych i innych nad działaniem solanek na czynność wydzielniczą żołądka, należy przyjąć, że głównemi czynnikami Karola wzmagającemi wydzielanie soku żołądkowego są: chlorek sodowy, bezwodnik kwasu węglowego i dwuwęglan sodowy. Poza tymi czynnikami musimy zwrócić uwagę jeszcze na zmiany w napięciu układu wegetatywnego, które mogą być wywołane przez elektrolity wody Karola, a tem samem znowu pośrednio wpłynąć na wzmożone wydzielanie soku żołądkowego. Odnośnie do wyników naszych, otrzymanych przy badaniu co do zawartości pepsyny i podpuszczki w żołądku, po podaniu wody Karola, to zrozumiałem staje się dodatnie działanie Karola i w tym kierunku, jeżeli uwzględnimy fakt, że trawienne działanie pepsyny i działanie podpuszczki uzależnione jest od pewnego optimum stężenia jonów wodorowych, na które to woda Karola wywiera jak widzieliśmy bardzo dodatni wpływ.

Druga grupa badań nad wpływem wody Karola na wydzielanie treści dwunastnicowej obejmowała 17 chorych z następującemi rozpoznaniami: 3-ch chorych z kamicą woreczka żółciowego z obniżonem wydzielaniem kwasów żołądkowych, 3-ch chorych z przewlekłem zapaleniem dróg żółciowych i również z obniżoną kwasotą żołądka, 6-ciu chorych z prawidłowem zachowaniem się dróg żółciowych i z prawidłowem wydzielaniem soku żołądkowego, 2-ch chorych ze wzmożonem wydzielaniem soku żołądkowego i 3-ch chorych z zupełnym bezsokiem żołądka, bez zmian w drogach żółciowych. Czas spostrzegania każdego chorego dzieliłem i tu na dwa okresy. Sposób podawania i ciepłota wody były również takie same jak w pierwszej grupie badań nad zachowaniem się treści żołądkowej. Metodyka doświadczeń była następująca: chorym badanym w końcu pierwszego okresu wprowadzałem naczczo zgłębnik dwunastnicowy, po ustaleniu się wydzielania zbierałem treść dwunastnicową w ciągu najmniej 30 minut, w oddzielnych ilościach co 2 do 5 minut, w zależności od tego jak często następowało mieszanie się treści żołądkowej z dwunastnicową. Wydobytą treść poddawałem naprzód, badaniu ilościowemu, oznaczając średnią ilość wydobywającej się treści w ciągu 5 minut. Z fizycznych własności oznaczałem wejrzenie, barwę i lepkość treści, z chemicznych zaś własności treści oznaczałem odczyn jakościowo i ilościowo, zawartość bilirubiny (met. kolerymetryczną van den Bergha) i żółciany met. stalagmometryczną Traubego. Biologiczne badanie treści polegało na oznaczeniu ilościowem lipazy (met. Bondiego 25 i 26) i trypsyny (met. Fulda-Grossa). W ten sposób, starałem się przy tego rodzaju badaniu uwzględnić najważniejsze własności fizyczne, chemiczne i biologiczne treści dwunastnicowej. Tego rodzaju badanie przeprowadzałem tak jak przy końcu pierwszego okresu, poraz drugi bezpośrednio po wypiciu 250 cm. wody Karola i trzeci raz w końcu drugiego okresu porównując kilkakrotnie wyniki badań. W wyniku tej grupy badań stwierdzałem u wszystkich chorych, objętych w tej grupie, jednokierunkowe działanie wody Karola na wydzielanie się treści dwunastnicowej, a mianowicie: Bezpośrednio po wypiciu wody Karola ilość wydzielanej treści w jednostce czasu stale wzrastała, jednocześnie zmniejszała się lepkość treści. W sześciu przypadkach wydzieliła się żółć ciemna B z woreczka żółciowego, w pozostałych przypadkach barwa i wejrzenie nie uległy zmianie. Zasadowość pozostawała bez zmiany lub też okazywała lekką skłonność do spadku. Sole kwasów żółciowych, bilirubina, lipaza i trypsyna wykazywały też stale duży wzrost w jednostce czasu. Wartości tych badanych składników treści dwunastnicowej jeszcze bardziej wzrastały przy trzeciem badaniu, t. j. po 4-ro tygodniowem piciu Karola. Jeżeli wspomniałem, że wynik badań był jednokierunkowy, to nie znaczy, ażeby między poszczególnymi chorymi, nad którymi były przeprowadzone te doświadczenia, nie było różnic ilościowych. Najbardziej wybitnie oddziaływali chorzy z upośledzoną czynnością wydzielniczą żołądka i z równoczesnemi zaburzeniami w drogach żółciowych. Fakt ten tłumaczy się oczywiście tem, że „Karol", jak już w poprzednich badaniach przytoczyłem, najbardziej dodatnio pobudza wydzielanie żołądka również w tych przypadkach. Woda ze źródła „Rakocego" o tyle różni się swoim działaniem od „Karola" na wydzielanie treści dwunastnicowej, że bezpośrednio po wypiciu 250 cm^3 wody nie stwierdzałem żadnego żółciopędnego jej działania, jedynie tylko podnosi się ilość wydzielonej trypsyny. Po 4-ro tygodniowem zaś piciu „Rakocego" działanie jego na wydzielanie niektórych badanych składników okazuje się nawet nieco silniejszem od wody Karola, jakkolwiek wartości lipazy, nigdy nie dochodzą do tych cyfr, jak przy piciu Karola. Dla lepszej przejrzystości i uwydatnienia różnicy działania obu wód przytaczam wykresy, które przedstawiają w procentach dane średnie, uzyskane na podstawie wyników badań u wszystkich 17-tu chorych po stosowaniu wody „Karola" i u 2-ch chorych przy stosowaniu wody ze źródła „Rakocego".



Przechodząc teraz do wytłumaczenia sposobu działania wody Karola na zachowanie się treści dwunastnicowej musimy uwzględnić z jakich to wydzielin składa się ta treść i jakie gruczoły ustroju biorą udział w jej wydzielaniu się. W czynności trawiennej treści dwunastnicowej, niewątpliwie najważniejszą rolę odgrywa sok trzustkowy i w nim zawarte zaczyny, jak trypsyna i lipaza. O innych jak diastaza, maltaza nie wspominam, gdyż tych nie uwzględniałem w swoich badaniach. Kierującym czynnikiem dla wydzielania soku trzustkowego jest, poza miejscowym układem nerwowo-odruchowym, kwas solny. Jeżeli teraz uwzględnimy z poprzedniej grupy badań, pobudzający wpływ Karola na wydzielanie

kwasu solnego, to zrozumiałem staje się też, pobudzające działanie tej wody i na sok trzustkowy. Mając ponadto na uwadze dużą zawartość soli kuchennej w wodzie Karola, nie możemy pominąć tu wyników badań Glassa 10) i Beilissa 10) wykazujących, że hypertoniczne roztwory soli kuchennej — a do takich roztworów należy również i roztwór soli kuchennej w Karolu — wprowadzone doustnie w ilości 10—12 g. powodują hypoglikemję (obniżenie poziomu cukru w krwi). Autorzy ci wypowiedzieli przypuszczenie, że wprowadzona sól kuchenna, może bezpośrednio zadziałać na sam miąższ trzustkowy i w następstwie tego wywołać hyperinsulynemję. Jeżeliby w istocie to tłumaczenie mechanizmu obniżenia poziomu cukru we krwi znalazło potwierdzenie, to moglibyśmy też przyjąć, że woda Karola, dzięki swej zawartości soli kuchennej, może również pobudzać i wewnętrzne wydzielanie trzustki. Drugim bardzo ważnym składnikiem treści dwunastnicowej jest żółć. Sam mechanizm dopływu żółci do dwunastnicy mało jest znany; niemniej jednak zdaje się nie ulegać wątpliwości, że doprowadzenie do ustroju z wodą Karola większej ilości elektrolitów, niewątpliwie musi wpłynąć na czynność wydzielniczą wątroby. Bezpośrednich dowodów tego działania elektrolitów na czynność wydzielniczą wątroby nie posiadamy, doświadczalnie jednak na zwierzętach wykazał: Beckman 13), że jony Ca Na Mg działają hamująco, K potas zaś podniecająco na czynność wydzielniczą wątroby. Rolą wątroby obok innych czynności jest między innemi i regulacja jonów we krwi. Jasnem więc staje się bezpośredni wpływ doprowadzonych z wodą Karola elektrolitów na czynność wątroby, jeżeli uwzględnimy, że wątroba staje się dla nich sączkiem, po przejściu którego, dopiero dostają się one do krwi i tkanek. Trzecim składnikiem treści dwunastnicowej jest wydzielina samej błony śluzowej, jej gruczołów Lieberkhüna i gruczołów Brunnera. Wpływ wody Karola na tą część wydzieliny treści dwunastnicowej może być bezpośredni, na samą błonę śluzową i gruczoły dwunastnicy jak również pośrednio przez wzmożone wydzielanie się wolnego kwasu solnego w żołądku. Dla całości wytłumaczenia mechanizmu wzmożonego wydzielania treści dwunastnicowej po podaniu wody Karola dodam, że woda ta wzmagając wydzielanie wolnego kwasu solnego w żołądku, powoduje odczyn ustroju, dążący do wyrównania zaburzeń równowagi kwasowo-zasadowej. Zaburzenia te ujawniają się przez stratę jonów Cl i H z krwi, czyli następuje przesunięcie w kierunku alkalozy, wyrównanie zaś tej alkalozy następuje, poza obrębem innych narządów, na drodze wzmożonych wydzielin, tak soku trzustkowego jak i żółci i soku jelitowego.

Ostatnia grupa badań nad wodą Karola polegała na wykazaniu wpływu jaki ta woda wywiera na przemianę podstawową, po stosowaniu jej w ciągu 4-ch tygodni. Ta grupa badań obejmowała 16-tu chorych, mianowicie: 7-miu chorych z prawidłową przemianą spoczynkową i 9-ciu chorych ze wzmożoną przemianą spoczynkową od 15% do 110%. Badania przemiany podstawowej u każdego chorego były przeprowadzone od 3—10 razy średnio 6 razy, aparatem Krogha. Pierwsze badanie było wykonywane po okresie wstępnym, przed podaniem Karola, 2—3 razy badań w czasie picia wody i 2—3 po zaprzestaniu podawania Karola. Wyniki tej grupy badań są następujące: u wszystkich chorych z prawidłową przemianą podstawową, u których ta przemiana podstawowa wahała się od minus 5 do plus 12% stwierdziłem po 4-ro tygodniowem piciu Karola jedynie tylko nieznaczną skłonność do spadku jej, nie przekraczającą jednak granic prawidłowych. Wybitny wpływ natomiast podawania wody Karola uwydatnił się na chorych ze wzmożoną przemianą spoczynkową. Ze względu na odmienne ilościowo wyniki otrzymane po podaniu Karola, dzielę moich chorych ze wzmożoną przemianą podstawową na dwie grupy. Do pierwszej grupy zaliczam dwóch chorych ze wzmożoną pp. ponad 84% i 110%, u których pełny obraz choroby Basedowa rozwinął się ostro w ciągu 6-ciu tygodni, względnie 3-ch miesięcy. Do drugiej zaś grupy zaliczam 7-miu chorych, u których p. p. nie przekraczała wzmożenia ponad 50%, a obraz choroby Basedowa rozwijał się u nich w ciągu dłuższego czasu — u niektórych z nich w ciągu nawet pięciu do siedmiu lat. Ten podział, uznawany zresztą przez autorów amerykańskich jak n. p. Plumera 17), Wilsona 17), Boodhby 17), Pemoertona, będący jednym z wielu innych wymienianych postaci choroby Basedowa, jakkolwiek nie odzwierciadla nam ani tła anatomicznego, ani etjologji, ani też wreszcie patogenezy samego schorzenia, to jednak ze względu na wybitnie różny ilościowo wynik leczenia jodem wydaje się nam uzasadniony. U dwóch pierwszych naszych chorych z ostrym przebiegiem choroby Basedowa następowało po 4-ch tygodniowem stosowaniu wody Karola tylko nieznaczne obniżenie przemiany spoczynkowej o 15 do 22%, nieznaczny przybytek na wadze, nieprzekraczający 0.5 kg, spadek tętna ze 130 tylko na 110 na minutę i nieznaczne zmniejszenie się samego gruczołu tarczowego. Z podmiotowych objawów stwierdzałem u tych chorych tylko lekką poprawę ogólnego stanu; u żadnego jednak z nich nie dało się tem leczeniem opanować zaburzeń żołądkowo-jelitowych, jak również nie wykazano żadnego wpływu na sam wytrzeszcz gałek ocznych. W przeciwieństwie do tych dwóch pierwszych przypadków stwierdziliśmy u 7-iu chorych z powolnym początkiem choroby Basedowa i z przemianą podstawową nie przekraczającą wzmożenia ponad 50% w ciągu całego czasu podawania wody „Karola" stały spadek przemiany spoczynkowej tak, że po 4-ro tygodniowem piciu tej wody u 3-ch z tych chorych p. p. osiągnęła poziom prawidłowy, u 4-ch zaś nastąpiło zmniejszenie się przemiany podstawowej o 50% pierwotnej jej wartości. Wszyscy ci chorzy w ciągu tego czasu okazywali stały przyrost na wadze dochodzący w ciągu 4-ch tygodni od 1—5 kg przy zwykłej diecie szpitalnej. Z innych objawów dało się stwierdzić wyraźny spadek tętna, zmniejszanie się gruczołu tarczowego, ustępowanie objawów żołądkowo-jelitowych i wreszcie wybitną poprawę stanu ogólnego chorych. Na wyróżnienie tutaj zasługuje natomiast jeden z chorych, drugiej grupy przytoczonego tu podziału choroby Basedowa, u którego również objawy tyreotoksyczne rozwijały się powoli w ciągu 3-ch lat. U tego chorego z początkową przemianą podstawową wzmożoną o 36% z dużym gruczołem tarczowym (obwód szyji 44 cm), przy podawaniu wody Karola przez pierwsze 4 tygodnie stwierdzono spadek przemiany podstawowej na 17%, ponadto ustępowały też i wszystkie inne objawy towarzyszące chorobie Basedowa. W 5-ym zaś tygodniu picia Karola p. p. u tego chorego nagle silnie wzrosła do 65%, przyczem uległy też równolegle pogorszeniu i inne objawy tak podmiotowe jak przedmiotowe. Wyniki otrzymane przez nas przy stosowaniu Karola u wszystkich tych 9-ciu chorych z chorobą Basedowa przedstawia niżej podany schemat.

	Przed podaniem „Karola"				Po 4 tygodn. piciu „Karola"			
Chory	Przemiana podstawowa	Waga	Tętno	Obwód szyji	Przemiana podstawowa	Waga	Tętno	Obwód szyji
L. A.	110%	54	134	43 5	93%	54,5	110	42
D. J.	82%	53	120	38.5	68%	53.5	98	37.5
S. Fr.	48%	43	105	36,5	16%	48	80	36
T. J.	36%	55.5	96	44	17%	57	82	43
J. L.	33%	58	96	38	15%	60	80	37
K. L.	25%	53.5	90	37	12%	55	76	37
G. J.	23%	57	84	37.5	18%	58	72	37
T. E.	15%	63	84	38	00%	63.5	70	37.5
P. J.	15%	57.6	84	38	00%	58.6	70	37

Podobnie jak i w poprzednich grupach badań i tu przeprowadzano badania porównawcze z wodą „Rakocego" u dwóch chorych. Po 4-ro tygodniowem stosowaniu tej wody u jednego chorego z długotrwałym przebiegiem choroby Basedowa, u którego p. p. była wzmożona o 45% i u drugiego chorego z prawidłową p. p. nie stwierdziłem żadnego wpływu picia tej wody, ani na przemianę spoczynkową, ani na inne objawy towarzyszące chorobie Basedowa. W wyniku tej grupy naszych badań stwierdzamy, że woda Karola w przebiegu niektórych postaci choroby Basedowa, a zwłaszcza w postaciach przewlekłych działa wybitnie leczniczo. Te dodatnie wyniki polegają niewątpliwie na dużej zawartości jodu w Karolu. Wiadomo bowiem, że w ostatnich czasach Neisser 17, 18, 19, 20, 21, 22 i 23) i autorzy amerykańscy wprowadzili jod do leczenia choroby Basedowa. Mechanizm leczniczy jodu ma tu polegać na wiązaniu przez jod w obrębie tarczycy nadmiernie wytwarzanej tereotoksyny. Dzienna ilość Karola 750 cm^3, stosowana przez nas, zawiera około 15 miligramów czystego jodu, co właśnie odpowiada średniej dziennej dawce jodu, stosowanego przez Neissera. Tutaj należy zaznaczyć, że jod zawarty w „Karolu" jest jak wogóle w wodach mineralnych istotą niewątpliwie więcej czynną niż wprowadzony w postaci przetworów farmakologicznych.

Jak widać uzyskaliśmy we wszystkich trzech grupach doświadczeń nagół bardzo dobre wyniki lecznicze i to przy użyciu wody butelkowej, zaczerpanej ze źródła przed szeregiem miesięcy, a więc wody starzejącej się, względnie zupełnie już starej.

Fakt ten zaznaczam dlatego, że dzisiaj dzięki badaniom głównie Baudischa 5) i Wella 5) jest wiadomem, że wody mineralne świeże t. j. bezpośrednio wytryskujące ze źródła odznaczają się znacznie większą czynnością i zdolnościami katalitycznemi, niż wody, tak zwane, starzejące się. Wobec tego należy przyjąć, że wyniki naszych doświadczeń przy użyciu wody bezwzględnie świeżej byłyby jeszcze lepsze.

Ostateczne wnioski.

1) Stosowanie „Karola“ w ciągu 4-ch tygodni podnosi wyraźnie w każdym kierunku upośledzoną czynność wydzielniczą żołądka.

2) Działa wybitnie żółciopędnie i pobudzająco na wydzielanie trzustki.

3) Obniża wzmożoną przemianę podstawową, zwłaszcza w przebiegu długotrwałych stanów tyreotoksycznych.

4) Wskazaniami leczniczemi dla zastosowania „Karola“ są stany z upośledzoną czynnością wydzielniczą żołądka, z upośledzonem wydzielaniem trzustki oraz wszystkie te stany, gdzie chcemy uzyskać działanie żółciopędne.

5) „Karol“ ze względu na swą zawartość jodu winien znaleźć nadto zastosowanie w stanach tyreotoksycznych, jednakże przy ściśle indywidualnem dawkowaniu.

6) Porównując wkońcu działanie wody „Karola“ w Iwoniczu z odnośnem działaniem wody „Rakocego“ w Kissingen, stwierdzam, że „Karol“ nie tylko mu w niczem nie ustępuje co do działania leczniczego lecz nawet wywiera, w przeciwieństwie do niego, wybitnie dodatni wpływ na przemianę podstawową.

Piśmiennictwo.

1) Dietrich i Kaminer: Handbuch der Balneologie medizinischen Klimatologie und Balneographie. Tom II strona 134—248. Tom. V. str. 23—30 i 264—299. — 2) Strasser, Kisch, Sommer: Handbuch der klinischen Hydro- Balneo- und Klimatotherapie str. 353—583. — 3) Mayer i Gottlieb: Die experimentelle Pharmakologie str. 181—206. — 4) L. Korczyński: Zarys balneoterapji i balneografji krajowej, str. 40—111 i 314—325. — 5) Kramstyk: O wodach mineralnych naturalnych i sztucznych i o żelazie aktywnem. Pamiętnik Polskiego Towarzystwa Balneologicznego. Rok 1928 tom VII. — 6) Tempka: P. G. L. Nr. 39, 40, 41, 1925. — 7) Parnas: Chemja fizjologiczna str. 53—184. — 8) Cytronberg: Fizjologja, patologja i klinika przewodu pokarmowego w świetle poglądów chemji fizycznej. Warszawa 1929. — 9) Tenże: P. ar. M. W. 1928. Tom VI. Z. 2. — 10) Glass, Is. Beiless: P. G. L. Nr. 18, 19. 1930. — 11) Apfelbaum: P. Ar. M. W. 1929. Tom VII. Z. 4. — 12) Landau, Glass i Kaminer: P. G. L. Nr. 10, 11, 12, 13, 1930. — 13) Beckman: Kl. Woch. Nr. 2. 1930. — 14) Langhans und Sommer: Kl. Woch. Nr. 21. 1930. — 15) Hermanns i Sakr: Kl. Woch. Nr. 27. 1927. — 16) Földes: Zeitschrift f. d. ges. exp. Med. N. 43. 1924. — 17) Falta: Handbuch der inneren Medizin Mohr- Stächelin T. IV. str. 1035—1071. — 18) Tomanek: P. G. L. Nr. 43. 1927. — 19) Balint: P. G. L. Nr. 43 1927. — 20) Lunde: Kl. Woch. Nr. 19. 1930. — 21) Zondek: Kl. Woch. Nr. 14. 1930. — 22) Bier: Kl. Woch. Nr. 18. 1930. — 23) Kurschmann: Med. Kl. Nr. 49. 1926. 24) Zondek: Die Elektrolyte ihre Bedeutung für Physiologie Patologie und Therapie. Berlin 1927. — 25) Einhorn: Le tube duodénal. Masson 1927. — 26) M. Chiray et J. Lebon: Le tubage duodénal. Masson 1924. — 27) Kmietowicz: P. G. L. Nr. 51. 1929.

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

Dr. Eugenjusz DOLIŃSKI. Lwów.

Wrażenia z Międzynarodowej Wystawy Higjeny w Dreźnie *).

Drezno, w sierpniu.

Chętnie korzystam ze sposobności aby podzielić się z Kolegami wrażeniami z wystawy drezdeńskiej. Była ona zbyt ważnem zdarzeniem w życiu lekarskiem, aby nie należało poświęcić jej kilka chwil uwagi i zastanowienia nad jej ogólnem znaczeniem. Imponowała bowiem ona nietylko ogromem, organizacją, drobiazgowem wykończeniem, rozległością skali przemysłu niemieckiego związanego z higjeną, pomysłowością wystawców, metodyką popularyzacji higjeny, ale dała nam przeświadczenie że higjena jest dziedziną, która nie powinna mieć granic państwowych, rasowych, ani geograficznych, że powinna obejmować wszystkie kraje, bo celem jej jest dobro człowieka i że na tej platformie nauki powinno się szukać zbliżenia i dążyć do zjednoczenia i pacyfikacji świata. Powiedziałem „powinna obejmować wszystkie kraje“. Tak jest! bo zaraz muszę podkreślić dysonans, jaki odczułem, nie widząc między reprezentowanemi na Wystawie narodami Polski. Nie wchodzę w to, czy fakt ten został podyktowany słusznemi, czy niesłusznemi względami rewanżu za odmowę w uczestniczeniu Niemiec w naszej poznańskiej wystawie, czy udział nasz w wystawie drezdeńskiej uchybiłby naszej godności narodowej, stwierdzam, że ta nasza nieobecność wśród wszystkich innych narodów drażniła, bolała i niepokoiła. Za świeże są jeszcze przeciwieństwa narodowe, za wiele jeszcze we wszystkiem polityki. Bezsprzecznie nie jest winien nasz Rząd, ale zapewne także wrogie nastawienie narodu niemieckiego, które n. p. kazało organizatorom wystawy o ile możności ukryć wszelkie ślady istnienia Polski w działach, w których Jej obecność jak n. p. w światowej statystyce, była nieodzowna. Ale pominmy już ten fakt i przejdźmy do samej wystawy. Wszechstronne jej omówienie musiałoby być wielką książką, dlatego w tym referacie niektóre działy wystawy prawie że zupełnie pominę, a o niektórych powiem bardzo krótko.

Zapytajmy się na wstępie, jak powstała Wystawa? Otóż zawdzięcza ona swoje powstanie kolosalnemu powodzeniu, jakie zyskała Międzynarodowa Wystawa w Dreźnie roku 1911. Punktem krystalizacyjnym tej wystawy było niemieckie muzeum higjeny, obecnie skompletowane i pomieszczone w nowo zbudowanym, wspaniałym gmachu. Wystawa była dziełem zmarłego wielkiego przemysłowca niemieckiego Karola Augusta Lingnera, który w niej połączył wiedzę lekarską z przemysłem z tą wiedzą związanym. Organizacyjnie uporządkowano wówczas wszystko nie wedle wystawców, ale według materjału, co pozwoliło uzyskać jakby plastyczną książkę o opiece zdrowotnej *(Gesundheitspflege)* i o masowem pouczaniu higjeny narodu niemieckiego. W roku 1911 wiele państw obcych brało udział w Wystawie i wiele obcych ją zwiedzało. Były francuski Prezydent Ministrów Herriot tak napisał o swych wrażeniach z Wystawy: „Tutaj każdy od najzwyklejszego zwiedzającego do poważnego myśliciela otrzymuje pokarm naukowy. Dzieło to oznacza jutrzenkę nowych czasów, hołd więc należy złożyć tym mężom, którzy to wielkie dzieło poczęli i urzeczywistnili“. Tak mówił Francuz w roku 1911. Wystawę wtedy zwiedziło $5^1/_2$ miljona osób, a dochodu było miljon marek niemieckich. Cyfry istotnie niezwykłe. To powodzenie wystawy „Der Mensch“ było dla Lingnera bodźcem do stworzenia stałego muzeum, które miało być ludowym naukowym instytutem higjeny, podobnie jak w Monachjum stworzono niedawno instytut dla wiedzy technicznej. W muzeum miał każdy przez samo oglądanie nabrać wiadomości jak ma prowadzić rozumnie życie i wzmocnić swoje zdrowie; laik bez fachowego przygotowania miał w muzeum otrzymać odrazu wytłumaczenie zjawisk, a uczony miał swoją wiedzę rozszerzyć, czy przez ciekawe eksponaty, czy przez specjalne wykłady i pokazy. Doprowadzenie do skutku obecnie ukończonej budowy muzeum natrafiało na wielkie trudności, z któremi sobie ciekawie radzono. Lingner zmarł i choć zostawił bardzo znaczny majątek na budowę muzeum, to z powodu inflacji kapitał stopniał zupełnie. Komitet więc musiał urządzać prowincjonalne i zagraniczne wystawy, produkował rozmaite preparaty naukowe, odlewy i plastyczne modele, jako środki pomocnicze naukowe dla innych państw i z tego czerpał dochody. Gmach muzeum, kosztował powyżej 5 miljonów marek niemieckich t. j. około 11 miljonów złotych. Pouczającem jest, ile kto ofiarował na tę budowę. Miasto Drezno dało olbrzymi plac w cudownem położeniu i miljon marek, państwo wspólnie z rządem saskim dało 2 miljony marek, resztę, którą wydano na wewnętrzne urządzenie i pokazy naukowe zebrał Komitet, ale z pomocą darów w naturze sympatyków tego dzieła; wartość ich ocenić można na miljon trzysta tysięcy złotych.

Trzonem tegorocznej wystawy jest również „Deutsches Hygiene Muzeum“ otwarte w połowie maja b. r. Okazały gmach nowożytnie zaprojektowany z uwzględnieniem wszystkich estetycznych i higjenicznych wymagań ma oprócz olbrzymiej reprezentacyjnej sali wykładowej i hallu dla publiczności, szerokie kurytarze i sale dla publiczności, szerokie kurytarze i sale dla pomieszczenia eksponatów. Bardzo mało eksponatów pozostało z roku 1911. Obecne sposoby popularyzacji wiedzy ogromnie się zmieniły; trzeba pamiętać o niezwykłym rozwoju w tem dwudziestoleciu fotografji, czy to zwykłej czy roentgenowskiej, o radju, filmie niemym i mówionym, o zastosowaniu siły elektrycznej i światła elektrycznego i t. d.

Przejdźmy sale wystawowe muzeum i opiszmy jak najzwięźlej to, co zawierają.

Wychodząc z podstawowych teoryj o powstaniu świata i życia na naszej planecie, przechodzą organizatorzy muzeum do budowy ciała ludzkiego. Tak budowa i podział komórki jak i grupowanie się komórek w narządy, budowa szkieletu, mięśni, krew i system nerwowy są ilustrowane wspaniałymi preparatami anatomicznymi, mulażami i fotografjami. Jako najciekawszy zbiór

*) Według sprawozdania wygłoszonego na posiedzeniu Tow. lek. lwow. dnia 3 X. 1930.

preparatów figuruje „der durchsichtige Mensch“. Jest to szklany człowiek, w którym widać znakomicie wypreparowany szkielet z naczyniami i nerwami. Przez specjalne odwapnienie kości, barwny układ naczyniowy i nerwowy jest widoczny. Jako drugi dział widzimy fizjologję, objaśnioną szeregiem mechanicznych, bardzo dowcipnych przyrządów, tłumaczących krążenie, oddychanie i pracę wszystkich zmysłów. Uwagę zwraca nowocześnie opracowana nauka o gruczołach o wewnętrznem wydzielaniu. Specjalnie ciekawie i pracowicie rozwiązano za pomocą modeli, tablic i skomplikowanych przyrządów elektrycznych demonstrację budowy i fizjologji systemu nerwowego.

Dział drugi „die Menschenkunde“ obejmuje wpływ czynników zewnętrznych na życie ludzkie, a więc od powstania wogóle życia czy to roślinnego czy zwierzęcego na ziemi do powstania ras ludzkich i ich rozdziału. Warto zwrócić uwagę na sposób demonstrowania topografji ciała ludzkiego przez drewniane przekroje świetnie modelowane i złożone w postaci kartek książki naturalnej wielkości człowieka, którą widz może odwracać. Na osobną wzmiankę zasługuje pokaz zmian jakim ulega organizm ludzki w ciągu całego życia, a więc w okresie dziecięcym, dojrzałym i starczym. Przedstawione to jest według starych sztychów niemieckich pod postacią różnych zwierząt: — chłopak 10-cio letni występuje tam jako cielę, mężczyzna w sile wieku od 30—40 lat jako lew, kobieta młodsza jako wąż, kobieta w starszym wieku jako sowa, starszy mężczyzna jako cap i t. d. Poza tem wesołem ujęciem przedmiotu widzimy najrozmaitsze schematy i metody pomiarowe dotyczące wymiarów ciała ludzkiego, wagi, wzrostu i objętości poszczególnych części jego; do tego dodano liczne przykłady z zaburzeń we wzroście i budowie, a więc olbrzymów i karłów z równoczesnem wytłumaczeniem tego faktu.

Część „Die Frau als Gattin und Mutter“ poświęcona jest macierzyństwu i narodzinom człowieka. Plastyczne przedtsawienie tego działu w nadzwyczajnie wykonanych preparatach i modelach jest, jak łatwo można zrozumieć, objawem wielkiej odwagi ze strony kierowników muzeum; jest jednak czynem przemyślanym i dążącym do wczesnego uświadamiania młodzieży, bo już od 9-go roku życia. Przebieg ciąży, poronień i porodu jest jak najszczegółowiej demonstrowany w taki sposób, że nie wywołuje uczucia niesmaku i nie robi wrażenia pornografji. Co prawda jest dla młodzieży poniżej lat 16-tu dozwolone wejście do tego działu tylko w towarzystwie starszych, a poza tem jest jeszcze inna salka, w której ten sam temat jest przedstawiony znacznie ostrożniej pod formą sposobów rozmnażania się świata roślinnego i zwierzęcego.

Dział eugeniki daje wiadomości o dziedziczności, przedstawia popularnie prawo Mendla, naukę o genach i okazuje kilka drzew genealogicznych, świadczących o dziedziczności niektórych chorób umysłowych i nałogów. Tuż obok przedstawiono praktyczne zadania eugeniki, czy to w zakresie polityki rozwojowej państwa, czy to wyników pracy poradni małżeńskich, a właściwie przedmałżeńskich.

Interesującym jest dział traktujący o wychowaniu higienicznem narodu „Hygienische Volkserziehung“, są tam zestawione wszystkie sposoby uświadamiania ludności, a więc słowem mówionem, przez radjo, ulotki, pisma, pokazy i obrazy kinowe. Wśród powodzi ulotek i pism traktujących o działalności Międzynarodowego Czerwonego Krzyża pisanych w najrozmaitszych językach nie można było znaleść słowa polskiego.

Bardzo dokładnie opracowano dział odżywiania. Przystępnie zilustrowano podstawy przemiany materji. Obok omówienia zasadniczych składników odżywiania człowieka, zwrócono specjalną uwagę na działy praktyczne nauki o odżywianiu, a więc n. p. podkreślono rolę dokładnego żucia dla dobrego trawienia i podano, że trzeba, przyjmując jako jednostkę żucie miękuszki chleba lub jabłka, żuć skórkę chleba 32 razy tak długo, gotowane mięso wołowe 56 razy, a szynkę 100 razy tak długo. Następnie uwzględniono w ocenie higjenicznej czynnik ekonomiczny odżywiania, wykazując, że węglowodany są najtańszym materjałem kalorycznym, tłuszcze są trzy razy tak drogie, a białko przynajmniej pięć i więcej razy. Uwzględniono znaczenie przyrządzania i odpowiedniego podania pokarmu dla higjeny odżywiania, wreszcie szeroko omówiono rolę witaminów i awitaminozy.

Jako ciekawy szczegół zauważono, co było zresztą już znane, że istnieje związek między występowaniem gnilca, a nieurodzajem ziemniaków. Odnośnie do przykładów z historji świata podano, że n. p. Vasco de Gama w swojej podróży do Indji naokoło Afryki stracił ze swoich 168 ludzi 100 ludzi. Także z czasów wojny światowej podano, że twierdza Kut el Amara miała podczas oblężenia dwie epidemje: szkorbutu i beri-beri. Europejczycy chorowali na szkorbut, gdyż żywili się konserwami mlecznemi i mięsnemi, a mahometańskie wojska chorowały na „beri-beri“, gdyż odżywiały się ryżem zanadto dokładnie łuszczonym.

Przechodząc do działu p. t. zdrowie i choroba spotykamy główne przyczyny wewnętrzne choroby, a więc naukę o wrażliwości i odporności organizmu w związku z budową ciała, przyczem podano w świetnych modelach typy ludzkie, podzielone na cztery grupy według Sigaud: 1) mózgowca, 2) oddechowca, 3) mięśniowca, 4) trawieńowca. Z drugiej znów strony nie zapomniano o podziale ludzi na dwie zasadnicze grupy: „shysothymików“ czyli „leptosomików“ i „cyclothymików“ czyli „pykników“.

Z zewnętrznych warunków, wywołujących chorobę, podano warunki klimatyczne (miasta albo wsi) i społeczne (odnośnie do zamożności albo płci). Wszystkie te warunki zewnętrzne podzielono następnie wedle działania chemicznego, elektrycznego i termicznego na oragnizm. Omówienie działu żywych zarazków chorobotwórczych jest dopiero w opracowaniu.

Dział 11-ty traktujący o gruźlicy jest wyczerpująco opracowany i ilustrowany oryginalnemi preparatami. Przedstawiono tam istotę zakażenia, procesy chorobowe w organizmie i wszystkie metody walki z gruźlicą czy to walki w jednym organizmie, czy walki narodu z tą chorobą społeczną.

Dział chorób wenerycznych został opracowany z pomocą niemieckiego Towarzystwa do walki z chorobami wenerycznemi i jest podobnie objaśniony, jak dział gruźlicy. Można podkreślić interesujące daty statystyczne, że w Niemczech w roku 1927 było świeżych zakażeń gonorrhoe 225.000. Ciekawie wygląda omówienie nowej ustawy mającej na celu zwalczanie prostytucji. Jako jedną z danych przemawiających przeciw reglamentacji podano, poza szeregiem innych argumentów fakt, że gdyby uznano prostytutkę za osobę zarobkującą, musianoby zakażenie weneryczne, gdyby mu uległa, uważać za chorobę zawodową, a więc pociągającą za sobą specjalne świadczenia społeczne.

Dział chorób zakaźnych jest przeważnie ilustrowany wykresami i właściwie także jest w organizacji.

Ciekawą, bo najstarszą statystykę świata przedstawiło miasto Augsburg, podając daty urodzin, małżeństw i śmierci od roku 1501 do roku 1929. Zarysowują się tam wyraźnie okresy wielkich plag i długotrwałych wojen.

Choroba raka jest traktowana jako choroba społeczna. Podano tam najnowsze sposoby badania, przyczyny jego powstania, metody wczesnego zapobiegania i podkreślono jego znaczenie społeczne. W Niemczech zmarło na raka w r. 1927, 69.000 ludzi, podczas gdy na gruźlicę zmarło 59.000. Pod względem ekonomiczno-społecznym inne ma znaczenie śmierć z powodu raka występującego u osób w wieku od 30-go do 70-go roku życia, a gruźlicy, która pociąga ofiary głównie między 15-tym aż do 60-tego roku życia

O dziale historycznym, przedstawionym pięknie na freskach i osobno zgrupowanych pasorzytach zwierzęcych, nie widzę potrzeby mówić szerzej.

W osobnym pawilonie przedstawiono t. zw. „Seelische Hygiene“ i „Der nervöse Mensch“, a więc podano dalej ten dział higjeny, który dotyczy człowieka jako jednostki. Głęboko ujęto istotę powstania zaburzeń nerwowych w życiu duchowem, polegającą często na konflikcie między jednostką a społeczeństwem, co odpowiada konfliktowi między wyobrażeniem a rzeczywistością. Uwzględniono znaczenie wychowania, a więc wpływ na tworzenie się i kształtowanie życia duchowego dziecka. Przedstawiono tam okresy, w których występują u dziecka pewne wyobrażenia i pojęcia ,co może dać wychowawcom i rodzicom praktyczną lekcję, jak mają się ustosunkowywać do dziecka w rozmaitych okresach wieku. Idąc od człowieka normalnego, omówiono wszystkie przyczyny zaburzeń życia duchowego, a więc dziedziczność, wpływ narkotyków i wogóle wpływ dzisiejszych wzmożonych wymagań od człowieka, podkreślono wpływ szalonego tempa życiowego i zakończono pokazem nowożytnie urządzonych zakładów dla obłąkanych, przyczem zaznaczono leczniczy wpływ pracy i zgromadzono najrozmaitsze owoce pracy umysłowo chorych. Nie zapomniano także przedstawić rezultatów specyficznego leczenia niektórych chorób umysłowych, (lues malarją). W dziale traktującym o samobójstwie i jego przyczynach zauważyłem następujące zdanie: „W Niemczech co pół godziny odbiera sobie człowiek życie“!

Przejdźmy teraz do weselszej i budzącej nadzieje lepszej przyszłości dziedziny. Olbrzymią grupę wystawową stanowi sport i higjena ciała. Obejmuje ona, obok kilkunastu sal wystawowych. założonych okazami przemysłu niemieckiego sportowego i wynikami działań towarzystw sportowych, wspaniałe boiska, śliczną pływalnię z trybunami, rozkoszne miejsca zabawowe zielenią otoczone, które w każdej porze dnia były pełne rozbawionej i czerstwo wyglądającej młodzieży obojga płci. W Niemczech jest bardzo silnie uprawiana propaganda wycieczek pieszych młodzieży, znakomitych dla rozwoju fizycznego i wyrobienia samodzielności, a dla ułatwienia tej akcji są wszędzie rozsiane gospody (Jugendherbergen). Model takiej gospody widzimy na Wystawie w sąsiedztwie innych typów domków przeznaczonych na „weekend".

W osobnym pawilonie poświęcono uwagę macierzyństwu, higjenie matki i dziecka, gdzie oprócz dat i t. zw. części naukowych pokazano wystawę przemysłu niemieckiego tego działu. Podkreślono tam podwójny ciężar kobiety jako osoby zarobkującej, pracownicy i matki. Przed rokiem było w Niemczech 11 i pół miljona kobiet pracujących, a z tego 4 miljony kobiet zamężnych pracujących. Zastraszający spadek urodzin w Niemczech jest prócz innych motywów spowodowany ciężkiem położeniem materjalnem ogółu. Fakt, że obecnie w Niemczech rodzi się na 1000 ludzi 18.6 dzieci, a we Francji 18.2, podczas gdy jeszcze rodziło się ich w roku 1913 w Niemczech 28.3, a we Francji w tym także roku 18.2 budzi poważną troskę higjenistów i mężów stanu, którzy nawołują do racjonalnego wychowywania dzieci i zmniejszenia w ten sposób ich śmiertelności. Nie pociesza ich fakt, że Rosja daje nawai kolosalną cyfrę urodzin na 1000 ludzi 43.8. U nas rodzi się na 1000 przeszło 30. Niemcy przypuszczają, że zrobiły pierwszy krok, aby się stać narodem wymierającym.

Wśród gęsto rozsianych eksponatów modelowanych futurystycznie w drzewie, widziałem liczne, umieszczone na ścianach wystawowych sentencje. Jedną z nich przytaczam: dziecko nie powinno liczyć do 100, ale powinno przychodząc do szkoły umieć ubrać się i rozebrać, zęby sobie wyczyścić, ręce umyć i samo pójść do wychodka.

W dziale traktującym o niemowlęciu pokazano, jak może tanio najuboższa rodzina ze starych pak towarowych urządzić czyste i praktyczne łóżeczko z wanienką i szafką, którą zapełniono niezbędnemi przyborami dla niemowlęcia. Istotnie cena takiej zaadaptowanej paki wynosi coś 6 marek.

Dwa następne wielkie działy, dotyczące środków żywności i ubrania, są przeważnie wystawą przemysłową, gdzie najrozmaitsze fabryki konserw i przetworów żywnościowych, jak również odzieżowych, podały mniej lub więcej bogate i pomysłowe eksponaty.

Na uwagę zasługuje akcja społeczna za rozprzestrzenianiem spożycia chleba żytniego i jęczmiennego, którego rozmaite postacie jak n. p. Schlütterbrot są tam sprzedawane. Państwowy zakład badania środków spożywczych podał rozmaite sposoby zafałszowywania środków spożywczych i metody ich wykrywania.

W pawilonie przemysłu browarnianego widniały atesty poważnych profesorów Uniwersytetu i czołowych sportowców niemieckich, potwierdzające, że alkohol w małych dawkach podnosi wydatność pracy! Trudno mi było to pogodzić z propagandą absolutnej wstrzemięźliwości głoszoną na tej samej wystawie w dziale sportowym przez tych samych profesorów. Ale tu odgrywały rolę względy gospodarcze.

Mieszkania i osiedla:

Dział, dotyczący siedzib ludzkich, rozpoczyna model nowożytnego miasta i pokaz rozmaitych planów, przyczem starano się dostarczyć dla każdego mieszkania dostateczną ilość światła i powietrza. Sprawa dostarczenia wody, kanalizacji i usuwania śmieci jest bogato objaśniona modelami będącemi w ruchu. Jako praktyczne przykłady osiedli widnieją niezmiernie interesujące budynki wraz z urządzeniami wewnętrznemi. Przeznaczone są one dla jednej rodziny z małą ilością dzieci, gdzie ojciec jest chory na gruźlicę, inny domek uwzględnia konieczność urządzenia takiego, aby ojciec inwalida wojenny, pozbawiony możności chodzenia mógł się swobodnie na wózku w mieszkaniu poruszać. Do domów przytykają specjalne ogródki, a dla dzieci są specjalne przybory do ćwiczeń gimnastycznych. Obok tych budynków postawiono szkołę nowego typu, z werandami bardzo obszernemi, częściowo krytemi, służącemi do nauki. W budynku tym są natryski, osobne umywalnie do mycia rąk, a osobne do nóg, szatnie a wreszcie ogródki, które w dalszym ciągu łączą się z szeregiem ogrodów działkowych uzupełniających, w przekonaniu organizatorów, szczupłe miejskie mieszkanie. I tu na tablicy w szkole mamy znów sentencje jako przestrogę i naukę dla rodziców: „każde dziecko przepędza w szkole 10.000 godzin, a mieszka i żyje w niej pół dnia. Szkoła więc koniecznie powinna odpowiadać warunkom higjeny!".

W osobnym wielkim pawilonie zajęto się higjeną pracy zawodowej i psychotechniką. Nie podobna przytaczać wszystkich oddziałów, wspomnę tylko o znakomicie opracowanym dziale zatruć przemysłowych jak n. p. ołowiem, aniliną i t. d. i działaniu rozmaitych pyłów i innych szkodliwości, a wreszcie o organizacji opieki państwowej nad robotnikiem. Sprawa szkodliwego oddziaływania miasta na człowieka z powodu przebywania wśród huku, gwaru i gwałtownych zmian światła, jest przedstawiona pod formą naturalnej wielkości auta, poruszanego przez manekina po linji kolistej, auta, przelatującego ze znaczną chyżością wśród ustawicznego ryku klaksonu i oślepiających świateł reflektorów.

Cały dział psychotechniki można streścić w zdaniach: ażeby praca była wykonana zadowalniająco potrzeba: 1) cielesnego uzdolnienia (do tego służy badanie lekarskie), 2) duchowego uzdolnienia (do tego trzeba badania psychotechnicznego), 3) zamiłowania, (do czego służy porada przy obieraniu zawodu).

Jest zrozumiałem, że wszystko to jest ilustrowane niezliczonym szeregiem eksponatów.

Opiece nad chorym człowiekiem poświęcono olbrzymi budynek zawierający urządzenia wzorowych szpitali, gdzie prócz tego, pomieszczono w jednej z hal paręset planów szpitali, z czego wynika, że projektowanie szpitala musi być uznane za specjalność architektoniczną i konstruktorską. We wspomnianym gmachu podano najnowsze urządzenia klinik, sal operacyjnych, laboratorjów, instalacyj leczniczych, kąpielowych i mechanicznych, oddziały leczenia roentgenem, radem i światłem finsenowskiem. Specjalnie kosztowne są urządzenia sal operacyjnych, posiadających rozsuwane szklane sufity, olbrzymie lampy niedające cienia, skombinowane aparaty do narkozy i wiele innych dotychczas nieznanych urządzeń i udogodnień.

Pozatem uwzględniono urządzenia oddziałów dziecinnych zakaźnych, rozmaitych oddziałów dla dorosłych, sal dla położnic, oddziały dla aptek, sal sekcyjnych, chłodni specjalnych i t. d. Szczególnie interesująca była część tycząca się organizacji szpitalnictwa i pielęgniarstwa niemieckiego, gdzie na modelach i wykresach podano rozmaite formy kierowania szpitalem, czy to przez dyrektorów lekarzy, czy przez zarządców, czy przez podział między nich czynności, czy przez radę nadzorczą, czy to przez jeszcze inne formy kierownictwa Na dalszych tablicach uprzystępniono sprawę techniki przyjmowania i wypuszczania chorych, rentowność szpitali, a w końcu uwzględniono organizację praktycznego wyszkolenia służby lekarskiej i pielęgniarskiej szpitala

Według niemieckiej statystyki, ilość korzystających z pomocy szpitalnej ogromnie wzrosła, przyczem stwierdzono, że odmiennie niż w czasach przedwojennych przebywa w szpitalach 60% kasowych chorych, 30% osób posiada prawo do korzystania ze świadczeń instytucji opieki społecznej, a tylko 10% jest takich, którzy z własnych funduszów pokrywają opłaty szpitalne (Selbstzahler). Balastem szpitali są ludzie starzy i chorowici „Die Menschen werden älter". Przed wojną średnia granica wieku dochodziła w Niemczech do 49 lat, a obecnie przekroczyła 57 lat. W roku 1910 na 1.000 osób do 60-go roku życia dochodziło 78 osób, a dziś dochodzi do 60-ki 92 ludzi. Zwiększyła się więc ilość ludzi w wieku późniejszym, w którym chorobowość jest większa. Nastąpił także przewrót w organizacji administracji szpitalnej. Podczas kiedy dawniej wydawano na świadczenia rzeczowe 70% a na wydatki personalne przeznaczano 30% z budżetu rocznego szpitala, to teraz wydaje się na wydatki personalne 60%, a na świadczenia rzeczowe (opał, światło, woda, leki, koszta utrzymania i t. d.) 40%.

Nie bez wpływu na podniesienie się kosztów utrzymania szpitali pozostało wprowadzenie 8-mio godzinnego dnia pracy. Reformy, którym uległo szpitalnictwo w Niemczech, spowodowały nietylko poprawę wyglądu szpitali na zewnątrz i wewnątrz, ale także usprawnienie ich działalności. Uzyskano to drogą przeróbek konstrukcyjnych, a nadto przez ulepszenie organizacji pracy. Wprowadzono system jak najdalej posuniętej specjalizacji w odpowiednich działach, tworząc n. p. w dawnych oddziałach chirurgicznych pododdziały: urologiczny, uszny, ortopedyczny, chirurgji układu nerwowego, mechanoterapeutyczny i t. d. Ulepszono w ten sposób lecznictwo oddając chorych odrazu w ręce odpowiedniego specjalisty i skrócono tem samem czas pobytu chorego w szpitalu.

Państwo niemieckie, kraje i miasta podały w olbrzymim i co prawda trochę pustym pawilonie przegląd tego, co w 100-tu la-

tach na polu higjeny zrobiono. Pouczającą jest dla nas wytyczna t. j. dalszy plan pracy państwa i jego zadania na przyszłość w tej dziedzinie. Zastanowienie się nad poniższem da nam miarę tego, co już wykonano, o czem się już nie myśli jako o rzeczy skończonej i powie nam o brakach higjenicznych w Niemczech, co będzie można porównać ze stanem higjeny i zadaniami czekającemi nasze Państwo. A więc odnośnie do gruźlicy tak uszeregowano zadania przyszłości: 1) wyłapywanie otwartej gruźlicy, 2) higjena mieszkań dla gruźlików, 3) opieka nad dzieckiem gruźliczem, 4) leczenie chorych, 5) pomieszczenie ciężko chorych, a na końcu 6) szczepienie przeciwgruźlicze. Co do chorób wenerycznych tak zaszeregowano: 1) wyłapywanie i leczenie wszystkich weneryków, 2) urządzenie oddziałów wenerycznych w szpitalach, 3) opieka socjalna i zdrowotna nad zagrożonymi (Gefärdeten).

Odnośnie do walki z alkoholizmem: 1) naukowe zbadanie sprawy, 2) uświadamianie młodzieży, 3) propaganda bezfermentatywnego zużycia owoców i winogron (jasne, że chodzi tu o ekonomiczne rozwiązanie sprawy), 4) opieka nad alkoholikiem.

W dziedzinie opieki nad wiekiem szkolnym konieczną jest w Niemczech jeszcze: 1) powszechna kontrola lekarska uczniów, 2) higjena budynków szkolnych, 3) opieka nad odżywianiem i wypoczynkiem oparta na naukowem badaniu, 4) nauka na wolnem powietrzu, 5) „Schullandheime" szkoły — internaty na wsi.

Zadania państwowe odnośnie do eugeniki tak się przedstawiają: 1) wprowadzenie nauki o dziedziczności i eugenki do nauki szkolnej, 2) urządzenie instytutów badawczych i stworzenie katedr, 3) rozbudowa towarzystw eugenicznych, 4) wprowadzenie statystyki rodzinnej do statystyki państwowej, 5) akcja socjalna dla tłumienia obciążenia dziedzicznego i utrzymania zdrowych rodzin.

Odnośnie do powsz. uświadomienia higjenicznego konieczną jest w Niemczech: 1) nauka higjeny we wszystkich szkołach, 2) udział prasy, radja i filmu, wreszcie 3) rozbudowa organizacyjna po wsiach.

W dziedzinie walki z rakiem: 1) tworzenie poradni dla wyłapywania chorych, 2) zdobycie radu dla leczenia, 3) uświadomienie o pierwszych objawach choroby, 4) umożliwienie każdemu wczesnego leczenia.

Zadania komunalnej opieki zdrowotnej są już ograniczone: 1) opieka ta ma objąć zawsze całą ludność, 2) ma zwalczać raka, reumatyzm i cukrzycę (ciekawe, że o chorobach zakaźnych niema wzmianki), 3) gmina ma współdziałać przy perjodycznem badaniu dorosłych.

Państwowy wydział zdrowia „Reischsgesunheitsamt" tak określa swoje przyszłe prace w kierunku odżywiania ludności: 1) wykorzystanie własnych wytworów i wzmożenie własnej produkcji, 2) opracowanie schematów odżywiania masowego, szpitalnego i dietetycznego, 3) wydanie rozporządzenia o środkach spożywczych (ostatnie jest z roku 1927 i jest już przestarzałe), 4) wydanie ustawy o mleku „Milchgesetz".

Porównanie sposobów, w jaki rozwiązuje się zagadnienia medycyny społecznej u nas, wymagałoby obszerniejszego opracowania. Nie mogę jednak powstrzymać się od wyrażenia zadowolenia, że nie jesteśmy bardzo w tyle, że istotnie na polu higjeny społecznej dotrzymujemy kroku zachodowi, chociaż mamy warunki pracy znacznie trudniejsze. Rzuca się coprawda w oko różnica odnośnie do chorób zakaźnych i różnica w poziomie kultury higjenicznej naszego Państwa, którebym podzielił na trzy z północy na południe biegnące strefy, 1) Wielkopolskę ze Śląskiem i częścią Województwa krakowskiego, 2) byłe Królestwo i część Województw południowo-wschodnich, a wreszcie 3) z najniżej stojącą strefą ziem granicznych z bolszewią. Zadania te odnośnie do tych trzech stref są różne, a już Województwa wschodnie nie mogą być porównywane z oddawna kwitnącym stanem kultury higjenicznej w całych Niemczech.

Niedaleko opisanego pawilonu na t. zw. Placu Narodów, stoją pawilony osobne lub połączone ze sobą, w których 29 państw świata pokazało swój dorobek higjeniczny. Niemożliwem jest omówienie tego działu w całości, w tym już i tak przydługim referacie. Szwajcarja pokazała przecudne krajobrazy górskie i sanatorja, Austrja kolosalną rozbudowę ubezpieczeń społecznych, Jugosławia olbrzymie wysiłki nad asenizacją kraju, Francja epokowe odkrycia naukowe i akcję kolonjalną zgrupowaną w salach pod nazwiskami „Roux", „Pasteur" i t. d., gdzie prócz tych widnieją jeszcze nazwiska Calmette, Guerin, Levaditi, Nicolau, Fourneau, Ramon, Weinberg, Bertrau, Borrel, Legroux, Nicolle, Sergent, Mesnil i gdzie niebrak pani Curie.

Nie będę już mówić o Stanach Zjednoczonych z ich produkcją mleka i działalnością „Tozu" w Ameryce, ani o Wielkiej Brytanji, Norwegji, Japonji, Meksyku, Chile, Argentynie i t. d., dorzucę tylko kilka słów o potężnem wrażeniu, jakiego doznałem przy wejściu do pawilonu sowieckiego. Sowiety olbrzymim nakładem zorganizowały swoją halę. Wrażenie to określić można po francusku jako „epatant" (zdumiewające). Pokazy i wykresy silące się na oryginalność, pozostają nawet dla fachowca w części niezrozumiałe. Rozmach jednak widać w każdym kierunku ogromny. Mimowoli, widząc olbrzymie cyfry, przypuszcza się, że nie wszystko to, co pokazano, jest zgodne z prawdą, a już doprawdy niemożliwem jest porównywanie z innym krajem, bo tego organizatorzy wystawy sowieckiej skrzętnie unikają. Osobny dział naukowy gromadzi ciekawych Niemców, którzy wertują książki i fotografje pełne niezrozumiałych dla nich napisów. Nie chciałbym ośmieszać lub krytykować organizatorów tej wystawy, ale robi ona wrażenie propagandy i jeszcze raz propagandy, np. wylepienie całego olbrzymiego sufitu, rosyjskiemi afiszami propagandowymi, kino bezustannie funkcjonujące z obrazami szczęścia i ładu w Sowietach, przedstawienie zniszczenia wojennego, które uległo metamorfozie wskutek rządów obecnych, — to przecież propaganda; a wreszcie takie sentencje na tablicy: „każda kucharka musi się nauczyć rządzić państwem". Odnosi się to do równouprawnienia kobiet, i udziału kobiet w rządach sowieckich, jednak na wystawie wygląda opacznie. Powtarzam, że wystawę sowiecką taka cechuje oryginalność, że zaryzykować można zdanie „forma pokazu zabiła treść". Nie wiem czy zachód, którym są Niemcy, zrozumie stosunki i warunki higjeniczne niesłychanie rozległej i różnorodnej Republiki sowieckiej, i czy wczuje się w wysiłki asenizacyjne w sowieckiej chacie słomianej, umieszczonej w naturalnej wielkości w pawilonie, gdyż Zachód jest przyzwyczajony do widoku domu miejskiego ogniotrwałego i stojącego na pewnym poziomie higjenicznym. Nie mniej jednak odnosi się wrażenie, że Sowiety przeprowadzą rzeczy trwałe i wielkie.

Kilka słów chcę poświęcić Litwie, która pokazała wiele dorobku higjenicznego, ale też i dosyć folkloru. Wilno, według Litwinów, organizacyjnie należy naturalnie do Litwy, i chwilowo znajduje się pod polską okupacją. Sąsiednia Rumunja, podobnie dała raczej wnętrze chaty, stroje i zwyczaje ludowe niż nowości higjeniczne. Ciekawa jest powojenna Turcja, gdzie się styka nauka higjeniczna Zachodu z zakorzenionemi przesądami Wschodu, ale doprawdy brak czasu na omówienie tej grupy.

„Völkerbund" Związek Narodów dał również owoce swej dziesięcioletniej pracy na polu higjeny w osobnych halach. Jako punkt centralny figuruje tam olbrzymia plastyczna mapa świata, na której za pociągnięciem guzika ukazują się punkty rozmieszczenia 5-ciu plag ludzkości, każda innym kolorem światła przedstawiona a to: dżumy, cholery, febry żółtej, ospy i tyfusu plamistego. Obok są widoczne wyniki prac siedmiu Komisyj Związku Narodów, zajmujących się zwalczaniem na świecie malarji, syfilisu, raka, śmiertelności dzieci, śpiączki, standaryzacją surowic i środków lekarskich, a wreszcie szczepieniem przeciwospowem. Odnośnie do dat tyczących szkarlatyny na świecie wynotowałem sobie takie cyfry: że na 100.000 mieszkańców umiera na szkarlatynę w Japonji 0.4, w Danji 0.1, w Niemczech 1.7, w Nowej Zelandji stan się pogorszył bo w r. 1922 było 0.8, a obecnie 3.4.

Stwierdzono, że w świecie jest więcej cięższych postaci szkarlatyny, ale mniej przypadków śmierci. (My jednak we Lwowie musimy powiedzieć, że obecna epidemja szkarlatyny, nietylko jest lżejszą co do formy, ale nie daje większego procentu śmiertelności).

Konferencja w Paryżu, która niedawno radziła nad sprawą płonicy, poleca badać: 1) jak można wykorzystać wyniki odczynu Dicków, 2) badać metody czynnego uodpornienia, 3) badać rozmaite antigeny, które dla reakcji Dicków są używane.

Zapomnieliśmy jeszcze o dziale traktującym o tępieniu szkodników, który jest naturalnie wyczerpująco opracowany i bogato ilustrowany modelami będącymi częściowo w ruchu

Na końcu trzeba wspomnieć o osobnym wielkim dziale Wystawy, położonym na uboczu, zatytułowanym „Landwirtschattliche Gruppe" z całą wzorową niemiecką fermą i pawilonami zajmującemi się higjeną zwierząt i roślin, która pozostaje w związku z higjeną człowieka.

Jak wielkiem było zainteresowanie świata całego Wystawą, wykazuje fakt, że 29 państw, i rozmaite związki międzynarodowe brały w nim udział i że w czasie trwania Wystawy t. j. w czasie 149-ciu dni odbyło się tam 160 kongresów. Jak płodną dla literatury, głównie niemieckiej była Wystawa higjeniczna widać

z tego, że prócz poważnego katalogu Wystawy i szeregu pism wydawanych miesięcznie przez Komitet Wystawy, wyszło całe mnóstwo artykułów w prasie i informacyj dla prasy, szereg rozmaitych wydawnictw, a nadto duże dzieło p. t. „Der Mensch“.

Nie można zapomnieć o wspaniałem położeniu całej Wystawy zajmującej około 400.000 metrów kwadratowych powierzchni i o założeniach ogrodowych i parkowych, miedzy któremi wybijała się na pierwszy plan t. zw. „Aleja stu fontan“ „Hundertbrunnenallee“ świecąca wieczorem różnokolorowo dwustukilkudziesięciu wodotryskami.

Sprawa udzielania informacyj, sprawa komunikacji i zapewnienia miłego pobytu zwiedzającym, tak w mieście jak i na Wystawie była świetnie rozwiązana.

———

MEDYCYNA SPOŁECZNA.

Protokół posiedzenia Sekcji do spraw walki z rakiem Państwowej Naczelnej Rady Zdrowia, odbytego w dniu 17. września 1930 r.

Obecni: z Ministerstwa Spraw Wewnętrznych:

Dr. Jan Adamski. Członek Państwowej Naczelnej Rady Zdrowia, Zastępca Dyrektora Departamentu Służby Zdrowia;

Dr. Józef Kowalczewski, Naczelnik Wydziału w Departamencie Służby Zdrowia;

Dr. Jakób Sęczyc. Radca ministerjalny w Departamencie Służby Zdrowia;

Prof. Dr. Adam Czyżewicz, Członek Państwowej Naczelnej Rady Zdrowia;

Prof. Dr. Paszkiewicz;

Prof. Dr. Franciszek Krzyształowicz;

Doc. Dr. Sterling-Okuniewski.

Przewodniczy Dr. Jan Adamski.

Protokół prowadzi H. Rawicz-Szczerbo.

Na porządku dziennym projekt ustawy o zwalczaniu nowotworów złośliwych.

Posiedzenie zagaja Dr. Jan Adamski. poczem Dr. Jakób Sęczyc przedstawia stan faktyczny sprawy.

Polski Komitet do zwalczania raka złożył w Ministerstwie Spraw Wewnętrznych projekt ustawy o zwalczaniu raka.

Projekt ten jest wzorowany na rozporządzeniu Prezydenta Rzeczypospolitej o zwalczaniu jaglicy.

Departament Służby Zdrowia nie mógł temu projektowi nadać zwykłego biegu, gdyż postanowienia projektu są dostosowane do choroby zakaźnej, podczas gdy co do raka nie jest ustalone, czy komórka rakowa zawdzięcza swoje właściwości drobnoustrojowi zakaźnemu, czy drażnieniu lub dziedziczności.

Departament przeto opracował ze swej strony niektóre tezy dla projektu ustawy o zwalczaniu raka, które należałoby wziąć pod rozwagę. Argumenty, wysunięte w dyskusji, będą również służyły do uzasadnienia poszczególnych postanowień.

W projekcie, opracowanym przez Ministerstwo Spraw Wewnętrznych, został uwzględniony obowiązek zgłaszania, chociaż co do tego obowiązku istnieją wątpliwości, gdyż rak nie jest chorobą niebezpieczną dla otoczenia. Raczej chodziłoby o pouczenie chorego o koniecznej potrzebie jak najszybszego rozpoczęcia leczenia. Kwestja odosobnienia budzi również wątpliwości. Co do obowiązków ponoszenia kosztów leczenia chorych, to projekt obowiązki te nakłada na związki komunalne.

Dr. Sterling-Okuniewski zaznacza. że zjazd przeciwrakowy powziął uchwałę, wzywającą Zarząd Towarzystwa do zwrócenia się do Ministerstwa Spraw Wewnętrznych o utworzenie sekcji przeciwrakowej Państwowej Naczelnej Rady Zdrowia. Mówca stwierdza, że wyłoniła się konieczność wydania ustawy przeciwrakowej.

Dr. Krzyształowicz zaznacza, iż projekt ustawy może mieć jeden tylko cel, a to otrzymanie statystyki zachorowań na raka.

Dr. Sęczyc znajduje, iż dane statystyczne można byłoby otrzymać ze szpitali.

Dr. Sterling uważa, że art. 6 projektu ustawy nakłada poniekąd pewne obowiązki co do zwalczania raka na związki komunalne, chociaż artykuł ten ma przedewszystkiem ideowe znaczenie.

Prof. Dr. Czyżewicz zwraca uwagę, że mogą powstać trudności, dotyczące otrzymania dokładnej statystyki, a to z powodu kolizji z obowiązkiem tajemnicy lekarskiej.

Mówca jest zdania, że bardziej celowe byłoby wprowadzenie wykazów cyfrowych: wykazy byłyby przedkładane przez właściwe Izby lekarskie. Pewien procent chorych leczy się w szpitalu, w związku z czem szpitale mogłyby dostarczać również odnośne dane.

Postanowienia art. 5 trudne są do przeprowadzenia; obowiązek związków komunalnych uprzystępnienia chorym niezamożnym leczenia może być wprowadzony na podstawie rozporządzenia o zakładach leczniczych.

Dr. Sterling-Okuniewski znajduje, że szpitale nie obejmują całego materjału chorych, gdyż chorzy poza tem mogą leczyć się prywatnie lub ambulatoryjnie.

Prof. Dr. Czyżewicz znajduje, że przeważająca większość chorych przechodzi przez szpitale i ambulatorja.

Prof. Dr. Krzyształowicz porusza kwestję, czy nie należałoby oprzeć projektowanych postanowień na rozporządzeniu Prezydenta Rzeczypospolitej o zakładach leczniczych.

Prof. Dr. Paszkiewicz jest zdania, że przymusowe zgłaszanie nie może istnieć, bo nie ma naukowego uzasadnienia. Dane statystyczne co do zachorowań na raka są ważne dla administracji państwowej, a zwłaszcza celem ustalenia miejsca urządzenia ośrodków dla leczenia raka.

Dr. Adamski, reasumując wyniki dyskusji, proponuje wyłonić Komisję w składzie 3-ch osób, któraby miała na celu zebranie materjału i na jego podstawie opracowanie wniosków sekcji co do dalszej działalności w kierunku rozwinięcia akcji walki z rakiem.

Do składu komisji uchwalono prosić:

Prof. Dr. Adama Czyżewicza,

Doc. Dr. Sterling-Okuniewskiego, z Komitetu zwalczania raka, oraz

Dr. Jakóba Sęczyca, Radcę ministerjalnego.

Sekretarz: *H. Rawicz-Szczerba.* Przewodn.: *Dr. Adamski.*

———

OCENY I SPRAWOZDANIA.

G. Portmann et J. Laponge: *L'Amygdalectomie totale. Les Presses Universitaires de France.* Paris. 1930, str. 238. z ilustracjami — cena 35 fr. (Nr. 20 des Monographies Oto- Rhino- Laryngologiques).

Na wstępie omawiają autorowie problem chirurgiczny migdałków. Jest to problem stary, który ciągnie się jak nić czerwona przez całą historję medycyny od pierwszych jej zaczątków w starożytności aż do czasów dzisiejszych. Ciągle jeszcze niema jedności wśród laryngologów zarówno co do wskazań operacyjnych jak i co do techniki operacyjnej. Niema kongresu, niema czasopisma specjalistycznego, w którymby nie była prowadzoną żywa polemika między zwolennikami zupełnego wyłuszczenia migdałków, a ich przeciwnikami, między badaczami odmawiającymi migdałkom wszelkiego znaczenia a innymi, którzy przypisują im ważną rolę w organizmie. Trzeba jednak przyznać, że „tonsillectomia“ zdobywa coraz więcej zwolenników i że większość modnych specjalistów oświadczyło się za nią. Może zbliżamy się do zlikwidowania problemu, trwającego przeszło 20 wieków. Stosunkowo najwięcej przeciwników znajduje się jeszcze we Francji; ten wzgląd skłonił autorów do wydania powyższej monografji a uczynili to tem chętniej, ponieważ pierwowzór wyłuszczenia migdałków, z którego wzięły początek inne operacje, pochodzi z Orleanu. Jest to metoda Vachera.

Autorowie omawiają dokładnie embrjologję, anatomję chirurgiczną i patologiczną migdałków, wyłuszczają wszelkie wskazania i przeciwwskazania, wreszcie opisują szczegółowo metody operacyjne a mianowicie metody Sludera, Vachera i Portmanna; pierwsze 2 zalecają stosować u dzieci, ostatnią u dorosłych. W osobnym rozdziale są zebrane powikłania operacyjne i pooperacyjne, wśród ostatnich poświęcono szczególnie wiele uwagi krwotokom i ich leczeniu.

Całość napisana jest w sposób jasny i przejrzysty, przystępny dla każdego lekarza, ale zawiera też szereg szczegółów, mogących zainteresować specjalistę. Technika operacyjna zilustrowana świetnymi obrazami. Do tekstu francuskiego dodane są obszerne streszczenia w języku niemieckim, angielskim, hiszpańskim i włoskim.

Józef Spira (Kraków).

Dr. Edmund Hoefler (Bad Tölz): *Die Behandlung der Blutdruckkrankheit.* Leipzig. Verlag v. C. Kabitsch. 2 Auflege. 1930. (str. 55).

W czysto praktycznej broszurze omawia autor pokrótce klinikę, rokowanie i leczenie hypertonji. Pojęcie wzmożonego ciśnienia znane już przed wojną nabrało szczególnego znaczenia po wojnie

skoro przekonano się jak częstem cierpieniem jest hypertonia essentialis. Hypertonję można podzielić według autora na: 1) Skłonność do wzmożonego ciśnienia (Hochdruckbereitschaft), pod którą należy rozumieć zdolność reagowania niedużem wzmożeniem ciśnienia na pewne czynniki zewnętrzne i wewnętrzne. Do tej grupy zaliczają się przedewszystkiem hypertonje klimakteryczne i hypertonje występujące w przebiegu miażdżycy. 2) Nadciśnienie samoistne (hypertonia essentialis) charakteryzujące się dziennemi wahaniami ciśnienia i zdolnością do obniżenia ciśnienia po odpowiedniem leczeniu. 3) Nadciśnienie w przebiegu nerki marskiej.

Po krótkiem omówieniu rokowania przechodzi autor do leczenia hypertonia essent. Poleca ułożenie chorego do łóżka. Dla usunięcia szkodliwych czynników psychicznych koniecznym jest nieraz wyjazd do miejscowości kąpielowej. Ważnym warunkiem skutecznego leczenia jest usunięcie alkoholu, nikotyny, koffeiny. Przesadna dieta bezmięsna i bezsolna nie jest konieczną i nie zawsze daje dobre wyniki. Działanie masażu w h. ess. jest zawsze bardzo skuteczne, mimo że nie jest naukowo należycie ugruntowane. Masaż należy wykonywać codziennie rano i wieczorem, przynajmniej przez miesiąc.

Przestrzega natomiast przed hydroterapją, z wyjątkiem powoli wzrastających ciepłych kąpieli (według Heuffego) i naturalnych kąpieli kwasowęglowych.

Upust krwi od 100—350 ccm jest głównym środkiem leczniczym w h. ess., działa bowiem nietylko mechanicznie, ale również humoralnie. Autor sądzi, że wzmożone ciśnienie krwi powyżej 180 RR. wymaga upustu krwi co pół roku, ciśnienie krwi powyżej 200 mm Hg. RR. — upustu co kwartał, ciśnienie zaś powyżej 220 mm Hg. RR. daje wskazanie do upustu co miesiąc.

Ze środków leczniczych poleca znane leki obniżające ciśnienie krwi. W przypadkach wzmożonego ciśnienia krwi w przebiegu miażdżycy dobre wyniki lecznicze daje podawanie małych dawek jodu według Guggenheimera (Kalii jodati. kalii bromati áá 0 2:200,0 3 razy dziennie łyżkę, po 3-ch tygodniach podawania leku — 1 tygodniowa przerwa).

ref. *E. Szczeklik* (Kraków).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Polski przegląd chirurgiczny, tom IX, zeszyt 4, z r. 1930: Z. Dziembowski: W sprawie pochodzenia bezbarwnej zawartości przewodów żółciowych „białej żółci" w przypadkach niedrożności przewodu wspólnego. — W. Zawadowski: Pourazowa odma czaszkowa. — E. Traczuk: Całkowity skręt jelit cienkich. — I. Laskowski: Anatomja patologiczna mięsaków kości. — M. Czyżewski: Obraz kliniczny i rozpoznanie nowotworów złośliwych kości. — W. Zawadowski: Radjodiagnostyka nowotworów kostnych.

Warszawskie czasopismo lekarskie, rok VII, nr. 46, z 13 listopada 1930: M. Bornsztajn: O psychozach wieku dziecięcego. — A. Kobryner: Pierwotniaki jako zarazek grypy. — W. Czarnocki: Serce sportowe (streszcz. pogl. c. d.). — Z. Bychowski: W sprawie jeszcze jednego Wydziału lekarskiego.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LVII, nr. 46, z 16 listopada 1930: H. Ruebenbauer: Międzynarodowa wystawa higjeniczna w Dreźnie. — Rosner: Wrażenia z podróży i pobytu w Warnie (c. d.). — Sprawy zawodowe.

Nowiny lekarskie, rok XLII, nr. 22, z 15 listopada 1930: B. Kowalski: Stosunek lekarza praktyka do kilku ważnych zagadnień ginekologicznych. — F. Obarski: Przyczynek do leczenia otrucia kwasem solnym. — A. Galewski: Przemiana wapniowa w ustroju ludzkim.

Therapia nova, rok II, nr. 10, z października 1930: H. Wassermanowa: Leczenie nadciśnienia samoistnego (hypertonia essentialis). — A. Krasuski: O działaniu jodu i jodków w różnych cierpieniach z uwzględnieniem gruźlicy płuc. — E. Wajs: Stan szpitalnictwa warszawskiego w końcu XVIII stulecia według świadectw współczesnych.

Lekarz Polski, rok VI, nr. 11, z 1 listopada 1930: Ś. p. Dr. Michał Latkowski. — Wykład inauguracyjny Rektora Uniwersytetu warszawskiego Prof. Dr. Mieczysława Michałowicza na otwarcie roku akademickiego 1930/31. — St. Rudzki: Ustawodawcza walka z gruźlicą (c. d.). — W. Jeżewski: Rozważania nowelizacyjne. Cz. Hoppe: Aktualne zagadnienia krzywicy. — J. Brzoza: W obronie przed wyzyskiem. — Z. Rudolf: Zjazd urbanistów polskich. — K. Koronkiewicz: Opieka nad matką i dzieckiem (luźne uwagi). — H. Kluczyński: Gościec jako zagadnienie społeczne (dok.). — Z organizacyj lekarskich.

Młoda matka, nr. 22, z r. 1930: P. Baumryter: Tran, vigantol, vitavit. — I. Bogdanowicz: Niesmaczne lekarstwo. — T. Lewenfiszowa: Opóźnione chodzenie a pamiętliwość dzieci. — Z. Morawski: Czystość to zdrowie. — Z. Glińska: Kasze. — C. Bańkowska: Rodzeństwo. — S. Lewartowicz: Kiedy rozpocząć naukę czytania.

Dziecko i matka, rok V, nr. 21, z r. 1930: Szuman: Chwytanie jako ważny etap w rozwoju niemowlęcia. — M. Benisławska: Kultura uczuć. — M. Morzkowska: Przetwory z warzyw i owoców. — Z. Brykalska: Matki nie wierzące w medycynę. Z. Michejdzina: Co trzeba przygotować dla niemowlęcia? — A. Klęsk: Jak lekarz powinien postępować z dzieckiem zwłaszcza przed zabiegiem operacyjnym? — H. Weissmann: Stany kataralne.

Medycyna doświadczalna i społeczna, tom XII, zeszyt 5—6, r. 1930: A. Landau i J. Glass: Badania nad związkiem wzajemnym, zachodzącym między czynnością wydzielniczą żołądka a gospodarką chlorową i kwaso-zasadową ustroju. — E. Lelesz i A. Przeździecka-Jędrzejowska: W sprawie konieczności kontroli oraz ujednostajnienia metod badania preparatów i produktów witaminowych. — C. Goldberżanka: Flora bakteryjna przewodu pokarmowego żaby (rana temporaria).

Nowiny społeczno-lekarskie, rok IV, nr. 22, z 15 listopada 1930: Z życia Związku lekarzy Państwa Polskiego. — A. Sabatowski: Nowe kierunki w balneoterapji. — W. Proszowski: Zalety sezonu zimowego w Truskawcu. — T. N. Podwarszawska stacja klimatyczna uzdrowisko Otwock. — Z. Kozłowski: O bolączkach naszych uzdrowisk. — St. Ciechanowski: Stan i potrzeby nauk lekarskich w Polsce (c. d.). — J. Załuska: Kasy ubezpieczenia na wypadek śmierci przy Izbach lekarskich (c. d.) — M. Welfe: Nadużycia z prześwietleniami promieniami Roentgena.

Kobieta współczesna, nr. 47, z r. 1930: S. Kuszalewska: Idea powszechnej służby obywatelskiej kobiet. — W. Grabińska: Wśród paragrafów kodeksu karnego.

Przegląd sportowo-lekarski, rok II, nr. 1—2, z r. 1930: Trzydziestoletni jubileusz pracy profesora Eugenjusza Piaseckiego na polu wychowania fizycznego. S. Ciechanowski: W sprawie miernika wychowania fizycznego. — A. Govaerts: Etude de l'effort musculaire pendent une leçon de gymnastique. — W. Misiuro i G. Szulc: Studjum przemiany oddechowej podczas intenzywnej pracy. — M. Obtułowicz: Wprawa a użycie tlenu. — J. Kaulbersz: Wysiłki fizyczne i krzepnięcie krwi. — B. Zawadzki: Badania nad czasem psychomotorycznej reakcji na utratę równowagi. — K. Stojanowski: Dobory społeczne u ludności miasta Poznania.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo jugosłowiańskie.

Medicinski Pregled.

Nr. 6. 1930. Beograd. Zagreb. Ljubljana. Sofia.

Uroš S. Ružičić: Zagadnienie biologicznej profilaxy w odrze.

Vidaković: Leczenie schorzeń zapalnych, niegruźliczych, małej miednicy promieniami Roentgena.

M. Simić: Przyczynek do znajomości echinokokkozy w naszym kraju.

Sv. Sp. Barjaktarović: Mięśniak macicy.

S. Davidović: Zachowawcze leczenie zgorzeli kończyn dolnych.

Przegląd piśmiennictwa. Kronika.

Nr. 7.

M. Kićevać: Dwudziestopięciolecie odkrycia krętka bladego.

M. Vucićević: O pośrednim urazie błon wewnętrznych oka przez pociski retrobulbarne i intraorbitalne.

S. Kosić-Joksić: Skurcz pęcherza, jako objaw tężyczki.

B. Gradojević: Ciągła extensja sposobem Codivila — Steinmann w złamaniach kości udowej.

J. Gwerder i L. Kalmar: Gruźlica płuc i nieżyt jelit.

Przegląd piśmiennictwa. Kronika.

Nr. 8.

V. Arnovljević: Glutation. Rola jego pochodnych w procesach oxydoreductywnych ustroju.

R. Brasovan i N. Teodorović: Doświadczenia z pyelografją wśródżylną.

S. S. Barjaktarović: Rozpoznanie i leczenie gruźlicy adnexo-peritonealnej.

D. Guelmino: Przyczynek do poznania kiły endemicznej w Sandżaku.

D. Dimitrjević: Hormony organiczne.

L. Ristić: Leczenie rzeżączki kobiecej.

Przegląd piśmiennictwa. Kronika.

Nr. 9.

M. Milovanović: O roli accidentogennej osób poszkodowanych w czasie wypadków.

E. Meyerhofer: Vernix caseosa persistens.

V. K. Ristić: Leczenie żylaków wstrzykiwaniami wywołującemi zakrzep.

B. B. Gradojević: Złamania kręgosłupa.

H. Burian: Leczenie gruźlicy tłuszczami nieswoistymi.

Przegląd piśmiennictwa. Kronika.

Leszczyński (Lwów).

Piśmiennictwo hiszpańskie.

Revista medica de Barcelona.

Nr. 65. 1930.

Manuel Corachán i I. P. Figueras: *O znaczeniu klinicznem zmniejszenia zawartości soli kuchennej we krwi w niedrożności jelit.*

Autorowie niedrożność jelit traktują dożylnemi wstrzykiwaniami soli kuchennej. Podają oni pewien przypadek, w którym po laparatomji zupełnie wyraźnie nastąpiła niedrożność jelit. Chorej wstrzyknięto dożylnie 1,5 litra soli kuchennej (30 grm Na Cl) w ciągu pierwszej doby. Oprócz tego dawano leki skrzepiające serce, a także po 1 zastrzyku pituitryny i peristaltyny oraz 2 enemy z naparu liści senesowych. Stan chorej wkrótce uległ poprawie.

W innym przypadku po operacji nastąpił znaczny spadek ciśnienia krwi. Dano kamforę i surowicę z glikozą. Po 12 godzinach ciśnienie krwi uległo jeszcze dalszemu spadkowi, nastąpiło silne przyśpieszenie tętna, duszność. W ciągu nocy wstrzykiwano 2 razy koraminę dożylnie i podskórnie 250 ccm. fizjologicznego roztworu soli kuchennej. O 8 godzinie rano chora znalazła się w stanie rozpaczliwym. Dano dożylnie uabainę z koraminą i w ten sposób udało się uratować ją przez dalsze dożylne wlewanie soli kuchennej (ogółem zużyto 34 grm. Na Cl).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Częstochowskie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie w dniu 22. II. 1930 r.

Przewodniczy: Prezes kol. Rożkowski.

I. Kol. Religioni z Warszawy wygłosił odczyt o preparatach firmy Karpińskiego.

Próby przeprowadzone z temi preparatami w I. klinice wewnętrznej Uniwersytetu Warszawskiego wykazały, że nie ustępują one odpowiednim preparatom zagranicznym. Szczególniej prelegent poleca: 1) Glucalcinę, preparat wapnia stosowany domięśniowo zamiast dożylnych zastrzyków calc. chlorat., zastrzyk jest mało bolesny nie wywołuje zgorzeli i szczególniej nadaje się w praktyce dziecięcej, gdzie dożylne zastrzyki wobec bardzo wąskich żył są dość trudne. 2) Possicratinę — odpowiadającą zagranicznej Passiflorinie. 3) Corripyrinę, odpowiadającą Coraminie i 4) Panhepan — wyciąg z wątroby bardzo dobrze znoszony i zalecony w niedokrwistości złośliwej.

Dyskusja: Kol. Szaniawski wypróbował niektóre z omawianych preparatów i potwierdza dość dobre ich działanie. Kol. Koniecpolski jest zdania, że jednak preparaty wyrobu krajowego są często mniej wartościowe. Kol. Frenkenberg uważa, że preparaty krajowe są względnie dość drogie, co nie powinno mieć miejsca, wobec wysokich ceł, które obciążają preparaty zagraniczne. Mag. farmac. Nowak zarzuca przemysłowi krajowemu, że wyrzuca na rynek ogromne ilości często małowartościowych naśladownictw specyfików zagranicznych, zamiast produkować środki farmaceutyczne hurtowe, jak to robią n. przkł. Czesi. Kol. Batawja wskazuje na chaos powstający z nadmiernej ilości nazw: jeden i ten sam środek każda firma nazywa inaczej. Kol. Bram zarzuca firmom krajowym niedbałość, n. p., krajowy tetrakontrast jest zupełnie bezwartościowy. Kol. Rożkowski podkreśla brak twórczości i oryginalności oraz ślepe naśladownictwo zagranicy.

Zabierali ponadto głos w dyskusji kol. Łokczewski i Gutman.

Prelegent zgadza się, że preparaty krajowe są może niekiedy zbyt drogie, lecz wypływa to często ze sposobu produkcji, n. p., przy wytwarzaniu panhepanu z dostarczonych przez rzeźnie wątróbek cielęcych nieraz połowę odrzuca się, gdyż używa się tylko bezwzględnie świeże i zdrowe wątróbki. Co do powodzi nazw, są one skutkiem przepisów prawnych, gdyż nazwy te są prawnie zastrzeżone przez daną firmę i nie mogą być użyte przez inne firmy.

II. Kol. Rożkowski zawiadamia, że prof. Bujwid, przewodniczący Komitetu dla uczczenia pamięci prof. Widal'a prosi o materjalne poparcie Komitetu. Proponowane jest wmurowanie medaljonu w szpitalu Cahin'a w Paryżu i pełne wydanie dzieł Widal'a. Udziały po 300 fr. (otrzymuje się pełne wydanie dzieł Widal'a) i po 100 fr. (medal pamiątkowy).

Na wniosek kol. Stefana Kona T-wo Lekarskie Częstochowskie zapisało się na 300-frankowy udział.

Prócz tego na udziały 100-frankowe zapisali się koledzy Rożkowski, Łokczewski i Heyman.

III. W sprawie powiększenia funduszów T-wa i postawienia na odpowiednim poziomie biblioteki T-wa po szeregu przemówień uchwalono: 1) zwrócić się do Obwodu Częstochowskiego Związku Lekarzy P. P. z wnioskiem, aby Związek płacił komorne za wspólny lokal w wysokości 66% (zamiast dotychczasowych 50%). 2) Przyjęto wniosek kol. Stefana Kona o podniesienie z dn. 1. IV. 1930 r. składki członkowskiej z 2 do 4 złotych miesięcznie.

IV. W głosowaniu tajnem do Zarządu T-wa na 1930 rok zostali wybrani koledzy: 1) Dr. Karol Rożkowski na prezesa. 2) Dr. Władysław Wrześniowski na wiceprezesa. 3) Dr. Kazimierz Łokczewski, 4) Dr. Adam Borkowski na sekretarzy. 5) Dr. Paweł Szaniawski na skarbnika. 6) Dr. Ignacy Trennenberg na bibliotekarza. 7) Dr. Kazimierz Okuszko, 8) Dr. Ludwik Batawja na członków Zarządu. Do Komisji Rewizyjnej zostali powołani koledzy: Lek.-dentysta Gelbard, Dr. Petrykat i Dr. Szwedowski.

V. W głosowaniu tajnem zostali przyjęci w poczet rzeczywistych członków Częstochowskiego T-wa Lekarskiego koledzy: 1) Marja Konówna, 2) Jakób Zand, 3) Jan Raciborski, 4) Bernard Epstejn, 5) Dawid Kagan, 6) Juljan Fogelbaum — wszyscy z Częstochowy i 7) Jerzy Sobrański z Radomska.

Sekretarz: *Adam Borkowski.*

Posiedzenie w dniu 22. III. 1930 r.

Przewodniczy: kol. Łokczewski.

I. Pokazy chorych:

1) Kol. Szaniawski przedstawił chore dziecko z rozległemi porażeniami po przebytej przed 5 tygodniami błonicy *(Polyneuritis postdiphtherica)*. Prócz często spotykanego porażenia podniebienia miękkiego w tym przypadku porażone są *n. facialis* i *n. n. accessorii* po stronie prawej, obie kończyny górne i dolne, oraz mięśnie brzucha. Porażenie wybitniej zaznaczone po stronie prawej. Po wstrzyknięciu 16 tysięcy jednostek surowicy przeciwbłoniczej i codziennych zastrzykach strychniny porażenia powoli ustępują.

W dyskusji kol. Trennenberg zaznacza, że często porażenia pobłonicze występują wybitniej po stronie bardziej zajętego migdałka.

2) Kol. Franke przedstawił 3 chorych, operowanych w szpitalu N. Marji Panny.

a) Chorego operowanego przed 10 dniami z powodu niedrożności jelit, powstałej na skutek uciśnięcia pętli jelita cienkiego przez przyrośnięty do krezki uchyłek Meckeli'ego. Dokonano wycięcia powiększonego do rozmiarów palca uchyłka Meckeli'ego i oswobodzono nacieczony odcinek jelita. Rekonwalescencja przebiega pomyślnie; chory już chodzi.

b) Chorego 43 lat, któremu usunięto duży (wielkości główki dziecięcej) mięsak na lewej stronie szyi; guz powstał z gruczołu chłonnego. Badanie histologiczne wykazało *sarcoma microglobocellulare*. Obecnie operowany leczony jest promieniami Roentgena. Samopoczucie dobre.

c) Chorego, któremu wycięto około 40 cm jelita cienkiego z powodu licznych przedziurawień po postrzale z rewolweru. Operacji dokonano przed 3 miesiącami. Od 2 tygodni operowany (szofer z zawodu) powrócił do swej pracy.

3) Kol. Goldman przedstawił 3 kobiety operowane z powodu raka macicy i pokazał odpowiednie preparaty. We wszyst-

kich 3 przypadkach operacja wykonana była *per laparatomiam* zmodyfikowanym sposobem Wertheim'a. Przed operacją powierzchnia owrzodzenia rakowatego była przypalona Pacquelin'em.

Operowane są w różnym wieku, najmłodsza ma 24 lata. W jednym przypadku zagojenie *per primam*, w 2-ch pozostałych ropieją powłoki skórne; objawów otrzewnowych nie stwierdzono. Kol. Goldman podkreśla, że badanie histologiczne usuniętych gruczołów nie wykazało zajęcia rakowego, wobec tego uważa, że nie należy przesadzać w wyszukiwaniu gruczołów, co przedłuża bardzo czas operacji i powiększa rozmiary obrażenia tkanek.

W dyskusji: kol. Stefan Kon zwraca uwagę na bardzo dodatni wynik, osiągnięty przez kol. Goldmana, gdyż zwykle zabieg ten daje około 18% śmiertelności; zapytuje jak szeroko była otwarta jama brzuszna. Kol. Frenkenberg zapytuje, jaki jest przypuszczalny odsetek nawrotów po operacji tym sposobem. Kol. Gutman jest zdania, że jednak, im więcej usunie się gruczołów podejrzanych, tem lepsze będzie rokowanie. Kol. Goldman odpowiada, że we wszystkich 3 przypadkach była otwarta cała miednica mała; nawroty zdarzają się w 30%.

4. Kol. Borkowski przedstawił mężczyznę 46 lat z guzem w okolicy przymostkowego końca obojczyka lewego; guz wielkości jaja gołębiego, widoczny przy oglądaniu, zlany z obojczykiem. Urazu nie było, do kiły się nie przyznaje; żonaty, lecz bezdzietny (żona w ciążę wogóle nie zachodziła). Roentgen wykazuje nieznaczne rozszerzenie aorty i zgrubienie przymostkowej części obojczyka lewego. Po 3 tygodniowem stosowaniu jodku potasu, guz znacznie się zmniejszył. Wyniku badania krwi na odczyn Wassermanna dotąd nie otrzymano.

W dyskusji: kol. Frenkenberg, który stwierdził u chorego osłabioną reakcję źrenic i lekkie rozszerzenie źrenicy lewej, uważa, że mamy tu do czynienia z kiłą, co potwierdza dodatni wynik kuracji jodowej; radzi wcierać szaruchę.

III. Kol. Stefan Kon wygłosił odczyt: „O hysterosalpingografji", oraz zademonstrował przyrząd Rubin'a i przyrząd Zubrzyckiego do persuflacji jajowodów.

Badanie roentgenologiczne organów rodnych posunęło się znacznie naprzód od czasu, kiedy Siccard i Forestier wprowadzili w użycie, jako masę kontrastową, lipjodol t. j. od roku 1925. Największą zaletą tego preparatu jest zawartość oliwy, która mechanicznie chroni wrażliwe komórki nabłonkowe od uszkodzeń. Od tego czasu dzięki udoskonalonej metodzie (przyrząd Temesvary'ego) możemy dziś in vivo obserwować naocznie wiele spraw chorobowych, jak również i fizjologicznych w organach rodnych, które żadną inną metodą dotychczas nie udało się wykryć. Lipjodol poprzez jajowody dostaje się do jamy otrzewnowej i nie powoduje żadnych uszkodzeń, przeciwnie, czasem wywiera nawet działanie lecznicze, jak to widzimy bezpośrednio przy operacji.

Zabieg ten najlepiej wykonywać w 8—10 dni po miesiączce. Przed oczami naszemi odbywa się stopniowo napełnianie macicy i jajowodów. Ruchy robaczkowe jajowodów sprawdzić można w bioskopie Stanninga.

W praktyce stosujemy hysterosalpingografję w następujących przypadkach:

1. W niepłodności: staramy się stwierdzić czy jajowody są drożne i w którem miejscu jest niedrożność;
2. W mięsakach macicy, żeby stwierdzić czy rozwijają się one podśluzowo, czy śródmięśniowo;
3. W anomaljach układu anatomicznego organów różnych;
4. W różniczkowem rozpoznaniu guzów;
5. Dla skontrolowania wyników operacji.

Poza tem stosujemy hysterosalpingografję dla celów naukowych, aby wyjaśnić dane anatomiczne i fizjologiczne macicy i jajowodów.

W ten sposób skontrolować można budowę i położenie macicy, skurcze gładkich mięśni macicy i jajowodów, ruchy robaczkowe jajowodów, działanie preparatów farmaceutycznych i t. p.

Stwierdzamy, że *cavum uteri* ma kształt trójkąta z linją międzyjajowodową, jako podstawą trójkąta. Linja ta waha się między 3,6 — 4,3 cm (długość jej ponad 4,0 — 4,5 cm jest patologiczną). Kurcze macicy i jajowodu mogą odbywać się w kierunku dośrodkowym i odśrodkowym. Rajnberg i Amstam dowiedli, że macicę od jajowodów oddziela specjalny aparat mięśniowy — zwieracz, który znajduje się pośrodku części „intermuralnej" jajowodu, wielkości kilku milimetrów w postaci wrzeciona lub puszki. Skurcz tego zwieracza „istmospasmus" prowadzi do niepłodności.

Robin i Bendick odróżniają trojakiego rodzaju ruchy robaczkowe jajowodów:

1. Powolne, nieprawidłowe, zależne od ciśnienia płynu podczas injekcji w kierunku odśrodkowym.
2. Ruchy w zależności od sąsiednich narządów t. j. ruchów robaczkowych jelit.
3. Własne ruchy od części strzępiastej w kierunku dośrodkowym — ku macicy.

Susaki obserwował w 80 przypadkach u położnic inwolucję organów rodnych i doszedł do wniosku, że jeszcze na 30-ty dzień po porodzie niema zupełnej inwolucji. We wczesnym okresie porodowym jest skłonność do hyperantefleksji, w późniejszych zaś tygodniach do tyłozgięcia.

W wyborze materjału należy być bardzo ostrożnym. Najmniejsze wahania t° powinne być przeciwwskazaniem do salpingografji. Metodą tą można rozpoznać ciążę zamaciczną. Wielu autorów opisywało, że po salpingografji następowała drożność jajowodów. Lipjodol nie jest szkodliwy i dla plemników.

Hysterosalpigografja winna być stosowaną w szpitalu (streszczenie własne).

W dyskusji Kol. Goldman przypuszcza, że metoda ta będzie coraz częściej stosowaną i już przyczyniła się do wyjaśnienia wielu ważnych zagadnień z dziedziny anatomji i fizjologji organów rodnych. Wykazała, że jajko kierują ku macicy nie tylko ruchy nabłonka migawkowego, lecz też ruchy robaczkowe jajowodów, że strzępki obejmują tą część jajnika, w której ma pęknąć jaje. Salpingografja zdaje się być bardziej skuteczną przy bezpłodności, niż przedmuchiwanie. Kol. Goldman, używając w salpingografji 20% Jodipiny Mercka, również nie widział powikłań, ma jednak wrażenie, że lipjodol jest odpowiedniejszy.

Zdaniem kol. Frenkenberga wysoki koszt lipjodolu, który, wskutek zakazu wwozu do Polski, można nabyć tylko drogą nielegalną, wpływa hamująco na dokładne poznanie i szersze stosowanie tej metody.

Kol. Łokczewski, stwierdza, że dyskusja nasza co do salpingografji narazie jest przeważnie teoretyczną, gdyż metody tej dotychczas nikt z kolegów szerzej nie stosował. Sądząc z literatury francuskiej metoda ta ma wielką przyszłość. Kol. Łokczewski wspomina o pracach polskich ogłoszonych przez kolegów Śliwińskiego, Sołtysika i Zawadowskiego (P. Gazeta Lekarska Nr. 20 za r. 1927). Zwraca następnie uwagę, że należy też w czasie zabiegu bacznie kontrolować ciśnienie. Pożądane są bardzo zdjęcia stereoskopowe. W końcu kol. Łokczewski dziękuje prelegentowi za bardzo interesujący odczyt.

Prelegent odpowiada, że kontrola ciśnienia nie odgrywa tak wielkiej roli, gdyż w znacznej mierze może być zastąpiona uczuciem subjektywnem badanej.

Sekretarz: *Adam Borkowski.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Warszawskie Towarzystwo Lekarskie zawiadamia, iż na posiedzeniu Komitetu Konkursowego z daru firmy „Motor" — Zakł. Chem.-Farmakol. w Warszawie, przyznana została nagroda Drowi med. Zdzisławowi Goreckiemu z Warszawy, za pracę p. t. „Badania nad działaniem kofeiny, strychniny, kamfory, kardiazolu i koraminy na układ krążenia i oddychania u chorych w okresie niewydolności krążenia pochodzenia sercowego".

VI. Kurs przeciwjagliczy dla lekarzy. Z inicjatywy Ministerstwa Spraw Wewnętrznych (Departament Służby Zdrowia) w Państwowej Szkole Higjeny w Warszawie odbędzie się w czasie od 9—17 grudnia d. b. VI-ty kurs przeciwjagliczy dla lekarzy, którego program załącza się. Zgłoszenia na kurs i podania o ewentualne udzielenie zasiłku na koszty podróży i pobyt na kursie należy kierować do Sekretarjatu Państwowej Szkoły Higjeny w Warszawie (ul. Chocimska 24) do dnia 20 listopada r. b. Do podań o zapomogi należy dołączyć: 1. Krótkie curriculum vitae. 2) Poświadczenie bezpośredniej władzy, że kandydat zostaje delegowany na kurs bez prawa do zlikwidowania kosztów podróży i diet i zasługuje na otrzymanie zapomogi.

Państwowa Szkoła Higjeny. Rok szkolny 1930/31. Kurs Nr. 71. Program VI-go kursu trachomatologji i organizacji walki społecznej z jaglicą od dnia 9—17 grudnia 1930 r. Kierownik Kursu: Dr. M. Zachert. I. Wykłady. 1. Rola medycyny zapobiegawczej w jaglicy, Dr. W. Chodzko 1 godz. 2. Współczesne poglądy na istotę jaglicy, Prof. J. Szymański (Wilno) 1 godz. 3. Objawy i przebieg kliniczny jaglicy, Prof. Kapuściński (Poznań) 2 godz. 4. Patogeneza jaglicy. Prof. H. W. Melanowski 1 godz. 5. Epidemiologja jaglicy, Dr. M. Zachert 2 godz. 6. Jaglica, jako przyczyna

ślepoty Prof. Melanowski 2 godz. 7. Leczenie nieżytów spojówki, Dr. Z. Wojno 2 godz. 8. Leczenie jaglicy prostej, Dr. M. Zachert 2 godz. 9) Leczenie operacyjne jaglicy, Prof. Melanowski 1 godz. 10. Zasady zwalczania i zapobiegania jaglicy, Dr. M. Zachert 2 g. 11. Organizacja i zadania przychodni przeciwjagl. Dr. M. Zachert 2 godz. 12. Seminarjum dyskusyjne: Zadania lekarza w zwalczaniu jaglicy 3 godz. Razem godzin 20.

II. Zajęcia praktyczne. Zajęcia praktyczne w zakresie rozpoznawania i leczenia jaglicy odbywać się będą: a) na oddziałach: 1. Kliniki Ocznej Uniwersytetu Warszawskiego (4 godz.) Elektoralna 12. 2. Instytutu Oftalmicznego — (4 godz.) Smolna 8. 3. Szpitala Ujazdowskiego — (2 godz.) Górnośląska 45. 4. Szpitala Starozakonnych — Czyste Dworska 17 (2 godz.). b) w przychodniach przeciwjaglicznych: 1. I-go Ośrodka Zdrowia — Puławska 91 (4 g.). 2. II-go Ośrodka Zdrowia — Górnośląska 26 (4 godz.). 3. III-go Ośrodka Zdrowia — Spokojna 15 (4 godz.). 4. VIII-go Ośrodka Zdrowia — Grochowska 36 (4 godz.). c) Wycieczki do Ośrodków Zdrowia w celu zapoznania się z organizacją medycyny zapobiegawczej (2 godz.). Razem godzin 30. Zajęciami kierować będą pp. Ordynatorzy poszczególnych oddziałów.

Posiedzenie naukowe Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego odbyło się we wtorek dn. 25 listopada 1930 r. o godz. 8-mej wiecz. 1. L. Karwacki: Epidemja duru rzekomego C w oddziale wojskowym. 2. S. Cytronberg. Badania doświadczalne nad czynnością wydzielniczą i chłonną jelita cienkiego. Doniesienie III. Wpływ niektórych hormonów na ilość i jakość wydzieliny jelitowej.

Polskie Towarzystwo Oto-Laryngologiczne. XI. posiedzenie naukowe Polskiego Towarzystwa Oto-Laryngologicznego odbyło się we czwartek, dn. 27 listopada 1930 r. o godz. 8-mej wiecz. w lokalu Dr. Czarnockiego przy ul. Zgoda 8 z następującym porządkiem dziennym: 1) demonstracja chorych. 2) odczytanie protokółu poprzedniego posiedzenia, 3) w sprawie walnego zebrania.

Kraków.

Z Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego. We środę dnia 26 listopada 1930 r. odbyło się o godzinie 7-mej wieczorem w sali Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego ul. Radziwiłłowska 4, zwyczajne posiedzenie Towarzystwa Lekarskiego z następującym porządkiem dziennym: Demonstracje chorych z Kliniki chirurgicznej U. J. z Kliniki neurol. U. J. oddziału II. i oddziału VI Szpitala św. Łazarza. 2 przypadki guza mózgu operowanego, przypadek guza rdzenia operowany, przypadek nerwobólu nerwu trójdzielnego leczony operacyjnie, przypadek guza rdzenia, 2 przypadki malum perforans pedis wyleczone, przypadek jamistości rdzenia z porażeniem nerwu pachowego urazowem, przypadek Haemotoma falcis cerebri, 2 przypadki wągra mózgu. przypadek guza móżdżku z pokazem preparatu anatomicznego.

Klinika Neurologiczno-Psychjatryczna U. J. w Krakowie (Kopernika 48) zawiadamia, że Oddział Kliniki dla dzieci wyjątkowych został ponownie uruchomiony. Na oddział przyjmuje się chłopców od lat 5 do 15 z wadami wymowy, oraz dzieci nerwowe, trudne pod względem wychowawczym.

Z Tow. miłośników historji medycyny. IX. posiedzenie Towarzystwa miłośników historji medycyny odbyło się w niedzielę 9 bm. Było na porządku dziennym: Sprawozdanie z VIII Kongresu historji medycyny w Rzymie. Mówca prof. Dr. Szumowski, Dr. Ostachowski i Dr. Bilikiewicz.

Stopień magistra farmacji uzyskali na Uniw. Jagiell. pp.: Baraniecki K., Bobrzecka Z., Bulińska W., Dyczkowski E., Dziewińska F., Hanak J., Kesslerówna G., Kochański R., Kolasówna K., Krzyżanowski Z., Krzyżewski A., Kuhnenówna J., Manterys M., Motarski Cz., Nostadtówna Z., Pankiewicz T., Przetacznik M., Przyłęcka E., Eisenówna F., Skąpska J., Strokosz W., Wagschalłówna I., Wierzbicki St., Wodecka I., Zarębianka A., Ziarkówna G.

Otwarcie prawego skrzydła „Domu Medyków" w Krakowie. Jako wynik dziesięcioletniej pracy młodzieży medycznej popartej ofiarnością szerokich warstw społeczeństwa, oddane zostało do użytku jedno skrzydło „Domu Medyków" przy ul. Grzegórzeckiej L. 20, w którym zamieszkało 120 studentów. Dom trzech piętrowy, dwuskrzydłowy, urządzony na wzór zagranicznych domów akademickich. Na wszystkich kondygnacjach łazienki, tuszownie i kuchenki gazowe oprócz pokoi mieszkalnych. W domu znajduje się czytelnia, klub towarzyski, bibljoteka, księgarnia i drukarnia. W będącem na ukończeniu drugiem skrzydle znajdzie pomieszczenie kuchnia, pralnia, zakład fryzjerski, szewski i krawiecki oraz w tem skrzydle znajdzie się również sala zabaw. Mimo tak wielkiej przychylności ze strony społeczeństwa, Komitet obecny nie jest w możności wykończyć własnemi funduszami drugiego skrzydła. Zwraca się przeto z gorącym apelem do ofiarnego społeczeństwa, by pospieszyło z pomocą, albowiem rzesze studentów tracą swą młodość i zdrowie w nędznych, wilgotnych i ciemnych pokojach na przedmieściach miasta, a celem naszym jest pomoc kolegom tym, którzy tej pomocy naprawdę potrzebują. Zarząd Bratniej Pomocy Medyków U. J. otwiera więc listę fundatorów pokoi, protektorów i ofiarodawców. Datki przyjmuje Zarząd B. Pomocy Medyków U. J. ul. Grzegórzecka L. 20, konto P. K. O. 404090.

25-letni jubileusz prof. Dr. Jana Piltza. Dnia 15-go XI. o godz. 6-tej wieczorem odbyła się w Klinice neurologicznej U. J. w Krakowie miła i podniosła uroczystość wręczenia profesorowi Piltzowi księgi pamiątkowej — ku uczczeniu 25-lecia Jego pracy profesorskiej — z pracami uczni, przyjaciół i nawet nauczycieli Jubilata — sędziwego profesora Forela i profesora Bleulera. W udekorowanej sali wykładowej Kliniki zebrał się cały wydział lekarski U. J. z rektorem prof. Załęskim i dziekanem prof. Ciechanowskim na czele, lekarze kliniki i słuchacze medycyny. Uroczystość rozpoczęła się przemówieniem przewodniczącego komitetu jubileuszowego doc. Dr. Artwińskiego, który wręczył Jubilatowi księgę pamiątkową, następnie przemawiał rektor prof. Załęski — imieniem senatu U. J., dziekan prof. Ciechanowski — imieniem wydziału lekarskiego U. J., prof. Latkowski — imieniem krak. Twa lekarskiego, dyr. Dr. Stryjeński — imieniem Twa opieki na psychicznie choremi oraz imieniem Zakładu dla umysłowo chorych w Kobierzynie, Dr. Chłopicki — imieniem lekarzy kliniki neurologicznej U. J. oraz słuchacz medycyny Sztein — imieniem Bratniej Pomocy medyków U. J. i słuchaczy medycyny U. J. — Po odczytaniu długiego szeregu depesz i listów z powinszowaniami od neurologów i psychjatrów z kraju i z zagranicy zabrał głos wzruszony Jubilat, podnosząc, że trudy i zasługi, o jakich przed chwilą mówiono, były tylko zwykłem spełnieniem obowiązku i że dzisiejsze zebranie wygląda tak, jak gdyby do mrówki (Jubilata) przyszły inne mrówki i zaczęły gratulować, że pracuje. Miłą uroczystość zakończyła wspólna fotografja.

Nikt z zebranych w radosnym nastroju, nie przeczuwał, że za kilkanaście dni, będzie brał udział w smutnym obrzędzie odprowadzenia zwłok Ś. p. Prof. Jana Piltza na wieczny spoczynek.

Wręczenie dyplomów absolwentkom szkoły pielęgniarskiej. Dnia 17 listopada br. odbyła się w sali dziekanatu wydziału lekarskiego U. J. o godzinie 12.30 w poł. uroczystość wręczenia dyplomów 12 absolwentkom uniwersyteckiej Szkoły pielęgniarek i higjenistek w Krakowie. Dyplomy wręczył w zastępstwie chorego dziekana prof. Dr. Stanisław Maziarski, w obecności J. M. rektora prof. Dr. Edmunda Załęskiego i w gorących słowach witał nowe pracownice na polu pielęgniarstwa, zachęcając je do wydatnej i ofiarnej pracy. Po nim zabrał głos J. M. rektor Załęski podnosząc znaczenie kulturalne nowej uczelni. Dyplomy otrzymały pp.: Baranówna Marja, Chudziakówna Janina, Fűllerówna Zdzisława, Jurczykówna Olga, Kochanówna Janina, Kohenowa Marja, S. Kunatówna Stefanja ze Zgromadzenia SS. Nazaretanek (pierwsza zakonnica otrzymująca dyplom uniwersyteckiej państwowej dwuletniej szkoły pielęgniarek w Polsce). Pieńkowska Zofja, Przyłęcka Zofja, Rydygierówna Alicja, Sarnecka Stanisława, Zawadzka Zuzanna.

Akcja kolonijna krakowskiej Kasy chorych. Komunikują nam: W ubiegłym sezonie letnim wysłała krakowska Kasa chorych na kolonje letnie 389 dzieci członków Kasy; ogółem spędziły dzieci na kolonjach 14.050 dni, ogólny koszt wyniósł zł 52.724 gr 30. W szczególności wysłała Kasa na kolonje lecznicze (Rabka, Ciechocinek, Rytro) 184 dzieci na 6142 dni kosztem 28.221 zł oraz na kolonje wypoczynkowe 205 dzieci na 7908 dni kosztem 24.503 zł 30 gr. Przeciętny pobyt dziecka na kolonji leczniczej wyniósł 33 dni, na kolonji wypoczynkowej 38½ dnia. Przeciętny koszt jednego dnia wynosił na kolonji leczniczej 4 zł 60 gr, na kolonji wypoczynkowej 3 zł 10 gr. Kasa nie prowadziła własnej kolonji, lecz opłacała pobyt dzieci na kolonjach 19 instytucyj, prowadzących kolonje. Ponadto udzieliła Kasa czterem instytucjom subwencji na prowadzenie półkolonji w łącznej kwocie 2.350 zł. Ogółem wydała Kasa na akcję kolonijną w sezonie letnim 55.074 zł 30 gr. W nadchodzącym sezonie zimowym zamierza Kasa wysłać na kolonję zimową do Rabki 20 dzieci, do Kobiernic 30.

Poznań.

XIV. Zebranie Wydziału Lekarskiego T. P. N. odbyło się w piątek, dnia 28 listopada 1930 r. o godz. 20.15 w sali Śniadeckich (II piętro) w Collegium Medicum (ul. Fredry 10) z następującym porządkiem obrad: 1. Komunikaty Zarządu. 2. Pokazy. 3. Prof. W. Orłowski (Warszawa): Patogeneza przewlekłej niewydolności krążenia ze szczególnem uwzględnieniem teorji Eppingera.

Z kraju.

Wolne posady lekarskie.

Potrzebna lekarka (lekarz) na rejon w powiecie Sokołów-Podlaski, majątek Gródek Koła Polek. Warunki pracy lekarza są następujące: Sejmik Sokołowski rozdzielił powiat na 5 rejonów. Rejon w Gródku obejmuje szkoły powszechne: w nim jedna w Mołożewie i seminarjum nauczycielskie S. S. Niepokalanek w Wierowie, oraz sierociniec w Czekanowie. Subsydjum sejmikowe wynosi 200 zł miesięcznie. Koło Polek dąży do stworzenia ośrodka zdrowia i uzdrowiska dla dzieci w Gródku, majątku, który nabyto na ośrodek społeczny. Dlatego daje mieszkanie światło i opał. W odległości, 20 kilometrów wokoło Gródka niema lekarza, więc praktyka lekarska jest pewna tembardziej, że ludność domaga się lekarza. Sprawa ośrodka zdrowia jest już przychylnie załatwiona przez Departament Zdrowia i subsydjum na remont domu na ten cel przeznaczonego przyobiecano, jak również na prowadzenie ośrodka w pierwszych latach. Apteka i poczta jest w Jabłonnie Lackiej, miasteczku osadzie o 4 km. od Gródka. Do Jabłonny dochodzi szosa od stacji kolejowej Sokołowa Podlaskiego 17 km. Droga z Jabłonny Lackiej dobra. Gródek leży nad samym Bugiem w bardzo ładnem i zdrowem miejscu. Lekarz może liczyć na praktykę za Bugiem.

Wydział Powiatowy w Kamieniu-Koszyrskim podaje do wiadomości P. P. Lekarzy, że od dnia 1-go stycznia 1931 r. wakować będzie posada lekarza rejonowego we wsi Jajno, gminy Borowno z uposażeniem 500 zł miesięcznie. Nadto lekarz pobiera na korzyść własną opłaty po 1 zł od każdej udzielonej porady. Poza godzinami urzędowemi praktyka prywatna jest dozwolona. Do stanowiska przywiązane jest mieszkanie w naturze, składające się z 3 pokoi i kuchni, budynku gospodarczego i ogrodu. Bliższych informacyj udzielać będzie Wydział Powiatowy. Osoby reflektujące na powyższe stanowisko winny składać podania do biura Wydziału Powiatowego w Kamieniu-Koszyrskim do dnia 15. XII. 1930 r. dołączając do podania: 1) życiorys, 2) dowód obywatelstwa polskiego, 3) dyplom, 4) zezwolenie na prawo odbywania praktyki lekarskiej, 5) świadectwa z poprzedniej pracy ze wskazaniem osób wiarygodnych mogących udzielić opinji o osobie kandydata.

Powiatowa Kasa chorych w Kartuzach poszukuje kandydata na stanowisko Lekarza Naczelnego Kasy, jak również na stanowisko lekarza praktyka dla Sierakowic w pow. kartuskim. Warunki dla lekarza naczelnego są następujące: za codzienną dwu godzinną pracę otrzymuje pobory ryczałtowe miesięczne w wysokości 440 zł oraz za udział w posiedzeniach Komisji Lekarskiej miesięcznie 110 zł. Praktyka prywatna dozwolona. Bliższe szczegóły na żądanie udzieli Komisarz Kasy. Warunki dla lekarza praktyka w Sierakowicach: opłata systemem punktowym, przeciętnie 500 zł miesięcznie z możnością uzyskania prawa leczenia urzędników państwowych, (leśniczych i straży granicznej), kolejowych, przy dość wielkiej liczbie pacjentów prywatnych. Warunki komunikacyjne dobre.

Tymczasowy Wydział powiatowy w Dolinie (Woj. Stanisławowskie) ogłasza konkurs na posady lekarzy okręgowych: 1) w Dolinie, 2) Bolechowie, 3) Wełdzirzu, 4) Perehińsku z płacą XII stopnia służbowego, ryczałtem na objazdy i ryczałtem kancelaryjnym. Ubiegający się o posadę winni wnieść do Tymcz. Wydz. Pow. w Dolinie podania zaopatrzone w następujące dokumenty: 1) metrykę urodzenia, 2) dowód obywatelstwa Państwa Polskiego, 3) curriculum vitae, 4) odpis dyplomu, 5) zezwolenie na wykonywanie praktyki lekarskiej w Państwie Polskiem. Do okręgu 1) dolińskiego należy 19 gmin, do okręgu 2) bolechowskiego 27 gmin, do okręgu 3) wełdziskiego 19 gmin, do okręgu 4) perehińskiego 9 gmin.

Stanowisko młodszego lekarza w powiatowym Szpitalu w Mińsku Mazowieckim jest do obsadzenia. Ma to być pomocnik dyrektora Szpitala (naczelnego lekarza), który jest chirurgiem i lekarzem chorób wewnętrznych. Wymagana jest znajomość położnictwa i prowadzenia pracowni. Wynagrodzenie 160 zł miesięcznie i pełne utrzymanie (mieszkanie, opał, światło, wikt). Po godzinach szpitalnych dozwolona praktyka prywatna. Podania należy wnosić do Wydziału powiatowego w Mińsku Mazowieckim.

Stanowisko lekarza-dentysty ma do obsadzenia zaraz Państwowa Kasa chorych w Przemyślu. Wymagana co najmniej dwuletnia praktyka. Praca ambulatoryjna wieczorna od 18—20-tej. Wynagrodzenie ryczałtowe według umowy. Podania należy wnosić do Komisarza Pow. Kasy chorych w Przemyślu.

Lekarz-położnik i internista potrzebny jest zaraz do Skierbieszowa w Woj. lubelskiem. Gmina udziela zasiłek 500 zł na mieszkanie. Informacyj udziela apteka T. Bortnowskiego w Skierbieszowie.

W miasteczku Gorzków w województwie lubelskiem jest placówka wyrobiona dla lekarza chrześćjanina. Mieszkanie przygotowane. Gmina zapewnia pewne subsydjum. Informacyj udziela aptekarz E. Stokowski.

Ze świata.

Zgon słynnego okulisty austrjackiego. Słynny austrjacki okulista, prof. Dr. Ernest Fuchs, zmarł w 79 roku życia.

III. Międzynarodowy Zjazd Radjologiczny odbędzie się w Paryżu w lipcu roku 1931. Zjazd dzieli się na 6 sekcyj: 1. Radjofizyka. 2. Radjologja. 3. Djagnostyka roentgenowska. 4. Promienioleczictwo (Roentgen i Curieterapja). 5. Elektrologja medyczna. 6. Helioterapja naturalna i sztuczna. Termin pisemnego zgłaszania odczytów do 1 stycznia r. 1931. Streszczenie odczytu napisane na maszynie w języku francuskim, niemieckim lub angielskim, nie przekraczające 400 wyrazów, musi być nadesłane do sekretarjatu najpóźniej 1 kwietnia r. 1931. Członkowie Towarzystw radjologicznych, życzący sobie wziąć udział w Zjeździe, proszeni są o wypełnianie karty uczestnictwa, którą wraz z kwotą 300 franków należy możliwie wcześnie nadesłać. Adres Sekretarjatu III. Międzynarodowego Zjazdu radjologicznego: 122 rue La Boetie. Paris VIII. W związku ze Zjazdem urządzona będzie wystawa. Osoby, pragnące wziąć udział w wystawie, proszone są o zwracanie się do pana H. Pilon, 34. Boulevard de Vaugirard, Paris XV.

XIII. Kurs dokształcający dla lekarzy w Karlsbadzie ze szczególnem uwzględnieniem balneologji i balneoterapji odbędzie się w czasie od 13 do 19 września 1931 roku.

Wydział lekarski Uniwersytetu we Wiedniu przygotowuje na rok 1931 następujące kursy dokształcające dla lekarzy.

XL. Kurs z zakresu leczenia chorób wewnętrznych ze szczególnem uwzględnieniem dziedzin graniczących z innemi specjalnościami lekarskiemi odbędzie się w czasie od 2 do 14 lutego 1931 r.

XLI. Kurs dokształcający na temat na razie zastrzeżony odbędzie się w czasie od 1 do 13 czerwca 1931 r.

XLII. Kurs dokształcający na temat najaktualniejszych zagadnień medycyny obecnej ze szczególnem uwzględnieniem lecznictwa (kurs dla lekarzy praktyków prowincjonalnych) odbędzie się w czasie od 23 września do 5 października 1931 r.

XLIII. Kurs z zakresu neurologji i psychjatrji odbędzie się w czasie od 30 listopada do 12 grudnia 1931 r. Wszelkich bliższych wyjaśnień w sprawie tych kursów udziela: Kursbüro der Wiener medizinischen Fakultät, VIII, Schlösselgasse 22.

Sprostowanie omyłek druku.

W ogłoszonym na stronie 921 numeru 46 Polskiej Gazety Lekarskiej z r. b. referacie z czasopisma „Internacia medicina revuo" w wierszu drugim od góry zamiast Śn. pr. Robina składa się z 180 cm³ mleka i 5 g. cukru" ma być: Śn. pr. Robina składa się z podania na czczo 180 cm³ herbaty. 20 cm³ mleka, i 5 g. cukru.

Redakcja otrzymała:

René Burnand: „Précis d'auscultation dans le diagnostic de la tuberculose pleuro-pulmonaire". Masson et Cie, Paris 1930.

Mikułowski Wł.: „Ueber die Klinische, epidemische und prophylaktische Verwandtschaft zwischen Masern und Keuchhusten". Odb. z Schweizerische medizinische Wochenschrift 60 Jhrg. 1930, nr. 42.

Mikułowski Wł.: „Intestinal hemorrhages in typhoid fever". Odb. z International journal of medicine and surgery. Vol. 43, nr. 10, october 1930.

Mikułowski Wł.: „A fatal case of diarrhea With melanodermia and porphyrinuria in an eigth months'old child". Odb. z „The urologie an cutaneous Revier". Volumen thirty-four, number eleven, november 1930.

Nr. 50. 14. grudnia 1930 Rok IX.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Doc. Dr. Henryk HILAROWICZ, adj. kliniki. Lwów.

W sprawie powstawania, rozpoznania i leczenia pooperacyjnego porażenia żołądka.

Z Kliniki chirurgicznej Uniw. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. H. Schramm.

Pooperacyjne porażenie żołądka jest jednem z najcięższych, a zarazem najwięcej interesujących powikłań w chirurgii żołądka.

Charakterystyka tego schorzenia określanego też nazwą rozstrzeni lub ostrej atonji żołądka jest następująca: jest ono bardzo pokrewne postaci występującej niezależnie od operacji żołądkowych względnie laparotomji w następstwie zabiegów dokonanych na narządach odległych, po cewnikowaniu, urazach, opatrunkach gipsowych, przeładowaniu żołądka, w chorobach zakaźnych i t. p. Obraz chorobowy jest bardzo typowy. Chory, który zrazu czuł się zupełnie dobrze staje się dziwnie niespokojnym, skarży się na uczucie pełności i gniecenia w brzuchu, rzadziej bóle przyczem stan ogólny szybko podupada. Wygląd chorego jest zmieniony, twarz i oczy zapadają się i przybierają odcień szaro-sinawy a znacznie przyspieszone tętno uderza przy prawidłowej ciepłocie ciała. Wzdęcie brzucha i zatrzymanie wiatrów pozwalają myśleć przy powierzchownem badaniu o rozlanem zapaleniu otrzewny, zbadawszy jednak chorego dokładniej stwierdzamy brak obrony mięśniowej i możemy wyczuć przez dość podatne powłoki, że powiększenie brzucha jest spowodowane nie przez rozdęcie kiszek gazami lecz przez ograniczone nagromadzenie płynu. To powiększenie brzucha możemy usunąć wprowadzając zgłębnik żołądkowy, przez który już w tym okresie wydobywamy bardzo znaczne ilości ciemnej, wodnistej, kwaśno woniejącej treści poczem brzuch opada a tętno, oddech i barwa twarzy jakoteż samopoczucie poprawiają się wkrótce. W dalszym przebiegu zjawiają się charakterystyczne wymioty, które występują co pewien czas nagle i bez wysiłku, a mają cechy przelania się zbyt wielkiej ilości płynu z żołądka przez przełyk; ilości płynu dochodzą do kilku litrów naraz a zgłębnikiem można jeszcze więcej wydobyć. Stan chorych nieleczonych pogarsza się szybko i w większości przypadków prowadzi do śmierci. Sekcja wykazuje kolosalnie powiększony żołądek względnie jego pozostałą po resekcji część, drożny odźwiernik lub zespolenie a jelita cienkie puste, skurczone i zepchnięte do miednicy małej, wskutek czego trzon krezki i pierwszy odcinek jelita czczego umocowany w zgięciu dwunastniczo-jelitowem może przedstawiać się jako wyciągnięty i napięty.

Patogeneza powyższego obrazu chorobowego jest do dziś dnia niejasną mimo obfitości różnych teoryj oraz badań doświadczalnych. Przyczyniło się do tego przez wiele lat istniejące współzawodnictwo dwóch zapatrywań na przyczyny ostrego porażenia żołądka: jedno to nauka o. tz. tętniczo-krezkowem zamknięciu dwunastnicy jako przyczynie pierwotnej schorzenia, drugie to przyjęcie pierwotnego, niezależnego od przeszkody porażenia. Nic dziwne wobec wyżej zamieszczonego obrazu sekcyjnego, że ze strony anatomo-patologicznej wysuwano na pierwszy plan objawy ucisku początkowej części jelita czczego przez trzon krezki wywołanego szczególną skłonnością (Rokitański, Bamberger, Herschel, około r. 1850), a mniej zwracano uwagi na kolosalne powiększenie żołądka. Natomiast Brinton ze szkoły angielskiej podał już w r. 1862 dokładny opis kliniczny ostrego porażenia żołądka i określając je jako następstwo schorzenia nerwów żołądkowych stworzył podwaliny pod przyszłą zasadę, że przyczyny schorzenia są nie mechaniczne lecz natury czynnościowej. Pogląd na zamknięcie tętniczo-krezkowe jako przyczynę rozstrzeni żołądka przeważał aż po koniec XIX. wieku, a wyrażał się w pracach Glenarda (1885), Kundrata, Schnitzelera, którzy upatrywali przyczyny ucisku na jelito w opadnięciu konwolutu jelit cienkich przy wiotkich powłokach, zaburzeniach rozwojowych krezki, lub lordozie kręgosłupa; natomiast Kussmaul wymieniał w r. 1880. jako przyczyny atonicznego rozszerzenia żołądka osłabienie jego ścian wskutek zaburzeń odżywienia zniszczenia elementów nerwowych i odruchowe wpływy z odległych narządów określając w ten sposób bliżej drogi tego rodzaju zaburzeń stanu napięcia żołądka. W r. 1899. zwrócił Albrecht po raz pierwszy uwagę na fakt, że żołądek zwiększając bardzo znacznie swoją objętość właśnie spycha jelito cienkie do miednicy małej i nie pozwala na jego wydobycie się z stamtąd co rzuciło nowe światło na sporną kwestję kolejności zjawisk. Spostrzeżenia Nove Josséranda i Riedla (1897, 1898) według których przyczyną ostrego porażenia żołądka są manipulacje z jego ścianą i osłabienie jej kurczliwości, były dalszym etapem rozwoju teorji o pierwotnej roli żołądka. W dalszym ciągu Stieda i Herff zwrócili się do dawniejszego poglądu szkoły angielskiej odrzucając przypuszczenie o zależności rozstrzeni żołądka od zwężenia jelita; Stieda wykazał doświadczalnie, że przez przecięcie nerwów błędnych i zamknięcie odźwiernika u psa można wywołać rozstrzeń żołądka, który przez równocześnie wykonane zespolenie z jelitem nie wypróżnia się zupełnie. Herff przypisywał główne znaczenie uszkodzające unerwienie żołądka uśpieniu, t. j. zatruciu chloroformem. Dalsze liczne badania doświadczalne miały na celu sztuczne wywołanie u zwierzęcia stanu porażennego żołądka bądź to przez same uszkadzanie nerwów jamy brzusznej jak n. błędnych lub splotu trzewnego (Lithauer, Nieden) bądź też przez kombinację takich uszkodzeń z równoczesnem mechanicznem utrudnieniem wydalania (Smith, Koennecke), które samo przez się jak wykazano nigdy objawów ostrej rozstrzeni nie wywołuje. Doświadczenia powyższe jakkolwiek nie pozwoliły odtworzyć ściśle obrazu chorobowego ostrego porażenia żołądka wykazały jednak, iż przyczyn tegoż należy szukać głównie w zaburzeniach czynności unerwienia żołądka, a że mechaniczne utrudnienie odpływu jest tylko okolicznością sprzyjającą; doświadczenia te oraz pewne ustępstwa ze strony zwolenników obydwu zapatrywań zbliżyły je do siebie lecz nie wyjaśniły zupełnie. Dla niektórych (Haberer) i dziś niedrożność tętniczo-krezkowa pozostała pierwotną przyczyną ciężkich przynajmniej stanów porażennych żołądka. Schorzeniu temu musimy na tem miejscu poświęcić nieco uwagi.

Chodzi tu o utrudnienie posuwania się treści na granicy dwunastnicy i jelita czczego, względnie w dolnym odcinku dwunastnicy w miejscu, w którem przed tym ostatnim przebiega trzon krezki oraz zawarta w nim tętnica krezkowa górna, skąd nazwa. U osób słabych, chudych z wiotkiemi, pozbawionemi tłuszczu krezkami ma się zdarzać, iż jelito cienkie w stanie pustym opadnie do miednicy małej, wskutek czego trzon krezki napina się jak postronek i uciska na dwunastnicę: obraz, który się stwierdza przy sekcji zmarłego na ostre porażenie żołądka.

W następstwie tej przeszkody ma przychodzić do porażenia i rozszerzenia żołądka. Przeciw takiemu twierdzeniu świadczy wyżej wspomniany fakt, że nigdy przez sztuczne wytworzenie przeszkody w górnym odcinku jelita nie udało się wywołać porażenia żołądka, który raczej jak przy każdej niedrożności wykazuje nadmierną czynność ruchową dla pokonania przeszkody (Axhausen). Również opisano przypadki w których porażenie i rozdęcie zajmowało nie tylko żołądek ale i dwunastnicę i część jelita czczego, co świadczy za pierwotnem ich porażeniem a przeciw przeszkodzie jako przyczynie. Przedstawicielem zwolenników poglądu o takiem pierwotnem porażeniu dwunastnicy niezależnem od przeszkody mechanicznej jest Melchior. Trudno przypuścić też, aby zdrowy, nieosłabiony żołądek nie był w stanie pokonać hypotetycznej przeszkody w formie ucisku przez trzon krezki, który nie może być znacznym, jeżeli nie udało się nigdy stwierdzić żadnych śladów ucisku jak wybroczyn, zastoiny, widzianych w innego rodzaju „strangulacjach". To też przeważa dziś pogląd, że rola tętniczo-krezkowej niedrożności jako przyczyny ostrego porażenia żołądka o tyle jest dopuszczalna, o ile chodzi o żołądek już przedtem ruchowo osłabiony przez wpływy różnego rodzaju jak zabieg operacyjny, uśpienie, wyniszczenie ogólne, opadnięcie i t. p., pogląd taki zgadza się zresztą ze spostrzeżeniem Haberera, który stwierdził zamknięcie dwunastniczo-krezkowe jako pierwotną przyczynę ostrego porażenia żołądka operowanego poprzednio według Rydygiera-Bilrotha I. Wyżej wspomniane doświadczenia Koenneckego, który wykazał, że samo wytworzenie sztucznego zwężenia jelita nie wystarcza do wywołania obrazu ostrego porażenia żołądka, lecz że potrzebny do tego jest również i atoniczny stan tegoż uzyskany przez przecięcie nerwów błędnych są również potwierdzeniem poglądu na niewielkie tylko znaczenie niedrożności tętniczo-krezkowej jako pierwotnej przyczyny powstawania porażenia żołądka. Wreszcie sam fakt powsta-

wania porażeń po operacjach żołądkowych przy których (zwykłe zespolenie, sposób Kroenleina) omija się zgięcie dwunastniczo-jelitowe przemawia przeciw znaczeniu przeszkody w tem ostatniem jako głównej przyczyny stanów porażennych.

Wiadomości nasze o przyczynach, które mogą spowodować pierwotne porażenie żołądka są jeszcze dość niejasne. Jeżeli mowa o porażeniu pooperacyjnem niewątpliwie bardzo pokrewnem samoistnemu to większość autorów stoi dziś na stanowisku, że chodzi tu przedewszystkiem o osobniczą skłonność do schorzenia, która dotyczy zazwyczaj ludzi wysokich, szczupłych, skłonnych do opadnięcia trzew, stanów atonicznych żołądka itp. Siedzibą dyspozycji jest układ nerwowy a polega ona według Niedena na zaburzeniu równowagi napięcia pomiędzy układem sympatycznym a parasympatycznym; przyczyny zaburzenia mogą być różne, a jako takie wymieniają: zabieg operacyjny, narkozę, zatrucia, zakażenia, uszkodzenia nerwów przy operacji, zaburzenia czynności nadnercza, przeciążenie żołądka pokarmem, azotemję po operacjach nerkowych, wpływy odruchowe — jak po cewnikowaniu i t. p. Teorja opiera się na wyżej przytoczonych doświadczeniach, które wykazały, że właśnie przez sztuczne zaburzenie równowagi między dwoma układami jak przez przecięcie nerwów błędnych żołądka jesteśmy w stanie wywołać jego stan atoniczny, a na tem oparte też jest ciekawe spostrzeżenie Leba, który odnosi spotykane przy gruźlicy wnęki, osłabienie i opadnięcie żołądka do uszkodzenia nerwu błędnego we wnęce.

Ważnym dowodem na to iż przy ostrem porażeniu żołądka muszą zachodzić zaburzenia czynnościowe jego unerwienia jest zjawisko spostrzegane i opisywane przez wszystkich, a mianowicie nadmierne wydzielanie w żołądku wskutek którego w tym ostatnim nagromadzają się olbrzymie nieraz ilości silnie kwaśnej treści, mimo, że chory nie przyjmuje nic przez usta. Przyczyny tego zjawiska, którem zajmowano się stosunkowo mało nie są całkiem jasne i nie dają się ująć jako proste porażenie lub pobudzenie nerwu błędnego, gdyż odnośne doświadczenia (Lithauer i i.) świadczą, że mamy tu do czynienia ze sprawą nader złożoną i zależną też od czynności ruchowej; możemy je określić jedynie jako „dysfunkcję" układu nerwowego żołądka.

To nadmierne wydzielanie jest między innemi podstawą dla najnowszej a oryginalnej teorji Reischauera, który cały obraz chorobowy określa jako tz. spastyczny blok żołądkowo-jelitowy, którego przyczyną jest zwiększenie napięcia nerwu błędnego i stan kurczowy żołądka i jelit jako tegoż następstwo, ten zwiększony wpływ nerwu błędnego ma powodować nadmierny sokotok i rozdęcie żołądka, który nie jest w stanie pokonać przeszkody w postaci skurczonego jelita. Teorja ta jakkolwiek ciekawa zawiera pewne sprzeczności jak stan kurczowy i porażenny żołądka równocześnie, wywołanie tego „stanu kurczowego" właśnie przez narkozę, której jak wiadomo wielu autorów przypisuje właśnie wielką rolę w powstawaniu porażenia żołądka i inne o których poniżej.

Niżej opisany przypadek Kliniki lwowskiej stanowi ważny zdaniem naszem przyczynek dla wyjaśnienia omawianej tu kwestji.

Chory A. Z. l. 40. Cierpi na żołądek od trzech lat, w ostatnich czasach wymioty. Osobnik bardzo wysoki, o słabej budowie kośćca, bardzo blady i wycieńczony. Okolica odźwiernika przy ucisku silnie tkliwa. Roentgen: żołądek znacznie rozszerzony, perystaltyka dość żywa, opuszka dwunastnicy przedstawia się jako mała plamka, po 3 godz. duża reszta treści barowej. Chemizm: naczczo 30/45, po śniad. pr. 40/56. Benzyd. w kale +. 2. IX. 1929. laparotomja w znieczuleniu n. trzewnych Kappisa-Roussiela i ostrzykaniu powłok: wrzód dwunastnicy tuż za odźwiernikiem drążący do trzustki ze świeżemi zmianami zapalnemi w otoczeniu oraz obrzękiem zapalnym ścian części odźwiernikowej, znaczne zwężenie światła. W zamiarze wykonania resekcji z końcowo-bocznem zespoleniem żołądkowo-dwunastniczem (patrz Hilarowicz, Polski Przegląd Chirurg. T. VIII. 1929) uwolniono obie krzywizny przecinając więzadło żołądkowo-wątrobowe i żołądkowo-okrężnicowe na znacznej przestrzeni przyczem z powodu odruchów wymiotnych napojono krzywiznę małą poniżej wpustu 10 cm ½%-ej nowokainy dla blokady nerwów błędnych, poczem wymioty uspokoiły się odrazu. Gdy następnie uruchomiono typowo zstępującą część dwunastnicy wystąpił nagle zapad, który musiano po podaniu środków nasercowych przeczekać. Stan chorego poprawił się nieco ale wobec trwającego obniżenia parcia krwi i w zamiarze skończenia operacji jak najprędzej wykonano zamiast przygotowanej rozległej resekcji jedynie zespolenie pomiędzy częścią odźwiernikową żołądka a uruchomioną dwunastnicą t. j. tz. *gastro-duodenostomję Kochera;* zespolenie okazywało drożność na szerokość trzech palców i brak jakiegokolwiek napięcia. Przebieg pooperacyjny zrazu zadowalniający; na trzeci dzień po zabiegu niepokój, przyspieszenie tętna przy ciepłocie niskiej, w nocy wymioty masowe ciemnej, kwaśno woniejącej treści, zapad, sinica. Stan poprawia się po wypróżnieniu żołądka przez zgłębnik, przyczem objętość dolnych partji brzucha zmniejsza się natychmiast. Ponieważ mimo wielokrotnego użycia zgłębnika, środków nasercowych, dożylnego wlewania kroplelkowego oraz środków pobudzających peristaltykę, stan chorego nie poprawił się, przystąpiono 4 dnia po operacji do relaparotomji po uprzedniem dokładnem jak się zdawało wypróżnieniu żołądka. W znieczuleniu powłok i lekkiej narkozie eterowej maską Ombrédanne'a otwarto jamę brzuszną przedłużając pierwsze cięcie ku dołowi, poczem stwierdzono, że żołądek kolosalnie powiększony wypełnia całą jamę brzuszną sięgając aż do miednicy małej; cienka jego niebieskawa błoniasta ściana przylegała wszędzie do otrzewnej tworząc olbrzymi ciężki worek, który udało się wyciągnąć poza jamę brzuszną, dopiero po przebiciu trokarem i usunięciu zapomocą pompy ssącej około 5-ciu litrów ciemnej cieczy. Po uniesieniu tak wypróżnionego żołądka można było dopiero spostrzec jelito cienkie zupełnie puste i skurczone całkowicie zepchnięte do miednicy małej, wskutek czego krezka robiła wrażenie dość silnie napiętej. Dwunastnica o ile można ja było obmacać nie robiła wrażenia rozdętej, zespolenie pomiędzy tą ostatnią a żołądkiem drożne dla dwóch palców. Na najniższym punkcie rozdętego żołądka założono nowe zespolenie z pierwszą pętlą jelita czczego połączone z wewnętrznym drenażem żołądka w postaci kawałka drenu gumowego grubości ołówka umieszczonego jednym końcem w świetle żołądka drugim zaś w świetle ramienia odprowadzającego i przyszytym luźno do błony śluzowej (technika p. n.). Obydwa ramiona pętli połączono zespoleniem Brauna. Po operacji mimo uśpienia natychmiastowa prawie poprawa stanu ogólnego i tętna; chory popołudniu zaczął przyjmować pokarmy płynne i nie wymiotował więcej. Gładki przebieg pooperacyjny poza małem ropieniem skórnem. Po 14 dniach nie można było wykazać roentgenologicznie drenu w obrębie zespolenia ani jelit; musiał on odejść niepostrzeżenie z kałem. Prześwietlenie wykazało szybkie wypróżnianie się żołądka tylko przez zespolenie, po pół godziny żołądek pusty. Chemizm: naczczo HCl wol. 0, og. 18. po śniad. pr. 6, 38. żółć obecna. Dolegliwości poprzednie ustąpiły w zupełności.

Opisany przypadek przedstawia wiele szczegółów interesujących nas ze względu na niejasną jeszcze sprawę powstawania pooperacyjnego porażenia żołądka. Przedewszystkiem zaszła tu okoliczność w chirurgji żołądka niezwykła a spowodowana tem, że zamierzonej resekcji nie można było wykonać, lecz że ogołoconą z naczyń na dużej przestrzeni część żołądka użyto do zespolenia z dwunastnicą. Według Kirschnera już przy normalnej resekcji zachodzi znaczne zaburzenie ukrwienia powstającej części żołądka, wskutek którego jak wykazał Usadel cierpi czynność ruchowa tejże; w naszym przypadku stosunki te były o wiele więcej niekorzystne zwłaszcza, że i unerwienie uwolnionej z więzadeł części żołądka musiało zostać przerwane. Po drugie do zespolenia użyto nie jak zazwyczaj jelita cienkiego ale również wskutek niezwykłych okoliczności dwunastnicy uprzednio do resekcji uruchomionej; jak wiadomo uruchomienie takie samo przez się nieraz jest powodem zaburzeń wydalania z żołądka, które występują wskutek zagięcia na granicy uruchomionej, unocowanej części dwunastnicy, a których można uniknąć przez odpowiednią technikę (patrz Hilarowicz, Pol. Przegląd Chirurg. Tom VIII.); jak sądzą niektórzy samo uruchomianie zstępującej części dwunastnicy powoduje zaburzenie jej unerwienia i stan porażenny, co tem bardziej może się przyczynić do utrudnienia wydalania treści z żołądka. Wreszcie wszystko to zaszło u osobnika wycieńczonego i osłabionego, którego żołądek już przez długi czas musiał walczyć z przeszkodą wskutek czego uległ rozszerzeniu, a nadto okazywał rozległe zmiany zapalne w obrębie ścian części odźwiernikowej. Do dalszego osłabienia zdolności ruchowej żołądka mogło się wkońcu przyczynić napojenie nerwów błędnych w krzywiźnie małej części wpustowej dokonane w celu uspokojenia wymiotów, które jakkolwiek wykonane na klinice lwowskiej nigdy nie jest powodem tego rodzaju zaburzeń, w tym jednak wypadku mogło mieć wpływ niekorzystny: przypuszczenie to jest usprawiedliwione doświadczeniami Zwerga, który napajając ściany żołądka nowokainą i nadymając go powietrzem mógł uzyskać znaczną rozstrzeń. Ten zespół okoliczności zestawiony z wyżej przytoczonemi wynikami doświadczalnemi tłumaczy wystarczająco stan porażenny żołądka. Mamy tu do czynienia zarówno z uszkodzeniem unerwienia zwłaszcza nerwów błędnych spowodowanem przecięciem więzadeł żołądkowych oraz zaburzeniem ukrwienia i odżywienia elementów mięśniowych i nerwowych samych ścian żołądka jakoteż i przypuszczalnie z lekkiem utrudnieniem wydalania treści wywołanem uruchomieniem dwunastnicy; są to warunki, które w doświadczeniu pozwalają uzyskać obraz zbliżony do ostrego porażenia żołądka u człowieka. Że samo pooperacyjne utrudnienie wydalania treści z żołądka nie wystarcza do wywo-

łania tegoż można było się przekonać w innych przypadkach relaparotomji po operacjach żołądkowych, wykonanych na lwowskiej klinice. W razach tych można było stwierdzić przeszkodę wydalania w postaci zagięcia pętli odprowadzającej przez świeże zlepy, ucisk lub wadliwe umieszczenie zespolenia w szczelinie krezki okrężnicy, natomiast żołądek okazywał jeszcze po kilku dniach prawidłową wielkość, kolor i grubość ścian w odróżnieniu od przypadku opisanego, w którym uderzała ich cienkość, wiotkość oraz charakterystyczna biało-niebieskawa barwa. W przypadkach pierwszych żołądek walczy z przeszkodą, wymioty są aktem czynnym w przeciwnym kierunku a mają charakter odmienny jak przy porażeniu; są częstsze a w mniejszej ilości na raz, ustają po wstrzymaniu pokarmu per os (brak hypersekrecji), są więcej męczące — w odróżnieniu od wymiotów o charakterze „przelewania się przez wierzch" z biernego zbiornika opisanych we wstępie. Nie ulega więc wątpliwości, że sama przeszkoda wydalania treści z żołądka nawet znaczna i mimo prawidłowego urazu operacyjnego żołądka nie zawsze wystarcza do wywołania obrazu porażenia tegoż jeżeli nie przyłączą się inne przyczyny mające swą siedzibę w samym żołądku i jego unerwieniu; natomiast porażenie może wystąpić przy drożnem ujściu, a więc mimo braku przeszkody. Tembardziej trudno przypuścić aby zwężenie na granicy dwunastnicy i jelita czczego występujące przy hypotetycznej zgoła niedrożności tętniczo-krezkowej mogło powodować porażenie żołądka; natomiast charakterystyczne wyciągnięcie krezki zepchniętego do małej miednicy konwolutu jelita cienkiego widziane w naszym przypadku utwierdza nas w przekonaniu, że w większości opisanych dawniej przypadków niedrożności tętniczo-krezkowej brano skutek za przyczynę i że znaczenie ucisku tętniczo-krezkowego jest nader wątpliwe.

Opisany przypadek jest również przyczynkiem dla bardzo ważnej a stanowczo w podręcznikach zbyt mało uwzględnianej kwestji zapobiegania pooperacyjnemu porażeniu żołądka. Spostrzeżenia kliniczne nasze według których chorzy po operacjach żołądkowych okazują nieraz mimo najpoprawniejszej techniki zaburzenia czynności ruchowej oraz badania Kirschnera, który roentgenologicznie stwierdził znaczne jej upośledzenie w pierwszym okresie pooperacyjnym, każą nam obecnie zwracać o wiele pilniejszą niż dotąd uwagę na niebezpieczeństwo stanów porażennych po operacjach żołądkowych. W wielu razach już naprzód jesteśmy w stanie przewidzieć, że niebezpieczeństwo to jest szczególnie wielkie; są to chorzy ze znacznem rozszerzeniem i opadnięciem żołądka na tle długotrwałego zwężenia, szczególnie wtedy gdy ściany żołądka okazują zmiany zapalne jak obrzęk i świeże surowiczo naciekłe zlepy. Jest rzeczą bardzo ciekawą, że o ile zwraca się na to pilną uwagę, można już pod koniec operacji zwłaszcza resekcji zauważyć w niektórych razach iż żołądek ma zmienioną barwę i napięcie ścian, stając się blado-niebieskawym, wiotkim i jest rozdęty powietrzem, które do kiszki mimo drożności zespolenia nie uchodzi; w przypadkach takich zawsze można było zaobserwować mniej lub więcej zaznaczone zaburzenia czynności ruchowej w postaci wymiotów i atonicznego krwawienia. Dla zapobiegania stanom porażennym musimy w pierwszym rzędzie wystrzegać się usposabiających do tychże błędów technicznych. Należy tu zbyt wązkie ujście z żołądka do ramienia odprowadzającego spowodowane wadliwym szwem, co może niewątpliwie w odpowiednich warunkach sprzyjać porażeniu żołądka; uniknąć tego błędu można szyjąc zawsze od strony ramienia odprowadzającego oraz umieszczając swobodnie zespolenie w całej rozległości w szczelinie krezki okrężnicy. Dalszym błędem jest niewątpliwie wszelkie maltretowanie żołądka przez zbyt silne pociąganie, używanie niepotrzebnych potężnych miażdżów, zbyt silne domykanie zacisków oraz jak się zdaje zbyt obfite napajanie krzywizn, zwłaszcza małej roztworem znieczulającym, pod którym to względem znieczulenie nerwów trzewnych Kappisa-Roussiel'a zdaje się przewyższać sposób Finsterera. Wreszcie zbyt rozległe podwiązywanie naczyń żołądkowych względnie więzadeł zawierających gałązki nerwowe, a szczególnie n i e s t o s u n e k p o m i ę d z y c z ę ś c i ą p o z b a w i o n ą n a c z y ń a c z ę ś c i ą r e s e k o w a n ą zdaje się posiadać jak wnosić można z naszego przypadku szczególnie niekorzystny wpływ.

Oczywiście i dobór zabiegu jaki ma być wykonany na żołądku ma znaczenie; sposób R y d y g i e r a - B i l r o t h a I. należy zastąpić Kroenleinem w tych przypadkach w których może powstać łatwo zwężenie ujścia do dwunastnicy, a od zespolenia wykluczyć żołądki znacznie rozszerzone i obniżone, względnie jeżeli ze względu na stan chorego decydujemy się na zespolenie zabezpieczyć odpływ przez d r e n a ż w e w n ę t r z n y o czem poniżej.

Nieco uwagi musimy poświęcić r o z p o z n a n i u stanów porażennych po operacjach żołądkowych, gdyż od właściwego rozpoznania zależy skuteczność naszego leczenia. W rozpoznaniu wchodzą tu w rachubę 1) stany zapalne otrzewny, 2) czyste mechaniczne utrudnienia odpływu, 3) właściwe porażenie żołądka, 4) kombinacje powyższych stanów. Odróżnienie pierwszych od następnych jest ważne ze względu na ewentualne wskazanie operacyjne. Najważniejszą cechą przynajmniej w początku schorzenia jest brak obrony mięśniowej przy zaburzeniach odpływu treści z żołądka, którą przy stanach zapalnych przebiegających nawet powoli i skrycie zawsze prawie możemy wykazać; zapalenie otrzewny z rozejścia się szwów możemy łatwo wykluczyć według gwałtownych objawów tegoż i silnego napięcia powłok. Trudności rozpoznawcze mogą przedstawiać czasem wymioty — które przy zapaleniu otrzewny zjawiają się jednak później, ilość zrzucana za każdym razem jest nieznaczna, a sonda żołądkowa nie wykazuje większego nagromadzenia płynu w żołądku. Ważnym szczegółem jest język, przy zapaleniu otrzewny wcześnie podsychający, przy zaburzeniach odpływu treści wilgotny. Wreszcie ciepłota przy zapaleniu bywa często podwyższona, przy tych ostatnich prawidłowa lub nadmiernie obniżona. Pogorszenie stanu ogólnego a więc zmiana rysów twarzy, przyspieszenie i osłabienie tętna są przy zapaleniu i porażeniu żołądka podobne, przy tem ostatniem jednak poprawiają się natychmiast po wypróżnieniu żołądka, co przy zapaleniu nie ma najmniejszego wpływu a nawet stan chorego pogarsza. Jeżeli wykluczymy zapalenie otrzewny jest rzeczą również ważną rozstrzygnąć czy mamy do czynienia z czystą przeszkodą mechaniczną czy też z porażeniem żołądka przy drożnem ujściu. Wspólną cechą obydwu stanów są wymioty — o charakterze jak już wyżej wspomniano nieco odmiennym, różnem natomiast jest zachowanie się stanu ogólnego, który przy przeszkodzie długi czas, nieraz 3—5 i więcej dni utrzymuje się stosunkowo dobrze, przy porażeniu podupada bardzo szybko, dając charakterystyczny, podany we wstępie obraz. Wreszcie przy porażeniu żołądka możemy zauważyć wypełnienie brzucha przez powiększony i napełniony płynem żołądek przy braku wszelkiego w z d ę c i a gazami, a wypełnienie to znika po opróżnieniu żołądka sondą. Przy zapaleniu otrzewny stwierdzamy wzdęcie gazami porażonych jelit, przy czystej zaś przeszkodzie brzuch przedstawia widok mniej więcej prawidłowy.

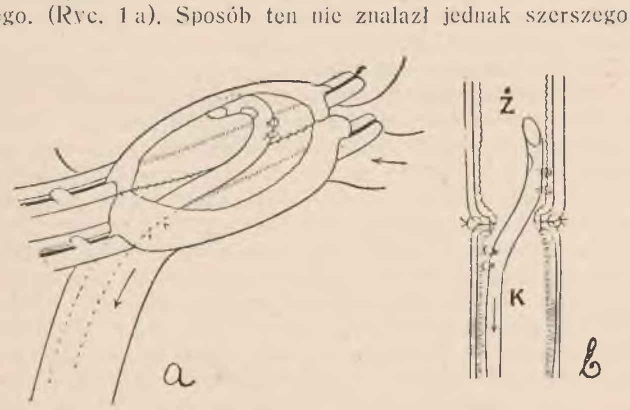
Mówiąc o rozpoznaniu i określeniu powyższych stanów musimy poświęcić kilka słów pojęciu tz. błędnego koła, *circulus vitiosus*. Nazwą tą określił M i k u l i c z powikłanie występujące po zespoleniu żołądkowo-jelitowem charakteryzujące się wymiotami, przypuszczając, że przyczyną jego jest dostawanie się treści żołądkowej do ramienia doprowadzającego, przez które i przez otwarty odźwiernik wraca ona napowrót do żołądka krążąc w ten sposób bez przerwy. Przez długie lata pojęcie to utrzymało się a dla uniknięcia powikłania powyższego wymyślono różne odmiany zespolenia. Jakkolwiek określenie „błędne koło" spotyka się dziś jeszcze tu i ówdzie, nikt nie bierze na serjo możliwości takiego mechanizmu; natomiast utrzymuje się pogląd, że treść napełniając ramię doprowadzające może uciskać na odprowadzające, utrudniając odpływ.

Zdaniem naszem najczęściej mamy do czynienia poprostu ze stanami porażennemi żołądka samoistnemi lub skombinowanemi z przeszkodą mechaniczną lub też tylko z tą ostatnią jako wynikiem błędów technicznych. Teorje „spastycznego bloku" R e i s c h a u e r a i pokrewna B l o n d a wydają się nam zbyt sztuczne.

Leczenie, o ile wykluczymy pooperacyjne zapalenie otrzewny wobec którego zwykle jesteśmy bezsilni, musi być energiczne. Według słów K i r s c h n e r a organizm chorego po operacji żołądkowej a zwłaszcza po resekcji musi toczyć ciężką walkę o życie, w której rozstrzygającym jest dowóz sił życiowych; o ile dowóz naturalny przez żołądek zostaje odciętym, siły ustroju podupadają bardzo szybko. To też zdaniem naszem w pewnych tylko razach i o ile siły chorego na to pozwalają, możemy zachowywać się wyczekująco. Jeżeli przypuszczamy, że mamy do czynienia z czystą przeszkodą mechaniczną, jak to się zdarza n. p. po metodzie R y d y g i e r a - B i l r o t h a I. wskutek obrzęku linji szwu możemy zrazu ograniczyć się do wstrzymania płynów per os i podawania ich drogą dożylną i dokiszkową, o ile wymioty jednak nie ustępują a siły podupadają nie wolno zwlekać z laparotomją dla usunięcia przeszkody. W wypadkach w których na plan pierwszy wybijają się objawy porażenia żołądka możemy również próbować leczenia zachowawczego, które w pewnej ilości przypadków prowadzi do celu. Najważniejszym środkiem, którego zaniedbuje się nieraz jest wypróżnianie i odciążanie żołądka zapomocą zgłębnika żołądkowego, przez co działamy nietylko doraźnie korzystnie na oddech i krążenie ale pozwalamy ścianom żołądka wrócić do prawidłowego napięcia; sondę należy wprowadzać często w pozycji leżącej, a można wobec znacznego powiększenia żołądka bez obawy zagłębiać ją do 60 cm, wydostając wówczas dopiero znaczne ilości zalegającego płynu. Niektórzy polecają dla trwałego odciążenia założenie cienkiego zgłębnika przez nos (G r o n e r, W e-

stermann) przez który można wydobyć wielką ilość płynu lub też zwykły zgłębnik dwunastniczy. Zabiegiem nieraz wielce pomocnym jest zmiana położenia chorego polecana przez Schnitzlera w nadziei, że przez położenie kolankowo-łokciowe uda się wydostać konwolut jelita cienkiego z miednicy małej i w ten sposób znieść napięcie trzonu krezkowego i spowodowane przez nie zamknięcie tętniczo-krezkowe. Nie ulega wątpliwości, że przez położenie takie udaje się w wielu przypadkach polepszyć stan chorego nie tyle z powodu zniesienia hypotetycznego zamknięcia ile przez wydostanie zwisającego aż do miednicy małej worka porażonego żołądka z tej ostatniej ewentualnie ułatwienie odpływu do kiszki i odciążenie ścian; również i sondowanie w takiej pozycji usuwa dokładniej treść z niższych partji żołądka. Zamiast męczącego położenia kolankowo-łokciowego wystarcza nieraz uniesienie miednicy chorego lub położenie boczne często zmieniane. Dla wyrównania ogromnej utraty wody nieodzownem jest dostarczenie tejże choremu w postaci wlewań kropelkowych do odbytu a najlepiej dożylnych płynu Ringera, do których należy dodać obficie cukier gronowy ewentualnie różne środki farmakologiczne. Co do leczenia temi ostatniemi to Nieden polecał hormonal, neohormonal, fizostygminę i pituitrynę przestrzegając przed cheliną i pilokarpiną, a zwłaszcza morfiną. Według doświadczenia naszego, najlepsze działania okazuje hypofizyna dodana do wlewań kropelkowych śródżylnych w dużej ilości, 2—3 ampułek mocniejszych dziennie. Z pomocą tego środka udało się nam w ostatnich czasach zwalczyć ciężki stan porażenny u chorego po resekcji żołądka z powodu wrzodu trawiennego jelita czczego po zespoleniu.

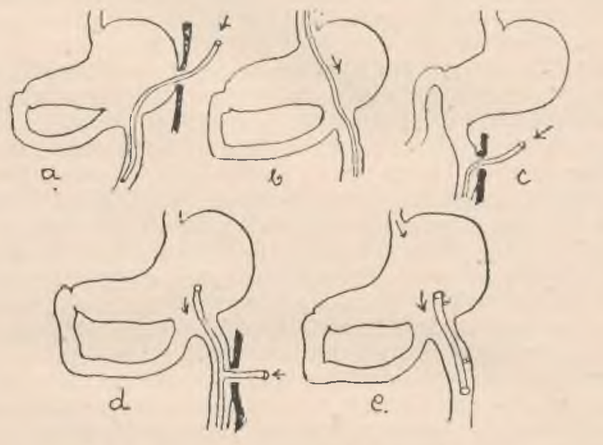
Jak powiedziano wyżej w razie jeżeli środki powyższe zawodzą, a w żołądku chorego zbiera się ciągle wielka ilość płynu, tętno zaś podupada nie należy czekać zbyt długo, lecz przystąpić do relaparotomji. Stanowisko nasze pod tym względem jest radykalniejsze niż wielu chirurgów, którzy odradzają operacji. Jak nasze doświadczenie wykazało chorzy znoszą relaparotomję dobrze, o ile oczywiście nie czeka się do zupełnego wyczerpania sił. Względy, które nas skłaniają do chętnego operowania przy omawianej grupie powikłań pooperacyjnych opierają się na tem, że po pierwsze nigdy nie jesteśmy pewni czy nie zachodzi choćby małego stopnia t. j. względne zwężenie ujścia z żołądka, którą możemy znieść, a po drugie, że nawet i przy braku właściwej przeszkody jesteśmy w stanie wydatnie i trwale odciążyć żołądek zapewniając równocześnie choremu odżywianie naturalną drogą. Kwestja leczenia operacyjnego stanów porażennych żołądka łączy się z usiłowaniami zapobiegania tymże w czasie pierwszej operacji przez niektóre zabiegi pomocnicze. Już w r. 1899. zwrócił uwagę Rutkowski na możliwość takiego zapobiegania zaburzeniom odpływu treści z żołądka po zespoleniu tegoż z jelitem określanym wówczas jako *„circulus vitiosus"*; w tym celu doradzał obok zespolenia wykonać mały otwór gastrostomijny, a przez przetokę tę wprowadzić dren do żołądka, a stąd przez zespolenie do jelita i w ten sposób umożliwić również jak najszybsze odżywianie chorego. (Ryc. 1 a). Sposób ten nie znalazł jednak szerszego za-



Ryc. 1.

stosowania, podobnie jak i postępowanie Radera, który miał wprowadzać w czasie operacji trwały cienki zgłębnik przez przełyk do zespolenia. (Ryc. 1 b). Sprawa ta zapobiegania zaburzeniom odpływu i stanom porażennym żołądka nie jest dotąd prawie zupełnie uwzględnioną w podręcznikach chirurgji operacyjnej, a konieczną możliwość powyższych powikłań w pierwszych dniach po operacjach żołądkowych, uważa się poniekąd za *malum necessarium.*

Jak wyżej wspomniano na to wielkie niebezpieczeństwo zwrócił uwagę niedawno Kirschner, a uznając ważność dowozu pokarmu drogą jelitową po operacjach na żołądku doradza nawet profilaktyczne założenie przetoki jelita czczego *(jejunostomji)* dla odżywiania i odciążania żołądka w pierwszych dniach po operacji zwłaszcza resekcji (Ryc. 2 c). Kombinację takiej jejunostomji z drenowaniem zespolenia stosuje Friedemann wprowadzając przez przetokę jelitową dren kształtu litery T do żołądka i w dół do jelita (Ryc. 2 d) przez co głównie chce zabezpieczyć niepewny szew między żołądkiem a jelitem, podobny podał Witzel. Nie ulega wątpliwości, że środki takie mogą zabezpieczyć chorego przed zaburzeniami wydalania i zapewnić dowóz żywności; są one jednak nam — zwłaszcza jejunostomja niesympatyczne jako nieobojętne i niepotrzebnie wikłające zabieg. Za najlepszy tego rodzaju sposób wypróbowany w kilkunastu przypadkach naszej kliniki uważam drenaż wewnętrzny przez zespolenie (Ryc. 2 e), o czem poniżej. Wracając do kwestji leczenia operacyjnego przy już istniejącem porażeniu a więc do postępowania przy relaparotomji musimy zaznaczyć, że większość chirurgów zapatruje się na wartość tego ostatniego sceptycznie (Schütz, Melchior); w rachubę wchodzą tu te same wyżej wymienione metody stosowane profilaktycznie, które mają jak gastrostomja, gastrostomja z drenowaniem przetoki (Kolaczek — a więc to samo co Rutkowski), gastrostomja + jejunostomja (Nordmann), drenowanie zespolenia przez jejunostomję (Witzel),



Ryc. 2.

które posiadają i tu swoje wady. Zupełnie nie działa jak to przekonać mogliśmy się założenie nowego zespolenia, po którem tylko wtedy można się spodziewać wyniku, gdy zachodziła mechaniczna przekoszkoda, a żołądek zachował jeszcze swój tonus. W rzadkich przypadkach gdy przeszkoda mechaniczna rzeczywiście leży na granicy dwunastnicy i jelita czczego wskutek czego i dwunastnica ulega rozszerzeniu wchodzi w rachubę połączenie między dwunastnicą a jelitem (duodeno-jejunostomja, Melchior). Gdy przy relaparotomji stwierdzimy stan porażenny żołądka bez względu na to czy powstał on następowo wskutek przeszkody czy też pierwotnie musimy zapewnić w sposób jak najprostszy i najlżejszy wypływ płynu do kiszek bez utraty jednak tego płynu na zewnątrz, co jest główną wadą wyżej wymienionych metod. Takim warunkom odpowiada zastosowany w opisanym przypadku drenaż wewnętrzny. Technika zabiegu jest bardzo prosta. Jeżeli przy relaparotomji stwierdzimy powiększony i rozdęty żołądek możemy jeżeli stan chorego pozwala starać się odszukać miejsce zespolenia z kiszką i przekonać się czy nie zachodzi przeszkoda mechaniczna; zazwyczaj jest to wobec kolosalnego powiększenia żołądka i obecnych już zlepów trudne i najszybciej doprowadzi nas do celu założenie nowego połączenia z kiszką naturalnie przed okrężnicą i na przedniej ścianie żołądka, do którego dodać musimy zespolenie ramion pętli według Brauna. Po założeniu w zwyczajny sposób tylnej podwójnej warstwy szwów umieszczamy w zespoleniu kawałek drenu gumowego grubości ołówka, długości około 10—12 cm, z bocznemi otworami tuż koło obydwu końców w ten sposób, że dren sterczy jednym końcem do światła żołądka, przyczem zostaje tam aż do zdjęcia zacisku lekko zagięty a drugim zostaje wsunięty do ramienia odprowadzającego kiszki w którym to celu zacisk na kiszce otwiera się na krótki moment; końce drenu zostają luźno związanemi szwami węzełkowemi umocowane do błony śluzowej tylnej ściany żołądka i przedniej ściany kiszki poczem zamyka się w zwyczajny sposób zespolenie (Ryc. 1 a i b). W ten sposób dren zostaje zamknięty w przewodzie pokarmowym w obrębie zespolenia, stercząc na 2—3 cm do światła żołądka, zaś pozostałą częścią do światła ramienia odprowadzającego kiszki; przez dren odpływa z porażonego żołądka gromadząca się tam treść oraz podawane z zewnątrz płyny do kiszki, przyczem

płyny owe uchodzą prawdopodobnie i obok drenu, który rozwiera brzegi zespolenia. Po kilkunastu dniach szwy przecinają błonę śluzową a dren odchodzi *per vias naturales*. Zawieszenie ukośne drenu w zespoleniu (Ryc. 2 b) zabezpiecza linię szwu przed ewentualnym uciskiem z jego strony, a że dren taki nie wywiera żadnego wpływu szkodliwego na jelito mogłem się przekonać w przypadku sekcyjnym u chorego zmarłego w 7 dni po operacji z przyczyny nie mającej nic wspólnego z tą ostatnią. W tych razach w których zespolenie założone przy pierwszej operacji jest łatwo dostępnem wskazanem jest nawet jeżelibyśmy usunęli ewentualną przeszkodę mechaniczną w postaci zrostu lub zagięcia, założenie drenu wewnętrznego przez małe nacięcie ściany żołądka tuż nad zespoleniem, wsunięcie przez nie miękkiego drenu do ramienia odprowadzającego i umocowanie tegoż na błonie śluzowej żołądka, poczem oczywiście otwór w tym ostatnim należy zaszyć*). Zachęcony bardzo pomyślnym wynikiem drenowania wewnętrznego w opisanym przypadku w którym beznadziejny stan chorego poprawił się odrazu i którego można było zaraz po zabiegu per os odżywiać zastosowałem metodę tą w celach zapobiegawczych dotąd w 8-iu przypadkach. Jako wskazanie do tego dodatkowego ledwie kilka minut zajmującego zabiegu uważam poza stanami porażennemi każde zespolenie żołądkowo-jelitowe wykonywane na żołądku rozszerzonym, przemęczonym długotrwałą walką z przeszkodą, o ścianach zmienionych zapalnie, obrzękłych, u chorych wycieńczonych i słabych, u których zależy nam na jak najlepszem i najszybszem odżywianiu po zabiegu. Zabieg ten przeciwdziała zarówno pierwotnemu porażeniu jak i ewentualnej przeszkodzie mechanicznej i jest uzasadniony bez względu na wymienione we wstępie teorje.

Jeżeli zważymy, że dotychczas stosowane leczenie chirurgiczne stanów porażennych żołądka nieraz było bezcelowe, a nawet przez spowodowanie utraty płynu na zewnątrz przez różne przetoki pogarszało stan chorych, wskutek czego nie cieszyło się naogół sympatją chirurgów, to możemy opisany w pracy powyższej sposób określić jako postęp w tego rodzaju leczeniu i polecić go jako bardzo skuteczny zarówno w celach leczniczych jak i zapobiegawczych do wypróbowania.

Dr. Klemens KAUCZYŃSKI, asyst. Kliniki. Lwów.

Uczulające naświetlania promieniami Roentgena wątroby i śledziony w przypadkach tocznia pospolitego **).

Z Kliniki Dermatologicznej Uniw. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. J. Lenartowicz.

W ostatnich latach w leczeniu chorób skórnych promieniami Roentgena, przeszło się, z dawnego ściśle miejscowego, do działania ogólnego bądźto na większe powierzchnie skóry, bądźto na poszczególne gruczoły lub narządy wewnętrzne. Są to metody drażniącego lub pośredniego leczenia promieniami Roentgena. Zwolennikami tych metod są Gawalowski, Fuhs, Konrad, Pautrier, Gouin, i inni.

Autor niemiecki Thedering, opierając się na kilkoletniem doświadczeniu w leczeniu całego szeregu chorób skórnych za pośrednictwem drażniącego naświetlania promieniami Roentgena śledziony, — postanowił rozszerzyć i udoskonalić tę metodę. Dlatego w przypadkach gruźlicy skóry zaczął, równocześnie ze śledzioną, naświetlać także wątrobę. Myślą jego przewodnią było to, ażeby podrażnić i zaatakować wielkie gruczoły haematopoetyczne jako magazyny żelaza w ustroju, i w ten sposób wspomóc miejscowe leczenie gruźlicy skóry. Udało mu się też wykazać, że krótkie, okresowe naświetlania wątroby i śledziony, dawkami bardzo malemi, — powodowało znaczne podwyższenie zdolności oddziaływania skóry, w miejscach odległych od miejsc naświetlanych. Ujawniało się to wyraźnem uczulaniem skóry na promienie świetlne. Przy zastosowaniu tej metody otrzymywał bardzo dobre wyniki w leczeniu tocznia pospolitego, zwłaszcza postaci wrzodziejących. To leczenie ogólne łączył Thedering z leczeniem miejscowem, polegającem na stosowaniu lampy Kromeyera lub maści pyrogallusowej.

Drażniące naświetlania śledziony zalecali już dawniej: Förster dla podniesienia leukocytozy w ustroju, Hütter przy leczeniu raków, Aubertin, Levy i Lereboullet przy leczeniu Purpury rheumatycznej, Groedel przy Asthma bronchiale itd.

Mimo ciągłego postępu, lecznictwo tocznia pospolitego napotyka wciąż jeszcze na znaczne trudności i zawody. Dlatego każda próba udoskonalenia metod już istniejących, — musi się spotkać z żywem zainteresowaniem. Dotychczasowe wyniki wykazały, że walkę z toczniem wygrywa się stosunkowo najlepiej przez działanie za pośrednictwem ustroju i przy jego współpracy. Nawet najradykalniejsze leczenie miejscowe nie może niejednokrotnie zapobiec ewentualnym nawrotom tocznia. Dlatego metody leczenia biologicznego rozmaitemi odmianami tuberkuliny, próby chemicznego leczenia preparatami złota, choliny, miedzi, preparatami tranu z jodem, próby uczulania na światło ognisk tocznia przez wlewania dożylne gonacryny, leczenie dietą bezsolną Gerson-Sauerbrucha, — stanowią zapewne podwaliny na których oprze się w przyszłości skuteczne lecznictwo tocznia pospolitego.

Po zapoznaniu się z pracą Thederinga, bardzo ciekawie ujętą, — nasunął mi się szereg krytycznych uwag odnośnie do tłumaczenia przez niego istoty i mechanizmu działania w przeprowadzonych badaniach. Thedering powołuje się na badania Heineck'a, który wykazał, że elementa komórkowe miąższu śledziony i wątroby są bardzo wrażliwe (labil) na promienie Roentgena. Z badań nad biologicznym odczynem komórkowym po stosowaniu promieni Roentgena wiemy, że ciała organiczne reagują przez rozbijanie elementów molekularnych, a rozbijaniu temu towarzyszy wytwarzanie bardzo silnych ciał zaczynowych (fermentów). Te zaczyny mają działać na ustrój w sensie proteinoterapji. Za dowód ogólnego odczynu ustroju na naświetlanie promieniami Roentgena wątroby i śledziony chce uważać Thedering stany podgorączkowe, a nawet silną gorączkę występującą u osób naświetlanych. Przypuszcza też, że rozpad nucleoproteidów żelaza w śledzionie i wątrobie, wyzwala drobiny ciężkich metali, które przez katalityczne działanie mają dawać objawy wzmożonych odczynów skóry na światło.

Przedewszystkiem nasuwa się pytanie, czy te minimalne dawki promieni Roentgena mogą wywoływać zmiany w narządach leżących dosyć głęboko, tembardziej, że autor stosował promienie odpowiadające odległości 20 cm w iskierniku, przy dodaniu filtra aluminiowego grubości 3 milimetrów i dawkowaniu I do 3 setnych dawki rumieniowej. Należałoby rozstrzygnąć czy wątroba i śledziona reagują wogóle w jakikolwiek bądź sposób na takie naświetlania? Naświetlamy przecież wielkie narządy miąższowe, tak ważne dla gospodarki krwi i przemiany materji. Jeżeli popadają one w stan podrażnienia, — to objawy tego podrażnienia powinnyby się dać wykazać w składzie krwi lub też moczu. Dlatego wydawało mi się słusznem przeprowadzić kontrolę obrazu krwi, tak ilościowego jak i jakościowego, a także kontrolę moczu na obecność barwików, przed i po naświetlaniach.

Co się dzieje ze śledzioną i ustrojem po naświetlaniach promieniami Roentgena — wiemy dosyć dobrze, gdyż od dawna stosuje się w białaczce i obrzękach śledziony tego rodzaju naświetlania. Jeżeli wówczas przychodzi do początkowej, silnej leukocytozy z następową silną leukopenją, dalej do zmian w przemianie materji pod postacią wzmożonego wydzielania kwasu moczowego, zasad purynowych i kwasu fosforowego, — to nic dziwnego, bo stosuje się w tych przypadkach duże i kilkakrotnie powtarzane dawki promieni Roentgena.

Mniej natomiast wiemy o wątrobie. Nie wiemy jaka jest jej rola w warunkach naświetlania promieniami Roentgena i wpływ na ustrój. Pewne poniekąd wyjaśnienia zdają się dawać badania A. Guillaume'a nad uczulaniem skóry na promienie świetlne. Stwierdził on, że chorzy na żółtaczkę i w ogólności chorzy z upośledzoną czynnością wątroby, mają skórę uczuloną na promienie świetlne. To zjawisko uczulania tłumaczy on w sposób następujący: w przypadkach zaburzeń w przewodzie pokarmowym dostaje się do ustroju barwik roślinny chlorophyl, równocześnie z barwikami żółci i krwi. Zasadniczo wątroba ma za zadanie niszczenie tych barwików i niedopuszczanie ich do krwiobiegu. W przypadkach niedomogi wątroby, barwiki te krążą we krwi, dostają się do warstw żywotnych skóry, — dając objawy photosenzybilizacji skórnej. Jeżeli więc te minimalne naświetlania promieniami Roentgena wątroby, byłyby wstanie wpłynąć na jej funkcję, to powinnoby się to dać wykazać stwierdzeniem obecności barwików żółci i krwi w moczu, — i wówczas mielibyśmy częściowe przynajmniej wytłumaczenie i sprawdzenie hypotez Guillaume'a.

Celem moich doświadczeń było: po pierwsze sprawdzić czy drażniące naświetlania wątroby i śledziony promieniami Roentgena, mogą rzeczywiście wywoływać uczulanie skóry na promienie świetlne w miejscach odległych; powtóre to czy przez badanie obrazów krwi przed i po naświetlaniach, jakoteż badanie moczu na obecność barwików, — nie możnaby wyjaśnić mechanizmu powstania tego niezwykłego zjawiska.

---

*) Zabieg taki wykonano na klinice niedawno w wypadku zagięcia kiszki po resekcji wskutek zlepów z bardzo pomyślnym wynikiem.

**) Praca wygłoszona na Zjeździe Polskiego Tow. Dermatologicznego w Łodzi w maju 1930 r.

Badania przeprowadzono na materjale chorych dotkniętych toczniem pospolitym, leczonych od dłuższego czasu na oddziale światłolecznictwa. Podkreślam, że chorzy ci byli mi dobrze znani co do siły ich odczynów skórnych zjawiających się po naświetlaniu lampą Finsena. Było to ważne, gdyż przez to łatwiej można było uniknąć błędów w odczytywaniu odczynów świetlnych w warunkach wyżej podanego uczulania. Naświetlania dawniejsze jakoteż w obecnych doświadczeniach przeprowadzał ten sam personal, a aparatury używano zawsze tej samej. Jeżeli więc występowały jakieś znaczniejsze zmiany w odczynach zapalnych po naświetlaniu lampą Finsena u tych chorych, — to nie można było odnosić tego do niczego innego, jak tylko do tych poprzednio stosowanych uczulań, przez drażnienie wątroby i śledziony.

Naświetlania odbywały się w następujących warunkach: aparat induktorowy „Apex", dostosowany do lampy cooligeowskiej Müllera. Odległość iskiernika 25 cm. Obciążenie wtórne 2 miliampery, filter glinowy grubości 3 milimetrów, odległość antikatody od skóry 50 cm. Czas naświetlania 1 minuta. Dawka powierzchniowa w tych warunkach mogła się równać 3% dawki rumieniowej, (HED). Chorych naświetlano w pozycji leżącej na boku. Po opukaniu śledziony i wątroby, i po zaznaczeniu ich granic dermatographem na skórze okrywano chorych w całości gumą ołowianną. Tylko w okolicy wątroby lub śledziony pozostawiono wolny pas skóry szerokości 15 do 20 cm, nad którym pionowo w osi danego narządu nastawiano lampę Roentgena. Przy naświetlaniu śledziony chory leżał na prawym boku, a przy naświetlaniu wątroby na lewym. Naświetlania te przeprowadzano i powtarzano w odstępach jednodwu i trzytygodniowych, jednak w sumie najwyżej trzy razy u tego samego chorego.

W 24 do 48 godzin po naświetlaniu promieniami Röntgena, poddawano chorych naświetlaniu lampą Finsena w miejscu ognisk toczniowych, w sposób ogólnie znany i przyjęty, to znaczy przez 70 minut jedno pole. Obserwacje odczynów po lampie Finsena szły w tym kierunku, ażeby wykazać czy odczyn zapalny nie występuje wcześniej i silniej aniżeli normalnie bez uczulenia, i jaki jest jego przebieg. Określanie siły tych odczynów, oparte na kilkuletniej znajomości ich przebiegów, ujęto w skalę, znacząc je w następujący sposób: słaby —, silniejszy od poprzednich (bez uczulań): +, silny: ++, bardzo silny: +++.

Ogółem naświetlono 52 chorych, w tem 21 mężczyzn i 31 kobiet w wieku od 15 do 65 lat. 51 chorych cierpiało na tocznia pospolitego nosa, twarzy i szyji, oraz 1 chory na gruźlicę rozpływną szyji.

O b j a w y u c z u l e n i a n a ś w i a t ł o F i n s e n a w t y c h w a r u n k a c h w y s t ą p i ł y w 37 p r z y p a d k a c h tj.:w 71, 15%. Nie były one jednakowo silne, a znacząc je według poprzednio podanej skali otrzymano:

	kobiety	mężcz.	razem
Odczyn słaby: —	9	6	15
silniejszy od poprzednich bez uczulań: +	6	2	8
silny: ++	12	7	19
bardzo silny: +++	6	4	10
Razem dodatnich	24	13	37

Stwierdzono, że silniejsze odczyny nie występowały wcześniej jak zwykle. Przebieg ich był podobny do prawidłowych, może z dłuższem nieco gojeniem. Nie udało się ustalić na podstawie dotychczasowych obserwacji, w których przypadkach następuje największe nasilenie uczulania. Wiek chorych i płeć nie miały żadnego wpływu na stopień uczulenia. Spostrzeżeń T h e d e r i n g a co do gorączki po naświetlaniach promieniami Roentgena w moich warunkach nie mogłem potwierdzić.

Na podstawie przeprowadzonych doświadczeń, p o t w i e r d z o n o fakta podane przez T h e d e r i n g a, a mianowicie, że przez drażnienie małemi dawkami promieni Roentgena wątroby i śledziony, można uzyskiwać w miejscach odległych u c z u l a n i e s k ó r y n a p r o m i e n i e ś w i e t l n e. Próby wytłumaczenia tego zjawiska muszą pozostać na razie nierozstrzygnięte. Badanie moczu na urobilinę, urobilinogen, bilirubinę tak przed naświetlaniami jak i po naświetlaniach, dały wynik u j e m n y. Możliwe, że poszukiwanie barwików w moczu jest próbą zbyt grubą, aby mogła być sprawdzianem subtelniejszych zmian w wątrobie, które mimo wszystko mogą mieć przecież jakiś wpływ na to zjawisko uczulania. Należałoby może przeprowadzić badania surowicy krwi przed i po naświetleniach. Na razie próba wytłumaczenia tego zjawiska uczulania w myśl hypotezy G u i l l a u m e'a, musiałaby odpaść.

Badania obrazów krwi przed i po naświetlaniach przeprowadzał Kol. Z i s c h Karol. Wybitnych i godnych zmian nie dało się wykazać. Ilościowo przeważało na naświetlaniach z m n i e j s z e n i e liczby czerwonych ciałek krwi i nieznaczne z w i ę k s z e n i e liczby ciałek białych krwi. W obrazie cytologicznym we wszystkich przypadkach przed naświetlaniami uderzała wysoka cyfra limfocytów, dochodząca nieraz do 60%. Obraz ten tłumaczyłem zmianami gruźliczemi w skórze, trwającemi od szeregu lat. Również zwracała uwagę silna eozynofilja, wahająca się w granicach od 2% do 13%.

Jeżeli staniemy na stanowisku, że tak małe dawki promieni Roentgena nie są w stanie zadziałać na narządy leżące w głębi, to przy braku dowodów odczynów ze strony tych narządów na promienie Roentgena w danych warunkach, — trzeba w s a m e j s k ó r z e szukać miejsc zaczepienia dla powstawania zjawisk photosenzybilizacji w odcinkach odległych. Czy dzieje się to za pośrednictwem układu współczulnego, naczyń krwionośnych czy też inną drogą, — należałoby rozstrzygnąć dalszemi badaniami.

Piśmiennictwo:

1) A u b e r t i n, L e v y et L e r e b o u l l e t: Bull. Soc. méd. Hop. Paris, 44, 1928. — 2) F ö r s t e r W a l t e r: Strahlentherapie, Bd. 13, H. 1. — 3) H ü t t e n F r i t z: Strahlentherapie. Bd. 13, H. 1. — 4) P o r d e s F r i t z: Forschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 33, H. 1. — 5) T h e d e r i n g F r a n z: Strahlentherapie, Bd. 25, H. 2, 1927. — 6) T h e d e r i n g F r a n z: Strahlentherapie, Bd. 30, 1928.

Dr. Oskar BLATT. Lwów.

Leczenie oparzeń (doświadczenia własne).

Z oddziału skórno-wener. dla kobiet Państw. Szpit. Powsz. Lwów.
Prymarjusz: Prof. Dr. R. L e s z c z y ń s k i.

Niewiele jest cierpień skórnych któreby tak silnie i bezpośrednio uszkadzały sprawność życiową najważniejszych narządów, jak to czyni oparzenie. Składają się na to rozmaite czynniki, leżące w naturze tego schorzenia. W obrazie klinicznym oparzenia wyróżnić można dwie fazy:

a) okres pierwszego urazu (shok) i

b) okres dalszy, dłużej trwający, a cechujący się objawami zatrucia ustroju przez jady endogenne.

T. zw. wczesny wstrząs (uraz, shok) trwa zwykle około 24 godzin, a siła jego zależy od rozległości i rodzaju oparzenia, od umiejscowienia, wreszcie od wieku chorego i stanu narządów wewnętrznych. Już pierwsze godziny po oparzeniu wywołują cały szereg zmian w ustroju które przypisać należy zadziałaniu wysokiej temperatury na 1) białko tkanek i krwi, 2) na zakończenia nerwów czuciowych, 3) na ośrodki wegetatywne, 4) wreszcie na układ siateczkowo-śródbłonkowy skóry i na naczynia krwionośne. Wspomniane zmiany prowadzić mogą do zejścia śmiertelnego już w pierwszych godzinach t. j. w czasie wczesnego shoku. Przyczyna t. zw. śmierci wczesnej wskutek oparzenia była i jest przedmiotem badań licznych autorów. Nie wdając się bliżej w patogenezę tych zjawisk przypomniemy krótko, że za przyczynę śmierci wczesnej uważają jedni silny shok, przebiegiem swym przypominający bardzo zespół anafilaktyczny, zatrucie pewnymi alkaloidami lub też obraz kliniczny, spotykany przy ostrej niedrożności jelit. Wedle zapatrywania drugiej grupy autorów śmierć wczesna następuje wskutek daleko idących zmian we krwi. Opierają zaś ci badacze swą teorję na stwierdzonych klinicznie i doświadczalnie zmianach, do których należą: a) zagęszczenie krwi, b) względnie wzmożona ilość krwinek, c) obecność znacznej ilości CO_2, związanego z osoczem krwi, d) obniżenie krzepliwości krwi, e) znaczna ilość mocznika, kreatyniny i choliny we krwi oparzonych. Jeżeli śmierć nie nastąpi wcześnie, to przychodzi z reguły w oparzeniach ciężkich do rozwinięcia się obrazu klinicznego, znanego pod nazwą zatrucia oparzelnowego. W tej fazie cierpienia uszkodzone są mniej lub więcej wszystkie prawie narządy i ich czynności. Wspomniane wyżej zmiany w składzie krwi zyskują na sile. Ilość hemoglobiny, początkowo nieco wyższa, spada gwałtownie, pojawiając się równocześnie w moczu obok albumoz i peptonów. Również w składzie nieorganicznym krwi zachodzą poważne zaburzenia, dające w sumie t. zw. toxaemię kwaśną, taką, jaka się spotyka przy niedrożności jelit, wrzodach żołądka i dwunastnicy. Znaczną podwyżkę azotu pozabiałkowego w płynie mózgowo-rdzeniowym oparzonych, stwierdził ostatnio R i e h l jun., zdając sprawę ze swych badań na posiedzeniu Tow. lek. wied. dnia 21 listopada 1929 r.

Prace autorów (j. Schittenhelm, Weichhardt, Griesshammer, Hornowski, Olbrycht, Pfeiffer) z lat ostatnich, przyjmują krążenie we krwi oparzonych produktów niezupełnego rozpadu białka t. zw. kwasów dwuaminowych, których nadmiar obok innych ciał o charakaterze enzymów powoduje uszkodzenie funkcji wy-

dzielniczej nerek i prowadzi do t. zw. uremji (mocznicy) wskutek nadprodukcji.

Inna grupa autorów (Neuberg, Freudenberg, György, Eden, Hermann) przeciwstawia powyższej teorji doświadczenia własne, z których wynika, że przedostanie się do krwiobiegu znacznej ilości nierozłożonych ciał białkowych sprowadza zaburzenia w gospodarce mineralnej ustroju. Zapomocą oznaczania jonów Ca i K, lepkości krwi i załamywania oraz szybkości opadania krwinek dochodzą autorowie ci do wniosku, że wskutek połączenia się we krwi oparzonych elementów rozpadu białka z Ca, zostaje Ca zdezjonizowane, K uzyskuje przewagę. Tem tłumaczą się silne objawy wagotoniczne, spotykane w przebiegu ciężkich oparzeń, jak wymioty, nadwrażliwość mięśni, drgawki i skurcze.

Obok prac Hornowskiego dużo światła w patogenezę oparzeń wniosły badania Olbrychta z lat ostatnich. Autor ten uważa, że śmierć wczesna następuje wskutek wstrząsu, wywołanego przez t. zw. hemolizę termiczną. Śmierć późna jest następstwem zatrucia ustroju przez krążące we krwi produkty rozpadu białka, niezupełnie rozłożonego pod działaniem zaczynów proteolitycznych. Jady te uszkadzają w pierwszej linji nadnercza, prowadząc do poważnych zmian w strukturze anatomicznej tych narządów. Stwierdzono na stole sekcyjnym zarówno u ludzi, jak i u zwierząt przekrwienie nadnerczy, wybroczyniki krwawe w korze i substancji rdzennej, zawały, zanik substancji chromochłonnej i lipoidów. Początkowo pracują nadnercza z nadwyżką, wyczerpując się szybko już w pierwszej dobie oparzenia. Powyższe spostrzeżenia swe uzupełnia Olbrycht w pracy dalszej, która zawiera nader ciekawe badania i doświadczenia na zwierzętach. Wynika z nich niedwuznacznie, że uszkodzenie nadnerczy, z wyjątkiem może przypadków ze stwierdzonemi na sekcji poważnemi zmianami anatomicznemi, nie może być uważane z reguły za istotę patogenezy i zejścia śmiertelnego przy oparzeniach. Podobne zmiany histo-patologiczne udało mu się wywołać u zwierząt przez sprowokowanie shoku anafilaktycznego i po wprowadzeniu pozajelitowem pewnych ciał trujących, jak histamina cholina, granidyna i t. d.

Wyniki Olbrychta znalazły potwierdzenie w pracach Riehla młodszego, który u zwierząt wymóżdżonych lub poddanych uśpieniu wywoływał sztuczne oparzenie i badał zawartość adrenaliny w nadnerczach i wpływ wyciągu tych narządów na zachowanie się parcia krwi.

Stwierdził on, że ilość adrenaliny w nadnerczach początkowo wzrasta, co wskazuje na wzmożoną pracę tych narządów, później stopniowo się zmniejsza. Do wyciągu nadnerczy dostaje się cholina i jej pochodne, jako wyraz uszkodzenia kory nadnerczy. Cholina, dostając się do krwiobiegu, powoduje obniżenie parcia krwi i porażenie obwodowego aparatu krążenia. Jest to zjawisko spotykane w każdem cięższem oparzeniu.

Z zagadnieniem nadnerczy i adrenaliny łączy się do pewnego stopnia i gospodarka węglowodanowa u oparzonych. Jest ona niewątpliwie upośledzona, za czem przemawiają dość znaczne wahania poziomu cukru we krwi. W pierwszej fazie oparzenia poziom cukru we krwi dochodzi niejednokrotnie do wysokich wartości (3‰), czemu jednak nie zawsze towarzyszy cukromocz. W dalszym przebiegu znajdujemy wartości normalne, a nawet nieco niższe. Spostrzeżenia te przemawiają z jednej strony za początkową nadwyżką adrenaliny we krwi, nadto zaś mogą też być wyrazem uszkodzenia wątroby i trzuski. Nadmierne ilości kwasów dwuaminowych, kreatyniny i mocznika we krwi świadczą również o niedostatecznem spaleniu i odtruwaniu przez wątrobę. Pozatem wykazuje wątroba na stole sekcyjnym prawie zawsze ciężkie zmiany anatomiczne, jak zwyrodnienie tłuszczowe lub miąższowe, nawet w przypadkach, gdzie od oparzenia do zejścia śmiertelnego nie upłynęło więcej, jak 48 godzin.

Obok zmian klinicznych, związanych patogenetycznie z istotą oparzenia, zdarzają się też powikłania ze strony rozmaitych narządów, niezależnie od ciężkości oparzenia. Do najczęściej opisywanych należy ogólna posocznica i ogniskowe zapalenie płuc, prowadzące często do zejścia śmiertelnego. Szczególnie ciężkie i z reguły niepomyślne są zawały w naczyniach płucnych lub dużych tętnicach jamy brzusznej. Do najrzadszych należą wrzody ostre żołądka i dwunastnicy i zapalenie mózgowia natury toksycznej.

Zbytecznem jest podkreślać wobec powyższych danych trudności, z jakiemi walczyć przychodzi w czasie leczenia oparzeń. Metod leczenia i środków używanych przez rozmaite szkoły, jest takie mnóstwo, że nie sposób jest omówienie tychże pomieścić w ramach krótkiego referatu. O niektórych ważniejszych wspomniemy krótko przy omawianiu środków przez nas używanych.

Leczenie oparzeń iść musi w następujących kierunkach: 1) zmniejszenie bólu, 2) podtrzymanie akcji serca i sprawności obwodowego aparatu krążenia, 3) przeciwdziałanie wyczerpaniu nadnerczy, 5) zapobieganie zakażeniu przyrannemu, 6) odtruwanie organizmu zalanego przez jady oparzelinowe, 7) wreszcie zwalczanie objawów groźnych ze strony systemu nerwowego i układu wegetatywnego.

Niełatwą jest sprawa analgezji. Morfina środek najpewniej działający, oraz inne alkaloidy nie znalazły szerszego zastosowania w lecznictwie oparzeń ze względu na ich działanie na ośrodki wegetatwne. Starano się zastąpić te środki — przez używanie pewnych dodatków do kąpieli, lub pędzlowanie i opatrywanie ran oparzelinowych połączeniami, mającemi działać znieczulająco. U naszych chorych stosujemy z powodzeniem od pierwszej chwili ciepłe kąpiele, czasem z dodatkiem nadmanganianu potasu przez szereg godzin, zależnie od stanu serca i sił chorego. Miejsca oparzone opatrujemy przymoczkami z soli fizjologicznej lub kwaśnej wody, w oparzeniach zajmujących znaczne powierzchnie używamy płótna natłuszczonego maścią borową lub czystym ung. simpl. W okresie późniejszym usuwamy stopniowo masy nekrotyczne, starając się w ten sposób ograniczyć wchłanianie się jadów. Chirurgiczne usuwanie części nekrotycznych (debridement) — w pierwszych dniach po oparzeniu przedstawia pewne trudności techniczne i niebezpieczeństwo zakażenia i zatorów drogą ziejących naczyń skórnych. Dlatego też zrezygnowaliśmy z tego zabiegu w pierwszych dniach schorzenia, a stosujemy je stopniowo w okresie samoistnego oddzielania się. Rany oczyszczone, pokryte ziarniną, leczymy przymoczkami z cupr. sulf. 4 : 1000, uzyskując w ten sposób szybkie pokrywanie się ubytków przybłonkiem i dobre kosmetycznie blizny. Jedynie w trzech przypadkach zmuszeni byliśmy skorzystać z metody plastyki Thierscha względnie Brauna.

Akcję serca wzmacniamy znanymi zresztą środkami nasercowymi, najchętniej jednak posługujemy się preparatem z bulb. scillae, znanym jako scillaren (Sandoz). Podajemy środek ten dożylnie dwa względnie trzy razy w ciągu doby. Mogliśmy niejednokrotnie stwierdzić elektywne działanie tego preparatu na mięsień sercowy i obwodowy aparat krążenia, wyrażające się przedewszystkiem w znacznie zwiększonej ilości moczu dobowego.

Uwzględniając prace Hornowskiego, Olbrychta i innych rozpoczęliśmy w roku 1924 systematycznie stosować adrenalinę u naszych chorych. W piśmiennictwie z 1923 roku znajdujemy poraz pierwszy notatkę włoskiego lekarza Arsento o dobrem działaniu adrenaliny przy oparzeniach. Również z tego roku pochodzi praca angielskiego autora Douglasa, który jednakowoż stosuje adrenalinę na rany oparzelinowe jak przymoczki z roztworu 1 : 10.000 chwaląc jej działanie bakterjobójcze. Zdaje się, że i w tym wypadku działanie adrenaliny było nietylko miejscowe, ale i ogólne wobec możliwości wchłaniania się przez obnażoną skórę. Późniejsze wzmianki w piśmiennictwie mówią już o zastępczem działaniu adrenaliny, doprowadzanej pozajelitowo.

Obok adrenaliny najlepsze usługi w odtruwaniu ustroju oddają nam wlewania podskórne, płynu Ringera. Wykonujemy je zwykle dwa razy w ciągu dnia po 500 g z dodatkiem 1 mg adrenaliny na dawkę. Wlewania poprzedza zastrzyknięcie dożylne scillarenu lub ol. camphor. Rozpoczynamy je już w 1 dniu oparzenia, a przerywamy dopiero po ustąpieniu wszelkich objawów zatrucia. Wartość tych wlewań zbyt dobrze jest znaną w lecznictwie ogólnem, tak, że zbytecznem wydaje się omawiać ją w tem miejscu. Działają one pobudzająco na wydzielanie moczu i jadów w nim zawartych, a także dzięki swej zawartości soli kuchennej i dużej ilości płynów zapobiegają wysychaniu tkanek. Z najważniejszych objawów zatrucia czkawka i wymioty ustępują szybko, a także cały wygląd chorego zmienia się w oczach na korzyść. Język zwykle suchy i obłożony, powoli wilgotnieje, rysy ostre, przypominające wygląd chorego na niedrożność jelit, zwolna nabierają życia. Jednakowoż nie zawsze udaje się w ten sposób choremu pomóc. To też cały szereg innych środków wprowadzono do leczenia oparzeń. Do takich należą: lewatywy stałe, kroplowe z roztworu fizjologicznego soli kuchennej z dodatkiem alkoholu (Souttar), wlewania dożylne wielkiej ilości fizjologicznego roztworu soli kuchennej z dodatkiem glukozy lub płynu Ringera. Ostatnio podał Odstrčil swoją metodę leczenia oparzeń zapomocą wlewań dożylnych thiosiarczanu sodu w ilości 1—2 g na dobę. Wobec braku własnych doświadczeń nie możemy o wspomnianych środkach nic bliższego powiedzieć.

Nie mogliśmy też ze względów technicznych w żadnym z naszych przypadków wykonać transfuzji krwi mimo, że zdania autorów, spotykane w piśmiennictwie, jak Riehl jun., Scherber, Robertson, Under, Hill i inni, są niekiedy wprost entuzja-

styczne. Do przyszłości należy ocena wartości tej metody leczniczej, niepozbawionej — jak dotąd — poważnego ryzyka. Najważniejszym przytem postulatem jest obranie odpowiedniej chwili dla zabiegu. W tej właśnie sprawie nie są zdania poszczególnych autorów bynajmniej zgodne. Gdy jedni radzą krew przelewać jak najwcześniej, inni każą czekać aż do ustąpienia objawów shoku.

Jak wynika z powyższego sprawozdania, cechuje nasze postępowanie lecznicze w oparzeniach systematyczne i wydatne stosowanie adrenaliny i scillarenu obok wlewań dużych ilości płynu Ringera, w leczeniu zaś miejscowem kąpiele i opatrunki wilgotne.

Wkońcu parę dat statystycznych, dla zobrazowania naszych wyników leczniczych. Już w tem miejscu stwierdzić musimy, że od czasu wprowadzenia podanego wyżej systemu leczenia, wyniki nasze znacznej uległy poprawie. W ocenie wyników uwzględniamy — jak to czynią zresztą wszyscy — ciężkość oparzenia i prognozę na podstawie kombinowania tablic Zumbuscha i Weidenfelda.

Wlatach 1921—1930 leczyliśmy na oddziele skórnym, pozostającym pod kierunkiem Prof. Leszczyńskiego 190 kobiet oparzonych. Najmłodsza chora liczyła 6 miesięcy (oparzenie II. st., zakończone pomyślnie), najstarsza 85 lat (oparzenie III. st. również o przebiegu pomyślnym). Przeważała w materjale naszym ludność miejska, a to kobiety w wieku od lat 17—35 (75% wszystkich przypadków). Najczęstszą przyczyną oparzenia było nieostrożne obchodzenie się z materjałem łatwo palnym (spirytus, benzyna, nafta, terpentyna), u ludności wiejskiej w kilku przypadkach pożar. W dwu przypadkach, zakończonych śmiertelnie, przyczyną było samobójcze oblanie naftą i podpalenie.

Ogólna śmiertelność w naszych przypadkach wynosiła około 15% (25 zejść śmiertelnych). Dla przejrzystości dzielimy przypadki zakończone śmiercią na trzy grupy:

Grupa I. obejmuje 10 przypadków ze skórą zajętą w 80% i wyżej przez oparzenie. W dwóch przypadkach tej grupy udało nam się życie przedłużyć ponad 72 godzin.

Grupa II: 8 przypadków ze skórą zajętą w 70%. We wszystkich przypadkach zakończonych śmiercią, zgon nastąpił dopiero po 5 dniach.

Grupa III: 7 przypadków ze skórą zajętą w 50—60%. W tej grupie trzy przypadki zakończyły się śmiercią z powodu komplikującego sprawę ogniskowego zapalenia płuc i ostrej niedomogi mięśnia sercowego, w trzech innych zawały ropiejące w płucach i zwyrodnienie mięśnia sercowego. Opieramy się w przypadkach tych na wyniku badania pośmiertnego.

Wreszcie trzy przypadki bardzo ciężkie ze skórą w 60—70% zajętą, zasługują na specjalne uwzględnienie. Mimo na pozór beznadziejny stan udało nam się chore te dzięki wspomnianym wyżej zabiegom leczniczym utrzymać przy życiu i doprowadzić po dłuższem leczeniu do zupełnego zdrowia.

SPRAWOZDANIA POGLĄDOWE.

Dr. Maksymiljan UNGAR. Wiedeń.

Obecny stan nauki o plamicy małopłytkowej.

Z oddziału wewn. m. żyd. szpitala fund. Lazarusa we Lwowie.
Prymarjusz: Dr. W. Pisek.

Werlhof w Excerpta e commercio Norico (1731—1745) opisał schorzenie, które mimo szeregu prac i badań do dnia dzisiejszego nie jest jednostką zupełnie jasno określoną. Opisał ten przypadek, jako „Beispiel einer ihm recht bekanten Art von Fleckenkrankheit mit Blutfluss *(Morbus maculosus haemorrhagicus)*, über die aber bei den medizinischen Sriftstellern wenig verhandelt wird". Początkowo choroba Werlhofa nie była uważana za oddzielną jednostkę, określano ją, jako jedną z postaci przejściowych skazy krwotocznej. Byli to unitaryści, którzy uważali wszystkie skazy krwotoczne za przejawy rozmaitego stopnia jednej sprawy chorobowej (Bieder, Oppolzer, Bamberger i inni), widząc w nich tylko różnice stopniowe jednej i tej samej skazy krwotocznej. Autorzy w schorzeniach krwotocznych rozróżniali mało grup, nie przeprowadzając ostrej granicy pomiędzy *morbus maculosus (purpura haemorrhagica)*, a *purpura simplex*, *purpura rheumatica* i t. d. Stanowisko to zastępywał szczególnie Mollier i Ginard. Pierwszy Wagner opisał chorobę Werlhofa, jako jednostkę oddzielną. Przed nim Duplaix wyraził pogląd, iż nie należy choroby Werlhofa utożsamiać z plamicą krwotoczną (*purpura haemorrhagica*). Podzielił on skazy krwotoczne na gośćcowe, charłacze, zakaźne i inne, oraz chorobę Werlhofa.

Pod koniec ubiegłego stulecia rozumiano pod chorobą Werlhofa postacie plamicy, powikłane krwawieniami wewnętrznemi, które bez znanej przyczyny i przejściowo występowały u chorych, w przeciwieństwie do postaci plamicy zwykłej, plamicy gośćcowej, gnilca i krwawiączki. Eulenberg chorobę Werlhofa odddzielał od innych postaci na podstawie szeregu cech, częściowo klinicznych, częściowo etjologicznych; od gnilca z powodu braku objawów ze strony dziąseł, oraz wpływu odżywiania, od krwawiączki z powodu braku wrodzonego podłoża, od plamicy gośćcowej z powodu braku związku z objawami gośćcowemi. Dawniej szukano przyczyny choroby Werlhofa w momentach zakaźnych. Szczególnie przypadki szybko przebiegające, przypominające choroby zakaźne, tłumaczono występywaniem obfitych krwawień przez powstanie ognisk drobnoustrojowych, wywołujących zakrzepy i zatory. Petroné we krwi chorych znalazł drobnoustroje, których hodowle przeszczepiał skutecznie na zwierzęta. Wyniki nie okazały się jednak stałemi, ponieważ znaleziono podobne drobnoustroje i w przypadkach gnilca oraz plamicy zwykłej *(purpura simplex)*. Litzerich popierał ten pogląd a nawet otrzymał czystą hodowlę *„baccillus purpurae haemorrhagicae"*, którą szczepił na królikach z wynikiem dodatnim, ze silnem rozmnożeniem tego drobnoustroju w wątrobie. Inni szukali przyczyny w schorzeniu naczynio-ruchowem, które prowadzić miało do nieprawidłowej przepuszczalności ścian naczyniowych względnie do innych lżejszych zmian naczyniowych. Niektórzy znaleźli nawet uszkodzenia naczyń, między innymi Wagner, w postaci rozszerzeń i zakrzepów drobnych naczyń w błonie śluzowej podniebienia. Inni badacze opisywali nacieki barwikowe obok nadzwyczaj wysokiej zawartości żelaza w niektórych narządach, szczególnie w wątrobie i gruczołach chłonnych (Hindenlang). Silbermann (1890) badając odporność czerwonych ciałek krwi (według Maragliona), znalazł ją w chorobie Werlhofa wybitnie zmniejszoną. Starał się on doświadczalnie wywołać obraz choroby Werlhofa u psów. Wprowadzał przez długi okres czasu małe dawki kwasu pyrogallusowego, wywołując niemi zastój układu żylnego oraz naczyń włosowatych. Następnie według wskazówek Köhlera zaczyn krwi (uzyskany przez wyciskanie samoistnie skrzepłej krwi po upuście krwi u tego samego zwierzęcia) w małych ilościach wstrzykiwał do tętnic. U psów wystąpiły silne bóle brzucha, krwawe wymioty, krwawe biegunki oraz wybroczyny podskórne. Obdukcja wykazała obfite wewnętrzne krwawienia, w płucach, wątrobie, nerkach, w błonie śluzowej żołądka; w narządach tych a po części i w skórze zakrzepy drobnych naczyń, szczególnie naczyń włosowatych, miejscami znajdowano również zmiany hyalinowe w ścianach naczyń oraz drobne martwicowe ogniska w narządach wewnętrznych. Tuoby wykazał podobne zmiany przy pomocy wstrzykiwań wodnego roztworu eozyny. Silbermann uważał chorobę Werlhofa za pierwotne uszkodzenie krwi pod wpływem działania drobnoustrojów.

Znaczna jednak część klinicystów zaczęła hołdować dualizmowi, stawiając obok gnilca i krwawiączki jako jednostkom oddzielnym, dwie grupy skaz krwotocznych a to chorobę Werlhofa i chorobę Schönlein-Henocha. Niektórzy klinicyści, jak Immermann, Litten, Heubner pozostali wierni poglądowi unitarystycznemu, nie wyodrębniając poszczególnych postaci skaz krwiotocznych, mimo, iż dzisiaj coraz bardziej zdobywa sobie pierwszeństwo pogląd trialistyczny, oparty na poznaniu czynności ściany naczyń włosowatych, czynności składników bezbarwnych krwi płynącej, szczególnie płytek, oraz czynności układu śródbłonkowo-siateczkowego *(capillarotoxicosis, thrombopoenia, endotheliosis)*.

Przyczyna zasadnicza tego chaosu pojęć i podziałów leżała w tem, że opierano się przeważnie na cechach zewnętrznych, morfologicznych, jak wielkość i umiejscowienie krwawień, nie przeprowadzano natomiast wcale lub tylko w nieznacznej mierze uwzględniano badania hematologiczne oraz patogenezę. Punkt zwrotny w pewnem uporządkowaniu pojęć co do istoty choroby Werlhofa datuje się od roku 1881, gdy lekarz heidelberski Brohm zwrócił pierwszy uwagę na równoczesne i równoległe występujące krwawienia z zanikiem „hematoblastów" w dwóch, przez niego opisanych przypadkach choroby Werlhofa. Praca tego autora pozostała jednak niespostrzeżoną, ponieważ nie rozumiano znaczenia tych tworów, fałszywie przez Hayema uważanych za młodociane postacie ciałek czerwonych i nazwanych przez niego „hematoblastami". E. Krauss w dysertacji swej cytując te przypadki Brohma, wyraża pogląd, iż choroba Werlhofa jest chorobą krwi, głównie hematoblastów, zaś jako przyczynę krwawień uważał uszkodzenie ścian, wywołane przez jad, uwolniony przy wypadzie hematoblastów. Nie znał bowiem jeszcze klasycznych, rok przedtem ogłoszonych prac Bizzo-

rera, który twory Hayema opisał, jako trzeci samodzielny składnik krwi oraz stwierdził, że skupienia płytek tworzą podstawę skrzepu. Denys, patolog belgijski, nie znając prac poprzednich, twierdził, że brak płytek jest najcharakterystyczniejszą zmianą krwi przy tem schorzeniu. Uważał on, podobnie jak Hayem, iż przyczyną krwawych wybroczyn są zawały krwotoczne z powodu zlepiania się płytek w obrębie naczyń włosowatych pod wpływem czynników toksycznych. Zauważył również i opisał przedłużony czas krwawienia. Objaw ten jasno wyświetlił Amerykanin Duke (1910), uzależniając czas krwawienia od czynności płytek. W braku płytek lub ich znacznem zmniejszeniu widział przyczynę krwawień w chorobie Werlhofa. Wykazał na materjale klinicznym, jakoteż na doświadczalnie wywołanym zaniku płytek przy pomocy jadu błoniczego i benzolu, że zawsze przy liczbie płytek poniżej 30.000 wykazać można krwotoczną, rzekomo krwawiączkową skazę, która natychmiast ustaje, jeśli nastąpi samoistny przełom płytkowy ,albo przetaczanie krwi, bogatej w płytki. Hayem i jego uczniowie Bensaude i Rivet opisali objaw dalszy, charakterystyczny, przedłużoną kurczliwość skrzepu. Przed 15 laty E. Frank we Wrocławiu dokładnie zbadał związek, zachodzący pomiędzy zanikiem płytek a plamicą. Nazwał to schorzenie *„thrombopenia essentialis"*, ponieważ istota tej choroby, zdaniem jego, nie polegała na niczem innem, tylko na okresowo lub trwale poniżej krytycznej wartości się utrzymującej liczbie płytek (30.000). Ostre występywanie oraz nawroty choroby Werlhofa polegają na nagłem obniżeniu się ilości płytek, zmiana zaś na lepsze polega na przełomie płytkowym. W przypadkach przewlekłych ilość płytek pozostaje stale poniżej wartości krytycznej, zaostrzenie się sprawy chorobowej, polega na jeszcze niższym spadku płytek.

Każdą chorobę dzielimy i omawiamy z punktu widzenia przyczynowego, patogenetycznego, objawowego i leczniczego. Co się tyczy przyczynowości choroby Werlhofa, to jest ona narazie dla nas zagadką, jak to poniżej omówimy. Mam tu na myśli chorobę Werlhofa samoistną. Nie wchodzi tu w rachubę Werlhof objawowy, przy którym skaza krwotoczna jest tylko częściowym objawem ciężkiego, ogólnego schorzenia krwi oraz Werlhof wtórny, wywołany przez jakiekolwiek schorzenie pierwotne zakaźne lub toksyczne. Opieranie się na przesłankach objawowych doprowadziło do pojęć mylnych i chaotycznych podziałów. Uwzględnienie metod leczniczych mało może rzucić światła w ten problem, ponieważ one same pozostawają problematycznemi z powodu nieznajomości etjologji.

Pozostaje nam zatem tylko punkt widzenia patogenetyczny i na nim też opierają się dzisiejsze podziały. Ten punkt widzenia jest narazie jedynym kluczem, prowadzącym do zrozumienia zasadniczych podstaw choroby Werlhofa.

Kardynalne objawy każdej skazy krwotocznej a więc i choroby Werlhofa zależą, jak wyżej wspomniano od trójcy, dziś tworzącej podstawę t. zw. poglądu trialistycznego, a więc:

a) od krzepliwości krwi;
b) od czynności i liczby płytek;
c) od czynności i stanu naczyń włosowatych.

Czynniki powyższe nazywa Tempka z Krakowa „układem równowagi krwi". Zależnie od odchylenia w jednej z tych czynności przybiera skaza charakterystyczną postać. Również i te kryterja nie zadawalniają zupełnie. Nie udało się jeszcze do dzisiaj szeregu objawów rozmaitych skaz krwotocznych uporządkować pod jednym punktem widzenia. Nowsze spostrzeżenia wykazują, że np. krwawiączki, która uchodzi, dzięki swej ostro odgraniczonej, klasycznej symptomatologji, za chorobę sui generis, nie można ostro odgraniczyć od innych skaz krwotocznych, gdyż istnieją postacie przejściowe, tworzące pomost między krwawiączką a plamicami, opisane pod mianem rzekomo krwawiączki, sporadycznej krwawiączki, dziedzicznego krwawienia z nosa i in. (Hess, Klinger, Willebrand, Morawitz). Ujęcie trialistyczne, jeśli nie zadawala zupełnie, to jednak posuwa badania co do patogenezy skaz o krok naprzód, oraz tworzy pewien porządek systematyczny, jaśniejszy i logiczniejszy, aniżeli głoszone przez niektórych autorów unitarystyczne ujęcie patogenezy skaz, oznaczające pewnego rodzaju powrót do unitarystycznego poglądu Immermana i Hitlena (Horwitz).

Na czoło objawów choroby Werlhofa wysuwają się krwawienia. Wystąpić mogą w każdym wieku i u obu płci, najczęściej jednak powstają w młodym wieku, a nadzwyczaj często u kobiet. Krwawienia nie posiadają tylko charakteru plamicy, t. j. gęsto usianych plamek wybrzeżynowych, lecz również często przebiegają pod postacią rozległych podbiegnięć krwotocznych. Często nawet po miesiącach pozostają ślady z powodu powolnej przemiany hemoglobiny w bilirubinę. Krwotoki z nosa, jamy ustnej (szczególnie dziąseł), przewodu pokarmowego, dróg moczowych, narządów rodnych, mogą być tak obfite, iż zagrażają życiu. Opisane są przypadki, w których chorzy wprost kąpali się we krwi. Charakterystyczną cechą, ważną dla odróżnienia od krwawiączki prawdziwej jest prawidłowa krzepliwość krwi. Natomiast czas krwawienia jest silnie przedłużony. W przeciwieństwie do skazy krwotocznej, wywołanej przez fibrinopenję, jest zawartość włóknika prawidłowa. Uderzającą cechą jest obniżona ilość płytek krwi. W przypadkach bardzo ciężkich jest krew chorego często zupełnie pozbawiona płytek. Nierzadko znajduje się nieprawidłowe postacie oraz płytki olbrzymie. Ważnym objawem choroby Werlhofa jest też upośledzenie kurczliwości skrzepu [1]). Znaczniejsze powiększenie śledziony zwykle nie występuje. Powiększenie śledziony nie należy według Franka, w przeciwieństwie do Kacnelsona, do charakterystyki choroby. Bardzo rzadko znajdujemy wylewy krwawe do stawów i stany zapalne w odróżnieniu od plamicy gośćcowej, posocznicowej i anafilaktycznej. Leschke w jednym tylko przypadku opisał przejściowe, gnilcowe zapalenie dziąsła. Zwykle spotykamy się tylko z wybroczynami na dziąsłach. W narządach wewnętrznych spostrzega się często krwawienia. Krwawienia z przewodu pokarmowego występują bez bólów, w moczu znajdujemy krew, lecz bez objawów zapalenia nerek. Choroba Werlhofa przebiega, co też jest charakterystycznem bez gorączki, ba nawet bez stanu podgorączkowego, nawet w przypadkach śmiertelnych. U kobiet jedyną postacią krwawienia może być menorrhagia albo metrorrhagia. Jednym z bardzo ważnych objawów, wysuwanym przez poważnych badaczy, jest łatwa łamliwość oraz wrażliwość na najdrobniejsze uszkodzenia drobnych naczyń włosowatych. Po założeniu opaski, występują poniżej wybroczyny, wielkości główki szpilki lub bardziej rozlane, w części, objętej zastojem, co świadczy o słabej wytrzymałości naczyń na zwiększone parcie wewnętrzne. (Rumpel-Leede). Również po nieznacznem uderzeniu lub ugnieceniu, jakoteż po zastrzykach występują wybroczyny na skórze lub w skórze, nawet po 24 godzinach (odczyn Kocha). Dodatni wynik tych prób naczyniowych świadczy o pewnym współudziale czynnika angiopatycznego w powstawaniu krwawień w przypadku choroby Werlhofa. W jakim związku czynnik ten pozostaje do chor. Werl., w tem się zdania autorów rozchodzą, jak zobaczymy niżej, mianowicie, czy stoi ten czynnik na drugiem miejscu lub też wysuwa się na plan pierwszy, jak starają się wykazać niektórzy autorzy, opierając się na spostrzeżeniach, iż wraz ze zniknięciem dodatnich odczynów naczyniowych ustaje krwawienie mimo utrzymywania się liczby płytek poniżej wartości krytycznej.

Co do przebiegu odróżniamy postacie ostre o gwałtownym przebiegu, niekiedy ze zejściem śmiertelnem, oraz przewlekłe, przebiegające według Franka z przerwami lub bez z zejściem w niedokrewność aplastyczną, jakoteż postacie od samego początku przebiegające pod obrazem niedokrewności aplastycznej. Leschke pomimo różnorodności indywidualnych obrazów chorobowych małopłytkowości rozróżnia 2 typy. Jeden przebiega pod postacią skazy konstytucjonalnej, towarzyszącej choremu przez cały ciąg jego życia, względnie pod postacią schorzenia nabytego, występującego w nawrotach lub w poszczególnych przypadkach znikającego trwale. Do typu drugiego należą przypadki ostre, które po krótkim przebiegu kończą się wyzdrowieniem lub śmiercią.

Ponieważ w chorobie Werlhofa najbardziej charakterystycznemi objawami są krwawienia oraz, jak wskazuje sama nazwa przez Franka nadana, małopłytkowość, rozpatrzymy patogenezę tych dwóch objawów z osobna.

I. Patogeneza krwawień.

Jak już wspomniano Frank dopatruje się głównej przyczyny krwawień w obniżonej ilości płytek, opierając się na badaniach własnych oraz dawniejszych badaczy, jak Hayema, Denysa oraz współczesnych hematologów Bensandea, Poigniera, E. Weila, Dukéa, Chinota, Hessa, Glanzmanna i in., stwierdzających ścisłą zależność plamicy od ilości i jakości płytek. Jako liczbę krytyczną podawał Frank liczbę płytek około 30.000. Nasuwa się pytanie, dlaczego krew, uboga w płytki przechodzi łatwiej przez ścianę naczynia, aniżeli krew prawidłowa? Pytanie to do dnia dzisiejszego pozostało bez odpowiedzi. Denys również i Hayem przypuszczali swego czasu, iż zlepione płytki zatykają naczynia, dając początek zawałom krwotocznym. Histologicznie nie wykazano tego. Inni autorzy dowodzili, że płytki za-

---

[1]) Według badań Leschkego kurczliwość skrzepu hamowana jest pod wpływem działania chininy i riwanolu, również upośledza ją ogrzewanie do 55°, chloroform, większe dawki calcium chloratum, natomiast bez wpływu na kurczliwość skrzepu pozostaje niszczenie płytek krwi.

gęszczają ściany naczyniowe. Tłumaczyli to sobie w ten sposób, że płytki układają się przed szczelinami śródbłonka i zapychają je. Szereg autorów tłumaczy powstawanie krwawień, podbiegnięć i wybroczyn procesem fizjologiczno-patologicznym. Opierają się na doświadczeniach Aschoffa, że samoistne ustanie krwawienia nie polega wyłącznie na krzepnięciu krwi t. z. na zatkaniu uszkodzonego miejsca w naczyniu przez włóknik, wytworzony pod wpływem płytek z fibrynogenu lecz w mierze znaczniejszej na zbijaniu się płytek w uszkodzonem miejscu. Mechanicznie zatem oraz przez równoczesne dostarczanie trombokinazy, wytwarzanej w większej ilości przez zbite razem płytki następuje krzepnięcie krwi, wylanej do tkanki. W przypadku obniżonej ilości płytek lub braku tychże we krwi, chorzy dłużej krwawią, aniżeli zdrowi o prawidłowej ilości płytek. Wprawdzie małopłytkowość oraz zmiany jakościowe płytek mogą do pewnej miary tłumaczyć powstawanie krwotoków samoistnych, to jednak trudno tłumaczyć powstawanie krwawień tylko brakiem płytek. Trombopenja jest podobnie, jak przedłużony czas krwawienia i brak kurczliwości skrzepu, tylko objawem, wprawdzie bardzo ważnym i różniczkowo-rozpoznawczo wartościowym, jednak nie wyjaśnia zupełnie istoty krwawień. Nie ulega wątpliwości, iż płytki odgrywają w powstawaniu krwawień ważną rolę i że przy istniejącej skłonności do krwawień z nieznanych jeszcze zupełnie przyczyn dołączająca się małopłytkowość może krwawienia ujawnić. Leschke, jeden z pierwszych wystąpił z zapatrywaniem, iż małopłytkowość nie jest jedyną i dominującą przyczyną krwawień. Opiera się na przypadkach, w których spostrzegano płytki krwi poniżej 20.000, a nawet poniżej 3.000, a mimo to bądź wogóle nie było krwawień, bądź występywały one jeno w postaci pojedynczych, drobnych plamek krwi. Z drugiej strony istnieją przypadki, w których po leczeniu (wycięcie śledziony, przetaczanie krwi, zastrzyki dożylne *calcium chloratum* i t. d.) wystąpiło przejściowe wzmożenie ilości płytek, które jednak szybko z powrotem opadły poniżej 30.000 lecz bez świeżych krwawień. Niezależnie od Leschkego szereg innych badaczy doszedł do wniosku, że przyczyny krwawień szukań należy nie w małopłytkowości lecz w zmianach naczyń włosowatych. Opierają się na spostrzeżeniu, że człowiek bez płytek lecz z gęstym śródbłonkiem naczyń włosowatych nie wykazuje krwawień. Doświadczalnie udaje się przy pomocy naświetlań promieniami Roentgena (znaczniejszemi dawkami) uszkodzić tak dalece tkankę płytkotwórczą, iż dochodzi do znacznie obniżonej ilości płytek, jednakowoż bez objawów krwawienia. Udaje się to nieraz i przy pomocy zastrzyków agaru. Bedson doświadczalnie wywołał zastrzykami Serum-agaru bardzo znaczną małopłytkowość, jednak bez krwawień. W przypadkach plamicy o znanej przyczynie znajdujemy obok małopłytkowości i uszkodzenie naczyń włosowatych. Anafilaksja charakteryzuje się obok pokrzywki, rozszerzenia naczyń i obniżenia ciśnienia krwi skłonnością pewnych narządów do krwawień (krwawienia z płuc u świnek morskich, krwawe biegunki u psów). W przypadkach zatrucia benzolem i salwarsanem, towarzyszą uszkodzeniom naczyń włosowatych krwawienia bez zmniejszonej ilości płytek.

Przypuszczają zatem, szczególnie Schultz i Leschke, iż również w przypadkach, w których równocześnie występuje małopłytkowość z uszkodzeniem naczyń włosowatych, tym ostatnim przypisać należy powstawanie krwawień. Za istnieniem łatwej łamliwości oraz znacznej wrażliwości naczyń włosowatych na najdrobniejsze uderzenie w przypadkach plamicy małopłytkowej przemawiają dodatnie odczyny naczyniowe. Roskam przytacza przypadki, wykazujące niezależność czasu krwawienia od ilości płytek. Przypadki te leczą się dobrze przy pomocy wycięcia śledziony, lecz przy tem żadna zmiana w ilości płytek nie zachodzi. Nawet w przypadkach, w których liczba płytek jest zmniejszona, często nastaje poprawa mimo, że liczba ich się nie zwiększa. Morawitz również cytuje dwa przypadki małopłytkowości z ilością płytek poniżej 20.000 a jednak czas krwawienia był zupełnie prawidłowy. Czas krwawienia nie bywa zawsze stały, zależy od miejsca krwawienia; wybroczyny, objawiające się po uciśnięciu ramienia, nie bywają zawsze takie same nawet w miejscach symetrycznych, różnią się bowiem wielkością, kształtem, niekiedy barwą. Roskam wnioskuje na podstawie tego, iż przyczyną tych krwawień nie może być czynnik natury ogólnej, jakiem byłoby schorzenie krwi, lecz czynniki miejscowe — stany chorobowe samych naczyń *(endotheliosis haemorrhagica)*. Szyfman opisuje u trzech operowanych z dobrym wynikiem przemijający przełom płytkowy, natomiast ustąpienie objawów naczyniowych było trwałe. Wysuwa to, jako dowód kliniczny, że nie małopłytkowość, lecz uszkodzenie śródbłonka jest czynnikiem patogenetycznym tej choroby. Frank natomiast odrzuca uszkodzenie naczyń, jako moment przyczynowy krwawień. Wychodzi ze założenia, iż już fizjologicznie odbywa się zmienna gra unerwienia naczyniowo-ruchowego, wytwarzanie produktów przemiany materji, posiadających wpływ i oddziaływujących na naczynia. Przeważnie zaś drobne, codzienne urazy („mikrotraume"), w postaci choćby zwykłego tarcia ubrania, kołnierza, fałdów skóry przy ruchu, zupełnie zdaniem jego wystarczają do powstawania wybroczyn. Małopłytkowość wzmaga przytem przechodzenie przez ścianę naczyń czerwonych ciałek krwi. „Eine Haemorrhagie", pisze Frank, „die in der Norm von mikroskopischen Ausmass wäre, sich zur Sichtbarkeit fürs unbewaffnete Auge auswächst, dass eine Blutung, die beim Gesunden eine infinitesimale Zeit dauerte, sich zur Messbarkeit mit dem Chronometer ausdehnt". Podaje przykłady z życia codziennego, w którem człowiek doznaje szereg tarć, przechodzących u zdrowego bez śladu, natomiast u jednostek o zmniejszonej ilości płytek lub braku tychże te „mikrotraumata" pozostawiają ślady, widoczne gołem okiem. Spostrzeżenia Franka odpowiadają w istocie niektórym, rzadkim postaciom krwawień, brak jednak dowodów, by je uogólnić. Tak Leschke opisuje przypadek zatrucia benzyną z równoczesną *appendicitis chronica*, w którym spostrzegł wybroczyny we fałdach stawu łokciowego, dłoni i palców w sposób piękny ilustrujący znaczenie podobnych drobnych urazów. Ten sam autor nie przypisuje natomiast żadnego znaczenia tym „mikrourazom" w powstawaniu plam krwotocznych w przypadkach choroby Werlhofa. Gdyby pogląd Franka odpowiadał rzeczywistości, musiałby lekarz w przypadku Welrhofa znaleźć wybroczyny przedewszystkiem w miejscach najbardziej na te urazy narażonych, zatem we fałdach łokcia i ręki, w pasie, w miejscu ucisku kołnierza, szelek, podwiązek i t. p., co nie odpowiada prawdzie.

Poglądu o mechanicznem zatykaniu szczelin śródbłonkowych nie można poprzeć żadnemi dowodami. Trudno sobie bowiem istotnie wyobrazić dlaczegoż śróbłonek miałby być właśnie w przypadku choroby Werlhofa zatkanym, podczas gdy w prawidłowym stanie płytki w jednej minucie trzykrotnie obiegają cały ustrój, przy natężeniu jakiemkolwiek, niedokrewności i inn., jeszcze chyżej mkną drogami krwionośnemi. Inni dopatrują się przyczyny tak znacznych krwawień i wybroczyn w przypadkach małopłytkowości, w zwyrodnieniu ścian naczyniowych (między innymi zmiany histologiczne znaleźli z autorów polskich Schusterówna i Hornowski), które łatwiej przez to ulegają uszkodzeniu, a przy braku płytek występują obfite krwawienia. Badacze francuscy (szczególnie E. Weil), wykazali, iż przedłużony czas krwawienia występuje i w przebiegu schorzeń wątroby, przebiegających często ze skazą krwotoczną. Mimo rozlicznych badań oraz dyskusyj pozostaje kwestja o znaczeniu płytek krwi dla prawidłowej czynności naczyń włosowatych nierozwiązaną, jakoteż zagadnienie w jakiej mierze i w jaki sposób brak składnika krwi wpływa na spoistość śródbłonkową. Możliwe jest, że chodzi w tych przypadkach, o biologiczną korelację obu tych rodzajów komórek. Leschke twierdzi, że w większości przypadków czynnik szkodliwy, który działa na tkankę płytkotwórczą, uszkadza również i śródbłonek naczyń włosowatych i rozluźnia ich ścianę. Niektórzy autorowie przypuszczają, że przedłużony czas krwawienia pozostaje w bezpośrednim przyczynowym związku z małopłytkowością (Denys, Duke). Przeciwstawiają się temu wybitne głosy, dowodzące, iż również i w tym przypadku odgrywają naczynia włosowate rolę samodzielną. Po usunięciu śledziony albo przetaczaniu krwi ilość płytek krwi obniża się z powrotem, a jednak czas krwawienia przedłuża się. W mierze niedostatecznej zwracano uwagę dotychczas na różnicę pomiędzy czasem krwawienia z naczyń włosowatych, a krwawieniem z naczyń większych. Z praktyki wiadomo, że miejsca ukłucia po upuście krwi nie krwawią dłużej, aniżeli u ludzi zdrowych, szczególnie chirurdzy zwrócili uwagę, iż wyłuszczania migdałka, usunięcie wyrostka robaczkowego, macicy, wycięcie śledziony również i porody nie wywołują krwawień większych oraz trwających dłużej, aniżeli u zdrowych. Brak krwawień z naczyń większych, posiadających ściany składające się nietylko ze śródbłonka, przemawiałby za przepuszczalnością śróbbłonków w naczyniach włosowatych, jako najbardziej charakterystycznym rysem plamicy małopłytkowej, odróżniającym ją od krwawień przy krwawiączce, fibrynopenji i cholemji. Poniższy schemat, wyjęty z pracy Leschkego odnosi się naturalnie tylko do wybitnych i wyraźnych przypadków chorobowych, w pojedyńczych, mniej wyraźnych dopuszczalne są pewne odchylenia.

Schultz, König i Scheffer badali wpływ środków hamujących krzepliwość na czas krwawienia i doszli przytem do ciekawych spostrzeżeń, iż (wyjąwszy hirudynę) wszystkie środki pozostały bez wpływu na czas krwawienia. Schultz sądzi zatem, że momentem ważniejszym od stanu krwi jest zachowanie się naczyń włosowatych, moment przez Schultza na-

zwany „Selbststeuerung" (samosternictwo). To „samosternictwo" można widzieć jeśli trzymając się wskazówek Magnusa, nakłuje się naczynie włosowate w brzegu paznogcia. Miejsce ukłucia zamyka się u zdrowego bardzo szybko z powodu skurczu naczynia, podczas gdy odczyn ten u chorego z przedłużonym czasem krwawienia nie występuje lub występuje bardzo powoli. Dzięki ostatnio wprowadzonej do badań kapilaroskopji będziemy może w stanie łatwiej poznać istotę tego schorzenia bezpośrednio przez obserwację naczyń włosowatych in vivo, która wykaże dopiero słuszność jednej z tych licznych teoryj.

Choroba	Czas krwawienia	Czas krzepliwości	Pooperacyjny czas krwawienia z naczyń więk.
Plamica małopłytkowa	przedłużony	prawidłowy	prawidłowy lub nieznacz. przedł.
Krwawiączka	przedłużony	przedłużony	przedłużony
Cholemia	przeważnie przedłużony	przedłużony	przedłużony
Fibrynopenja	przedłużony	przedłużony	przedłużony

II. Patogeneza małopłytkowości. Poglądy na kwestję powstawania małopłytkowości są różne. Trudności w rozpatrywaniu patogenezy trombopenji nasuwają się przeważnie z powodu nieznajomości jeszcze pewnej genezy płytek. Problem ten narazie roztrząsa się z punktu widzenia klinicznego. Trzy zasadnicze poglądy ścierają się w tłumaczeniu małopłytkowości, a przyczyny dopatruje się jeden pogląd w:

a) *zmniejszonemi powstawaniu płytek krwi;*
drugi b) *we wzmożonym rozpadzie płytek;*
trzeci c) *w nierównym rozdziale płytek w ustroju.*

Ad a) Płytki, które prawdopodobnie powstają ze swych macierzystych komórek w szpiku kostnym t. j. megakarjocytów znikają z krwi w przypadkach małopłytkowości objawowej n. p. w przypadku raka szpiku kostnego (Herzog, Dümer) ziarniniaka złośliwego (Leschke) niedokrewności zgubnej i aplastycznej, białaczki i .t d. Za uszkodzeniem tkanki płytkotwórczej (trombocytogenezy) przemawia występowanie nieprawidłowych postaci (płytki ogoniaste, olbrzymie). Te postacie uważają niektórzy za niedojrzałe, postacie młode, również E. Frank uważa je za wyraz niedomogi macierzystych komórek. Frank widzi przyczynę małopłytkowości w schorzeniu megakorjacytów szpiku kostnego. Rozwój ich hamowany jest przez działanie jakiegoś nieznanego czynnika szkodliwego. Jako miejsce powstawania tego czynnika, uważa śledzionę, której chorobowo wzmożona czynność działa hamująco na megakarjacyty. Nie wyklucza on przytem możliwości, iż współdziałać może tutaj i wzmożony rozpad płytek w ustroju, oraz zatrzymanie znacznej ilości płytek przez układ siateczkowo-śródbłonkowy w pierwszym rzędzie przez śledzionę. Możliwości te jednakowoż są natury drugorzędnej, pierwszorzędną szukać należy w uszkodzonem ognisku ich powstawania, więc w szpiku kostnym na tle pierwotnej myelopatji, od której most prowadzić może do niedokrewności aplastycznej. Wskazanem jest, celem przekonania się o słuszności tego poglądu, dokładniej badać zmiany w szpiku kostnym, zachodzące w chorobie Werlhofa, przy pomocy nakłucia szpiku kostnego. Często przeszkodą być może znaczna skłonność do krwawień, dlatego najlepiej jest przy operacjach (wycięciu śledziony) przeprowadzić nakłucia szpiku kostnego mostka lub żebra. Na korzyść poglądu tego o pierwotnem schorzeniu szpiku wysuwa się obecność małopłytkowości przy białaczce.

Ad b) Drugi pogląd wyrażony przez Kacnelsona szuka przyczyny we wzmocnionym rozpadzie płytek w śledzionie. Jako dowód wskazuje na obfitość płytek w śledzionie niszczącej w tej chorobie płytki ponad miarę fizjologiczną i nazywa tę chorobę *„Purpura thrombolytica splenogenes"*. Z tego założenia wychodząc, radził usuwać śledzionę i wprowadzał do leczenia choroby Werlhofa nową drogę, nieraz ratując życie. Kacnelson wysuwał dla poparcia swego poglądu następujące spostrzeżenia: powiększenie śledziony przy braku znanej przyczyny usprawiedliwiającej ten obrzęk, wzrost ilości płytek po usunięciu śledziony, po zastrzyku adrenaliny, znalezienie znacznej ilości płytek w tętnicy śledzionowej, aniżeli w żyle łokciowej (Kori), w końcu znalazł w szpiku kostnym liczne niezmienione megakarjacyty. Leschke w przypadkach swoich nie spotkał się z nagromadzeniem płytek w śledzionie (6 przypadków). Również Frank, H. Hirschfeld jak i Eppinger znaleźli śledzionę tak ubogą w płytki jak krew. Pogląd Kacnelsona potwierdza pewne przypadki, nie można jednak uogólnić zapatrywanie, że wzmożony rozpad płytek jest głównym czynnikiem patogenezy małopłytkowości. Dużo mogliby powiedzieć w tym względzie chirurdzy, gdyby badali po splenektomji zachowanie się płytek w śledzionie. Leschke wespół z Grosewą zauważył zwiększoną ilość płytek u psa po wycięciu śledziony (ilość płytek osiągnęła liczbę 1,480.000). Również w przypadkach małopłytkowości opisany jest wzrost wartości powyżej 500.000. Kori opisuje przypadek w którym z 3.600 ilość płytek wzrosła na 1,150.000. Eppinger w przypadku żółtaczki hemolitycznej osiągnął po wyjęciu śledziony liczbę 1 800.000. Zwiększony wypływ płytek ze szpiku do krwi, a prawdopodobnie też wzmożone tworzenie płytek pod wpływem usunięcia śledziony przypominają podobne zachowanie się czerwonych ciałek krwi, a należy je zdaniem Hirschfelda odnieść do braku hamującego wpływu prawidłowej śledziony na szpik kostny. Szczególnie ważne i niewytłumaczalne są przypadki małopłytkowości, w których po usunięciu śledziony nie występuje wzmożenie ilości płytek. Z powodu różnicy poglądów tych, starają się niektórzy autorzy (szczególnie Rosin) stworzyć pogląd kompromisowy, odróżniając dwie postacie: *„thrombopenia aplastica essentialis"* — Franka i *„purpura thrombolytica haemolytica"* — Kacnelsona. Zachowanie się śledziony oraz płytek mają służyć jako drogowskaz do odróżnienia tych dwóch postaci tej choroby Werlhofa. Morawitz uważa, że zbyt jednostronnem jest oparcie się tylko na objawie małopłytkowości, gdyż znajdywał przypadki tak ubogie w płytki jak i normalne. — Podczas gdy Frank wciąga w obręb patogenezy małopłytkowości szpik kostny, Kacnelsen śledzionę, to szkoła francuska z Weislem na czele nadaje tej patogenezie podstawę szerszą. Weil zwrócił uwagę, iż oprócz schorzeń wątroby, występujących nieraz w wywiadach chorych, oprócz niejednokrotnie dającej się stwierdzić w wywiadach obecności skazy krwiotocznej dziedzicznej, występują w przebiegu choroby wątroby zaburzenia o znacznej sile we krwi, objęte nazwą *„syndrôme de l'insuffisance hemocrasique de foie"* (zespół niedomogi krwio-pochodnej wątroby). Hemokrozyczne objawy wątroby charakteryzują się przedewszystkiem zmniejszoną kurczliwością skrzepu, zmniejszoną ilością płytek, przedłużonym czasem krwawienia, nierzadko dodatniemi odczynami naczyniowemi obok upośledzenia krzepliwości krwi, szybkiem kruszeniem się i bez gnilnem rozpuszczaniem się skrzepu, wzmożoną zawartością barwików żółciowych w surowiczej krwi. Weil, znajdując objawy te również w przebiegu choroby Werlhofa przewlekłej, uznał tę chorobę (przez niego nazwaną *„hemogenie"*) za skazę krwiotoczną o podłożu angjopatycznem, wywołaną przez zmiany nietylko w szpiku kostnym i śledzionie lecz również wątroby, czyli innemi słowy przez zmiany w całym układzie krwiotwórczym, przyczem jednak głównie podkreśla znaczenie wątroby w tem schorzeniu. Nie utożsamia jednak autor francuski *„insuffisance hemocrasique"* wątroby z chorobą Werlhofa, ponieważ w chorobie Werlhofa objawy skazy krwiotocznej cechują się stałością, której nie wykazuje cierpienie wątroby, natomiast zaburzenia wątroby są w chorobie Werlhofa często ledwie zaznaczone, podkreśla tylko znaczny współudział wątroby w tem schorzeniu.

Ad c) Trzeci pogląd o nieprawidłowem rozdziale płytek jako przyczynie małopłytkowości oparł się na nagłym zaniku płytek przy anafilaktycznym wstrząsie, tembardziej, że sprawy rodzaju anafilaktycznego odgrywają wielką rolę w etjologji szeregu przypadków plamicy. Trudno tłumaczenie to bez zastrzeżeń odnieść do małopłytkowości, która ciągnie się przez miesiące nieraz a nawet lata. Gdyby bowiem istniał trwale nieprawidłowy rozdział płytek, w takim wypadku powinnibyśmy spotkać zwiększoną ilość płytek w drodze do miejsca ich gromadzenia się, względnie ich tworzenia. Nagy, lekarz węgierski, pracą swą wykazał dobitnie niejasności i niepewności panujące w tej kwestji. Ujmuje chorobę tę biegunowo przeciwnie. Nie zgadza się z poglądami, że małopłytkowość jest czynnikiem przyczynowym tej choroby. Szczególnie uwidacznia się brak tej zależności w okresie początkowym choroby, oraz w okresie poprawy. Często krwawienia wyprzedzają spadek ilości płytek krwi. Natomiast odwrotnie w okresie krwawienia można uchwycić chwilę, w której brak zupełnie wybroczyn, zaś liczba płytek pozostała na bardzo niskim poziomie. Przyczynę krwawienia widzi nie w zaniku płytek, lecz krwawienia czyni odpowiedzialnemi za brak płytek. Dopatruje się w chorobie Werlhofa chwiejnej sprawności czynnościowej ścian naczyniowych, w jej następstwie zjawiają się dopiero krwawienia i małopłytkowość.

Choroba Werlhofa jest jego zdaniem swoistą ustrojową skazą krwotoczną o składnikach trojakiego rodzaju:

1) konstytucjonalnej mniejwartościowości naczyń;
2) konstytucjonalnej mniejwartościowości płytek, oraz

3) krwiotoczności jako odczynu allergicznego.

Czynniki powyższe stwarzają razem kliniczne obrazy skazy. Może Nagy miał na myśli małopłytkowość pokrwotoczną, w której płytki w tempie bardzo powolnym wracają do wartości prawidłowej w przeciwieństwie do ciałek czerwonych. Podobnie jak z jednej strony nie widziano u chorych skrwawionych z powodu długotrwałej i ciągłej utraty krwi n. p. w przebiegu wrzodu żołądka, małopłytkowości, tak z drugiej strony nie można zgodzić się z Nagy'm co do przypadku małopłytkowości bez krwawień.

Etjologja choroby Werlhofa pozostaje do dnia dzisiejszego problemem niewyjaśnionym. Już sama nazwa nadana tej chorobie „*essentialis*" wskazuje, że nie znamy przyczyny tej choroby. Wywiady nie wyświetlają nam niczego. Jeżeli znajdziemy przypadek, w którym zakażenie jakieś np. w postaci odry lub zapalenia płuc wyprzedziło krwawienie, to możemy przyjąć, że to zakażenie przyjęło na się rolę „agent provocateur". Ciąża i miesiączka zdaje się raczej być momentem wywołującym wybuch drzemiącego niespostrzeżenie ogniska, aniżeli posiadać znaczenie etjologiczne, jak się niektórzy domyślają. B u c u r a wykazał w przypadkach ciąży większą skłonność ustroju do krwawień. Natomiast inni badacze (Litten, Bohm, Bossi, Ruder i Frank) nie potwierdzają tego. Ciekawem jest, że ilość płytek podczas trwania ciąży jest zwiększona. P f e i f f e r znalazł obniżoną ilość płytek przy miesiączkowaniu, natomiast po jej ustaniu zwolna wraca ich ilość do prawidłowej wartości. Przy pomocy badań porównawczych okazało się, że utrata krwi nie jest przyczyną zaniku płytek. A t e f a n zwrócił uwagę, że przed miesiączką stwierdzić można nieprawidłową przepuszczalność naczyń włosowatych. Jakkolwiek różne są zapatrywania nie ulega jednak wątpliwości, że okres miesiączki nadzwyczaj często jest wstępem w powstawaniu plamicy małopłytkowej. Pierwsze w literaturze opisane przypadki tej choroby, przez Werlhofa i Hayema rozpoczęły się w okresie miesiączkowania.Przypadek choroby Werlhofa, opisany przez Denysa rozpoczął się w *puerperium*. Tu należą szeregi opisanych menoragji oznaczonych fałszywie mianem „hemofilji kobiecej". G r o g e s t opisuje przypadek 19-letniej pierwiastki, u której każda miesiączka pogarszała znacznie stan plamicy. Również przypadek Charlotty E h r e n b u r g tyczył się 19-letniej, młodej dziewczyny, u której 8—10 dni przed miesiączką występowały wybroczyny krwawe na całem ciele, znikające dopiero przy końcu miesiączki. Każda miesiączka połączona była u chorej z niebezpieczeństwem życia. Według Nagy'ego czynnikiem wywołującym przewlekłe cierpienia, Werlhofa, bywa najczęściej spaczona czynność jajników. Dużo jest poglądów oprócz powyższych, starających się wytłumaczyć powstanie tej choroby. Zajmiemy się poniżej najważniejszymi:

Pora roku. Niektórzy autorzy zwracają uwagę na uderzający związek pomiędzy chorobą Werlhofa a porą roku. F i n k e l s t e i n zauważył najczęstsze występowanie tej choroby w początkach zimy (koniec października do końca lutego). Nawroty powtarzają się rok w rok aż do okresu dojrzewania, czasami przekraczają i ten okres. Nie można przytem określić z pewnością, czy osoągnięty okres wolny od objawów, oznacza zupełne wyzdrowienie, czy też tworzy przejście do długotrwałego okresu utajenia.

Płeć. Zewnętrzne podobieństwo choroby Werlhofa do krwawiączki prawdziwej jest tak uderzające, że oznaczono ją mianem „pseudohemofilji". Jako moment rozpoznawczy służy pomijając cechy hematologiczne, częste występowanie Werlhofa u płci żeńskiej oraz brak dziedziczności. W czasach ostatnich granica ta zaciera się nieco z powodu odkrycia własności dziedzicznych i rodzinnych również w chorobie Werlhofa. Moment dziedziczności dobitnie podkreślił Weil, a również wspominają o nim Pepper i Hess, lecz przeważnie zwróciły nań uwagę bystre spostrzeżenia Glanzmana. Stwierdził on w szeregu rodzin (9) u członków tychże wybroczyny i krwawienia występujące już po nieznacznych uderzeniach oraz skłonność do obfitych krwotoków nosa. Stwierdził przytem układ leukoblastyczny i erytroblastyczny, zupełnie prawidłowy, również ilość płytek była prawidłowa lub nieznacznie obniżona, czas krwawienia często przedłużony, natomiast kurczliwość skrzepu była zawsze upośledzona (zmniejszona). U poszczególnych osobników rozwinął się później typowy Werlhof. Tę skłonność do krwawień mimo znacznej ilości płytek odnosi Glanzmann do mniejszej wartości czynnościowej płytek do „*thromasthemia*". Z badań jego wynika, że płytki asteniczne przyspieszają krzepliwość w przeciwieństwie do prawidłowych, prawdopodobnie zdaniem jego z powodu obniżonej odporności rozpadają się łatwiej, oddając przytem wytwory przyspieszające krzepliwość krwi. Również ich czynność pozostająca w związku z kurczliwością skrzepu zostaje uszkodzoan lub zniszczoną. W licznych postaciach regeneracyjnych, które stwierdził w przypadkach swoich, widzi substrat morfologiczny tej astenji. Istnieje wzmożony rozpad płytek astenicznych, po których następuje przyspieszona regeneracja. Uszkodzenie równowagi obu tych procesów przez jakiekolwiek wpływy przypadkowe np. działanie czynnika zakaźnego na szpik kostny, może ukryte podłoże zamienić w jawną chorobę Werlhofa. Glanzmann nazywa tę anormalję ustrojową dziedziczną, której najlżejsze stopnie, szczególnie częste są u kobiet „*thrombasthemia haemorrhagica haereditaria*". Choroba Werlhofa natomiast tworzy tylko fazę widoczną która może wystąpić przejściowo lecz nie musi się u wszystkich trombasteników ujawnić. Szczególnie szkoła amerykańska poparła te przypuszczenia Glanzmanna. U m m o t opisał dwie podobne rodziny, również Buckman, Giffin, Little, Ayres, Rosenthal, Van de Zaude, Rotman i Nixton. Natomiast Krömche uważa trombastenję za oddzielną jednostkę chorobową, niezwiązaną ściśle z małopłytkowością samoistną. Opisał rodzinę, złożoną z matki, trzech córek i dwóch wnuków ,wszystkich z objawami typowymi plamicy krwotocznej lecz że znaczną różnicą w zachowaniu się płytek. Matka wykazywała znaczną małopłytkowość (28.000), jedna z córek i wnuk obniżoną ilość płytek (110.000), natomiast pozostałe córki i wnuk ilość płytek prawidłową (230.000—234.000). Świadczyłoby to, że zachodzi niestosunek między małopłytkowością a trombastenją, czynnikiem etjologicznym nie jest zmiana liczebna płytek. Należy zatem celem zupełnego wyświetlenia przypadków choroby Werlhofa przeprowadzić dokładne rozbiory krwi nawet i najbliższych z rodziny chorych, szczególnie zaś zwrócić uwagę na zachowanie się skrzepu. Przytem pamiętać należy, iż właśnie przy badaniu zachowania się tego wspomnianego objawu, nasuwają się pewne trudności, ponieważ i u tego samego chorego badanego w przypadku choroby Werlhofa zachodzą pewne zmiany. Jednego razu znaleziono typową niekrzepliwość skrzepu, innym razem odchylenia od prawidła są tak nieznaczne, że bez znajomości poprzednich zmian nie zwrócą na się uwagi lekarza. W czasach najnowszych obok F i n k e l s t e i n a O p i t z i M a t z d o r f podkreślają istnienie podobnych nieprawidłowości, przytem podają, że i u zdrowych stwierdzili raz prawidłową kurczliwość, innym razem zupełną niekurczliwość skrzepu. Według ich badań odczyn ten nieprawidłowy występuje tylko przy użyciu próbówki, natomiast nie objawia się przy użyciu szkiełka zegarkowego. Celem uniknięcia pomyłek technicznych należy używać szkiełka zegarkowego. Warto zaznaczyć, że F o n i o w przeciwieństwie do G l a n z m a n n a przypisuje płytkom w chorobie Werlhofa czynność prawidłową.

Podobieństwo do gnilca zwróciło uwagę niektórych na badanie wpływu pożywienia na skłonność do krwawień, jakkolwiek gnilec i choroba Mäller-Barlowa przebiegają według spostrzeżeń Franka, Hessa, Kocha i in. z prawidłową ilością płytek krwi. Autorom angielskim Cramerowi ,Drevowi i Mottramowi udało się wywołać u zwierząt doświadczalnych przy użyciu potrawy, ubogiej w witaminy A, małopłytkowość ze znacznemi, ciężkiemi zmianami chorobowemi. U ludzi tego nie wykazano. Wysunięto myśl, że chodzi w tych przypadkach o endogenny wpływ uszkodzonej witaminowej gospodarki na tkankę płytkotwórczą.

Anafilaksja. Przypuszczenie, że przyczyna małopłytkowości tkwi we wpływach anafilaktoidalnych, oparło się na fakcie znikania płytek we wstrząsie anafilaktycznym. Większość lekarzy nie stwierdziła tego. Jednak podnoszą się głosy poważne, że czasami zdarza się to, a trudno jest ściśle oddzielić plamicę małopłytkową od anafilaktoidalnej (Glanzmann), do której można zaliczyć również szczególne odmiany plamicy Henoch-Schönleina jakoteż plamicy posoczniczowej.

Dla zespołu objawów anafilakcji jest małopłytkowość tak charakterystyczną, że Behring widział „*primum movens*" anafilaktycznych zmian w aglutynacji płytek, przyczem z powodu zatorów płytkowych naczyń włosowych oraz skrzepów w mózgu, może dojść do śmiertelnego wstrząsu: trombocytoza aglutynowanych płytek, oraz zanik rozpadłych płytek z obiegu krwionośnego ma wywołać małopłytkowość. W każdym razie właśnie w przypadkach plamicy anafilaktoidalnej ilość płytek nigdy nie obniża się do tej miary, jak w przypadkach plamicy małopłytkowej, przeważnie bowiem ilość ich pozostaje prawidłowa lub nawet wzmożona.

Ciekawym jest w związku z wyżej omawianą kwestją przypadek E. Weila, który od 13-roku życia spostrzegał krwawe wybroczyny po każdem spożyciu białka. „Il suffit quil mange viande, oeuf ou poisson, pour faire une crise hémorrhagique, et la poussée purpurique est généralement annoncée, un jour d'avance, par de la bouffissure urticarienne visage".

Wydzielanie wewnętrzne. Jeśli rozpatrzymy te wszystkie poglądy, tyczące się etjologji samoistnej choroby Werlhofa, to widzimy, że bezwzględnie musimy zaliczyć ją do schorzeń, których *korzenie tkwią w podłożu endogennem.* Większość autorów widzi przyczynę w oddziaływaniu jakiegoś nieznanego czynnika szkodliwego na narządy krwiotwórcze, oraz na naczynia krwionośne, mało natomiast zwrócono uwagi na zachowanie się gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu w przypadkach tej choroby. Przemawia za pewnym, możliwie nawet barzdo znacznym udziałem gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu okoliczność, że z reguły pierwszy napad ostro przebiegającego Werlhofa samoistnego oraz późniejsze nawroty w przebiegu przewlekłym występują bez dającej się określić przyczyny. Trudno jest narazie dostarczyć dowodów o etjologicznem znaczeniu wydzielania wewnętrznego. Szereg w literaturze naprowadzonych i opisanych momentów powinien skierować nas na drogę dalszych badań nad oddziaływaniem gruczołów wewn. wydz. Spójrzmy, ileż to chorób o nieznanej początkowo etjologji, nagle występujących, okazało się wynikami dysharmonji w wydzielaniu wewnętrznem gruczołów.

Temerau-Siemianowski i Misiewiczówna w pracy swej opisują przy rozbiorze przypadków choroby Werlhofa zaburzenia czynnościowe gruczołów o wewn. wydz. W 18 przypadkach tylko w 2 przypadkach chorzy byli prawidłowo fizycznie rozwinięci, choć i u nich rozwój umysłowy zdawał się być zahamowany. Oprócz infantylizmu znaleźli w większości przypadków niedorozwój płciowy, mało rozwinięte piersi, słabe owłosienie wzgórka łonowego i pach, późne wystąpienie perjodu, obfite i bolesne krwotoki maciczne oraz nieregularność okresów. U niektórych zaburzenia czynności jajnikowej szły w parze z odchyleniami w czynności innych gruczołów, szczególnie w kierunku hypotyreoidyzmu (złe krążenie obwodowe, akrocjanoza, zgrubienie skóry, podobne do śluzowatego obrzęku). W poszczególnych przypadkach przejawy niedorozwoju płciowego zaznaczone były słabiej, wyraźniej natomiast występowały cechy wzmożonej czynności nadnerczy w postaci męskiego typu owłosienia wzgórka łonowego, silniejszego owłosienia na tułowiu, śladów zarostu, znamion włosistych.

N a g y, jak wyżej wspomniano, widzi przyczynę w spaczonej czynności jajników. W e i l również stwierdził u szeregu kobiet w okresie życia płciowego, cierpiących na chorobę Werlhofa, zaburzenia w gruczołach dokrewnych w postaci otyłości typu przysadkowego, zaznaczonego obrzęku śluzakowatego, zaburzeń jajnikowych oraz poronnej postaci choroby Basedowa. Wiele zatem czynników przemawia za wpływem gruczołów dokrewnych na ten rodzaj skazy krwotocznej.

Niewydaje się bowiem być przypadkową okoliczność, że choroba ta tak często występuje w okresie dojrzewania płciowego względnie w okresie zaburzeń innych gruczołów dokrewnych (tarczycy, Buckman). W każdym jednak razie przypuszczenia te zasługują na baczniejszą uwagę, oraz wymagają od lekarza, o ile to tylko pozostaje w jego mocy, badać czynność gruczołów dokrewnych w każdym przypadku choroby Werlhofa.

Gruźlica. Autorzy francuscy (Bensaude, Rivet, Robert) szukali za związkiem choroby Werlhofa z gruźlicą. Małopłytkowość byłaby ich zdaniem objawem przedgruźliczym („*praetuberculosis*") podobnie j. n. ortostatyczny białkomocz. Z drugiej strony ma ona występywać i w przypadkach ftyzy jamowej oraz w przypadkach ostro przebiegającej gruźlicy. Frank uważa występywanie małopłytkowości w podobnych wypadkach za przypadkowe ze względu na rzadkość tego objawu przy tak częstem występywaniu gruźlicy jawnej. Nie można jednak gruźlicy zupełnie odmówić znaczenia. D e g w i t z wykazał, że aktywna gruźlica odpowiada na zastrzyk tuberkuliny spadkiem ilości płytek, który się utrzymuje ponad 24 godzin a następnie zwolna z powrotem wyrównuje się ilość płytek, podczas gdy u zdrowego po krótkotrwającym spadku w przeciągu 24 godzin wartość końcowa przekracza prawidłową ilość. Autotuberkulinizacja czułego osobnika z gruźlicą gruczołów lub płuc albo obfite wytwarzanie jadów przy szybko się rozszerzającej eksudatywnej postaci chorobowej nie będą bezwzględnie przyczyną małopłytkowości samoistnej, mogą jednak być bodźcem, ujawniającym drzemiącą chorobę i jej skutki.

Werlhof objawowy. Oprócz samoistnej choroby Werlhofa istnieje Werlhof objawowy w przebiegu chorób krwi. Przedewszystkiem, jako najważniejszą postać Werlhofa objawowego wymienić należy niedokrewność aplastyczną, do której skłonnym jest szczególnie wiek dziecięcy. Stosunkowo znaczna liczba spostrzeżeń dotyczy osobników młodszych (Benecke, Heubner, Kleinschmidt). Schorzenie to charakteryzuje się: oligocytoza znacznego stopnia, brakiem polichromatofilji, granulacji i postaci regeneratywnych, bardzo niskim wskaźnikiem barwikowym, leukopenją, ze względną limfocytozą bez przesunięcia na lewo, wybitną małopłytkowością, niedokrewnością bez poikilocytozy i polichromazji ze wskaźnikiem około 1. Brak przytem wszelkich kryterjów rozpadu krwi; urobilina i urobilinogen tylko niekiedy występują po częstszych krwawieniach, brak dalej obrzęku śledziony, gruczoły są niepowiększone, występuje przytem dość często zapalenie dziąseł oraz zgorzel migdałków. Jasna surowica krwi umożliwia już za życia odróżnienie tej choroby, przebiegającej od początku z objawami wybitnej skazy krwotocznej, od niedokrewności złośliwej, mniej skłonnej do krwawień, przedewszystkiem jednak od ciężkich niedokrewności pokrwotocznych przy chorobie Werlhofa samoistnej, przy której występuje żywa regeneracja. Bezwzględna większość klinicystów jest zdania, że schorzenie to nie jest swoistą jednostką chorobową, tylko następstwem wtórnych zmian szpiku kostnego. W przeciwieństwie do tego poglądu, twierdzi F r a n k, że choroba Werlhofa przewlekła przechodzi w końcu w niedokrewność aplastyczną, innemi słowy, j e s t o s t a t e c z n e m z e j ś c i e m p l a m i c y m a ł o p ł y t k o w e j. Małopłytkowość samoistna łagodna polega według tegoż autora na pierwotnem uszkodzeniu tylko komórek macierzystych płytek krwi w szpiku kostnym; w okresie długotrwałego działania czynnik szkodliwy rozszerza swą niszczącą czynność i na inne składniki szpiku kostnego, zatem na układ leukoblastyczny i erytroblastyczny, wskutek zaś coraz większego zaniku płytek, wzmagają się krwawienia. F r a n k twierdzi we wstępie do swej pierwszej pracy w r. 1915, że „das Krankheitsbild nicht unbekannt, aber unverstanden ist". Niedokrwistość posiada zdaniem jego znaczenie drugorzędne, w przeciwieństwie do znikania megakarjocytów ze szpiku i uszkodzenia układu leukopoetycznego. Niedokrewność wyjaśnia, jako wynik szkodliwego działania tego czynnika nieznanego a nie jako wynik rozpadu obwodowego (brak barwików żółciowych w moczu). Chorobę tę nazwał „*aleukia haemorrhagica*" w miejsce nazwy Ehrlicha „*anaemia aplastica*", Türcka „*anaemia aplastica haemolytica*" oraz Pappenheima „*anaemia aregenerativa*". Czynnik etjologiczny jest nieznany. „Bardzo nieprawdopodobnem jest", pisze „ażeby schorzenie posocznicowe, z którem się spotykamy w klinicznym przebiegu *panmyelophthisis*, nieznaczna trucizna drobnoustrojów mogła być przyczyną ciężkiego uszkodzenia szpiku kostnego. Do dnia dzisiejszego nie wykazano posocznicowego ubytku myelocytów [1]). Swój pogląd ujmuje następująco: „*anaemia aplastica*" czyli „*aleukia haemorrhagica*" nie jest ani szczególną postacią zwykłej niedokrewności ani szczególnym rodzajem posocznicy, jeno jest ona dobrze odgraniczoną chorobą *sui generis*".

Jak długo nie jest udowodnionem, iż małopłytkowość samoistna jest schorzeniem pierwotnem szpiku kostnego, tak długo pogląd F r a n k a pozostaje problematycznym. Nawet według poglądu F r a n k a skaza krwotoczna w przypadku niedokrewności aplastycznej nie jest pierwotną, lecz wtórną, bedącą zejściem choroby Werlhofa. T e m p k a z Krakowa umieszcza w rzędzie pierwotnych skaz krwotocznych te postacie aleukji krwotocznej, które od samego początku przebiegają ostro bez wstępnego okresu małopłytkowego. S c h u l t z dochodzi na podstawie krytycznego przeglądu kazuistycznego do przekonania, że wprawdzie stany małopłytkowe mogą tworzyć okres wstępny zupełnego wyczerpania szpiku kostnego, lecz te stany nie są równoznaczne z chorobą Werlhofa, tylko tworzą okres „preplastyczny" do właściwej niedokrewności aplastycznej. E p p i n g e r przypuszcza, że przy *a. aplastica* ma miejsce zaburzenie korelacji między śledzioną a szpikiem kostnym. Skutkiem uszkodzenia śledziony przez nieznany czynnik, odpada pobudzająca czynność tego narządu na szpik kostny.

Również w przypadkach plamicy objawowej znajdujemy zmiany degeneracyjne płytek krwi, początkowo bez zmiany ich liczebności, natomiast ze wzrostem ciężkich objawów chorobowych występuje małopłytkowość.

Do tego typu W e r l h o f a objawowego należą przypadki białaczki, w których z powodu ucisku i niszczenia tkanki płytkotwórczej w szpiku kostnym przez leukemiczno-limfoidalne bujanie dochodzi do trombastenji, małopłytkowości, która współdziała, jako jedna z dalszych przyczyn krwawienia.

J a c k s c h - H a y e m. Skromniejszą jest rola objawów krwotocznych w przebiegu „*anaemia pseudoleucaemica*" J a c k s c h - H a y e m a, choroby najczęstszej w 2 pierwszych latach życia. Krwawienia i wybroczyny są tu znikome i nie groźne dla życia. Większość autorów krytycznie zapatruje się na tłumaczenie tejże choroby małopłytkowością. Wprawdzie A s c h e n h e i m, B e n j a m i n i S c h w e n k e znaleźli często obniżoną ilość płytek, jednak wartość ich nie osiągnęła stopnia tak niskiego, jak w przypadkach choroby W e r l h o f a samoistnej i niedokrewności aplastycznej.

[1]) Schittenhelm, str. 410.

Werlhof wtórny. Werlhof występuje niekiedy w łączności z przebytą chorobą zakaźną. Ciężkie te stany krwotoczne, małopłytkowe rozwijają się jeszcze podczas istnienia pierwotnego schorzenia zakaźnego lub toksycznego. Mogą one, jeśli nie występują zbyt burzliwie, zniknąć równocześnie z ustaniem pierwotnej choroby początkowej. Ponieważ rozmaite choroby pierwotne z reguły nawet w przebiegu najcięższym nie wywołują skazy krwotocznej, należy przypuścić, iż niezwykłe zachowanie się drobnej części polega na szczególnej skłonności w myśl pojęcia trombastenji Glanzmanna. Te tworzą przypadki wtórnej choroby Werlhofa w przebiegu schorzeń zakaźnych i toksycznych. Spostrzega się przypadki plamicy z obniżoną ilością płytek po płonicy, błonicy, przy której występywanie plamicy małopłytkowej zgodne jest z doświadczeniami o elektywnym, niszczącym działaniu jadu błoniczego na płytki krwi (Duke), oraz w przypadkach odry, grypy, czerwonki, gruźlicy. Nie rzadką jest ta wtórna postać Werlhofa w przebiegu tyfusu i paratyfusu, często ze zejściem śmiertelnem. Eppinger znalazł tę postać i w przypadku *„atrophia hepatis flava"*, Trauner po naświetlaniach promieniami pozafiołkowemi. Szczególnie często występuje ta postać wtórna po zatruciach. Również przypadki *„splenomegaliae"* Gauchera oraz zakrzepy żył śledzionowatych dostarczają podobne wtórne objawy Werlhofa. W przypadkach mocznicy spotykamy nieraz uszkodzenie płytek, przytem, jak wykazał Beltz, uszkodzenie płytek zależne jest od stopnia zatrzymania azotu we krwi. Baar i Szekely wykazali, iż mocznik również *in vitro* działa rozpuszczająco na płytki.

Jak widzimy problem patogenezy i etjologji choroby Werlhofa nie jest dostatecznie wyjaśniony. Stoimy w miejscu krzyżowania się szeregu dróg, mających nas doprowadzić do celu. Rzeczą dalszych badań będzie właśnie wybór jednej z nich, wyjaśniającej nam zupełnie pochodzenie tej choroby, a nie opartej na mniej lub więcej kruchych filarach przypuszczeń.

Piśmiennictwo:

Naegeli: Blutkrankheiten. — Frank: Ergebnisse d. gesamten Medizin (Brugsch). — Bergmann i Stähelin: Handbuch der inneren Medizin, Tom 4. (Morawitz). — Schittenhelm: Handbuch der Krankheiten des Blutes u. der blutbildenden Organe. Tom II. — Mathes: Differentialdiagnostik der inn. Krankheiten. Morawitz: M. Kl., zeszyt 3, 1924. — J. Roskam: Purpura haemorrhagica i thrombopenia, Le Sang 1929, Z. 5. — Rotman i Nixton: Thrombasthenia haemorrhagica hereditaria widhout thrombopenia, J. of. et. M. A. 1929. Vol. 93. — Nagy: D. M. W. 1928, Z. 18. — H. Finkelstein: Jahreskurse f. ärztl. Fortbildung Z. VI. 1921. — Tempka: P. G. L. 1924, Z. 8—9 i 10—11. — Semereau-Siemianowski i J. Misiewiczówna: Pol. Arch. Med. Wew. 1925, Tom. III. Z. 2, — L. Szyfman: P. G. L. 1926. Z. 3—4. — K. Kuhl: P. G. L. 1925, Z. 13. — Bühn: P. G. L. 1925, Z. 13, — Semerau-Siemianowski i J. Misiewiczówna: P. G. L. 1923, Z. 11, — Philipp: P. G. L. 1929, Z. 42, — Pavlica i Grosser: Č. L. Č. 1929, Z. 50. — Dawid: Med. Kl., 1925. Z. 33. — Netousek: Brat. Lek. Listy 1920, Z. 1—4. — Leschke: D. M. W. 1925. Z. 33. — Stern i Hartmann: Kl. Woch. 1928, Z. 26, — Türk: D. M. W. 1914.

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

Dr. Stanisław BUEHN, lekarz naczelny poradni.

Działalność Państwowej Poradni Szkolnej we Lwowie w roku szkolnym 1929/30.

Intensywna działalność Państwowej Poradni Szkolnej we Lwowie obejmowała w roku szkolnym 1929/30, 14 państwowych gimnazjów, 4 gimnazja prywatne, 4 seminarja nauczycielskie państwowe, 2 seminarja nauczycielskie prywatne, państwową Szkołę Techniczną, państwową Szkołę Koszykarską, państwową Szkołę Zawodową żeńska, dwie szkoły zawodowe prywatne, państwowe Kursa Nauczycielskie, oraz 13 szkół powszechnych na terenie gminy m. Lwowa.

Ilość ogólna przyjętych pacjentów na wszystkich oddziałach Poradni Szkolnej wynosiła w całym roku szkolnym 13.163, którym udzielono porad i zabiegów 47,298. W porównaniu z poprzednim rokiem szkolnym daje się zauważyć przyrost pacjentów o 475 osób i bardzo znaczny przyrost udzielonych zabiegów, których liczba wzrosła o 6,169.

Ogółem w Poradni Szkolnej zajętych było 25 lekarzy, 1 urzędniczka administracyjna, 5 pomocnic dentystycznych, 2 pomocnice lekarskie, 1 woźna.

Działalność poszczególnych oddziałów przedstawia się następująco:

Oddział wewnętrzny: Ogółem przyjęto 2,607 pacjentów, którym udzielono 3.315 porad. Chorób przewodu pokarmowego zanotowano 165, serca i naczyń krwionośnych 118, płuc z wyłączeniem gruźlicy 523, gruźlicy płuc otwartej 3, gruźlicy płuc zamkniętej 110, gruźlicy gruczołów śródpiersiowych 183, gruźlicy kości i stawów 3, powiększenie zewnętrznych gruczołów chłonnych 676, choroby nerek i narządu moczowego 89, choroby krwi z wyłączeniem niedokrewności 4, niedokrewność 455, choroby narządu ruchu z wyłączeniem reumatyzmu 9, reumatyzm mięśni i stawów 46, choroby przemiany materji 46, krzywica 21, deformacje kośćca 7, choroby zakaźne 34, choroby pasożytnicze 10, choroby nerwowe 36, inne 96. Pomocniczych badań laboratoryjnych wykonano 870. Z naświetlań lampą kwarcową korzystało 788 uczniów i uczennic, którym udzielono 9.885 naświetlań. W pracowni roentgenologicznej wykonano 555 prześwietlań i 87 zdjęć.

Oddział dentystyczny: Ogółem przyjęto 3.888 pacjentów, którym udzielono 17.489 porad. Wkładek założono 6.675, zgorzeli leczeno 168, plomb założono 6.084, wypełnień korzeni wykonano 1.581. Zębów usunięto stałych 1.572. mlecznych 1.341. Operacyj wykonano 7. Pracowało 11 lekarzy na 7 fotelach dentystycznych.

Oddział okulistyczny dla młodzieży szkół średnich: Po raz pierwszy przyjęto 1.663 pacjentów, po raz następny 1.212. Z wadami refrakcji przyjęto 886 osób, w których największy procent tyczył dalekowzroczności: 432 osób. Krótkowzroczność niżej 2 D. stwierdzono u 164 uczniów, od 2—6 D. u 67, powyżej 6 D. u 9, astygmatyzm 73, anisometropię u 75, emmetropję u 108. Chorób ocznych przyjęto 777 przypadków w czem przeważały nieżyty spojówek (623 chorych). Jaglicy stwierdzono 2 wypadki, zabiegów operacyjnych wykonano 16.

Oddział okulistyczny dla młodzieży szkół powszechnych: Ogółem przyjęto po raz pierwszy pacjentów 5.292, po raz następny 16.645. Z wad refrakcji zanotowano dalekowzroczność w 768 przypadkach, krótkowzroczność do 2 D. w 34, od 2—6 D. 29, powyżej 6 D. 27, astygmatyzm 178. Z chorób oczu przeważały nieżyty spojówek (2.493 przypadków). Jaglicy leczono 23 przypadków.

Ponadto były prowadzone przez okulistę badania masowe uczniów pierwszej klasy w szkołach średnich, zawodowych i seminarjach nauczycielskich. Ogółem zbadano 1.904 uczniów po raz pierwszy, 601 po raz następny.

Oddział oto-laryngologiczny: Przyjęto ogółem 1.547 chorych, którym udzielono 2.547 porad. Chorób usznych było 490 przypadków, chorób nosa 511, chorób jamy ustnej 2, chorób gardzieli 471, chorób krtani 97, chorób szyji (powiększenie gruczołów chłonnych i wól) 66. Zabiegów wykonano ogółem 1.301.

Oddział chirurgiczny: W ciągu roku przyjęto chorych 281, u których wykonano 55 zabiegów operacyjnych.

Oddział chorób skórnych: Ogółem przyjęto 631 chorych, którym udzielono 806 porad. Najczęstszymi schorzeniam były: pryszczyca (154), liszajec pospolity (108), brodawki pospolite (58), trądzik pospolity (49), świerzb (33), łupież pstry (30), oparzenia i odmrożenia (20) i inne. Zabiegów wykonano 11.

Oddział neurologiczny: W ciągu roku przyjęto 112 chorych, którym udzielono 302 porad. Wśród chorych było 22 z organicznymi schorzeniami nerwowymi, z neurozami i psychoneurozami 70, umysłowo upośledzonych 2, z błędami wymowy 6, innych 12. nych 12.

OCENY I SPRAWOZDANIA.

Dr. Leon Zamenhof. *Dzieje medycyny w życiorysach, aforyzmach i anegdotach od Hippokratesa do okresu nowoczesnego*, str. 149, cena 5 zł. p. Warszawa 1930.

Oceniając w nrze 25. Pol. Gaz. lek. J. Kurczyńskiego „Przeszłość medycyny" pisałem, że jest to krótki zarys rozwoju medycyny, historjozoficznie ujęty bez życiorysów, bez opisu wydarzeń dziejowych i anegdot z życia wielkich reprezentantów nauki, które jak wiemy, wielce się przyczyniają do zapamiętania dziejów i odkryć naukowych. Obecnie dr. Zamenhof obdarzył nas książeczką, która przynosi wręcz przeciwnie dzieje medycyny w życiorysach, aforyzmach i anegdotach. O ile więc krótki zarys historji medycyny Kurczyńskiego nadaje się dla uczącego się jako repetytorjum, o tyle polecam książkę Zamenhofa jako przyjemną, pouczającą czytankę wszystkim lekarzom i interesującym się wiedzą lekarską, a zwłaszcza studentom medycyny, którzy w łatwy

i zabawny sposób mogą z niej zapoznać się z dziejami naszej nauki. Książeczka w pięknej oprawie nadałaby się jako nagroda lub upominek dla studentów i młodych lekarzy. Przyjemnie więc czyta się krótkie życiorysy wielkich lekarzy, daty ich odkryć i czynów, anegdoty z zakresu ich postępowania w nauce i praktyce, dowiadując się równocześnie, od kogo pochodzą znane nam niektóre aforyzmy lekarskie. Znajdujemy w książce tej i przysięgę Hippokratesa i modlitwę Majmonidesa. słowem zbiór słów kwiecistych wielkich uczonych i lekarzy. W podręcznikach historji medycyny trudno nam nieraz odnaleźć biografję lekarza, tu następują one niemal chronologicznie po sobie wraz z datami ich odkryć i epokowych dzieł. Książka o tak niskiej cenie powinna się znaleźć na stole każdego lekarza, co zachęci autora do napisania dalszych tomów o innych lekarzach. w pierwszym rzędzie do napisania życiorysów światłych lekarzy polskich.

Dr. Fels.

Dr. J. E. Kayser-Petersen (Jena): *Die Betrachtung und Betastung des Brustkorbes bei Lungenkrankheiten.* Verlag. J. Ambrosius Barth. Leipzig. 1930. (str. 211).

Obszerna monografja o oglądaniu i obmacywaniu klatki piersiowej w chorobach płuc dzieli się na 3 rozdziały. W pierwszym rozdziale obejmującym połowę całości zebrał autor — wyczerpująco — piśmiennictwo dotyczące omawianego tematu, uwzględniając szczegółowo zmiany, występujące w narządzie ruchowym, w narządzie krążenia, w skórze i w systemie nerwowym. Drugi rozdział obejmuje jego własne badania z przytoczeniem historji chorób (348 przypadków); w trzecim rozdziale podaje autor krytyczne zestawienie metod oglądania i obmacywania klatki piersiowej.

Z zadania swego, by zebrać znane z piśmiennictwa spostrzeżenia tyczące oglądania i obmacywania klatki piersiowej i ocenić ich wartość na podstawie własnych badań wywiązał się autor bardzo dokładnie. a wnioski do których doszedł można streścić następująco: Oglądanie klatki piersiowej jest ważne dla uniknięcia błędów diagnostycznych, mogących powstać przy opukiwaniu klatki piersiowej, poza tem daje ono dodatnie wyniki w starych sprawach płucnych, prowadzących do zaciągnięcia tkanki płucnej; nie może natomiast służyć jako wskaźnik rozpoznawczy w świeżych cierpieniach płuc. W cierpieniach płuc i opłucnej stwierdza się zmiany w mięśniach klatki piersiowej, szczególnie w obrębie mięśni barku, a to w postaci wzmożonego napięcia mięśniowego w świeżych ogniskach płucnych i w postaci zmniejszonego napięcia i wreszcie zaniku mięśniowego w starszych zmianach płucnych. Zmiany powyższe są nieliczne i macalne szczególnie w mięśniach dołka nadobojczykowego i barku.

Pewłóczenie jednej strony klatki piersiowej jest wczesnym objawem, który stwierdzamy w świeżych ogniskach zapalnych płuc; objaw ten znajdujemy również w starszych zmianach płuc a zwłaszcza opłucnej. gdzie nieraz zauważamy zupełną nieruchomość oddechową. Przy zmianach, znajdujących się w obu płucach stwierdza się ten objaw często nie po stronie więcej zajętej, lecz po stronie ze świeżem ogniskiem.

Ze strony narządu krążenia spostrzega się nieraz rozszerzenie żył na klatce piersiowej po stronie odpowiadającej procesowi włóknienia w płucu i jednostronne wzmożenia zaczerwienienia skóry zwłaszcza po natarciu alkoholem po stronie odpowiadającej ostremu ognisku zapalnemu płuca. Odczyn tuberkulinowy, występujący wybitniej po jednej stronie niema większego znaczenia. Bóle zdarzają się we wszystkich okresach chorób płucnych (gruźlicy) i zależne są od równoczesnego zajęcia opłucnej. Ważnym objawem jest bolesność mięśni barku w pleuritis diaphragmatica i nagle występujący ból przy przebiciu jamy. Bolesność uciskowa dotyczy zarówno skóry, jakoteż i mięśni, zwłaszcza mięśni barku. Punkty uciskowe Mussy'ego stoją w związku ze zmianami opłucnej (bonton diaphragmatique — miejsce przecięcia się linji 10 żebra i linji parasternalnej, punkt między przyczepami m. sternocleido-mastoid., punkty bolesne w obrębie plexus cervical., i i. odnosząca się do n. przeponowego). Jeśli nawet — według niektórych spostrzeżeń — zmiany czucia zdarzają się w niektórych przypadkach świeżych ognisk gruźliczych (i to wtedy przelotnie), przedewszystkiem znajduje się je w sprawach płucnych sprowadzających zaciągnięcie tkanki płucnej i nie wykazujących skłonności do posuwania się naprzód.

Jednostronne podwyższenie ciepłoty zdarza się w przypadkach świeżych spraw zapalnych płuc tak często, że zasługuje na uwagę. W przypadkach jednostronnej gruźlicy chorzy sypiają przeważnie na stronie zdrowej; natomiast chorzy z ropniakiem opłucnej i z rozstrzeniami oskrzeli układają się na stronie chorej. Objawy źrenicowe są tak powszechnie znane, że niewymagają bliższego omawiania.

Wymienione objawy. można podzielić na późne, zależne od warunków mechanicznych i objawy wczesne powstałe na tle odruchowem. Nie odgrywają one zasadniczej roli w rozpoznaniu gruźlicy płuc, są jednak nieraz bardzo ważnym wskaźnikiem rozpoznawczym.

ref. *E. Szczeklik* (Kraków).

BIBLIOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Pamiętnik wileńskiego Towarzystwa lekarskiego i Wydziału lekarskiego Uniw. St. B., rok VI, zeszyt 4—5, za lipiec-październik 1930: Uroczyste posiedzenie Wileńskiego Towarzystwa lekarskiego poświęcone pamięci ś. p. Prof. Dr. Stanisława Trzebińskiego. — St. Kulikowska: Otrzymywanie hodowli laseczek gruźliczych z zastosowaniem sposobu Bossan i Baudy i podłoża Besredki. — J. Talko-Hryncewicz: Ostatni z dawnych lekarzy kresowych Dr. Józef Rolle (Dr Antoni J.) w setną rocznicę Jego urodzin (1830—1930). — J. Boluszewicz: W sprawie leczenia ran przypadkowych i chirurgicznych ostrych spraw zakaźnych. — Wł. Jakowicki: Sprawozdanie z działalności Wydziału lekarskiego Uniw. St. Batorego w Wilnie w roku akademickim 1929/30.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LVII, Nr. 47, z 23 listopada 1930: H. Ruebenbauer: Międzynarodowa Wystawa Higieniczna w Dreźnie (c. d.). — Nowe leki. — Sprawy zawodowe.

Zagadnienia rasy, tom IV, rok 12, Nr. 10—11, za czerwiec-wrzesień 1930: M. Skalińska: Materjalne podstawy zjawisk dziedziczności. — J. Neyman: Sprawy polityki ludnościowej. — J. Tomorowicz: Zapobieganie ciąży a prawo. — K. Mikulski: Badanie wad inteligencji. — J. Mydlarski: Dziedziczenie cech fizycznych u człowieka. — L. Wernic: Uwagi praktyczne w sprawie rozwoju ruchu eugenicznego w Polsce.

Warszawskie czasopismo lekarskie, rok VII. Nr. 47, z 20 listopada 1930: M. Bornsztajn: O psychozach wieku dziecięcego (dok.). — J. Flaszen i H. Wachtel: Z badań nad zmianami chemicznemi w tkance rakowej po naświetleniu radem i ich znaczenie w leczeniu raka. — W. Czarnocki :Serce sportowe (Streszcz pogl. dok.). — E. Birzowski: Uwagi ogólne o racjonalizacji lecznictwa Kas Chorych.

Medycyna warszawska, Nr. 22, z 21 listopoda 1930: A. Gluziński: Uwagi nad moim sposobem rozpoznawania raka żołądka umiejscowionego w części przyodźwiernikowej na tle wrzodu żołądka. — J. Rutkowski: Nerwoból nerwu trójdzielnego. Rozpoznanie i leczenie. — Wł. Mikułowski: O „samorodnym" durze brzusznym. — L. Zembrzuski: Dzieje leczenia ran.

Przemysł chemiczny, Nr. 22, z listopada 1930: W. Świętosławski, J. Pfanhauser i S. Bąkowski: Z badań fizyko-chemicznych nad mieszankami spirytusowemi VIII. — W. Świętosławski i B. Karpiński: Z badań fizyko-chemicznych nad mieszankami spirytusowemi IX. — W. J. Piotrowski i H. Burstin: Metody oznaczania zawartości parafiny w asfaltach.

Lekarz Kolejowy, rok III, Nr. 4, z listopada 1930: Wilimowski: Przepukliny urazowe i ocena procentowa ich następstw. — Czechowicz: Pomoc lekarska w Dyrekcji Radomskiej. — Boczkowski: Przyczynek do kazuistyki powstawania złośliwych zmian nowotworowych na tle oparzenia promieniami Roentgena. — Targoński: O metodach badania zmęczenia w zastosowaniu do kolejnictwa. — Zawadzki: O konieczności zjednoczenia działalności zapobiegawczo-leczniczej na P. K. P. — Wojciechowski: Dotychczasowe wyniki badań I. pracowni psychotechnicznej D. O. K. O. w Warszawie. — Liebesman: Rozwiązanie zagadnienia chorób metaluetycznych w kolejnictwie. — Białokur: Alkoholizm a samobójstwo.

Zdrowie, rok XLV, Nr. 21, z listopada 1930: B. Salak: Woda i ścieki w Tarnopolszczyźnie. — St. Matusiak: W sprawie mleka. — K. Łazarowicz: Głód mieszkaniowy. — N. Sadowska: Prace Ośrodka Zdrowia na wsi.

Przegląd lekarski, rok I, Nr. 10, z października 1930: Miesięcznik poświęcony praktycznym postępom wiedzy lekarskiej.

Dziecko i matka, Nr. 22, z roku 1930: St. Szuman: Znaczenie manipulacji dla umysłowego rozwoju dziecka. — J. Hikiortowa: Jaką powinna być niania i wychowawczyni? — Z. Brykalska: Matka i lekarz. — M. Markowska: Karmienie naturalne. — M. Biehler: Szczepienie przeciw płonicy. — F. Łuniewska: Robaki jelitowe. Trychiny tasiemce.

Warszawskie czasopismo lekarskie, rok VII. Nr. 48. z 27 listopada 1930: H. Brokman i A. Festensztat: Rozpoznanie różniczkowe gruźlicy i zapalenia płuc u dzieci. — N. Jełenkiewicz i J. Weinberg: Przypadek wrodzonej wady serca bez zmian roentgenowskich (Ductus Botalli apertus). — W. Róbin: W sprawie wczesnego rozpoznawania schorzeń woreczka żółciowego. — E. Landau: Zespół kliniczny zawału mięśnia sercowego (infarctus myocardii) streszcz. zbior.). — S. Kramsztyk: W sprawie leczenia kataru pogrypowego. — H. Palester: Błonica w roku 1930.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo francuskie.

Paris Chirurgical.

1929. — Nr. 7.

Dupuy de Frenelle: *Operacyjne leczenie zwichnięcia końca przyśrodkowego obojczyka*. A. użył cięcia półkolistego dokoła sterczącego ku przodowi obojczyka. Odprowadził zwichnięcie kozią stópką. Umocował obojczyk: 1) przez związanie go z 1. żebrem; 2) przez przykrycie stawu mostkowo-objoczykowego wydobytą nazewnątrz tarczką chrząstkową; 3) przez wkręcenie śruby Lambotte'a $5^1/_2$ cm długiej przez obojczyk między obie warstwy zbite rękojeści mostka. Wynik dobry.

Clément: *Uśpienie numalem*. Jest to somnifen bez veronalu. Razem z wynalazcą tej metody Condray em wykonali 148 narkoz podając dożylnie dawkę obliczoną po 0.1 ccm na 1 kg wagi. Poczem dodawali nieco narkozy eterowej lub chloroformowej. Uśpienie głębokie trwało 2—3 godziny. Stosowali w różnych przypadkach. Zalecają szczególnie dla chorych na serce lub płuca.

Victor Panchet: *Uproszczone zespolenie żołądkowo-jelitowe*. Na biegunach przyszłego zespolenia zszywa kiszkę z żołądkiem po 1 węzełku. Igłą diatermiczną przecina surowicówką i mięśniówką zwęglając tylko śluzówkę. Brzegi rany łączy węzełkami jednorzędowo. Otwór w śluzówce powstaje w kilka godzin samoistnie. Krwawiące tętnice trzeba podwiązać. Zabieg trwa krótko, zaciski zbyteczne.

1929. — Nr. 8.

Victor Panchet: *Odmładzanie organizmu przez zabieg Dopplera*. A. Korzystając z operacji w okolicy powrózka nasiennego, (żylaki powrózka, wodniak, przepuklina), macicy lub wyrostka, wykonuje sympathicectomję chemiczną zapomocą isophenalu tj. 6—7% fenolu isotonicznego. Rozczynem tym naciera naczynia 20—25 ccm dla jednej strony.

Michel et Digeon: *Zalecają agrafki metalowe* niklowane lub z czystego żelaza do podwiązywania naczyń i do szwów zapuszczanych w głąb. Podnoszą szybkość wykonania, bezwzględną aseptykę szwów, których palec operatora nie dotyka. Dalsze losy agrafek: otorbienie; częściowe lub zupełne wessanie żelaznych; wydalenie na zewnątrz z ran zropiałych lub szwów na jelitach, które dostają się do światła przewodu. W ranach a priori septycznych nie należy używać tego sposobu.

Czyżewski.

Revue de la Tuberculose.

Nr. 5.

E. Sergent i J. Pignot: *O odmie piersiowej samoistnej i pourazowej*. Autorzy sądzą, że grupa rozmaitych postaci samoistnej odmy piersiowej, nie wywołanej większym procesem gruźliczym posiada jednolite warunki patogenetyczne. Nie chodzi w tych razach o miejscowe zmiany rozedmowe, które bywają uważane za moment sprzyjający powstaniu samoistnej odmy, przez pęknięcie rozedmowego pęcherzyka. Autorzy sądzą, że przyczyną uszkodzenia płuca w pewnym odcinku jest zawsze głębsza zmiana anatomiczna a to mały guzek gruźliczy bądź też ogniska zbliznowacenia ułożone podopłucnowo. Odma samoistna może mieć znaczenie, jako proces samoobrony ustrojowej, chroniący płuco przed zmianami, mogącemi się ewentualnie rozwinąć. To też w leczeniu tych postaci odm należy te okoliczności uwzględnić.

S. Fischera i F. Giuffrida: *O wynikach bezpośrednich odmy piersiowej przeciwległej*. Autorzy przytaczają dobre wyniki takiej odmy, a więc założonej na płucu zdrowem, zamiast po stronie zmian. Ten sposób stosowali autorzy wszędzie tam, gdzie po stronie zajętej były zrosty uniemożliwiające założenie odmy. Wyniki w tej metodzie są zależne od dostatecznej przesuwalności śródpiersia oraz od zupełnego braku zmian w tej opłucnej, gdzie się zakłada odmę.

F. Cardis i J. Mattei: *Uwagi o stosunkach jam i zrostów w czasie leczenia odmą*. Według autorów, w czasie leczenia odmą spotyka się 73% przypadków ze zrostami. Obecności ich towarzyszą często jamy gruźlicze i to w 87% przypadków. Najczęściej bywają to jamy nad i podobojczykowe, wreszcie paramedjastinalne, ułożone obwodowo. Na tworzenie się zrostów wpływa największej postać anatomiczna gruźlicy, zaś czas trwania zmian gruźliczych w płucach posiada tutaj wpływ nieduży.

N. Stoichitza: *Zwapnienie chrząstek a gruźlica*. Zwapnienie chrząstek żebrowych jest zjawiskiem częstszem, aniżeli się zwyczajnie sądzi. Jest to zjawisko normalne i niema nic wspólnego z postacią anatomo-kliniczną gruźlicy płuc. Trudno jest przypuścić stałe współistnienie tych dwóch procesów, a to włóknistego w płucach, a zwapnienia chrząstek. Tak więc w razach zwapnienia chrząstek, nie można wyłącznie oczekiwać zmian włóknistych, gdyż pomimo tego proces serowaty może się rozwijać.

Z. Tomanek (Lwów).

Piśmiennictwo niemieckie.

Zeitschrift für Tuberkulose.

Band 57 Hf. 1/2 i 930.

Franz Ickert: *Nauczyciel chory na gruźlicę*. Z powodu niezgodności zapatrywań dotychczas ogłoszonych prac na kwestję zakażania dzieci przez nauczycieli chorych na gruźlicę, autor na podstawie swych dwuletnich badań stara się wyświetlić tę sprawę. Chodziło o to czy zakaźność gruźlicy przez chorych nauczycieli wymaga zaprowadzenia pewnych środków ostrożności. Przebadano dzieci 12 szkół, których nauczyciele byli chorzy na gruźlicę. Przeprowadzono badania: fizyczne, roentgenologiczne i serologiczne. Badania te dały następujący wynik: w szkołach gdzie uczyli nauczyciele z gruźlicą zamkniętą i nieczynną od kilku lat oddziaływało dodatnio na tuberkulinę 25% dzieci, t. j. % nawet nieco niższy od przyjętego w Prusiech jako norma. W szkołach natomiast gdzie nauczyciel miał formę otwartą gruźlicy % ten wahał się od 34 do $93^1/_2$% a nawet u 4% dzieci stwierdzono zmiany czynne w płucach a u znacznej ilości roentgenologicznie wykazano zmiany gruźlicze.

Ponieważ ilość ognisk pierwotnych była znikomo mała uważa autor zmiany u dzieci jako następstwa superinfekcji.

Na podstawie otrzymanych wyników autor domaga się stanowczo badania co 3 lata wszystkich nauczycieli na koszt Państwa.

Ewa Cybulska.

Wiener. Mediz. Wochenschr.

1930. — Nr. 1.

Prof. Heinz Schrottenbach: *Doświadczenia terapeutyczne z Proklimanem*. W ciągu r. 1929. leczono 25 kobiet Proklimanem. Dolegliwości nerwowe należało przypisywać niedostatecznemu funkcjonowaniu jajników. Kobiety te liczyły 36—56 lat. Kilka poszczególnych typowych przypadków oświetlają należycie sposób działania Proklimanu. Naprz.:

A. W. ur. 1886 uskarża się na nadmierne pocenie się, zwłaszcza w nocy; po lekkiem zdenerwowaniu w ciągu wielu godzin powtarzają się wymioty, przyczem nie można było wykryć nic z dolegliwości wewnętrznych lub nerwowych; miesiączki jeszcze regularne, od roku występują nawały. Po 6 tygodniowem leczeniu luminalem i papaweryną następuje widoczna poprawa. Następnie dawano po 6 tabletek dziennie proklimanu. Po miesiącu znaczna poprawa, wymioty ustały, poty pojawiają się znacznie rzadziej, nawały straciły na sile.

A. J. urodzona w 1893. obraz ogólny sprawia wrażenie neurastenji z dermografizmem w wysokim stopniu. Chora podniecona duchowo, niezdolna do pracy wskutek nerwowości i bezsenności. Pojawiające się od czasu do czasu stany kongestyjne nasuwają na myśl nerwicę przedprzekwitaniową. Po tygodniu leczenia proklimanem po 6 tabletek dziennie następuje zupełnie dobry stan samopoczucia. Dermografizm znacznie słabszy, również ustępuje drażliwość nerwowa: chora sypia dobrze, od 6 tygodni niema żadnych dolegliwości; przyjmuje co miesiąc w ciągu jednego tygodnia prokliman.

Pozostałe przypadki, leczone proklimanem miały podobny przebieg. Pewna część tych przypadków dawniej była leczona objawowo mniej lub więcej skutecznemi przetworami jajnikowemi. We wszystkich jednak przypadkach prokliman dawał niedwuznacznie dobre wyniki.

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Warszawskie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 29-go kwietnia 1930 r.

Obecnych członków Towarzystwa 37, wprowadzonych gości 58.

1. Protokół posiedzenia naukowego z dnia 8 kwietnia 1930 przyjęto bez zmian.

2. Kol. Sekretarz Stały wygłosił wspomnienie pośmiertne o ś .p. Antonim Anteckim (Streszczenie własne).

Stanisław Antecki, syn lekarza Antoniego Anteckiego, urodził się w roku 1873 w Warszawie, gdzie ukończył gimnazjum w roku 1892 i Wydział Lekarski w r. 1897. W czasie studjów uniwersyteckich w r. 1894 należał do Komitetu, urządzającego obchód ku pamięci Kilińskiego i z tego powodu był aresztowany. Bezpośrednio po ukończeniu Unwiersytetu A. pracował na oddziale wewnętrznym Dra Sadowskiego, a następnie w Domu Wychowawczym i na oddziale ginekologicznym Dra Grzankowskiego w Szpitalu Dzieciątka Jezus. Wyjechawszy na studja zagranicę, czas jakiś bawił w Pradze, Berlinie i Dreźnie. Po powrocie pracował w roli asystenta na oddziale chirurgicznym Dra Rauma w szpitalu Praskim. Jednocześnie od r. 1898 pracował przy Drze Gromadzkim w Przytułku Położniczym na Pradze, gdzie w roku 1899 został mianowany oficjalnym zastępcą zarządzającego tymże Przytułkiem, a od r. 1906 prowadził wykłady dla uczenic Szkoły Położniczej Miejskiej. Przytułek na własne żądanie opuścił w r. 1922. W czasie ostatniej wojny A., jako lekarz wojskowy, znalazł się w Wiaźmie. Tu zorganizował Komitet polski i znacznie się przyczynił do skupienia i ożywienia polskim duchem znajdujących się tam Polaków. Po powrocie z wojny czas jakiś pracował poza swemi zajęciami akuszeryjno-położniczemi na oddziale chirurgicznym Dra Sławińskiego w szpitalu św. Rocha. Od roku 1913 był członkiem czynnym Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego. Drukiem ogłosił w czasopismach lekarskich 6 prac z dziedziny ginekologji i położnictwa. Zmarł z powodu choroby serca w dniu 10 kwietnia 1930 r.

Cześć Jego pamięci!

Antecki St.: Owrzodzenie śluzówki pochwy. Ginek. 1905.

Antecki St.: Przypadek ciąży w komorze szczątkowej macicy dwukomorowej. Przegl. Chir. i Ginek. 1912.

Antecki St. i Zakrzewski Z.: O wpływie pituitryny na przebieg rzucawki porodowej. Med. i Kron. Lek. 1912.

Antecki St. i Zakrzewski Z.: Pituitryna i jej zastosowanie w położnictwie. Przegl. Chir. i Ginek. 1912.

Antecki St.: Niepęknięta ciąża jajowodowa. Gaz. Lek. 1913.

Antecki St. i Zwoliński T.: W sprawie poronień nawykowych. Pol. Gaz. Lek. 1928.

3. Kol. Prezes odczytał tytuły prac nadesłanych, oraz komunikaty. Na delegata Tow. Lek. Warsz. do Rady Nadzorczej Towarzystwa Instytutu Radowego im. Marji Skłodowskiej-Curie, postanowiono uprosić prof. Ant. Leśniowskiego.

Odczytano tytuły prac nadesłanych do Bibljoteki.

4. Kol. Wiceprezes ogłosił wynik konkursu Dobrzyckiego. Nagrodę przyznano doc. Sabatowskiemu.

5. Kol. S. Gurbski złożył sprawozdanie Komisji Rewizyjnej.

6. Kol. E. Reicher wygłosiła odczyt pod tytułem: „Serce a praca fizyczna“ (Streszczenie własne).

Po wstępie, w którym zostają omówione pokrótce dotychczasowe badania nad działaniem pracy fizycznej na wielkość serca u zwierząt i u ludzi, referentka omawia własne badania wykonane w II-giej Klinice Chor. Wewn .U. W. W badaniach tych, które obejmują około 900 osób, mężczyzn i kobiet, oprócz ogólnego badania klinicznego, badania czynnościowego narządu krążenia, określano i wielkość serca za pomocą ortodiagramu (ortodiagramy wykonane były przez docenta Elektorowicza i Dra Gubrynowicza). Wszystkich badanych, tak mężczyzn, jak i kobiety podzielono na trzy następujące grupy: a) osób, które nigdy żadnych ćwiczeń cielesnych nie uprawiały, b) osób, które przynajmniej dwa lata stale i dość intensywnie ćwiczyły, c) rekordzistów, mających poważne wyniki w uprawianej przez się dziedzinie sportu. Pierwsza grupa miała wykazać, jaka jest prawidłowa wielkość serca u młodzieży polskiej, druga — jak działają na rozmiary intensywniej uprawiane ćwiczenia cielesne, trzecia — za pomocą ortodiagramów serc wybitnych sportowców miała wykazać działanie poszczególnych sportów na wielkość serca.

We wszystkich grupach określano wielkość serca w stosunku do wagi, wzrostu, obwodu klatki piersiowej i wieku badanych. Wyniki otrzymane z tych badań są następujące: 1) rozmiary serca młodzieży polskiej są nieco większe od cyfr przytaczanych przez autorów niemieckich, 2) na wielkość serca wywiera główne wpływ wagi ciała i obwód klatki piersiowej, wpływ wieku i wzrostu zaznacza się mniej wyraźnie, 3) serca osób uprawiających stale ćwiczenia cielesne są większe od serc osób nie ćwiczących, a serca osobników posiadających wybitne wyniki sportowe są jeszcze większe od serc osób uprawiających ćwiczenia w sposób mniej intensywny. Spostrzeżenie to wykazuje, iż w miarę uprawiania ćwiczeń cielesnych i zależnie od stopnia wysiłku zmieniać się mogą i rozmiary serca. W dalszym ciągu referatu zostaje omówiona patogeneza i znaczenie przerostu i rozszerzenia serca pod wpływem wysiłków fizycznych ze szczególnem uwzględnieniem działania zmęczenia. Przedstawiając ortodiagramy serca wybitnych jednostek sportowych, omawia referentka działanie poszczególnych sportów na wielkość serca, ze szczególnem uwzględnieniem działania warunków doświadczenia Valsavy.

7. Dyskusja:

Kol. L. Kryński zapytuje, czy w przedstawionych badaniach istniała pewna ciągłość; czy badania wykonywano u tych samych osobników zarówno przed ćwiczeniami, jak też po ćwiczeniach. Czy udało się pochwycić ewolucję powiększenia serca.

Kol. L. Paszkiewicz przypomina pominiętą przez prelegentkę pracę polskiego autora, Skubiszewskiego, o przeroście serca.

Kol. E. Reicher (Streszczenie własne):

W odpowiedzi prof. Kryńskiemu zaznacza prelegentka, iż badanie poszczególnych sportowców wykonywane są niejednokrotnie i że właśnie zachowanie się serca po wysiłku, ewentualnie jego zmniejszenia się lub zwiększanie warunkuje dalsze postępowanie.

8. Kol. Wł. Mikułowski wygłosił odczyt p. t. „Zagadnienie budzenia choroby utajonej w świetle kliniki i biologji“ (Streszczenie własne):

Obok zakażeń pojedyńczych, spowodowanych przez jeden rodzaj bakteryj, istnieją zakażenia mięszane, których działanie chorobotwórcze ulega przez to zmianie. Cierpienia takie, jak róża i wilk, róża i mięsak, schorzenia paciorkowcowe i wąglik, zimnica i porażenie postępujące — częstokroć kiła i gruźlica, czasem dur brzuszny i gruźlica, mają uznaną w nauce opinję korzystnego współdziałania w ustroju: inne choroby przebiegają wspólnie bez dającego się uchwycić ustosunkowania się wzajemnego, rozwijając się każda, jakby dla siebie samej. Przeciwnie wpływ wzajemny niektórych zakażeń jest na skutek wzajemnego spotkania się katastrofalnie niekorzystny dla ustroju. W pedjatrji klasycznym przykładem niekorzystnego ustosunkowania się dwu infekcyj jest olbrzymia śmiertelność dzieci małych (do 3-go roku życia) z powodu zapalenia płuc, które w olbrzymim procencie jest epilogiem i ostatecznym skutkiem groźnego dla wczesnego dzieciństwa współistnienia kokluszu i odry. Śmiertelność osesków z powodu zakażeń kiszkowych i zaburzeń pokarmowych jest w wielkim procencie przypadków zależna od uczulenia tkanek przewodu pokarmowego przez krętka bladego u dzieci kiłowych, tak samo jak śmiertelność i zapadalność na gruźlicze zapalenie opon mózgowych lub prosówkę, jest bardzo często zachodzącym, lecz niedostatecznie uznanym wynikiem uczulenia ustroju przez jad kiłowy. Dzieci bardzo często zapadają na gruźlicze zapalenie opon dlatego, że są uczulone kiłą wrodzoną.

Między mechanizmem infekcyj mięszanych wtórnych i wychodźczych zwanych *„de sortie“* (Nicolle) i między mechanizmem budzenia się pod wpływem urazu zewnętrznego lub wewnętrznego zakażeń t. zw. utajonych i. przez całe lata uśpionych, istnieje bliska analogja utrudniająca w poszczególnych przypadkach przeprowadzenie wyraźnych linji granicznych. Jak faktem realnym jest możność budzenia się zakażenia w postaci anginy, lub zapalenia mózgu na skutek uprzedniego szczepienia ospy, jak faktem stwierdzonym jest t. zw. samorodne budzenie się duru brzusznego, tak faktem najbardziej klasycznym, demonstracyjnym i dydaktycznie w pedjatrji ważnym, jest budzenie się kiły utajonej u dzieci pod wpływem zakażeń nieraz banalnych, jak ospa wietrzna, żółtaczka zakaźna, lub też poważniejszych, jak dur brzuszny, płonica i t. p. W ten sposób rozwija się, albo ogólne zakażenie, albo miejscowe schorzenie, łatwo dające się wziąć na rachunek nowej choroby, podczas gdy chodzi o powikłanie spowodowane przez dawno istniejące cierpienie.

Odkrycie Miliana z r. 1910 o reaktywującem odczyn Wassermanna działaniu salvarsanu i innych środków przeciwkiłowych jest do dziś niewyczerpanem źródłem coraz obfitszych obserwacyj; prowadzą one do wniosków na temat racjonalnego leczenia kiły dostatecznie wielkiemi dawkami środków przeciwkiłowych. Odkrycie to również skłania świat lekarski do zapoznania się

z szeregiem niepozbawionych analogji licznych faktów działania biotropicznego substancyj chemicznych, czynników fizycznych, czy biologicznych. Opisane przez Miliana stany „gorączek wysypkowych 9 dnia" w związku z uprzedniemi dawkami prowokacyjnemi środków przeciwkiłowych, znajdują w klinice potwierdzenie: zmuszają do zajęcia krytycznego stanowiska do wielu zjawisk pozornie wywołanych przez zatrucie lub anafilaksję, albo odporność na działanie novarsenobenzolu, zjawiska te często znajdują lepsze wytłumaczenie w teorji biotropizmu infekcyjnego t. j. w teorji przyjmującej mobilizację mikrobów dotąd nieczynnych, pasożytujących w ustroju, wywołaną przez czynniki chemiczne, fizyczne lub biologiczne. Zadaniem przyszłości jest rozwiązanie zagadnienia patogenezy zjawisk biotropicznych i rozstrzygnięcie w jakim stopniu ma miejsce w procesach tych osłabienie odporności ustroju, a w jakim wzmożenie zjadliwości mikrobów obudzonych.

9. W dyskusji kol. B. Sawicki podkreśla znaczenie mikrobizmu utajonego w wyjaśnieniu patogenezy zapalenia wyrostka robaczkowego, które może trwać skrycie kilka lat, aby pod wpływem anginy pozostał zespół charakterystycznych dla ostrego zapalenia wyrostka. Mówca nie zgadza się z prelegentem, aby wymieniany przez niego przypadek zapalenia miedniczek nerkowych i duru można było zaliczyć do charakterystycznych dla mikrobizmu utajonego. Zamiast bakteryj „wychodźczych" mówca proponuje termin „bakterje wypadowe".

Kol. Mikułowski nadmienia, że poddawany w wątpliwość przypadek, mógł przedstawiać zakażenie durowe, wywołane leczeniem, które podziałało jako pewnego rodzaju uraz.

Posiedzenie zamknięto o godz. 10 min. 20.

Sekretarz doroczny: *Jan Roguski.* Prezes: *Witold Orłowski.*

VIII. Międzynarodowy Kongres Historji Medycyny w Rzymie.

Włosi w pełni zrozumieli, jak potężne znaczenie propagandowe posiada historja kultury i historja nauk. Międzynarodowy zjazd historyków medycyny, który odbył się w Rzymie w dniach 22 do 27 września 1930 r., dał Włochom sposobność do wyzyskania tego narzędzia propagandy. 150 uczestników kongresu, w większości cudzoziemców, zetknęło się bezpośrednio z minioną i z minionej wyrosłą świetnością włoskiej kultury. Zgromadzeni lekarze i historycy medycyny musieli tych parę dni przebywać w atmosferze włoskiego genjuszu, widzieć i słyszeć oraz podziwiać, jak dawną i jak wspaniałą była ongiś włoska sztuka, nauka, w szczególności medycyna. Widzieli jak na dłoni, że teraźniejszość wyrasta jako przedłużenie przeszłości, że kto chce udowodnić swą obecną kulturę, musi wykazać, że nie jest parwenjuszem bez przyszłości, że ma tradycje, że już liczne pokolenia genjuszów współtworzyły podstawy teraźniejszej pracy. Być może, że niejednokrotnie starano się pokazać wielkość Włoch przez pomniejszenie innych narodów, ale tak, czy owak, cel propagandowy kongresu został osiągnięty.

Jakiemiż drogami? Zjazd historyków medycyny odbywał się pod protektoratem króla włoskiego; prezydentem honorowym był szef rządu Mussolini; po urzędowem otwarciu zjazdu na Kapitolu, gdzie dokonano wyboru władz kongresu, Ojciec święty udzielił uczestnikom zjazdu specjalnej audjencji. Zebrały się wszystkie narody; również polska delegacja, licząca 10 osób, była obecna. Jego Świątobliwość Pius XI, któremu przewodniczący zjazdu Prof. Capparoni przedstawiał po kolei uczestników, raczył wyróżnić Polaków i sięgnąć w rozmowie do Swych wspomnień z czasów pobytu w Polsce. A potem wygłosił półgodzinną mowę tronową. Mówił o ogromnem znaczeniu historji wogóle, a historji medycyny w szczególności; wypowiedział parę głębokich uwag o filozoficznych podstawach, splatających się nierozerwalnie ze znajomością dziejów medycyny tak, iż medycyna bez historyczno-filozoficznych podstaw wogóle nie da się pomyśleć jako nauka.

Przed rozpoczęciem obrad naukowych w Palazzo Corsini nastąpiły przemówienia przedstawicieli poszczególnych państw. Polska wogóle wzięła silny udział w zjeździe. Oprócz przewodniczącego polskiej delegacji Prof. Szumowskiego z Krakowa, który w języku francuskim i włoskim ujął Włochów ze serce, wskazując na dawność stosunków, jakie łączyły Polskę z Włochami, wzięli czynny udział np.: Doc. Dr. Zembrzuski (Warszawa), Dr. Ostachowski (Kraków), Dr. Fritz (Lwów), Dr. Bilikiewicz (Kraków). Trzy programowe referaty przypadły Francji, Włochom i Polsce. Mianowicie Prof. Jeanselme z Paryża wygłosił odczyt o środkach, jakie stosowano w średnich wiekach dla uchronienia się przeciw trądowi; dalej Prof. Castiglioni z Padwy nakreślił stosunki, jakie łączyły w dobie odrodzenia Włochy z innemi państwami europejskiemi, przyczem bardzo dużo miejsca poświęcił stosunkom kulturalnym Polski z Włochami, szczególnie żywym w studjach lekarskich i w wymianie lekarzy; wreszcie Prof. Szumowski wygłosił referat dyskusyjny o organizacji studjów historji medycyny na uniwersytetach europejskich, dzieląc się z swem doświadczeniem pedagogicznem i wskazując na potrzebę przeciwdziałania jednostronności obecnego wykształcenia lekarzy przez rozszerzenie podstaw studjów lekarskich w kierunku historyczno-humanistycznym. W dyskusji wziął udział Prof. Sigerist z Lipska, dyrektor największego instytutu historji medycyny w Europie, z uznaniem wyrażając się o wysokim poziomie tej ważnej gałęzi nauki w Polsce.

Na kongresie w Rzymie wygłosili Polacy wogóle 9 odczytów, wybijając się wśród współzawodniczących ze sobą o naukowe wawrzyny narodów na jedno z naczelnych miejsc. Tego rodzaju fakty są niewątpliwie najlepszą propagandą polskości zagranicą. To co Włosi zrozumieli i wyzyskali, to u nas niestety jest niedoceniane i zaniedbywane. Wiadoma rzecz, że zagranicą Polski nie znają, ani nie wiedzą czem jesteśmy, ani nie wiedzą, czem zawsze byliśmy. Polacy, którzy brali udział w kongresie międzynarodowym historyków medycyny w Rzymie, mieli sposobność na podstawie dziejowych źródeł udowodnić innym narodom, że dopóki przemoc nie pozbawiła nas wolności, byliśmy narodem o starej kulturze łacińskiej, która bynajmniej nie stała niżej od takiejże kultury innych narodów środkowo- czy zachodnio europejskich.

Przejrzyjmy pokrótce odczyty, wygłoszone przez polskich historyków medycyny, na tle prac kongresu rzymskiego. Cały materjał naukowy podzielony został na trzy sekcje, z których pierwsza (A) obejmowała dwa tematy: dzieje trądu, oraz sprawę organizacji studjów historji medycyny na współczesnych uniwersytetach. Druga sekcja (B) poświęcona była odczytom na temat stosunków kulturalnych między Włochami i innemi narodami europejskiemi na polu medycyny i przyrodoznawstwa epoki odrodzenia. Ponieważ na wymienione tematy nie da się obradować w ciągu całego tygodnia, przeto najobficiej obsadzona była sekcja trzecia (C), o nagłówku nieograniczenie pojemnym: Odczyty różne. Polacy rozprószyli się między sekcje różne. Dr. Ostachowski z Krakowa przedstawił wyniki swych badań nad chemjatrą flamandzkim van Helmontem. Doc. Zembrzuski z Warszawy wykazywał wpływy średniowiecznej szkoły lekarskiej w Salerno na literaturę polską XVIII wieku. Prof. Wrzosek z Poznania nadesłał odczyt o ewolucji poglądów Louis'a i Dietla na upust krwi. Dr. Fritz ze Lwowa zapoznał zjazd z osobami lekarzy Polaków, którzy studjowali u wybitnego lekarza włoskiego XVI wieku Fabriciusa ab Acquapendente; w drugim zaś odczycie przedstawił stosunki, jakie łączyły niemieckiego chemjatrę Turnheissera z Polską. Dr. Bilikiewicz z Krakowa wygłosił dwa odczyty: w pierwszym starał się wykazać niesłuszność twierdzenia, jakoby twórca głośnej i modnej swego czasu teorji „ostrości" (acrimoniae) był De le Boë Sylvius; teorja ta istniała już pod pewną postacią w XVI i XVII wieku, a pewną rolę w jej stworzeniu odegrał i polski lekarz Jonston. Drugi odczyt Bilikiewicza poświęcony był dziejom embrjologji XVI i XVII wieku.

Z przedstawicieli innych narodów najwięcej odczytów wygłosili Włosi, potem Niemcy, Francuzi itd. Jeżeli chodzi o poziom naukowy odczytów, to niewątpliwie pierwsze miejsce musi być przyznane Niemcom. Prof. Sudhoff z Lipska, Prof. Sigerist z Lipska, Prof. Diepgen z Berlina, Prof. Haberling z Dusseldorfu — oto parę czołowych nazwisk delegacji niemieckiej. Polska delegacja, nawet w zestawieniu z takimi asami europejskiej historji medycyny, zajęła zarówno ilością, jak i poziomem naukowym wygłoszonych odczytów poważne miejsce w areopagu narodów.

Tego stanowiska, jakie Polska sobie zdobyła na terenie międzynarodowym, nie wolno nam zmarnować. Stają przed nami nowe zadania. W związku z kongresem odbyły się w Rzymie obrady Międzynarodowego Towarzystwa Historji Medycyny, w którego skład wchodzi i Polska. Siedzibę przyszłych kongresów ustalono, jak następuje. W roku 1932 odbędzie się ogólny Kongres Historyków Medycyny w Bukareszcie, a w roku 1933 odbędzie się Międzynarodowy Zjazd Historyków w Warszawie, przyczem jako sekcja reprezentowana będzie historja nauk oraz historja medycyny. A więc za trzy lata, po zjeździe w Rzymie, a przed zjazdem w Berlinie, który ustalono na rok 1935. Co Polska da uczestnikom tego międzynarodowego zjazdu, na który już dziś wielu wybitnych uczonych z zagranicy obiecało swój czynny udział? Włosi pokazali Rzym, zorganizowali wycieczkę nad cudne jezioro Nemi oraz do starego klasztoru Benedyktynów w Montecassino, którym uczestnicy zjazdu złożyli hołd za to, iż w średnich wiekach uratowali od zagłady pomniki kultury łacińskiej, greckiej i arabskiej. Włosi

zorganizowali zwiedzanie wspaniałych bibljotek włoskich i zakładów naukowych, nie szczędząc na nic pieniędzy. Rzym włoski zrobił wszystko co możliwe, byle tylko olśnić cudzoziemców włoską kulturą i ułatwić im jej poznanie. Wymieńmy chociażby 50% zniżki na kolejach włoskich, z jakiej korzystali cudzoziemscy uczeni, biorący udział w kongresie. Uczestników zjazdu obdarowano mnóstwem dzieł, na których niejednokrotnie luksusowe wydanie znalazły się pieniądze, gdyż chodziło o zapoznanie zagranicy z wielkością duchową Włoch.

Po zjeździe w Rzymie powstaje trochę niepokojące pytanie, co pokaże Polska za trzy lata. Pokaże swych uczonych, pozwoli im mówić, pozwoli im osobiście propagować polskość. To nie wszystko. Kto brał udział w międzynarodowych zjazdach, ten wie, że właściwe obrady naukowe spadają zazwyczaj do drugorzędnej roli. Daleko ważniejsze jest chociażby... jedzenie, którem się raczy uczestników, przyczem języki się rozwiązują, serca stają się przystępniejsze, a w pamięci utrwalają się piękne wspomnienia. Powiedzmy nawet, że większość uczestników — tak np. było w Rzymie — nie uczęszcza na wykłady, poświęcając ten czas zwiedzaniu miasta i instytucyj naukowych. Trudno, Rzymu w Warszawie nie pokażemy, a na samych bankietach też nie można poprzestać. Zwróćmy uwagę chociażby na to, że uniwersytet warszawski dotąd nie zdobył się na wybudowanie Zakładu historji medycyny; jest tylko wykładający profesor, który nie rozporządza ani odpowiednim lokalem, ani najważniejszą rzeczą — bibljoteką. Można powiedzieć, że — o ile się temu zawczasu nie zaradzi — historycy medycyny, którzy z całego świata zjadą się do Warszawy za trzy lata, zobaczą może różne rzeczy, ale nie ujrzą — historji medycyny. Zobaczą profesorów, pozbawionych warsztatów pracy; zobaczą katedry nieobsadzone, gdyż katedry historji medycyny w Polsce nie posiadają etatowych asystentów, z którychby się rekrutowali przyszli docenci i profesorowie. Uczeni cudzoziemcy będą się zdumiewali conajwyżej, że w tak opłakanych warunkach materjalnych polscy historycy medycyny jednak nie upadają, lecz że przeciwnie wydają dzieła, które wcale nie ustępują zachodnio-europejskim publikacjom. Że w tych warunkach mało ludzi jest w stanie pracować — można ich policzyć na palcach jednej ręki — to rozumie się samo przez się. Zważmy, że uniwersytet lipski przystąpił do budowy nowego, składającego się z 20 ubikacyj instytutu historji medycyny, gdyż dotychczasowy, 14-pokojowy był za ciasny, a berliński właśnie otworzył instytut historji medycyny o 25 ubikacjach!

Takie refleksje nękają polskich uczonych, którzy wrócili z Międzynarodowego Zjazdu Historyków Medycyny w Rzymie. Przyświeca tylko nadzieja, że kompetentne czynniki zrozumieją zawczasu znaczenie propagandowe historji nauki, historji kultury i historji medycyny, czy przyrodoznawstwa i że zjazd w Warszawie w roku 1933 stanie się choć w części trjumfem polskiej kultury, jak trjumfem włoskiej kultury był kongres w Rzymie.

Dr. T. Bilikiewicz.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Komunikat prasowy. Dnia 15-go listopada 1930 r. odbyło się w Państwowej Szkole Higjeny pod przewodnictwem P. Dr. W. Chodźki zebranie konstytucyjne Polskiego Komitetu Organizacyjnego VI. Międzynarodowego Kongresu Lekarskiego w sprawie wypadków przy pracy i medycyny pracy. W skład Komitetu wchodzą: z Warszawy Dr. W. Chodźko (przewodniczący), Prof. Dr. Grzywo-Dąbrowski, Dr. H. Kluszyński, Dr. J. Luxemburg (zastępca przewodniczącego), Dr. B. Nowakowski (sekretarz), Dr. W. Reklewski, Dr. J. Sęczyc i Docent Dr. A. Wojciechowski, z Wilna: Prof. Dr. K. Karaffa-Korbut, z Krakowa: Dr. St. Jankowski, z Katowic: Dr. H. Jarczyk. — Kongres międzynarodowy odbędzie się w Genewie na początku sierpnia 1931. — Tematy główne sekcji A. poświęconej wypadkom przy pracy, zostały ustalone jak następuje: 1) Późne zmiany i przystosowanie się po uszkodzeniach kręgosłupa, referują: Prof. Dr. Magnus, Bochum, Prof. Dr. Michel, Nancy, Prof. Dr. Ackermann, Stockholm, Prof. Dr. Fauquez, Paryż, Prof. Dr. Crouzon, Paryż. 2) Uszkodzewnia naczyń krwionośnych, referują: Prof. Dr. Imbert, Marseille, Prof. Dr. Diez, Rzym, Prof. Dr. Danis, Bruksela. 3) Zawodowe uszkodzenia skóry (wypadki i choroby zawodowe), referują: Prof. Dr. Prosse White, Whigan (Angja), Prof. Dr. Koelsch, Monachjum, Prof. Dr. Oppenheim, Wiedeń. 4) Wpływ stanu zdrowia, poprzedzającego wypadek, na jego skutki, referują: Dr. Pometta, Lucerna, Prof. Dr. Tovo, Turyn, Prof. Dr. Linger, Frankfurt n. M. Tematy główne sekcji B. poświęconej medycynie pracy: 1) Patologja zawodowa robotników w przemyśle cementowym i sztucznch kamieni, referują: Prof. Dr. Joetten, Monaster, Dr. Gilbert, Belgja, Dr. Thompson, Waszyngton, Prof. Dr. Agasse-Lafont, Paryż, Dr. Van Bemmel, Broda (Holandja). 2) Wrażliwość ustroju na trucizny zawodowe, referują: Prof. Dr. Tekely, Duesseldorf, Prof. Dr. Devoto, Medjolan, Dr. Mauro, Medjolan, Dr. Gelman, Moskwa, Dr. Loewy, Praga. 3) Zmęczenie: referują Prof. Dr. Atzler, Dortmund pracę mięśniową, Prof. Dr. Henderson i Dr. Dill, Boston — biochemja zmęczenia, Dr. Vernon, Londyn — środowisko pracy, Dr. Teruoka, Japonja — czynnik ludzki. Z kongresem połączona będzie wystawa zdjęć rentgenowskich, fotografij, mulaży. Co do udziału w tej wystawie należy się skomunikować bezpośrednio z Dr. Jentzer, Genewa 8, rue de l'Université.

Z Polski zgłoszono dotąd następujące komunikaty: 1) Dr. Antoni Goldman, Warszawa, „Stosunek urazu do nowotworów"; 2) Dr. Henryk Kluszyński, Warszawa, „Badanie młodocianych a ubezpieczenie społeczne; 3)Dr. Brunon Nowakowski, Warszawa, „Sezonowość objawów ołowicy zawodowej". Pozatem Dr. Henryk Mierzecki, Lwów, zapowiedział komunikat z zakresu chorób zawodowych o temacie jeszcze nieustalonym. — Językami oficjalnymi są: francuski, angielski, włoski i niemiecki. Zarówno do wymienionych tematów głównych, jak również na tematy inne, wchodzące w zakres zapobiegania, leczenia i ubezpieczenia wypadków przy pracy i chorób zawodowych mogą być zgłoszone 10-cio minutowe komunikaty. Termin zgłoszenia przed końcem grudnia 1930 r. Streszczenia, nieprzekraczające 4 stron ósemki, winny być nadesłane przed końcem kwietnia r. 1931. Polski Komitet Organizacyjny zwraca się z gorącym apelem o zgłoszenie komikatów oraz liczny udział w Kongresie. Zgłoszenia należy skierować do Sekretarjatu Komitetu, Dr. Brunon Nowakowski, Warszawa, ul. Chocimska 24, który udziela wszelkich informacji.

Komitet Polski postanowił jednomyślnie przekształcić się na organizację stałą. W dyskusji wskazywano na poważne braki w organizacji pierwszej pomocy na terenie zakładów pracy, udzielenie racjonalnej pomocy ofiarom wypadków, leczenia i opieki lekarskiej dla inwalidów pracy i kalek, brak katedr medycyny pracy, niedostateczność środków badawczych, braki w organizacji lekarskiej, szczególnie długoterminowych ubezpieczeń społecznych. Zadaniem stałego Komitetu będzie skupić rozprószone dotąd siły, pobudzić prace badawcze, wpływać na czynniki właściwe w kierunku rozbudowy ośrodków badawczych i leczniczych, na zewnątrz zaś przygotowanie udziału Polski w kongresach międzynarodowych. Zarząd Komitetu został upoważniony do kooptowania dwóch dalszych członków zarządu i zaproszenia do współudziału w Komitecie lekarzy czynnych na polu medycyny pracy, lecznictwa i orzecznictwa w zakresie wypadków i chorób zawodowych.

VI. Kurs uzupełniający dla lekarzy p. t. „Gruźlica i jej zwalczanie". Przy poparciu Min. Spraw Wewnętrznych (Dep. Służby Zdrowia), Polski Związek Przeciwgruźliczy przystępuje do organizacji 3 miesięcznego Kursu Uzupełniającego dla lekarzy — mającego za zadanie przygotowanie lekarzy dla akcji przeciwgruźliczej, zwłaszcza lekarzy mających pracować w poradniach przeciwgruźliczych. Obecny Kurs uwzględni w pierwszym rzędzie studja praktyczne, jak również obejmie cały szereg wykładów teoretycznych z dziedziny lecznictwa gruźlicy (zwracając uwagę na zabiegi jak odma sztuczna, phrenicoexeraesa i t. p.), oraz metod walki z gruźlicą. Każdy ze słuchaczy Kursu będzie miał możność praktycznego zapoznania się z kliniką gruźlicy przez odbycie praktyki (Stage'u), w zakresie gruźlicy wewnętrznej, chirurgicznej i dziecięcej, w Klinikach Uniw. Warszawskiego i na oddziałach szpitalnych. Nadto każdy słuchacz zaznajomi się dokładnie z techniką pracy w Warszawskich poradniach przeciwgruźliczych. Dla ułatwienia odbycia Kursu zostaną przyznane dla 10 lekarzy stypendja zwrotne w terminie 5 lat w wysokości 500 zł. dla każdego. Pierwszeństwo w otrzymaniu stypendjum będą mieli lekarze delegowani przez Min. Spraw Wewnętrznych (Dep. Służby Zdrowia), Kasy Chorych oraz Towarzystwa Przeciwgruźlicze. Wykłady teoretyczne będą dostępne dla ogółu lekarzy, bez żadnego ograniczenia i bez opłat. Kurs rozpocznie się dnia 15-go stycznia 1931 r. Podania należy składać pisemnie, pocztą lub osobiście w biurze Związku Przeciwgruźliczego, ul. Chocimska 24 (Państwowa Szkoła Higjeny) od godz. 10-ej do 3-ej, do dnia 1-go stycznia 1931 r. Do podania należy dołączyć: 1) krótkie curriculum vitae, z podaniem dotychczasowej działalności, 2) zaświadczenie instytucji, która lekarza delegowała, i 3) zobowiązanie do czynnego udziału w akcji zwalczania gruźlicy przynajmniej przez 2 lata. O przyjęciu na Kurs decydować będzie Komisja Organizacyjna, poczem natych-

miast wszystkim kandydatom wysłane będzie zawiadomienie. Z ukończenia Kursu wydane będzie zaświadczenie po uprzedniem złożeniu końcowego egzaminu. Komisja Organizacyjna Kursu zwraca uwagę na konieczność dokładnego przestudjowania przez kandydatów na Kurs książki p. t. „Gruźlica i jej zwalczanie“, wydanej pod redakcją prof. Dr. S. Ciechanowskiego przez P. Z. P. w r. 1927. Dokładne przestudjowanie tego dzieła umożliwi słuchaczom Kursu wykorzystanie należyte wykładów, oraz zajęć praktycznych.

Kraków.

Komitet organizacyjny IV Zjazdu Ginekologów Polskich podaje do wiadomości, że tenże Zjazd odbędzie się w Krakowie dn. 28—30 czerwca 1931 r. Tematy referatów uprasza się nadsyłać pod adresem Komitetu (Kraków, ul. Kopernika 7. Klinika ginek.-położn. U. J.) do dn. 15 maja 1931.

Lwów.

Prof. Dr. Fr. Gröer, Dyrektor Kliniki Pedjatrycznej U. J. K. wyjeżdża na zaprozsenie kilku Uniwersytetów amerykańskich w połowie stycznia 1931 na 3 miesiące do Stanów Zjednoczonych. Prof. Gröer będzie wykładał o gruźlicy dziecięcej w College of Medicine, University of Illinois, a prócz tego wygłosi szereg wykładów w Nowym Yorku, oraz innych miastach Stanów, do Kalifornji włącznie.

Z kraju.

W obronie języka polskiego. Jesteśmy passywnymi świadkami tego, jak firmy wydawnicze, mieniące się polskiemi. zaśmiecają i poniewierają język polski w niechlujnych przekładach z beletrystyki obcojęzycznej. My lekarze, czujemy się wobec tego zjawiska bezsilnymi. Walkę z tym złem pozostawić musimy innym do tego powołanym czynnikom. Winniśmy jednak bronić czystości języka i żądać poszanowania dla niego tam, gdzie możemy na to wpłynąć.

Od dłuższego czasu jesteśmy zasypywani literaturą przekładów mniej lub więcej naukowych, reklam dla zagranicznych środków leczniczych — nasyłanych przez „wyłączne przedstawicielstwa w Polsce“. Reklamy te pisane są polszczyzną, wyglądającą na kpiny z języka polskiego no i — polskich lekarzy. Zachodzi mocne podejrzenie, że pp. „generalni zastępcy“ nie lepiej od tłumaczy władają językiem polskim, gdyż inaczej nie ośmieliliby się chyba tak zredagowanych ogłoszeń rozsyłać?

Pomijam już niektóre nonsensy, które niezawodnie tłumacz spowodował, jak np. taki, że pigułki te „podnoszą przekrwienie organizmu“ lub wywołują „zwiększenie objętości minutowej“ — ale nie mogę nie potknąć się na „zaniku“ subjekt. dolegliwości lub zgodzić się na zażywanie już po jednej tylko pastylce po „nastaniu“ polepszenia!

Niemogę również zgodzić się, aby środek polecany nie był odmieniany i znajdywał się wszędzie i zawsze w przypadku pierwszym (żywcem z niemieckiego).

Twórca innego środka ostrzega przed „zafałszowaniem“ jego. Stworzył on zasadę, która „przewodniczyła“ utworzeniu tego środka — i przypomina „powodzenie leczniczę pigułek..., które często chorzy przekładają (!) (gdzie i poco?) i których zastosowanie...“. Spostrzega on „rozwolnienie naprzemienne („nowotwór“ dotychczas nieznany!) z zaparciem“. Krótko mówiąc, osiąga on temi pigułkami „oszołomiające“ (!) (chorego?) wyleczenia. Może to tylko lekka przesada „verblüffend“?) p. tłumacza, zaczerpnięta ze słownika?

Podobnych a często gorszych nonsensów, zadziwiających zwrotów, wziętych żywcem z niemieckiego, lub francuskiego, samozwańczych nowotworów i innych wzbogaceń języka polskiego znajduje się w tych utworach bez liku — cytowane pochodzą z jednej „poczty“.

Nasuwa się wobec tego kwestja, czy pp. „Generalni zastępcy“ nie zechcieliby się postarać o to, aby przy tej propagandzie środków zagranicznych — przynajmniej tłumaczenia obcych reklam — przeznaczone przecież dla akademickiej inteligencji lekarskiej — dokonane były w kraju przez fachowców — a nie zagranicą, przez ludzi, którzy prócz powierzchownej znajomości języka polskiego — ani z jego duchem, ani z polskością nic nie mają wspólnego!

Ze świata.

Sprawozdanie Związku Higjeny Kobiet Norwegskich. Oslo 1930. Największe Stowarzyszenie filantropijne Norwegji dzieli się na ośm kół i 630 oddziałów. Liczy 90.000 członków. Zawiązane w 1896 r. przez Fryderykę Marję Quam w celu niesienia pomocy chorym i wykształcenia pielęgniarek. Związek posiada 90 rozmaitych zakładów w tem: 4 szkoły pielęgniarskie z których 3 posiadają internat. Szkoły te wydały w ciągu lat 1.000 pielęgniarek. Od 1899 Związek bierze udział w Walce z Gruźlicą. Związek ma 25 sanatorjów, 13 izb chorych, 5 szkół leśnych na 140 dzieci, 12 ochronek na 383 dzieci, 12 domów na kolonje wakacyjne, 2 sanatorja dla dzieci gruźliczych po 18 i 44 łóżek, 5 domów z 17 mieszkaniami dla zagrożonych gruźlicą, 1 dom ozdrowieńców, 15 kąpielisk ludowych, 10 letnich mieszkań t. zw. Weihnachtsmarkenhäuser. Związek przeprowadza częściowo badanie dzieci szkolnych, stara się o higjenę szkoły, prowadzi akcję i dostarcza osobnych kieliszków do przyjmowania komunji. Celem podniesienia higjeny oseska założono klinikę dla niemowląt 1915, pierwsza kuchnia mleczna pasteuryzuje 55 tys. flaszek. Związek posiada liczne poradnie i 2 kliniki dla matek. 3 pielęgniarki inspektorki jeżdżą po kraju z wykładami z zakresu higjeny. Związek wydaje propagandowe miesięczne „Folkehelsen“ (zdrowie ludu), nakład 10 tys. Jedno z kół wydaje miesięcznik „Treklovret“ (listek koniczyny). Wiele dzienników przedrukowuje z tamtąd artykuły. Dochody Związku: 1) znaczek pocztowy na święta Bożego Narodzenia przez czas 24 lat dał dochód 1,040.000 koron (1 kor. norw. równa się 2.40 zł.). 2) Kwiatek majowy za czas 10 lat 3,21.6.000 kor. 3) Loterja za 21 lat 1.960.000 kor. 4) Blankiety na telegramy noworoczne które dopiero wchodzą w życie.

Międzynarodowy Kongres Neurologiczny. Komisja przygotowawcza, w której figurowali reprezentanci państw zainteresowanych, podjęła się zadania ustalenia programu Międzynarodowego Kongresu Neurologicznego w roku 1931 i ustalenia jego organizacji. Decyzje powzięte przez Komisję tę, przewidują, że posiedzenia będą się odbywały w Bernie (Szwajcarja) od 31 sierpnia do 4 września. Wszyscy lekarze zajmujący się zagadnieniami neurologji na całym świecie będą mogli brać udział w Kongresie; należałoby w każdym razie, ażeby byli oni, o ile to możliwe, członkami stowarzyszenia lub zrzeszenia, bądź narodowego, bądź lokalnego — neurologicznego, psychjatrycznego lub neuropsychjatryczego.

Składka oznaczona została na 25 fr. szwajcarskich, która to suma nie obejmuje rozesłania sprawozdań z prac Kongresu. Wszyscy uczestnicy, którzy będą życzyli sobie otrzymać sprawozdanie, będą musieli opłacić kwotę, która będzie oznaczona później. Komitet organizacyjny wyraża życzenie, ażeby rozmaite grupy narodowe powołane do uczestnictwa w Kongresie, stanowiły wybitną reprezentację nauk neurologicznych w każdym kraju. — Agencja podróży Th. Cook i Syn w Lucernie pomocna będzie Komitetowi lokalnemu szwajcarskiemu przy lokowaniu członków Kongresu w hotelach, ewentualnie w mieszkaniach prywatnych, w samem Bernie lub jego bezpośredniem sąsiedztwie.

Prowizoryczny program Kongresu jest następujący: 1) „Metody rozpoznawcze i leczenia (chirurgicznego i innego) nowotworów mózgu“. Posiedzenie rano i popołudniu w poniedziałek dnia 31 sierpnia. — Przygotowanie programu jest powierzone p. Prof. Nonne. — Lista proponowanych referatów: Sir James Purves-Stewart, pp. Cushing, Trotter, Vincent, de Martel, Foerster. — 2) „Napięcie mięśniowe; anatomja, fizjologja i patologja“. Posiedzenie ranne w dniu 1 września. — Przygotowanie programu powierzone jest p. Karolowi Sherrington. — Lista referentów proponowanych:: pp. von Economo Ramsay Hunt, Rademaker, Wilson, Thévenard. — 3) „Ostre, nieropne zakażenia systemu nerwowego“. Posiedzenie ranne w czwartek dnia 3 września. — Przygotowanie programu powierzone zostało p. Prof. Guillain.

Redakcja otrzymała.

Les echos des médecine, 1-re anné, nr. 6, z r. 1930.

Sprawozdanie z działalności Wydziału lekarskiego Uniwersytetu Stefana Batorego w Wilnie w roku akademickim 1929/1930.

Kirschner - Nordmann. „Die Chirurgie“. Eine zusammenfassende Darstellung der allgemeinen und der speziellen Chirurgie. Lieferung 30 (Registerband).

Actualités médico-chirurgicales. Par les chefs de clinique de la faculté de médecine de Marseille. Masson et Cie Paris 1930.

Questions cliniques d'actualité. Leçons professées a la charité service de Professeur Sergent. Masson et Cie Paris. 1930 r.

Ramond Louis. „Petites cliniques“. Première série. Masson et Cie. Paris 1930.

Chabanier H. et C. Lobo-Onell. Exploration fonctionnelle des reins. Masson et Cie, Paris 1930.

Bertraud Ivan. „Techniques histologiques de neuropathologie“. Masson et Cie. Paris 1930.

Nr. 51. 21. grudnia 1930. Rok IX.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Prym. Dr. Stanisław OSTROWSKI. Lwów.

Podstawy doświadczalne dla prostego sposobu zapobiegania objawom ubocznym po arsenobenzolach.

Z oddziału męskiego skórno-wenerycznego Państw. Szpit. Powsz.

W doniesieniu o zapobieganiu objawom ubocznym po arsenobenzolach przez stosowanie w drodze doustnej 20 g. cukru, oparliśmy swoje spostrzeżenia na podobnem działaniu adrenaliny. Założenie było następujące:

Adrenalina jako środek wybitnie pobudzający układ współczulny znosi wstrząs poazotynowy równocześnie zaś podnosi zawartość cukru we krwi.

Nasunęło się tedy zagadnienie, czy wprowadzając doustnie cukier nie dojdzie do zniesienia objawów ubocznych, po arsenobenzolach? Przypuścić należało, że łatwo rozpuszczalny cukier szybko ulegnie inwertazie, poczem wchłonięty jużto zostanie związany przez wątrobę, przyczem wyzwolony glykogen da w następstwie dostateczną ilość cukru we krwi, jużto, jako środek tonizujący, podnieci układ współczulny i stworzy mniej więcej podobne warunki jak adrenalina. Przesłanki teoretyczne znalazły w klinice uzasadnienie praktyczne, czyli cukier podany doustnie zapobiegł w pewnej ilości przypadków (13) objawom ubocznym poarsenobenzolowym. Sposób powyższy zawiódł w 2 przypadkach niedomogi wątroby.

Z kolei rzeczy wypadło znaleźć uzasadnienie w doświadczeniach na ludziach i zwierzętach, chcąc mieć potwierdzenie jakie jest słuszne zapatrywanie, o ile chodzi o mechanizm działania cukru podanego doustnie w zapobieganiu objawom ubocznym po arsenobenzolach. W tym celu ustaliliśmy plan postępowania, dążąc przez szereg badań do zbliżenia się do istoty zagadnienia. Warunki pracy były o tyle korzystne, że rozporządzaliśmy dość obfitym materjałem chorych kiłowych, uciekając się jedynie dla celów kontrolnych do chorych nie kiłowych. Staraliśmy się przytem posługiwać materjałem chorych na kiłę świeżą i wczesną, jako stanem początkowej lub rozwiniętej zmiany, względnie przestroju tkanek organizmu, uległego jadom kiłowym. Badania nasze mogły być prowadzone w warunkach podobnych, raz przez posługiwanie się chorymi szpitalnymi, powtóre przez dobieranie niemal wyłącznie chorych w pełni sił fizycznych, następnie przez możność należytego sprawdzania wykonania zleceń lekarskich, wreszcie przez sposobność oceny ilości i jakości podanego jadła. Przeprowadziliśmy szereg badań cukru we krwi, mając w doświadczeniach stale na myśli: być jak najbliższym rzeczywistości dnia powszedniego. Ilość wykonanych badań wynosząca 445 oznaczeń cukru we krwi u 123 chorych, pozwala wykluczyć z całym spokojem grubsze błędy techniczne oraz wpływy poboczne (Czeżowska-Goertz). Cukier we krwi był oznaczany stale metodą Folina-Wu z następowem obliczeniem metodą kolorymetryczną na aparacie Dubosqua. Cukier w moczu stwierdzano zgrubsza metodą Fehlinga i Nylandera, poczem w miarę potrzeby względnie stwierdzenia większej ilości oznaczano polarymetrem.

Podawanie techniki oznaczenia cukru wspomnianemi metodami rozszerzałoby niepotrzebnie jedynie rozmiary niniejszej pracy, dlatego też pomijamy tę stronę. Wspomnimy tu jednakże wzór, według którego oblicza się cukier we krwi metodą kolorymetryczną: $X = \frac{20}{y} \cdot 100(2)$ gdzie y — oznacza stan oznaczonego rozczynu, liczba 20 odpowiada podziałce nastawionego rozczynu (standart), zaś 100 (×2) rozcieńczeniu.

Dla przejrzystości opuścimy w naszych zestawieniach miejsce całych, a notować będziemy w liczbach setne i tysięczne oraz dziesiętne, pamiętając, że w grę wchodzą mg %. Musimy przytem ustalić, że progiem wartości prawidłowej cukru we krwi jest liczba: 1: wartości wyższe (do 120 mg %), choć niektórzy autorowie wliczają je jeszcze do granic normalnych wartości, uważamy za odchylenie w kierunku względnej skłonności do hyperglykemji, zaś wartości poniżej 0,065mg % przyjmujemy w naszych oznaczeniach jako względną skłonność ku hypoglykemji. Poziom cukru we krwi, sięgający od 0,105—0,124 uważamy jako słaby stopień, do 0,166 jako średni stopień, liczby wyższe zaliczamy do silnego stopnia nadmiaru cukru. Zdajemy sobie sprawę, że granice fizjologicznego wysycenia krwi cukrem są szerokie, nie mniej jednak pozwalamy sobie na pewną dowolność określenia nasycenia jedynie dla wzajemnego porozumienia się i przejrzystości toku rozumowania. Badania cukru we krwi, przeprowadzaliśmy w granicach wązkich, chodziło nam bowiem o śledzenie zmian w zachowaniu się cukru w okresie, w którym dochodzi najczęściej do objawów ubocznych po arsenobenzolach. W tym celu pobieraliśmy krew w tym samym odstępie czasu. I tak, gdy: chory był na czczo, pobieraliśmy krew poraz pierwszy, by wziąć ją poraz drugi w 15 minut, oraz poraz trzeci w godzinę po wprowadzeniu danego środka, czy to był cukier, neoarsenobenzol, czy jad wegetacyjny. Również gdy chory był po śniadaniu, pobieraliśmy poraz pierwszy krew w 1/2 do 1 godziny po śniadaniu, poraz drugi w 15 minut i trzeci w jedną godzinę po wprowadzeniu jakiegoś środka. W ten sposób mogliśmy stwierdzić na dość dużej ilości przypadków, jakie jest przeciętne zachowanie się, cukru we krwi chorych kiłowych na czczo, a jakie po śniadaniu. Pewna ilość chorych była badana kilkakrotnie. Badania przeprowadzaliśmy grupowo, dbając, by dla jasności i przedmiotowej oceny gromadzić w każdej przynajmniej 10 chorych. W ten sposób powstało XI grup. Badania podobne wskazują rozpiętość zachowania się krzywej glykemicznej i są zatem sprawdzianem pewnej sprawności aparatu glykogennego przed i po obciążeniu. Uzyskane stąd dane posłużą nam do niejakiego ustosunkowania się do zagadnienia, czy słuszniej podawać arsenobenzol na czczo, czy po śniadaniu. Jest to zagadnienie tem ciekawsze, że w pracy o stanie rezerwy alkalicznej doszliśmy do bardzo prawdopodobnego wniosku, że kiła sama przez się nie powoduje znaczniejszych przesunięć w rezerwie alkalicznej krwi, mimo że układ wegetacyjny odgrywa tu pewną rolę. W jednej z poprzednich prac mogliśmy wskazać na pewne wahania w zachowaniu się również układu wegetacyjnego. Widzieliśmy tedy wzrastające nawet dość znaczne odchylenia w zachowaniu tego układu u chorych kiłowych w zależności od okresu rozwoju schorzenia. A zatem:

1) W okresie uogólnienia się jadu kiłowego następuje wzmożenie pobudliwości układu współczulnego — *sympathicotonia.*

2) W okresie kiły wczesnej z daleko posuniętemi zmianami skórnemi i w okresie nawrotów pobudliwość dotyczy obu odcinków t. j. układu autonomicznego (p.-s.) i współczulnego — *amphotonia.*

3) W okresie kiły bez objawów względnie utajenia stwierdziliśmy niejaki powrót do równowagi, znamionującej się zmniejszoną pobudliwością — *hypoamphotonia.*

4) W okresie kiły późnej stwierdziliśmy niejednakowe zachowanie się układu wegetacyjnego, zależnie od zajętych narządów: osłabienie pobudliwości układu wegetacyjnego przeważało w przypadkach zmian skórno-kostnych, a wzmożenie pobudliwości w przypadku zmian w narządach wewnętrznych oraz utrzymywania się dodatniego odczynu Bordet-Wassermanna w surowicy i płynie mózgowo-rdzeniowym.

Najwidoczniejsze zatem były odchylenia w okresie wczesnej kiły objawowej.

W grupie I. chodziło o zachowanie się poziomu cukru we krwi po wprowadzeniu na czczo neoarsenobenzolu.

Z zestawienia tablicy wynika, że zawartość cukru we krwi chorych kiłowych badanych na czczo waha się w granicach prawidłowych. Zaledwie w 4 przypadkach możnaby mówić o przekroczeniu progu cukru wzwyż. Jednakże uwzględniając w tem 2 przypadki powtórnie badane musimy podkreślić, że ilość cukru we krwi nie daje w czasie badania na czczo stale tych samych wyników, czyli, że zawartość cukru we krwi u chorych ulega w tych samych warunkach wahaniu. Porównując zachowanie się cukru w 15 minut po wprowadzeniu arsenobenzolu, bez względu na ilość, zauważyć musimy, że naogół zawartość cukru wzrasta lub przynajmniej utrzymuje się na jednakowym niemal poziomie i tylko wyjątkowo następuje spadek cukru, jednakże obracający się w granicach prawidłowej zawartości cukru we krwi. W 1 godzinę po wprowadzeniu neoarsenobenzolu zawartość cukru utrzymuje się częściowo na nieco wyższym poziomie, naogół wraca do poziomu przed wprowadzeniem neoarsenobenzolu. W przypadkach 3 i 15-tym, gdy zaraz lub później dochodzi do nudności lub dreszczy, spadek odpowiada liczbom zbliżonym do stanu hypoglykemicznego. Byłby to niejako sprawdzian naszego przypuszcze-

nia, że zaburzeniom ubocznym towarzyszy spadek zawartości cukru we krwi. W przypadku 7-ym, w którym wystąpiły bąble, niezależnie od neoarsenobenzolu, ilość cukru obracała się w granicach jeszcze prawidłowych lub nieco wyższych. Być może, że nie zawsze objawom ubocznym musi towarzyszyć stan hypoglykemji, jako jeden z przejawów, towarzyszących wystąpieniu tego zespołu.

W grupie II.-giej przeprowadzono oznaczenia cukru po wstrzyknięciu neoarsenobenzolu po uprzedniem obciążeniu chorych śniadaniem szpitalnem.

W tej grupie stwierdzamy przedewszystkiem, że zawartość cukru we krwi chorych kiłowych jest naogół po śniadaniu szpitalnem wysoka, zwłaszcza jeżeli porównamy uzyskane liczby ze stanem cukru na czczo. Tylko jeden przypadek okazuje stan cukru niższy od innych, może w zależności od słabej sprawności narządów glykogennych, a nie od zawartości węglowodanów w śniadaniu szpitalnem. Zawartość cukru po śniadaniu i w 15 minut po wprowadzeniu neoarsenobenzolu przeważnie utrzymuje się jeszcze w granicach wysokich, częściowo spada do liczb stojących na górnej granicy prawidłowej zawartości cukru, wyjątkowo (przyp. 9) następuje silny spadek krzywej glykemicznej, ale jeszcze w granicach prawidłowych. Cukier w 1 godzinie po arsenobenzolu wyjątkowo (przyp. 3) utrzymuje się w ilości względnie wysokiej, naogół zaś w porównaniu z cukrem po śniadaniu następuje dość znaczny spadek, choć ciągle w granicach prawidłowej wartości cukru we krwi.

W grupie III-ciej, podano naczczo doustnie 20 g cukru celem przekonania się, czy i o ile wpłynie na zachowanie się poziomu cukru we krwi.

Tu wzięliśmy dla kontroli również chorych niekiłowych. Z porównania wynika, że chorzy kiłowi prawie nie mają wyższych wartości cukru we krwi niż inni. Widocznie, że z przestrojem tkanek, z odchyleniem układu wegetacyjnego w kierunku napięcia układu współczulnego względnie amphotonji, nie dochodzi u chorych kiłowych do przesunięcia w układzie glykogennym. Stwierdziliśmy poprzednio, że wartość cukru we krwi w podobnych warunkach ulega u tych samych osobników wahaniom. Być może, że na ten stan składa się — między innemi różnemi czynnikami — również ciepłota zewnętrzna i ciśnienie atmosferyczne. Mogliśmy bowiem spostrzegać w miesiącach letnich (czerwiec, lipiec), że stan cukru we krwi u chorych kiłowych był naogół nieco wyższy na czczo, w porównaniu z miesiącami wiosennemi i zimowego przełomu, zaś po obciążeniu niejednokrotnie utrzymuje się długo na poprzednim poziomie. Krew badana w 15 min. po podaniu 20 g cukru doustnie wykazuje wzrost cukru we krwi, w jednych przypadkach słaby, przeważnie zaś dość wyraźny. Tylko wyjątkowo zamiast wzrostu notujemy (przyp. 4 i 7-my) spadek. W 1-ej godzinie po podaniu 20 g cukru doustnie stan cukru we krwi obniża się nieco w przypadkach, które na czczo wykazują dość niskie wartości. W przeważnej jednak liczbie przypadków wartość cukru we krwi nie tylko utrzymuje się na podwyższonym poziomie, ale wykazuje znaczne jego ilości. Świadczy to niedwuznacznie, że cukier wprowadzony doustnie dość szybko zostaje wchłonięty, tak, że ilość ta naogół starczy do podniesienia poziomu cukru we krwi i to w czasie, w którym najczęściej dochodzi do wystąpienia objawów ubocznych po arsenobenzolach. Byłby to pośredni dowód, że z chwilą gdy w przebiegu podawania neoarsenobenzolu wystąpi zamiast podniesienia zawartości cukru we krwi spadek, wystarczy mała ilość podanego cukru dla wyrównania różnic, a zatem zapobieżenia objawom ubocznym.

W grupie IV-ej chodziło o stwierdzenie wpływu neoarsenobenzolu na poziom cukru we krwi chorych obciążonych 20 g cukru, kiedy z poprzednich badań wynika, że neoarsenobenzol u chorych po śniadaniu w przeciwieństwie do chorych na czczo — obniża wartość cukru we krwi.

Doświadczenia przeprowadzone na 10 chorych wykazują podobnie jak w poprzedniej grupie, że już nieznaczna ilość cukru dostarczanego ustrojowi starczy do podniesienia w słabym lub średnim stopniu wartości cukru we krwi. Na 8 przypadków tej grupy zbadanych na czczo i w 15 minut po doustnem podaniu cukru w 3-ch przypadkach podniesienie poziomu nastąpiło — w porównaniu ze stosunkami na czczo — wyraźnie, ale obracało się jeszcze w granicach progu, w 5-ciu za śprzypadkach wzrost przewyższył liczby poprzednie i obracał się już w granicach wskazujących na niejaki nadmiar — choć słaby — cukru we krwi. Neoarsenobenzol wprowadzony w 15 minut po podaniu cukru, w 4-ch przypadkach spowodował podwyższenia poziomu cukru we krwi w granicach prawidłowej wartości, w 4-ch, zaś doszło do podwyżki w granicach słabego, zaś w 2-ch przyp. średniego nadmiaru cukru we krwi. W 1-ej godzinie po wstrzyknięciu neoarsenobenzolu spadł naogół poziom cukru we krwi, tylko w jednym przypadku poniżej poziomu stwierdzonego na czczo, poza tem w przeważnej ilości przypadków nastąpiło w tym czasie zrównanie poziomu, a tylko w 2-ch przyp. wartość cukru w 1-ej godz. po neoarsenobenzolu była w słabym nadmiarze w porównaniu ze stanem na czczo. Z zestawienia zachowania się krzywej glykemicznej po podaniu cukru doustnie i niebawem po wstrzyknięciu neoarsenobenzolu w porównaniu z ilością cukru we krwi w 1-ej godz. po neoarsenobenzolu widać w 3-ch przyp. utrzymanie się cukru na jednakim poziomie, w 1-ym przyp. po podniesieniu się poziomu nastąpił spadek cukru i ponowne słabe podwyższenie wartości, w pozostałych zaś spadek krzywej był średniego lub znacznego stopnia. Z zestawienia tego można wnioskować, że mała ilość cukru podanego doustnie wystarczy do podniesienia poziomu cukru we krwi, zaś neoarsenobenzol w tych przypadkach nie tylko nie obniża go, ale przeciwnie poziom ten podwyższa prawdopodobnie przez wyzwolenie zapasu glykogenu z tkanek w drodze podrażnienia. Ponieważ w następstwie tego zaznacza się cukrowy głód tkanek, nic dziwnego, że cukier we krwi niebawem wyraźnie spada, gdy mechanizm węglowodanowy nie uległ uszkodzeniu. Spadek cukru choć nieraz wybitny obraca się w granicach prawidłowej wartości cukru we krwi, stąd nie dochodzi do objawów ubocznych po neoarsenobenzolu.

W grupie V-ej obciążono chorych w godz. po śniadaniu 20 g cukru dla przekonania się, czy neoarsenobenzol wpłynie na zachowanie się krzywej glykemicznej, zwłaszcza że dodanie cukru doustnie powinnoby zwiększyć poziom cukru we krwi, a neoarsenobenzol winien go obniżyć.

W tej grupie widzimy kilka przypadków, które wykazują po śniadaniu nizkie wartości cukru we krwi. Badanie wątroby u tych chorych nie wykazało żadnych zmian. W jednym z przypadków (4) badanie wtórne wykazało po obciążeniu stosunki prawidłowe. Nie mniej przypadki te są o tyle ciekawe, że również podanie po śniadaniu 20 g cukru w 2 przyp. podniosło nieznacznie poziom cukru we krwi, w 2-ch zaś nawet go obniżyło. W 3-ch z nich poziom cukru wzrósł dość wyraźnie w 1 godz. po podaniu neoarsenobenzolu, zaś w 1-ym przyp. (2) cukier zatrzymał się na tym samym poziomie. Od czego zależą podobne stosunki, trudno wnioskować. Być może, że badanie cukru we krwi w następnych godzinach wykazałoby wzrost wartości, jako pewnego rodzaju sprawdzian opóźnienia wzrostu krzywej glykemicznej w następstwie jakiegoś nie ustalonego zaburzenia w cyklu węglowodanowym. Ponieważ szereg innych przypadków tej grupy wykazuje niższe nieco wartości cukru, niż widzieliśmy je u innych chorych w podobnych warunkach, ponieważ nadto chorzy tej grupy z wyjątkiem dwu (7 i 8) byli badani w tym samym czasie, nasuwa się przypuszczenie, że na stan ten złożyły się inne czynniki jak: uszkodzenia komórek wątroby w następstwie stosowania mieszanego leczenia kiły. Poza tem stosunki po podaniu neoarsenobenzolu wykazują pewne podobieństwo ze stosunkami spotykanemi w grupie II-ej t. j. częściowe utrzymywanie się cukru na nieco wyższym poziomie, przeważnie jednak spadek słaby lub silny (przyp. 5, 8), w 15 min. i brak stałości w zachowaniu się cukru w 1 godz. po neoarsenobenzolu. Obciążenie chorych cukrem lub śniadaniem przypomina poniekąd próbę obciążenia Volharda na sprawność wątroby. Nie można też wykluczyć przypuszczenia, że odmienne zachowanie się cukru we krwi u naszych chorych jest wskaźnikiem niejakiego upośledzenia wątroby, czy to pod wpływem jadu kiłowego, czy pod wpływem mieszanego leczenia. Że wątroba chorych kiłowych często niedomaga, świadczą wymownie badania Lewina.

Wgrupie VI-ej obejmującej 12-cie przypadków, chodziło nam o zachowanie się krzywej glykemicznej po wprowadzeniu neoarsenobenzolu po adrenalinie, która jak wiadomo jest środkiem wybitnie pobudzającym układ współczulny, podnoszącym przytem poziom cukru we krwi i dającym często cukromocz. U chorych tej grupy cukier we krwi na czczo obracał się w granicach prawidłowych, jedynie (przyp. 7-y) wykazał nieco wyższe wartości. Przypadek ten dotyczy osobnika z kiłą nawrotową, u którego poprzednie badanie po śniadaniu wykazało raczej wartości niższe w porównaniu z innymi chorymi w podobnych warunkach. Poziom cukru w 15 min. po neoarsenobenzolu, a w 30 min. po adrenalinie nie wykazał u tego chorego wzrostu w zestawieniu z poziomem cukru na czczo; dopiero w godzinę po neoarsenobenzolu, kiedy chory wypił kubek ocukrzonej kawy, poziom ten wzrósł do ilości w tej grupie chorych nie spotykanej. Niejakiem podobieństwem w zachowaniu się cukru we krwi w 30 min. po adrenalinie odznacza się przyp. 2-gi, w którym cukier wzrósł dopiero w $1^{1}/_{4}$ godz. po

Grupa I.

L. p.	Imię i nazwisko	Wiek	Rozpoznanie	Odczyn Wassermana	Leczenie	Suma Hg.	Suma Bi.	Suma Nab.	Badanie cukru we krwi Naczczo	Badanie cukru we krwi Nab.	Badanie cukru we krwi w 15 m po Nab.	Badanie cukru we krwi w 1 g. po Nab.	Uwagi
1	J. Jar.	27	Scl. in.	+++	I	1	—	0,45	95	0,30	118	105	
2	J. Jast.	25	Scl. in.	—	I	5	—	1,85	86	0,45	105	86	
3	J. Biał.	28	Scl. in.	—	I	9	—	3,15	74	0,45	76	62*	* nudności ból głowy
4	W. Buc.	23	Ul. mixt.	+++	I	3 5	—	1,35 2,25	86 95	0,45 0,45	111 100	86 90	dwa razy badany
5	Pawl.	25	Scl. in.	—	I	44	—	1,35	100	0,45	80*	95	* osłabienie po Nab. i skłonność do wym.
6	Br. Smiech.	25	Scl. in·	+++	I	6	—	1,80	86	0,15	76	90	
7	Fr. Jaros.	27	Lu. mac.	+++	I	1 4	—	0,15 1,35	90 111	0,15 0,45	90 118	86 118	dwa razy badany utrticaria niezal. od Nab
8	W· Sol.	27	Lu. mac.	+++	I	1	—	0,15	95	0,15	100	95	
9	D. Lan.	28	Lu. pap.	+++	I	1	—	0,15	105	0,15	118	06	
10	S. Zuk.	22	Lu. pap.	+++	I	1	—	0,15	111	0,15	118	105	
11	J. Nal.	28	Lu. pap.	+++	I	3	—	0,90	86	0,45	105	86	
12	W. Kus.	19	Lu. pap.	+++	I	1	—	0,75	95	0,45	111	90	
13	P. Chud.	30	Lu. pap. ulcerosa grav.	+++	II	5	—	1,80	90	0,45	86	86	
14	D. Fried.	30	Lu. pap.	+++	I	6	-	1,80	71	0,45	96	86	
15	St. Krzyż.	28	Lu. asymp.	—	II	6	—	1,80	71	0,45	96	86	cukier we krwi 60. W 1½ g. po Nab. dreszcze, gorączka.
16	M. Cej.	23	Lu. os.	—	II	—	13	3,15	100	0,45	90	80	
17	A. Kol.	49	Lu. lat.	+++	VI	1	—	0,15	118 70	0,15 0,30	111 74	100 80	dwa razy badany
18	J. Meil.	23	Lu lat.	—	II	1	—	0,15	11	0.15	015	111	

Grupa II

L. p.	Imię i nazwisko	Wiek	Rozpoznanie	Odczyn Wassermana	Leczenie	Suma Hg.	Suma Bi.	Suma Nab.	Badanie cukru we krwi W ½—1 g. po śniadan.	Badanie cukru we krwi Nab.	Badanie cukru we krwi w 15 m po Nab.	Badanie cukru we krwi w 1 g. po Nab.	Uwagi
1	J. Jar.	22	Scl. in.	+++	I	5	—	2,05	143	0,45	118	111	v. I 1
2	J. Biał.	28	Scl. in.	—	I	10	—	2 40	143	0,45	133	111	v. I 3
3	J. Jaw.	27	Scl. in.	+++	I	6	—	2,05	143	0,45	133	133	
4	J. Kucz.	35	Śel. in.	+++	I	1	—	0,15	124	0,15	133	111	
5	K. Skiba	20	Scl. in.	+++	I	1	—	0,15	133	0,45	143	133	
6	Fr. Jar.	27	Lu. mac.	+++	I	6	—	2,35	143	0,45	143	100	v. I 7
7	J. Sob.	24	Lu. mac. pap.	+++	I	8	..	2 55	143	0,45	153	105	
8	D. Land.	28	Lu. pap.	+++	I	3	—	0,90	133	0,55	118	111	v. I 9
9	M. Stan.	20	Lu. pap.	+++	I	1	—	0.15	143	0,45	105	100	
10	M. Drag.	23	Lu. pap.	+++	I	9	—	3,35	153	0,45	143	100	
11	W. Mull.	27	Lu. lat.	—	VI	—	6	1,25	111	0,45	105	76	
12	St. Borow	39	Cic. p. gummat	+++	VII	—	6	2 25	118	0,45	124	100	

Grupa III.

L. p.	Imię i nazwisko	Wiek	Rozpoznanie	Odczyn Wassermana	Leczenie	Suma Hg.	Suma Bi.	Suma Nab.	Badanie cukru we krwi Naczczo	Badanie cukru we krwi W 15 m. po 20 gr. cukru	Badanie cukru we krwi W 1-ą godz.	Uwagi
1	J. Rad.	22	Scl. in.	+++	I	7	—	2,70	76	83	71	
2	J. Mud.	58	Lu. gu.	+++	I	2 fr.	—	—	100	111	143	
3	M. Koz.	49	Lu. gu.	+++	I	—	10	—	100	124	124	
4	J. Woz.	18	Lu. gu.	+++	II	24 wc.	—	—	100	80	100	
5	J. Sokol.	40	Lu. !at.	+++	II	26 rr.	—	0,60	100	119	118	
6	Z. Aksmy	26	Ul. mol.	—	—	—	—	—	86	95	111	
7	S. Bacz.	26	Ul. mol.	—	—	—	—	—	86	74	86	
8	P. Lewk.	22	Ur. g. ac. t.	—	—	—	—	—	83	95	124	
9	J. Klein.	22	Ur. g. ac. t.	—	—	—	—	—	100	105	111	
10	A. Heller.	22	Ur. g. ac. t.	—	—	—	—	—	100	143	95	
11	A. Gdul.	21	Ur. g. ac. t.	—	—	—	—	—	90	118	111	
12	Woszcz.	34	Ur. g. ac. t.	—	—	—	—	—	118	111	105	
13	W. Węg.	28	Ur. g. t. epidid.	—	—	—	—	—	105	111	143	
14	J. Grun.	25	Epidid.	—	—	—	—	—	90	95	105	
15	J. Zat.	33	Epid. g. ac.	—	—	—	—	—	100	111	95	
16	St Zabcz.	31	Epid. g. ac.	—	—	—	—	—	90	111	118	
17	A. Chom.	21	Cond. ac.	—	—	—	—	—	62	90	77	

Grupa IV.

L. p.	Nazwisko i imię	Wiek	Rozpoznanie	Odczyn Wassermana	Leczenie	Suma Hg.	Suma Bi.	Suma Nab.	Badanie cukru we krwi: Naczczo	W 15 m. po 20 gr. cukru	Nab.	W 15 m. po Nab.	W 1 godz. po Nab.	Uwagi
1	J. Rozw.	21	Scl. in.	+++	I	5	—	1,20	100	118	0,45	118	100	
2	Zdziech.	21	Lu. m. pap.	+++	I	11	—	4,05	90	105	0,45	124	111	
3	M. Maciul.	20	Lu. mac. scl.	+++	I	—	8	2,60	86	95	0,45	105	90	
4	E. Lack.	26	Monorecid.	+++	II	—	—	0,15	83	86	0,15	—	83	
5	J. Berg.	25	Lu. mac. pap.	+++	I	1	—	0,15	90	118	9,15	143	100	
6	Wł. Majg.	23	Lu. m. pap.	+++	I	6	—	2,85	83	100	0.45	118	83	
7	J. Nal.	28	Lu. pap.	+++	I	8	—	3,60	75	86	0,45	—	64	
8	St. Sluz.	44	Lu. pap.	+++	IV	—	4	0,45	111	124	0,30	105	111	
9	Br. Swiz.	10	Lu' pap.	+++	I	1	—	0,15	90	118	0,15	124	118	
10	K. Ban.	25	Lu. m. pap.	+++	I	4	—	1,35	100	118	0,15	143	110	

Grupa V.

L. p.	Nazwisko i imię	Wiek	Rozpoznanie	Odczyn Wassermana	Leczenie	Suma Hg.	Suma Bi.	Suma Nab	Badanie cukru we krwi: Pośniad. w 1 godz.	w 15 min. po cuk.	Nab.	W 1-ą g. po Nab.	Uwagi
1	J. Przyb.	19	Scl. in.	—	I	1	—	0,45	76	83	0,30	100	
2	St. Przyr.	20	Scl. in.	—	I	1	—	0,45	86	76	0,30	76	
3	A. Jabł.	21	Scl. in.	+++	I	1	—	0,15	118	124	0,15	105	
4	M. Sian.	20	Lu. pap.	+++	I	6	—	2,05	80	71	0,30	111	V. gr. II przyp. 9 y
5	M. Kran.	21	Lu pap.	+++	I	1	—	0,15	133	100	0,15	100	
6	J. Mar.	28	Lu. pap.	+++	II	2	—	0,15	118	111	0,15	95	
7	Zycz.	20	Lu. pap.	+++	I	—	—	0,15	143	153	0,15	111	
8	Hryc.	25	Lu. pap. Lu. vulg.	+++	I	1	—	0,15	166	100	0,15	153	
9	Roz.	32	Lu. os.	+++	II	—	4	—	95	105	9,45	124	
10	A. Kol.	49	Lu. tat.	+++	VI	—	—	0,90	133	124	0,45	100	
11	L. Krzyż.	29	Lu. lat.	+++	IV	—	8	1,80	111	124	0,45	86	

Grupa VI.

L. p.	Nazwisko i imię	Wiek	Rozpoznanie	Odczyn Wassermana	Leczenie	Suma Hg.	Suma Bi.	Suma Nab.	Badanie cukru we krwi: Naczczo	Nab.	1% adre. i 15 m. po Nab.	w 1 godz. po Nab.	Uwagi
1	J. Mad.	19	Srl. in.	—	I	2	—	0,90	96	0,45	166	143	Cukier w moczu nie badany.
2	St. Przyr.	20	Scl. in.	—	I	5	—	3.85	90	0,45	95	124	
3	S. Rel.	25	Scl. in.	+++	I	1	—	0,45	90	0,30	118	166	Cukier w m. po adrenalinie nie obecny.
4	F. Flor.	25	Scl. in.	+++	I	3	—	0,90	75	0,45	124	166	Cuk er w m. w 1 godz. po adrenalinie 0·2%. po 2 godz. 0·2% w 3 godz. 0,3%
5	M. Ziem.	25	Scl. in.	+++	I	1	—	0 90	90	0,45	153	153	Cukier w m. w 1 godz. 0·1% w 2 i 3 g. także 0 1%.
6	A. Fedów.	26	Lu. mac.	+++	I	3	—	0.90	95	0,45	118	166	Cukier w m. w 1 godz. 0·1% w 2 godz 0·1%.
7	J. Marsz.	25	Lu. pap.	+++	II	4	—	1,05	124	0 45	124	222	* Wypił kubek kawy ocukrzonej v. gr. przyp. 6—y.
8	St Lach.	24	Lu. pap.	+++	IV	—	—	0 15	100	0,15	153	124	Cukier w moczu niebadany.
9	Hryc.	25	Lu. pap. lup. vulg.	+++	I	2	—	0,45	95	0,30	143	118	
10	Eug. Lach.	24	Lu. pap.	+++	I	4	—	0,45	86	0,30	118	143	Cukier w moczu w 2 godz. po adrenalinie 0 2% w 3 godz. 0·1%.
11	T. Chmiel	23	Lu. pap.	+++	II	4	—	1,95	74	0,45	90	143	Cukier w moczu w 2 godz. po adrealinie 0.2%.
12	J. Skór.	22	Lu. psoriasif.	+++	II	1	—	0,15	83	0,15	105	153	Cukier w m. w 2 godz. 1·1% w 3 gz. 1·5%.

adrenalinie. Gdy natomiast nastąpiła dość wysoka zwyżka cukru we krwi w 1-ym okresie badania, następuje w 1-ej godz. spadek wyraźny, wyjątkowo zaś (przyp. 5-ty) utrzymanie się cukru na tym samym poziomie. Cukier w moczu spotkaliśmy, niemal u wszystkich chorych z wyjątkiem jednego (przyp. 9-ty). Tylko w przyp. 10-ym wykazaliśmy większe wartości cukru w 2 i 3 godz. po adrenalinie. W innych przypadkach można było stwierdzić nieznaczną ilość cukru w moczu już w 1-ą godz. po adrenalinie. Naogół wartości były nizkie i w żadnym z tych przypadków nie znaleziono cukru w moczu w 4-tej godz. po adrenalinie. Adrenalina jak wspomnieliśmy daje nieraz cukromocz; w jednej z poprzednich prac stwierdziliśmy, że taki cukromocz występuje u chorych kiłowych niezależnie od okresu schorzenia i zachowania się układu wegetacyjnego. W naszych przypadkach nie można wykluczyć w zupełności cukromoczu, zależnego od następowej glykemji alimentarnej, gdyż chorzy nasi w godzinę po neoarsenobenzolu mieli możność spożycia posiłku.

W grupie VII. chodziło o zachowanie się krzywej glykemicznej, kiedy ustrój był obciążony węglowodanami, a dodatkowo wprowadzono podskórnie adrenalinę, a śródżylnie neoarsenobenzol. Znowu tu jak w grupie 5-ej mogliśmy stwierdzić, że naogół poziom cukru po śniadaniu nie przekroczył progu. Tylko przyp. 2-gi, 5-ty i 6-ty wykazały wyższe wartości cukru. W 30 min. po adrenalinie, a w 15-cie min. po neoarsenobenzolu wzrastał poziom cukru w różnym stopniu, by w 1-ej godz. po neoarsenobenzolu dojść do liczb wysokich, spotykanych u cukrzycowych. Odnosi się wrażenie, że gdy neoarsenobenzol może początkowo hamuje wyzwolenie energji adrenaliny, następuje wtórna faza, podczas której adrenalina jakby wypróżniała namagazynowany glykogen z tkanek i dawała owe wysokie wartości cukru we krwi. Cukromocz w tej grupie jest zjawiskiem powszednim. Spotykamy tu w sumie wartości niskie, średnie i wysokie. Trudno uzależnić te cyfry jedynie od działania adrenaliny, kiedy chorych obciążono węglowodanami, a równocześnie był czynny neoarsenobenzol. W każdym razie wartości cukru spotykanego w moczu nie szły stale w parze z wysokością poziomu cukru we krwi.

W grupie VIII. chodziło nam o zachowanie się krzywej cukru we krwi po pilokarpinie. Pilokarpina jako alkaloid, działający — według dzisiejszych zapatrywań, pobudzająco tylko na układ parasympatyczny; należało się spodziewać, że powinna obniżać poziom cukru. W naszych przypadkach pilokarpina obniżała w chwili pełnego działania poziom cukru, w jednych wyraźnie (przyp. 4-ty, 5-ty, 8-my, 9-ty), w innych utrzymała cukier w tym samym okresie mniej więcej na jednym poziomie (przyp. 1-szy, 3-ci), wreszcie u innych chorych można było spostrzegać po niej słaby lub wyraźny wzrost cukru we krwi (prz. 7, 2, 6, 10, 11). W 1 godz. po podskórnem wprowadzeniu pilokarpiny spadek cukru był wyraźny już to tam, gdzie pierwotnie była równowaga (przyp. 1-szy), już to w przypadkach, gdzie spadek cukru postępował stopniowo (przyp. 5-ty, 9-ty); wreszcie, gdzie w 1-szym okresie doszło do podwyższenia poziomu cukru (przyp. 6-ty, 11-ty). Równocześnie jednak doszło w reszcie przypadków do podwyższenia poziomu cukru we krwi i to znowu, gdzie poprzednio była równowaga (przyp. 3-ci), stopniowy wzrost cukru (przyp. 2-gi, 7-my, 10-ty), a nawet spadek cukru w czasie działania pilokarpiny (przyp. 4-ty, 8-my). Widzimy tu zatem niejako amfoteryczne działanie pilokarpiny, a zatem raz wznoszenie poziomu cukru, to znowu spadek. Ilość śliny wydzielonej nie miała zdaje się żadnego wpływu na ten stan. Ani razu nie stwierdziliśmy w naszych przypadkach śladu cukru w ślinie, podczas gdy w moczu 2-u chorych znaleźliśmy po pilocarpinie, raz ślady, (przyp. 2-gi), raz 0,1% cukru. (przyp. 5).

Przekonawszy się, że pilocarpina nie powoduje gwałtownego obniżenia poziomu cukru, chodziło nam o stwierdzenie, jakie będzie jej działanie (grupa IX), gdy chorych obciążymy zapasem węglowodanów a następnie wprowadzimy neoarsenobenzol, który jak wynika z tabl. II-ej, raczej obniża poziom cukru we krwi u chorych po śniadaniu. Tutaj musimy zauważyć, że u chorych badanych na czczo i po śniadaniu występują pewne dość wyraźne różnice. U jednych przed i po śniadaniu cukier waha się w tych samych granicach (przyp. 4-ty, 8-my, 9-ty), to znowu dochodzi do wyraźnego, dość znacznego wzrostu wartości cukru we krwi (przyp. 2-gi, 3-ci, 6-ty 10-ty). Pilocarpina wprowadzona podskórnie częściowo utrzymuje cukier na poprzednim poziomie, jaki stwierdziliśmy w godz. po śniadaniu (przyp. 1-szy, 2-gi, 3-ci, 9-ty), częściowo dochodzi do spadku (przyp. 4-ty, 7-my, 8-my), a nawet podwyżki cukru we krwi (przyp. 6-ty, 10-ty). Neoarsenobenzol wprowadzony w czasie działania pilocarpiny dawał już to dalszy spadek cukru różnego nasilenia w 1szym okresie badania, już to poziom cukru wahał się w tych samych granicach a nawet wyraźnie wzrósł. W 1-ą godz. po neoarsenobenzolu cukier wykazuje częściowo dalszy spadek, przeważnie cukier utrzymuje się na poprzednim ciągle wysokim poziomie, częściowo zaś wzrasta. Nie widać w tej grupie, jakiejś linji charakterystycznego spadku czy wzniesienia, w każdym razie można stwierdzić, że po obciążeniu węglowodanami pilocarpina, a z nią neoarsenobenzol przedłużają jakby czas nasycenia krwi cukrem, czyli występuje tu działanie podobne, choć słabsze jak po adrenalinie. Nie można wysnuwać stąd wniosku, że pilocarpinę można używać jako środka zapobiegawczego w objawach ubocznych po arsenobenzolach. Zajmowało nas zagadnienie to, jedynie ze względów teoretycznych, dla sprawdzenia czy rzeczywiście poziom cukru we krwi może mieć znaczenie w przypadkach nietolerancji neorsenobenzolu.

W przyp. 1-szym, kiedy bezpośrednio po wprowadzeniu neoarsenobenzolu wystąpiła skłonność do wymiotów, krew pobrana w 15-cie min i w godzinę wykazała znaczny spadek cukru, podobnie stosunki spotkaliśmy w przyp. 10-tym, gdzie wystąpiła krótkotrwała skłonność do wymiotów. W przyp. 8-mym, gdy w 15-cie min. po neoarsenobenzolu nastąpiło omdlenie i ból w okolicy serca, wystąpiła silna zwyżka cukru. Sprzeczność? Badanie bliższe, potwierdzone roentgenologicznie, wykazało u tego chorego wyraźne wysycenie cienia aorty i przerost lewej komory serca. Prawdopodobnie tedy jedynie w przypadkach właściwej nietolerancji neoarsenobenzolu dochodzi wśród innych objawów do spadku wartości cukru we krwi.

Ponieważ różnice w zawartości cukru we krwi u osób badanych po śniadaniu były dość często bardzo znaczne, przebadano tedy wpływ nikotyny na czczo. (Grupa X). W tym celu wybrano chorych, którzy z wyjątkiem jednego (przyp. 10-ty) nie byli palaczami tytoniu. Okazuje się, że w tym jednym przypadku poziom cukru spadł po wypaleniu trzech papierosów dość wyraźnie w 15-tej min., by następnie wzróść do poziomu pierwotnego. Podobnie zachowywał się cukier u chorego z pęcherzycą ograniczoną na policzkach i błonie śluzowej jamy ustnej. W jednym przypadku (7-ym) nastąpiło słabe podniesienie poziomu cukru w 15-tu min. W innych przypadkach nie można było wykazać wpływu małej ilości nikotyny na poziom cukru u niepalaczy.

U tych samych chorych (gr. X-tej) t. j. Grupa X a u niepalaczy tytoniu określono zawartość cukru we krwi w godz. po śniadaniu, poczem podano chorym papierosa. Z zestawienia u tych chorych poziomu cukru na czczo i po śniadaniu wynika, że tylko część ich wykazuje wyraźny wzrost cukru po śniadaniu, u reszty poziom cukru przed i po śniadaniu obracał się w granicach podobnych, nie odbiegających od prawidłowej wartości cukru we krwi na czczo. Spostrzeżenie, że niemal 50% chorych w grupie niepalących tytoniu, wykazuje niską skalę ruchu cukru we krwi po śniadaniu, pozwala z dużem prawdopodobieństwem wykluczyć w tych przypadkach wpływ nikotyny na zahamowanie wyzwolenia cukru do krwi. Trudno też osądzić bezwzględny wpływ nikotyny u niepalaczy na poziom cukru we krwi, kiedy w warunkach prawidłowych w ciągu 2-iej godz. po śniadaniu następuje samoistny spadek krzywej glykemicznej. Nie można jednak wykluczyć choćby pośredniego wpływu nikotyny, kiedy raz stwierdzamy przeciągłe utrzymywanie się w tym okresie cukru we krwi na jednakim (przyp. 5-ty, 7-my), nieraz dość znacznym poziomie (przyp. 6-ty), to znowu słabe podniesienie się krzywej cukru (przyp. 3-ci, 8-my, 9-ty), wreszcie wyraźny spadek, stale obracający się w granicach prawidłowych (przyp. 1-szy, 2-gi, 4-ty). Jeślibyśmy tedy przyjęli działanie nikotyny, to wpływ jej w naszych przypadkach nie jest wyraźnie parasympatyczny zatem jedynie obniżający poziom cukru, ale przypomina działanie pilocarpiny, któreśmy w odniesieniu do zachowania się krzywej glykemicznej określili jako działanie amfoteryczne, wegetacyjne.

W rozważaniach nad czynnikami mogącemi mieć wpływ na zachowanie się krzywej cukru we krwi, wzięliśmy pod uwagę również wpływ kawy, której coffeina poraża układ współczulny (Grupa XI). Podawaliśmy tedy naszym chorym na czczo kawę gorżką i niezabielaną mlekiem. Z zestawienia naszych przypadków wynika, że w przeważnej ilości przypadków poziom cukru utrzymywał się w 15-tu min. i w 1-ej godz. po podaniu czarnej kawy na niezmienionej wysokości; w 2-u przypadkach natomiast wartość cukru we krwi wzrosła w 15-cie min., by spaść w 1-ą godz. później, w przyp. 4-tym do stanu, notowanego naczczo; a w 3-cim jeszcze znacznie niższego niż pierwotnie. I znowu jak w gr. X i X a nie można przypisać tej używce wyraźnego wpływu na poziom cukru. Zdaje się, że w śniadaniu zwykłem główną rolę mającą wpływ na krzywą glykemiczną odgrywają węglowodany. Dopływ ich do organizmu umożliwia zwiększenie chwilowe wzrostu cukru we krwi, ale o istotnem jego podniesieniu rozstrzyga prawdopodobnie wątroba.

* * *

Grupa VII.

L. p.	Imię i nazwisko	Wiek	Rozpoznanie	Odczyn Wassermana	Leczenie	Suma Hg.	Suma Bi.	Suma Nab.	Badanie cukru we krwi: w 1 g. po śniad	Nab.	w 15 m. po adr. i Nab.	w 1 g. po Nab.	Uwagi
1	M. Mośl.	19	Scl. in.	—	I	1	—	0,75	80	0,45	118	288	
2	W. Kapr.	25	Scl. in.	—	I	1	—	0,15	153	0,15	153	250	
3	W. Flor.	25	Scl. in.	+++	I	2	—	0,45	74	0,30	124	200	
4	J. Mad.	19	Scl. in.	—	I	3	—	1,55	100	0,45	166	250	
5	Jabł.	21	Scl. in.	+++	I	8	—	3,15	133	0,45	153	250	
6	St. Pawl.	25	Scl. in.	—	I	2	—	0,45	124	0,30	250	288	
7	A. Fedk.	26	Lu. mac.	+++	I	1	—	0,15	80	0,15	124	222	
8	T. Cmiel.	23	Lu. pap.	+++	II	2	—	0,45	105	0,30	166	222	
9	Eug. Lach.	24	Lu. pap-	+++	I	3	—	1,35	86	0,45	124	181	
10	J. Mar.	23	Lu. pap.	+++	II	7	—	2,25	95	0,45	105	155	

Grupa VIII.

L. p.	Imię i nazwisko	Wiek	Rozpoznanie	Odczyn Wassermana	Leczenie	Suma Hg.	Suma Bi.	Suma Nab.	Badanie cukru we krwi: Naczczo	W 15 m. po pilocarp.	W 1 g. po pilocarp	W moczu cukier: w 1 g.	w 2 g.	w 3 g.	Ślina
1	M. Maśl.	19	Scl. in.	+++	I	5	—	2,55	75	76	62	—		—	
2	W, Flor.	25	Scl in.	+++	I	5	—	1,35	60	76	95	—	ślad	ślad	
3	J. Przyb.	19	Scl. in.	—	I	11	—	3,04	86	86	100	—	—	—	
4	M. Osd.	22	Scl. in	—	I	1	—	4,05	100	76	123	—	—	—	96 cm³
5	M. Stan.	20	Lu. pap.	+++	I	11	—	0,15	100	86	66	—	—	0,1%	
6	J. Bial.	29	Lu. pap.	—	II	3	—	4,05	66	76	62	—	—	—	146 „
7	S. Majg.	23	Lu. mac. pap.	+++	I	3	—	0,90	54	62	74	—	—	—	105 „
8	Drag.	23	Lu. pap.	+++	I	1	—	0,15	95	76	95	—	—		122 „
9	W. Grub.	22	Lu. pap.	—	II	2	—	0,45	83	75	62	—	—	—	130 „
10	E. Dem.	25	Vitiligo	—	—	5	—	1,55	76	95	100	—	—	—	195 „
11	Wł. Zin.	24	Paraphimos.	—	—	—	—	—	90	111	100	—	—	—	175 „

Gru a IX.

L. p.	Imię i nazwisko	Wiek	Rozpoznanie	Odczyn Wassermana	Leczenie	Suma Hg.	Suma Bi	Suma Nab.	Badanie cukru we krwi: Naczczo	W 1/2-1 godz. po śniadań	W 15 m. po pilocarpinie	Nab	W 15 m. po Nab.	W 1-a g. po Nab.	Uwagi
1	K. Boj.	25	Scl. in.	—	I	1	—	0,95	—	2 g. 111	111	0,15	90	76	Skłonność do wymiot. po 2'0 86 cm³ śliny
2	J. Cap.	40	Scl. in.	—	I	2	—	0,45	100	½ g. 166	166	0,30	153	143	
3	A. Zdziech.	20	Scl. in.	—	I	6	—	2,25	76	1 g. 166	166	0,45	143	143	
4	M. Kraw.	20	Scl. in	—	I	8	—	0,90	80	1 g. 85	75	0,15	66	80	250 cm³ śliny
5	K. Mark.	35	Lu. mac.	—	I	1	—	0,15	100	1 g. 124	111	0,15	111	100	175 „ „
6	K Ban.	25	Lu. m. pap.	—	I	—	—	0,15	100	1 g. 143	153	0,15	153	153	80 „ „
7	M. Teter.	23	Lu. pap.	—	I	4	—	1,80	—	½ g. 166	124	0,45	105	118	śl. 85 cm³, cukr.
8	St. Bor.	39	Lu. lat.	—	IV	—	1	0,15	100	1 g. 105	100	0,15	143	143	
9	T. Kul.	22	Lu. lat.	—	II	—	15	0,85	83	1 g. 83	83	0,45	86	111	135 cm³ śl.
10	J. Rozw.	21	Ul. mol.	—	I	1	—	0,15	105	1 g. 124	143	5,15	111	153	130 cm³ śl.

Grupa X. / Grupa X a.

L. p.	Imię i nazwisko	Wiek	Rozpoznanie	Odczyn Wassermana	Badanie cukru we krwi: Naczczo	W 15 m. po tyton.	W 1-ą godz.	Uwaga	Grupa X a. Badanie cukru we krwi: Po śniadaniu	Po tytoniu	W 1-ą g. po tyt-	Uwagi
1	P. Lewków.	22	U. g. ac tot.	—	100	951	90		153	133	100	
2	A. Zanew.	17	Lu. congen.	+++	100	100	90		166	118	118	
3	Czarnal Br.	17	Tbc. labii.	—	100	118	100		90	90	95	
4	Weins.	23	Pemphig.vulg.	—	124	105	118		143	118	100	
5	Kułyk.	—	Er. ex. mult.	—	95	105	100		124	124	124	
6	Kuczyń.	—	Scl. in.	—	100	95	100		153	143	133	
7	M. Hnat.	15	Scrofl. colli.	—	118	124	124		105	118	118	
8	Gruszcz.	25	Trichoph. supf.	—	95	95	105		100	111	90	
9	Buryk	16	Gon. ac. ant.	—	100	100	100		90	100	118	
10	Woszcz.	34	Ur. gon. ac. tot	—	3 papier.	86	111		—	—	—	

Grupa XI.

L. p.	Imię i nazwisko	Wiek	Rozpoznanie	Odczyn Wassermana	Lezenie	Suma: Hg.	Bi.	Nab.	Badanie cukru we krwi: Naczczo	W 15 m. po kaw. czar.	W 1 g. po czar. kawie	Uwagi
1	Iwaniec J.	37	Pemphig. vulg.	—	—	—	—	—	100	100	100	
2	Jurczyk J.	25	Dermat. act.	—	—	—	—	—	100	100	95	
3	Tarczyn	34	Trichoph. supf.	—	—	—	—	—	118	133	95	
4	Łój M.	20	Tbc. colliqu.	—	—	—	—	—	105	124	105	
5	Czar. B.	17	Lup. vulg.	—	—	—	—	—	95	100	100	
6	Kaczmar J.	28	Lup. vulg.	—	—	—	—	—	90	105	100	

Na 92-u chorych, badanych naczczo, przeważa prawidłowy stan cukru we krwi. U 5-ciu występuje słaby stopień wysycenia, zaś u 2-u chorych niskie wartości cukru we krwi. Zaznaczyliśmy już poprzednio, że poziom cukru wyrażony w cyfrach, nie jest ilością stałą, ale waha się u tych samych chorych w czasie ponownych badań w granicach dość szerokich. Nie wysnuwamy też na podstawie tego wniosku, że liczby notowane u niektórych chorych przemawiały za hyper-, zaś u innych za hypoglykemją trwałą. Myślimy w tych przypadkach raczej o względnej skłonności do tych stanów, które w rozwoju mogłyby dopiero doprowadzić do stanu patologicznego. W ten sposób możemy przyjąć, że poziom cukru we krwi u chorych kiłowych jest prawidłowy. Nie ma tu zatem wyraźnych odchyleń idących w parze ze zmianami w zachowaniu się układu wegetacyjnego ani z okresami choroby. Jest to zupełnie zrozumiałe. Wiemy bowiem, że układ współczulny, względnie nadnercze są jednem z ogniw biorących udział w kole czynników przetwarzających i wytwarzających w ustroju węglowodany. Z drugiej strony jasnem się poniekąd wydaje, że kiła zwłaszcza w okresach wczesnych nie powoduje zbytnich odchyleń w zawartości cukru we krwi, co najwyżej czynnościowe; mogłaby zaś dać trwałe zaburzenia, gdyby w przebiegu schorzenia doszło do uszkodzenia trzustki (kilaki) lub organicznego, gdyby zaszły zmiany natury konstytucjonalnej. Trzeba jednak przyjąć, że nie może być obojętne dla ustroju kiłowego, a zwłaszcza dla wątroby, doprowadzanie do ustroju rozpuszczalnych lub nierozpuszczalnych przetworów metali (rtęć, bizmut) i roztworów neoarsenobenzolowych. Wątrobę uważa się dzisiaj jako chwytnik jadów i odtrutkę. Niektórzy autorzy uważają żółtaczkę poarsenową jako pewnik. Również wstrząsy azotynowe mają odbijać się na wątrobie. Zestawiwszy pracę wątroby, zwalczającą jady z pracą wątroby magazynującą glykogen, nie można wykluczyć, że zaburzenie na tle czynności pierwszej może pociągnąć zaburzenia w czynności drugiej. Może w ten sposób możnaby tłumaczyć niezborność zachowania się poziomu cukru we krwi chorych kiłowych po obciążeniu węglowodanami, składającemi się na śniadanie szpitalne. U jednych chorych i to w dużym procencie przypadków (14-cie) znajdujemy po śniadaniu poziom cukru nie przekraczający progu, zaś 8 przyp. wykazało słaby stopień wysycenia, u reszty chorych — grupa najliczniejsza (17-cie) stopień wysycenia był wysoki. Nie można bezwzględnie odrzucić przypuszczenia, że pod wpływem wyżej wspomnianych przetworów chemicznych ustrój kiłowych daje w pewnych przypadkach, po obciążeniu węglowodanami opóźnienie ze strony wątroby, w asymilacji cukru lub w zamianie glykogenu w cukier i stąd niskie wartości cukru we krwi. Stan taki można przypuszczalnie przypisać u innych chorych przebytym zaburzeniom przewodu pokarmowego w następstwie zatrucia lub ostrego zakażenia (tyfus plamisty). U innych chorych, u których do podobnego uszkodzenia nie doszło — wysycenie krwi cukrem jest wysokiego stopnia. Wysycenie krwi jest prawdopodobnie tym razem natury fizjologicznej. Z chwilą wprowadzenia węglowodanów z pokarmem następuje szybkie przetworzenie, inwertaza cukru obcego ustrojowi na cukier jemu właściwy. W tej postaci dochodzi do zamagazynowania świeżego dopływu cukru w wątrobie, równocześnie z tem wątroba wyzwala glykogen, który w dalszym rozwoju odczynu przechodzi w cukier krwi. Proces ten odbywa się prawdopodobnie rytmicznie w warunkach prawidłowych, po każdem jedzeniu, w zależności od doprowadzenia pewnej ilości węglowodanów. Ze krwi dostaje się zapewne cukier do tkanek, a częściowo wraca do wątroby. Stąd notujemy wyraźny spadek poziomu cukru w godzinę lub później w zależności od obciążenia. Jako dowód sprawności mechanizmu owego cyklu węglowodanowego może posłużyć doprowadzenie 20 g cukru doustnie. Ilość tego cukru wystarczy w przeważnej liczbie przypadków do rychłego wtórnego podniesienia poziomu cukru we krwi. Z tem samem zjawiskiem spotykamy się również po podaniu śniadania szpitalnego. Jeżeli chodzi o podanie środków chemicznych, w tym razie neoarsenobenzolu, to uderzy nas, że w pewnej ilości przypadków następuje wzrost cukru we krwi chorych, będących naczczo. Jak

tłumaczyć to zjawisko? Kiedy w warunkach prawidłowych, po nocnym spoczynku, pomijając zużycie węglowodanów na przemianę uboczną, spotykamy we krwi naczczo wartości cukru stosunkowo niskie, cukier jest nagromadzony w mięśniach i wątrobie. Wprowadzając arsenobenzol, dochodzi prawdopodobnie w drodze przez podrażnienie układu współczulnego lub samej wątroby do wyzwolenia glykogenu, a przez to do podwyższenia poziomu cukru we krwi. Gdy w następstwie arsenobenzolu dojdzie do uszkodzenia komórek wątroby, lub podrażnienia układu współczulnego następuje gwałtowny, chwilowy spadek sprawności mechanizmu węglowodanowego, objawy hypoglykemji, a z tem ogólne objawy uboczne. Jeżeli wprowadzimy do ustroju małe ilości cukru, poczem podniesie się nieco poziom cukru, gdy wstrzykniemy neoarsenobenzol, ilość cukru we krwi niebawem, choć przejściowo bardziej wzrośnie. Jestto następstwem, jakgdyby pewnego rodzaju działania opróżniającego tkanki z cukru, stąd powstaje wzrost cukru we krwi. Jeżeli bodziec ulegnie zobojętnieniu, następuje zwrot cukru do tkanek i równoczesny spadek poziomu cukru we krwi. Wprowadzając natomiast neoarsenobenzol po śniadaniu, zawierającem więcej węglowodanów, działanie jego może tu być hamujące. Mianowicie wątroba w czasie inwertazy, gdy oprócz tej czynności musi wykonać ponadto zadanie zobojętniające jady neoarsenobenzolu, spełnia swoje zadanie mniej sprawnie niż po okresie nocnego spoczynku, naczczo. Neoarsenobenzol może przypuszczalnie paraliżować czynność inwersji węglowodanów przez związanie wątroby czynnością odtrutki i wtedy zamiast podwyższenia poziomu cukru notujemy jużto równowagę, jużto zmniejszenie ilości cukru we krwi. Że istotnie neoarsenobenzol może mieć niejaki, choćby pośredni wpływ na przemianę węglowodanową — może świadczyć zachowanie się cukru we krwi po adrenalinie. Środek ten wyzwala rychło po wprowadzeniu — znaczne ilości cukru, które stwierdzamy we krwi. Po wprowadzeniu neoarsenobenzolu spostrzegamy, jakby jego hamujący wpływ na stopień wysycenia krwi cukrem względnie wpływ opóźniający wzrost krzywej glykemicznej po adrenalinie. Zdarza się jednak, że neoarsenobenzol nie hamuje działania adrenaliny i wtedy po silnym wzroście poziomu, następuje wyraźny spadek cukru we krwi. Z podobnym wpływem neoarsenobenzolu spotykamy się również po obciążeniu chorych śniadaniem. Tu też widzimy jego hamujące działanie. Ponieważ jednak w tkankach zwłaszcza wątroby jest teraz znacznie więcej węglowodanów, niż naczczo, stąd adrenalina wyzwala wysokie wartości cukru do krwi. Z chwilą ustawania działania adrenaliny, zapewne cukier wraca do tkanek wątroby, następuje spadek krzywej cukru we krwi, a równocześnie wydalanie cukru z moczem. Wzrost i spadek poziomu cukru po adrenalinie jest poniekąd wskaźnikiem, że w ustroju prawidłowym musi panować równowaga i że adrenalina względnie przez nią pobudzony układ współczulny są jednem z ważnych lecz nie jedynem ogniwem w łańcuchu węglowodanowym. Wyraźny wpływ układu wegetacyjnego na zachowanie się cukru we krwi zaznacza się po pilocarpinie, która raz obniża, to podwyższa poziom cukru. Działaniu pilocarpiny nie można w tych przypadkach przypisywać wyłącznie wpływu parasympatycznego, obniżającego poziom cukru we krwi, przeciwnie utrzymywanie się nasycenia cukru po pilocarpinie i po neoarsenobenzolu świadczy dość wymownie o obojnaczem, wegetacyjnem jej znaczeniu. Odnosi się to również w pewnej mierze do działania drobnej ilości nikotyny, zawartej w papierosie oraz do coffeiny, składnika czarnej kawy.

Zbierając wyżej podane spostrzeżenia, możemy stwierdzić, że małe dawki cukru stołowego podnoszą poziom cukru we krwi, a tem samem mogą zapobiec objawom hypoglykemji, o ile towarzyszy objawom ubocznym poarsenobenzolowym. Znaczenie praktyczne podanego cukru okazało się w pewnych przypadkach nietolerancji neoarsenobenzolu, korzystne. Nie rozwiązujemy przez to zagadnienia drogi, na której odbywa się działanie toksyczne neoarsenobenzolu i korzystne, podanego cukru. W doświadczeniach naszych zajęliśmy się przejawami, które mogą naświetlić tylko niektóre stany, odbywające się w danych warunkach w ustroju. Skutkiem tego nie ujętą została sprawa równoczesnego współudziału układu śródbłonkowo-siateczkowego w roli zobojętniającej jady neoarsenobenzolu. Nie próbowaliśmy ze względów zasadniczych wykazać na ludziach wpływu hypoglykemji poinsulinowej w czasie podania neoarsenobenzolu. Zagadnienia te podjął się oświetlić na zwierzętach st. asystent fizjologji U. J. K. Dr. Hoffman. Pozostaje jeszcze odpowiedź, czy słuszniej podawać neoarsenobenzol naczczo, czy po jedzeniu? Z doświadczeń naszych wynika, że po wprowadzeniu neoarsenobenzolu naczczo, w pierwszej fazie podnosi się poziom cukru we krwi, w drugiej opada. O ile spadek wartości cukru dochodzi do granic, które zaliczamy do hypoglikemji, występują wkrótce po injekcji neoarsenobenzolu lub późnej objawy uboczne, jak bóle głowy, nudności i t. p. Podając neoarsenobenzol, po obciążeniu chorych cukrem, lub śniadaniem z przewagą węglowodanów, widzimy powolny lub szybki wzrost poziomu cukru we krwi, poczem następuje spadek krzywej glykemicznej nieraz bardzo znaczny, ale obracający się w granicach prawidłowych wartości cukru we krwi. Można przypuścić, że wstrzykiwanie przetworów arsenowych jest korzystne w okresie wzrostu cukru we krwi. Ponieważ w 1-ą godz. po śniadaniu notujemy często niskie, choć prawidłowe wartości cukru we krwi, sądzić można, że stosowniej wstrzykiwać jest neoarsenobenzol niedługo po śniadaniu. Przypuszczenie to opieramy na spostrzeżeniu któreśmy określili mianem rytmiki węglowodanowej. Wyobrażamy sobie, że z chwilą wprowadzenia węglowodanów, następuje w czasie przyswajania ich ustrojowi, wyzwolenie glykogenu a stąd nasycenie krwi cukrem. Po tym okresie następuje wysycenie mięśni i wątroby cukrem, a równocześnie spadek cukru we krwi. Podając w fazie spadku dodatkowo węglowodany lub neoarsenobenzol, możemy dostać zamiast wzrostu, dalszy spadek krzywej glykemicznej. Stąd przypuścić można, że najkorzystniej wstrzykiwać neoarsenobenzol na ramieniu wstępującem krzywej glykemicznej. Odnosi się to jedynie do chorych z nieuszkodzonym mechanizmem węglowodanowym i do przestrzegania godzin porannych, kiedy w naszych warunkach używa się przeważnie śniadania zawierającego węglowodany. W godzinach poobiednich w dalszym ciągu winno się przestrzegać zasady, że należy wstrzykiwać roztwór neoarsenobenzolu przy skąpem obciążeniu żołądka.

Wnioski.

1. Poziom cukru naczczo u chorych kiłowych obraca się w granicach prawidłowych, niezależnie od zachowania się układu wegetacyjnego; ponieważ na równowagę mechanizmu węglowodanowego składa się szereg czynników, będących w ciągłej korrelacji.
2. Śniadanie szpitalne naogół podnosi wyraźnie u chorych kiłowych poziom cukru.
3. O ile poziom cukru po obciążeniu węglowodanowem nie wzrasta, może to zależeć między innemi od uszkodzenia jednego z ogniw mechanizmu węglowodanowego (wątroba), pod wpływem jadu kiłowego, mieszanego leczenia, lub przebytych chorób zakaźnych (tyfus, malarja).
4. Po wprowadzeniu neoarsenobenzolu naczczo następuje przeważnie podwyższenie poziomu cukru we krwi.
5. W przypadkach zaburzeń po neoarsenobenzolu towarzyszy im spadek poziomu cukru we krwi.
6. Doustne podanie 20 g cukru podnosi poziom cukru we krwi, temsamem może zapobiec wystąpieniu objawów ubocznych po neoarsenobenzolu.
7. O ile mimo podania cukru doustnie wystąpią objawy uboczne po neoarsenobenzolu, przyczyna ich leży prawdopodobnie w uszkodzeniu wątroby.
8. Po wprowadzeniu doustnem 20 g cukru, towarzyszy neoarsenobenzolom wzrost wartości cukru we krwi.
9. Po obciążeniu chorych śniadaniem występuje po wprowadzeniu neoarsenobenzolu naogół spadek poziomu cukru.
10. Neoarsenobenzol wprowadzony po podskórnie wstrzykniętej adrenalinie — początkowo hamuje, potem wyzwala wzrost cukru we krwi. Cukromocz bywa słaby w tych przypadkach.
11. Adrenalina wraz z neoarsenobenzolem wyzwalają po obciążeniu chorych śniadaniem wysokie wartości cukru we krwi, równocześnie zjawisku temu towarzyszy wyraźny cukromocz.
12. Neoarsenobenzol jest prawdopodobnie czynnikiem drażniącym tkanki do wydzielania cukru albo jest jadem współczulnym.
13. Pilocarpina naczczo powoduje spadek lub podwyższenie wartości cukru we krwi.
14. Pilocarpina po obciążeniu chorych śniadaniem i po neoarsenobenzolu powoduje wzrost cukru we krwi.
15. Pilocarpina jest jadem wegetacyjno-amfoterycznym.
16. Małe dawki nikotyny i coffeiny zawartej w czarnej kawie działają na zachowanie się cukru we krwi niemal podobnie, jak pilocarpina.

Wł. ELMER i M. SCHEPS. Lwów.

Wyniki porównawczych badań treści żołądkowej przy pomocy zgłębnikowania zwykłego i cząsteczkowego *).

Z Oddz. W. I. Państwowego Szpitala Powszechnego we Lwowie. Prym.: Doc. Dr. W. Czernecki.

Badanie treści żołądkowej przy pomocy zgłębnika należy obok badania roentgenologicznego do zasadniczych metod rozpoznawania czynności żołądka. Od czasów Kussmaula po dzień dzisiejszy najbardziej rozpowszechnioną jest metoda dwurazowego badania żołądka przy pomocy zgłębnika zwykłego, naczczo i w 45—60 minut po spożyciu próbnego śniadania. Daleko mniej rozpowszechnioną jest metoda cząsteczkowego badania żołądka, jakkolwiek została ona wprowadzona przez Ehrenreicha 1) jeszcze w roku 1912. Metodę tę kontynuowali i pogłębiali później badacze amerykańscy, w szczególności Rehfuss 2) a po nim Talbot 3), Horner 4) i inni. Stosunkowo większe uznanie znalazła ta metoda dopiero po wojnie (Lyon i jego współpracownicy 5), Ryffel 6), Lanz 7), Heyer 8), Pongs 9), White 10), Hunter 11), Friedrich 12), Vandorfy 13), Filimonoff 14), Bennet 15), Katsch i Kalk 16), Labbé i Meurdrac 17). W Polsce metodą tą zajmowali się przedewszystkiem Cytronberg 18) i Antoniak-Czyżewska 19).

Ponieważ metodzie cząsteczkowej badania sprawności żołądka zarzuca się, że daje ona wyniki mniej ścisłe, niżli przy użyciu metody zgłębnikowania zwykłego naczczo i w 45—60 minut po śniadaniu (Küttner 20), Schwarz i Seldina 21), Cytronberg 18), postanowiliśmy na większym materjale porównać wyniki otrzymane na podstawie obu metod i sprawdzić, która z nich bardziej nadaje się do stosowania klinicznego.

Technika cząsteczkowego badania. Badanemu naczczo wprowadza się cienki zgłębnik kalibrowany do żołądka na wysokość 55—60 cm od linji zębowej. Jeżeli używa się zgłębnika z oporniejszej gumy, to i bez użycia mandryna (co ma pewne znaczenie praktyczne) można zgłębnik dość szybko i bez nadmiernego połykania większej ilości śliny wprowadzić do żołądka. Następnie przy pomocy strzykawki 20 cm^3 pobiera się treść naczczo do badania, stwierdzając równocześnie oddziaływanie treści, które nas informuje czy przypadkiem nie weszliśmy do dwunastnicy, co może mieć miejsce w przypadkach nadmiernej peristaltyki żołądka. Jeżeli zachodzi pewna trudność w uzyskaniu treści, należy zgłębnik wsuwać i wysuwać wprowadzając równocześnie strzykawką pewną ilość powietrza aż do uzyskania treści. Po uzyskaniu treści względnie po upewnieniu się, że znajdujemy się na odpowiedniej wysokości żołądka, wystającą część zgłębnika przytwierdzamy przylepcem do skóry twarzy. Następnie wprowadza się przez zgłębnik próbne śniadanie, (które może też badany wypić), poczem w odstępach 15-o minutowych, przez okres 1 i ½ godziny wydobywa się treść w ilości około 10—20 cm. każdorazowo sprawdzając oddziaływanie treści. Przez cały czas badania końcową część zgłębnika zaciska się, przezco zapobiega się odpływowi treści. Badanemu zwraca się uwagę, ażeby ślinę, gromadzącą się pod wpływem drażnienia w jamie ustnej odpluwał. Pewna ilość śliny, jaka mimo to przedostaje się do żołądka, nie posiada większego znaczenia, bo jak zwrócił na to uwagę Biernacki, ślina nie wpływa na stopień wydzielania błony śluzowej żołądka.

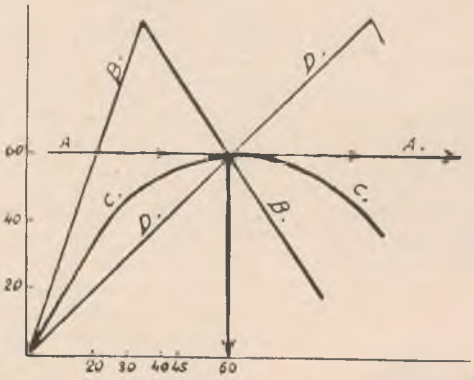
Różne są śniadania próbne stosowane przy metodzie cząsteczkowej. Dzielą się one na białkowe i bezbiałkowe. Sahli zwrócił uwagę, że miareczkowanie treści żołądkowej po śniadaniu białkowem nie daje jasnego obrazu. Dlatego też Ehrman i Katsch wprowadzili śniadania bezbiałkowe (300 cm^3 5% roztworu alkoholu lub 0.2 *coffein. pur.* na 300 cm^3 wody) przezco, miareczkując kwasotę po śniadaniu bezbiałkowem, nie musimy się liczyć z wielopostaciowością kwaśnych elementów (kwaśne białczany, kwaśne fosforany), albowiem całkowitą kwasotę można prawie wyłącznie odnieść do HCl wydzielonego przez błonę śluzową żołądka, o ile oczywiście nie było zaległości w postaci innych kwasów, jak n. p. kwas mlekowy. Przejrzystość tych śniadań bezbiałkowych pozwala nam znacznie łatwiej wykrywać patologiczne domieszki (krew, resztki pokarmowe, osad, śluz), płynna zaś konzystencja zapobiega możności zatkania oliwki. Dla tych zalet stosowaliśmy w naszych przypadkach śniadanie bezbiałkowe, a mianowicie śniadanie kofeinowe Katscha. Stosowanie naczczo śniadania alkoholowego może u niektórych wrażliwych osobników (kobiety, dzieci, osobniki neuropatyczne) sprowadzić stan lekkiego a niepożądanego podniecenia alkoholowego.

*) Według odczytu wygłoszonego dnia 10. października 1930 w Lwowskiem Towarzystwie Lekarskiem.

W wydobytych treściach poza badaniem makro- i mikroskopowem, oznaczaliśmy HCl wolny, kwasotę ogólną oraz stężenie jonów wodorowych (pH). W badaniach naszych nie uwzględnialiśmy innych czynników, jak oznaczenie wskaźnika refraktometrycznego, poziomu chlorków, napięcia powierzchniowego, lepkości i t. p. (Cytronberg), jakoże nie były one przedmiotem naszej pracy.

Badania nasze oparliśmy na 80 przypadkach rozmaitych schorzeń żołądka *). W każdym przypadku dokładnie klinicznie zbadanym (badanie ogólne, roentgenologiczne, badanie kału) wykonywaliśmy jednego dnia badanie dwurazowe (naczczo i w 45 min. po śniadaniu Boas-Ewalda) zwykłym zgłębnikiem, następnego zaś dnia badanie cząsteczkowe przy pomocy przetrwałego zgłębnika cienkiego.

Rys. 1.



A. — curva hyperacida continua
B. — „ hyperacida larvata
C. — „ acida normalis
D. — „ hyperacida prolongata
(Według Rehfuss'a).

Nasze badania porównawcze wykazują, zgodnie z badaniami znakomitej większości innych autorów, do jak częstych błędów może prowadzić dwurazowe badanie treści żołądkowej przy pomocy zgłębnika zwykłego. Zasada dwurazowego zgłębnikowania byłaby słuszną, gdyby przebieg krzywej kwasoty treści żołądkowej miał charakter stały, a szczyt jej przypadał stale na czas 45—60 min. po śniadaniu próbnem t. j. na czas, w którym zwykliśmy dotychczas wydobywać treść zgłębnikiem zwykłym. Tymczasem badanie cząsteczkowe wykazuje, że przebieg krzywej kwasoty treści żołądkowej po śniadaniu próbnem jest niestały i to nietylko w przypadkach schorzeń żołądka, ale też i osobników prawidłowych. Typy krzywych są bardzo różnorodne a dla zorjentowania się podajemy szkicowo najważniejsze typy (patrz. rys. 1.), a mianowicie *curv. normalis, curv. hyperacida continua, curv. hyperacida prolongata et curv. hyperacida larvata.* Na podstawie tego szematu można się łatwo zorjentować, że jeśliby badać kwasotę żołądka po upływie tylko 45—60 min., możnaby sądzić, że wartości jej są prawidłowe, podczas gdy badanie cząsteczkowe może wykazać, zarówno przed jak i po upływie tego czasu (45—60'), wartości wybitnie patologiczne. Na podstawie naszego materjału możemy powiedzieć, że z krzywych patologicznych do najczęstszych należą krzywe *curv. hyperacid. continua et curv. prolongata.* Należy zauważyć, że w większości naszych przypadków szczyt kwasoty nie występuje bynajmniej po upływie 45—60' (14—26%), lecz jak z załączonego rys. 1. wynika, znacznie później. Prawie połowa przypadków (48%) wykazuje swój szczyt po upływie godziny, natomiast tylko w 12% przypadków przed upływem 45'.

Tablica 1.

Szczyt kwasoty żołądkowej po śniadaniu próbnem, — (zestawienie odsetkowe).

Czas	15'	30'	45'	60'	75' i potem
Przypadki nasze	1%	11%	14%	26%	48%
Przyp. Antoniak-Czyżewskiej	—	22%	25%	27%	20%

Wyniki nasze otrzymane na podstawie obu metod wykazują wybitną niezgodność w 39% przypadków. Ta niezgodność wyraża się przedewszystkiem w trzech kierunkach:

*) Ilość przypadków przekracza obecnie liczbę 100.

a) Badanie treści żołądkowej oparte na dwurazowem zgłębnikowaniu wykazuje wartości prawidłowe kwasoty żołądkowej, badanie zaś cząsteczkowe wykazuje nadkwaśność żołądka. Tego rodzaju niezgodność stwierdziliśmy w 25% wszystkich naszych przypadków.

Jako klasyczny przykład podajemy przypadek następujący (patrz tabl. 2 i 3):

Tablica 2.

Czas	HCl wolny	Kwasota ogóln.	Ph
na czczo	O treści		
45' po śniadaniu	16	46	1,4

Badanie dwurazowe treści żołądka na czczo i w 45' po śniadaniu Boas - Ewalda zgłębnikiem zwykłym.

Tablica 3.

Czas	HCl wolny	Kwasota ogóln.	Ph
na czczo	za mało przesączu		
15' po śniadaniu	8	16	1,8
30'	14	24	1,5
45'	30	50	—
60'	60	70	—
75'	64	78	1,2
90'	50	72	—

Badanie cząsteczkowe treści żołądka na czczo i po śniadaniu kofeinowem zgłębnikiem cienkim.

Przypadek ten jasno poucza nas, że jeśliby się opierać na wyniku badania dwurazowego, to należałoby przyjąć prawidłowe zachowanie się kwasoty żołądkowej, która w łączności z ujemnym obrazem roentgenologicznym, mogłaby z łatwością wprowadzić nas w błąd. Natomiast badanie cząsteczkowe wykazuje w późniejszych frakcjach narastanie kwasoty żołądkowej, przyczem Ph narasta do wysokiej wartości 1.2, co w łączności z dość typowymi wywiadami w kierunku wrzodów oraz ze znaczną tkliwością opuszki dwunastnicy i odźwiernika pozwala raczej przyjąć rozpoznanie wrzodu dwunastnicy względnie też żołądka.

W niektórych naszych przypadkach narastanie wartości kwasoty żołądkowej występowało jeszcze w dalszych frakcjach, co wyjaśnia nam pojawianie się t. zw. późnych bólów. (Labbé). Ta grupa przypadków wykazuje, że prawidłowe zachowanie się kwasoty żołądka przy wrzodach dwunastnicy względnie żołądka występuje znacznie rzadziej, niżli to dawniej przyjmowano.

b) Badanie treści żołądkowej oparte na dwurazowem zgłębnikowaniu wykazuje prawidłowe wartości kwasoty żołądkowej, badanie zaś cząsteczkowe przemawia za niedokwasotą żołądka. Tego rodzaju stosunki stwierdziliśmy w 6% naszych przypadków. Jako przykład pozwalamy sobie przedstawić następujący przypadek (p. tabl. 3 i 4):

Tablica 3.

Czas	HCl wolny	Kwasoty ogóln.	Ph
na czczo	—	—	—
45' po śniadaniu	26	38	—

Badanie dwurazowe treści żołądka na czczo i w 45' po śniadaniu Boas - Ewalda zgłębnikiem zwykłym.

Tablica 4.

Czas	HCl	Kwasota ogóln.	Ph
na czczo	—	—	—
15' po śniadaniu	ślad	4	2,1
30'	4	6	—
45'	10	14	—
60'	10	20	—
75'	14	24	—

Badanie cząsteczkowe treści żołądka na czczo i po śniadaniu kofeinowem zgłębnikiem cienkim.

Wprawdzie w tym przypadku badanie cząsteczkowe wykazuje narastające wartości kwasoty żołądkowej, jednak utrzymują się one na wysokości wartości subnormalnych, tak, że w przeciwieństwie do wyników badania dwurazowego treści żołądkowej, możemy przyjąć niedokwasotę żołądka.

Przykład 2-gi (patrz tabl. 5 i 6):

Tablica 5.

Czas	HCl wolny	Kwasoty ogóln.	Ph
na czczo	—	—	—
45' po śniadaniu	16	38	1,6

Badanie dwurazowe treści żołądka na czczo i w 45' po śniadaniu Boas - Ewalda zgłębnikiem zwykłym.

Tablica 6.

Czas	HCl	Kwasota ogóln.	Ph
na czczo	—	8	2,1
15' po śniadaniu	—	2	2,3
30'	2	8	1,8
45'	7	19	1,7
60'	4	8	1,8
75'	3	8	1,8

Badanie cząsteczkowe treści żołądka na czczo i po śniadaniu kofeinowem zgłębnikiem cienkim.

W tym przypadku, w przeciwieństwie do dwurazowego zgłębnikowania, badanie cząsteczkowe jeszcze wyraźniej wykazuje niedokwasotę żołądka.

c) Badanie treści żołądkowej oparte na dwurazowem zgłębnikowaniu wykazuje niedokwasotę żołądka, zaś badanie cząsteczkowe wykazuje wartości prawidłowe lub też nawet nadkwasotę. Tego rodzaju stosunki stwierdziliśmy w 8% przypadków. Poniżej przedstawiamy dwa przypadki dla należytego zobrazowania tych stosunków.

Tablica 7.

Czas	HCl wolny	Kwasoty ogóln.	Ph
na czczo	—	—	—
45' po śniadaniu	2	36	1,8

Badanie dwurazowe treści żołądka na czczo i w 45' po śniadaniu Boas - Ewalda zgłębnikiem zwykłym.

Tablica 8.

Czas	HCl	Kwasota ogóln.	Ph
na czczo	O treści	—	—
15' po śniadaniu	4	12	—
30'	10	16	1,55
45'	10	20	—
60'	17	22	—
75'	38	62	—

Badanie cząsteczkowe treści żołądka na czczo i po śniadaniu kofeinowem zgłębnikiem cienkim.

Jeżeliby się w tym przypadku (patrz tabl. 7 i 8) opierać na wynikach dwurazowego zgłębnikowania, to możnaby było przyjąć niedokwasotę żołądka, podczas gdy badanie cząsteczkowe wykazuje prawidłowy, jakkolwiek opóźniony, przebieg kwasoty żołądka.

Bardziej paradoksalne stosunki w zachowaniu się kwasoty żołądka wykazuje przypadek następujący (patrz tabl. 9 i 10).

Jeżeliby się w tym wypadku oprzeć na wynikach dwurazowego zgłębnikowania, należałoby przyjąć niedokwasotę, podczas gdy badanie cząsteczkowe wykazuje wybitną nadkwaśność żołądka, co w łączności z obrazem roentgenologicznym (opuszka dwunastnicy plamkowata, nieostro konturowana) daje wrzód dwunastnicy. Dawniej przyjmowało się, że wrzodom żołądka względnie dwunastnicy może towarzyszyć w 15% przypadków niedokwasota żołądka, badania zaś oparte na cząsteczkowem zgłębnikowaniu zdają się wykazywać, że niedokwasota znacznie rzadziej towarzyszy tym wrzodom (L a b b é).

Jak wspomnieliśmy, wyniki badań treści żołądkowej, otrzymane przy pomocy zgłębnikowania dwurazowego i cząsteczkowego zgadzają się w 60% naszych przypadków, zaś w 40% są one wybitnie niezgodne. Zdajemy sobie sprawę, że ta niezgodność wyników nie jest tylko wyrazem różnic istotnych, ale też nieistotnych, wynikających z niezastosowania jednakowych warunków badania, (czas badania, drażnienie błony śluzowej, odmienne śniadania próbne), które jednak nie mogą zaważyć.

Tablica 9.

Czas	HCl wolny	Kwasoty ogóln.	Ph
na czczo	10	14	—
45' po śniadaniu	8	18	—

Badanie dwurazowe treści żołądka na czczo i w 45' po śniadaniu Boas - Ewalda zgłębnikiem zwykłym.

Tablica 10.

Czas	HCl	Kwasota ogóln.	Ph
na czczo	0	12.4	—
15' po śniadania	6	10	2.1
30'	12	16	1.7
45'	15	27	—
60'	21	29	1.5
75'	30	42	1.4
90'	68	77	1.2

Badanie cząsteczkowe treści żołądka na czczo i po śniadaniu kofeinowem zgłębnikiem cienkim.

Chcemy też zauważyć, zgodnie z Cytronbergiem i wieloma innymi autorami, większą łatwość wydobywania treści żołądkowej przy pomocy zgłębnika cienkiego. W niektórych naszych przypadkach nie można było na czczo, a niekiedy i po śniadaniu uzyskać treści żołądkowej, tak, że badania chemicznego nie można było wykonać. Przy zastosowaniu zaś zgłębnika cienkiego wydobywaliśmy treść znacznie łatwiej. Fakty te dają się wytłumaczyć tem, że mała oliwka zgłębnika cienkiego lepiej przedostaje się do miejsc z treścią, niżeli zgłębnik gruby.

Sama metoda badania przy pomocy zgłębnika cienkiego jest delikatniejsza, aniżeli badanie zgłębnikiem zwykłym. Wadą zaś badania cząsteczkowego jest to, że jest ona metodą więcej czasu zabierającą.

Streszczenie:

1) Cząsteczkowe badanie treści żołądka przy pomocy cienkiego i przetrwałego zgłębnika, daje wyniki znacznie pewniejsze, niż badanie oparte na dwurazowem wydobywaniu treści (na czczo i w 45 minut po śniadaniu) przy pomocy zgłębnika zwykłego (grubego).

2) W 39% wszystkich naszych przypadków stwierdziliśmy niezgodność wyników kwasoty żołądkowej, otrzymanych przy pomocy zgłębnikowania dwurazowego i cząsteczkowego. Niezgodność ta wyraża się głównie w trzech kierunkach:

a) badanie treści żołądkowej oparte na dwurazowem zgłębnikowaniu wykazuje wartości prawidłowe kwasoty żołądkowej, badanie zaś cząsteczkowe wykazuje w 25% przypadków nadkwaśność żołądka;

b) lub niedokwasotę żołądka w 6% przypadków;

c) badanie treści żołądkowej oparte na dwurazowem zgłębnikowaniu wykazuje niedokwasotę żołądka, zaś badanie cząsteczkowe wykazuje w 8% przypadków wartości prawidłowe lub nadkwasotę.

3) Stosowanie zgłębnika cienkiego, używanego przy badaniu cząsteczkowem, pozwala na znacznie łatwiejsze wydobywanie treści żołądkowej, nawet w tych przypadkach, w których przy pomocy zgłębnika zwykłego nie można było wogóle wydobyć treści żołądkowej.

4) Badanie cząsteczkowe przy pomocy zgłębnika cienkiego jest metodą wyboru w badaniu treści żołądkowej.

Piśmiennictwo:

1) Ehrenreich: Z. kl. Med. 1912, Bd. 75. — 2) Rehfuss, Bergeim i Hawk: Journ. Am. Med. Assoc. Wrzesień 1914. — Rehfuss, Powler i Hawk: Ibid. 8 września 1915. — Rehfuss, Lermon i Hawk: Ibid. maj 1921. — Rehfuss: Ibid. listopad 1918. — 3) Talbot: Ibid. czerwiec 1916. — 4) Horner: Ibid. grudzień 1917. — 5) Lyon, Bartle i Ellison: Przytocz. przez Labbé'go. — 6) Ryffel: The Lancet. marzec 1921. — 7) Lanz: Arch. kl. Chirurg. Bd. 115, 1921. — 8) Heyer: Arch. f. Verdauungskr. 27, 1921. — 9) Pongs: Przytocz. przez Katscha. — 10) White: Journ. Amer. Med. Assoc. październik 1917. — 11) Hunter: Przytocz. przez Labbé'go. — 12) Friedrich i Neuman: D. m. Wchschr. 1921. Nr. 2. — 13) Friedrich: D. m. Wchschr. 1921, Nr. 42. — 14) Vandorfy: Kl. Wchschr. 1922, Nr. 45. — 15) Filimonoff: Przytocz. przez Cytronberga. — 16) Bennet: Przytocz. przez Katscha. — 17) G. Katsch: Erkrankungen des Magens w wydaniu zbiorowem Stachelin - Mohr Erkr. d. Verdauungsorgane. Berlin. 1926. — 18) Labbé i Meurdrac: Ann. de Med. T. XVII. Nr. 2. 1925. — 19) Cytronberg: Fizjologja, Patologja i Klinika przewodu pokarmowego. Warszawa 1929. — 20) Antoniak-Czyżewska: P. G. L. Nr. 11. 1930. — 2) Kuttner: Spec. Pathol. und Ther. 1914. — 22) Schwarz i Seldina: Arch. f. Verdauungskrankheiten. 25, 1925. — 23) Ballowitz: Arch. f. Verdauungskrankh. 1930. (tamże piśmiennictwo ostatnich lat).

WYKŁADY I ODCZYTY.

Doc. Dr. Antoni SABATOWSKI. Lwów.

Balneoterapja chorób reumatycznych [1]).

Schorzenia narządu ruchowego, a więc mięśni, stawów i kości należą do najdawniej poznanych chorób dzięki ich dokuczliwym objawom i dostępności dla wzroku i dotyku badacza i były też one od zamierzchłych wieków leczone najstarszemi metodami, jakie zna wiedza lekarska, kąpielami i słońcem. W postępie wiedzy lekarskiej schorzenia te były jednak mniej uprzywilejowane z powodu większego zainteresowania zaburzeniami w narządach wewnętrznych i dopiero, gdy udoskonalenie techniki rozpoznawczej przez fotografję roentgenowską udostępniło bliższy wgląd w zmiany anatomiczne za życia, a odkrycie wewnętrznego wydzielania gruczołów i innych tkanek dało nam poznać wpływ hormonów i witamin na zmiany w aparacie ruchowym, gdy zarazem poznaliśmy rolę drobnych, ogniskowych zakażeń na inną grupę zachorzeń tego aparatu, dojrzały warunki do wielkiego ruchu w kierunku udoskonalenia rozpoznawania i leczenia tych chorób.

I rzecz charakterystyczna, hasło do tego ruchu wyszło od międzynarodowego zrzeszenia lekarzy-balneologów, gdyż do dnia dzisiejszego ogromna większość tych chorób leczy się w zdrojowiskach i leczenie zdrojowe należy bezsprzecznie do najskuteczniejszych.

W tym wielkim ruchu balneologja nie pragnie też być biernym widzem usiłowań i prac ośrodków naukowo-lekarskich miejskich, ale usiłuje wyzyskać w zdrojowiskach każdą nową koncepcję naukową, jaka z badań się wyłoni i dobrą obserwacją prób leczniczych, opartych na nowych poglądach przyczynić się do wyjaśnienia prawdy i postępu odkryć.

W pomoc balneologji przychodzi medycyna społeczna, która przez swe organizacje wykonawcze tworzy wzorowe zakłady lecznicze w zdrojowiskach, umożliwiające dokładne badanie postępów leczenia i wogóle badanie schorzeń reumatycznych. Do wyników pracy tych zakładów, stanowiących w rozwoju balneologji moment epokowy przywiązuje też ona swe najlepsze nadzieje.

W całej plejadzie najogólniej pojętych cierpień reumatycznych stosowany bywa długi szereg zabiegów wodoleczniczych; jedne się popularyzują, inne wychodzą z użycia w pewnych krajach, a po wielu latach znów zyskują na wziętości, niektóre są stale osobliwościami pewnych krajów lub okolic, lub też przechowują się tylko w praktyce ludowej. Największą rozmaitość postaci leczenia spotyka się w krajach nadatlantyckich, gdzie choroby reumatyczne są najbardziej rozpowszechnione. Jestto Anglja, Francja, Holandja, zachodnie Niemcy i południowe wybrzeża Skandynawji. Przejdę pokrótce wszystkie te sposoby leczenia, a to dlatego, że niejeden z nich, w naszych zdrojowiskach niepraktykowany, zasługuje jednak na wprowadzenie ze względu albo na swą wysoką wartość albo na łatwość stosowania lub wkońcu jako odmiana pożądana celem zapobieżenia niekorzystnej monotonji bodźców przy leczeniu, które musi trwać czas dłuższy. Monotonja prowadzić bowiem może do stępienia ustroju na bodziec ustawicznie w tej samej postaci powtarzany.

Mało w użyciu są obecnie kąpiele słodkowodne. Külbs zaleca w ostrym reumatyźmie przedłużone letnie kąpiele na trzy do sześciu godzin obok stosowania salicylanów. Jestto wogóle jedyny zabieg kąpielowy, stosowany w ostrym okresie. Chłodne kąpiele z następowem zawijaniem w prześcieradło i kilka koców aż do silnego przegrzania były dawniej w użyciu przy reumatyźmie przewlekłym ale okazały się zabiegiem naogół źle znoszonym choć skutecznym. Gorące kąpiele słodkowodne są i obecnie w użyciu przed kocowaniem. Jestto zabieg dosyć ciężki. Natryski gorące na chore części są zato dużo lepiej znoszone i na Zachodzie popularne.

---

[1]) Odczyt wygłoszony na I. Polskim Zjeździe w sprawie badania i zwalczania reumatyzmu w Inowrocławiu (7 września 1930).

Kąpiele cieplicze z cieplic obojętnych, zawsze popularne jako dziw natury, trzeba postawić na równi z poprzedniemi. W cieplicach radjoaktywnych emanacja potęguje (przy wdychiwaniu) działanie przeciwbólowe i mobilizujace kwas moczowy, jakie się wogóle ciepłemi kąpielami uzyskuje.

Kąpiele siarczane, solankowe i szczawne dodają do działania podstawowego ciepłej kąpieli drażniący bodziec swej przymieszki osobliwej. Od czasu kiedy Maliwa dowiódł wsysania się siarkowodoru przez skórę, a Kmietowicz wykazał to zarówno dla siarkowodoru jak i bezwodnika węglowego, trzeba się liczyć poważniej z temi czynnikami.

Kąpiele morskie, naturalne, ciepłe oraz sztucznie grzane, należą do tej samej grupy.

Następna grupa, to kąpiele zawierające we wodzie miazgę stałą jak borowinowe lub mułowe i takież okłady. Im papki te są gęstsze, tem wyższą może być ich ciepłota kąpielowa bez przykrego uczucia dla skóry. Jest to wielką ich zaletą. Pozatem działają swym wielkim ciężarem, uciskującym tkanki, powierzchowne, a w pełnej kąpieli także i trzewia. Zawierające się w nich kwaśne lub alkaliczne związki siarkowe, kwasy organiczne, związki żelazowe lub ałun tworzą dalsze czynniki o niecałkiem jeszcze zbadanem działaniu.

Nowością są kąpiele w wilgotnym torfie (1), zaszczepionym kulturami kilku szczepów prątków, które bujając, dają coraz to wyższe ciepłoty, właściwe dla poszczególnych szczepów a dochodzące do 70° C. Jestto żywe naśladownictwo chłopskiej medycyny. Górale alpejscy używają bowiem jako środka przeciwreumatycznego wygrzewań w kopicach siana, które „się zgrzało". Jestto zabieg dosyć silny, a dobrze znoszony.

Także z medycyny ludowej przejęte są kąpiele w gorącej papce z gliny, popularne na Ukrainie, gdzieindziej mało znane, a wedle ustnych relacyj od tamtejszych lekarzy, bardzo skuteczne.

Poza obręb balneologji zdrojowej wychodzą poniekąd kąpiele piankowe, melasowe, słodowe, w otrębach, ziołowe, igliwiowe, w morszczynach i mrówczane. Piankowe (2), zachwalane przesadnie jako odtłuszczające, okazały się w schorzeniach reumatycznych pożytecznemi przez łatwe przegrzewanie ustroju i są popularne w zdrojowiskach.

Kąpiele parowe, jako łaźnia parowa są w zdrojowiskach Zachodu bardzo popularne. Jako łaźnia szafkowa, umożliwiająca oddychanie chłodnem powietrzem, są one mniej męczące. Natryski parowe są dla reumatyków cennym zabiegiem i wcale nie nużącym.

Bezwodnemi zabiegami są łaźnie t. zw. rzymsko-iryjskie o suchem powietrzu, bardzo w zdrojowiskach francuskich i angielskich oraz skandynawskich popularne, natryski gorącem powietrzem i gorące kąpiele piaskowe (ogrzewane słońcem lub sztucznie). Są to zabiegi energiczne, zwłaszcza piaskowe. Podobne w działaniu są gorące kąpiele parafinowe (3) i natryski gorącą parafiną. Należą tu też: łaźnia elektryczna oraz źwierciadlano-słoneczna Tarnawskiego jako zabiegi ciepło i światło-lecznicze.

Następna grupa to zabiegi mieszane, kąpielowo-mechaniczne. Zaliczam tu używane ze znakomitym wynikiem na Zachodzie gorące natryski z mięsieniem (douche-massage), mięsienie mułem morskim lub nacieranie algami morskiemi w łaźni suchej z następowym natryskiem (Lokabad skandynawska), nacieranie ługiem słonym lub solą (4) i następowy natrysk gorący i t. d.

Szczególna wzmianka należy się metodzie leczniczej bardzo starej, która z powodu sporu teoretycznego między badaczami wysunęła się obecnie na czoło. Jestto zawijanie w koce (5) po zabiegach rozgrzewających albo i bez tychże i pozostawianie chorego w kocach przez czas dłuższy, co wywołuje zapomocą utrudnienia promieniowania ciepła silne przegrzanie ustroju aż do ciepłot wysokogorączkowych. Podobnie działa krótsze zawinięcie w okład z gorącego mułu i w koce. Jak dalece te sposoby lecznicze poszły w zapomnienie, świadczy o tem okoliczność, że pewne zdrojowisko zagraniczne reklamuje swoje okłady mułowe jako posiadające rzekomo całkiem osobliwą właściwość znacznego podnoszenia ciepłoty ciała przy zastosowaniu ich pod kocami. W leczeniu reumatyków zadowalamy się małemi podwyżkami ciepłoty i to tylko przy zastarzałych przypadkach.

Poza obręb właściwej balneologji sięga też Lawsona metoda leczenia reumatyzmów domięśniowemi zastrzykami wody morskiej (6).

Nakoniec picie wód mineralnych, stosowane dawniej przy reumatyzmach i to w dawkach nieraz bardzo wielkich, później zarzucone, zostało z powrotem wprowadzone na podstawie nowych poglądów teoretycznych. Naprzykład w Baden k. Wiednia używano siarczanki do picia mniejwięcej do połowy 19 wieku, a z powrotem wprowadzono ten zwyczaj w roku 1923 i Maliwa chwali jej wpływ korzystny na sprawy zapalne przewlekłe, reumatyczne i dnawe (uratyczne). Korzystny wpływ na te ostatnie sprawy siarczanki niemirowskiej opisał na podstawie doświadczeń ścisłych Koskowski.

W jaki sposób działają te rozliczne zabiegi na schorzenia reumatyczne?

Różnorodność fizykalna i chemiczna wymienionych czynników leczniczych jak również rozmaitość aitjologiczna i kliniczna schorzeń t. zw. reumatycznych nie pozwalają wątpić, że jestto leczenie nieswoiste, drażnikowe. Zarówno te schorzenia jak i te metody lecznicze były też oddawna przedmiotem obserwacji odczynów ogólnych i miejscowych na drażniki fizjoterapeutyczne. Obserwacje te, znane w epoce starej patologji humoralnej, doczekały się uzupełnienia i wyjaśnienia w obecnej epoce patologji humoralno-wegetatywnej i niektóre zjawiska z tego zakresu służą nam dzisiaj jako sprawdzian celowości i postępu leczenia zdrojowiskowego chorób reumatycznych.

W literaturze balneologicznej współczesnej poruszany jest wielokrotnie stosunek leczenia zdrojowego do proteinoterapji i pokrewnych metod. Sposób działania leczniczego jest w obu tych metodach napewno bardzo podobny, tak co do odczynów jak i co do wyników leczniczych i zdarzających się uszkodzeń. Balneoterapja góruje jednak nad proteinoterapją znacznie szerszą skalą stopniowania bodźców, przy której doświadczony lekarz łatwiej uniknie przedawkowania. Także i odbierający bodźce ustrój ludzki jest w korzystniejszem położeniu odbierając bodźce balneoterapeutyczne. Odbiorcą bowiem jest skóra, organ bardzo samodzielny, bogato w różne funkcje wyposażony i nastawiony z natury na pośredniczenie z otaczającym światem, podczas gdy u proteino- i kolloidoterapji atakujemy bezpośrednio tkankę podskórną narząd o całkiem innem przeznaczeniu, nie nastawiony na bezpośredni odbiór zzewnątrz. W tej też różnicy miejsca i sposobu odbioru bodźców i w różnicy oddziaływania na nie leży różnica główna obu metod leczenia, którą medycyna eksperymentalna wyraźnie wykazuje, że wspomnę tylko o bezpośredniej, a ścisłej łączności skóry z układem nerwowym wegetatywnym, czego tkanka podskórna w tym stopniu nie posiada i naodwrót o wielkiej zdolności chłonienia w tkance podskórnej a małej w skórze.

Wymieniając poznane dotychczas zjawiska, występujące doraźnie lub następowo po stosowaniu kąpieli, zatrzymamy się tylko nad temi, które dla zrozumienia działania kąpieli na schorzenia reumatyczne mogą być przydatne i które nasuwają pewne myśli w kierunku wyboru najodpowiedniejszych zabiegów przy pewnych wyodrębniających się już dziś jednostkach chorobowych.

Najstarszem spostrzeżeniem jest przekrwienie, ogrzanie i większa soczystość skóry (mierzona obecnie elastometrem). Towarzyszy temu silne wzmożenie metabolizmu w skórze i chwilowe wahania lokalne w równowadze kwasowo-zasadowej oraz pobudzenie układu nerwowego wegetatywnego. To daje hasło do pojawienia się całego szeregu dalszych zjawisk jak lekkie wahania w pełności i szybkości tętna, pogłębienie oddechu, zmniejszenie żylności krwi żylnej oraz zjawiska dowodzące wzmożonej aktywności wątroby i tkanek będących spichrzem wody ustrojowej — wszystko w łączności z układem wegetatywnym. Widzimy więc leukocytozę neutrofilną z przesunięciem w tabliczce Arnetha na lewo, lekkie wahania w poziomie potasu i wapnia oraz cukru i cholesteryny krwi, wzmożoną diurezę zwykle ze wzmożeniem tak potencjalnej jak i aktualnej kwasoty moczu, wzmożony wywóz soli kwasu moczowego i często pobudzenie łaknienia. Natężenie tych zjawisk idzie w prostym stosunku do termicznych i chemicznych walorów bodźca kąpielowego. Najdłużej trwa leukocytoza, bo kilka godzin jeszcze po zabiegu, poczem wszystko wraca do równowagi po przejściu przez lekką fazę odwrotną (oligurja, limfemja etc.). Osobna uwaga należy się zjawisku opadania czerwonych krwinek, które w okresie odczynu się chwilowo przyśpiesza.

U osobników zdrowych kąpiele mineralne lub słodkowodne, powtarzane przez szereg dni, dają zawsze podobne, a nawet słabnące z czasem odczyny (stępienie na bodziec). Sumowania się zjawisk zwykle nie spostrzegamy, chyba że stosujemy zabiegi ciężkie i bardzo szybko po sobie (dwa lub trzy na dzień) (Kowalski). Inaczej zupełnie u chorych, a zwłaszcza u tych, którzy przebyli niedawno ostre sprawy zapalne lub przebywają sprawy przewlekłe jak właśnie np. reumatyzmy. Po krótszej lub dłuższej serji kąpieli spostrzegamy wtedy nieznikanie leukocytozy neutrofilnej i przyśpieszenia opadania krwinek, (które obecne jest w tych przypadkach i przedtem). Występuje wówczas wzmożenie metabolizmu w ogniskach chorobowych z lokalną względną acidozą, waga ciała obniża się z powodu utraty wody, nie kompensującej się już oligurją okresową i występują objawy zaostrzenia w ogniskach chorobowych, dokuczliwe dla chorego. Jestto zjawisko „re-

akcji ogniskowej", w zdrojowiskach wcale pospolite i sygnał do zaprzestania zabiegów na jakiś czas. O ile bowiem dalej zabiegi prowadzimy, potęgują się objawy aż do „odczynu ogólnego", występuje gorączka, poty, bicie serca, uczucie rozbicia, ból głowy, upośledzenie snu i łaknienia i możemy być świadkami nawet pełnego nawrotu choroby. Objaw Biernackiego-Fahreusa (przysp. opadu krwinek) występuje wtedy bardzo silnie, poziom elektrolitów we krwi opada podobnie jak we wstrząsie porentgenowskim. Im ostry okres reumatyzmu był ostrzejszy, im krótszy czas od niego upłynął wzgl. im silniejsze kąpiele stosowaliśmy, tem łatwiej wystąpi odczyn miejscowy, a potem i ogólny podobnie jak w proteinoterapji.

Co do potrzeby doprowadzania do odczynu miejscowego, to zdania są podzielone. Większość lekarzy zadowala się dziś zaznaczeniem się odczynu. Pierwszym znakiem jest właśnie postępujące wzmożenie odczynu Biernackiego. Inni dążą do pełnego odczynu miejscowego, a gdy go kąpielami wywołać nie mogą, nie wahają się „przełamywać" tę oporność ustroju zastrzykami Y-atrenkazeiny (A. Simo). Można się z tem zgodzić w przypadkach zastarzałych, dawkując jednak preparat białkowy ostrożnie, gdyż jest wiadome, że zabiegi kąpielowe ,białkowe i fototerapja uczulają ustrój na wzajemne działanie tych drażników. Laqueur jest np. przeciwny równoczesnemu stosowaniu balneo- i proteinoterapji właśnie z obawy przedawkowania.

Odczyn Biernackiego jest bardzo cennym nabytkiem w balneoterapji reumatyzmów. Silny odczyn nakazuje wielką ostrożność w leczeniu. Chorzy, którzy przed leczeniem mają silny odczyn, nie powinni być jeszcze wysyłani do zdrojowisk. Brak odczynu przed leczeniem podaje w wątpliwość widoki wyłącznie kąpielowego leczenia i każe myśleć o niezapalnym charakterze lub przedawnieniu zmian stawowych, brak odczynu przy forsownem leczeniu wyklucza wogóle nadzieję na pomyślny wynik.

Nie należy jednak bezkrytycznie identyfikować silnego odcz. Biernackiego z nasileniem sprawy reumatycznej, pamiętając, że wzmożony odczyn jest regularnem zjawiskiem w okresie przedmiesiączkowym, przy metropatjach ze skłonnością do krwawień, w ciąży i przy gruźlicy. Leczenie kąpielowe musi być wtedy prowadzone ze szczególną ostrożnością, gdyż wywołanie odczynu ogólnego jest łatwe. Reumatyzmy ulegają wogóle obostrzeniom w okresie miesiączkowym — dowód aktywacji ustroju. Silny odczyn B. wśród leczenia wraz z odczynami ogniskowemi mimo ostrożnego leczenia zwraca też uwagę jeszcze w innym kierunku. Oto tkanka nowotworowa, jako silnie czynna, reaguje podobnie, a nawet silniej niż tkanki w stanie zapalnym. Silny więc odczyn każe skontrolować czy rzekomy reumatyzm nie jest objawem wczesnych przerzutów z utajonego nowotworu (np. w gruczole krokowym); dalsze leczenie kąpielowe w takim przypadku przyśpiesza wzrost przerzutów.

W dawniejszych czasach, gdy leczenie siarczankami było w modzie jako dodatkowe po leczeniu specyficznem w kile drugorzędnej, widywało się jeszcze inne niespodzianki. Oto pojawiały się wykwity — na śluzówkach i skórze jako dowód niewystarczającego leczenia swoistego i reaktywacji choroby.

Przechodząc do omówienia wskazówek leczniczych w poszczególnych postaciach schorzeń t. zw. reumatycznych, kierować się muszę ich aitiologją, oczywiście w grubszych zarysach. Za mało bowiem jeszcze poznane i uzasadnione jest obecne silne rozczłonkowanie tych postaci chorobowych, by mogło w terapji znaleść swój wyraz. Grupuję więc osobno sprawy zakaźne, zapalne i urazowe, osobno sprawy o podłożu zaburzeń wkrewnych (endokrynologiczne), a osobno zatrucia przewlekłe i choroby przemiany materji, objawiające się w narządzie ruchu. Schorzeń na podłożu wad statycznych i zmian neurotroficznych (tabes, syringomyelia) nie poruszam, jako że ortopedja jest dla nich jedyną możliwą terapją.

Co do grupy pierwszej, to dla zabezpieczenia pomyślnego wyniku należy odczekać aż wszelkie ostre objawy zapalne miną. Nie od rzeczy będzie spróbować w domu kilku ciepłych kąpieli dla zabezpieczenia się, że odczynowość ustroju nie jest zbyt wygórowana. O stopniowaniu bodźców 7) kąpielowych zależnie od długości okresu przycichnięcia sprawy była już mowa, sprawy stare wymagają heroicznych zabiegów o ile serce na to pozwala. Sprawy reumatyczne mięśnia sercowego, śród- i osierdzia, w okresie uspokojenia, radzi Pinilla traktować kąpielami solankowemi, szczawnemi lub siarczankami. Zdolność poprawy tych spraw trwa około 6 miesięcy od ustania sprawy ostrej.

Oczywiście, że wszelkie osiągalne zakażenia powinny być usunięte przed leczeniem zdrojowiskowem, zaniedbanie bowiem tego grozi nawrotem wśród leczenia kąpielowego przez aktywowanie ogniska pierwotnego. W zdrojowiskach spostrzega się odczyny lekkie w różnych narządach, na które się chory ostatnio nie uskarżał i których dawne schorzenie może też być bez związku z reumatyzmem, (gruczoł krokowy, pęcherz moczowy, zęby). Nie powinno to jednak być powodem do przerwania leczenia, wymaga jednak czujnej obserwacji. Reumatyzm rzerzączkowy, po ustaniu okresu ostrego, daje dobre wyniki przy równoczesnem leczeniu miejscowem i kąpielowem. Podobnie ma się rzecz z kiłą stawową, przyczem leczenie swoiste musi jednak wyprzedzać zabiegi kąpielowe. Reumatyzm urazowy (stłuczenia, wysiłki sportowe, urazy kaloryczne etc.) leczy się kąpielami i mięsieniem, podobnie zmiany reumatyczne w układzie nerwowym. Dużej ostrożności wymagają objawy reumatyczne na tle gruźliczem (Poncet). Kąpiele solankowe, potasowe, solankowo-jodowe i solankowo-siarczane oraz fototerapja dają tu piękne wyniki, stwierdzane od dziesiątków lat. Sprawy te wymagają zwykle kilkakrotnego i długiego leczenia kąpielowego, podobnie zresztą jak większość przewlekłych przypadków na innem tle. Leczenie tuberkuliną zmian poncetowskich lepiej jest przeprowadzać na dłuższy czas przed lub po leczeniu kąpielowem aby nie kumulować bodźców. Że i poważniejsze zmiany gruzlicze kości i stawów leczą się w tych samych zdrojowiskach z dobrym wynikiem, jest ogólnie znane. Wobec płynnych granic między różnemi postaciami spraw gruźliczych stawowych to pewna jednokierunkowość wskazań balneoterapeutycznych jest momentem ułatwiającym leczenie. Schorzenia reumatyczne oka, coraz częściej obecnie demaskowane jako gruźlicze, należą do tych samych zdrojowisk.

O ile sprawy reumatyczne i wogóle stawowe poprzedniej grupy mają ustaloną terapeutykę w zdrojowiskach o tyle współczynnik inkretoryczny w reumatyźmie jest zagadnieniem nowem, wymagającem opracowania z punktu widzenia zadań balneologji. Prawdopodobnie zachodzi tu w ustroju wzajemny splot przyczyn i skutków. Ostry reumatyzm daje nieraz uszkodzenia gruczołów jak tarczyca, przytarczyca, jajniki i to uszkodzenia przemijające lub trwałe. Uszkodzenia trwałe wpływają znów na przebieg dalszy reumatyzmu w jego postaci przewlekłej. Innym razem, jak np. w okresie pokwitania i przekwitania u kobiet biegną czasem równolegle zaburzenia jajnikowo-tarczycowe i reumatyczne i pierwsze wpływają na drugie, to znów przysadka i trzustka zaznaczą swój obciążający wpływ na sprawę reumatyczną albo wreszcie starcze wyczerpanie gruczołów inkretorycznych nada fatalny zwrot przewlekłemu reumatyzmowi przez uniemożliwienie kompenzacji zaburzeń w gospodarce elektrolitów i zupełny spadek odporności tkanek. Niedomoga taka może pojawić się i we wcześniejszym wieku z powodu okresowego wyczerpania ustroju. Chodzi tu głównie o wapń i fosfor, a także i o żelazo.

Możliwość wpływu leczniczego balneoterapji na te zaburzenia przyjmowana jest na ogół ze sceptyzmem. Zdaniem mojem niesłusznie. Jest rzeczą znaną, że bodźce kąpielowe, powodujące wahania w całej równowadze wegetatywno-inkretorycznej i sprzężonej z nią równowadze elektrolitów, dają we wszelakich lekkich przypadkach zaburzeń tej równowagi wynik, przedstawiający się jako powrót do równowagi i ortotonji. Jestto zresztą właściwość wszelkiej terapji nieswoistej, drażnikowej. W zaburzeniach zaś poważniejszych, gdy bez terapji substytucyjnej przetworami gruczołowemi obejść się nie można, nie trzeba jednak zapominać, że zabiegi kąpielowe uczulają ustrój na hormony, podawane z zewnątrz lub też wydzielane w ustroju w niedostatecznej ilości o ile chodzi o organizm nieuczulony. Dowodem na to jest uczulenie ustroju na tyreoidynę, adrenalinę i insulinę przez kąpiele, zaś z drugiej strony wpływ uczynniający kąpieli na gruczoły płciowe (miesiączka, erotyzacja zdrojowiskowa) i na tarczycę (Talamet). W rezultacie widzimy, że w zdrojowiskach osiąga się dodatnie wyniki przy poronnych objawach obrzęku śluzakowatego, niedokrewnościach inkretorycznych, niedomodze miesiączkowania, otyłości ze wzmożoną tolerancją na cukier i naodwrót w cukrzycy, przy chudości i innych podobnych zaburzeniach. Spotykamy się też i z uszkodzeniami, spowodowanemi pobudzeniem gruczołów już nadczynnych jak tarczycy w Basedowie lub jajników przy miesiączce krwotocznej i mięśniakach macicy. Są to zaburzenia, przy których objawy stawowe nie są rzadkie.

Jak się zaś ten wpływ balneoterapji wyraża w gospodarce elektrolitów, niech posłużą za przykład doświadczenia Szaciłły, Szesterykowej i Frenklównej nad hiperkalcemją, towarzyszącą reumatyzmom, obrzękowi śluzakowatemu, chorobom jajników i hipertonji. Przy energicznem stosowaniu kąpieli mułowych hiperkalcemja spada wyraźnie aż do chwili odczynu kąpielowego, kiedy poziom wapna osiąga minimum, poczem lekko się podnosi, nie osiągając jednak wartości patologicznych przez czas dłuższy. Taki sam wynik uzyskiwał w tych samych schorzeniach Leicher, stosując przez dwa do trzech tygodni tyreoidynę. Tenże Szaciłło wykazał przy leczeniu kąpielowem

okresowe wahania ilości cholesteryny i jej estrów we krwi, a wiadomo jak blisko te ciała związane są z biologją skóry, gruczołów dokrewnych i gospodarką witamin i witasteryn w ustroju. Stosunek hormonów do spraw degeneratywnych w ustroju jest też już dosyć poznany. Doświadczenia więc empiryczne w balneologji i pracowniane nie dają podstaw do sceptyzmu. Że wprost schyłkowe przypadki chorobowe nie dają się na drodze leczenia kąpielowego poprawić jest oczywiste, ale każde leczenie wtedy zawodzi. Leczenie wczesne i energiczne, naprzemian kąpielowe i substytucyjne albo też równoczesne powinno dawać wyniki zwłaszcza u osobników młodszych.

Ostatnią wreszcie wielką grupą są rzekome „reumatyzmy" na tle zboczeń przemiany materji i przewlekłego zatrucia ołowiem. Reumatyzmy metaboliczne towarzyszą cystynurji, alkaptonurji i oksalurji, a przedewszystkiem dnie jako bardzo pospolite zjawiska i leczone bywają od dawnych czasów w zdrojowiskach z wcale dobremi wynikami. W leczeniu tem upatrujemy główną korzyść we wzmożeniu wywozu soli kwasu moczowego i szczawiowego. O ile chodzi o kąpiele, to musimy przyjąć jako przyczynę tego wywozu przestrojenie tkanek i pewne usprawnienie wątroby drogą układu wegetatywnego, pobudzanego od strony skóry. Przy piciu wód mineralnych dochodzi do tego działanie wypłukujące na wątrobę i wpływ na wytwarzanie żółci oraz działanie odczulające na ogół tkanek przy równoczesnem pobudzaniu w nich przemiany materji drogą działania drażnikowego. W sprawach dnawych leczenie pitne jest najbardziej popularne i rozpowszechnione i dlatego należy poświęcić mu trochę uwagi. Poza samem nawadnianiem wątroby, tego pierwszego zbiornika wody, a równocześnie największego i bardzo wielostronnego gruczołu wkrewnego, przychodzi do nawodnienia ogółu tkanek, które ma znaczenie drażniące i aktywujące tkanki, jak to miałem sposobność wykazać eksperymentalnie 8). Drażnienie to doprowadza w tkankach chorych (nadczynnych) do odczynów miejscowych a więc działa podobnie jak bodźce naskórne. Składniki mineralne wody dodają do tego dalsze walory. Siarczan sodowy i magnezowy zwiększają wydzielanie zewnętrzne wątroby, siarczan i dwuwęglan sodowy działają wybitnie odczulająco na ustrój, co przy zjawiskach anafilaktycznej przyrody jak napady ostrej dny jest bardzo cenne 9). Wszystkie te sole przyśpieszają zwykle opróżnianie jelit i działają odtłuszczająco. Związki jodowe pobudzają układ wkrewny i metabolizm drogą na tarczycę, emanacja radowa w wodzie pitej zwiększa wybitnie przemianę azotową, a zmniejsza nadwrażliwość tkanek. W sumie widzimy więc rozległą skalę cennych wpływów. Rola wątroby w patologji i higjogenezie schorzeń narządu ruchowego (zapalnych, inkretorycznych, metabolicznych i toksycznych) nie jest jeszcze dobrze poznaną, jednak już dzisiaj przypuszczać można, że jest ona znaczną i z tego punktu widzenia trzeba oceniać wszelkie odczyny z jej strony, objawiające się pod działaniem bodźców leczniczych, tak naskórnych jak i wewnętrznych (wody mineralne).

Wpływ picia wód jest też pożyteczny nietylko w dnawych postaciach reumatyzmu. Działanie jodu na tarczycę daje się wyzyskać znakomicie we wkrewnych (inkretorycznych) reumatyzmach, a więc przy zboczeniach myxoedematycznych, przy inkretorycznej niedokrwistości, objawach klimakterycznych i przy hiperkalcemji, towarzyszącej prawie wszystkim reumatyzmom łącznie z dną. Stąd wzrosło obecnie bardzo znaczenie zdrojowisk jodowych w leczeniu reumatyzmów. Odtruwające działanie siarczanek i filaktyzujące działanie wód alkalicznych nie jest też bez znaczenia.

Wchłanianie składników mineralnych przez skórę w kąpieli stanowić może pewien przyczynek do działania pojeniem. Jak się ma ze solami siarki nie jest jeszcze pewne, wchłanianie jodu jednak zdradza się czasem przez objawy *acne jodata* przy kąpaniu.

Sam bodziec nawodnienia na ogół tkanek wraz z aktywującem działaniem jodu i związków siarczanych są też czynnikami, które każą nie zapominać o leczeniu pitnem, także przy reumatyzmach zapalnych, zakaźnych i urazowych. Wypłukiwanie dróg żółciowych i moczowych oraz wzmożone opróżnianie jelit może być pożyteczne przy zakażeniach tych narządów, będących w związku z zakaźnym reumatyzmem. Widzimy też, że w zdrojowiskach pojenie reumatyków wraca do użycia, zwłaszcza tam, gdzie są wody siarczane jodowe i alkaliczne. Stale utrzymuje się picie solanek jodowych, siarczanych oraz wapniowych przy gruźliczych schorzeniach stawów.

Leczenie zdrojowiskowe reumatyzmu na tle skazy wapniowej *(diathesis calcarica)* tłumaczy się tem wszystkiem, co poprzednio przedstawiłem w zakresie odczynów ogólnotkankowych i ich wpływu na bilans wapna.

W leczeniu reumatyzmu ołowiczego, oczywiście w świeżych i lekkich przypadkach, używa się z pomyślnym skutkiem kąpieli i picia wód siarczanych i jodowych, jakkolwiek sposób ich działania nie jest całkiem jasny. Na pewno wspieramy wywóz soli ołowiowych z żółcią, odczulamy ustrój wodami alkalicznemi przy kolkach ołowiczych i wpływamy dodatnio na przywrócenie równowagi wegetatywnej wychylonej w kierunku wagotonji (kolki, zaparcie stolca); siarczan magnezowy zaś uśmierza nadwrażliwość centralnego układu nerwowego.

Przy leczeniu kąpielami i piciem wód nie należy zaniedbywać także leczenia światłem. Jest ono najbardziej popularne w leczeniu objawów stawowych gruźlicy jako czynnik uodparniający i ta właściwość światła powinna być wyzyskiwana także w innych chorobach stawów. Wpływ światła na narządy wkrewne, wybitna rola w leczeniu awitaminoz, każe też więcej stosować światło w reumatyzmach inkretorycznych i powikłanych niedokrwistością. Oczywiście, że dawkowanie kąpieli słonecznych musi być dobrze kontrolowane, gdyż i tu łatwo o szkody z nadmiaru. Wszelkie zjawiska humoralne, omawiane przy kąpielach wodnych, spostrzega się także przy kąpielach słonecznych, a więc ruch wody i elektrolitów, zmiany w obrazie krwi i wzniesienia ciepłoty. W świeższych przypadkach reumatyzmu trafiają się odczyny miejscowe, a nawet ogólne przy hazardownem naświetlaniu, co chorzy tłumaczą sobie „przeziębieniem" z powodu obnażenia skóry. Widziałem raz nawrót ostrego gośćca po forsownem „amatorskiem" naświetleniu! Objawy gośćcowe przy hiperfunkcji tarczycy łatwo się pogarszają przy brawurowaniu kąpielami wodnemi i świetlnemi, naodwrót przy hipofunkcji tarczycy tolerancja jest wielka. Przy istniejącej hiperfunkcji jajników (jak np. okresowo przed climax) kąpiele świetlne mogą wywołać burzliwe miesiączki. Leczenie więc światłem wymaga fachowej opieki jak się to n. p. dzieje w Druskiennikach.

Z rozpatrywania problemów lecznictwa chorób reumatycznych wynika, że zdrojowiska, mające zamiar zajęcia przodującego stanowiska w tej terapji, muszą się wielostronnie do tego wyposażyć, czyli poprostu specjalizować. Oprócz odpowiednich wód jak siarczanki, solanki siarczane, jodowe i proste muszą być urządzenia dla wszelkich sposobów stosowania tych wód jako kąpiele zwykłe, natryski, a ponadto kocowania, łaźnie parowe i suche, natryski parowe, miesienie wodne i suche, kąpiele mułowe, borowinowe, a w ich braku glinowe lub parafinowe wziewalnie emanacji radowej i t. d. 10). Wymaga tego postulat dostosowania się do indywidualności chorego, jego choroby i powikłań jak n. p. choroba serca, otyłość, stan gruczołów wkrewnych, rozmiary choroby, wiek i t. d. Skala musi być szeroka, od zabiegów miejscowych jako najlżejszych, aż do ogólnych, kombinowanych, zajmujących razem kilka godzin czasu, jako najsilniejszych. Naogół też zauważyć się daje tendencja potęgowania bodźców kąpielowych aby sprostać przypadkom oporniejszym.

Potrzebne są do tego właściwe urządzenia w odpowiednich budynkach, zaopatrzonych, oprócz komór kąpielowych, w sale do zabiegów złożonych, kocownie, wypoczywalnie i t. d. Bez nowych budynków lub przebudów się nie obejdzie napewno. Zdrojowiska o sezonie całorocznym lub letnio-zimowym będą musiały mieć pewną ilość mieszkań pod jednym dachem z łazienkami jak to jest n. p. w zdrojowiskach słowackich. Lecznice samoistne będą zawsze najlepszą formą pomieszczenia chorych i obserwacji leczniczej.

Zimowe leczenie, jak to wykazały n. p. doświadczenia Kliaczkina nad stosowaniem borowiny i rozliczne inne, nie ustępuje wcale leczeniu porą letnią. Ze względu na intenzywność leczenia czekanie od jednego lata do drugiego nieraz jest niemożliwe, zaś spostrzeżenia nad okresowością poziomu jodu we krwi, który na przedwiośniu jest najniższy, każą stosować leczenie zdrojowe także zimą, zwłaszcza w przypadkach gośćców inkretorycznych, w których jod i tarczyca odgrywają wielką rolę, a okresy zimy i przedwiośnia są krytyczne ze względu na te właśnie warunki.

Celem lepszego wyzyskania światła w lecie i umożliwienia kąpieli dłużej trwającej (1 do 2 godzin!) bez przetrzymywania kabin kąpielowych w budynkach, będą musiały zdrojowiska posiadające wielki zasób solanki urządzać otwarte sadzawki kąpielowe z wodą mineralną cieplicą lub sztucznie podgrzewaną. Dziś, gdy w Szwajcarji podgrzewa się wodę całych jeziorek, nie jest to niczem nadzwyczajnem. Sadzawki także otacza się sztuczną plażą piaskową i szatnią z natryskami oczyszczającemi. Wyjazdy nad morze południowe staną się wówczas zupełnie zbyteczne.

Zdrojowiska mają jednakowoż przeznaczenie szersze niż tylko leczenie zdeklarowanych reumatyków. Przypada im pewien dział profilaktyki. Są pewne schorzenia przelotne lub zboczenia konstytucjonalne, które niezawodnie mogą dawać dogodne podłoże pod reumatyzm, a nieraz może stanowią już początek

skrytego schorzenia stawów lub mięśni. Dalsze choroby w życiu powodują albo pogarszanie się i ujawnienie reumatyzmu, albo też działają leczniczo jako terapja gorączkowa tak jak n. p. ostra choroba gorączkowa w przypadkach utajonej kiły. Leczenie kąpielowe zapobiegawcze, zwłaszcza młodzieży, może dużo się przyczynić do wytępienia takich nierozwiniętych jeszcze reumatyzmów. Na pierwszym planie są tu skazy dziecięce, zwłaszcza wysiękowa, znane z powinowactwa do stawów i zapowiadające mniejszą ich odporność w przyszłości. Te dzieci też zwykle są leczone kąpielami. Dalszą sprawą są przelotne artretydy we wieku pokwitania, wykazujące pewien związek z zachwianiem równowagi inkretorycznej, pospolicie z niedomogą a czasem z nadczynnością tarczycy, jajników i przysadki. I tu odpowiednie leczenie zdrojowe może być dla przyszłości osobnika pożyteczne, zwłaszcza gdy nasze wiadomości o związku zespołu wkrewnego z reumatyzmem się pogłębią. Przebyta krzywica nie jest tu bez znaczenia dla dalszych losów stawów i kośćca w życiu osobnika. Trzecia grupa, to objawy stawowe, występujące wśród chorób zakaźnych u młodzieży i dorosłych (płonica, błonica, czerwonka i t. d.). Znikanie stawowych zjawisk po chorobie zakaźnej nie powinno usypiać naszej czujności. Są one bowiem dowodem albo znacznej jadowitości zakażenia albo bardzo małej odporności tkanek stawowych i mogą stanowić skryty początek reumatyzmu. Leczenie zdrojowe może wtedy wytępić te fatalne początki.

Obserwacja zdrojowa, mająca pretensję do wzbogacania naszych wiadomości o schorzeniach reumatycznych, musi być oparta na dokładnych badaniach tak stanu chorych nadesłanych do leczenia jak i wyników leczniczych. Zdrojowiska i lecznice zdrojowe muszą się więc zaopatrzyć w pracownie i urządzenia do badań krwi w kierunku jej morfologji, chemji, serologji i zjawisk fizykalnych (odcz. Biernackiego), a dalej do badania bakterjologicznego wydzielin, badania przemiany gazowej (zaburzenia inkretoryczne) i roentgenofotografji. Wyniki lecznicze muszą być rejestrowane zapomocą metod ścisłych, a w użyciu łatwych, umożliwiających objektywną ocenę przyrostu siły mięśniowej, poprawy ruchomości stawów i t. p. Badania takie przeprowadzają badacze rosyjscy (Krasuski, Sinielnikow) bardzo szczegółowo. Także Niemcy prowadzą szczegółową statystykę wyników, głównie z punktu widzenia odzyskania zdolności do pracy.

W walce z reumatyzmem koordynacja badań z zakresu patologji z doświadczeniem z zakresu terapji, a głównie balneo- i klimatoterapji rokuje najlepsze wyniki. To zespolenie zadań jest jedną z głównych wytycznych całej pracy.

* * *

Przypisy:

1. E. Wellisch podaje następujący przepis sporządzania kąpieli torfowych. Dobrze przesiany torf zadaje się hodowlami prątków ciepłotwórczych, dających w swym rozwoju coraz wyższe ciepłoty, a więc *oidium lactis, bacillus mesenthericus* i *bac. calfactor,* potem skrapia się wodą zawierającą pożywkę węglowodanowo-azotową dla tych prątków. W ciągu 7 do 12 godzin rozwija się ciepłota torfu do 65° a nawet 70°. Przegrzanie torfu trwa dwa dni poczem spada ciepłota i trzeba torf na nowo preparować lub używa się go jako silny nawóz azotowy (bogactwo bakteryj!). Na zabieg pełny daje się do wanny trochę tego torfu na dno, chory wsiada i przysypuje się go dalszą warstwą gorącego, ledwo wilgotnego torfu, który ma tę zaletę, że jest bardzo lekki w porównaniu z borowiną i mułem. Na wannę idzie 15 do 20 kg torfu o ciepłocie 50° C (przysypywanie go ochładza). Pod głowę gumowa poduszka, chłodnik na głowę i ewent. na okolicę serca. Czas trwania kąpieli 15 minut, stopniowo (po 3 min.) do 30 min. Kąpiel codzienna lub co drugi dzień, u silnych osób jeszcze z dodatkiem zawinięcia w koce po kąpieli na 1 godzinę. Po zabiegu letnia kąpiel oczyszczająca. Kąpiele częściowe przyrządza się na odpowiedniej wielkości kocu, na który przychodzi grube płótno, ceratka i drugie płótno, a na to ciepły torf (do 65° C) 3—5 kg, czem wszystkiem owija się kończyny lub tułów. Po zabiegu zmycie ciepłą wodą. Chorzy odczuwają miłe ciepło (dużo powietrza w torfie, nie parzy), uśmierzenie bólów i senność oraz łatwo się pocą. Po zabiegu z kocowaniem utrata wody z potem wynosi do 500 g. Podwyżka ciepłoty ciała z końcem kąpieli (45°) wynosi do 39° C, poczem zaraz spada i do godziny się wyrównywa. Działanie ciepła, kwasów organicznych a może także i promieniowania krótkofalistego, które przy rozmnażaniu się drobnoustrojów stwierdził Gurwicz. Skóra zaczerwienia się bardzo silnie. Wskazania: *ischias, lumbago, polyarthritis chron. progressiva, arthritis deformans.* Zabieg dosyć ciężki.

2. Kąpiele piankowe sporządza się z proszku mieszanego z ciepłą wodą zapomocą trzepaczki do wytworzenia piany lub przy pomocy bomby z tlenem lub bezwodnikiem węglowym. Dobrze przyrządzona kąpiel ma na dnie wanny małą ilość wody o ciepłocie 30 do 45° C a nad nią 30 do 40 cm grubą warstwę gęstej piany, która działa jak kożuch utrudniając promieniowanie ciepła wody i ciała ludzkiego. Chory nie odczuwa przykrego gorąca (gaz w pianie), kąpiel nie ciąży na ciele jak np. muł. Przegrzanie ciała, jest niewielkie, poty znaczne. Ewentualna obecność w pianie kwasu węglowego działa swoiście. Zabieg jest lekki, oszczędza narząd krążenia i nadaje się w przypadkach świeższych, zwłaszcza tam, gdzie i mięsień sercowy ucierpiał.

Szeroko omawiany obecnie w prasie balneologicznej niemieckiej preparat „Transkutanbad" jest stężonym ługiem solankowo-wapniowym z dodatkiem olejków aromatycznych. Dodatek ten do kąpieli powoduje silniejsze podrażnienie skóry niż zwykła solanka i umożliwia energiczne leczenie bez stosowania zbyt wysokich ciepłot kąpielowych. Lwowska wytwórnia „Burkut" wyrabia podobnie działający dodatek kąpielowy pod nazwą „Petrobalsam", złożony z lekkiej ropy naftowej i olejków eterycznych. Płyn ten emulguje się z wodą znakomicie, pachnie przyjemnie i silnie drażni skórę, tak wśród kąpieli jak i po niej. Działanie jego przy bólach reumatycznych jest doskonałe.

3. Kąpiele parafinowe przyrządza się z parafiny, topniejącej przy 52° C, to też jeszcze wyższą musi być ich ciepłota. Parafina krzepnąc, oddaje dużo ciepła, stąd kąpiel dołem nie stygnie. Wysoka ciepłota nie jest dokuczliwa. Natryski z parafiny o ciepłocie 80° do 120° C stosuje się na chore stawy zapomocą ciśnienia bomby tlenu; nie wywołują oparzenia ani bólu. Okłady z parafiny o ciepłocie 100° C stosuje się pod flanelą. Natryski i okłady dają doskonałe wyniki przy sprawach jednostawowych, nawet świeżych.

4. Kincy stosuje przy sprawach reumatycznych nacieranie skóry papką ze soli kuchennej, poczem następuje gorący natrysk wodny stopniowo ochładzany i wytarcie do sucha: wyniki w sprawach lekkich osiąga w kilku posiedzeniach. Zabieg ten można kombinować ze zawinięciem w koce.

5. Waliński polecał jako sposób wywołania niezakaźnej gorączki zastrzyk dożylny 10 cm 20% roztworu soli kuchennej, potem zaraz kąpiel na 37° C przez pół godziny i zawinięcie w prześcieradło i 7 koców na kilka godzin. Ciepłoty w ten sposób uzyskiwał nawet do 42° C (zależnie od długości kocowania, które przeciągał do 20 godzin!). Rozwinięcie z koców i obfite napojenie chorego powodowało szybki spadek ciepłoty. Kahler i Knollmayer stosowali dożylnie chlorek wapnia i zawinięcie w koce lub łaźnię elektryczną (powietrzną) i koce. Odczyny ze strony tętna, przemiany materji a nawet *herpes labialis* jak przy samoistnej gorączce. Zastrzyk dożylny uważano za czynnik osmotyczny, niezbędny do wywołania odczynu gorączkowego. Weissmann wykazał, że jestto „ponowne odkrycie" starego i zapomnianego zabiegu ludowego, wprowadzonego potem przez Priessnitza do wodolecznictwa, a polegającego na utrudnieniu promieniowania ciepła z ustroju przegrzanego. Kocowanie 2 godzinne wystarcza dla wywołania ciepłoty do 38° C. Zastrzyk dożylny jest zupełnie niepotrzebny. W tej postaci zabieg daje dobre wyniki przy *arthritis deformans.* Wysokie ciepłoty wywołuje się przy zmianach metaluetycznych zamiast leczenia zimnicą. Zabieg jest ciężki i może być stosowany tylko u ludzi z dobrym narządem krążenia i nie nerwowych. Podobne działanie daje kąpiel mineralna, borowinowa, mułowa lub torfowa z następowem zawinięciem w koce lub pozostawienie chorego w gorącym okładzie mułowym i obtulenie w kilka koców. Do zabiegów tych potrzebne jest urządzenie garderób, skądby chorzy mogli od zabiegu do zabiegu przechodzić bez ubierania się i wielkich odległości, w kąpielowych płaszczach.

6. Zabieg Lawsona: solankę morską wyjałowioną oraz izotonizowaną (o ile jest wysokoprocentowa) lub solankę zdrojową, magnezowo-wapniową (ubogą w potas!), jednoprocentową wstrzykuje się śródmięśniowo w dawkach stopniowych, od 10 do 500 cm^3 co trzy dni. Leczenie trwa 2 do 3 miesiące. Wyniki są bardzo dobre w lżejszych przypadkach reumatyzmu mięśniowego i stawowego, w przypadkach ciężkich uzyskuje się znikanie bólów i zatrzymanie procesu zesztywnienia.

7. Skala zabiegów. Zabiegi są tem silniejsze im większą powierzchnię skóry trafiają, im są gorętsze lub bardziej drażniące mechanicznie lub chemicznie oraz im dłużej trwają. Woda jest najsilniejszym pośrednikiem w grzaniu, powietrze zaś najsłabszym. Przy kąpielach należy pamiętać, że woda stygnie najszybciej, potem idzie muł, borowina, parafina i torf szczepiony („termiczny"), co należy uwzględniać przy wyborze zabiegów długotrwałych. Sposób reagowania podlega osobniczym odmia-

nom zależnie od stanu sił, przyzwyczajenia do pewnych bodźców, czasu trwania choroby i t. d. Z powyższemi zastrzeżeniami można ułożyć dla reumatyzmów następującą skalę coraz silniejszych zabiegów: natryski miejscowe gorącem powietrzem, parą, parafiną, wodą, gorące okłady parafinowe, borowinowe, torfowe, mułowe. łaźnia częściowa sucha i parowa, łaźnia ogólna gorąca sucha i parowa (tolerancja osobnicza b. różna!), kąpiele gorące piankowe, mineralne, z dodatkami (ługi solankowe, ropa naftowa emulgująca), pełna kąpiel parafinowa, torfowa, borowinowa, mułowa, piaskowa, zabiegi kombinowane z kocowaniem. Bliższe wiadomości zawiera moja „Klimatoterapja i hydroterapja ogólna i zdrojowiskowa" — Lwów 1923. Książnica-Atlas, oraz Dydyńskiego: „Technika zabiegów wodo-ciepłoleczniczych" — Warszawa 1928., wyd. Związku Uzdrowisk.

8. „Bodziec nawodnienia" vide: Sabatowski: Polska Gazeta Lekarska r. 1924, Nr. 49.

9. Działanie odczulające wód mineralnych, vide: mój podręcznik str. 207 i Polsk. Gaz. Lek. 1924. Nr. 23 i 24 („O nowych kierunkach w klimatoterapji i hydroterapji").

10. Wziewalnie radowe. W ostatnich latach rad bardzo potaniał dzięki produkcji Konga belgijskiego. Spółka radowa belgijska w Brukseli dostarcza aparatury do wydmuchiwania emanacji radowej, soli radowych i pouczeń co do potrzebnej ilości radu na pojemność wziewalni w metrach sześciennych. (Adres: Union Miniere du Haut Katanga, Bruxelles, 8 Montagne du Parc).

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

CWOJDZIŃSKA Iza i KOWALSKI Marjan. Kraków.

Zastosowanie wstrzykiwań tlenu w ratownictwie górniczem.

Z Zakładu Higjeny Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie. Dyrektor: Prof. Dr. Witold Gądzikiewicz.

Wstęp. Celem ratowania górników zatrutych gazami w kopalniach, próbuje się dziś stosować wstrzykiwania podskórne tlenu.

Skuteczność tego zabiegu w ratownictwie górniczem była kilkakrotnie poddana w wątpliwość, między innemi przez Niemiecki Państwowy Urząd Zdrowia 1927 r., a ostatnio przez Dra. K. Sęczyka lekarza kopalnianego z Górnego Śląska w piśmie z dnia 8. I. b. r. wystosowanem do Dyrekcji Kopalni Doświadczalnej w Mikołowie.

Wobec jednak pewnej rozbieżności zdań (we Francji bowiem używa się tego sposobu w górnictwie), Dyrekcja Kopalni Doświadczalnej oraz Centrala Ratownictwa w Mikołowie, zwróciła się do naszego Zakładu o wykonanie odpowiednich badań doświadczalnych na zwierzętach.

Wstrzykiwań podskórnych tlenu dokonuje się przy pomocy osobnego przyrządu z firmy „Sauerstoffcentrale für medizinische Zwecke" Dr. Ernst Silten Berlin NW. 6.

Nie wdając się w szczegółowy opis tego przyrządu, wspomnimy tylko o zasadzie jego urządzenia. Dwa zbiorniki szklane połączone z sobą napełnia się do połowy wodą i zamyka gumowemi korkami. Przez korki te przechodzi rurka, która łączy jeden zbiornik z kompresorem a drugi zbiornik z igłą do wstrzykiwań. Gdy już mamy wodę w zbiornikach, podnosimy za pomocą kompresora wodę w zbiorniku prowadzącym do igły aż po szyjkę zbiornika. Teraz zamykamy ujście tego zbiornika, prowadzące do igły, zaciskaczem, do zbiornika wrzucamy szybko jedną tabletkę preparatu „Oxyborat" i natychmiast zamykamy zbiornik korkiem. Tlen wytwarzający się z tabletki, rozprężając się, wypycha część wody do drugiego zbiornika połączonego z kompresorem. W ten sposób przygotowany przyrząd gotowy jest już do zastrzykiwań. Wystarczy bowiem wkłuć igłę pod skórę i zdjąć zacisk a tlen sam będzie wchodził pod skórę, ponieważ znajduje się w zbiorniku pod pewnem ciśnieniem. Ciśnienie to możemy mierzyć manometrem połączonym ze zbiornikami.

Sposób wstrzyknięć tlenowych nasamprzód zaczęto stosować w późnych okresach ciężkich stanów zapalnych narządu oddechowego, kiedy przychodziło do duszności, nasilającej się sinicy, grożącej zamartwicy. (Mikułowski[1]). Laroche[2]) nawet uważa doprowadzenie powyższym sposobem tlenu w zapaleniach płuc za korzystniejsze niż same oddechanie nim. Dalej używano tlenu w dusznościach spowodowanych przez gruźlicę, rozedmę, choroby narządu krążenia, wreszcie w zamartwicy po uśpieniu chloroformem, eterem, jednem słowem wszędzie tam, gdzie narządy regulujące dopływ tlenu nie były w stanie pokryć zapotrzebowania ustrojowego. Dodatnie działanie tlenu w wymienionych stanach jest ogólnie wiadomem n. p. tlenek węgla (CO) daje się czystym tlenem szybko wyprzeć z hemoglobiny i to zdaniem Herndona[3]) cztery razy szybciej, aniżeli tlenem zawartym w zwykłem powietrzu.

Wstrzyknięcia zatem tlenowe, o ile spełniałyby zadanie utleniania ustroju, byłyby bardzo pożytecznym czynnikiem leczniczym.

Wytwórca przyrządów służących do wstrzykiwań podskórnych tlenu mianowicie Dr. E. Silten w swej broszurce p. t. „Die terapeutische Bedeutung der Sauerstoffinjektionen", jest zdania, że małe ilości tlenu w postaci gazu (dla dzieci 50—100 cm³ co 2—3 dzień. dla dorosłych 150—300 cm³, doprowadzone z szybkością 10 cm³ na minutę w odnóże) mają zadziwiająco dodatni wpływ, dlatego że pobudzają oddechanie, czynność serca i podnoszą przez to sprawność narządów regulujących wymianę gazową ustroju i powiększają współczynnik oddechowy $CO/_{2}$.

O

Tlen zastrzyknięty podskórnie zostaje wessany bardzo wolno, bo 100—200 cm³ w ciągu 30 godzin (według wytwórcy) i przez ten cały czas działa korzystnie na oddechanie i czynność serca. W innem znowu miejscu wytwórca wspomina, że na skutek różnicy ciśnień gazów krwi i tlenu zastrzykniętego, większa jego część zostaje natychmiast wessaną, pozostałość zaś utrzymuje się pod skórą przez szereg godzin a nawet kilka dni. Wessanie ma nastąpić szybciej o ile się miejsce zastrzyku masuje lub obłoży ciepłą, mokrą, chustką.

Byłaby tu zatem pewna rozbieżność w poglądach wytwórcy, bo skoro większa część gazu natychmiast po zastrzyku zostanie wessaną i wywołuje skutek, to ten jest jednorazowy, a po wyrównaniu ciśnienia gazów, pozostałość tlenu wsysa się bardzo wolno i w małych ilościach, zatem nie wystarcza do tego, aby mogła pobudzać stale przez kilkanaście godzin oddechanie i czynność serca.

Badania własne. Chcąc się przekonać o skuteczności wstrzykiwań tlenu (O_2) w zatruciach gazami kopalnianemi, postanowiliśmy przeprowadzić badania na zwierzętach.

Wybraliśmy do tego celu świnki morskie w liczbie 42, ile możności tej samej wagi i wieku, poczem parami umieszczaliśmy je pod dzwonem szklanym objętości 13 litrów, wypełnionym gazem świetlnym.

W pierwszem doświadczeniu wpuszczaliśmy gaz świnkom umieszczonym pod dzwonem przez 15 sekund, przy każdem następnem przez 3 sekundy a to dlatego, aby dopełnić tę ilość gazu, która przy każdem wyjmowaniu zwierząt z pod dzwonu się ulatniała.

Po porażeniu oddechania, a przy utrzymanej jeszcze, chociaż słabej czynności serca, wyjmowaliśmy świnki z pod dzwonu, poczem jedna z nich otrzymywała zastrzyk tlenu w ilości 10 cm³ podskórnie.

Wynik doświadczeń był następujący:

W 5 wypadkach czynność oddechowa u obu świnek wracała po upływie jednakowego czasu, i dalej po jednakowym czasie zwierzęta przychodziły do siebie, czyli różnic między kontrolą a zwierzęciem doświadczalnem nie było żadnych.

W 2 wypadkach, zwierzę doświadczalne zyskało wcześniej oddechanie, aniżeli kontrolne, różnice jednak wynosiły kilka minut.

W 1 wypadku padły obie świnki po upływie jednakowego czasu.

W 2 wypadkach, świnki, które otrzymały zastrzyk padły, a kontrolne, u których zastosowano kilka oddechów sztucznych pozostały przy życiu.

W 2 wypadkach padły obie świnki, które otrzymały zastrzyk, jak i kontrolne, jednakże kontrolne padły nieco wcześniej.

Zauważyliśmy nadto w przypadkach, gdzie świnki przychodziły do siebie, że przywracał im oddechanie już sam uraz mechaniczny, nie wielki zresztą, jakim było uchwycenie zwierząt za skórę, przy przenoszeniu ich z pod dzwona na stół.

Spostrzeżenie to nakazało nam przeprowadzić dalsze doświadczenia, w których wstrzykiwanie tlenu zastąpiliśmy sztucznem oddechaniem. Okazało się przy tem w 5 doświadczeniach, że ten zabieg w 4 przypadkach był skuteczny, w 1 przypadku zejście śmiertelne zwierzęcia odnosimy do tego, że sztuczne oddechanie zastosowaliśmy dopiero po chwili.

[1]) Wiener Klinische Wochenschrift Nr. 15. 1929.

[2]) These de Bordeaux 1920.

[3]) Journ. of industr. hyg. t. 9. 1927.

Co się tyczy przeobrażenia krwi przez gaz świetlny, to z naszych doświadczeń, gdzie braliśmy wysokie jego stężenia, wynika, że jest ono niedużego stopnia, w każdym razie zejścia śmiertelnego przy szybko wywołanej asfiksji, nie można tłumaczyć unieczynnieniem hemoglobiny, lecz porażeniem ośrodków rdzenia przedłużonego, między innemi ośrodka oddechowego. Tam gdzie porażonem jest tylko oddechanie a inne ośrodki niezbędne dla życia są czynne, tam sztuczne oddechanie przez dłuższy czas może być stosowane i tym sposobem więcej można osiągnąć niż środkami farmakologicznemi a także tlenem wstrzykiwanym podskórnie.

Zupełnie inaczej ma się sprawa przy powolnem zatruciu gazami, szczególnie ziemnym i świetlnym. Tutaj ulega zatruciu i unieczynnieniu najpierw krew, a potem tkanki, a wśród nich i tkanka nerwowa, wskutek czego przychodzi następowo do porażenia ośrodka oddechowego. W tym wypadku oczywiście ani sztuczne oddechanie, ani wstrzykiwanie podskórne tlenu, ani środki farmakologiczne nie są w stanie nic pomóc, jedynie zastąpienie krwi zepsutej zdrową, przez przetoczenie z osobnika tego samego gatunku i odpowiedniej grupy może mieć znaczenie.

Rozważając więc powyższe doświadczenie, wydaje się nam, że tlen wstrzykiwany podskórnie, działa w asfiksjach, jedynie na drodze odruchowego pobudzenia ośrodka oddechowego. Działającym wydaje się nam tu być *nie tlen (O_2) jako substancja chemiczna*, ale jako *gaz, wywołujący drażnienie, przez oderwanie skóry od tkanki podskórnej*.

Przypuszczenie to stawiamy na następującej podstawie: tlen bywa bardzo wolno wessany przez tkanki, można go bowiem stwierdzić jeszcze w kilka dni po wstrzyknięciu. Przyczyną powolnego wessania nie jest tu zwężenie naczyń, z powodu mechanicznego działania na nie gazu, gdyż podobne zjawisko powinno zachodzić także przy wprowadzeniu pod skórę pewnych cieczy n. p. roztworu fizjologicznego soli kuchennej, płynu Ringera, które większy ucisk na naczynia wywierają niż gaz, tymczasem przekonujemy się, że wymienione ciecze za kilkadziesiąt minut już zostają wessane. Za powolnem wchłanianiem tlenu przez tkanki, przemawia też doświadczenie ginekologów, którzy celem badania drożności jajowodów stosują metodę t. z. przedmuchiwania. Polega ona na przeprowadzeniu gazu do jamy otrzewnowej przez macicę i jajowody, przyczem używa się tu nie tlenu, który się wolno wsysa lecz dwutlenku węgla (CO_2), który bywa szybko wessany przez błonę surowiczą. Z tego powodu działanie tlenu jako substancji chemicznej odpada, a pozostaje jedynie działanie mechaniczne. Oderwanie skóry od tkanki podskórnej niewątpliwie drażni nerwy czuciowe, podobnie jak wszystkie bodźce działające na powierzchnię skóry. Skutkiem tego działania jest odruchowe pobudzenie ośrodka oddechowego, z czego się nawet korzysta n. p. przy zwalczaniu zamartwicy noworodków.

Co do samego odruchu, to zależy on od siły bodźca. Silne bodźce czuciowe wywołują wstrzymanie oddechu i zmniejszają wymianę gazową, słabsze zaś bodźce działają pobudzająco na oddechanie i zwiększają wymianę gazową. Wstrzykiwany przez nas tlen odrywał zaledwie małą część skóry od tkanki podskórnej, z tego też powodu przestrzeń, która zostaje podrażniona jest mała i bodziec słaby; nie może zatem tu być mowy o zahamowaniu oddechania przez zbyt silny bodziec.

Na tej podstawie bylibyśmy zdania, że j e ż e l i w s t r z y k i w a n i a p o d s k ó r n e t l e n u w z a m a r t w i c a c h m a j ą z n a c z e n i e, t o t y l k o n a d r o d z e o d r u c h u, k t ó r y m a ł y m a w p ł y w n a p o b u d z e n i e o d d e c h a n i a.

Wyniki powyższych doświadczeń nie są zachęcające i nie spodziewamy się skuteczności wstrzykiwań tlenowych w ratownictwie górniczem. Górnik bowiem zatruty gazem, nie otrzymuje pomocy w pierwszych minutach po wypadku, lecz później, kiedy nie mamy samej zamartwicy, lecz przeobrażenie krwi a może i tkanek. W takim razie potrzeba doprowadzić przedewszystkiem do krwi dużo tlenu, a dalej pobudzić a może przywrócić oddechanie, aby nadto uwolnić na tej drodze ustrój od trującego gazu. Nie trzeba przeto chyba dowodzić, że nigdy nie mogą współzawodniczyć wstrzykiwania podskórne tlenu z sztucznem oddechaniem czystym tlenem.

Poza tem robiliśmy jeszcze drugie doświadczenie z dwutlenkiem węgla (CO_2). Mianowicie umieszczaliśmy po dwa zwierzęta pod szczelnie zamkniętym dzwonem i czekaliśmy aż się uduszą we własnem powietrzu wydechowem.

Po porażeniu oddechania, co nastąpiło tu znacznie później niż przy gazie świetlnym, bo po upływie pół do 1 minuty, wyjmowaliśmy zwierzęta z jeszcze utrzymaną czynnością serca i znowu wstrzykiwaliśmy jednemu tlen podskórnie, w ilościach takich samych jak poprzednio.

Okazało się, że w 2 doświadczeniach oba zwierzęta padły, a więc zwierzę z zastrzykiem i kontrolne, w 1 wypadku padła kontrola a zwierzę doświadczalne pozostało żywe, w 1 wypadku pozostała przy życiu kontrola a padło zwierzę z zastrzykiem.

Jak więc widzimy, to i te wyniki nie są zachęcające, bo d o d a t n i e g o w p ł y w u w s t r z y k i w a ń p o d s k ó r n y c h t l e n u n i e m o ż n a z a u w a ż y ć.

U zwierząt, które padły sekcja wykazała rozstrzeń serca, przekrwienie i obrzęk płuc.

Jeszcze jedna strona ujemna wstrzykiwań podskórnych tlenu, nie została tu podniesiona, a mianowicie niebezpieczeństwo zakażenia ratowanego, bowiem przyrząd cały jest niepraktyczny, wymaga kłopotliwej obsługi, jest skomplikowany i nie daje się odkażać.

OCENY I SPRAWOZDANIA.

Prof. Dr. J. S z y m a ń s k i. *Corpus Tabularum Ophtalmicarum.* R. 1930. (Z drukarni Józefa Zawadzkiego, cynkografja L. Rakowskiego). Cena 1-szego zeszytu zł. 20.

W ślad za atlasem anatomji patologicznej oka, wydanym w r. 1927, przez prof. S z y m a ń s k i e g o i doc. M e l a n o w s k i e g o wyszedł w b. r. atlas oka prof. S z y m a ń s k i e g o w bogatym i nader ozdobnym nakładzie z barwnemi rycinami, który należy powitać z wielką radością. Narazie wyszły 3. tablice, stanowiące 1-szy zeszyt tej pracy, a następnie ma się ukazać 6 tablic, tak, że atlas obejmie całokształt chorób narządu wzroku.

Tablice rozmiarów 35×30 cm, na pierwszorzędnym kredowym papierze robią bardzo miłe wrażenie.

Oprawa jest bardzo pomysłowa. Na pierwszej stronie okładki jest umieszczony w górze tytuł dzieła, a poniżej fasada Uniwersytetu wileńskiego, wzniesionego przez Stefana Batorego, a odrestaurowanego przez Józefa Piłsudskiego, na zewnętrznej zaś stronie ostatniej okładki jest przedstawione wejście do Kliniki ocznej. Druga stronica zawiera portyk kliniki z orłem polskim w górze, pamiątkową tablicę z płaskorzeźbą marszałka Piłsudskiego, napis poświęcający dzieło Piłsudskiemu, vestibulum Kliniki, fotografję autora podczas wziernikowania i podziękowanie współpracownikom. Przedostatnia stronica przedstawia zdjęcie z inauguracji, aulę z tablicami, poświęconemi pamięci Lagrang'a, Szokalskiego i Gałęzowskiego, oraz ciemnię optyczną.

Następnie idą oddzielne tablice, zawierające po 40 rycin, a 5 cm w średnicy.

I. tablica zawiera oryginalne ryciny barwne układu przyjmującego ze zmianami w nerwie wzrokowym i siatkówce, które autor podzielił na zapalne i niezapalne. Ryciny są ułożone w 4 kolumnach po 10 rycin. 1-sza kolumna zawiera oryginalne ryciny zapalenia nerwu wzrokowego, oddające dobrze rzeczywistość, z których się wybijają swą udatnością zapalenie nerwu wchodzące i schodzące a swą rzadkością występowania gruzełek w tarczy. Ryc. 6, wiąd rdzenia, powinna znaleść się w kolumnie 2-giej. Ryc. 4, wymaga dla dokładniejszego zrozumienia bliższych objaśnień.

W 2-giej kolumnie świetnie oddanych rycin zmian niezapalnych nerwu wzrokowego zasługują na wyróżnienie poza zanikami tarczy ryc. 15. przedstawiająca rzadko spotykane gałki szkliste w tarczy i ryc. 19. przedstawiająca szczelinę tarczy.

3-cia kolumna zawiera bardzo udatne zapalenia siatkówki — z rzadko spotykanem zapaleniem siatkówki gruźliczem ryc. 25., i białopunkcikowem ryc. 28. Ryc. 27. *Retinitis pigmentosa* ze względu na procesa wsteczne należałoby umieścić w kol. 4. Fuchs w swym podręczniku na str. 575 traktuje te zmiany w osobnym rozdziale p. t. *Retinitis pigmentosa oder typische Pigmentdegeneration*, jako sprawę najczęściej dziedziczną.

4-ta kolumna przedstawia zmiany niezapalne siatkówki, z których wyróżniają się ryc. 32. zator tętnicy środkowej, ryc. 34. miażdżyca naczyń siatkówki, ryc. 35. dziurkowatość plamki żółtej, ryc. 39. wylew krwi przedsiatkówkowy i ryc. 40. wstrząs siatkówki w świetle bezczerwiennem.

Następnie idą zwięzłe objaśnienia rycin, umieszczone na osobnych arkuszach.

II. tablica zawiera zmiany tęczówki i naczyniówki z układu odżywczego z pięknemi barwnemi rycinami w 4. kolumnach.

1. kolumna: zapalenia tęczówki 2. Zmiany niezapalne tęczówki 3. Zapalenia naczyniówki. 4. Zmiany niezapalne naczyniówki.

Z rycin wyróżniają się kilak tęczówki 5., gruzełek 7., czerniak 14. i t. d.

III. tablica przedstawia zestawienie schorzeń rogówki z układu załamującego.

1. kolumna zapalenie rogówki powierzchowne. 2. Zapalenie rogówki głębokie. 3. Wrzody rogówki. 4. Zmiany niezapalne rogówki. Zmiany są przedstawione plastycznie na tle czarnem. Z rycin wybija się ryc. 10. zapalenie rogówki pęcherzykowe w świetle lampy szczelinowej.

W przygotowaniu są tablice:

IV. Soczewka i ciałko szkliste. V. Spojówka (trachoma). VI. Powieki i drogi łzowe. VII. Oczodół. VIII. Aparat ruchowy oka. IX. Wyraz twarzy przy cierpieniach nerwowych.

Dotychczasowe tablice są naogół dobre. Sąd o całości można będzie wydać po ukazaniu się reszty tablic. Ułatwią one ogromnie naukę okulistyki uczniom i lekarzom. Wydanie osobnych tablic i połączenie ich sznurem ma tę korzyść, że można je łatwo oddzielić i powiesić n. p. na ścianie. Ugrupowanie rycin kolumnami z osobnemi zmianami nadaje dziełu przejrzystość.

Atlas zaopatrzony w nazwy i tytuły łacińskie, wydany w języku: polskim, angielskim, francuskim, niemieckim i portugalskim da możność rozszerzenia się jego daleko poza granicami Polski. Jako pierwszy atlas polski przyczyni się do uniezależnienia okulistyki polskiej. Słowem dzieło autora jest nietylko pierwszorzędnem dziełem specjalnem, ale również społecznem.

Naróg.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Lekarz wojskowy, rok XI, tom 16, nr. 4—6, z 15 września 1930: L. Karwacki: Prątek gruźlicy, jako postać rozwojowa grzybka. — J. Stein: Dwa przypadki gruźlicy pęcherzyka żółciowego. — M. Wojtulewicz: Holaocardius acephalus. — A. Huszcza: Wyodrębnienie medycyny lotniczej i specjalizacja lekarzy lotniczych w Polsce.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LVII, nr. 48, z 30 listopada 1930 r.: H. Ruebenbauer: Międzynarodowa wystawa higjeniczna w Dreznie (dok). — Nowe leki. — Sprawy zawodowe.

Młoda matka, nr. 23, z r. 1930: M. Gromski: O t. zw. przeziębieniu pęcherza. — J. Bogdanowicz: Jak dziecko umiejscawia bóle? — Czystość to zdrowie. — J. Śmiarowska: Z higjeny macierzyństwa.

Wiadomości lekarskie, rok III, nr. 8—9, za wrzesień-październik 1930: Wł. Medyński: Psychoterapja. — H. Mierzecki i H. Schusterówna: Rzadka postać (opryszczkowa) przerzutów rakowych w skórze. — A. Mester: Kilka uwag o schorzeniach reumatycznych. — St. Bühn: Hypotonia essentialis. — M. Damański: Postępowanie lekarza-praktyka w wypadkach zatrzymania moczu. — M. Luftmann: Kilka nowych zagadnień z zakresu okulistyki. — St. Tatka: Przyczynek do terapji wrzodu goleni.

Nowiny lekarskie, rok XLII, nr. 23, z 1 grudnia 1930: J. W. Grott: Schorzenia stawowo-mięśniowe w skazie szczawiowej. — J. Krotoski: Badanie sprawności wątroby i jego znaczenie w chirurgji. — J. Szlagowska: W sprawie kształcenia pielęgniarek społecznych. — J. Zeyland: W sprawie powyższego artykuły p. J. Szlagowskiej.

Polska Stomatologja, rok VIII, nr. 6, za listopad-grudzień 1930: A. Cieszyński: O zakażeniu ropnem, ropowicach szczękowych i ich leczeniu (c. d.). — M. Brill: Sprawozdanie z posiedzenia Arpy w Dreźnie. — H. Allerhand: Sprawozdanie z uroczystego obchodu 10-lecia Związku lekarzy-dentystów w Państwie Polskiem. — M. Jankowski: Sprawozdanie z Kongresu włoskiego stomatologicznego we wrześniu 1930 w Wenecji. — A. Cieszyński: Sprawozdanie z działalności Instytutu dentystycznego Uniw. Jana Kazimierza za rok akad. 1929/30.

Przegląd dentystyczny, rok X, nr. 10, z października 1930: K. Szepelski: Próba zastąpienia arsenu w terapji zapaleń miazgi. — M. Lipszyc: Memorjał w sprawie zębolecznictwa Kas chorych.

Trzeźwość, Miesięcznik ilustrowany, organ Polskiego Towarzystwa walki z alkoholizmem „Trzeźwość" i Abstynenckiej Ligi Kolejowców, nr. 9—11 z r. 1930.

Wychowanie fizyczne, rok XI, zeszyt 12, z grudnia 1930 r.: W. Piotrowska: Psychologja indywidualna a higjena szkolna. — E. Piasecki: Stan wychowania fizycznego w dzisiejszych Węgrzech. — F. Fidziński: O postawie zasadniczej. — A. Pigoniówna: O doskonaleniu poszczególnych ćwiczeń.

Wiedza lekarska, rok IV, nr. 11, z listopada 1930: J. Węgierko: Ważniejsze dane, dotyczące istoty i leczenia cukrzycy.

Wiadomości weterynaryjne, rok XII, tom IX, nr. 124, z listopada 1930: P. Żochowski: Dalsze badanie nad pomorem świń. — Z. Szymanowski: O zmienności bakteryj.

Nowiny społeczno-lekarskie, rok IV, nr. 25, z 1 grudnia 1930: St. Ciechanowski: Stan i potrzeby nauk lekarskich w Polsce (dok.). — Al. Zienkiewicz: Bolączki szpitala. — Wł. Hibl: Upośledzenie nauczania anatomji i fizjologji ciała ludzkiego oraz higjeny w szkołach średnich i powszechnych w Polsce. — M. Skokowska Rudolfowa: Zwalczanie gruźlicy w Norwegji. — B. Haszke: O konieczności badań czynnościowych narządów krążenia przy ocenie zdolności do pracy członków Kas chorych.

Dziennik urzędowy Izb lekarskich, rok I, nr .6., z 1 grudnia 1930: Z Izb lekarskich terytorjalnych. — Informacje. — Wolne posady.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo duńskie.

Walka z gruźlicą w Danji. Wyd. duńskiego Związku Przeciwgruźliczego. Kopenhaga 1930.

Około roku 1890 procent zmarłych na gruźlicę wynosił w Danji 30,3 na 10.000 mieszkańców.

W ciągu ostatnich lat 40 ta liczba zmniejszyła się na 7.5 na 10.000.

Walka z gruźlicą rozpoczęła się po odkryciu laseecznika Kocha wydaniem szeregu broszur i afiszów popularyzujących wskazówki profilaktyczne. W roku 1875 lekarz Engelstedt założył pierwsze sanatorjum nadmorskie dla dzieci dotkniętych gruźlicą kości i skrofulicznych. W 20 lat później rozpoczyna Finsen naświetlanie toczni. W roku 1900 założono pierwsze Sanatorjum duńskie dla chorych na gruźlicę płuc. Było ono przeznaczone dla klas zamożnych. W rok potem otwarto pierwsze Sanatorjum ludowe, w tym samym roku powstał Duński Związek Przeciwgruźliczy. Wyłoniona z niego komisja określiła stanowisko państwa w walce z gruźlicą, a owocem jej prac było uchwalenie w roku 1905 przez Izbę Stanów praw dotyczących gruźlicy. Każdy chory na gruźlicę szczególnie na gruźlicę płuc ma prawo korzystać z bezpłatnego leczenia. Państwo przyczynia się do budowy szpitali i lecznic. Subsydja rządowe wynoszą obecnie 2.500 koron (3.470 franków) na łóżko. Państwo opłaca 3/4 kosztów leczenia chorych ubogich. Pozostałą 1/4 opłaca sam chory względnie instytucje ubezpieczenia na wypadek choroby. O ile chory do nich nie należy koszta ponosi gmina. Gmina również pokrywa koszta utrzymania niezdolnych do pracy członków rodziny chorego. Finansowe poparcie rządu mają poradnie przeciwgruźlicze, których celem jest wgląd w hygienę chorych, ich rodzin i mieszkań. Lekarze są obowiązani zgłaszać inspektorowi higjeny każdy nowy przypadek gruźlicy płuc i krtani, oraz każdy przypadek śmierci z tej przyczyny. Od karmicielek wymagane są świadectwa badania lekarskiego wykluczające u nich gruźlicę. Dezynfekcję mieszkania chorego po jego wyjeździe lub śmierci przeprowadza się na koszt publiczny.

Gruźlicze dzieci w wieku szkolnym pobierają naukę osobno na koszt państwa i gminy. Nauczyciele muszą się również wykazać świadectwem zdrowia, w razie zapadnięcia na gruźlicę w czasie pełnienia pracy otrzymują emeryturę w wysokości 2/3 pensji. To samo dotyczy urzędników. Lekarze mogą bezpłatnie odsyłać do zbadania nieograniczoną ilość plwocin w laboratorjach publicznych. Finansowa pomoc rządu dotyczy w równej mierze instytucji prywatnych. Na 71 instytucji mających za cel leczenie gruźlicy 4 sanatorja i 1 szpital nadmorski są własnością prywatną, reszta są to instytucje subwencjonowane przez rząd.

Od roku 1912 do 1928 liczba chorych leczonych wzrosła do 40%, podczas kiedy przyrost ludności wynosi w tym czasie tylko 24%. Równocześnie spadła znacznie ilość zgonów z powodu gruźlicy. W roku 1908 otwarto w Kopenhadze pierwszą poradnię przeciwgruźliczą. Działalność jej jest taka sama jak w innych państwach. Specjalnie dużo uwagi poświęcają poradnie izolacji dzieci zdrowych ze środowisk gruźliczych przez umieszczenie ich na wychowanie w rodzinach zdrowych. Od roku 1922 założono w powiatach przychodnie wiejskie. Ośrodkiem takich przychodni jest szpital prowadzony przez lekarza ftizjologa. Lekarz ten jest kierownikiem wszystkich przychodni danego powiatu, odwiedza je mniej więcej raz w tygodniu, bada chorych i kontroluje pracę pielęgniarek. Rodziny chorych są zarejestrowane. Przychodnia zajmuje się również izolowaniem osobników prątkujących i pomocą

materjalną dla nich i ich rodzin. Gruźlicę u zwierząt zwalcza się systemem Bernharda Banga. Krowy dotknięte gruźlicą wymion zabija się, a właściciel otrzymuje odszkodowanie. Wynikiem tej całej akcji jest bardzo znaczne zmniejszenie się śmiertelności z powodu gruźlicy tak, że w statystykach z roku 1928 Danja zajmuje pierwsze miejsce w Europie.

Hałacińska.

Piśmiennictwo amerykańskie.
Archives of Internal Medicine.
Volume 45. Zeszyt 5. Maj 1930.

H. C. Shepardson (San Francisco): *Miażdżyca u młodego cukrzyka.* Autor badał u 50 chorych na cukrzycę, będących w wieku poniżej lat 40, występywanie i miażdżycy, rozpoznać się dającej przy pomocy promieni Roentgena. Również szukano za patogenezą schorzenia naczyniowego, tak częstego w przebiegu cukrzycy. Przeciętny wiek w tej grupie wynosił 23—24 lat, a przeciętne trwanie niemocy wynosiło 6—9 lat. 18 przypadków (36%) wykazało roentgenologiczny obraz miażdżycy naczyniowej. 6 tablic dołączonych zawiera dokładne daty i obliczenia. Ani ciężkość przebiegu choroby ani obecność towarzyszących zmian patologicznych, z możliwem wyłączeniem gruźlicy, nie może być rozpatrywana, jako patogenetyczny czynnik w rozwoju miażdżycy w przypadku cukrzycy. Trwanie choroby jest ważne, ponieważ czynnik przyczynowy może być czynnym przez pewien czas, zanim jego działanie staje się widocznem. Przeciętna wartość cholesterolu krwi znaleziona w tej grupie była wyraźnie niższą, aniżeli przedtem i równolegle do zmniejszania się lipemji występywanie miażdżycy znacznie się zmniejsza. Ostateczne obniżenie intenzywności uszkodzenia, wynikające z przedłużonego stanu cukrzycowego, przez dodanie insuliny do terapji cukrzycowej, dało się poznać, jako wyraźne obniżenie przeciętnej zawartości lipoidu krwi. Równoległe zmniejszone występowania miażdżycy nasuwają konieczne twierdzenie, że uszkodzona przemiana tłuszczu jest chorobowym czynnikiem w rozwoju choroby naczyniowej w połączeniu z cukrzycą.

W. C. Smith (Atlanda) i G. L. Walker, H. L. Alt (Boston): *Czynność serca w przebiegu jego chorób.* Czynność serca badano u 3 chorych z zupełnym blokiem serca. Dwaj z nich liczyli 25 lat; również u 3 chorych z migotaniem przedsionków, z których dwaj wykazywali objawy zwężenia zastawki dwudzielnej. Autorzy obserwowali również chorego z podostrą gorączką gośćcową bez ostatecznego uszkodzenia zastawek oraz 3 chorych z przewlekłą chorobą gośćcową z uszkodzeniem zastawek z zachowanym prawidłowym rytmem. Używali metody Fielda, Bocka, Fildea i Lathropa. Wszyscy chorzy znajdywali się w dobrze kompensowanym stanie. Chorzy z objawami zupełnego bloku serca wykazywali nieznaczną czynność serca wśród okresu czynności prawidłowej, lecz ze zwiększoną siłą objętościową. Z 3 chorych z migotaniem przedsionków, dwaj z objawami zwężenia zastawki dwudzielnej wykazywali wzrost czynności serca w chwili, gdy rytm stawał się prawidłowym. Nie spostrzeżono u nich deficytu pulsowego. Trzeci chory bez równoczesnego zwężenia zastawki wykazywał deficyt 15—20 na minutę. Czynność wzrastała, gdy deficyt tętna został usunięty przy pomocy naparstnicy. Czynność serca u chorego z podostrą gorączką gośćcową wykazywała znaczną fluktuację, lecz obracała się w granicach prawidłowych. Kliniczne polepszenie się stanu chorego było połączone ze wzrostem poziomu czynności serca. Czynność serca u 5 chorych z przewlekłą chorobą gośćcową z objawami schorzenia zastawkowego lecz o rytmie prawidłowym była prawidłowa. Uderzający brak związku pomiędzy ciśnieniem krwi i czynnością serca u wyżej badanych jakoteż u szeregu innych osób uwidacznia się w demonstracjach autorów.

Chi Che Wang, S. Strouse, Z. Morton (Chicago): *O metaboliźmie przetłuszczenia. (V. Czynność mechaniczna).* Doświadczenia przeprowadzono na 27 przypadkach przetłuszczenia, na 9 wypadkach prawidłowych, oraz na osobach mało ważących. Siła mechaniczna zmieniała się odwrotnie do procentowości nadwyżki wagi. Przeciętne wartości dla tych 3 grup wynosiły 21.7, 24.4 i 27.6%. W grupie zbyt tęgich osób zauważono stopniowy wzrost w sile mechanicznej ze wzrostem stanu chorobowego. Nie można zaznaczyć żadnego związku pomiędzy siłą mechaniczną a wiekiem. Wzrost tłuszczu jest prowadzony wzrostem produkcji ciepła (stwierdzone ergometrem).

W. Ehrich (New-York): *Nerczyca lipoidowa.* Opis przypadku genuinnej nerczycy lipoidowej, która tak klinicznie, jak i anatomicznie wykazywała wszystkie objawy tej choroby (osoba chorowała przez lat 17). Autor omawia wszystkie problemy tyczące się tego rodzaju nerczycy, głównie z punktu anatomo-patologicznego. Autopsja nerek wykazała znaczne ich powiększenie. Wątpliwem wydaje się być, by prawdziwa nerczyca lipoidowa prowadziła do marskości nerek.

W. Robey i Ch. Fimland (Boston): *Efekt wycięcia migdałków po ostrym napadzie gorączki gośćcowej.* Autorzy we wielu przypadkach spotkali się z nawrotami choroby, mimo usunięcia migdałków. Należy zatem być bardzo ostrożnym w stosowaniu tego radykalnego środka, jako momentu leczniczego przy gośćcu. Stosują autorzy ten zabieg jako środek ostateczny, gdy wyczerpie się cały zapas innych zabiegów leczniczych.

Tatsuo Ooinone (Tokio, Japonia): *Czynność trzustki.* (V. część). Sekrecja ślinianki jest tylko nerwowa. Nie istnieje humoroneuralny mechanizm dla tego wydzielania. Wydzielanie soku jelitowego posiada specjalny charakter i jest kierowane regulatorem humoroneuralnym. Cukier, który wywiera wpływ hamujący na ośrodek wydzielniczy żołądka, trzustki i soku żółciowego musi być gotowy do użycia we fizjologicznym procesie spalania. Ilość glykogenu nagromadzonego posiada mały wpływ na ten proces. Kwasy aminowe drażnią autonomiczne ośrodki nerwowe i humoroneuralnie wywołują wydzielanie żołądka („The humoroneural excitant of the gastric secretion"). W następstwie rozwija się mechanizm sekretyny i następuje obfite wydzielanie soku trzustkowego i żółci. Tłuszcze również budzą autonomicznie ośrodek nerwowy, głównie dla wydzielania trzustkowego i żółci, nie można z pewnością twierdzić, czy również podobny wpływ wywierają na wydzielanie żołądka „(The humoroneural excitant of the secretion of digestive juices"). Mechanizmy wydzielnicze soków trawiących są raczej kompleksem, lecz mogą być następująco sklasyfikowane: Wydzielanie: ślinianki nerwowe, żołądkowe nerwowe, trzustkowe humoroneuralne, żółci humoralne.

Nerwowy, podobnie jak humoroneuralny, mechanizm objawia się w dwóch odmiennych kierunkach, mianowicie pobudzający i hamujący. Wydzielanie żołądkowe podlega głównie mechanizmom nerwowym i humoroneuralnym, podczas gdy mechanizm humoralny odgrywa mniejszą rolę. Czynność wydzielnicza soku trzustkowego i żółci kierowana jest głównie mechanizmem humoralnym i humoroneuralnym, podczas gdy mechanizm nerwowy zdaje się odgrywać mniejszą rolę, aniżeli w wyżej położonej części narządu trawienia. Jeżeli wydzielanie żołądka jest uszkodzone, obejmuje główną rolę mechanizm humoroneuralny w połączeniu z mechanizmem nerwowym. Jeżeli oba nerwy błędne oddzieli się ponad przeponą, znika humoroneuralny regulujący mechanizm, co świadczy o znaczeniu anatomicznych ośrodków nerwowych i nerwu błędnego dla tego mechanizmu. Hyperglykemja wywołana przez podanie dekstrozy drogą dwunastnicową (sondą) hamuje czynność wydzielniczą żołądka (i możliwem jest długo hamujący ten wpływ wywierać przez powtarzające się zastrzyki dekstrozy). To świadczy, że hyperglykemja hamuje nie tylko pierwszą fazę wydzielniczą żołądka lecz również fazę drugą.

Dr. Ungar (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Protokół Nr. 11. posiedzenia Zarządu Związku Przeciwwenerycznego
z dnia 3 października 1930 r.

Obecni: Prof. Fr. Krzyształowicz, Dr. Jan Adamski, Dr. Leon Wernic, Dr. Jerzy Reise, Doc. Dr. Gustaw Szulc, Dr. Wiktor Borkowski.

1) Przyjęto protokół z dnia 27 czerwca 1930 r.

2) Prof. Krzyształowicz zdał sprawę z Walnego Zebrania Delegatów Międzynarodowego Związku Przeciwwenerycznego (Union Internationale contre le peril vénérien) odbytego w sierpniu 1930 r. w Kopenhadze.

3) Uchwalono przyznać redakcji „Przegląd Dermatologiczny" zapomogę w wysokości zł. 500 (słownie pięćset złotych) na koszty prowadzenia działu walki społecznej z chorobami wenerycznemi.

4) Uchwalono przyjąć do Związku w charakterze członka ośrodek zdrowia w Dubnie ze składką członkowską od 50 zł wzwyż rocznie.

5) Upoważniono kierownictwo działu wydawniczo-propagandowego Związku do nabycia filmu propagandowego pod tytułem „Fałszywy wstyd" wytwórni „Ufa" w Berlinie kosztem do 2.000 złotych.

6) Uchwalono wydać opinję przychylną w sprawie udzielenia zapomogi rządowej w miarę możności finansowej Magistratowi m. Piotrkowa na prowadzenie poradni przeciwwenerycznej w ośrodku zdrowia.

Sekretarz.: *Dr. W. Borkowski.* Przew.: *Prof. Fr. Krzyształowicz.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

IV. Kurs przeszkolenia dla kontrolerów sanitarnych. Ministerstwo Spraw Wewnętrznych zawiadamia, iż z dniem 8 stycznia 1931 r. rozpocznie się w Państwowej Szkole Higjeny IV Kurs przeszkolenia dla kontrolerów sanitarnych. — Zadaniem kursu będzie nauczanie słuchaczy wykonywania stałego nadzoru nad stanem sanitarno-porządkowym otoczenia (t. zn. ustępów, studni, domów, mieszkań i t. p.), dokonywania nadzoru nad produktami spożywczemi, wytwórniami i miejscami sprzedaży ich, pobieranie prób do analizy wody, produktów i t. p., dokonywania dezynfekcji, dezynsekcji i t. p. — Czas trwania kursu 5 miesięcy. — Kurs ma mieć charakter wybitnie praktyczny, większa część czasu będzie użyta na zajęcie praktyczne, ćwiczenie na terenie, dokonywanie inspekcyj, zwiedzanie instytucyj i urzędów sanitarnych i t. p. Program kursu składa się z czterech działów: I. *Ogólno-przygotowawczy:* Niezbędne wiadamości z fizyki i chemiji, szkicowanie planów, wiadomości z prawa sanitarnego, zasady prowadzenia kancelarji, higjena ogólna i osobista, pierwsza pomoc. II. *Dział higjeny publicznej:* Statystyka, walka z chorobami zakaźnemi, walka z chorobami społecznemi, ośrodki zdrowia, dezynfekcja, dezynsekcja i deratyzacja. III. *Dział techniki sanitarnej:* Pobieranie prób wody, urządzenia wodne, zaopatrywanie ludności w wodę, oczyszczanie wody, urządzenia wodociągowe i kanalizacyjne, usuwanie i oczyszczanie ścieków, śmiecie, wiadomości z budownictwa, higjena mieszkań i zakładów użyteczności publicznej, inspekcja mieszkaniowa, ogrzewanie i wentylacja, kąpieliska, badanie sanitarne na terenie, sporządzanie sprawozdań. IV. *Dział higjeny artykułów żywności.* a) wiadomości co do składu, własności, prawidłowości poszczególnych artykułów żywności i przedmiotów użytku; b) kwalifikowanie i sposób pobierania prób do badania; c) wstępne badania niektórych artykułów; d) przesyłanie prób do zakładów badawczych; e) kontrola sanitarna wytwórni i miejsc sprzedaży; f) obowiązujące ustawodawstwo.

Kandydaci na kurs winni posiadać świadectwo z ukończenia najmniej 4-ch klas gimnazjalnych lub 7-miu oddziałów szkoły powszechnej. Pierwszeństwo będą miały osoby, już pracujące w urzędach sanitarnych rządowych lub samorządowych, na stanowiskach dozorców lub kontrolerów sanitarnych, dezynfektorów lub kontrolerów targowych. — Władze administracji ogólnej, samorządy terytorjalne, oraz instytucje sanitarne, zainteresowane w odpowiedniem wyszkoleniu kontrolerów sanitarnych mogą delegować na kurs swych funkcjonarjuszy w drodze udzielenia im płatnego urlopu lub przez udzielenie stypendjum dla kandydatów na te stanowiska. — Opłata za cały kurs wynosi 50 zł., płatne przy wpisie w dniu rozpoczęcia kursu. Słuchacze w czasie pobytu na kursie w Warszawie mogą korzystać z Bursy Państwowej Szkoły Higjeny za opłatą kosztów utrzymania (pełne utrzymanie i pomieszczenie wynosi 6 zł. dziennie). Ponadto każdy ze słuchaczy musi mieć zapewnione przynajmniej 50 zł. miesięcznie na wydatki, związane z pobytem na kursie, jak pomoce naukowe, tramwaje i t. p.

Zgłoszenia na kurs z załączeniem własnoręcznie napisanego życiorysu, odpisów świadectw szkolnych względnie z poprzedniej pracy, świadectwa zdrowia oraz 2 fotografje należy nadsyłać do Sekretarjatu Państw. Szkoły Higjeny (Warszawa, Chocimska 24) do dnia 15 grudnia 1930 r.

Posiedzenie naukowe Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego wspólne ze Związkiem Lekarzy Słowiańskim w Polsce, odbyło się we wtorek dn. 9 grudnia 1930 r. o godz. 8-mej wiecz. 1. A. Głuziński: Krótki rys historyczny Związku Lekarzy Słowiańskich. 2. B. Sawicki: Sprawozdanie z III-go Zjazdu Lekarzy Słowiańskich w Jugosławji. 3. Cz. Wroczyński: Urządzenia sanitarne w Jugosławji. 4. B. Jakimiak: Ogólny pogląd na zjazdy i ich znaczenie.

Kraków.

Seminarjum medycyny praktycznej. We czwartek, 27. XI. o godz. 7 wieczorem odbyło się w sali konferencyjnej Kasy chorych w Krakowie, ul. Batorego 3, III p. posiedzenie seminarjum medycyny praktycznej, zorganizowane staraniem Związku Lekarzy Kas chorych, Koło Kraków. Na porządku dziennym: Sprawozdanie z tegorocznego kursu orzecznictwa lekarskiego w Akademji higjeniczno-społecznej w Düsseldorfie (orzecznictwo w chorobach zawodowych oraz w zakresie ubezpieczeń od wypadków i zachorowań). Referenci: Dr. Stanisław Jankowski, Dr. Jerzy Jasieński, Dr. Ryszard Kunicki, Dr. Karol Reich.

Z Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego. We środę dnia 10 grudnia 1930 r. odbyło się o godzinie 7-mej wiecz. w sali Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego ul. Radziwiłłowska l. 4, zwyczajne posiedzenie naukowe Towarzystwa Lekarskiego na którem wygłosił odczyt Doc. M. Wierzuchowski (z Warszawy) p. t.: „Wpływ hormonów, głodu i czynników pokarmowych na przetwarzanie węglowodanów przez ustrój prawidłowy".

Lwów.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie. XXVIII. posiedzenie naukowe odbyło się dn. 21 listopada br. z nast. porządkiem dziennym: 1) Kol. Adam-Falkiewiczowa: Przypadek guza móżdżka (pokaz); 2) Kol. Elmer i Kol. Scheps: Przypadek choroby Banga (pokaz); 3) Kol. Hornung St. i Kol. J. Danielski: Sprawozdanie z międzynarodowego zjazdu Unji przeciwgruźliczej w Oslo. W dyskusji zabierali głos kol.: Legeżyński, Meisel, Goldschlag, Pisek.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie. XXIX. posiedzenie naukowe odbyło się dn. 28 listopada br. z nast. porządkiem dziennym: 1) Kol. S. Oberlaender: Szereg przypadków pooperacyjnych kamicy nerkowej (pokazy). — 2) Kol. R. Stenzel: Państwowy nadzór nad lecznictwem (wykład). 3) Dyskusja nad sprawozdaniem Unji przeciwgruźliczej w Oslo, w której zabierali głos kol.: Gąsiorowski, Janik, Barwiński, Hilarowicz, Legeżyński, Tyszka, Doliński, Stauber, Węgrzynowski.

Poznań.

XV. Zebranie Wydziału Lekarskiego T. P. N. odbyło się w piątek, dnia 5 grudnia 1930 r. o godz. 20.15 w sali wykładowej Kliniki Dermatologicznej U. P. (Szpital Miejski, ul. Szkolna), z następującym porządkiem obrad: 1. Komunikaty Zarządu. 2. Pokazy. 3. Prof. M. Semerau-Siemianowski (Warszawa): O t. zw. hipotonji konstytucjonalnej.

Ze świata.

Zjazdy i kongresy. W dniach 24—25 maja 1931 roku odbędzie się w Vittel zjazd w sprawach kamicy moczowej.

Spirytyzm. W angielskiej Izbie gmin przyjęto obecnie w pierwszem czytaniu projekt ustawy o spirytyzmie i medjach. W ten sposób, sprawy z tej dziedziny, które dotąd z braku osobnych przepisów podpadały pod przepisy o czarnoksięstwie i urokach (!) zostały prawnie uregulowane. Projekt ustawy uznaje praktyki spirytystyczne za dozwolone jeśli tylko opierają się one na prawdziwem wykorzystywaniu pewnych sił psychicznych, bez szkody dla zdrowia danych osób.

Zmarli.

Dnia 26. XI. Prof. Jan Piltz, dziekan wydziału lekarskiego U. J., i dyrektor kliniki neurologiczno-psychiatrycznej.

Dnia 27. XI. Dr. Piotr Geisler, lekarz, generał brygady w stanie spoczynku.

Redakcja otrzymała:

Polski Związek przeciwgruźliczy, „Sprawozdanie statystyczne z działalności poradni przeciwgruźliczych na terenie Rzeczypospolitej Polskiej w roku 1928". Opracowane przez Dr. M. Skokowską Rudelfową i Dr. H. Sielickiego.

Forgue E. et Antoine Barul, „La Rachianesthésie". Masson et Cie Paris 1930.

Mester A. „Schorzenia reumatyczne na tle zaburzeń wegetatywnych i konstytucjonalnych". Odb. z Pamiętnika Polsk. Tow. balneologicznego z r. 1930.

Mester A. „Zasady niemieckiej organizacji walki z reumatyzmem i rola uzdrowisk w tejże". Odb. z Pamiętnika Polsk. Tow. balneologicznego z r. 1929.

Mester A. „W sprawie walki z reumatyzmem". Odb. z Pamiętnika Polsk. Tow. balneologicznego z r. 1929.

Mester A. „Die Disposition zum sogenannten Rheumatismus". Odb. z Die medizinische Welt. nr. 37 z r. 1930.

Mester A. „Przyczynek do etjologji t. zw. reumatyzmu". Odb. z Nowin lekarskich, nr. 17, z r. 1930.

Nr. 52. 28. grudnia 1930. Rok IX.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Ś. p. Profesor Jan Piltz

Ś. p. Profesor Jan Piltz urodził się 15 stycznia 1870 roku w Aleksandrowie. W roku 1888 ukończył gimnazjum realne w Warszawie. Studja uniwersyteckie odbywał w Szwajcarji. Przez pierwszy rok studjował nauki przyrodnicze i wyższą matematykę w uniwersytecie zurychskim, skąd po rocznym pobycie przeniósł się do Berna szwajcarskiego na wydział lekarski, a następnie powrócił do Zurychu, gdzie też w r. 1895 uzyskał stopień lekarza. W czasie studjów uniwersyteckich był przez rok koasystentem przy katedrze anatomji i histologji prof. Stöhra, a później asystentem prof. Forela w klinice psychjatrycznej w Burghöltzli. Od r. 1896 pełnił obowiązki asystenta kliniki psychiatrycznej w Genewie, której kierownikami byli prof. Olivet, a po nim prof. Martin.

Z Genewy wyjechał do Rosji, gdzie w Petrogradzie złożył egzamin uzupełniający z łaciny i greki, a następnie w Kazaniu uzyskał stopień lekarza. Stopień doktora medycyny zdobył w wojskowej akademji medycznej w Petrogradzie, gdzie równocześnie przez pół roku pracował w klinice neurologiczno-psychjatrycznej prof. Bechterewa. Z Petrogradu wezwany został do Zurychu przez prof. Bleulera, który w tym czasie objął kierownictwo kliniki po prof. Forelu. Po krótkim pobycie w Zurychu powołany został na wicedyrektora kliniki psychjatrycznej prof. Mahaima do Lozanny. W r. 1900 udał się do Paryża, gdzie przez rok pracował w klinice chorób nerwowych prof. Déjerine'a w Salpêtrière. W r. 1901 wraca do Warszawy, gdzie zdobywa sobie wielką praktykę w zakresie swojej specjalności. W 1904 r. uzyskuje tytuł doktorski w Lozannie na podstawie rozprawy p. t. „Contribution à l'étude de la dissociation de la sensibilité douloureuse et thermique dans les cas de traumatisme et d'affection de la moëlle épinière.

W kwietniu 1905 r. na zaproszenie Rady Wydziału lekarskiego Uniw. Jagiell. przyjeżdża do Krakowa jako profesor nadzwyczajny chorób nerwowych i umysłowych. Nie mając kliniki prowadzi przychodnię w suterenach kliniki okulistycznej prof. Wicherkiewicza. Równocześnie z nieugiętym uporem prowadzi staranie o budowę gmachu dla kliniki neurologiczno-psychjatrycznej. Po przezwyciężeniu piętrzących się przed nim coraz to nowych trudności w r. 1908 uzyskuje potrzebne fundusze i przystępuje do budowy kliniki, którą kończy w miesiącu wybuchu wojny europejskiej w lipcu 1914.

W styczniu 1912 r. mianowany został profesorem zwyczajnym psychjatrji i neuropatologji. W latach 1916, 1929 i 1930 zaszczycony zostaje wyborem na dziekana Wydziału lekarskiego Uniw. Jagiell.

W r. 1911 piastuje godność prezesa krakowskiego Towarzystwa lekarskiego. W r. 1919 paryskie Towarzystwo neurologiczne mianuje Go swoim członkiem korespondentem, a w r. 1930 zostaje członkiem korespondentem Królewskiego Towarzystwa medyczno-psychjatrycznego w Londynie. To by były ważniejsze daty z życia ś. p. prof. Piltza.

Pierwszym terenem samodzielnych badań prof. Piltza były źrenice. Bada on odruchy źrenic przy skupieniu uwagi, u tabetyków, śledzi za znaczeniem klinicznem nieregularności konturów źrenic w przebiegu organicznych chorób nerwowych. W 1901 r. ogłasza prace o szlakach ośrodkowych nerwów okoruchowych. W 1902 r. opisuje paradoksalne oddziaływanie źrenic na światło, a w r. 1903 neurotoniczny odczyn źrenic. W 1904 r. konstruuje aparat do fotografowania ruchów źrenicy.

W 13 pracach ogłoszonych drukiem zebrał swoje spostrzeżenie kliniczne, doświadczalne i anatomiczne nad źrenicami. Prace były ogłoszone po polsku, francusku i niemiecku. W r. 1904 ogłosił pracę o rozszczepieniu czucia bólowego i cieplnego po urazach i innych schorzeniach rdzenia.

W r. 1905 ogłasza drukiem swój pierwszy wykład kliniczny p. t. „Stanowisko psychjatrji w rzędzie innych nauk lekarskich oraz nowoczesne jej zadania i cele".

W r. 1906 „W sprawie budowy zakładu dla umysłowo chorych w zachodniej Galicji" — w tym też roku ogłasza pracę „O porażeniach czucia we wczesnych okresach porażenia postępującego". W r. 1907 w Roczniku Lekarskim ogłasza swoje badanie dotyczące poszukiwań nad topografją korowych ośrodków ruchów źrenicy.

Następne lata przynoszą dalsze dociekanie nad zaburzeniami czucia w niektórych chorobach nerwowych.

W latach wojennych ukazuje się szereg prac poświęconych zaburzeniom nerwowym i umysłowym, występującym u żołnierzy. Z chwilą odzyskania niepodległości Polski omawia szereg spraw aktualnych z zakresu neurologji i psychjatrji w broszurze: „Pilne zadania na polu neurologji i psychjatrji" oraz „Główne zasady organizacji służby neurologiczno-psychjatrycznej w armji polskiej". W r. 1921 ogłasza: „Uwagi o przepisach prawnych dotyczących kwestji niepoczytalności, zmniejszonej poczytalności, okoliczności łagodzących i środków zabezpieczających".

Od r. 1918 ogłasza szereg badań dotyczących dziedziczności w depresjach okresowych, w natręctwach myślowych, homoseksualizmie, oraz innych zaburzeniach umysłowych. W r. 1923 ogłosił zarys klasyfikacji chorób umysłowych na podstawie biologicznej. Ostatnią pracą Jego życia jest rozprawa „O charakterze" ogłoszona w październiku 1930 r. w Przeglądzie Współczesnym.

Jak już z tego pobieżnego wyliczenia ważniejszych prac ś. p. prof. Piltza wynika — widzimy, że prace te można podzielić na 3 wielkie grupy.

Umiłowanym terenem Jego pierwszych poszukiwań są badania nad ruchami źrenic. Prace te wzbogaciły naukę o szereg nowych spostrzeżeń, a tak zwany paradoksalny odczyn źrenic (rozszerzenie się zamiast zwykłego zwężenia pod wpływem światła) nosi dziś powszechnie nazwę odczynu Piltza.

Drugą grupę stanowią liczne pace i artykuły poświęcone zagadnieniom psychjatrji społecznej.

Wreszcie trzecią wielką grupę zagadnień, której poświęcił ostatnie lata swego życia były badania nad dziedzicznością różnych zaburzeń psychicznych. Syntezą tych dociekań była próba nowej klasyfikacji chorób umysłowych. Klasyfikacja ta jest oparta na szerokiej podstawie biologicznej i dzieli choroby umysłowe na dwa wielkie działy: choroby rodowe, występujące u kilku pokoleń i choroby osobnicze, zjawiające się jedynie w przebiegu życia jednostkowego i nie przenoszące się na jego potomków. Podział ten jest niewątpliwie nowym i wypływa z biologicznego ujmowania zjawisk psychopatologicznych. Jest rzeczą uderzającą, a dotychczas jeszcze bliżej nie zanalizowaną, że bardzo podobny podział chorób umysłowych podali niezależnie od prof. Piltza dwaj uczeni francuscy F. Achille Delmas i M. Boll w pracy p. t. „La personnalité humaine".

Prof. Piltz uważał swoje badania nad dziedzicznością stanów psychicznych za przygotowawcze niejako szkice do wielkiej syntetycznej pracy, jaką zamierzał napisać o charakterach ludzkich. Przedwczesna i nieoczekiwana śmierć nie pozwoliła Mu Jego zamierzeń wykonać, ale ostatnią Jego pracą za życia ogłoszoną drukiem, była rozprawa „O charakterze".

Mimo rozległej działalności naukowej i badawczej ś. p. prof. Piltz był nietylko naukowcem, nie widzącym świata poza granicami swojej specjalności, ale był on również i to w pełnem tego słowa znaczeniu człowiekiem czynu. Już wielka ilość Jego prac poświęcona psychjatrji społecznej świadczy dobitnie, jak bliskie Mu były zagadnienia życia praktycznego.

Ale tem, co Go charakteryzowało jako człowieka czynu — to była ta nieugięta wola z jaką potrafił realizować swoje najtrudniejsze zamierzenia. Wola Jego nie znała oporu, a każda nowa trudność była tylko dla Niego podnietą do dalszej pracy. Umiał to, co w broszurach swoich uważał za konieczne, urzeczywistniać w życiu. I tylko dzięki tej Jego niezwykłej energji mogła powstać klinika neurologiczno-psychjatryczna, która była największem ukochaniem Jego życia. Budowie umiłowanej kliniki poświęcił niepodzielnie najpiękniejsze lata swego życia. Walcząc o budowę kliniki, walczył równocześnie o budowę zakładu w Kobierzynie, który również Jego wysiłkom niestrudzonym zawdzięcza swoje powstanie.

Dzięki swojej rzutkości stworzył przed wojną Krakowskie Towarzystwo Neurologiczno-Psychiatryczne, którem do śmierci swojej kierował, a po wojnie był jednym z założycieli Towarzystwa opieki nad psychicznie chorymi.

W stosunkach z ludźmi był zawsze równy, pogodny i sprawiedliwy. Do niższych funkcjonarjuszy klinicznych odnosił się zawsze bardzo łagodnie. Szanował w nich godność ludzką i przez swój do nich stosunek podnosił ich na wyższy poziom społeczny. Zwracał się do służby, jako do obywateli klinicznych, uczył ich miłości do kliniki i podkreślał ważność ich bezimiennej pracy dla dobra i honoru całej instytucji. Ukojenia i wypoczynku po trudach szukał na łonie natury, bo był wielkim miłośnikiem gór i morza.

Jeżeli mówił o Sobie, po raz ostatni przemawiając z katedry w dniu swego jubileuszu dn. 15. XI. 1930 r., że szczęście w życiu było Jego udziałem — to może sądzić należy, szczęście to nie z zewnątrz na Niego spływało, lecz miał je w sobie, dzięki swoim zasadniczym cechom charakteru i zdolności do wytrwałej pracy i głębokiej miłości do ludzi.

Artwiński.

OCENY I SPRAWOZDANIA.

Käthe Halpern: *Diätetik des Kranken.* Aus der Praxis für die Praxis. Nakład Athenaeum (Koszyce).

Autorka, pracując od 10 lat jako kierowniczka kuchni djetetycznej w sanatorjach, a obecnie w tej funkcji w sanatorjum Szontagha w Nowym Smokowcu, pisze obecnie obszerne dzieło o djetetyce. Dziś omawiana przezemnie książka (84 str.) stanowi tylko krótki wstęp do tego obszernego dzieła. Uważam, że dobrze się stało, że autorka już obecnie wydała ten skrót, który powinien dostać się w ręce każdego lekarza praktyka. Dzieło obszerne nie bardzo nadaje się dla każdego lekarza, bo zgubi się w tym obszernym materjale i nie znajdzie tego co dla niego najważniejsze. Sposób przyrządzania potraw, obliczenie na kalorje, czas przebywania potraw w żołądku, djeta dla rozmaitych chorób jak wątroby, cukrzycy, dla chorób żołądkowo-jelitowych, dla odtłuszczenia lub tycia itp., wszystko podane jest jasno, dokładnie i przystępnie, tak że każdy lekarz w tem się wyzna i znajdzie tu pomoc w kwestjach lekarzom niezawsze dobrze znanych. Książeczka ta powinna stanowić Vademecum dla każdego lekarza a niewątpliwie przyczyni się ona niejednokrotnie do tego, że lekarz wobec pacjenta nie zdradzi nieznajomości w sprawach kuchni, która jest dla pacjenta zbyt często jedną z najcięższych kwestji. Wdzięczność należy się autorce, że się tej mozolnej pracy podjęła i że krótko i jasno przedstawiła sprawę djety dla chorego.

Sprostować tu muszę twierdzenie autorki, że Kasimir Funk, wynalazca witaminów nie jest Anglikiem, lecz Polakiem.

Prym. *Dr. Jan Landau* (Kraków).

Edouard Joltrain: *Les urticaires.* Gaston Doin et C-ie. Paris. 1930.

W cennej pracy o pokrzywkach p. E. J. zaznajamia czytelnika z panującemi poglądami na istotę tego odczynu chorobowego skóry. Ujęcie zagadnienia jest zupełnie nowoczesne i opiera się o pochodzenie alergiczne spraw pokrzywkowych. Obok opisów klinicznych, wynikających z rozmaitych postaci i odmian pokrzywki, E. J. podaje jeszcze układ przyczynowy, w którym rozpatruje grupy pokrzywkowe w uzależnieniu od jakości bodźca uczulającego (pokrzywki pokarmowe, lekowe, toksyczne itp.). Skojarzeniom pokrzywki z innemi odczynami alergicznemi ustroju poświęcono rozdział oddzielny. Te rozprawy są niewątpliwie nader pouczające i posiadają nietylko znaczenie dermatologiczne, lecz nadewszystko ogólnopatologiczne. Patogeneza odczynu pokrzywkowego jest ujęta w formę syntetyczną i uwzględnia wszystko, co do tej pory wiadome było w tej dziedzinie, nie wyłączając zagadnień t. zw. terenu. Podstawy rozpoznawania przyczynowego są opracowane nader starannie.

Szczególną uwagę poświęcił autor sprawom lecznictwa. Omawia on kolejno leczenie objawowe (miejscowe) i przyczynowe, przyczem kładzie nacisk szczególny na sposoby odczulania swoistego i nieswoistego, uwzględniając przytem wspomagawcze metody leczenia ogólnego. Na uznanie zasługuje rozdział, poświęcony sprawie sporządzania odczulaczy swoistych.

Książkę czyta się z wielkim zainteresowaniem. Temat jest ujęty w ten sposób, że musi zaciekawić lekarza każdej gałęzi wiedzy lekarskiej.

Robert Bernhardt.

BIBLJOGRAFJA.

Piśmiennictwo polskie.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Zdrowie, rok XLV, nr. 22, z 15 listopada 1930: B. Salak: Woda i ścieki w Tarnopolszczyźnie. — K. Łazarowicz: Głód mieszkaniowy. — W. Morawski: Zgony niemowląt i urodzenia martwe na Huculszczyźnie.

Czasopismo sądowo-lekarskie, rok III, nr. 3, z r. 1930: R. Augenblick: Kilka uwag o przestępstwie spędzenia płodu. — W. Białoszabski: O nowej biochemicznej metodzie Kosjakowa badania włosów i znaczenie tej metody dla medycyny sądowej. — W. Grzywo-Dąbrowski: Polska bibljografja kryminologiczna i sądowo-lekarska za rok 1929. — L. Korzeniowski: Na marginesie orzeczeń sądowo-lekarskich w dziedzinie psychoz reaktywnych. — S. Muszkat: Przyczynek do kazuistyki schorzeń, spowodowanych obecnością ciał obcych, rozmyślnie wprowadzonych do ustroju. — S. Manczarski: Samobójstwo przez zatrucie się formaliną. — A. Piotrowski: Przypadek samobójstwa przez otrucie się eterem etylowym.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LVII, nr. 49, z 7 grudnia 1930: Lelesz i Przeździecka-Jędrzejowska: W sprawie konieczności kontroli oraz ujednostajnienia mpetod badania preparatów i produktów witaminowych; — Nowe leki; — Sprawy zawodowe.

Medycyna praktyczna, rok IV, nr. 11, z r. 1930: W. Werner: Kostnienie mięśni ograniczone. — F. Raszeja: Termo-mechano- i elektroterapja schorzeń gośćcowych.

Wiadomości Kas chorych, rok I, nr. 15, z 1 listopada 1930: Zarządzenia M. P. i O. S.; — Zarządzenie O. P. Z. K. Ch.; — Z zagadnień organizacyjnych Kas chorych; — Kasa chorych m. Warszawy; — Dział sprawozdawczy; — Bilanse i rachunki działalności za 1929 r.; — Z życia Kas chorych.

Warszawskie czasopismo lekarskie, rok VII, nr. 49, z 4 grudnia 1930: W. Sterling: Endokrinologja dziecięcych stanów oligofrenicznych. — I. Mackiewicz: O korrelacji anatomo-klinicznej guzów mózgu. — E. Landau: Zespół kliniczny zawału mięśnia sercowego (Infarctus myocardii), (Streszcz. zbior. dok.). — St. Adamowicz: Z zagadnień epidemjologicznych doby obecnej.

Kronika Izby lekarskiej lwowskiej, rok I, nr. 12, z grudnia 1930: Z działalności Zarządu Izby lekarskiej lwowskiej. — Kasa ubezpieczeniowa członków Izby lekarskiej lwowskiej. — Lwowskie Towarzystwo pomocy dla wdów i sierót po lekarzach. — A. Kuhn: i Dr. Jan Papée (dok.).

Medycyna warszawska, nr. 23, z 7 grudnia 1930: Wł. Krotow: Ropień kostny Brodie'go. — Zdz. Michalski i M. Piasecki: W sprawie patogenezy gruźlicy płucnej i propozycje pewnych nowych zabiegów operacyjnych w ciężkich postaciach suchot płucnych. — K. Chodkowski: O zwężeniach cieśni tętnicy głównej.— J. Rutkowski: Nerwoból nerwu trójdzielnego. Rozpoznanie i Leczenie. — L. Zembrzuski: Dzieje leczenia ran.

Przegląd ubezpieczeń społecznych, rok V, nr. 12, z r. 1930: St. Sasorski: Specjalne przepisy emerytalne wobec dekretu o ubezpieczeniu pracowników umysłowych. — Z. Wyżnikiewicz: Punkty styczne w ubezpieczeniu pracowników umysłowych i w ubezpieczeniu na wypadek inwalidztwa robotników na Górnym Śląsku. — H. Brzozowski: Prawa bezrobotnych w ustawie z dn. 19. V. 1920 r. — H. Suchorzewski: Film a zapobieganie wypadkom przy pracy. — H. Kłuszyński: O systemie ubezpieczenia chorobowego w Anglji (dok.). — W. Ko-ski: Uwagi interpretacyjne do art. 20 rozp. Prezydenta Rzeczypospolitej o ubezpieczeniu pracowników umysłowych.

Nowiny psychjatryczne, rok VII, nr. III—IV, z r. 1930: M. Piotrowski: Rzadki przypadek orzecznictwa psychjatrycznego dotyczącego chorego, cierpiącego na sclerosis multiplex. — I. Bednarz: Niepamięć wsteczna po postrzale głowy. — M. Siemionkin: Krępowanie psychicznie chorych w świetle postulatów historycznych. — J. Podwiński: Dzisięć lat działalności oddziału psychjatrycznego Szpitala Św. Jakóba w Wilnie (1919—1929). — M. Siemionkin: Opis Zakładu i sprawozdanie z działalności Dyrekcji Zakładu Psychjatrycznego w Lublińcu od czasu przyłączenia Górnego Śląska do Polski. — St. Dekowski: Pomorski Krajowy Zakład Psychjatryczny w Świecim n. W. — W. Łuniewski. XI. Sprawozdanie z Państwowego Zakładu dla psychicznie chorych w Tworkach za rok 1929.

Przewodnik pielęgniarski, rok II, nr. III—IV z r. 1930: W. Gorzkowski: Państwowe Kursy z pielęgniarstwa psychjatrycznego w Dziekance. — E. Dejter: Oparzenie. — I. Medem: Pielęgnowanie chorych skłonnych do okaleczenia się.

Opieka nad dzieckiem, rok VIII, nr. 9—10, za wrzesień—październik 1930: I. Skorzeńska-Feldmanowa: Opieka społeczna gminy wiedeńskiej. — T. Mogilnicki: Dwudziestopięciolecie Szpitala Anny Marji w Łodzi.

Warszawskie czasopismo lekarskie, rok VII, nr. 50, z 11 grudnia 1930: Wł. Sterling: Endokrynologja dziecięcych stanów oligofrenicznych (dok.). — I. Mackiewicz: O korrelacji anatomoklinicznej guzów mózgu (dok.). — M. Orłowski: Normalna klatka piersiowa w obrazie roentgenowskim (Streszcz. zbior.). — St. Jarmułowicz: O działaniu leczniczem wstrzykiwań domięśniowych przetworów bizmutowych na objawy łupieżu różowego. — G. Lewin: Zagadnienie zmniejszenia się umieralności z gruźlicy w krajach kulturalnych.

Lekarz Polski, rok VI, nr. 12, z 1 grudnia 1930: St. Rudzki: Ustawodawcza walka z gruźlicą (c. d.). — S. Balcerski: Zagraniczne ustawodawstwo ubezpieczeniowe. — Z ubezpieczeń społecznych.

Therapia nova, rok II, nr. 11, z listopada 1930: Walka z cholerą w roku 1830 w Polsce. — M. Peker: Przyczynki do rozpoznania różniczkowego dny i gośćca stawowego.

Przemysł chemiczny, nr. 23, z grudnia 1930: W. Świętosławski, T. Kaliński i B. Karpiński: Z badań fizyko-chemicznych nad mieszankami spirytusowemi X. — W. Świętosławski, S. Bąkowski i B. Karpiński: Z badań fizyko-chemicznych nad mieszankami spirytusowemi XI. — † Dr. T. Pytacz i T. I. Rabek: Otrzymywanie bezwodników kwasów karbonowych bez użycia chlorowcowych związków fosforu.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Do Warszawy przybył szef departamentu higjeny w ministerstwie zdrowia publicznego w Nankinie, Dr. King, który pragnie zapoznać się z organizacją państwowej i samorządowej służby zdrowia w Polsce.

10-lecie Polskiego Towarzystwa Otolaryngologicznego. W dn. 7 grudnia r. b. odbyło się uroczyste posiedzenie Towarzystwa z licznym udziałem członków przyjezdnych i miejscowych. Na posiedzeniu tem wygłoszono szereg okolicznościowych przemówień, a mianowicie: Dr. J. Czarnecki mówił o działalności Towarzystwa w ciągu minionego dziesięciolecia. Dr. Z. Srebrny przedstawił zarys historyczny laryngo-rhinoskopji od chwili wynalezienia lusterka krtaniowego t. j. od r. 1855; Dr. L. Lubliner omówił udział lekarzy polskcih w rozwoju otolaryngologji i Dr. J. Pieniążek dał zarys działalności jednego z najpierwszych i najbardziej zasłużonych laryngologów polskich prof. Przemysława Pieniążka i jego krakowskiej Kliniki laryngologicznej. Następnie dokonano wyboru członków honorowych zagranicznych i miejscowych. Z polaków zaszczytnem tem odznaczeniem wyróżnieni zostali: Dr. Zdzisław Dobrowolski, Dr. Samuel Mejerson, Dr. Zygmunt Srebrny i Dr. Witold Szumlański. Wreszcie Sekretarz Towarzystwa zawiadomił, że Dr. Jan Czarnecki, prezes Tow., dla upamiętnienia 10-lecia istnienia Towarzystwa złożył ofiarę w sumie 1000 złotych, przeznaczając je jako nagrodę za najlepszą pracę z zakresu otolaryngologji, ogłoszoną po polsku w ciągu roku 1931. Tegoż dnia odbyło się doroczne walne zebranie Towarzystwa, na którem składano sprawozdanie z działalności oraz obrotu funduszów w ciągu roku ubiegłego i dokonano wyboru władz na rok następny. Większością głosów powołani zostali: na prezesa Dr. Jan Czarnecki, na wiceprezesów Dr. Batawja Ludwik (Częstochowa) i dr. Tryjarski Eugenjusz, na sekretarza dorocznego Dr. Józef Tencer, na skarbnika Dr. Fabjan Gottfryd i na redaktora organu Towarzystwa prof. Jan Szmurło (z Wilna). Następne doroczne zebranie postanowiono odbyć we Lwowie w listopadzie 1931 r.

Polskie Towarzystwo Gastrologiczne: W dniu 19. XI. 1930 r. odbyło się posiedzenie naukowe Pol. Tow. Gastrologicznego. Porządek dzienny został wypełniony przez odczyt J. Czarkowskiego p. t. „W sprawie powikłań w przebiegu kamicy żółciowej" oraz pokazami Franka (oesophagospasmus). Róbina (pseudocarcinoma ventriculi) i Seligera (roentgenogramy pęcherzyka żółciowego bez badania kontrastowego i rentgenogramy tyczące się przyp. cardiospasmus). W dyskusji zabierali głos: Grundzach, Dolkart, Czarkowski, Reznikow, Goldman, Róbin, Lubelski, Zączyński, Radliński, Niewiadomski i Wejnert. Następne posiedzenie odbyło się dnia 17. grudnia o godz. 8 wieczorem w sali wykładowej Zakładu fizjologicznego Uniw. Warszawskiego. Na porządku dziennym odczyt rektora prof. Michałowicza p. t. Zaburzenia w czynnościach grubego jelita, ich patogeneza i leczenie.

Spółdzielczy Bank Lekarzy w Warszawie rozpoczął z początkiem listopada b. r. działalność także kredytową, w postaci dyskonta trzymiesięcznych weksli pierwszych klientów-udziałowców. Udziałowcy mają wpłacić resztę pokrycia zadeklarowanych udziałów w całości lub ratami (od 25 zl począwszy). Wpłacane raty będą zapisywane na rachunek bieżący. Gdy suma wpłat tego przeznaczenia osiągnie wysokość udziału (100 zl), będzie ona przelana automatycznie na pokrycie zadeklarowanego działu. Zarząd Banku uchwalił zwrócić się do Okręgów i Obwodów Związku Lek. P. P., do Izb lekarskich i innych instytucyj lekarskich o umieszczanie swych kapitałów w Sp. Banku Lekarzy, jako wkłady terminowe. Są one zabezpieczone kapitałem własnym Banku, oraz odpowiedzialnością jego członków. Wkłady terminowe będą przyjmowane: 1) za wymówieniem miesięcznem na 7%, 2) za trzymiesięcznem na 8% i 3) sześciomiesięcznem na 9%.

W dniu 9-ym b. m. rozpoczął się w Państwowej Szkole Higjeny VI-ty kurs trachomatologji, w którym bierze udział 75-ciu lekarzy ze wszystkich województw Polski. Pierwsze wykłady na kursie wygłosili: Prof. J. Szymański z Wilna i Prof. W. Kapuściński z Poznania.

Konkurs na pracę lekarską ogłoszony przez Tow. „Pomoc Lekarska" przy ul. Grzybowskiej Nr. 11. Sąd konkursowy po przejrzeniu prac nadesłanych nie zakwalifikował żadnej do nagrody. Wobec tego termin nadsyłania prac zostaje przedłużony do stycznia roku 1932. Warunki konkursu będą ogłoszone ponownie.

Posiedzenie naukowe Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego odbyło się we wtorek dnia 16 grudnia 1930 r. o godz. 8-mej wiecz. 1) M. Goldbaum: Dalsze spostrzeżenia nad leczeniem gośćca, dny i nerwobólów szczepieniami skórnemi „cutivaccin" Paul'a (z pokazem chorych). 2) Prezes: Wniosek Zarządu o organizacji wyborów Władz Towarzystwa na rok 1931.

Kraków.

Pogrzeb śp. Dra Jana Piltza, dziekana wydziału lekarskiego i dyrektora kliniki neurologiczno-psychjatrycznej Uniw. Jag., odbył się 29. XI. Już przed godz. 11 rano poczęły dążyć rzesze młodzieży akademickiej z profesorami do kościoła św. Anny, gdzie nabożeństwo żałobne odprawił dziekan wydziału teologicznego ks. prof. Dr. Kaczmarczyk. Na nabożeństwo przybyli wojewoda Dr. Kwaśniewski, prezydent m. inż. Rolle, rektor Załęski z dziekanami wydziałów, prezes Izby skarbowej Greger, pułk. Bolesławicz, szef sanitarny DOK. pułk. Nadolski i inni. Trumna ze zwłokami śp. prof. Piltza spoczęła na katafalku wśród powodzi kwiatów i jarzącego światła. Obok stanęła rodzina zmarłego i liczne delegacje zrzeszeń naukowych i uczelni wyższych. Po odprawionych egzekwiach przez duchowieństwo, asystenci prof. Piltza wzięli trumnę na ramiona i wynieśli ją przed kościół, gdzie chór akademicki odśpiewał „Beati mortui", poczem imieniem wyższych uczelni i towarzystw naukowych przemówił rektor Załęski, podnosząc wielkie zasługi zmarłego dla nauki polskiej. Imieniem młodzieży lekarskiej przemówił wiceprezes Bratniej Pomocy medyków akad. Ciepielowski. Po przemówieniach ruszył olbrzymi kondukt prowadzony przez ks. prof. Dra Bystrzonowskiego w otoczeniu kanoników katedralnych i alumnów seminarjum duchownego. Kondukt wśród bicia dzwonów przeszedł przez ul. św. Anny, Rynek, Szpitalną na cmentarz, gdzie trumnę ze zwłokami zmarłego złożono do grobowca. Na pogrzebie reprezentowali uniwersytet lwowski Dr. Steusing, dziekan wydziału lekarskiego, uniwersytet warszawski prof. Rutkowski, wileński rektor Siedlecki, uniwersytet poznański Prof. Dr. Borowiecki.

Zamiast wieńca na trumnę śp. prof. Piltza składają lekarze Zakładu dla umysłowo chorych w Kobierzynie 100 zł na fundusz stypendyjny przy Polskiem Twie psychjatrycznem.

Kondolencje z powodu zgonu śp. prof. Piltza. Z powodu zgonu ś. p. prof. J. Piltza, oprócz niezliczonych depesz z całej Polski, ze wszystkich polskich uniwersytetów, Klinik psychjatrycznych i neurolog. i wogóle od całego polskiego świata medycznego nadeszły do rodziny oraz na Klinikę neurologiczną U. J. w Krakowie liczne depesze z zagranicy, a mianowicie: z Nowego Jorku od pp. Korwin Lewińskich — „Całem sercem i duszą jesteśmy z Panią i Rodziną całą". Z Londynu z Brytyjskiego Towarzystwa Medyczno-psychologicznego — „Brytyjskie Towarzystwo

Medyczno-psychologiczne przesyła wyrazy serdecznego współczucia w wielkiem Pani nieszczęściu". Worth sekretarz generalny. Z Francji, Villejuif od Dra Ducoste — „Boleśnie dotknięty zgonem śp. profesora Piltza przesyłam serdeczne kondolencje rodzinie". Z Szwajcarji, z Zurychu od prof. Minkowskiego — „Przejęty bólem z powodu nagłego zgonu wybitnego uczonego, znakomitego profesora, Kochanego Kolegi, proszę o przyjęcie zapewnienia najserdeczniejszego współczucia dla Rodziny, współpracowników, uczniów i przyjaciół, imieniem szwajcarskiego Towarzystwa psychiatryczno-neurologicznego, imieniem Zakładu neurologicznego oraz własnem". Z Zurychu od profesora Maiera — „Głęboko poruszony niespodziewanym zgonem ś. p. Czcigodnego męża Pani, przesyłamy wyrazy najserdeczniejszego współczucia imieniem naszej Kliniki wraz z zapewnieniem, że zachowamy zawsze pełne czci wspomnienie o ś. p. Małżonku Pani, jako o człowieku i badaczu". Z Zurychu od profesora Bleulera — „Oszołomiony nagłym zgonem mego Kochanego Przyjaciela wyrażam moje serdeczne współczucie". Z Zurychu od prof. Naegeli — „Do głębi wstrząśnięty przesyłam wyrazy moje serdecznego współczucia". Z Yvorne od prof. Forela — „Głęboko wstrząśnięty wyrażam moje najserdeczniejsze współczucie", oraz Szwajcarskie Towarzystwo Psychjatryczne — „Przesyłamy wyrazy najgłębszego współczucia".

W miejsce śp. Prof. Piltza, dziekanem wydziału lekarskiego U. J. na rok 1930/31 obrano Prof. Dr. Ksawerego Lewkowicza.

Dr. Kazimierz Pelczar docent patologji doświadczalnej U. J. w Krakowie, mianowany został profesorem tegoż przedmiotu w Uniw. Stefana Batorego w Wilnie.

Z Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego: We środę dnia 17 grudnia 1930 r. odbyło się o godz. 7-mej wieczorem w sali Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego ul. Radziwiłłowska L. 4. zwyczajne posiedzenie Towarzystwa Lekarskiego z następującym porządkiem dziennym: I. Uroczysta Akademja ku uczczeniu pamięci śp. prof. Piltza. II. Walne Zebranie: 1) sprawa zmiany regulaminu Towarzystwa Lekarskiego, 2) wybór nowego Zarządu Towarzystwa Lekarskiego.

W pierwszych dniach grudnia pojawiła się w Krakowie grypa, na którą ludność zapada mnogo. Choroba poczyna się burzliwymi objawami, trwa naogół kilka dni, kończąc się pomyślnie w przeważnej większości przypadków.

W ostatnich dniach listopada 1930 obchodził jeden z najstarszych lekarzy krakowskich Dr. Jakób Junger 50-lecie uzyskania dyplomu doktora wszech nauk lekarskich. Uczeń wydziału lekarskiego Uniwersytetu Jagiellońskiego, po uzyskaniu dyplomu pracował przez szereg lat w szpitalu św. Łazarza a następnie poświęcił się praktyce lekarskiej, oddając szczególnie usługi biednej ludności. W uznaniu tej pracy zamianowała go Rada miejska radcą dobroczynności i wybrano go członkiem Rady wyznaniowej, gdzie zajmował się pracą w sekcji dobroczynnej i szpitalnej. Wydział lekarski z okazji jubileuszu odnowił jubilatowi dyplom, a Towarzystwo lekarskie krakowskie składało mu życzenia.

Uzupełniający kurs lekarski. Z powodu niezgłoszenia się wymaganej liczby uczestników uzupełniający kurs lekarski, urządzany przez wydział lekarski Uniw. Jagiellońskiego w Krakowie w czasie od 9 do 19 XII. nie odbył się.

Katowice.

Na wiosnę 1931 otwarty będzie i uruchomiony nowy szpital Spółki Brackiej w Szarleju, pow. świętochłowickim. Budowę tego szpitala rozpoczęli jeszcze Niemcy, lecz światowa wojna przerwała ją. Dopiero obecny zarząd wymienionej Spółki, szpital dokończył. Jest to wspaniały, okazały gmach, urządzony według najnowszych wymagań lekarskiej sztuki. Bezsprzecznie będzie to jeden z największych i najlepiej urządzonych szpitali w całej Polsce. Koszta budowy wyniosły około 8 miljonów zł. Okazały ten szpital, jakiego zazdrościć mogą Śląskowi inne dzielnice Polski, jest dalszym dowodem starannej opieki nad zdrowiem i życiem śląskiego robotnika. W szpitalu tym poraz pierwszy na Śląsku urządzony będzie specjalny oddział dla leczenia t. zw. chorób zawodowych.

Lwów.

Wśród posłów wybranych do Sejmu z terenu Izby Lekarskiej Lwowskiej znajdują się prymarjusze Państwowego Szpitala Powszechnego we Lwowie, Dr. Aleksander Domaszewicz i Dr. Stanisław Ostrowski, członek Zarządu Izby. Do Senatu wszedł Dr. Teofil Zalewski, profesor Uniwersytetu J. K. Wszystkim Kolegom wymienionym składamy szczere życzenia jak najbardziej owocnej pracy dla Państwa, oraz wyrażamy przekonanie, że w odpowiednich chwilach będą rzecznikami słusznych i sprawiedliwych postulatów zawodu, do którego należą.

Upaństwowienie lekarzy w Anglji. Lekarze angielscy założyli związek, którego usiłowania zmierzają do upaństwowienia i skomunalizowania stanu lekarskiego w Anglji. Każdy chory ma, według ich żądań, otrzymać pomoc lekarską bezpłatnie. Tego rodzaju usnowania pochodzą stąd, że kraj nie posiada należytego ustawodawstwa społecznego, a ponadto przeważna ilość szpitali znajduje się w rękach prywatnych. (Now. społ. lek.).

Poznań.

Placówka walki z alkoholizmem. W Gościejewie p. Rogoźno (stacja kolejowa i poczta Rogoźno) w Województwie Poznańskiem znajduje się specjalny Zakład leczenia alkoholików pod nazwą „Wojewódzkie Schronisko dla Alkoholików". Zakład przyjmuje pacjentów z całej Polski, tak prywatnych, jak i członków instytucyj rządowych, samorządowych i społecznych. Przyjęcie następuje każdego czasu, przy równoczesnem doręczeniu Zakładowi świadectwa lekarskiego oraz zobowiązania do ponoszenia kosztów utrzymania, które wynoszą na dobę i osobę 6 zł, płatne miesięcznie zgóry. Czas kuracyjny trwa zasadniczo 4—6 miesięcy. Lekarzem zakładowym jest p. Dr. Ręczkowski z Rogoźna, kierownikiem administracyjnym w Zakładzie p. Karwat. Właścicielem Zakładu jest Skarb Państwa, nadzór administracyjny sprawuje Starostwo Krajowe w Poznaniu, a nadzór lekarski p. Dr. Gantkowski, prof. Uniw. Poznańskiego w Poznaniu".

Podróże naukowe. Prof. E. Piasecki, wydelegowany przez Państwowy Urząd W. F. i P. W., badał stan wychowania fizycznego w Węgrzech, Jugosławji i Rumunji w ciągu września i października b. r.

Wolne posady.

Stanowisko lek.-dentysty, z siedzibą w Żywcu, ma do obsadzenia Powiatowa Kasa Chorych w Żywcu. Wymagany nieprzekroczony 45 r. życia i najmniej trzyletnia praktyka. Doktorowie medycyny (stomatolodzy) mają pierwszeństwo.

Stanowisko Naczelnego Lekarza Kasy chorych ma do obsadzenia Pow. Kasa chorych w Kartuzach. Za 2-godzinną pracę codzienną ryczałt miesięczny 440 zł., a za udział w posiedzeniach Komisji lekarskiej miesięcznie 110 zł. Bliższych wyjaśnień udzieli Komisarz Kasy.

Stanowisko Lekarza-praktyka w Sierakowicach (pow. kartuski) ma do obsadzenia Pow. Kasa chorych w Kartuzach. Opłata punktowa, przeciętnie miesięcznie 500 zł., z możnością uzyskania leczenia urzędników państwowych (leśniczych i straż graniczną) i kolejowych. Komunikacja dobra. Bliższych wyjaśnień udziela Komisarz Kasy.

Lekarka lub lekarz potrzebny jest na rejon w powiecie Sokołów-Podlaski, majątek Gródek Koła Polek. Rejon w Gródku obejmuje szkoły powszechne i seminarjum nauczycielskie SS. Niepokalanek w Wierowie, oraz sierociniec w Czekanowie. Subsydjum Sejmiku Sokołowskiego wynosi miesięcznie 200 zł. Koło Polek ma zamiar stworzyć ośrodek zdrowia i uzdrowisko dla dzieci w Gródku; sprawa ośrodka załatwiona jest pomyślnie w Dep. Służby Zdrowia Min. spraw wewn. Lekarz może liczyć na praktykę prywatną; w odległości 20 klm od Gródka niema lekarza.

Stanowisko lekarza okręgowego: 1) w Padwi Narodowej, w pow. mieleckim, 2) w Dolinie, 3) w Bolechowie, 4) w Wełdzirzu, 5) w Perechinsku — w pow. dolinańskim, woj. stanisławowskiem, 6) w Synowódzku Wyżnem, pow. stryjskim.

Redakcja otrzymała:

A. Kuhn, „Dr. Jan Papée". Przyczynek do historji lwowskiej Izby Lekarskiej, Lwów, 1930. — *K. Orzechowski,* „Sprawozdanie z działalności Wydziału lekarskiego Uniwersytetu Warszawskiego w roku akademickim 1929/30 (od 1 września 1929 do 31 maja 1930 r.)".